

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 II

Pósteres (Sesiones 3 y 4)	105
Seminario Interactivo de Citología	173
Índice de autores	185

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 Llombart 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 II

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 II

Pósteres (Sesiones 3 y 4)	105
Seminario Interactivo de Citología	173
Índice de autores	185

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 3

**Viernes, 22 de mayo de 2009
10:00-11:00 h.**

**PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS
PAAF DE PARTES BLANDAS Y HUESO
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA
CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS
NEUROPATOLOGÍA
CITOPATOLOGÍA DE TUMORES DEL SNC
PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO
PAAF DE CABEZA Y CUELLO
PAAF DE GLÁNDULA SALIVAL**

Presidente: Dr Alfredo Matilla
Vocal 1: Dr Jorge Calvo de Mora
Vocal 2: Dr Ángel Panizo

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS

- 1. Histopatología, inmunohistoquímica y xenotransplantes en los osteosarcomas: un estudio de 58 casos con micromatrices de tejidos**
I Machado (1), E Mayordomo (1), F Giner (1), SH Kresse (2), O Myklebost (2), C Carda (1), A Llombart-Bosch (1)
Departamento de Patología. Universidad de Valencia. (2) Departamento de Biología Tumoral. Hospital Radium. Oslo. Noruega
- 2. Tumores de fenotipo muscular liso asociados a infección por virus de Epstein Barr. A propósito de un caso**
M Cebollero Presmanes, M Muñoz Fernández de Legaria, J Menárguez Palanca
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- 3. Tumor fibroso solitario retroperitoneal con infiltración ósea y metástasis hepática: presentación de un caso**
A Gaafar, M Garmendia, R Ruiz, J Velasco, A Ugalde, FJ Bilbao, C Ereño
Hospital de Basurto. Bilbao
- 4. Tumor pleomórfico hialinizante angiectásico. Un tema controvertido en el diagnóstico diferencial de tumores pleomórficos y mixoides de partes blandas**
J Cruz (1), I Machado (2), J Viera (3), C Illueca (1), S Almenar (1), S Navarro (2), A Llombart-Bosch (2)
(1) Departamento de Patología Instituto Valenciano de Oncología Valencia. (2) Departamento de Patología Universidad de Valencia. (3) Departamento de Patología Hospital Universitario «Gustavo Aldereguia». Cienfuegos. Cuba
- 5. Condrosarcoma mesenquimal extraesquelético. Descripción de un caso**
FJ Torres Gómez, P Fernández Machín, V Artime Díaz
Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla
- 6. Sarcoma sinovial monofásico fusocelular cervical**
B Márquez Lobo, FJ Velasco Albendea, MM Berenguel Ibáñez, H Escobar Arias, F Ramos Pleguezuelos
Consortio Hospitalario Torrecárdenas. Almería
- 7. Osteosarcoma extraesquelético cutáneo. Presentación de un caso y revisión de la literatura**
OM Cedeño Díaz, S Palomo Cousido, A Pino Jiménez, M Gimeno Aranguez, E Álvarez Fernández
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- 8. Angiosarcoma óseo con presentación clínica infrecuente**
A Fuertes, F Felipo, G Muñoz, P Sota, A Puertas
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

- 9. PEComa maligno. Presentación de dos casos**
M García Rojo (1), F Relea Calatayud (2), M Delgado Portela (1), PL Boils Arroyo (3), LM González López (1), C Murillo Lázaro (1), J González García (1), F Martín Dávila (1), R López Pérez (1), M Carbajo Vicente (1)
Hospital General de Ciudad Real, (2) Hospital Virgen de Altagracia de Manzanares, (3) Hospital Gutiérrez Ortega de Valdepeñas. Ciudad Real
- 10. Tumor fibroso solitario maligno pleural**
G Muñoz, F Felipo, A Fuertes, P Sota, A Puertas
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
- 11. Fibroma colágeno (fibroblastoma desmoplásico). Presentación de 2 casos**
X Sanjuán, T Soler, S Herrero, J Casalots, JA Narváez (2), J Viñals (3), E Condom
Servicio de Anatomía Patológica, Radiodiagnóstico (2) y Cirugía Plástica (3) Hospital Universitario de Bellvitge. Hospitalet de Llobregat. Barcelona
- 12. Transformación maligna de un quiste óseo aneurismático**
D Azorín (1) (2), E Conde (2), MA López-Pino (3), JC Abril (4), I González-Mediero (1), I Colmenero (1), I de Prada (1), FJ Martínez-Tello (2)
(1) Servicio de Anatomía Patológica Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. (2) Unidad de Anatomía Patológica y Laboratorio de Dianas Terapéuticas, Centro Integral Oncológico «Clara Campal» (CIOCC). Hospital de Madrid-Norte Sanchinarro. (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. (4) Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid
- 13. Angiofibroma celular con diferenciación leiomiomatosa. Un hallazgo que no ha sido previamente documentado**
JC Tardío, E Bancalari
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid
- 14. Lipoblastoma: a propósito de tres casos**
A Bueno, R Orellana, E Sanfeliu, A Saez, M Rey
UDIAT-CD Corporació Parc Taulí. Sabadell, Barcelona
- 15. Sarcoma sinovial bifásico en pericardio, una localización inusual**
P Sota, F Felipo, A Fuertes, G Muñoz, A Puertas, *P Seral, **E de Álava
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Miguel Servet. Zaragoza
**CIC. Salamanca
- 16. Dermatofibrosarcoma protuberans. Revisión de casuística de los últimos 5 años en el Hospital Universitario Macarena Sevilla**
C Lizarralde, G Guarda, M Mora, A Vallejo, M Pareja, R González-Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 17. Tumor neuroblástico periférico: presentación inusual en hueso sacro de un adulto**
G Toledo (*), A Rojo (*), L González-Cortijo (**), E Ortiz Cruz (***), JF García (*)
Dept de Patología (*), Oncología (**) y Cirugía Ortopédica y Traumatología (***). MD Anderson International España. Madrid
- 18. Sarcomas óseos: mutación de la p53 línea germinal**
J Aneiros-Fernández, P Hernández Cortés, C López Peña, F O'Valle Ravassa, J Aneiros Cachaza, JL Díaz Recuero, F Nogales Fernández
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica y Traumatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada
- 19. Adamantinoma óseo desdiferenciado con transformación sarcomatoide. Presentación de un caso**
T Ribas Ariño, FM Izquierdo García, L Ramos Pascua (1), S Sánchez Herráez (1), E Honrado Franco
Servicios de Anatomía Patológica y de Traumatología (1). Hospital de León

20. Sarcoma de Kaposi de presentación inusual

M García Martos (1), M Saiz-Pardo Sanz (1), M Rivero Fernández (2), T García Benayas (3), T Fernández Amago (3), R Carrión Galindo (4), VM Díaz Muñoz de la Espada (4), JA Pasamontes Pingarrón (5), JM Martínez Salazar (5), P Rodríguez Vela (1), R Berrio García (1), P González García (1)
(1) S Anatomía Patológica (2) S Digestivo (3) S Medicina Interna (4) S Oncología (5) S Otorrinolaringología.
Hospital del Sureste. Arganda del Rey. Madrid

21. Fibrosarcoma infantil. Estudio inmunohistoquímico y de FISH con la sonda ETV6

S Pereira, V Salinas*, A Carranza*, J Congregado*, A García –Escudero, R González-Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla * Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

PAAF DE PARTES BLANDAS Y HUESO

22. Rabdomiosarcoma esclerosante como metástasis de una variante embrionaria o viceversa. Estudio clinicopatológico, inmunohistoquímico y molecular de un caso

C Ortiz, R Barbella, J Gaona, P Díaz, M Martorell
Hospital General Universitario de Valencia

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

23. Afectación glandular cervical por CIN 2 y CIN 3. Diferencias

MA Carrasco, F García
Hospital General Catalunya. San Cugat. Barcelona

24. Pituitary Tumor-Transforming Gene (PTTG) en carcinoma de endometrio. Correlación con la expresión de IGF1R, PI3K-p110alfa, mTOR y p21

G Peiró, M Planelles, FM Peiró, A Yuste, P Toro, C Alenda, FI Aranda
Hospital General Universitari d'Alacant. Alicante

25. Tumor del estroma gastrointestinal (GIST), extragastrointestinal (EGIST), con diferenciación rabdoide, que simula un tumor ovárico

A Peteiro, I Antón, P San Miguel, ES Arca, FG Carril, MI P Expósito. Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital POVISA. Vigo

26. Listeriosis en las primeras semanas de gestación. Importancia del estudio anatomopatológico

JJ Aguirre, A Azueta, B Atares, I Guerra
Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

27. Carcinoma escamoso primario de vagina. Presentación de 2 casos y revisión de la literatura

T Rivera, M Gimeno, A Aramendi, I Casado, R Sánchez, J Molero, MA Lara
Hospital Infanta Leonor. Vallecas. Madrid

28. Hemangioma ovárico. Presentación de cuatro casos.

P González, M Novell, IG Rodilla, M Martino
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla

29. Revisión de las neoplasias con componente mesenquimal endometrial (casuística)

S Umbría, S Pereira, S Sánchez, M Mora, A Vallejo, F Torres, R González-Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

30. Empleo de tissue-arrays en el estudio comparativo de cambios moleculares en el carcinoma ovárico y el epitelio superficial adyacente al tumor

A Pelayo, I Medina, J Pérez, N Escribano, S Hernández, J Fariña
Hospital Clínico San Carlos. Madrid

- 31. Estudio inmunohistoquímico mediante tissue-arrays de siete parámetros moleculares en la endometriosis ovárica y el carcinoma ovárico de los tipos histológicos endometriode y de células claras**
A Pelayo, I Medina, JC Plaza, N Escribano, S Hernández, J Fariña
Hospital Clínico San Carlos. Madrid
- 32. Distribución de los tipos de VPH identificados en 47 tumores neuroendocrinos de cérvix**
M Alejo (1,3), B Lloveras (2,3), L Alemany (3), O Clavero (3), S Tous (3),
B Quirós (3), J Ordí (4), W Quint (5), S de Sanjosé (3), X Bosch (3)
(1) Consorci Hospitalari de Vic, (2) Hospital del Mar de Barcelona, (3) Institut Català d'Oncologia (Barcelona), (4) Hospital Clínic de Barcelona, (5) DDL Diagnostic Laboratory. Países Bajos
- 33. Estudio de las vías de señalización MAPK en cáncer de cérvix: identificación de nuevos marcadores pronósticos**
F Alameda (1), S Menéndez (2), A Rovira (2), J Albanell (2), R Muñoz (3), R Carreras (3), S Serrano (1), F Rojo (2,4)
(1) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital del Mar. Barcelona. (2) Programa de Recerca en Càncer, IMIM-Hospital del Mar. Barcelona. (3) Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital del Mar. (4) Servicio de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz. Madrid
- 34. Coriocarcinoma con metástasis pulmonares: presentación de un caso clínico-patológico, revisión de la literatura y breve discusión de los últimos avances en su diagnóstico y tratamiento.**
MP Díaz, C Ortiz, R Barbella, V Sabater.
Servicio de Patología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.
- 35. Carcinoma primario de células en anillo de sello en cérvix uterino: presentación de un caso**
W Pinto Morales, A Ronquillo Rubio, K Tang Rodríguez, V Pérez Holgado, JM Conde Zurita, A Robles Frias
Hospital Universitario Valme. Sevilla
- 36. Placentas estudiadas en los últimos 9 años (5.406 casos): Evolución de la demanda**
M Cortés Rezola, MV Zelaya, A Cortés Puras, I Cortés Salas, A Cortés López Cousillas, Y Cortés Ruiz de Azúa, JM Elizalde, JM Ezpeleta*, M. Roche*.
Servicio de Patología y de *Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen de Camino. Pamplona
- 37. Carcinoma neuroendocrino de célula grande asociado a teratoma maduro ovárico**
I Alarcón, M Pané, N Villena, M Barahona*, A Vidal, E Condom.
Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología (*). Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
- 38. Tumor glómico paracliteroideo**
M Novell, P González, IGRodilla, D Rodríguez
Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander
- 39. Expresión de beta-catenina, cadherina N y cadherina P en tumores de células de la granulosa del ovario**
MJ Robles Frías, A Carranza Carranza, MV Salinas Martín, M Biscuola, MA Castilla Moro, S López Romero, E Mendoza García, J Palacios Calvo
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
- 40. Expresión de P16INK4a en metaplasia ciliada asociada a lesiones endometriales**
FF Nogales, A Nicolae, E Góez, J Aneiros-Cachaza, J Aneiros-Fernández, M Cuevas Beltrán
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Cecilio. Universidad de Granada. Granada
- 41. Metástasis de carcinoma de mama al ovario. Estudio retrospectivo de 12 casos**
E Góez, A Nicolae, J Aneiros Fernández, C López Peña, FF Nogales
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Cecilio. Universidad de Granada. Granada
- 42. Tumor de células epitelioideas perivasculares (PEComa), estudio morfológico e inmunohistoquímico de 8 casos en útero**
FF Nogales, A Nicolae, E Góez, J Aneiros Fernández, M Caba Molina
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Cecilio. Universidad de Granada. Granada

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS

- 43. Diagnóstico citológico de ASCUS. Seguimiento de 190 casos**
C Caupena, T Muntal, F García, MA Carrasco
Hospital General de Catalunya. Sant Cugat, Barcelona
- 44. Distribución genotípica del virus del papiloma humano en lesiones escamosas de alto y bajo grado (HSIL y LSIL)**
A Gómez-Durán, I Catalina-Fernández, Y Maldonado-Carbajal, D Leyguarda, A Fernández-Hortelano, J Magro, ML Bernáldez, C Carmona, MV González-Ibañez, T Rinaldi-Catalá, A Murube, AF Conde, E Hernández, A Campos, C Parra, J Pimentel, J Sáenz-Santamaría
Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz
- 45. Prevalencia del virus del papiloma humano en citologías cervicales normales en la comunidad de Extremadura**
A Gómez-Durán, A Fernández-Hortelano, J Magro, ML Bernáldez, C Carmona, D Leyguarda, Y Maldonado-Carbajal, E Barrasa-Ardila, A Murube, T Rinaldi, MV González-Ibañez, I Catalina-Fernández, JJ Fernández-Mera, J Sáenz-Santamaría
Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz
- 46. Utilidad de la p16 en citología cervicovaginal convencional diagnosticada de ASCUS. Correlación con el VHP y seguimiento clínico**
M Alejo, J Autonell, M Sardà, C Izal, MA Verdaguer
Consorci Hospitalari de Vic. Barcelona
- 47. Infección por el virus del papiloma humano. Diagnóstico mediante citología convencional y prevalencia de genotipos**
FJ Torres Gómez, FJ Torres Olivera, A Torres Gómez, R Cuevas García, V Ortega Bravo, R Puerta López
Laboratorio de Citología y Anatomía Patológica. Sevilla
- 48. Mujeres con historia de cribado inadecuado y HPV positivo: correlación con la citología convencional**
F Tolosa*, B Lloveras* **, R Llatjós *, M Olivera**, S Sanjosé**, I Catalá *
*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. **Servicio de Epidemiología. Institut Català d'Oncologia. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona
- 49. Genotipado de HPV a partir de «raspados» de citología ginecológica convencional: evaluación y comparación con muestras de citología líquida**
L Martín Fragueiro, C Sánchez Estévez, A Moreno Torres, M López Carreira, V Castellano Megías, S Alonso García*, G Vaquero Argüello*, F Angulo Cuenca, JC Tardío
Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología*. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid
- 50. Detección y genotipado de HPV en citologías cervicales con resultado de ASCUS o LSIL en un área sanitaria del sur de la Comunidad de Madrid**
A Moreno Torres, L Martín Fragueiro, M López Carreira, V Castellano Megías, M Salvador*, G Vaquero Argüello*, C Sánchez Estévez, F Angulo Cuenca, JC Tardío
Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología*. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid
- 51. Análisis mediante PCR de casos HSIL negativos para VHP por captura de híbridos**
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
- 52. Detección del virus del papiloma humano en pacientes diagnosticadas de LSIL**
C Otal, JJ Ríos, S Pereira, M Sánchez, A Gómez, R González-Cámpora
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 53. Detección del virus del papiloma humano en pacientes diagnosticadas de HSIL**
C Otal, F Casco, JJ Ríos, S Pereira, M Sánchez, A Gómez, R González-Cámpora
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

NEUROPATHOLOGÍA

- 54. Melanocitoma meníngeo supraselar en paciente con nevus melanocítico congénito**
M Jordá Cuevas, N Mancheño Franch, M Hinojosa Jury, A Froufe Sánchez, M Navarro Hervás, MJ Artés Martínez
Hospital Universitario La Fe. Valencia
- 55. Melanoma primario de la pineal. Presentación de un caso y revisión de la literatura**
OM Cedeño Díaz, P Aguirre Echevarría, MA Martínez Izquierdo, C Lacruz Pelea
Hospital General Universitario Dr. Gregorio Marañón. Madrid
- 56. Metástasis de adenocarcinoma sobre un meningioma. A propósito de un caso y revisión de la literatura**
A Quera, A Díaz, V Fuste, T Ribalta
Departament d'Anatomia Patològica. Hospital Clinic. Barcelona
- 57. Glioma angiocéntrico: descripción de un caso y revisión de la literatura**
R Mullor, JL Díaz, J Aneiros-Fernández, S Córdova, JL Sarasa, J Albisua, J Fortes, F Rojo, MJ Fernández, F Manzarbeitia
Departamentos de Anatomía Patológica y Neurocirugía. Fundación Jiménez Díaz. Madrid
- 58. Gangliocitoma displásico (enfermedad de Lhermitte-Duclos)**
L Atienza Cuevas, PJ Muriel Cueto, N García Navas, N Luna García, JM Báez Perea, J Pérez Requena, D Martínez Parra
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
- 59. Metástasis extracraneal de ependimoma anaplásico. Presentación como nódulo de mama**
A Córdoba, R Beloqui, T Tuñón, M Mercado, ML Gómez Dorronsoro, I Amat
Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona
- 60. Linfoma T CD8 cerebral simulando un proceso infeccioso**
J Gimeno, F Alameda, M García, B Bellosillo, T Baro, R Murillo, L López, P Blanco, A Padrón, A Giménez, A Velasco, T Ribalta, S Serrano
Servicio de Patología. Hospital del Mar. Barcelona
- 61. Tumor papilar de la región pineal. Presentación de un caso con buena evolución**
M Giles Lima, PJ Kane, N Bradey, DJ Scoones
The James Cook University Hospital. South Tees Hospitals NHS Trust. Middlesbrough. Reino Unido
- 62. Encefalopatía esponjiforme humana. Estudio histopatológico e inmunofenotípico de pacientes diagnosticados con criterios de sospecha en la Comunidad Valenciana (1996-2008)**
F Giner-Segura, P Soriano-Sarrió, A Ferrández, M Cerdá-Nicolás
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia
Departamento de Patología. Universidad de Valencia.
- 63. Hemangioblastoma supratentorial leptomeníngeo**
A González Menchén, R Ortega Salas, M E Sánchez Frías, YO Rangel Mendoza, F López Rubio
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
- 64. Melanomatosis leptomeníngea primaria. A propósito de un caso**
M Cáceres, C Echevarría, B Reyes, MT Lista, E Gómez, E Riñones, A Velasco, M Claver
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital G. Yagüe. Burgos. UCI Pediátrica. Hospital G. Yagüe. Burgos.
Servicio de Radiología. Hospital G. Yagüe. Burgos
- 65. Subtipo MV2 de ECJ en mujer de 36 años con sospecha de variante de ECJ**
E Rivas Infante, MM Martín Jaén, C González Oria
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Servicio de Neurología.
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz

- 66. Meningioma angiomatoso: presentación de un caso clinicopatológico**
MP Díaz, A Pérez, J Gaona, C Calabuig
Servicio de Patología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
- 67. Tumores glio-neuronales mixtos malignos. Descripción de cuatro casos**
JF García (*), B Menéndez (**), G Toledo (*), A Rojo (*), M Mollejo (**)
(*). Dpto. Anatomía Patológica. MD Anderson International. Madrid. (**) Dpto. Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud. Toledo
- 68. Tumor del seno endodérmico en región pineal**
SA Ranea Jimena, V Moreno Ramírez, MF Batalla Fernández, JM Olalla Gallardo, R Olalla de la Rosa, J Rebola Ramírez
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga
- 69. La caracterización histopatológica del borde tumoral del glioblastoma en cirugía. La aplicación de la nestina en la identificación de las células tumorales**
MA Idoate, R Díez-Valle, J Echeveste, A Panizo, G Aisa
Clínica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona
- 70. Formas de demencia con degeneración lobar frontotemporal tau +**
J Feito, V Blanco, A García-Varona, L López Amor, M Calatayud, A Astudillo
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

CITOPATOLOGÍA DE TUMORES DEL SNC

- 71. Diagnóstico citológico del meningioma**
A Caminoa, E Collantes, P González Peramato, P López Ferrer, B Vicandi, JM Viguer
Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario La Paz. Madrid

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

- 72. Carcinoma mucoepidermoide variante oncocítica. Presentación de un caso**
S Salazar Rodríguez, J Jiménez Galainena, S Franco Odio, A Suárez
Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. La Habana. Cuba
- 73. Adenoma de células basales tubular frente a adenoma canalicular. Dos tumores de glándula salivar poco frecuentes**
MV Zelaya, M Rezola, X Tejada, JM Elizalde, B Repáraz
Hospital Virgen del Camino. Pamplona
- 74. Estesioneuroblastoma: revisión de 36 años**
MA Martínez Izquierdo, V Parra Blanco, OM Cedeño Díaz, A Pino Jiménez, S Palomo Cousido, J Menárguez Palanca
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- 75. Sialolipoma de glándula parótida**
D Sánchez Guerra, J Oliver Morales
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro
- 76. Papiloma y coristoma de glándula salival en oído medio. Aportación de un caso**
J Rojas Pérez, M Chirivella Casanova, N Rojas Ferrer, ML Hinojosa Jury, N Franch Mancheño, PF Lara Valencia, A Fernández Vega, F Sempere Vera
Hospital Universitario La Fe. Valencia
- 77. Rabdomioma de tipo adulto: presentación de un caso lingual**
YO Rangel Mendoza, ME Sánchez Frías, A González Menchén, A Acosta Collado, H Fuentes Vaamonde
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

- 78. Tumor mesenquimal fosfatúrico asociado a osteomalacia oncogénica**
J Fernández, X Tarroch, S Martínez *, JL Dolz (2), J Maiz (3), P Forcada, K Caci, C González, J Casalots, G González, A Salas
Servicios de Anatomía Patológica, Reumatología*, Radiología (2) y ORL (3). Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Terrassa
- 79. Fibrosis angiocéntrica eosinofílica. Presentación de un caso y revisión de la literatura**
C Eloy-García, JN Segura, C Escudero, M Sánchez
Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla
- 80. Melanoma maligno amelanocítico de cavum: presentación de un caso**
MA Aparicio Vaquero¹, MA Gómez Muñoz¹, R de la Fuente Cañibano², JC del Pozo de Dios, JL Gómez²; T Flores¹, A Bullón Sopolana¹
Hospital Clínico Universitario. Salamanca
- 81. Tumores benignos de oído y hueso temporal en el H. Virgen del Rocío (Sevilla)**
MC Marchena Parra, F Sánchez Gallego
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
- 82. Adenoma (tumor carcinoide) del oído medio: a propósito de dos casos**
R Granados Carreño, AM Dotor de Lama, JA Aramburu González
Dpto. Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Getafe. Madrid
- 83. Carcinoma folicular de tipo difuso: presentación de un caso**
KT Rodríguez, V Pérez Holgado, W Pinto Morales, A Ronquillo Rubio, JM Conde Zurita, A Robles Frias
Hospital Universitario Valme. Sevilla
- 84. Amigdalitis granulomatosa con supuración**
V Benavent Corai, A Canosa Fernández, A Ferrández Izquierdo
Hospital Clínico Universitario. Valencia
- 85. Melanoma maligno cerebral y nevus azul celular «atípico» como complicaciones poco frecuentes en dos casos de melanosis oculodérmica (nevus de Ota)**
I Sansano, A Gabaldón, E Semidey, M Martínez-Mansilla, C Dinarès, B Ferrer, A Ortega, N Tallada, S Ramón y Cajal, P Huguet
Hospital Vall d'Hebron. Barcelona
- 86. Expresión de beta-catenina, CD34, c-kit, EGFR y ki67 en angiofibroma nasofaríngeo juvenil**
A Carranza Carranza, MJ Robles Frías, MV Salinas Martín, M Biscuola, MA Castilla Moro, AR Santos Pérez, F Sánchez Gallego, J Palacios Calvo
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

PAAF DE CABEZA Y CUELLO

- 87. Adenoma de células basales de glándula salival. Correlación citológica-pieza quirúrgica de 6 casos**
MV Zelaya, M Rezola, X Tejada, JM Elizalde, E Almudevar, B Repáraz
Hospital Virgen del Camino. Pamplona
- 88. Papel de la citología aspirativa de nódulos de cabeza y cuello en el diagnóstico clínico de infección por VIH**
I Catalina-Fernández (1), J Sáenz-Santamaría (1), D López-Presa (2), JJ Fernández-Mera (1), MA Martínez-Izquierdo (3), M Muñoz-Fernández de Legaría (3), C Lacruz-Pelea (3)
(1) Complejo Hospitalario Universitario. Badajoz. (2) Hospital Santa María. Lisboa. (3) Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

89. Citología aspirativa de tumores orbitarios y anejos. Análisis de 61 casos.

I Catalina-Fernández (1), J Sáenz-Santamaría (1), D López-Presa (2), H El-Shariff (1), JJ Fernández-Mera (1), M Muñoz-Fernández de Legaría (3), MA Martínez-Izquierdo (3), C Lacruz-Pelea (3)
(1) Complejo Hospitalario Universitario. Badajoz (2) Hospital Santa María. Lisboa (3) Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

90. Citología aspirativa de tumores oncocíticos de localización poco frecuente

I Catalina-Fernández (1), J Sáenz-Santamaría (1), D López-Presa (2), JJ Fernández-Mera (1), P (3), C Lacruz-Pelea (3)
(1) Complejo Hospitalario Universitario. Badajoz (2) Hospital Santa María, Lisboa (3) Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

91. Histiocitoma fibroso aneurismático (angiomatoide): presentación de un caso diagnosticado por PAAF

X Tarroch, J Fernández, P Forcada, J Casalots, K Caci, CI González, G González, JV Ferras*, A Salas
Servicio de Anatomía Patológica y Cirugía Maxilofacial*. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Terrassa

92. Pseudotumor inflamatorio de amígdala. Presentación de dos casos

N Santonja López, L Terrádez Mas, A Ferrández Izquierdo
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia

PAAF DE GLÁNDULA SALIVAL

93. Características citológicas del adenoma canalicular de glándula salival. A propósito de 3 casos de PAAF con correlación histológica

JC Sáenz Ríos, A Caminoa, P López Ferrer, B Vicandi, P González Peramato, JM Viguer
Hospital Universitario La Paz. Madrid

94. PAAF de carcinoma de células acinares de glándula parótida. A propósito de un caso

MF Relea Calatayud, A Schmidt-Bäumler, M Nieto Roa, N Pantoja González
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares. Ciudad Real

95. Diagnóstico diferencial entre metástasis ganglionar por carcinoma indiferenciado nasofaríngeo y linfoma MALT de glándula parótida. A propósito de un caso

A Canosa Fernández, V Benavent Corai, A Ferrández Izquierdo
Hospital Clínico Universitario de Valencia

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS

1

HISTOPATOLOGÍA, INMUNOHISTOQUÍMICA Y XENOTRASPANTES EN LOS OSTEOSARCOMAS: UN ESTUDIO DE 58 CASOS CON MICROMATRICES DE TEJIDOS

I MACHADO (1), E MAYORDOMO (1), F GINER (1), SH KRESSE (2), O MYKLEBOST (2), C CARDA (1), LLOMBART-BOSCH A (1)

(1) Departamento de Patología, Universidad de Valencia, España (2) Departamento de Biología Tumoral, Hospital Radium, Oslo, Noruega.

Antecedentes: El osteosarcoma es la neoplasia maligna de hueso más común en niños y adolescentes. Morfológicamente se caracteriza por la producción de osteoide, los subtipos histológicos incluyen el osteoblástico, condroblástico, telangiectásico, paraostal y células pequeñas.

Materiales y Métodos: Se seleccionaron 58 casos con diagnóstico de osteosarcoma procedentes de Valencia y Oslo que incluían tumores primarios (TP), recurrencias, metástasis y xenotransplantes (XT). Se construyeron 13 micromatrices de tejidos (TMA): a) 2 TMA/20 casos sólo con TP; b) 8 TMA/30 casos con TP más los XT correspondientes; c) 3 TMA / 8 casos sólo con tumores xenotransplantados. Los tumores fueron seleccionados de pases iniciales, medios y tardíos. Se estudió la histopatología y la inmunohistoquímica (osteonectina, osteocalcina, S100, SOX-9, KI-67, Bcl-2, p53, p16, survivina, citoqueratina, CD99 y caveolina).

Resultados: Los tipos histológicos predominantes fueron el osteoblástico y condroblástico. La morfología mayoritariamente fue similar en los pases sucesivos aunque varios casos mostraron un patrón más indiferenciado, pleomórfico y con ausencia de osteoide. Osteonectina y osteocalcina fueron positivas en la mayoría de los casos incluso en los más indiferenciados. Citoqueratina, Bcl-2 y CD99 mostraron escasa expresión inmunohistoquímica, sin embargo caveolina y survivina fueron muy positivas en casi todos los casos. p53 y p16 se expresaron de manera heterogénea. El índice de proliferación KI-67 fue bajo a pesar del patrón morfológico agresivo de los tumores.

Conclusiones: Los estudios con TMA permiten el análisis histopatológico e inmunohistoquímico de manera simultánea en grandes series de tumores. El estudio de osteosarcomas xenotransplantados en pases sucesivos permite conocer las alteraciones morfológicas e inmunofenotípicas que aparecen con la progresión tumoral.

Estudio realizado con Proyecto EuroBonet, Contrato No: 018814.

2

TUMORES DE FENOTIPO MUSCULAR LISO ASOCIADOS A INFECCIÓN POR VIRUS DE EPSTEIN BARR. A PROPÓSITO DE UN CASO

MARÍA CEBOLLERO PRESMANES, MARTA MUÑOZ FDEZ DE LEGARIA, JAVIER MENARGUEZ PALANCA

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: presentamos el caso de un niño de 13 años con un trasplante renal que debuta dos años después con una neoplasia de localización endobronquial y fenotipo muscular liso positiva para virus de Epstein Barr (EBV).

Comentarios: son lesiones poco frecuentes que ocurren en pacientes inmunocomprometidos, generalmente adultos (21-57 años) y con mayor frecuencia en varones. En los últimos años está aumentando la incidencia en niños, especialmente HIV positivos. Las causas más frecuentes de inmunosupresión son los trasplantes, la infección por VIH y la terapia corticoidea. A diferencia de los tumores de músculo liso convencionales, los asociados a EBV tienen tendencia a localizaciones poco habituales: glándula suprarrenal, pulmón, vesícula biliar, vejiga, bazo, cerebro, etc. Más del 50% de los casos son multifocales. Mediante estudios RT-PCR que analizan la región LTR del EBV de cada tumor, se ha observado que ésta es diferente en tumores de un mismo paciente, lo que indica que cada tumor deriva de un clon celular diferente y que, por lo tanto, los tumores múltiples son consecuencia de infecciones repetidas más que de metástasis del tumor primario. Típicamente son tumores bien diferenciados, con poca atipia y baja actividad proliferativa. Incluso en el caso de los tumores multifocales, el pronóstico es bueno. En cuanto a su patogénesis, existe evidencia IHQ de que los vasos de pequeño calibre poseen el receptor de EBV CD21, que resulta crítico en la infección de los linfos B, lo que explicaría la susceptibilidad de estos vasos frente a la infección por VEB.

Conclusión: ante un tumor de fenotipo muscular liso y en un contexto clínico compatible, es recomendable el estudio de VEB.

3

TUMOR FIBROSO SOLITARIO RETROPERITONEAL CON INFILTRACIÓN ÓSEA Y METÁSTASIS HEPÁTICA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

AYMAN GAFAFAR, MADDI GARMENDIA, REBECA RUIZ, JAIME VELASCO, AITZIBER UGALDE, FRANCISCO J BILBAO, COSME EREÑO

Hospital de Basurto. Bilbao.

Introducción: La localización retroperitoneal es una presentación excepcional del tumor fibroso solitario (TFS) que tiene pronóstico imprevisible, con tasa de malignidad mayor que en el TFS pleural.

Descripción del caso: Varón de 37 años que presenta gran masa toracoabdominal de 10x8x9,8 cm de origen abdominal con herniación en cavidad torácica. Aspecto heterogéneo con áreas necróticas, con erosión cortical de cuerpos vertebrales D12 y L1 y dos metástasis hepáticas. Se realizó BAG seguida de resección. Microscópicamente la tumoración mostraba una proliferación fusocelular de densidad celular variable y marcada, dispuesta en fascículos entrecruzados, formando patrón vascular pericitico. Las células mostraban núcleo ovoide hiper cromático y cromatina finamente granular con discreta atipia nuclear. Entre estas células se entremezclaban fibras colágenas cortas y ondulantes. Se identificó focos puntuales de necrosis. Se plantea diagnóstico diferencial entre: TFS, Sarcoma sinovial, tumores de la vaina nerviosa, hemangiopericitoma, leiomioma, tumor desmoide, angiofibroma celular, y tumor estromal gastrointestinal (GIST). El estudio inmunohistoquímico reveló fuerte positividad frente CD34, CD99, Bcl2, vimentina, y negatividad para S100, actina, desmina, HMB45, CD10, CD117, AE1/AE3 y CD31. El índice proliferativo (Ki-67) fue de 20% aproximadamente.

Discusión y conclusión: El diagnóstico diferencial del TFS extrapleurales incluye todos los tumores de morfología fusiforme. Se trata de una tumoración de pronóstico imprevisible con caracterización histológica frecuentemente discordante con el comportamiento clínico. Sin embargo, comportamiento infiltrativo, tamaño mayor de 10 cm, necrosis o hemorragia, hiper celularidad, pleomorfismo, más de 4 mitosis/10 CGA, se consideran indicadores de malignidad. Los tumores más agresivos pierden la tinción para CD34, y adquieren la expresión de P53.

4

TUMOR PLEOMÓRFICO HIALINIZANTE ANGIECTÁSICO. UN TEMA CONTROVERTIDO EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMORES PLEOMÓRFICOS Y MIXOIDES DE PARTES BLANDAS

JULIA CRUZ (1), ISIDRO MACHADO (2), JULIÁN VIERA (3), CARMEN ILLUECA (1), SERGIO ALMENA (1), SAMUEL NAVARRO (2), ANTONIO LLOMBART-BOSCH (2)

(1)Departamento de Patología, Instituto Valenciano de Oncología, Valencia, España.

(2)Departamento de Patología, Universidad de Valencia, Valencia, España. (3)Departamento de Patología, Hospital Universitario «Gustavo Aldereguía», Cienfuegos, Cuba.

Antecedentes: El tumor pleomórfico hialinizante angiectásico (TPHA) es un tumor infrecuente. La localización habitual es en tejido subcutáneo o intramuscular de extremidades o tronco en adultos. Lo conforman sábanas y fascículos de células pleomórficas y fusocelulares asociadas a vasos ectásicos rodeados de fibrina, hemorragia y estroma hialinizado. Se han descrito recurrencias pero no metástasis.

Materiales y métodos: Presentamos dos casos con diagnóstico histopatológico de TPHA, uno de ellos con recurrencia. Se describen los datos clínicos y las características macroscópicas e histopatológicas de ambos tumores. Realizamos estudio convencional con Hematoxilina/Eosina y estudio inmunohistoquímico con los siguientes marcadores: Vimentina, CD68, CD34, CD31, Ki-67, EMA, S-100, HMB-45, CK, CD99, Desmina y VEGF.

Resultados: Las piezas quirúrgicas mostraron multilobulación y hemorragia focal. El estudio histopatológico reveló proliferación de vasos angiectásicos, trombosis focal y material hialino perivascular en asociación a una población fusocelular y epitelioide focalmente pleomórfica y con un bajo índice mitótico. La recaída tumoral se caracterizó por la presencia de células de hábito lipoblástico sobre un fondo mixoide. Las células neoplásicas fueron positivas (+++) para Vimentina, CD99 y VEGF mientras que CD34 y CD31 tuvieron solo los vasos sanguíneos. S-100, EMA y CK fueron negativas y el índice proliferativo con Ki-67 bajo. Actualmente ambos pacientes están libres de enfermedad.

Conclusiones: El TPHA es un tumor raro de histogénesis incierta que el patólogo debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de tumores pleomórficos y/o mixoides de partes blandas. Futuros estudios morfológicos y moleculares pueden aportar nuevos datos sobre su naturaleza.

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS (Cont.)

5

CONDROSARCOMA MESENQUIMAL EXTRAESQUELÉTICO. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

FRANCISCO JAVIER TORRES GÓMEZ, PILAR FERNÁNDEZ MACHÍN, VALERIANO ARTIME DÍAZ
Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.

Antecedentes: El condrosarcoma mesenquimal es una lesión de tejidos blandos constituida por dos componentes diferenciados: células mesenquimales de aspecto primitivo dispuestas por lo general en sábanas e islotes de cartilago bien diferenciado. Las características moleculares de esta neoplasia permiten suponer un parentesco con el sarcoma de Ewing si bien sigue siendo clasificado con los condrosarcomas.

Caso clínico: Paciente varón de 63 años que acude a Traumatología debido al crecimiento de una masa nodular de lento crecimiento en hueso popliteo. Se le realizan estudios de imagen que demuestran la independencia de dicha lesión respecto a las estructuras óseas. Se interviene al paciente y la pieza quirúrgica es remitida al Servicio de Anatomía Patológica. El estudio histológico permitió identificar amplias sábanas de células mesenquimales indiferenciadas de aspecto primitivo e islotes irregulares de cartilago relativamente bien diferenciado. El estudio inmunohistoquímico demostró inmunopositividad de las células neoplásicas para S100 (componente condroblástico), CD99 (componente mesenquimal) y desmina (focal) así como negatividad de ambos componentes para citoqueratinas, CD45, actina y HMB-45. El índice de proliferación (ki67) se estimó entre el 20-30%. Con tales hallazgos se emitió el diagnóstico de condrosarcoma mesenquimal extraesquelético.

Discusión: Nuestro caso es peculiar por la edad, el sexo y la localización.

6

SARCOMA SINOVIOL MONOFÁSICO FUSOCELULAR CERVICAL

B MÁRQUEZ LOBO, FJ VELASCO ALBENDEA, MM BERENGUEL IBÁÑEZ, H ESCOBAR ARIAS, F RAMOS PLEGUEZUELOS

C. H. Torrecárdenas. Almería.

Antecedentes: El sarcoma sinovial supone el 5-10% de los sarcomas de partes blandas. Es más frecuente en adultos jóvenes, el 40% metastatizan, (hueso, pulmón y ganglios linfáticos), y se localizan en extremidades inferiores (80%), aunque pueden encontrarse en cualquier topografía. Se desarrollan adyacentes a las articulaciones o vainas tendinosas, y son de crecimiento lento. Atendiendo a la presencia de componente epitelial o mesenquimal, se consideran bifásicos o monofásicos, identificándose también variantes pobremente diferenciadas. La translocación t(X; 18) (p11; q11) (SYT-SSX) está presente en más del 80% de los casos.

Material y Métodos: Varón de 50 años, con una tumoración cervical posterior, paravertebral (C2-D1) de 10 cm., con erosión ósea y metástasis múltiples pleuropulmonares. Se realiza biopsia incisional diagnóstica, estudio histológico, inmunohistoquímico y FISH.

Resultados: Neoplasia de estirpe mesenquimal fusiforme atípica, de crecimiento difuso y fascicular, y patrón hemangiopericitomatoso, con bajo índice proliferativo y necrosis < 50%. Expresión inmunohistoquímica para vimentina, CD99, bcl2, y positividad focal para ENE y Citoqueratinas AE1-AE3/CK7. El diagnóstico fue de sarcoma sinovial monofásico, grado I de la FNCLCC, con reordenamiento del gen SYT con FISH.

Conclusiones: El sarcoma sinovial monofásico es un tumor inusual, y solo, alrededor del 5%, interesan cabeza y cuello. Requiere confirmación molecular, y su pronóstico depende del tamaño, edad, localización, márgenes, grado microscópico, mitosis, invasión vascular y de la necrosis. El diagnóstico diferencial se establece con el fibrosarcoma epitelioide esclerosante, el tumor fibrohistiocitario maligno, el tumor maligno de vaina nerviosa periférico, y con el sarcoma de Ewing / PNET.

7

OSTEOSARCOMA EXTRAESQUELÉTICO CUTÁNEO. PRESENTACION DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA.

ODERAY MABEL CEDEÑO DIAZ, SARA PALOMO COUSIDO, ANA PINO JIMENEZ, MARGARITA GIMENO ARANGUEZ, EMILIO ALVAREZ FERNANDEZ

Hospital General Univ. Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: El osteosarcoma extraesquelético es una neoplasia mesenquimal maligna rara, que produce osteoide o hueso, situada en partes blandas sin relación con el esqueleto. Representa entre 1-2 % de los sarcomas de partes blandas y 2-4% de todos los OS. Se localiza con frecuencia en la extremidad inferior y se ha relacionado con antecedentes de RT previa por otra neoplasia y traumatismo.

Caso clínico: Se trata de una mujer de 88 años, con una lesión cutánea excrecente de 3m de evolución y rápido crecimiento, en la cara externa del muslo izquierdo. RMN:tumoración exofítica, de 8x9cm, unida a la piel a través de un pedículo, que afecta la porción del tejido grueso subcutáneo, con indemnidad de planos músculo-fasciales y hueso. Se plantea como posibilidad diagnóstica un dermatofibrosarcoma protuberans. Cirugía: Exeresis de la masa. AP:La masa estaba rodeada por un collarite epidermico, ulcerado en superficie, y mostraba crecimiento en sabana, de células de mediano y gran tamaño, separadas por osteoide cordonal y osteoide maligno. Las células son pleomorfas, de núcleos hiper cromáticos y atípicos, con frecuentes mitosis. IH: Vimentina, osteocalcina y osteonectina positivo; marcadores epiteliales negativos. Ki67:90%. Dg AP: OS Extraesquelético Cutáneo.

Discusión: El osteosarcoma extraesquelético tiende a crecer en la fascia o dentro del músculo, siendo la localización cutánea excepcional, con solo tres casos reportados en la literatura actualmente. El pronóstico es malo, la supervivencia de 25-37% a 5 años. El mayor predictor es sin duda el tamaño < 5cm vs >5cm. El diagnóstico diferencial debe realizarse con metástasis cutáneas de OS primario de hueso, así como otros tumores que pueden producir cantidades pequeñas de entre ellos la miositis osificante, sarcoma sinovial, HFM, LS desdiferenciado y fibrosarcoma.

8

ANGIOSARCOMA ÓSEO CON PRESENTACIÓN CLÍNICA INFRECIENTE

ANA FUERTES, FRANCESC FELIPO, GUILLERMO MUÑOZ, PATRICIA SOTA, ALFREDO PUERTAS
Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

Introducción: Los angiosarcomas representan el 1% de los tumores malignos óseos. Afectan huesos largos y columna vertebral. El modo de presentación más frecuente es como lesiones dolorosas, osteolíticas y 1/3 de los casos multifocales.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 34 años, con antecedentes de 2 melanomas lumbares dcho e izdo, que al realizar linfadenectomía axilar se evidencian 3 ganglios con metástasis de melanoma y otro con metástasis de sarcoma pleomórfico de alto grado, inmunohistoquímicamente positivo para vimentina y débil y focalmente para actina, siendo negativos el resto de marcadores realizados, incluidos MelanA, HMB45 y CD34.

Se realiza TAC toracoabdominal en el que no se evidencia lesión que corresponda con el sarcoma primario y el paciente es tratado con RTP.

Cuatro meses después se realiza otro TAC que pone de manifiesto múltiples lesiones osteolíticas vertebrales, en pelvis y cuello femoral donde se evidencia masa tumoral, además de nódulos pulmonares bilaterales.

Un mes después el paciente presenta fractura patológica de fémur y en el estudio histológico del tejido articular y la cabeza femoral se evidencia infiltración por una neoplasia, de características histológicas e inmunohistoquímicas similares a las de la metástasis ganglionar de sarcoma.

Se consulta el caso con el Dr de Alava que nos confirma que se trata de un Angiosarcoma epitelioide de patrón sólido, probablemente primario de cabeza femoral.

Discusión: En la literatura, la incidencia de metástasis ganglionares de sarcomas oscila entre 2,6-9%, con un único caso de angiosarcoma que debutó como metástasis ganglionar. Aunque los sarcomas infrecuentemente metastatizan por vía linfática, los que lo hacen con mayor frecuencia son sarcoma de células claras, rhabdomyosarcoma embrionario, angiosarcoma y sarcomas epitelioides

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS (Cont.)

9

PECOMA MALIGNO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

MARCIAL GARCÍA ROJO (1), FERNANDA RELEA CALATAYUD (2), MARGARITA DELGADO PORTELA (1), PEDRO LUIS BOILS ARROYO (3), LUCÍA M GONZÁLEZ LÓPEZ (1), CRISTINA MURILLO LÁZARO (1), JESÚS GONZÁLEZ GARCÍA (1), FRANCISCO MARTÍN DÁVILA (1), RAFAEL LÓPEZ PÉREZ (1), MANUEL CARBAJO VICENTE (1)

(1) Hospital General de Ciudad Real, (2) Hospital Virgen de Altagracia de Manzanares, (3) Hospital Gutiérrez Ortega de Valdepeñas. Ciudad Real.

Introducción: La célula epiteliode perivascular (PEC), está presente en tumores mesenquimales llamados PEComas, que expresan marcadores miogénicos y melanocíticos. Aún falta consenso en la biología de este tumor.

Casos clínicos: Se describen dos casos de PEComa diagnosticados entre 2006 y 2008.

El caso 1 corresponde a una mujer de 39 años con una masa en ligamento ancho uterino izquierdo de 9x6x3 cm, con múltiples adenopatías periliacicas y periaortocavas. Se identifica una proliferación de células fusiformes dispuestas en fascículos y con grandes espacios vasculares. Es positiva para vimentina, HMB45 (focal), actina de músculo liso. Se diagnostica de PEComa maligno tipo linfanglioleiomiomatosis con metástasis ganglionar. Actualmente, la paciente sigue viva, sin recidiva.

El caso 2 es una mujer de 33 años, albina, con tumor en flanco izquierdo. Se realiza extirpación de lesión de 6 cm y linfadenectomía inguinal. Se aprecian una proliferación de patrón alveolar y crecimiento infiltrativo, con células epitelioides con atipia moderada, elevado número de mitosis y áreas de necrosis. Es positiva para vimentina, HMB45 y Melan A y negativa para actina IA4. Se diagnostica de PEComa maligno con metástasis en 2 de 8 ganglios linfáticos. Se observa progresión tumoral en suelta de globos pulmonar.

El CNIO (Dres. M.A: Piris y S. Montes) confirma la ausencia de t(12;22).

Discusión: La mayor parte de los PEComas son benignos. Pueden comportarse más agresivamente si son mayores de 5 cm, patrón de crecimiento infiltrativo, más de 1 mitosis por 50 CGA, alto grado nuclear y necrosis. El caso 2 cumplía todos estos criterios.

La asociación entre albinismo y PEComa no ha sido descrita previamente, aunque ambas entidades pueden tener alteraciones genéticas diversas (e.g. TSC1 9q34 y TYRP1 9p23, respectivamente).

10

TUMOR FIBROSO SOLITARIO MALIGNO PLEURAL

G MUÑOZ, F FELIPE, A FUERTES, P SOTA, A PUERTAS

Servicio de Anatomía Patológica. H. U. Miguel Servet, Zaragoza.

Introducción: El tumor fibroso solitario es un tumor mesenquimal infrecuente de probable origen fibroblástico que usualmente asienta en la pleura, aunque se ha descrito en otras localizaciones diversas.

Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 65 años con una masa pleural derecha, que se resecó totalmente. Tras el estudio macroscópico, microscópico e inmunohistoquímico se llegó al diagnóstico de tumor fibroso solitario maligno.

Las características histológicas del tumor fibroso solitario convencional muestran un patrón en el que coexisten áreas con elevada densidad celular alternando con áreas hipocelulares, separadas por un estroma fibroso colagenizado, con un patrón vascular hamngiopericitoides, en el que se observan abundantes vasos ramificados. Las células son fusiformes y se disponen adoptando un patrón estoriforme. Desde el punto de vista inmunohistoquímico las células tumorales muestran positividad para CD34 y positividad variable para bcl2, siendo negativas para queratina, calretinina y S-100.

Comentario: En algunas ocasiones, como en nuestro caso, esta neoplasia puede tener rasgos histológicos que llevan a clasificarla como tumor fibroso solitario maligno; según la OMS, los tres criterios que lo definen son aumento de la celularidad, con un patrón de crecimiento infiltrativo, atipia celular y un número de mitosis mayor de 4/10 c.g.a. England y col. añaden también como criterios de malignidad la presencia de necrosis, hemorragia e invasión de estructuras adyacentes.

Debido al peor pronóstico en estos casos, es importante valorar cuidadosamente los criterios de malignidad en estas neoplasias.

11

FIBROMA COLÁGENO (FIBROBLASTOMA DESMOPLÁSICO). PRESENTACIÓN DE 2 CASOS

X SANJUÁN, T SOLER, S HERRERO, J CASALOTS, JA NARVÁEZ (2), J VIÑALS (3), E CONDOM

Servicio de Anatomía Patológica, Radiodiagnóstico y Cirugía Plástica. Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Presentamos 2 casos de un tumor benigno infrecuente de estirpe fibroblástica.

Caso 1. Varón de 52 años con tumoración intramuscular en muslo izquierdo de 15 cm. La ecografía mostraba una lesión sólida, heterogénea, con zonas hipocóicas. La lesión se encontraba en contacto con los vasos poplíteos. Se realizó PAAF y biopsia trucut que informaron de lesión fibroblástica benigna. Posteriormente se practicó exéresis simple obteniéndose un tumor nodular de 15 cm encapsulado cuya superficie de corte era blanquecina, homogénea y elástica.

Caso 2. Varón de 62 años con tumor en fosa clavicular izquierda de 6 cm, de localización profunda. El examen ecográfico mostró una lesión situada por detrás de la clavícula, en íntimo contacto con el paquete vascular subclavio, sólida, hipocogénica y algo heterogénea. Se realizó PAAF y trucut resultando una proliferación mesenquimal benigna de hábito fibroblástico/miofibroblástico. Tras una cirugía compleja se consiguió la exéresis tumoral consistente en una tumoración encapsulada y multilobulada de 6 cm con superficie de corte blanco-nacarada, uniforme y de consistencia gomosa.

Discusión: Ambas lesiones presentaban un aspecto histopatológico similar: proliferación de estirpe mesenquimal, hipocelular, con células de núcleo elongado o estrellado de características citológicas benignas, sin atipias ni mitosis. Descansaban sobre un estroma fibroso laxo o fibromixoides. Las tinciones inmunohistoquímicas demostraban positividad para vimentina, actina de músculo liso y CD99. Fueron negativas desmina, proteína S-100 y CD34.

Tanto la morfología como la inmunohistoquímica apuntan a una lesión de estirpe fibroblástica/miofibroblástica benigna. Cabe destacar en estos 2 casos su relación con estructuras vasculares y su positividad para CD99.

12

TRANSFORMACIÓN MALIGNA DE UN QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO

DANIEL AZORÍN (1,2), ESTHER CONDE (2), MIGUEL A LÓPEZ-PINO (3), JUAN C ABRIL (4), IMELDA GONZÁLEZ-MEDIERO (1), ISABEL COLMENERO (1), INMACULADA DE PRADA (1), FRANCISCO J MARTÍNEZ-TELLO (2)

(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. (2) Unidad de Anatomía Patológica y Laboratorio de Dianas Terapéuticas, Centro Integral Oncológico «Clara Campal» (CIOCC), Hospital de Madrid-Norte Sanchinarro. (3) Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. (4) Servicio de Traumatología y Cirugía Ortopédica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

Descripción del caso: Presentamos el caso de una niña de 11 años que, tras realizar un esfuerzo presentó dolor. En la Rx simple se visualizó una lesión sugestiva de quiste óseo aneurismático (QOA) con fractura patológica y se realizó biopsia. Los cortes histológicos mostraron la presencia de tabiques conectivos con frecuentes células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto, que delimitaban espacios hemáticos. No se observó atipia ni pleomorfismo, realizándose el diagnóstico de QOA. Se realizó tratamiento quirúrgico mediante curetaje y relleno con aloinjerto óseo. A los 7 meses, la lesión recidivó, realizándose nuevamente curetaje y fenolización, con relleno mediante aloinjerto óseo. Los hallazgos histológicos del curetaje correspondían a un QOA, sin evidenciarse signos de malignidad. Tres meses después, la lesión volvió a recidivar, presentando un patrón radiológico muy agresivo, con destrucción de la cabeza humeral y afectación de las partes blandas. Histológicamente se observaron áreas de QOA junto a zonas sólidas de osteosarcoma convencional. Finalmente, la paciente fue tratada con quimioterapia y desarticulación del miembro superior. Un año después, la paciente se encuentra libre de enfermedad.

Discusión: Presentamos un caso de difícil diagnóstico en el que se plantean varias hipótesis. En primer lugar, la literatura describe la presencia de QOA secundario a osteosarcoma, al igual que se asocian con otros tumores benignos (condroblastoma, etc), aunque es un hecho poco frecuente. En segundo lugar, existen casos de osteosarcoma telangiectásico que inicialmente se comportan clínica, radiológica e histológicamente como un QOA, siendo extremadamente difícil el diagnóstico. Por último existen casos bien documentados de QOA que malignizan y se transforman en osteosarcoma.

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS (Cont.)

13

ANGIOFIBROMA CELULAR CON DIFERENCIACIÓN LEIOMIOMATOSA. UN HALLAZGO QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE DOCUMENTADO

JUAN C TARDÍO, EUGENIA BANCALARI

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.

Introducción: El angiofibroma celular es una neoplasia benigna de las partes blandas superficiales de las regiones vulvovaginal e inguinoescrotal, poco frecuente y de presentación en la edad adulta. Su línea de diferenciación no está completamente aclarada.

Histológicamente, se trata de una proliferación mesenquimal moderadamente celular, formada por células fusiformes sin atipias, que se disponen sin un patrón arquitectural definido en un estroma fibrilar con fibras colágenas finas y numerosos vasos de pequeño o mediano calibre con las paredes frecuentemente hialinizadas.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 44 años con un angiofibroma celular perineal de morfología convencional que contiene pequeños nódulos leiomiomatosos. Sugierimos que estos nódulos se han originado por una diferenciación muscular lisa del componente fusocelular habitual del angiofibroma celular.

Comentario: Aunque la presencia de un componente adipocítico es relativamente frecuente en este tipo de tumor, hasta donde sabemos, la presencia de diferenciación leiomiomatosa no ha sido previamente descrita.

14

LIPOBLASTOMA. A PROPÓSITO DE TRES CASOS

A BUENO, R ORELLANA, E SANFELIU, A SAEZ, M REY

UDIAT-CD. Corporació Parc Taulí, IU. Sabadell. Barcelona.

Antecedentes: El lipoblastoma es un tumor benigno poco frecuente del tejido adiposo embrionario, de la edad pediátrica, localizado en extremidades inferiores.

Material y métodos: Se revisan características clínicas (edad, sexo, localización), radiológicas (tamaño, delimitación, vascularización), histológicas (lobulación/septación, tejido adiposo, estroma, patrón vascular, celularidad inflamatoria) e inmunohistoquímicas, de tres lipoblastomas, diagnosticados entre 2006-2007. En un caso se practicó biopsia tru-cut previa exéresis.

Resultados: Características clínicas: tres casos en niños menores de tres años; dos localizados en extremidad inferior y uno perianal; características radiológicas: dos bien delimitados, heterogéneos, no infiltrantes, una de ellos hipervascularizado y otro hipovascularizado, de 4 y 6 cm.; características histológicas: tres con lobulación y septos fibrosos, tejido adiposo maduro y lipoblastos, uno con abundante patrón vascular plexiforme, otro abundante estroma mixoide con mastocitos. Inmunohistoquímica: CD34 en estructuras vasculares. La biopsia tru-cut contiene áreas representativas de la lesión y permite realizar un diagnóstico concluyente.

Ninguno de los casos ha presentado recidiva.

Discusión: Se trata de una lesión heterogénea con dificultad diagnóstica en biopsias tru-cut, si no están representados todos los componentes. El diagnóstico diferencial se plantea con liposarcoma mixoide, en casos con abundante estroma mixoide y patrón vascular plexiforme. Es importante tener en cuenta la edad del paciente y la posibilidad de realizar técnicas de FISH para detectar reordenamientos de PLAG1. Casos con estroma mixoide, sin patrón vascular prominente acompañados de mastocitos deben diferenciarse de lipoma de células fusiformes, positivo para CD34.

15

SARCOMA SINOVIAL BIFÁSICO EN PERICARDIO, UNA LOCALIZACIÓN INUSUAL

P SOTA, F FELIPE, A FUERTES, G MUÑOZ, A PUERTAS, P SERAL*, E DE ÁLAVA**

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Miguel Servet. *Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Miguel Servet. **CIC de Salamanca.*

Introducción: El Sarcoma sinovial es un tumor poco frecuente (5-10% de los sarcomas) cuya localización habitual son las extremidades de adultos jóvenes, siendo excepcional una ubicación pericárdica (5% de los sarcomas cardíacos).

Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 55 años que ingresa por derrame pericárdico detectándose en las pruebas de imagen una masa pericárdica de 7,5x5 cm. que comprime la aurícula derecha y la vena cava sin infiltrarlas. Se realiza resección.

En el estudio macroscópico se observa una tumoración encapsulada de 7,5cm, carnosa, sólida, heterogénea que histológicamente corresponde a una neoplasia bifásica, con marcada atipia, con áreas sarcomatosas fusocelulares y áreas epiteliales glandulares-cordones. Con las técnicas IHQ se observa positividad para Bcl-2, vimentina, CKs, EMA y Ber-EP4. Se realiza estudio de FISH observándose un reordenamiento del gen SYT, que confirma el diagnóstico de Sarcoma sinovial primario de pericardio.

Comentario: El Sarcoma sinovial pericárdico es un tumor extremadamente raro, que afecta predominantemente a varones. Clínicamente se manifiesta por taponamiento/derrame pericárdico. Los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta son el mesotelioma maligno, fibrosarcoma, tumor fibroso solitario, tumores de la vaina de nervio periférico, tumores de músculo liso, tímoma y carcinomas sarcomatoides, para lo cual tanto la H-E, como la IHQ nos serán de gran ayuda, así como la presencia de la translocación t(X;18)(gen SYT-SSX), diagnóstica de sarcoma sinovial y presente en más del 90% de los casos. Son tumores de mal pronóstico, que requieren un tratamiento multidisciplinar que incluya seguimientos periódicos, ya que las metástasis son frecuentes. En la actualidad, un año después del diagnóstico, nuestra paciente evoluciona favorablemente.

16

DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS, REVISIÓN DE CASUÍSTICA DE LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS EN H.U.V. MACARENA SEVILLA

C LIZARRALDE, G GUARDA, M MORA, A VALLEJO, M PERAJA, R GONZÁLEZ CÁMPORA

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Antecedentes: El dermatofibrosarcoma protuberans es una neoplasia maligna de bajo grado, de naturaleza mesenquimal y altamente recurrente. Histológicamente presenta áreas mixoides con una proliferación moderada de fibroblastos con atipia leve y presencia de vasos sanguíneos con pared gruesa, junto con otros de paredes delgadas y colapsadas. Igualmente presenta áreas de proliferación fibroblástica con patrón estoriforme englobando tejido adiposo. Por último puede presentar zonas en donde predominan las células gigantes multinucleadas en el seno de un estroma mixoide con vasos dilatados y congestivos. La celularidad fibroblástica presenta atipia nuclear y marcada reactividad inmunohistoquímica para CD34.

Materiales y método: En nuestro centro hemos diagnosticado en los últimos 5 años 17 casos de dermatofibrosarcoma protuberans, entre un conjunto de muestras de extirpación tumoral con o sin previa biopsia incisional. Del total de casos, se revisaron: sexo, edad de presentación, tamaño y localización, afectación de márgenes quirúrgicos, historia de recidivas y finalmente estudio inmunohistoquímico con CD34 en 7 casos y S-100 en 4 casos.

Resultados: La edad de presentación del tumor osciló entre los 23 y los 66 años con una media de 37 años. Del total 11 fueron hombres (64%) y 6 mujeres (36%). El tamaño tumoral en los casos evaluados fue entre 0,6cm y 7cm con una media de 2,55cm. De los casos evaluados con marcador inmunohistoquímico para CD34 el 100% resultó positivo y para S-100 el 100% resultó negativo.

La afectación de márgenes quirúrgicos se reportó en 11 casos (64%) y la historia de recidivas se constató en 8 de los 17 casos (47%).

Sobre la localización se observó lo siguiente: 7 casos en miembros en cercanía a cintura escapular y pelviana, 4 casos en tórax anterior o posterior, 1 caso en abdomen, 1 caso en región cervical y 1 caso en región facial.

Conclusiones: En nuestra experiencia se trata de una neoplasia con predominio de sexo masculino en edad adulta (cuarta década), con aparición preferente en miembros en porción proximal. Suele diagnosticarse con tamaño mayor a 1 cm y presenta alta frecuencia de bordes quirúrgicos afectos, con posteriores recidivas recurrentes. No se han descrito metástasis en ninguno de los casos estudiados.

Nuestros resultados en incidencia según sexo, edad y localización son superponibles a los encontrados en la literatura.

Debe hacerse hincapié en mantener márgenes quirúrgicos libres de tumor hasta donde sea técnicamente posible dada la alta probabilidad de recurrencia, con las consiguientes consecuencias mutilantes que esto conlleva.

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS (Cont.)

17

TUMOR NEUROBLÁSTICO PERIFÉRICO. PRESENTACIÓN INUSUAL EN HUESO SACRO DE UN ADULTO

G TOLEDO (*), A ROJO (*), L GONZÁLEZ-CORTIJO (**), E ORTÍZ CRUZ (***), J F GARCÍA (*)

Dept. de Patología (), Oncología (***) y Cirugía Ortopédica y Traumatología (***). MD Anderson International España. Madrid.*

Introducción: Los tumores neuroblásticos periféricos (TNp: neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, ganglioneuroma) son tumores de la infancia, siendo raros en mayores de 10 a. Se localizan preferentemente en glándula suprarrenal, cadena ganglionar abdominal o torácica.

Caso clínico: Presentamos un caso inusual de TNp en una mujer de 39 a. con un cuadro de lumbociatalgia. El TAC detecta una masa intraósea de 4 cm, en región sacra por debajo de S2, con extensión a canal raquídeo. La cirugía abierta para biopsia detectó un gran tumor gelatinoso que insuflaba hueso y englobaba raíces sacras.

Histológicamente, el tumor se compone de lóbulos de células grandes separados por escasa estroma fibrilar con vasos acompañantes. Las células poseen una apariencia homogénea, con citoplasma amplio fibrilar laxo (PAS negativo) y núcleos redondos de cromatina fina sin nucleolo llamativo, con escasas mitosis. De forma aislada y dispersa se aprecian células de mayor tamaño y citoplasma eosinófilo, sugestivas de diferenciación ganglionar.

La población descrita es positiva para S-100, Cromogranina y Neurofilamentos. FISH para estudio de reordenamiento de EWS negativo. FISH para detección de amplificación de N-MYC negativo.

Se trata, por tanto, de un Tumor Neuroblástico Periférico con diferenciación a Ganglioneuroblastoma.

La extirpación quirúrgica confirmó la localización preferentemente intraósea con rotura de la cortical, extensión a partes blandas y ramas nerviosas sacras.

Conclusión: Los datos clínicos inusuales (edad y localización intraósea) obligan a descartar con técnicas adicionales el diagnóstico de un tumor de la familia PNET/Ewing. Son tumores con morfología y comportamiento biológico heterogéneo que requieren un estudio detenido de sus características (clasificación de Shimada) para predecir su agresividad.

18

SARCOMAS ÓSEOS. MUTACIÓN DE LA P53 LÍNEA GERMINAL

J ANEIRO-FERNÁNDEZ, P HERNÁNDEZ CORTES, C LÓPEZ PEÑA, F O'VALLE RAVASSA, J ANEIRO CACHAZA, JL DIAZ RECUERO, F NOGALES FERNÁNDEZ

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Baza. Granada. Servicio de Anatomía Patológica y Traumatología. Hospital Clínico San Cecilio. Granada.

Introducción: La mutación de la p53 línea germinal, por lo general es familiar (S. Li-Fraumeni) (SL-F)(70%); no obstante, dicha mutación puede ser infrecuentemente no familiar (SL-F-like) (20%) y SL-F incompleto (10%).

Caso clínico: Mujer que a los 10 años presentó una lesión ósea en la tibia derecha, realizando tumorectomía ampliada y estableciendo el diagnóstico de osteosarcoma telangiectásico (OT). Simultáneamente presenta metástasis pulmonares realizándose lobectomías e instaurándose quimioterapia. La paciente no mostró recidiva ni metástasis 17 años después. A los 23 años presentó una lesión en región iliaca izquierda con características clínicas de malignidad. Se realiza una punción biopsia y posteriormente tumorectomía ampliada, estableciéndose el diagnóstico de leiomiomasarcoma (LS). En ambas neoplasias se apreciaron glóbulos hialinos e intensa positividad para p53. Entre los 10 y 23 años esta paciente mostró múltiples lesiones tumorales benignas y malignas (carcinoma de mama y de endometrio, liposarcoma, etc.). Se realiza estudio genético de la paciente, evidenciándose mutación del gen p53, detectándose cambio del nucleótido (GAC-TA) en el codón 336 del exón 10. La paciente fallece a los 27 años por enfermedad metastásica generalizada de probable origen mamario.

Comentarios: En nuestro estudio aportamos la presencia de un OT con metástasis pulmonares y LS óseos en una paciente con mutación infrecuente de la p53 (línea germinal) no familiar. La intensa positividad para p53 en los sarcomas óseos se ha relacionado con mal pronóstico, no obstante en nuestro estudio la paciente vivió sin enfermedad metastásica de las lesiones óseas. La presencia de glóbulos hialinos en los sarcomas descritos, aunque su significación clínica, es desconocida podría relacionarse con buen pronóstico.

19

ADAMANTINOMA ÓSEO DESDIFERENCIADO CON TRANSFORMACIÓN SARCOMATOIDE. PRESENTACIÓN DE UN CASO

TERESA RIBAS ARIÑO, FRANCISCO MIGUEL IZQUIERDO GARCIA, LUIS RAMOS PASCUA (1), SERGIO SANCHEZ HERRAEZ (1), EMILIANO HONRADO FRANCO

Anatomía Patológica. Hospital de León. (1) Traumatología. Hospital de León

Antecedentes: El adamantinoma óseo es una neoplasia poco frecuente con doble componente mesenquimal y epitelial. En ocasiones está asociado con displasia osteofibrosa y en casos se considera que deriva de ella correspondiendo a una transformación de componente mesenquimal a epitelial. Se han descrito 3 casos (Hazelbag 2003) de transformación sarcomatoide en adamantinomas lo que supondría una regresión o desdiferenciación de epitelial a mesenquimal. En dichos casos el componente sarcomatoide conserva positividad para queratina, mostrando este rasgo residual de su carácter epitelial.

Material y métodos: y resultados: Presentamos el caso de un paciente de 44 años con una fractura patológica 8 años antes, no biopsiada. Ahora se presenta con un crecimiento tumoral en dicha zona que, en la resección en bloque, corresponde a un adamantinoma con componente basaloide y tubular con áreas de tipo displasia osteofibrosa, pero de forma extensa un componente bifásico, con marcada atipia en el fusiforme de aspecto sarcomatoso y sin expresión de queratina en dicho componente, pero sí en los restantes. Tres meses después tuvo una recidiva masiva en la que el único componente era el sarcomatoso, positivo únicamente con vimentina y negativo para el resto de marcadores, incluidas varias queratinas y EMA. Tras la amputación tuvo metástasis múltiples falleciendo 11 meses después de la resección en bloque.

Conclusión: Presentamos un caso de adamantinoma con transformación sarcomatosa, con pérdida de todo marcador epitelial y por tanto de transformación completa de epitelial a mesenquimal, lo que corresponde al extremo del espectro descrito por Hazelbag y no reportado hasta el momento en todos los casos revisados en la bibliografía.

20

SARCOMA DE KAPOSI DE PRESENTACIÓN INUSUAL

M GARCÍA MARTOS (1), M SAIZ-PARDO SANZ (1), M RIVERO FERNÁNDEZ (2), T GARCÍA BENAYAS (3), T FERNÁNDEZ AMAGO (3), R CARRIÓN GALINDO (4), VM DIAZ MUÑOZ DE LA ESPADA (4), JA PASAMONTES PINGARRÓN (5), JM MARTÍNEZ SALAZAR (5), P RODRÍGUEZ VELA (1), R BERRIO GARCÍA (1), P GONZÁLEZ GARCÍA (1)

(1)S. Anatomía Patológica (2)S. Digestivo (3)S. Medicina Interna (4)S. Oncología (5)S. Otorrino. E.P. Hospital del Sureste. Arganda del Rey. Madrid.

Antecedentes: Presentamos el caso de un varón de 39 años, VIH+ estadio C2, que acude al hospital por síndrome constitucional de semanas de evolución. A la exploración se palpan varias adenopatías laterocervicales, no adheridas ni dolorosas y una masa en cavum de dudosa etiología.

Material y métodos: Se realiza biopsia de una de las adenopatías cervicales y de la masa orofaríngea. Ante el hallazgo de sangre oculta en heces se realiza también estudio digestivo hallándose múltiples lesiones de aspecto tumoral en estómago y colon, las cuales también se biopsian.

Resultados: El resultado del estudio histológico de la adenopatía, la masa en cavum y el tubo digestivo, demostró una proliferación fusocelular con hallazgos histológicos compatibles con Sarcoma de Kaposi, inmunohistoquímicamente concordante: CD31+, CD34+, podoplanina+ y VHH8+.

Conclusiones: Se trata de un Sarcoma de Kaposi primario de orofaringe con masiva extensión sistémica a adenopatías de toda la economía y en múltiples localizaciones de estómago y colon, de presentación clínica de novo inusual en la actualidad, por su extensión al momento del diagnóstico y por no presentar ninguna de las lesiones cutáneas típicas de esta entidad.

PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS (Cont.)

21

FIBROSARCOMA INFANTIL. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO Y DE FISH CON LA SONDA ETV6

S PEREIRA, V SALINAS*, A CARRANZA*, J CONGREGADO*, A GARCÍA-ESCUDERO, R GONZÁLEZ-CÁMPORA

*Universitario Virgen Macarena, * Hospital Universitario V del Rocío. Sevilla.*

Introducción: El fibrosarcoma infantil se considera una entidad anatomoclínica peculiar, diferente al fibrosarcoma del adulto, y presentar un curso clínico indolente a pesar del aspecto histológico agresivo. Los estudios inmunohistoquímicos han revelado positividad constante exclusivamente a la vimentina y, en las formas más maduras, a la actina muscular y actina de músculo liso. Los estudios citogenéticos y moleculares han revelado ganancia de los cromosomas 11, 20, 17 y 8y la traslocación t(12;15)(p13; q25) con fusión de los genes ETV6/NTRK3.

Material y métodos: Hemos estudiado 7 fibrosarcomas infantiles, con edades comprendidas entre 1 mes - 2 años años en las siguientes localizaciones: piernas (2), antebrazos (2), glúteo izdo (1) y región sacra (1) y mano (1). Se ha realizado estudio inmunohistoquímico con los siguientes anticuerpos: vimentina, CD99; pan CK, AME, AML, WT-1, S-100 y CD34 y de FISH en cortes de parafina con la sonda ETV6.

Resultados: Todos los casos resultaron positivos a la vimentina, CD99 y WT-1. Cuatro fueron positivos al CD34, dos al AME, uno a la AML y uno a la proteína S-100. La reacción a la CK fue negativa. En el estudio de FISH dos casos presentaron reordenamiento del gen ETV6 (antebrazo y región sacra).

Conclusiones: Aunque la presencia de la traslocación t(12;15)(p13; q25) es bastante característica de esta entidad su ausencia no excluye el diagnóstico. El fibrosarcoma infantil es otro de los tumores infantiles que hay que añadir a la lista de tumores con expresión de CD99 y WT-1.

PAAF DE PARTES BLANDAS Y HUESO

22

RABDOMIOSARCOMA ESCLEROSANTE COMO METÁSTASIS DE UNA VARIANTE EMBRIONARIA O VICEVERSA. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO, INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR DE UN CASO

CRISTIAN ORTIZ, ROSA BARBELLA, JOHN GAONA, PILAR DÍAZ, MIGUEL MARTORELL

Hospital General Universitario de Valencia.

Antecedentes: Entre los tumores de partes blandas el rabdomiosarcoma es el más común durante la infancia. Es un tumor devastador con características específicas de diferenciación muscular, su variante esclerosante se caracteriza por una extensa fibrosis hialina, sin ser todavía subclasificado dentro de los diferentes tipos de sarcomas.

Material y métodos: Paciente varón de 37 años de edad diagnosticado de sarcoma fusocelular de alto grado (rabdomiosarcoma embrionario) en testículo. Previamente diagnosticado de un sarcoma fusocelular de bajo grado a nivel de codo con un área focal de rabdomiosarcoma esclerosante. Actualmente con lesión tumoral en muslo y una gran masa mediastínica, ambas lesiones de probable origen sarcomatoide. Se realizó estudio inmunohistoquímico y molecular para determinar si la celularidad tumoral corresponde a un rabdomiosarcoma y si este a su vez presenta mutaciones ya reportadas para los diferentes tipos de sarcomas.

Resultados: La celularidad tumoral muestra positividad para desmina y miogenina confirmando el diagnóstico de rabdomiosarcoma. El estudio molecular muestra negatividad para mutaciones del oncogén RAS, confirmando como de tipo embrionario

Conclusiones: En este caso clínico se presenta un caso raro de coexistencia de dos diferentes subtipos de rabdomiosarcoma: Rabdomiosarcoma esclerosante y rabdomiosarcoma embrionario. A pesar de poseer una localización diferente, la determinación del origen primario o secundario se ve dificultada, incluso después de una buena técnica inmunohistoquímica. Este caso revela un probable origen común de ambos tumores, siendo uno de ellos el tumor primario y el otro el tumor metastásico, sugiriendo que el rabdomiosarcoma esclerosante es un subtipo de rabdomiosarcoma embrionario.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

23

AFECTACIÓN GLANDULAR CERVICAL POR CIN 2 Y CIN 3. DIFERENCIAS

MIGUEL ANGEL CARRASCO, FELIPE GARCÍA

Hospital General Catalunya. S. Cugat. Barcelona.

Antecedentes: La afectación intraglandular por CIN se ha estudiado en diferentes trabajos, pero muy pocos han valorado las diferencias entre CIN 2 y 3.

Material y métodos: Se han estudiado 148 pacientes con una edad media de 37.8 +/-10.76 años (21-77). Todas ellas fueron tratadas mediante conización cervical (LEEP) por CIN de alto grado. Los diagnósticos histológicos fueron:

- CIN 2: 66 casos (44.6 %) con una edad media de 35.9 +/- 9.63 años (21-66)
- CIN 3: 82 casos (55.4 %) con una edad media de 39.4 +/- 11.4 años (22-77)

Hemos estudiado la presencia de afectación glandular por CIN y su profundidad máxima.

Resultados: La afectación glandular por CIN se observa en 102 de los 148 casos de CIN (68.91%). En CIN 2 la observamos en 30 casos de los 66 (45.4%) y en CIN 3 en 72 de los 82 casos (87.8%). Una Chi cuadrado nos demuestra que la afectación glandular por CIN es significativamente más frecuente en CIN 3 que en CIN 2. De los 102 casos con afectación glandular por CIN, la profundidad media de la lesión fue de 0.99 +/- 0.65 mm. (0.2-4.4). En CIN 2 la media fue de 0.74 mm. +/- 0.50 (0.2-2.5). En CIN 3 la media fue de 1.09 mm. +/- 0.67 (0.2-4.4). Una prueba de t-student nos da una p-valor de 0.01 < 0.05 que demuestra que la profundidad media de la lesión intraglandular en CIN 3 es significativamente mayor que en CIN 2.

Conclusiones: La afectación glandular por CIN y la profundidad de dicha afectación es significativamente mayor en CIN 3 que en CIN 2.

24

PITUITARY TUMOR-TRANSFORMING GENE (PTTG) EN CARCINOMA DE ENDOMETRIO. CORRELACIÓN CON LA EXPRESIÓN DE IGF1R, PI3K-P110ALFA, MTOR Y P21

G PEIRÓ, M PLANELLES, FM PEIRÓ, A YUSTE, P TORO, C ALENDA, FI ARANDA

Hospital General Universitari d'Alacant. Alicante

Antecedentes: PTTG es un protooncogene que controla la progresión del ciclo celular, reparación de DNA, mitosis y apoptosis. Su expresión en células neoplásicas está regulada por factores de crecimiento, nucleares y hormonas. El papel de PTTG en la patogenia del carcinoma de endometrio (CE) se desconoce

Material y métodos: Estudiamos en matrices de tejidos de 222 CE, la expresión de PTTG, alfa-IGF1R, p110alfa, mTOR y p21. La intensidad de tinción (0-3+) y distribución (0-100%) (Score 0-300) se evaluó semicuantitativamente y se correlacionó con factores clinicopatológicos y supervivencia

Resultados: La edad media de las pacientes fue 66 años (rango 34-90 años) con un seguimiento medio de 53 meses (rango 3-156 meses). Predominaron los tumores endometrioides (91%) de grado 2 (FIGO) (51%). Observamos expresión de PTTG en <1% de glándulas normales y sobreexpresión (>10%) en 34% CE. Detectamos sobreexpresión de IGF1R (score >100) en 39% tumores, p110alfa (score >40) en 31%, mTOR (score >120) en 42% y p21 (>10% núcleos +) en 50%. Encontramos correlación positiva de la sobreexpresión de PTTG en tumores de pacientes >50 años, de alto grado nuclear e histológico (FIGO) y p21 (p<0.05), y una tendencia con IGF1R (p=0.086) o mTOR (p=0.12). La sobreexpresión de PTTG se asoció a peor supervivencia global (86% versus 97%; p=0.047)

Conclusiones: PTTG se sobreexpresa en CE con fenotipo tumoral más agresivo y tiene implicación pronóstica. Sin embargo, la activación de PI3K/Akt/mTOR por PTTG per se o secundaria a IGF1R no parece tener un papel esencial en la patogenia del CE.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA (Cont.)

25

TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST), EXTRAGASTROINTESTINAL (EGIST), CON DIFERENCIACIÓN RABDOIDE, QUE SIMULA UN TUMOR OVÁRICO

A PETERO, I ANTÓN, P SAN MIGUEL, ES ARCA, FG CARRIL, MIP EXPÓSITO

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital POVISA. Vigo.

Introducción: Los tumores primarios del peritoneo pélvico son poco frecuentes en la práctica ginecológica. Presentamos un caso de Tumor del Estroma Gastrointestinal, Extragastrointestinal (EGIST), que debuta como masa ovárica.

Caso clínico: Mujer de 53 años sin antecedentes de interés que consultó por fatiga, dolor abdominal, náuseas y vómitos. El TAC reveló una tumoración ovárica derecha, sólida y heterogénea, con múltiples nódulos peritoneales. Por laparotomía se observó una masa en la serosa vesicouterina, independiente del ovario. Diagnóstico intraoperatorio: «Tumor mesenquimal maligno». Se realizó histerectomía y doble anexectomía, omentectomía, apendicectomía y linfadenectomía ilíaca. No había nódulos en el tracto gastrointestinal. Macroscópicamente se trataba de un tumor bien circunscrito de 604 g y 18 cm, superficie externa lisa, al corte sólido, amarillento, con necrosis y hemorragia. Histológicamente las células tumorales formaban áreas sólidas separadas por finos ejes fibrovasculares; eran homogéneas, poligonales, con citoplasma eosinófilo amplio, con inclusiones hialinas globulares y núcleos vesiculares con nucleolo visible, e índice mitótico de 5 figuras/50 campos de gran aumento. Mostraban expresión inmunohistoquímica de CD117 y CD34, con acentuación globular citoplasmática de vimentina. Citoqueratinas, EMA, desmina, actina, S-100, HMB45, calretinina y HBMe1 fueron negativos. Los ovarios eran normales.

Conclusión: Se trata de un tumor rabdoide que surge del peritoneo pélvico, con inmunofenotipo GIST y alto riesgo de comportamiento agresivo. Los tumores rabdoideos son neoplasias agresivas caracterizadas por la presencia de inclusiones citoplasmáticas de filamentos intermedios, considerados como un grupo no homogéneo de tumores con patrón histológico similar.

26

LISTERIOSIS EN LAS PRIMERAS SEMANAS DE GESTACIÓN. IMPORTANCIA DEL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

JJ AGUIRRE, A AZUETA, B ÁTARES, I GUERRA

Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz.

Introducción: La listeriosis es una enfermedad causada por *Listeria monocytogenes* que suele afectar a pacientes con una disminución de la inmunidad celular.

Material y métodos: Presentamos los resultados de una revisión retrospectiva de todas las biopsias placentarias con diagnóstico de listeriosis realizadas entre 1995 y 2008.

Resultados: Entre los años 1995 y 2008 fueron estudiadas un total de 850 placentas, identificándose 9 con criterios anatomopatológicos de infección por *Listeria monocytogenes*. 8 de los casos revisados concluyeron en muerte fetal intraútero, representando entre el 2% y el 7,4% del total de muertes fetales/año, siendo superiores los porcentajes registrados entre 2005 y 2008 respecto a los registrados entre 1995 y 2004. (Wilcoxon; $p=0,034$). Cuatro de las muestras analizadas se correspondían a gestaciones de menos de 10 semanas, en 3 casos fueron placentas del segundo trimestre y en 2 ocasiones habían alcanzado el tercer trimestre gestacional. En todas las muestras analizadas se pudieron identificar microabscesos.

Conclusión: La listeriosis aparece con mayor frecuencia en el tercer trimestre de gestación, sin embargo, la mayoría de los casos registrados en nuestra serie han ocurrido durante las 10 primeras semanas. Por otro lado, llama la atención el aumento significativo del porcentaje de abortos por listeria registrados en el último trienio, lo que podría deberse a un cambio en los hábitos alimentarios de la población (comidas precocinadas y/o refrigeradas).

El estudio detallado de la placenta aporta una información muy valiosa para el diagnóstico de la listeriosis en las primeras semanas de gestación, momento en el que este proceso puede pasar inadvertido para el clínico.

27

CARCINOMA ESCAMOSO PRIMARIO DE VAGINA. PRESENTACIÓN DE 2 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

T RIVERA, M GIMENO, A ARAMENDI, I CASADO, R SÁNCHEZ, J MOLERO, MA LARA

Hospital Infanta Leonor (Vallecas). Madrid.

Introducción: El carcinoma escamoso primario de vagina (CEPV) es un tumor raro, menos frecuente que los tumores de vulva o cervix. En la actualidad constituye el 85 % de los tumores de vagina y 1-2% de los tumores malignos del tracto genital femenino. El VAIN (displasia intraepitelial) es un factor predisponente pero no imprescindible.

Casos clínicos: Presentamos dos casos de carcinoma epidermoide primario de vagina. Caso 1: Mujer de 68 años. Tumoración excrescente de 3,5 cm. en cara posterior tercio medio de vagina a 1 cm. de himen y a 1-2 cm. de cervix. Biopsia: Carcinoma epidermoide infiltrante, bien diferenciado. Caso 2: Mujer de 71 años. Exploración: neoplasia en cara posterior de vagina que llega hasta tercio superior de cervix. Biopsia: Carcinoma escamoso pobremente diferenciado.

Discusión: El CEPV es un tumor raro. A pesar de que la incidencia de neoplasia intraepitelial vaginal (VAIN) esta aumentando, el CEPV esta disminuyendo como consecuencia de la detección temprana y tratamiento. Sólo se consideran primarios aquellos casos en los que el cervix se encuentra respetado como en los dos que presentamos.

Las localizaciones más frecuente son el tercio superior y las paredes anterior y lateral, nuestros dos casos se localizaron en cara posterior.

El tratamiento del CEPV combina radioterapia, escisión local o cirugía radical, en base a la localización y tamaño de la lesión. La supervivencia a los 5 años del CEPV es del 40-50% y no se ve afectada por el hecho de que exista o no un carcinoma de cervix concomitante.

28

HEMANGIOMA OVÁRICO. PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS

P GONZALEZ, M NOVELL, IG RODILLA, M MARTINO

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción: Los hemangiomas ováricos suelen ser lesiones pequeñas, unilaterales y de tipo cavernoso, que aparecen como hallazgos incidentales.

Casos clínicos: Presentamos cuatro casos en mujeres entre 50 y 70 años, uno bilateral y tres unilaterales, dos de tipo capilar y otro quístico.

Conclusiones: Su trascendencia recae en que pueden simular un carcinoma ovárico con aumento de marcadores tumorales como el CA125. El principal diagnóstico diferencial debe plantearse con la proliferación vascular que acompaña al componente neuroectodérmico primitivo del tumor de células germinales del ovario.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA (Cont.)

29

REVISIÓN DE LAS NEOPLASIAS CON COMPONENTE MESENQUIMAL ENDOMETRIAL (CASUÍSTICA)

S UMBRÍA, S PEREIRA, S SÁNCHEZ, M MORA, A VALLEJO, F TORRES, RG CÁMPORA

Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Antecedentes: La presencia de celularidad neoplásica en el componente mesenquimal del endometrio es poco frecuente. Esta puede aparecer como componente de los tumores mixtos epiteliales y mesenquimales o como único componente en los tumores del estroma endometrial.

Material y métodos: Se ha revisado la casuística de las neoplasias con componente estromal endometrial en nuestro hospital en los últimos 5 años.

Resultados: Se han encontrado 17 casos, de los cuales 10 corresponden a tumores mixtos epiteliales y mesenquimales. De éstos 7 eran carcinosarcomas y 3 adenosarcomas. Los 7 restantes correspondían a tumores del estroma endometrial, siendo 5 de bajo grado, 2 de alto grado. No se han encontrados nódulos estromales benignos.

Conclusiones: Las neoplasias de esta naturaleza son relativamente raras y pueden plantear problemas de diagnóstico en material de legrado. Esta revisión pretende enfatizar las características morfológicas de estos tumores.

30

EMPLEO DE TISSUE-ARRAYS EN EL ESTUDIO COMPARATIVO DE CAMBIOS MOLECULARES EN EL CARCINOMA OVÁRICO Y EL EPITELIO SUPERFICIAL ADYACENTE AL TUMOR

A PELAYO, I MEDINA, J PEREZ, N ESCRIBANO, S HERNANDEZ, J FARIÑA

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Antecedentes: Los tumores epiteliales ováricos tienen su origen en el epitelio celómico y se han descrito en ellos múltiples alteraciones moleculares. Con el fin de determinar posibles cambios moleculares en el epitelio superficial ovárico que sean precursores de los carcinomas ováricos de tipo endometriode y de células claras, realizamos un estudio mediante tissue-arrays de distintos marcadores IHQ, relacionando los hallazgos obtenidos en el epitelio tumoral y celómico adyacente.

Material y método: Estudiamos 16 casos de carcinoma ovárico. De ellos, 13 eran de tipo endometriode y 3 de células claras. El criterio de selección fue que identificáramos en el estudio histológico epitelio ovárico aparentemente normal adyacente al tumor. Se realizaron mediante tissue-arrays las siguientes determinaciones IHQ: p53, Ki67, Her-2, bcl2, RE, RP y VEGF.

Resultados: La positividad en los tumores ováricos para los marcadores estudiados fue: RP 93.8%, VEGF 87.65%, Ki67 83.3%, bcl2 62.5%, RE 43.8%, Her-2 31.3% y p53 6.3%. En cuanto al epitelio ovárico la positividad para los marcadores estudiados fue: RP 100%, VEGF 100%, RE 55.3%, bcl2 53.3%, Ki67 33.30%, Her-2 3.5% y p53 6.3%. De nuestros resultados el único estadísticamente significativo fue el Ki67 ($p=0.006$).

Conclusión: A excepción del Ki67, no existen diferencias significativas, para los marcadores estudiados, entre los carcinomas ováricos endometrioides y de células claras y el epitelio superficial ovárico adyacente a los tumores.

31

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO MEDIANTE TISSUE-ARRAYS DE SIETE PARÁMETROS MOLECULARES EN LA ENDOMETRIOSIS OVÁRICA Y EL CARCINOMA OVÁRICO DE LOS TIPOS HISTOLÓGICOS ENDOMETRIOIDE Y DE CÉLULAS CLARAS

A PELAYO, I MEDINA, J C PLAZA, N ESCRIBANO, S HERNÁNDEZ, J FARIÑA

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Antecedentes: La relación entre endometriosis y carcinoma ovárico se estableció en 1925 (Sampson). Desde entonces muchos estudios han demostrado la capacidad del tejido endometriótico para malignizarse como su asociación con el cáncer de ovario, especialmente con los tipos endometrioides y de células claras. En este trabajo determinamos siete parámetros inmunohistoquímico (IHQ) mediante tissue-arrays y relacionamos los hallazgos obtenidos presentes en ambas patologías.

Materiales y métodos: Se estudian 16 casos de carcinoma ovárico. De ellos, 13 fueron diagnosticados como endometrioides y 3 como carcinomas de células claras. Se seleccionó el mismo número de casos de endometriosis, dos de los cuales correspondieron a endometriosis atípica. Las muestras se distribuyen en dos tissue-arrays y se realizan las siguientes determinaciones IHQ: p53, Ki67, Her-2, bcl2, RE, RP y VEGF.

Resultados: Los resultados que se obtuvieron en la endometriosis fueron: positividad del 100% para RP, 94.7% para VEGF, 94.1% para RE, 65.5% para Ki67, 55.6% para Her-2, 40% para bcl2 y del 0% para p53. En cuanto a los tumores la positividad fue: 94% para RP, 87.5% para VEGF, 83.3% para Ki67, 62.5% para bcl2, 43.8% para RE, 31.3% para Her-2 y del 6% para p53. De estos resultados el único estadísticamente significativo es el correspondiente a los RE ($p=0,002$).

Conclusiones: La sobreexpresión de p53 no está implicada en la patogénesis de la endometriosis ni del carcinoma ovárico en los casos estudiados. No existe relación estadísticamente significativa entre la endometriosis y el carcinoma ovárico respecto a la sobreexpresión de Her-2 y positividad de Ki67. El VEGF y los receptores hormonales de progesterona son positivos en la endometriosis y el carcinoma ovárico en proporción similar.

32

DISTRIBUCIÓN DE LOS TIPOS DE VPH IDENTIFICADOS EN 47 TUMORES NEUROENDOCRINOS DE CÉRVIX

M ALEJO (1,3), B LLOVERAS (2,3), L ALEMANY (3), O CLAVERO (3), S TOUS (3), B QUIRÓS (3), J ORDI (4), W QUINT (5), S DE SANJOSÉ (3), X BOSCH (3)

1 Consorci Hospitalari de Vic, 2 Hospital del Mar de Barcelona, 3 Institut Català d'Oncologia (Barcelona), 4 Hospital Clinic de Barcelona, 5 DDL Diagnostic Laboratory, Netherlands.

Introducción: Los tumores neuroendocrinos (TNE) del cérvix son tumores infrecuentes, clasificándose según la OMS en tumor carcinoide, tumor carcinoide atípico, carcinoma neuroendocrino de célula grande y el carcinoma de célula pequeña. El carcinoma de célula pequeña es el más frecuente, representando un 0.5-1% de todos los carcinomas de cérvix.

Objetivo: Describir los tipos de VPH identificados en los TNE de cérvix.

Material y Métodos: Entre 10289 carcinomas cervicales procedentes del estudio RIS HPV TT se identificaron 47 TNE clasificados según los criterios de la OMS. Se realizaron marcadores inmunohistoquímicos de diferenciación neuroendocrina (cromogranina, sinaptofisina y CD56) (Dako) y p16 (CINtecR Hystology Kit, mtm laboratories). La detección de VPH se realizó mediante amplificación de ADN viral con PCR (SPF-10) seguida por DEIA y genotipado con LiPA25 (versión 1).

Resultados: La edad media al diagnóstico fue de 53 años (rango:31-85). Histológicamente, había 1 carcinoide, 5 carcinoides atípicos, 16 carcinomas neuroendocrinos de célula grande y 25 carcinomas de célula pequeña. Un 58% de los tumores presentó positividad con los marcadores neuroendocrinos. En el 81% de los 47 casos se detectó VPH (53%VPH 16 y 39%VPH 18). Además se identificó VPH 35 (1 caso), VPH 58 (1 caso) y una coinfección de VPH 18 y 52. En el 90% de los tumores p16 fue positiva.

Conclusiones: Al igual que ocurre en el carcinoma escamoso y en el adenocarcinoma, nuestros datos confirman la asociación del carcinoma neuroendocrino con la infección por VPH de alto riesgo y la sobreexpresión de p16. Los tipos 16 y 18 se encuentran en más del 90% de los tumores VPH positivos. El VPH 18 era 4 veces más frecuente que en el total de la serie de cáncer de cérvix estudiada.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA (Cont.)

33

ESTUDIO DE LAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN MAPK EN CÁNCER DE CÉRVIX. IDENTIFICACIÓN DE NUEVOS MARCADORES PRONÓSTICOS

F ALAMEDA (1), S MENÉNDEZ (2), A ROVIRA (2), J ALBANELL (2), R MUÑOZ (3), R CARRERAS (3), S SERRANO (1), F ROJO (2,4)

1- Servicio de Anatomía Patológica, Hospital del Mar. 2- Programa de Recerca en Càncer, IMIM-Hospital del Mar. 3- Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital del Mar. Barcelona. 4- Servicio de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz. Madrid.

Introducción: La activación de los receptores tirosina-quinasa es un evento frecuente en el cáncer humano. Ello desencadena acontecimientos intracelulares mediados por diferentes vías de señalización: las vías de las MAPK, PI3K/AKT y NFkB, entre otras, que conducen a una mayor proliferación, desdiferenciación, migración, diseminación, y resistencia a la apoptosis. El estudio del grado de actividad de las distintas rutas de señalización podría identificar los tumores con una mayor agresividad e informar de potenciales dianas terapéuticas.

Métodos: 38 carcinomas escamosos de cérvix en array de tejidos. Estudio inmunohistoquímico de la expresión de las formas totales y fosforiladas (activadas) de EGFR, JNK, p38 y ERK1/2 (MAP), AKT y de NFkB (p65, p50, c-Rel, rel-B y p52) y de la expresión de la proteína reguladora clave en la actividad de las MAPK, la fosfatasa tipo 1 de las MAPK, MKP-1.

Resultados: 50% de casos, expresaban EGFR y se observó activación del mismo en un 10%. Existía actividad de ERK en el 31%, de AKT en 54%, de p38 en 55%, de JNK en 30% y de NFkB de 24 a 64% para las distintas subunidades. La activación de ERK correlacionó con el estadio y la recidiva de la enfermedad ($p=0.001$). MKP-1 se expresó en el 40% de los casos. La activación de ERK correlacionó con los niveles de MKP-1 ($p<0.001$), sugiriendo un mecanismo de retroalimentación. De forma inversa, la expresión de MKP-1 correlacionó con baja actividad de las vías apoptóticas JNK y p38 ($p=0.036$ y 0.011 , respectivamente). Finalmente, la expresión elevada de MKP-1 se detectó en pacientes tratados con mala respuesta a la terapia sistémica ($p=0.001$).

Conclusiones: Parece existir una señalización aumentada mediada por ERK1/2 en tumores más agresivos que induciría aumento de expresión de la proteína reguladora MKP-1.

34

CORIOCARCINOMA CON METÁSTASIS PULMONARES: PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO, REVISIÓN DE LA LITERATURA Y BREVE DISCUSIÓN DE LOS ÚLTIMOS AVANCES EN SU DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO.

MP DIAZ, C ORTIZ, R BARBELLA, V SABATER

Servicio de Patología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Presentación del caso: Paciente mujer de 47 años, G4 C2 A2, último aborto 5 años antes con diagnóstico de mola hidatiforme parcial, que deja los controles ginecológicos en Mayo del 2004 y que acude al Consorcio Hospital General de Valencia por metrorragia intensa, anemia e hipertensión, con el hallazgo de múltiples nódulos pulmonares bilaterales en «suelta de globos» en la radiografía de tórax. La paciente tenía un nivel en suero de beta-HCG de 391.495. Se realiza histerectomía total abdominal más doble anexectomía. El diagnóstico anatomopatológico fue de coriocarcinoma que invade toda la pared endometrial, alcanzando la serosa, con áreas hemorrágicas y necrosis (>10%), con masiva embolización linfática y venosa. Las células del sincitiotrofoblasto fueron beta-HCG intensamente positivas, h-PLAP, CK7, inhibina y CD10 positivas mientras que CK-20 y CEA fueron negativas. Las células del citotrofoblasto fueron CD 10 y CK7 positivas, siendo las tinciones con inhibina, h-PLAP, beta-HCG, CK20 y CEA negativas. La paciente recibió tratamiento quimioterápico con bleomicina, vinplastina y CDDP falleciendo a los 6 meses por una infección por gram negativos.

Comentarios: Se muestran los hallazgos histológicos, inmunohistoquímicos y se analiza la patogenia de los tumores trofoblásticos, el papel diagnóstico de la beta-HCG glicosilada y los últimos protocolos de tratamiento.

35

CARCINOMA PRIMARIO DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO EN CÉRVIX UTERINO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

WILLY PINTO MORALES, ARACELI RONQUILLO RUBIO, KARIN TANG RODRIGUEZ, VICTORIA PÉREZ HOLGADO, JOSE MARÍA CONDE ZURITA, ANTONIO ROBLES FRIAS

Hospital Universitario Valme. Sevilla.

Presentación del caso: Mujer de 72 años de edad que acude por malestar general, pérdida de peso y dolor hipogástrico y vaginal. La citología mostró células de estrípe epitelial atípicas en anillo de sello. Con estas características se diagnóstico de: Extendido cervico-vaginal con grupos de células epiteliales malignas (adenocarcinoma-carcinoma de células en «anillo de sello»).

Las biopsias endo/ectocervicales mostraron la presencia de células epiteliales atípicas en anillo de sello, que infiltraban extensamente el estroma cervical, con un patrón sólido. La inmunohistoquímica daba positividad para CEA monoclonal, CK7; positividad débil para B72.3, estrógenos, progesterona, EMA, BRST-2; negatividad para S-100, vimentina, CK20, TTF-1.

Con estos resultados se diagnóstico de:

- «Fragmentos de cérvix con infiltración masiva por adenocarcinoma de células en anillo de sello».

Se recomendó realizar un estudio de extensión donde la tomografía mostró: «aumento de tamaño del cuello uterino con un contorno irregular con engrosamiento parametrial y atrapamiento de uréter derecho con hidronefrosis; engrosamiento mural vesical uniforme de 20mm; presencia de múltiples imágenes líticas con masa de partes blandas en huesos de la pelvis y vértebras por afección ósea con invasión del canal raquídeo y medular»; no se observaron alteraciones en mama ni estómago. Analizando todo en conjunto llegamos a la conclusión de que se trata de un adenocarcinoma primario de cérvix uterino de células en anillo de sello en estadio IVB.

Comentario: La primera sospecha diagnóstica es descartar metástasis de un carcinoma de origen gastrointestinal ó de origen mamario. En estos casos la inmunohistoquímica puede ayudarnos, no encontrándose un perfil característico para diferenciarlo de neoplasias en anillo de sello de la mama.

36

PLACENTAS ESTUDIADAS EN LOS ÚLTIMOS 9 AÑOS (5.406 CASOS): EVOLUCIÓN DE LA DEMANDA.

M REZOLA, MV ZELAYA, A PURAS, I SALAS, A LÓPEZ COUSILLAS, Y RUIZ DE AZÚA, JM ELIZALDE, JM EZPELETA*, M ROCHE*

Servicio de Patología y de *Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen de Camino. Pamplona.

Introducción: El estudio de la placenta, recibida en fresco, pesada, medida, y con toma inmediata de cultivo y estudio por congelación del cordón, si existe una indicación siguiendo el Protocolo establecido, contribuye sin duda alguna a favorecer la emisión de un diagnóstico que responda a la demanda de información obstétrica para una mejor correlación clínico-patológica.

Material y métodos: En nuestro Hospital, en los últimos 9 años se han estudiado, siguiendo un estricto Protocolo, 5.406 placentas. Todas se recibieron en fresco, se pesaron tras el drenaje, y la sección del cordón (que se midió, y se anotaron los giros) y el recorte de membranas, de las que se tomaron dos rollos y se estudiaron en fresco los vasos; posteriormente se fijaron, y se dejaron en formol durante 4-6 días. Luego fueron cortadas en secciones paralelas, se describieron los hallazgos y se incluyeron las muestras de todas las áreas establecidas en Protocolo, o de otras anomalías, así como del cordón y membranas.

Resultados: Se observa que la demanda de estudios placentarios casi se ha triplicado a lo largo de estos 9 años, pasando de 311 estudios/año a 820/año, sin que la variación en el nº de partos haya sido tan manifiesta (25%).

Conclusiones: El manejo del estudio de las Placentas, conforme al Protocolo de la Unidad funcional de Patología Placentaria, ha propiciado una calidad diagnóstica en el Informe anatomopatológico que ha conllevado una mayor demanda clínica de estudios, con la consiguiente repercusión clínica favorable en las pacientes obstétricas en general y en las afectadas directamente por un estudio placentario previo, en particular, observada a lo largo de los años.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA (Cont.)

37

CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉLULA GRANDE ASOCIADO A TERATOMA MADURO OVÁRICO

ISABEL ALARCÓN, MARIA PANÉ, NADIA VILLEN, MANEL BARAHONA *, AUGUST VIDAL, ENRIC CONDOM

Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología ().Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.*

Introducción: El carcinoma neuroendocrino de célula grande primario ovárico (CNCGPO) es una neoplasia muy infrecuente, que puede presentarse en forma pura, asociada a tumores del epitelio de superficie-estroma benignos o malignos o, raramente, a teratoma maduro. Generalmente se presenta en estadios avanzados y tiene un curso clínico agresivo.

Caso Clínico: Mujer de 42 años con masa pélvica y metástasis hepáticas, óseas y a ganglios retroperitoneales. Se le practicó histerectomía, salpingooforectomía y linfadenectomía pélvica y para-aórtica. Se objetivó tumoración ovárica izquierda de 12.5 cm, predominantemente sólida, con extensa necrosis tumoral. La lesión estaba constituida por células de tamaño intermedio-grande, dispuestas de forma difusa o formando nidos y trabéculas, con moderada cantidad de citoplasma y núcleos hipercrómicos, con cromatina granular y frecuentes figuras de mitosis. Estas células expresaban Cam5.2, sinaptofisina, CD56 y TTF1. Se realizó el diagnóstico de carcinoma neuroendocrino de célula grande asociado a teratoma maduro ovárico.

Conclusión: El CNCGPO es una entidad muy poco frecuente, incluida en la última clasificación de la OMS, que raramente puede asociarse a teratoma maduro. Plantea diagnóstico diferencial con carcinoma indiferenciado, PNET, teratoma inmaduro y con otros tumores neuroendocrinos ováricos primarios o metastásicos. Para realizar el diagnóstico se requiere demostración inmunohistoquímica de diferenciación neuroendocrina.

38

TUMOR GLÓMICO PARACLITEROIDEO

M NOVELL, P GONZÁLEZ, IG RODILLA, D RODRIGUEZ

Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

El tumor glómico (TG) es el resultado de la hiperplasia del cuerpo glómico neuromioarterial. El cuerpo glómico es una estructura especializada, presente en la piel normal de las regiones acrales. Su función consiste en regular el flujo sanguíneo y la temperatura y, estructuralmente, sostienen las conexiones arteriovenosas. El segmento arterial de esta estructura es llamado canal de Sucquet-Hoyer y está conformado por una capa de endotelio y varias capas de células glómicas constituidas por citoplasma claro y núcleo oval consideradas células musculares lisas modificadas. Miden menos de 2 cm y el 75% se localizan en el lecho ungual siendo menos frecuente hallarlos en piel, tejidos blandos, nervios o vísceras internas. Aunque es más frecuente en mujeres, no es habitual encontrarlo en la región genital femenina externa, donde se localiza mayormente en la vulva. El TG tiene un comportamiento benigno aunque puede recurrir de forma local y se han descrito raros casos de comportamiento maligno, el gliomangiosarcoma. Existen tres tipos histológicos, sólido, angiomatoso y mixoide, dependiendo de la proporción de células epitelioideas, elementos vasculares o el componente muscular liso que lo forman, sin que ello no varíe su pronóstico. El de tipo sólido, en que dominan las células epitelioideas, puede confundirse con diagnósticos diarios como un tumor de glándula sudorípara, nevus melanocítico o carcinoma metastático. El principal diagnóstico diferencial se debe hacer con el Hemangiopericitoma y el Hemangioendotelioma, en los casos en que exista un prominente componente vascular. Presentamos el caso de una mujer de 60 años que presenta una lesión nodular de 2.5 cm de diámetro en región paraclitoridea, remitida como lesión quística, siendo su localización la particularidad de este caso.

39

EXPRESIÓN DE BETA-CATENINA, CADHERINA N Y CADHERINA P EN TUMORES DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA DEL OVARIO

MJ ROBLES FRÍAS, A CARRANZA CARRANZA, M V SALINAS MARTÍN, M BISCUOLA, M A CASTILLA MORO, S LÓPEZ ROMERO, E MENDOZA GARCÍA, J PALACIOS CALVO

HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Los tumores de células de la granulosa (TCG) son neoplasias poco frecuentes que afectan preferentemente a mujeres postmenopáusicas. Sus alteraciones moleculares no son conocidas aunque, en estudios experimentales, se ha sugerido la participación de la vía de señalización Wnt. Este estudio pretende determinar la expresión inmunohistoquímica de Beta-catenina, implicada en la vía Wnt y de las moléculas de adhesión Cadherina N y Cadherina P.

Material y método: Se recopilaron, entre 1988 y 2007, 27 casos de TCG de pacientes de nuestro hospital, de entre 3 y 74 años: 21 de tipo adulto y 6 de tipo juvenil. Se seleccionó un bloque de parafina representativo del tumor para confeccionar una matriz tisular y realizar estudio inmunohistoquímico de Beta-catenina, Cadherina N y Cadherina P. Se utilizaron como control muestras de ovario normal.

Resultados: En el ovario normal las células de la granulosa expresaron Beta-catenina, Cadherina N y Cadherina P en todas las fases evolutivas del folículo disminuyendo su expresión en las fases terminales del cuerpo lúteo.

Estos tres marcadores se expresaron en todos los tumores estudiados siendo la reactividad variable y más intensa en los de tipo juvenil; 2 de los 27 casos estudiados, mostraron además reactividad nuclear intensa para beta-catenina.

Conclusiones: Los TCG expresan Cadherina N y Cadherina P, hallazgo no descrito previamente, que podría aplicarse al diagnóstico diferencial de estos tumores. Dicha expresión es variable y más intensa en los de tipo juvenil.

El 7% de los casos muestran expresión nuclear intensa de Beta-catenina, lo que apoya la participación de la vía de señalización Wnt en la carcinogénesis de estos tumores.

40

EXPRESIÓN DE P16INK4A EN METAPLASIA CILIADA ASOCIADA A LESIONES ENDOMETRIALES

FRANCISCO F NOGALES, ALINA NICOLAE, ELVIA GÓEZ, JOSÉ ANEIRO-CACHAZA, JOSÉ ANEIRO-FERNÁNDEZ, MANUEL CUEVAS BELTRAN

Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico San Cecilio. Universidad de Granada.

Introducción: La positividad de P16 se ha descrito en numerosas lesiones del aparato genital femenino. La metaplasia ciliada (MC) endometrial se ha mostrado como positiva a P16. La MC puede configurar morfológicamente imágenes equivocadas que inducen al diagnóstico diferencial con lesiones neoplásicas endometriales. El objetivo fue determinar la utilidad de P16 como factor discriminante.

Materiales y resultados: 40 casos de lesiones endometriales conteniendo MC con diagnóstico de hiperplasia simple (HS) 17, hiperplasia compleja (HC) sin atipia 3, HC con atipia 6, pólipo 8 y endometrio cíclico 6. La MC fue multifocal con glándulas dilatadas, formas irregulares, ocasionales mitosis y sin atipia, en 7 casos se identificó un patrón papilar, en 3 cribiforme y en uno sólido, estos patrones más complejos se encontraron en casos de HS, HC, hiperplasia atípica y pólipos pero no en los casos de endometrio cíclico. La marcación para P16 fue fuerte, nuclear y citoplasmática, difusa y multifocal en las áreas de MC, pero también se observó focal débil e inespecífica en glándulas no metaplásicas y en las hiperplásicas de 4 casos de HC atípica.

Conclusiones: P16 es un marcador característico de MC. El epitelio endometrial normal es habitualmente negativo, con algunas células aisladas positivas. En HS, HC y pólipos hay positividad escasa, siendo más intensa en los casos de HC atípica (4 casos). Patrones papilares, cribiforme y sólido de metaplasia ciliada, crean dificultades diagnósticas con lesiones focales de HC y carcinoma. En estos casos, la positividad fuerte y difusa del P16 en la MC ayuda en la diferenciación. P16 es sin embargo un marcador inespecífico y la MC es un acompañante de un espectro de lesiones endometriales y sugiere que haga parte del proceso neoplásico endometrial.

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA (Cont.)

41

METÁSTASIS DE CARCINOMA DE MAMA AL OVARIO, ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 12 CASOS

ELVIA GÓEZ, ALINA NICOLAE, JOSÉ ANEIRO FERNÁNDEZ, CARMEN LÓPEZ PEÑA, FRANCISCO F NOGALES

Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico San Cecilio. Universidad de Granada.

Introducción: Los tumores metastásicos al ovario son un importante problema diagnóstico en ausencia de antecedentes de neoplasia previa. Diferenciarlos de primarios es definitivo en el tratamiento y pronóstico. De 5 % a 10% de los tumores malignos del ovario son metastásicos, siendo los más comunes en orden de frecuencia colon, estómago, mama y endometrio.

Materiales y resultados: A 12 casos de tumores malignos sugestivos de metástasis mamaria se les realizó inmunohistoquímica para determinar origen. Solo 2 con antecedente de carcinoma mamario. En 4 la lesión fue unilateral, en 4 bilateral y en 4 no se tuvo información. Morfológicamente todos presentaron un patrón intersticial y difuso, 4 con áreas en fila india, 7 nodular, 4 con túbulos, 3 células en anillo de sello y 10 con microluces intracitoplasmáticas. Invasión vascular linfática en 5, necrosis en 2 y reacción desmoplásica extensa en 1. La inmunohistoquímica fue + para GCDFP15 en 6/8, WT1 1/8 y CA 125 2/8.

Conclusiones: Diferenciar un primario de ovario de una metástasis es difícil por la superposición morfológica. El patrón histológico más común en esta serie fue el intersticial, que puede pasar desapercibido a la observación histológica en pequeño aumento. El nodular, segundo más frecuente, sugiere una lesión metastásica, pero las luces intracitoplasmáticas (10 casos) ayudaron a orientar el origen mamario. La positividad de GCDFP15 con énfasis en las microluces intracelulares (6/8), confirmó el primario de mama, aunque la + de WT1 y CA125 no excluye origen mamario. Casos con células en anillo de sello plantean un origen gastrointestinal, por lo que es necesario ampliar el panel de inmunohistoquímica. El GCDFP15 tiene buena especificidad y relativa sensibilidad, su uso con marcadores como WT1 y CA125 mejora su eficiencia

42

TUMOR DE CÉLULAS EPITELIOIDES PERIVASCULARES (PECOMA), ESTUDIO MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE 8 CASOS EN ÚTERO

FRANCISCO F NOGALES, ALINA NICOLAE, ELVIA GÓEZ, JOSÉ ANEIRO FERNÁNDEZ, MERCEDES CABA MOLINA

Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico San Cecilio. Universidad de Granada.

Introducción: Los PEComas en el tracto genital femenino se hallan en útero, cervix, vagina, ovario y ligamento ancho. Se interpreta erróneamente como tumor muscular (TM) y sarcoma del estroma endometrial (SEE).

Método y resultados: Se revisaron casos de tumores mesenquimales con células epitelioideas y claras, seleccionándose 8 y estudiándose HMB45, SMA, desmina, MelanA y CD1a. Histológicamente predominaron las células epitelioideas en 7/8. Atipia en 4/8, severa (2) y moderada (2), un caso tuvo mitosis >10/50 CGA. Los patrones difusos, nodular y lengüetas, con distribución perivascular en 8/8. Zonas de esclerosis en 8/8. En 2/8 necrosis y en 1/8 invasión vascular. Infiltración similar a SEE en 3/8. Diagn diferenciales incluyeron leiomioblastoma, leiomioma epitelioide, leiomiomasarcoma epitelioide, SEE en 4/8 casos, carcinoma de células claras y melanoma en 1/8, tumor trofoblástico epitelioide en 1/8 casos, hemangiopericitoma 1/8, leiomiomatosis intravascular 1/8. Inmuno: HMB45 difusa en 2/5 y focal en 3/5, SMA+ en 1/5 casos y focal en 3/5, Desmina + en 2/5 casos y focal en 2/5, CD1a 0/4. 1/8 asociación a esclerosis tuberosa.

Conclusiones: Los PEComas, de histogénesis incierta, son considerados tumores con morfología e inmuno distintiva y eventual asociación con mutación de gen TSC1/2 diferenciándolos de TM epitelioideas. Ninguno de los casos fue originariamente diagnosticado de PEComa. Los hallazgos constantes fueron células epitelioideas y claras, esclerosis y cambios perivasculares, sin características claramente musculares. La invasión se asoció a necrosis y atipia marcada. La inmuno fue consistentemente + para marcadores definitivos no confirmándose CD1a. Los patrones A y B de Vang fueron mezclados. PEComa debe restringirse a tumores con la histología definitiva y HMB45 +.

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS

43

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE ASCUS. SEGUIMIENTO DE 190 CASOS

CRISTINA CAUPENA, TERESA MUNTAL, FELIP GARCÍA, MIGUEL ANGEL CARRASCO

Capio Hospital General de Catalunya. Sant Cugat. Barcelona.

Antecedentes: La presencia de Células Escamosas de Significado Incierto (ASCUS) en citología cervico-vaginal es un indicador de posible lesión escamosa intraepitelial (SIL). En la literatura la incidencia de SIL en ASCUS es muy variable con incidencias que oscilan entre un 10-61% con una tasa de HSIL entre el 5-10% del total de ASCUS.

Materiales y métodos: En nuestro centro durante un periodo de 7 años (2000 al 2007) se diagnosticaron 423 casos de ASCUS, en pacientes con una edad media de 38,2 años (17 - 71), 233 casos (55 %) no tuvieron seguimiento, de los 190 casos (45 %) restantes el seguimiento promedio fué de 799 días mediante controles periódicos citológicos.

Resultados: El seguimiento citológico de las 190 pacientes dieron los siguientes resultados: 126 (66.3%) Negativas, 26 (13.7%) ASCUS, 6 (3.1%) LSIL, 32 (16.8%) HSIL. Todos los diagnósticos citológicos de SIL fueron posteriormente confirmados por biopsia.

Conclusiones: El diagnóstico de ASCUS en nuestro centro ha significado la detección de 38 (19,9%) lesiones escamosas intraepiteliales y la persistencia como ASCUS de un 13,1% (25) de los casos. El 66.3 % (126 casos) restante se negativizaron.

44

DISTRIBUCIÓN GENOTÍPICA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN LESIONES ESCAMOSAS DE ALTO Y BAJO GRADO (HSIL Y LSIL)

A GÓMEZ-DURÁN, I CATALINA-FERNÁNDEZ, Y MALDONADO-CARBAJAL, D LEYGUARDA, A FERNÁNDEZ-HORTELANO, J MAGRO, ML BERNÁLDEZ, C CARMONA, MV GONZÁLEZ-IBÁÑEZ, T RINALDI-CATALÁ, A MURUBE, AF CONDE, E HERNÁNDEZ, A CAMPOS, C PARRA, J PIMENTEL, J SÁENZ-SANTAMARÍA

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. Sin embargo, sólo unos pocos de los más de 100 tipos de HPV se consideran de alto riesgo oncogénico por haber sido encontrados en cáncer cervical y lesiones intraepiteliales de alto grado. El objetivo de este estudio es estimar los tipos de HPV que se presentan con mayor frecuencia en lesiones escamosas de alto grado con respecto a las de bajo grado.

Materiales y métodos: Se ha realizado detección del DNA de HPV y tipaje mediante hibridación por flujo directo en un total de 1.645 casos de LSIL y 464 casos de HSIL.

Resultados: Tres tipos de HPV se presentaron con mayor frecuencia en HSIL con respecto a LSIL: HPV-16 (53,66% vs 27,23%), HPV-33 (10,78% vs 4,32%) y HPV-52 (7,54% vs 6,81%). La distribución de tipos de HPV en los LSIL es más homogénea que en HSIL, en los que en un alto porcentaje el tipo de HPV que se detectó fue HPV-16 (53,66%).

Conclusiones: En el 53,66% de los casos de HSIL estudiados se detecta HPV-16, frente al 27,23% de los LSIL. Las lesiones intraepiteliales de alto grado, precursoras de cáncer cervical, muestran en alrededor de un 90% de los casos presencia de DNA de HPV de alto riesgo oncogénico, siendo HPV-16 el de más prevalencia en este tipo de lesiones.

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS (Cont.)

45

PREVALENCIA DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN CITOLOGÍAS CERVICALES NORMALES EN LA COMUNIDAD DE EXTREMADURA

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

Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz.

Introducción: La infección por ciertos tipos de virus del papiloma humano (HPV) ha sido reconocida como un factor necesario y causal para el desarrollo de cáncer de cuello uterino. Esta infección puede presentarse en forma productiva o en forma latente, en la cual no se detectan alteraciones citológicas ni histológicas. La estimación de la prevalencia de HPV en citologías normales en nuestra región servirá para establecer y evaluar el potencial beneficio de la implantación de la vacuna frente a HPV.

Material y métodos: En un total de 600 citologías cervicales negativas para lesión intraepitelial y malignidad distribuidas por grupos de edades: hasta 24 años, de 25 a 34 años, de 35 a 44 años, de 45 a 54 años y mayores de 55 años, se analizó la presencia de DNA de HPV mediante PCR consenso.

Resultados: Se detectó DNA de HPV en un 6% (36) de las citologías cervicales analizadas. El porcentaje de casos positivos para HPV disminuyó conforme aumentaba la edad de la paciente, de 12,50% (hasta 24 años), 10% (de 25 a 34 años), 5% (de 35 a 44 años), 2,5% (de 45 a 54 años) y 0% (mayores de 55 años).

Conclusiones: La prevalencia de HPV en citologías normales varía en las diferentes regiones geográficas mundiales. En la Comunidad de Extremadura se observa un 6% de citologías cervicales normales positivas para la presencia de HPV, frente a un 10,4% estimado en una de las últimas revisiones meta-análisis publicada por de Sanjosé y colaboradores.

46

UTILIDAD DE LA P16 EN CITOLOGÍA CERVICOVAGINAL CONVENCIONAL DIAGNOSTICADA DE ASCUS. CORRELACIÓN CON EL VPH Y SEGUIMIENTO CLÍNICO

M ALEJO, J AUTONELL, M SARDÀ (CT), C IZAL (TES), MA VERDAGUER (CT)

Consorci Hospitalari de Vic. Barcelona.

Introducción: El cribado citológico organizado y sistemático ha permitido reducir la incidencia y la mortalidad por cáncer de cérvix. En el ASCUS se ha demostrado que las pruebas de detección del virus del papiloma humano (VPH) tienen una sensibilidad mayor pero una especificidad menor que la citología cervicovaginal (cv). Debido a este hecho podría ser que, en el triaje de mujeres con atipia citológica, se realizara alguna colposcopia innecesaria. Se ha intentado buscar parámetros, como la p16, para identificar que mujeres con VPH de alto riesgo pueden desarrollar una lesión de alto grado (HSIL).

Objetivo: Ver la utilidad de p16 en citología cv convencional diagnosticada de ASCUS y correlacionarla con el resultado de las citologías y/o biopsias de seguimiento y con la carga viral obtenida mediante captura de híbridos (HCII).

Material y métodos: Durante el año 2007 se diagnosticaron 130 ASCUS en el Consorci Hospitalari de Vic y, siguiendo el protocolo de cribado de cáncer de cérvix de Catalunya, se determinó el VPH. Las citologías eran decoloradas y teñidas inmunocitoquímicamente con p16 (CINtec(r) cytology, mtm laboratories).

Resultados: Casi un 50% de los ASCUS fueron VPH positivo y el 71% de estos tenían lesión cervical en el seguimiento. La concordancia entre la citología con ASCUS y el VPH fue cercana al 78%. Un tercio de los ASCUS fueron positivos con p16, observándose una concordancia entre p16 y VPH alrededor del 75%.

Conclusiones: Poca complejidad en la realización de la técnica y buena calidad de la tinción, aunque se requiere una cierta experiencia en la lectura. Relación clara entre ASCUS VPH+, p16 + y presencia de lesión cervical. Así mismo entre ASCUS VPH-, p16 - y ausencia de lesión cervical.

47

INFECCIÓN POR EL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH). DIAGNÓSTICO MEDIANTE CITOLOGÍA CONVENCIONAL Y PREVALENCIA DE GENOTIPOS

FJ TORRES GÓMEZ, FJ TORRES OLIVERA, A TORRES GÓMEZ, R CUEVAS GARCÍA, V ORTEGA BRAVO, R PUERTA LÓPEZ

Laboratorio de Citología y Anatomía Patológica. Sevilla.

Introducción: La citología es un método eficaz para diagnosticar la infección por el VPH. Su confirmación mediante PCR y genotipado parece necesaria para determinar la población de verdadero riesgo y orientar posibles vacunas

Material y métodos: Se ha efectuado citología convencional durante un periodo de 5 años, diagnosticándose o sospechándose VPH en 584 casos (0,82%).

Resultados: En 289 casos se realizó PCR y genotipado viral, obteniéndose concordancia entre el diagnóstico citológico y PCR en 187 casos (64,70%). El genotipo de mayor prevalencia ha sido el 16(17%),seguido del 31(9,9%),58(7,5%),56(6,7%)y 51(6,1%). El genotipo 18 supuso el 4,2% de los casos positivos.

Conclusión: La confirmación de infección por VPH por PCR es necesaria para determinar la eficacia del cribado citológico y el genotipado imprescindible para señalar la población de alto riesgo y la prevalencia de genotipos lo que a la larga supone abaratamiento de costes y orientación eficaz de las vacunas.

48

MUJERES CON HISTORIA DE CRIBADO INADECUADO Y HPV POSITIVO. CORRELACIÓN CON LA CITOLOGÍA CONVENCIONAL

F TOLOSA*, B LLOVERAS* **, R LLATJÓS *, M OLIVERA**, S SANJOSÉ**, I CATALÀ *

*Servicio de Anatomía Patológica. *Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL.

L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. **Servicio de Epidemiología. **Institut Català d'Oncologia. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.

Antecedentes: El «Protocolo de las actividades para el cribado del cáncer de cuello uterino en atención primaria» de Catalunya (año 2007) establece la determinación de HPV en caso de: Diagnóstico citológico de ASCUS; control post-tratamiento quirúrgico de lesiones de cérvix; pacientes con cribado inadecuado (pacientes de más de 40 años sin citología previa en los últimos 5 años).

Objetivo: Revisión de las citologías no patológicas de las pacientes con cribado inadecuado, en las que simultáneamente el test de HPV resultó positivo.

Material y métodos: En un periodo de un año (2007) se recibieron en nuestro departamento 407 citologías cérvico vaginales de mujeres con cribado inadecuado. En todos los casos se practicó, así mismo, determinación de HPV mediante captura de híbridos (HC2). Se revisan los casos en los que se objetivó un resultado de HPV positivo y citología negativa.

Resultados: En 24 casos (5.9%) se objetivó HPV positivo, de éstos 5 fueron diagnosticados como patológicos por citología (2 ASCUS, 1 L-SIL, 2 H-SIL). En los 19 restantes, la citología fue negativa pero en la revisión se detectaron 3 citologías con patología (2 ASC-H, 1 L-SIL). El seguimiento posterior mediante biopsia y citología, ha confirmado el diagnóstico de la revisión en 2 casos: los 2 ASC-H correspondieron a 2 H-SIL; en el caso diagnosticado de L-SIL no nos consta seguimiento.

Conclusión: El test de HPV puede ser utilizado en el control de calidad de la citología convencional en mujeres con cribado inadecuado.

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS (Cont.)

49

GENOTIPADO DE HPV A PARTIR DE «RASPADOS» DE CITOLOGÍA GINECOLÓGICA CONVENCIONAL. EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN CON MUESTRAS DE CITOLOGÍA LÍQUIDA

L MARTÍN FRAGUEIRO, C SÁNCHEZ ESTÉVEZ, A MORENO TORRES, M LÓPEZ CARREIRA, V CASTELLANO MEGÍAS, S ALONSO GARCÍA*, G VAQUERO ARGÜELLO*, F ANGULO CUENCA, JC TARDÍO

Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.*

Introducción: Genotipar HPV mediante técnicas de PCR en citología líquida (CL) está estandarizado. La mayoría de los programas de cribado usan citología convencional triple toma (CTT), por lo que sería importante poder utilizar este material para el tipado del HPV.

Material y métodos: Estudiamos 45 casos con una CTT y una CL (ThinPrep®) positiva para HPV de la misma paciente, espaciadas entre 10 días y 6 meses. Se hace «raspado» de una parte de la CTT, obteniéndose ADN. Se realiza tipado del HPV en ambos tipos de muestra mediante Linear Array® comparando los resultados.

Resultados: Se obtuvo ADN adecuado en 38/45 (84,44%) CTT, identificándose HPV en 31 (81,58%). Comparando ambas muestras, encontramos coinfecciones en 19 CTT y en 23 CL, tipos idénticos en 10 casos, mayor número de genotipos en el material de CTT en 11 casos y más genotipos en la CL en 8 casos. No compartían genotipos en 5 casos. Se observaron diferencias en genotipos de bajo y alto riesgo en 10 y 11 casos respectivamente. En dos se vieron diferencias en la estadificación de riesgo entre ambas citologías, encontrándose sólo en uno que el grado de riesgo aumentaba en el genotipado procedente de CL (intervalo entre CTT y CL: 4 meses).

Conclusiones: Aunque el genotipado del HPV en raspados de CTT presenta más casos con ADN inadecuado para estudio y su sensibilidad parece ser menor, podría utilizarse como alternativa a la CL, por el ahorro en segundas consultas (68,89%), sin implicaciones en el seguimiento clínico, pues aunque hay variabilidad en los genotipos obtenidos por ambos métodos, atribuible, entre otras, al tipo de muestra y al intervalo entre ambas tomas, la estadificación de riesgo del HPV sólo afectó a dos de las 31 pacientes, con repercusión teórica en la conducta clínica a seguir en una de ellas (3,23%)

50

DETECCIÓN Y GENOTIPADO DE HPV EN CITOLOGÍAS CERVICALES CON RESULTADO DE ASC-US O LSIL EN UN ÁREA SANITARIA DEL SUR DE LA COMUNIDAD DE MADRID

A MORENO TORRES, L MARTÍN FRAGUEIRO, M LÓPEZ CARREIRA, V CASTELLANO MEGÍAS, M SALVADOR*, G VAQUERO ARGÜELLO*, C SÁNCHEZ ESTÉVEZ, F ANGULO CUENCA, JC TARDÍO

Servicios de Anatomía Patológica y Ginecología. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid.*

Introducción: La infección por HPV se considera causa necesaria para el desarrollo de los carcinomas cervicales. Actualmente, se dispone de vacunas comerciales frente a los genotipos 16, 18, 6 y 11. Es necesario saber la distribución de tipos de HPV en las diferentes poblaciones para poder conocer el porcentaje de mujeres que quedarán protegidas por las vacunas. Presentamos un estudio de la prevalencia de los tipos de HPV en citologías con resultados de ASC-US y LSIL en el área del Hospital Universitario de Fuenlabrada.

Material y métodos: Trescientas sesenta y seis citologías en medio líquido (Thin-Prep®) del programa de cribado con diagnóstico de ASC-US (219) o LSIL (147). Se realizó extracción automatizada de ADN con Cobas AmpliPrep® y tipado de HPV con la técnica Linear Array®, que detecta 37 tipos de HPV.

Resultados: Resultaron positivas para HPV 161/219 (73,5%) ASC-US y 142/147 (96,6%) LSIL. 216 (71,3%) eran tipos de alto riesgo y 211 (69,6%) de bajo riesgo. En 147 de estos casos (48,5%) se detectaron coinfecciones. Los tipos de alto riesgo más frecuentes fueron la agrupación 52/33/35/58, 16, 56 y 31, y de bajo riesgo 53, 42, 6 y 84. Los tipos 18 y 11 suponen un 6% y un 2,6%, respectivamente.

Conclusiones: En nuestro área la tasa de coinfecciones es elevada, lo que se podría explicar por la edad de la población estudiada (mediana: 33 años) y por la técnica de detección utilizada. Entre los tipos de alto riesgo el más prevalente es el HPV16 (18,5%), mientras que el HPV18 representa sólo el 6%. Los tipos de bajo riesgo más prevalentes son el 53, 42, 6 y 84, y existe escaso porcentaje de HPV11 (2,6%). Hay una gran dispersión de tipos, mayor en los tipos de bajo riesgo, donde hasta 6 tipos (53, 42, 6, 84, 61 y 54) tienen una representación mayor del 7%.

51

ANÁLISIS MEDIANTE PCR DE CASOS HSIL NEGATIVOS PARA VPH POR CAPTURA DE HÍBRIDOS

S PAIRET, B BELLOSILLO, M MUSET, J SANTOS, R MUÑOZ, B LLOVERAS, L PUJAN, 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 técnica de captura de híbridos HCII Digene (HCII) ha sido aceptada por la FDA para el screening del virus del papiloma humano (VPH). Se ha descrito un 4% de falsos negativos en los casos diagnosticados de HSIL.

Objetivo: Estudiar la presencia de VPH en pacientes diagnosticados con HSIL mediante HCII y PCR.

Material y Métodos: Se analizaron 140 casos de HSIL recogidos en ThinPrep mediante HCII. El análisis mediante PCR se realizó utilizando cebadores que amplifican la región L1 del VPH. Los casos positivos por PCR se genotiparon por secuenciación directa y en los que la secuencia reflejaba la existencia de múltiples virus, se realizó el genotipado mediante el kit CLART® HPV2 (Genómica) que permite detectar la presencia de múltiples virus en la muestra.

Resultados: Los 140 casos incluidos en el estudio presentaban cambios morfológicos representativos de HSIL en la citología y las correspondientes biopsias se diagnosticaron de displasias moderadas o severas. 129 de los 140 casos (92,1%) analizados mediante HCII fueron positivos: 119 casos (85%) con una carga viral (RLU) superior a 2,5 y 10 casos con un rango de carga viral (RLU) de entre 1 y 2,5 (7,1%), 11 casos resultaron negativos (7,8%) por la técnica de HCII. El análisis mediante PCR de estos 11 casos fue positivo en 7 de ellos y negativo en 4 casos. El genotipado de los 7 casos positivos mostró que 6 casos eran positivos para virus de alto riesgo y 1 caso era positivo para virus de bajo riesgo.

Conclusión: En el 96,4% de las muestras de HSIL se detecta la presencia de VPH de alto riesgo. En un porcentaje minoritario (3%) no se detecta VPH ni por HCII ni por PCR. La combinación de HCII y PCR en el análisis de la presencia de virus de alto riesgo aumenta la detección de HPV en pacientes con HSIL.

52

DETECCIÓN DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE LSIL

C OTAL, JJ RÍOS, S PEREIRA, M SÁNCHEZ, A GÓMEZ, R GONZÁLEZ-CÁMPORA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo: Determinar la presencia y tipo de virus del papiloma humano (VPH) en mujeres con diagnóstico de LSIL. Establecer correlación cito-histológica.

Material y métodos: Se han estudiado mediante PCR (Máster Diagnostica.) 580 muestras ginecológicas (62,36% de los LSIL diagnosticados durante los años 2000-2004). Se practicó biopsia cervical dirigida a 159 pacientes.

Resultados: El test del VPH resultó positivo en 469 (80,9%) de los casos con el siguiente tipaje: 170 VPH16 (36,24%), 78 VPH18 (16,63%), 38 VPH31/33 (8,1%), 53 VPH6/11 (11,3%) y 177 VPH indeterminado (37,73%). EL estudio histológico reveló una lesión de alto grado en 101 (63,52%) casos, de los que 100 fueron CIN II/III (51 VPH16 y 13 VPH18) y uno un carcinoma escamoso infiltrante. CIN I en 31(19,49%) pacientes y las 27 restantes (16,98%) fueron negativas.

Conclusiones: 1. En más del 50% de los casos se advirtió regresión espontánea de la infección con negativización del test del VPH y de los hallazgos citopáticos.

2. En el 10-20% de los LSIL puede existir una lesión de alto grado.

3. En los casos con diagnóstico histológico de CIN II/III el tipo predominante fue el VPH16 (51%), seguido del VPH18 (18%).

CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS (Cont.)

53

DETECCIÓN DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN PACIENTES DIAGNOSTICADAS DE HSIL

C OTAL, F CASCO, JJ RÍOS, S PEREIRA, M SÁNCHEZ, A GÓMEZ, R GONZÁLEZ-CÁMPORA
 Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Objetivo: Determinar la presencia y tipo de virus del papiloma humano (VPH) en mujeres con diagnóstico de HSIL. Establecer correlación cito-histológica.

Material y métodos: Se han estudiado mediante PCR (Máster Diagnóstica.) 295 muestras ginecológicas (86,25% de los HSIL diagnosticados durante los años 2002-2007). Se practicó biopsia cervical dirigida en 277 pacientes (81,23%).

Resultados: El test del VPH resultó positivo en 272 (92,2%) con el siguiente tipaje: 141 VPH16 (51,83%), 24 VPH18 (8,82%), 21 VPH31/33 (7,72%), 6 VPH6/11 (2,2%) y 80 indeterminado (29,4%). En los casos correspondientes a los dos últimos años (97) el estudio se amplió a 20 tipos de VPH encontrándose los siguientes hallazgos: VPH52 (6,4%), VPH58 (4,2%), VPH51 (3,1%) y VPH68 (2,1%). En el 9,27% de los casos se mantuvo el tipo indeterminado. En el estudio histológico se diagnosticó displasia de alto grado en 232 (83,89%) casos (33 CIN II, 190 CIN III, 7 carcinomas escamosos con microinvasión y 2 adenocarcinomas in situ) y displasias de bajo grado (CIN I) en 23 (8,23%) casos. En 22 (7,94%) pacientes el resultado fue negativo.

Conclusiones: 1. En pacientes con el diagnóstico de HSIL el tipo de VPH más frecuentemente encontrado fue el 16, seguido del 18. No obstante, es necesario ampliar el tipaje debido a la alta incidencia de otros virus de alto riesgo VPH52, VPH58, VPH51 y VPH68.

2. Los falsos negativos en biopsias se deben con mayor frecuencia a un muestreo defectuoso de la lesión, por lo que debe repetirse si persisten las alteraciones citopáticas.

NEUROPATOLOGÍA

54

MELANOCITOMA MENÍNGEO SUPRASELAR EN PACIENTE CON NEVUS MELANOCÍTICO CONGÉNITO.

M JORDÁ CUEVAS, N MANCHEÑO FRANCH, M HINOJOSA JURY, A FROUFE SÁNCHEZ, M NAVARRO HERVÁS, MJ ARTÉS MARTÍNEZ

HOSPITAL UNIVERSITARIO LA FE. VALENCIA.

Antecedentes: Presentamos un caso de melanocitoma meníngeo en un paciente de 27 años de edad con antecedentes de nevus melanocítico congénito y clínica de cefalea y alteraciones visuales de tres semanas de evolución. Las técnicas de imagen (RNM) mostraron una lesión ocupante de espacio a nivel extraaxial supraselar.

Material y métodos: El estudio histológico de la pieza quirúrgica mostró una proliferación celular de alta densidad constituida por trabéculas y, en ocasiones haces con tendencia a la formación de remolinos. Las células, que mostraron inmunorreactividad frente a HMB45, eran de núcleos ovales sin atipia evidente. Su citoplasma era amplio y contenía cantidades variables de pigmento melánico.

Resultados y conclusiones: El melanocitoma meníngeo es un tumor benigno derivado de los melanocitos leptomeningeos. Pertenecen al subgrupo de lesiones melanocíticas primarias cerebrales y es infrecuente, suponiendo menos del 0,01% de todos los tumores cerebrales.

55

MELANOMA PRIMARIO DE LA PINEAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ODERAY MABEL CEDEÑO DIAZ, PABLO AGUIRRE ECHEVARRIA, MARIA ANGELES MARTINEZ IZQUIERDO, CESAR LACRUZ PELEA

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Presentación del caso: El melanoma primario de la pineal es una entidad rara, con solo 12 casos descritos en la literatura. Se trata de un varón de 70 años, con deterioro neurológico progresivo de 6 meses de evolución, debilidad en los miembros e incapacidad progresiva para la marcha y bipedestación. El último mes mareos y alteraciones visuales. RMN: masa de 2,5 cm. en región pineal, con hidrocefalia proximal y dilatación ventricular, hallazgos compatibles con meningioma o metástasis. Cirugía: craneotomía suboccipital. AP: neoplasia de arquitectura lobular y estroma ricamente vascularizado. Las células muestran gran pleomorfismo, alternando áreas de células de aspecto epitelioide y fusocelular, con elevada atipia nuclear y pigmento intracitoplasmático, de aspecto melánico. Las células son positivas para HMB45 y MelanA, siendo negativas para marcadores neuroendocrinos. El Ki67 es de 20%. Dg AP: Melanoma Pineal. Estudio de Extensión: No se encontraron lesiones melánicas cutáneas y/o oculares, ni evidencia de diseminación a distancia. Recibió RT craneal.

Discusión: La mayoría de las neoplasias melanocíticas en el SNC son metastásicas, siendo la localización cutánea el origen primario más frecuente. Los melanomas primarios del SNC son raros y los originados en la glándula pineal excepcionales. El diagnóstico diferencial se realiza con otras neoplasias primarias de la pineal pigmentadas o no, entre ellos el melanocitoma y la metástasis de melanoma. Fue descrito por Ogle en 1899 y su histogénesis es aún incierta. El pronóstico es malo, ya que con frecuencia afecta el parénquima cerebral adyacente y se disemina a través del LCR. La supervivencia varía de 0-10 semanas en los casos no tratados y de 5 semanas a 4 años en los que han recibido tratamiento.

56

METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA SOBRE UN MENINGIOMA. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ANGELS QUERA, ALBA DIAZ, VICTORIA FUSTE, TERESA RIBALTA

Departament d'Anatomia Patològica. Hospital Clinic de Barcelona.

Introducción: Las metástasis de tumores malignos sistémicos sobre tumores primarios intracraniales son muy infrecuentes, la mayoría de origen pulmonar o mamario.

Caso clínico: Reportamos un caso de un paciente varón de 57 años de edad, fumador, con antecedente de EPOC y cirrosis hepática alcohólica, que presentó disminución progresiva de la agudeza visual y cefalea, por lo que se le realizó RM craneoencefálica que evidenció una lesión tumoral de 5cm en fosa anterior sugestiva de meningioma de surco olfatorio con compresión de los nervios ópticos. Se decidió realizar extirpación quirúrgica de la lesión. En el estudio anatomopatológico se observó un típico meningioma transicional con un área de infiltración focal por un adenocarcinoma mucinoso (CK CAM5.2+, CK 7+, CK 20-, CEA+, TTF1-). Este hallazgo tan inusual sugiere en primer lugar la posibilidad de una metástasis de un adenocarcinoma sistémico en el meningioma y en segundo lugar, la invasión de un meningioma del surco olfatorio por un adenocarcinoma originado en las estructuras craneo-faciales adyacentes. Se realizó un estudio toracoabdominal que puso de manifiesto una lesión espiculada en el lóbulo superior izquierdo pulmonar, así como adenopatías patológicas retroperitoneales y lesiones óseas líticas compatibles con metástasis. Asimismo se identificó una lesión en el colon sigmoideo, que podría corresponder a un pólipo. Debido al avanzado estado de la enfermedad no se realizó ningún otro procedimiento diagnóstico.

Conclusión: Aunque el tipo histológico de adenocarcinoma mucoso con TTF1 negativo es menos frecuente en el pulmón, el perfil de CKs es más sugestivo de metástasis de origen pulmonar, que por otra parte es uno de los orígenes más frecuentes de metástasis durales y también de metástasis en otro tumor.

GLIOMA ANGIOCÉNTRICO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

R MULLOR, JL DÍAZ, J ANEIRO-FERNÁNDEZ, S CORDOVA, JL SARASA, J ALBISUA, J FORTES, F ROJO, MJ FERNÁNDEZ, F MANZARBEITIA

Fundación Jiménez Díaz, Madrid. Departamentos de Anatomía Patológica y Neurocirugía.

Introducción: El glioma angiocéntrico se introdujo en la literatura en 2005 y, por sus características distintivas, se ha aceptado como entidad diagnóstica en la clasificación del 2007 de la WHO.

Descripción del caso: Varón de 20 años con crisis epilépticas desde los 16, refractarias a diferentes tratamientos médicos (1crisis/mes). La RMN revela lesión hiperintensa temporal derecha.

Se remite pieza de 2 x 1,8 x 0,9 cm, formada por sustancia blanca y corteza levemente rosada y mamelonada.

Microscópicamente se observa amplio foco cortical formado por células pequeñas de morfología glial, con núcleos redondeados-ovalados y práctica ausencia de mitosis. Muestran tendencia a la concentración perivascular originando imágenes rosetoides en el entorno de los vasos. Aparecen neuronas atrapadas entre la celularidad descrita.

IHQ: Vimentina y GFAP +++; EMA: positividad puntiforme paranuclear; MIB-1 aprox. 2%.

Diagnóstico: Glioma angiocéntrico.

Discusión: Es un glioma infiltrante con patrón de crecimiento angiocéntrico y monomorfismo citológico, que afecta a niños y adultos jóvenes, de curso habitualmente benigno. Son lesiones hemisféricas corticales, siendo la localización más frecuente el lóbulo frontal.

Microscópicamente se caracteriza por células tumorales bipolares, monomorfas, íntimamente asociadas con vasos de la corteza y sustancia blanca afecta. Las mitosis son infrecuentes (índices de MIB-1 próximos al 1%).

La histogénesis es incierta, sin embargo existe cierto grado de diferenciación endomédula (formaciones pseudorosetoides perivasculariales, inmunoreactividad con EMA y características ultraestructurales).

IHQ: + con GFAP y Vimentina. También + con EMA tanto en membrana como paranuclear.

El dx diferencial incluye:ependimoma, astroblastoma, astrocitoma pilocítico y astrocitoma pilomixioide.

GANGLIOCITOMA DISPLÁSICO (ENFERMEDAD DE LHERMITTE-DUCLOS)

L ATIENZA CUEVAS, PJ MURIEL CUETO, N GARCÍA NAVAS, N LUNA GARCÍA, JM BÁEZ PEREA, J PÉREZ REQUENA, D MARTÍNEZ PARRA

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz.

Introducción: La enfermedad de Lhermitte-Duclos es una patología muy rara que fue descrita por primera vez en 1920. Suele darse con mayor frecuencia en la década de los 30-40 años sin predilección por el sexo y se manifiesta por signos de disfunción cerebelosa.

Caso clínico: Paciente de 33 años con LOE en hemisferio cerebeloso derecho (RMN) e hidrocefalia triventricular.

Resultados: Macroscópicamente el material remitido corresponde a fragmentos irregulares de morfología heterogénea y coloración blanquecina que en conjunto miden 3,5 cm. Histológicamente se observa parénquima cerebeloso con distorsión arquitectural a expensas de un ensanchamiento de la capa granulosa, que presenta neuronas variables en tamaño y forma sin disposición zonal que muestran núcleos vesiculosos con nucleolos evidentes y presencia de gránulos de Nissl.

Conclusiones: El diagnóstico suele hacerse con la resonancia magnética y se confirma con la histología. El tratamiento de elección es la cirugía, y puede recaer si la exéresis de la lesión no ha sido completa. No se ha encontrado evidencia de que la radioterapia y la quimioterapia sean eficaces. La etiopatogenia de esta lesión no está clara, y existen hipótesis que apoyan un origen hamartomatoso. La asociación con el Síndrome de Cowden es frecuente. El diagnóstico diferencial incluye el gangliocitoma, que muestra mayor complejidad y pleomorfismo y extensión a leptomeninges, el astrocitoma y otros tumores con células ganglionares.

METÁSTASIS EXTRACRANEAL DE EPENDIMOMA ANAPLÁSICO. PRESENTACIÓN COMO NÓDULO DE MAMA

A CORDOBA, R BELOQUI, T TUÑÓN, M MERCADO, ML GÓMEZ DORRONSORO, I AMAT

Anatomía Patológica. Hospital de Navarra. Pamplona.

Introducción: el ependimoma es una neoplasia glial que comprende el 5% de los tumores intracraneales en adultos. En general recidiva en el SNC y/o la médula espinal. Las metástasis extracraneales son pocas frecuentes y se producen principalmente en pulmón, hígado y ganglios linfáticos.

Material y Métodos: Se trata de una mujer de 36 años con un cuadro de compresión medular por un ependimoma de fillum Terminal. Posteriormente sufre una recidiva local 24 años después. Tras 4 años, presenta un proceso expansivo en el foramen magno que corresponde a un ependimoma anaplásico (EA). Se evidencia un nódulo en la mama derecha 5 meses más tarde, que corresponde a una metástasis por EA.

Resultados: La primera lesión corresponde a una proliferación glial con ocasionales pseudorosetas sin signos de malignidad que se diagnostica en su momento de ependimoma celular. Las posteriores recidivas locales son de similares características. En la lesión del foramen magno aparecen signos de agresividad como atipia, alto índice de proliferación y mitosis, los cuales justifican ya un diagnóstico de EA. Este mismo cuadro morfológico se repite en la metástasis de la mama. El patrón inmunohistoquímico en el tumor primario y en las sucesivas recidivas y metástasis es semejante. Las células muestran positividad para S100, proteína glial, vimentina y focal para EMA. Las citoqueratinas son negativas.

Conclusión: La capacidad de metástasis fuera del sistema nervioso central está limitada por la interacción entre el parénquima y el tumor con la barrera hematoencefálica, la microglía, las citoquinas y los factores de crecimiento. Únicamente se han publicado 8 casos de metástasis extracraneales. Presentamos el primer caso de metástasis en mama por EA, que se produjo 27 años tras el diagnóstico.

LINFOMA T CD8 CEREBRAL SIMULANDO UN PROCESO INFECCIOSO

J GIMENO, F ALAMEDA, M GARCIA, B BELLOSILLO, T BARO, R MURILLO, L LOPEZ, P BLANCO, A PADRON, A GIMENEZ, A VELASCO, T RIBALTA, S SERRANO

Servicio de Patología. Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: Los linfomas cerebrales primarios de estirpe T CD8+ son entidades poco frecuentes y difíciles de diagnosticar. El uso de corticoides de forma previa a la biopsia puede artefactuar los hallazgos histológicos.

Presentación del caso: Paciente varón de 24 años de edad con el antecedente de un viaje a un país tropical que presenta dos lesiones cerebrales descubiertas de forma casual tras un traumatismo craneal. Las lesiones se asociaban a un marcado edema cerebral que precisó la administración de glucocorticoides. Una primera biopsia efectuada posteriormente a la administración de este fármaco sugería un proceso infeccioso. Se obtuvo una segunda biopsia de la lesión frontal para confirmar el proceso infeccioso y establecer su etiología. En el postoperatorio el paciente desarrolló siguió un curso desfavorable siendo éxitus a los tres meses de su ingreso. No se pudo realizar necropsia.

Diagnóstico histológico: Linfoma T CD8+, multifocal, basado en la morfología de las células y sus características inmunohistoquímicas. Los estudios de clonalidad realizados no fueron informativos.

Conclusión: Existen pocos casos descritos de linfomas T CD8+ en la literatura. Para su diagnóstico es preciso analizar los hallazgos microscópicos y que estos se encuentren en concordancia con la clínica y la radiología. El uso de glucocorticoides previamente a la realización de la biopsia, como en el caso actual, puede ser causa de graves errores diagnósticos y restar utilidad a las técnicas para detección de clonalidad.

NEUROPATOLOGÍA (Cont.)

61

TUMOR PAPILAR DE LA REGIÓN PINEAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON BUENA EVOLUCIÓN

M GILES LIMA, PJ KANE, N BRADEY, DJ SCOONES

The James Cook University Hospital. South Tees Hospitals NHS Trust. Middlesbrough, Reino Unido.

Introducción: El tumor papilar de la región pineal fue originariamente descrito por Jouvett, A et al. en 2003, aunque otros casos similares habían sido publicados previamente. Todos ellos muestran similares características morfológicas e inmunohistoquímicas, aunque presentan distinto comportamiento clínico.

Caso clínico: Presentamos el caso de una paciente de 17, años con antecedentes personales de fibrosis quística, en quien se identifica un tumor papilar constituido por celularidad ligeramente pleomórfica de núcleos redondeados con nucleolo evidente y presencia de mitosis, en la región pineal.

Discusión: El diagnóstico de tumor papilar de la región pineal fue realizado en material de biopsia dado que el tumor no fue resecado. Posteriormente se trató con radioterapia, respondiendo positivamente (regresión/necrosis tumoral radiológicamente y desaparición de la sintomatología clínica), no identificándose recurrencia / progresión después de 30 meses.

62

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME HUMANA. ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO E INMUNOFENOTÍPICO DE PACIENTES DIAGNOSTICADOS CON CRITERIOS DE SOSPECHA EN LA COMUNIDAD VALENCIANA (1996-2008)

F GINER-SEGURA, P SORIANO-SARRIÓ, A FERRANDEZ, M CERDA-NICOLÁS

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia. Departamento de Patología. Universidad de Valencia.

Introducción: Las «encefalopatías espongiformes transmisibles humanas»(EETH) son un grupo de enfermedades causadas por priones (PrP).Entre ellas la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ)es la mas frecuente. La aparición en 1995 de la variante de ECJ (vECJ), y su relación con la epidemia de Encefalopatía Espongiforme Bovina, condujo a una acción concertada a nivel europeo con la creación en 1995 de un Registro Nacional de EETH. En 1995/96 se constituye el Registro y Control de EETH en la Comunidad Valenciana,cuyo centro de referencia es el Hospital Clínico de Valencia.

El diagnóstico de la EETH viene definido por la caracterización morfológica de las lesiones y la presencia de depositos de PrP.

Material y métodos: Realizamos un estudio morfológico e inmunohistoquímico de 72 necropsias con sospecha de EETH realizadas en Anatomía Patológica del HCU de Valencia en un periodo de 12 años (1996-2008). En ellas se analiza la distribución e intensidad de: espongiosis, gliosis, pérdida neuronal y/o depositos en placas, así como un estudio inmunofenotípico de PrP, GFAP, B-Amiloide, CD68 y Ubiquitina.

Resultados: De los 72 pacientes con sospecha de EETH, 50 de ellos (69 %) fueron diagnosticados como CJD esporádica. El resto, 22 casos (30%) de encefalopatía isquémica (10 casos), Enf de Alzheimer (9 casos), Enf de Parkinson, Enf de Cuerpos de Lewi y meningoencefalitis 1 caso respectivamente. Los pacientes con diagnóstico de CJD, el 56 % eran varones y 44% mujeres. La edad oscilaba entre 43 a 82 años (media 65). Todos los pacientes con diagnóstico de CJD mostraron depositos de PrP con patrón granular y/o en acúmulos con diferente densidad y distribución.

63

HEMANGIOBLASTOMA SUPRATENTORIAL LEPTOMENÍNGEO

A GONZÁLEZ MENCHÉN, R ORTEGA SALAS, ME SÁNCHEZ FRÍAS, YO RANGEL MENDOZA, F LÓPEZ RUBIO

Servicio de Anatomía Patológica, H. U. Reina Sofía de Córdoba.

Introducción: El hemangioblastoma es un tumor benigno de histogénesis incierta que supone el 2,6% de los tumores cerebrales. Su localización más frecuente es en cerebelo, ocasionalmente en cerebro y médula espinal y extraordinario en zona supratentorial con afectación meníngica; en el 30% de los casos se asocia a la enfermedad de Von Hippel Lindau.

Caso clínico: Varón de 56 años que clínicamente sólo presentó episodio esporádico y autolimitado de amnesia retrógrada. La exploración neurológica fue normal y las pruebas de imagen revelaron masa fronto-parietal izquierda, intensamente vascularizada, compatible con meningioma.; el tumor fue embolizado y completamente resecado.

Macroscópicamente la tumoración midió 6,5x4x3 cm y estaba bien delimitado, grisáceo con áreas hemorrágicas y firmemente adherido a duramadre. Histológicamente estaba constituido por numerosas estructuras vasculares de diferente calibre con endotelio simple y células estromales de citoplasma claro, vacuolado, con escasa atipia nuclear y bajo índice proliferativo. La inmunotinción para EMA, CD34 y PGFA fue negativa; la NSE y el c-Kit fueron positivos. El oil red 0 reveló lipidización citoplásmica ocasional.

Discusión: Los hemangioblastomas supratentoriales leptomeníngicos solitarios son excepcionales y muy raramente asociados a enfermedad Von Hippel Lindau. Están compuestos de células estromales lipidizadas acompañados por angiogénesis reactiva intensa; muestran variable inmunoreactividad para marcadores neuroectodérmicos como S100, NSE y Vimentina. El diagnóstico diferencial debe realizarse fundamentalmente con el meningioma angiomatoso (EMA, inhibina alfa), metástasis de carcinomas renales (Oil Red 0, citoqueratina, EMA, PGFA y reticulina), hemangiopericitoma (CD34 y EMA) y astrocitomas (PGFA y Oil Red 0).

64

MELANOMATOSIS LEPTOMENÍNGEA PRIMARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

M CÁCERES, C ECHEVARRÍA, B REYES, MT LISTA, E GÓMEZ?, ERIÑONES?, A VELASCO, M CLAVER

Servicio de Anatomía Patológica. 1. UCI Pediátrica. 2. Servicio de Radiología. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: El melanoma maligno supone el 0,1% de los tumores del SNC. Se presenta como masa o como un crecimiento difuso meníngico (melanomatosis). Esta última es más frecuente en niños asociado con melanosis neurocutánea, pero puede presentarse a cualquier edad y en ausencia de lesiones cutáneas.

Presentación del caso: Varón de 13 años de edad con deterioro neurológico progresivo. Fue diagnosticado de meningoencefalitis subaguda. Los cultivos y estudios serológicos fueron negativos. Las técnicas de imagen demostraron aumento del espacio subaracnoideo con intensa captación de contraste intratecal y perimedular. Las citologías de LCR mostraron pleocitosis con células con pigmento intracitoplásmico, sospechosas de malignidad, que no se pudieron filiar. La biopsia cerebral demostró infiltración difusa subaracnoidea, con extensión a los espacios de Virchow-Robin, de células melánicas. El paciente no presentaba nevos congénitos cutáneos ni melanoma en piel, mucosas o globos oculares. Se realizó quimioterapia intratecal con Citarabina. El paciente vive, con persistencia de la sintomatología neurológica, a los seis meses del diagnóstico.

Discusión: La melanomatosis leptomeníngica es una neoplasia del SNC, extremadamente rara que se origina en los melanocitos dendríticos procedentes de la cresta neural que se encuentran en la pia-aracnoides. Producen un cuadro de deterioro neurológico inespecífico por lo que el diagnóstico es difícil, sobre todo si no se asocia al complejo de melanosis neurocutánea. A veces puede sospecharse en el estudio citológico del LCR, pero no es raro que el diagnóstico sea potmortem. La morfología y el grado citológico pueden ser muy variables. Tiene un comportamiento agresivo y la supervivencia no suele superar unos meses.

NEUROPATOLOGÍA (Cont.)

65

SUBTIPO MV2 DE ECJ EN MUJER DE 36 AÑOS CON SOSPECHA DE VARIANTE DE ECJ

ELOY RIVAS INFANTE, MARÍA DEL MAR MARTÍN JAÉN, CARMEN GONZÁLEZ ORIA

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital U. Virgen del Rocío. Sevilla. Servicio de Neurología del Hospital U. del Mar de Cádiz.

Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 37 sin antecedentes personales ni familiares de interés que consulta por un cuadro de 11 meses de evolución catalogado inicialmente de síndrome depresivo pero en el que aparecen trastornos de la marcha y del equilibrio. La exploración revela desorientación, alteraciones cognitivas y conductuales con desinhibición, ataxia, temblor, hipertonia y mioclonías generalizadas. En las pruebas complementarias destaca la positividad para la 14-3-3 en LCR y una RMN con hiperseñal bilateral y simétrica en pulvinar y estriados. El estudio del gen PRNP demostró una heterocigosis Met/Val en el codón 129. Fallece más doce meses después del inicio del cuadro por bronconeumonía y sepsis, planteándose la posibilidad de un caso de variante de ECJ.

La autopsia limitada a SNC, revela la existencia de un encéfalo de 1170g de peso, sin llamativas lesiones en el examen externo pero con moderada dilatación del sistema ventricular y atrofia del N. Caudado y del vermis cerebeloso.

El estudio histológico demostró la existencia de extensas lesiones de tipo espongiiforme con la tríada típica de espongiosis, pérdida neuronal y gliosis astrocitaria reactiva tanto a nivel cortical como a nivel subcortical y cerebelo, junto a intensos depósitos de PrP en forma de diferentes patrones: sináptico-difuso en corteza, agregados en GGBB y placas tipo Kuru en cerebelo.

Comentario: La disposición de las lesiones en banda en capas profundas de la corteza y la afectación de estructuras poco frecuentes en la forma clásica, como son el hipocampo, corteza entorrinal, mesencefalo y sustancia negra, junto con un patrón

66

MENINGIOMA ANGIOMATOSO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

MP DÍAZ, A PÉREZ, J GAONA, C CALABUIG

Servicio de Patología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

El meningioma es uno de los tumores más frecuentes del SNC (15-20%), con una incidencia de 6 x 100.000 anualmente en USA, mostrando predominancia en mujeres de edad media y aumentando la incidencia con la edad. El meningioma suele ser benigno y usualmente es un tumor único. La localización en canal medular es infrecuente, ya que los tumores medulares sólo representan un 4-10% de los tumores del SNC, presentando un diagnóstico diferencial clínico radiológico con el ependimoma y el astrocitoma. Dentro de los subtipos de meningiomas descritos por la OMS la variante angiomatosa representa sólo el 2% de los casos considerándose entre los meningiomas grado I.

Presentación del caso: Paciente varón de 77 años que acude al Consorcio Hospital General Universitario por cuadro progresivo de lumbalgia y pérdida de fuerza en extremidades inferiores, con cruralgia y parestesias bilaterales. En la RMN se visualiza el soma vertebral T12, en el interior del canal medular intradural extramedular una lesión ocupante de espacio de 13,1 x 37,1 x 11,3 mm. Se realiza exéresis mediante hemilaminectomía.

Recibimos para estudio histológico un fragmento de 2,5 x 2 x 1 cm. de aspecto fibroso-hemorrágico, que demostró una proliferación mixta con predominio de vasos sanguíneos de calibre medio y pared focalmente engrosada, congestivos, junto a una proliferación de células fusiformes con patrón arremolinado. Se acompaña de focos de hemorragia con presencia de macrófagos cargados de pigmento hemosiderínico. El estudio inmunohistoquímico demostró positividad frente a vimentina, S-100 y EMA en el componente fusocelular y marcadores vasculares en los vasos. El diagnóstico anatomopatológico fue de meningioma angiomatoso.

67

TUMORES GLIO-NEURONALES MIXTOS MALIGNOS. DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS

JUAN F GARCÍA (*), BARBARA MENÉNDEZ (**), GEMMA TOLEDO (*), ALEJANDRO ROJO (*), MANUELA MOLLEJO (**)

() Dpto. Anatomía Patológica, MD Anderson International, Madrid. (**) Dpto. Anatomía Patológica, Hospital Virgen de la Salud, Toledo.*

Introducción: El término de tumores glioneuronales mixtos malignos (TGNMM) se emplea para describir lesiones combinando rasgos de astrocitoma de alto grado y tumor neuroblástico primitivo, difícilmente clasificables con criterios actuales (OMS 2007).

Descripción de los casos: Describimos rasgos clínicos, morfológicos, fenotípicos y moleculares de 4 casos.

Edad media: 48a (30-79), H>M (3:1). Aparecen como masas hemisféricas con diagnóstico inicial de astrocitoma anaplásico (1), oligoastrocitoma anaplásico (1) o glioblastoma (2), asociados a áreas tipo PNET. Se trataron con cirugía, quimio y radioterapia holocraneal (2) o cráneo-espinal (1). El curso clínico fue agresivo, con recaídas múltiples y éxitus en 3 casos (sup. media 13m). El único superviviente (39 meses) recibió radioterapia cráneo-espinal.

Los tumores muestran coexistencia de proliferación glial atípica característica de astrocitoma anaplásico o glioblastoma multiforme, y áreas indiferenciadas de células pequeñas con rasgos neuroblásticos. El inmunofenotipo confirma la doble diferenciación: glial (GFAP positivo; Cromogranina, Sinaptofisina, y NSE negativo) y neuroblástica (Cromogranina, Sinaptofisina y NSE positivo). Todos los tumores son CD99 y NeuN negativos. Encontramos mutación de p53 en un caso; co-amplificación de CDK4/MDM2 y EGFR en otro. Ningún caso estudiado presentó pérdidas de 1p/19q. El estatus de metilación de MGMT se determinó en uno de los casos, siendo negativo. Todos los casos son negativos para translocaciones de EWS.

Conclusión: Los TGNMM presentan rasgos que traducen la pluripotencialidad de la célula precursora de estas neoplasias, con capacidad de diferenciación glial y neuronal. Son tumores agresivos de pronóstico similar al glioblastoma, pero la combinación de quimio/radioterapia cráneo-espinal puede mejorar la supervivencia.

68

TUMOR DEL SENO ENDODÉRMICO EN REGIÓN PINEAL

SERGIO ANTONIO RANEA JIMENA, VANESSA MORENO RAMÍREZ, MARIANA FERNANDA BATALLA FERNÁNDEZ, JOSÉ MARÍA OLALLA GALLARDO, ROCÍO OLALLA DE LA ROSA, JOSÉ REBOLA RAMÍREZ

Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga.

Introducción: Los tumores germinales del sistema nervioso central muestran características morfológicas e inmunohistoquímicas homólogas a los de localización gonadal y otros extragonadales. El 80-90% de los tumores de células germinales del sistema nervioso central (SNC) afectan a sujetos jóvenes de menos de 25 años, con un claro predominio del sexo masculino. El 80% asientan en estructuras alrededor del tercer ventrículo, especialmente en la región pineal, donde a menudo dan lugar a una clínica de hipertensión intracraneal, por hidrocefalia progresiva secundaria a la compresión y obstrucción del acueducto de Silvio.

Descripción del caso: Varón de 20 años con cuadro de cefalea, náuseas, vómitos y alteraciones de la marcha de 15 días de evolución. En el estudio radiológico se aprecia una tumoración de 2,5cm de diámetro en región pineal, con hidrocefalia triventricular secundaria a la obstrucción del acueducto de Silvio. Se practica ventriculostomía premamilar endoscópica y toma de biopsias.

ESTUDIO MICROSCÓPICO: La lesión se caracteriza por la existencia de células epiteliales de apariencia inmadura con patrón de crecimiento sinusoidal, aisladas estructuras papilares con eje fibrovascular (cuerpos de Schiller-Duval), y células inmersas en una matriz mixoide laxa. Se observan glóbulos hialinos eosinofílicos, PAS positivos, resistentes a la diastasa, de localización citoplasmática y extracelulares, con fuerte inmunoreactividad a la AFP. Las células tumorales muestran positividad para citoqueratinas AE1-AE3, AFP y focal débil para PLAP. El CD30 es negativo. Se realiza el diagnóstico de Tumor del Seno Endodérmico.

Discusión: La correcta identificación histológica de los tumores germinales del SNC es esencial desde el punto de vista terapéutico y constituye el principal factor pronóstico.

NEUROPATOLOGÍA (Cont.)

69

LA CARACTERIZACIÓN HISTOPATOLÓGICA DEL BORDE TUMORAL DEL GLIOBLASTOMA EN CIRUGÍA. LA APLICACIÓN DE LA NESTINA EN LA IDENTIFICACIÓN DE LAS CÉLULAS TUMORALES

MA IDOATE, R DÍEZ-VALLE, J ECHEVESTE, A PANIZO, G AISA

Clinica Universitaria de Navarra. Universidad de Navarra. Pamplona.

Antecedentes: Se trata de la caracterización histopatológica del borde tumoral obtenido con el novedoso procedimiento de la cirugía guiada por fluorescencia.

Material y Métodos: Se estudiaron un total de 114 biopsias, que incluyó 60 biopsias del borde del tumor, correspondientes a 24 glioblastomas intervenidos mediante cirugía guiada por fluorescencia. Se realizó estudio convencional, inmunohistoquímico mediante nestina, Ki-67 y GFAP, evaluación volumétrica tumoral y análisis estadístico.

Resultados: El borde tumoral mostraba un aspecto netamente diferente al del centro. La nestina y el marcaje frente a Ki-67 permitieron diferenciar las células tumorales de la glia reactiva. La correlación de la histopatología con la fluorescencia fue excelente (valor predictivo positivo y negativo del 96% y 75%, respectivamente. La reducción tumoral fue del 99,0%.

Conclusiones: La cirugía guiada con fluorescencia es muy eficaz en la resección completa tumoral. En la identificación de las células tumorales del borde tumoral es muy útil la inmunoexpresión de nestina y la valoración del índice de proliferación.

70

FORMAS DE DEMENCIA CON DEGENERACIÓN LOBAR FRONTOTEMPORAL TAU +

FEITO J, BLANCO V, GARCÍA-VARONA A, LOPEZ AMOR L, CALATAYUD M, ASTUDILLO A

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción: En los últimos años se ha redefinido el síndrome conocido como degeneración lobar frontotemporal (DLFT), quedando plasmados los nuevos conceptos en la nueva clasificación de 2007. Así, ha cobrado mucha mayor importancia el diagnóstico inmunohistoquímico, en base a la proteína TAU y a la Ubiquitina, lo que precisa una biopsia cerebral que no suele ser rentable hacer in vivo, por lo que resulta un diagnóstico eminentemente autopsico.

Material y Método: Revisamos 5 casos de pacientes todos ellos con clínica compatible con DLFT, que constituyen una buena representación de casi todas las categorías de las DLFT proteína TAU+. Sus rangos de edad van de los 32 a los 68 años. De todos ellos disponemos del estudio postmortem, habiéndose realizado en las representaciones de las secciones cerebrales valoración IHQ de TAU fosforilada, UBIQUITINA, y NFP (Proteína Neurofilamentosa fosforilada).

Resultados: Uno de los casos fue diagnosticado como TAU+ 3R (enfermedad clásica de Pick), en otro se demostró MAPT mutada concordante con su clínica de DLFT con Parkinson y en otros tres 4R (degeneración corticobasal, argirífica granulosa y no clasificada). Comentamos como caso anecdótico un paciente con diagnóstico clínico de DLFT cuyo estudio neuropatológico demostró ser una leucoencefalopatía.

Conclusiones: El examen neuropatológico (y la IHQ como un apoyo esencial para el diagnóstico definitivo), es el «gold Standard» para el diagnóstico de las enfermedades neurodegenerativas en general, cobrando una especial relevancia en las formas clínicas de demencia que comentamos. No debemos olvidar el papel que en algunos casos juega el estudio genético para completar el diagnóstico.

CITOPATOLOGÍA DE TUMORES DEL SNC

71

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DEL MENINGIOMA

A CAMINOVA, E COLLANTES, P GONZALEZ PERAMATO, P LOPEZ FERRER, B VICANDI, JM VIGUER

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

Introducción: Los meningiomas son tumores derivados de las células meningoteliales. Son de localización intracraneal, intraespinal o intraorbitaria y en ocasiones extracraneales, en cabeza y cuello. Afectan más a mujeres, entre los 60 y 70 años, con lento crecimiento y síntomas tardíos por compresión. Histológicamente muestran diferentes patrones, hasta 15 subtipos, siendo los más frecuentes: meningotelial, fibroso y transicional. Su diagnóstico por punción es muy infrecuente.

Material y métodos: En nuestra sección se realizaron 6 diagnósticos citológicos de meningioma por punción entre 1982 y 2008. Hay además 30 casos de improntas intraoperatorias realizadas entre 1997 y 2008.

Resultados y discusión: Los patrones citológicos incluyen extendidos muy celulares con grupos cohesivos, de tamaño variable, con frecuente aspecto sincitial de bordes bien definidos (53%) y presencia de remolinos (31%). Las células en general presentan ligera anisocitosis sin atipia, con núcleos ovales, citoplasmas amplios y delicados. Hay además inclusiones intranucleares (42%) y cuerpos de psamoma (22%).

Pueden ser de difícil diagnóstico aquellos que tienen un patrón fusocelular (8%) o los que presentan una citomorfología inusual: anisocariosis marcada (5%), abundante disociación celular (14%), y ausencia de inclusiones, psamomas o remolinos, que imitan otros tumores primarios o metastásicos (gliomas, schwannomas, carcinomas). Otros hallazgos observados en nuestra casuística son la presencia de vasos prominentes uniendo grupos, matriz eosinófila en el fondo o dentro de los grupos y fondo tigróide o microvacuolado.

Se realizó un falso diagnóstico positivo que corresponde a un carcinoma.

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

72

CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE VARIANTE ONCOCÍTICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO

SIRCED SALAZAR RODRÍGUEZ, JULIO JIMÉNEZ GALAINENA, SONIA FRANCO ODIO, ANABEL SUÁREZ

Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología. Cuba.

Introducción: El carcinoma mucoepidermoide es el más común de todos los tumores malignos de glándula salival, siendo el 67% aproximadamente de origen en la glándula parótida y el 33% en glándula salival menor. Este tumor se presenta con más frecuencia en el sexo femenino y en la quinta década de la vida. Entre las variantes infrecuentes se encuentra la oncocítica, que se caracteriza por la excesiva cantidad de células oxifílicas.

Presentación del caso: Paciente femenina de 31 años de edad que acude al médico por aumento de volumen en región parótida derecha, de 3 años de evolución, al examen clínico se encontró lesión tumoral de aproximadamente 3 centímetros, dolorosa, ligeramente adherida a planos profundos, la paciente fue intervenida quirúrgicamente. La pieza quirúrgica fue sometida a un estudio macroscópico exhaustivo tomando muestras representativas de todo el nódulo, las muestras fueron procesadas y teñidas por el método convencional, fueron vista con microscopio de luz y clasificadas y gradadas por los criterios establecidos. Se le realizaron estudios de Inmunohistoquímica. Se revisó la literatura correspondiente. El diagnóstico correspondió a un carcinoma mucoepidermoide variante oncocítica, de alto grado de malignidad según el sistema recomendado por la OMS.

Conclusiones: De los marcadores realizados el más representativo fue el Ki67 con un índice mayor del 75%, Syndecan -1 y E-Caderina presentaron un marcaje no habitual.

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO (Cont.)

73

ADENOMA DE CÉLULAS BASALES TUBULAR FRENTE A ADENOMA CANALICULAR. DOS TUMORES DE GLÁNDULA SALIVAR POCO FRECUENTES

MV ZELAYA, M REZOLA, X TEJADA, JM ELIZALDE, B REPÁRAZ

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción: Los adenomas de glándula salivar componen de un grupo heterogéneo de lesiones según sea el tipo de célula predominante, el patrón arquitectural, y la presencia o no de matriz extracelular. A ellas pertenecen dos formas poco frecuentes que tienen gran similitud histológica, el adenoma de células basales de patrón tubular y el adenoma canalicular. Presentamos sus rasgos y diferencias clínico-patológicas.

Material y método: Describimos un caso de adenoma canalicular localizado en el labio superior en un paciente de 85 años, y un adenoma de células basales de patrón tubular (tubulotrabeccular) en mujer de 40 años en parótida. Se realiza estudio inmunohistoquímico comparativo en ambos casos.

Discusión: Tanto el adenoma canalicular como el adenoma de células basales de patrón tubulotrabeccular son tumores benignos poco frecuentes. El adenoma canalicular se localiza habitualmente en labio superior, en el seno de glándulas salivares menores. Por contra, el adenoma de células basales se localiza en glándulas mayores, con más frecuencia en parótida. El primero muestra tendencia a la multinodularidad, lo que determina su capacidad de recurrencia, a diferencia del adenoma basal tubulotrabeccular, con la excepción del patrón membranoso. El adenoma canalicular no muestra componente significativo ni diferenciación mioepitelial, y su estroma es hipocelular vascularizado. El patrón tubular del adenoma basal conlleva celularidad mioepitelial en grado variable y puede, raras veces, ser hiper celular fusiforme, como en el presente caso.

Conclusiones: La distinción entre estas dos entidades es de interés meramente académico. Sin embargo, en algunos casos se puede plantear el diagnóstico diferencial con el carcinoma adenoiideo quístico de patrón tubular, hecho que conlleva implicaciones.

74

ESTESIONEUROBLASTOMA. REVISIÓN DE 36 AÑOS

M^a ÁNGELES MARTÍNEZ IZQUIERDO, VERÓNICA PARRA BLANCO, ODERAY MABEL CEDEÑO DÍAZ, ANA PINO JIMÉNEZ, SARA PALOMO COUSIDO, JAVIER MENÁRGUEZ PALANCA*Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción: El estesiioneuroblastoma es un tumor neuroectodérmico maligno con origen en el epitelio olfatorio, que representa el 5% de todos los tumores malignos nasales. Es un tumor infrecuente, de lento crecimiento pero agresivo, cuya supervivencia a los 5 años se sitúa entre 51-81%.

Material y métodos: Presentamos una revisión de 7 casos de Estesiioneuroblastoma entre los años 1972-2008 en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid).

Resultados: Histológicamente se observa un crecimiento difuso de una neoplasia maligna de células pequeñas redondas y uniformes, con núcleos hiper cromáticos pequeños con citoplasma claro, nucléolos evidentes y cromatina «en sal y pimienta» y estroma fibrovascular escaso.

Discusión: El diagnóstico diferencial se debe realizar con el carcinoma indiferenciado de senos paranasales, melanoma maligno de mucosas, carcinomas neuroendocrinos (carcinoide, carcinoide atípico y carcinoide de células pequeñas), linfoma y rhabdomyosarcoma embrionario.

El factor más importante que influye en la recurrencia y en la supervivencia es la clasificación de Dulguerov y Calcaterra. No se ha visto en los artículos revisados que la clasificación histopatológica de Hyams sea un factor estadísticamente significativo.

En nuestra serie parece existir una relación entre el grado histológico de Hyams, la clasificación de Dulguerov y Calcaterra y la evolución de la enfermedad.

El tratamiento de elección es la cirugía seguida de radioterapia. El papel de la quimioterapia todavía es controvertido. Las complicaciones postoperatorias ocurren en pacientes con enfermedad avanzada. Es necesario un seguimiento a largo plazo dada la posibilidad de recidiva incluso 10 años después del diagnóstico inicial.

75

SIALOLIPOMA DE GLÁNDULA PARÓTIDA

DANIEL SÁNCHEZ GUERRA, JOSEFINA OLIVER MORALES

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro.

Introducción: Los adenolipomas son tumores benignos constituidos por tejido glandular y células adiposas maduras. Son raros y su localización más frecuente es en paratiroides, tiroides y parótida.

Caso clínico: Describimos un tumor de parótida derecha detectado de forma incidental durante el estudio de TAC craneal como imagen hiperintensa, bien definida y homogénea densa con nódulo interno que posteriormente se interpreta ecográficamente como lipoma con un «ganglio linfático» en su interior.

El nódulo extirpado mide 4,5x4x2,3 cm, tiene coloración amarillenta homogénea y un área blanquecina más densa y firme de 7mm, en su interior. Está rodeado por una cápsula fina que lo separa de un pequeño fragmento de glándula salival y constituido por tejido adiposo maduro entremezclado con conductos salivales que se encuentran más agrupados en la zona interna más densa y estructuras ductales con células mioepiteliales y acinis normales, de distribución irregular periférica.

Discusión: Los tumores lipomatosos parotídeos son más raros que en otras localizaciones (tiroides, paratiroides). Una proporción de ellos están constituidos por tejido adiposo y elementos glandulares normales. Se ha diferenciado adenolipoma o sialolipoma según si los elementos glandulares contienen o no acinis.

La histogénesis está sin determinar, se sugiere un estímulo para el crecimiento glandular y adiposo, metaplasia de los fibroblastos estromales por hipoxia o involución senil. Otra hipótesis sería que representa un tumor mixto de elementos epiteliales y mesenquimales. La presencia de encapsulación, población celular monomorfa con tejido adiposo y glándula residual apoya la interpretación de que se trate de una verdadera neoplasia más que de un hamartoma o malformación.

76

PAPILOMA Y CORISTOMA DE GLÁNDULA SALIVAL EN OÍDO MEDIO. APORTACIÓN DE UN CASO

JUDITH ROJAS PÉREZ, MELITINA CHIRIVELLA CASANOVA, NOELIA ROJAS FERRER, MARIANA LIS HINOJOSA JURY, NÚRIA FRANCH MANCHEÑO, PAOLA FERNANDA LARA VALENCIA, AMETS FERNÁNDEZ VEGA, FRANCISCO SEMPERE VERA

Hospital La Fe. Valencia.

Antecedentes: Las neoplasias de oído medio son infrecuentes y de difícil diagnóstico para los patólogos por su rareza. El papiloma originado de epitelio respiratorio nasal es muy infrecuente en esta localización y solo hay 13 casos publicados en la literatura mundial. El coristoma de glándula salival en oído medio es una entidad no neoplásica de baja incidencia. Desde su descripción en 1961 se han aportado menos de 30 casos de coristoma en la literatura sobre todo en niños.

Material y Métodos: Se trata de una mujer de 51 años, sin antecedentes, que ingresa por alteraciones del VII par y al examen físico se le constata tumoración de ganglio geniculado.

Se realiza estudio de TAC y R.M observándose una pequeña tumoración de 5 mm en oído medio, en contacto con el promontorio, invadiendo canal del facial y canales semicirculares.

Se hace biopsia intraoperatoria y se reseca la lesión.

Resultados: Se obtiene una lesión papilomatosa epitelial cubierta por epitelio respiratorio y quistes mucinosos. Asociada a la lesión hay acinis de glándula salival seromucinosas ectópicas (coristoma).

Conclusiones: El papiloma de oído medio es histológicamente idéntico al de la región sino-nasal. El coristoma de glándula salival es un resto ectópico de tejido histológico normal. Son diagnósticos preoperatorios difíciles, por su poca incidencia y solo se pueden hacerse mediante estudios histológico.

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO (Cont.)

77

RABDOMIOMA DE TIPO ADULTO. PRESENTACIÓN DE UN CASO LINGUAL

YO RANGEL MENDOZA, M E SÁNCHEZ FRÍAS, A GONZÁLEZ MENCHÉN, A ACOSTA COLLADO, H FUENTES VAAMONDE

Servicio de Anatomía Patológica. H.U Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Los rabdomiomas son tumores raros, benignos, derivados de músculo estriado de diversas localizaciones. Se divide en tres tipos histológicos: de tipo adulto, juvenil y fetal. El tipo adulto suele ocurrir en varones mayores de 40 años y en región de cabeza y cuello, particularmente en laringe. Presentamos un caso de localización lingual.

Caso clínico: Varón de 68 años, con tumoración en dorso de lengua de 2cm de diámetro, de un mes de evolución, excrecente, no dolorosa a la palpación, elástica, no ulcerada ni infiltrante. Se realiza biopsia incisional y posterior extirpación. Macroscopía: lesión nodular de 2,6 cm, pardogrisácea, firme, revestida de mucosa en una de sus superficies. Microscopía: células poligonales, grandes, eosinófilas con ocasionales estriaciones, «en araña», sin mitosis, necrosis ni atipia, mioglobina, desmina y actina positivas y citoqueratinas negativas con vimentina y S-100 debilmente positivas.

Discusión: El rabdomioma de tipo adulto suele presentarse como una tumoración solitaria, redondeada o polipoide, de crecimiento lento y no dolorosa. Carece de síntomas específicos. Éstos dependen de su localización.

- La inmunohistoquímica confirma el origen muscular estriado.
- El diagnóstico diferencial se realiza con tumor de células granulares, hibernoma, oncocitomas, paraganglioma y rabdomiosarcoma (se descarta ante la ausencia de atipia, pleomorfismo, mitosis y necrosis).
- El tratamiento es quirúrgico. Tienen baja recurrencia.

78

TUMOR MESENQUIMAL FOSFATÚRICO ASOCIADO A OSTEOMALACIA ONCOGÉNICA

J FERNÁNDEZ, X TARROCH, S MARTÍNEZ *, JL DOLZ ?, J MAIZ ?, P FORCADA, K CACI, C GONZÁLEZ, J CASALOTS, G GONZÁLEZ, A SALAS

Servicios de Anatomía Patológica, Reumatología, Radiología? y ORL?. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Terrassa. Barcelona.*

Introducción: La osteomalacia inducida por tumor (oncogénica) es una entidad clinicopatológica muy rara, caracterizada por fosfatúria e hipofosfatemia, causada en la mayoría de casos por el denominado Tumor Mesenquimal Fosfatúrico (TMF).

Caso Clínico: Mujer de 63 años diagnosticada de osteomalacia hipofosfatémica, a la que tras fracaso con tratamiento médico y una vez descartadas otras etiologías, se detecta por RMN una tumoración bien delimitada, localizada en partes blandas de la región pterigo-palatina derecha, de 2 cm. de diámetro máximo, que se extirpó. Histológicamente era una tumoración sólida, vascularizada, con áreas de patrón hemangiopericitoide y áreas de hemorragia, con densidad celular variable. Las células eran de núcleos monomorfos, redondeados u ovoides, sin signos de atipia, y citoplasmas eosinófilos de bordes mal definidos. Por inmunohistoquímica las células expresaban vimentina y eran negativas para Desmina, Actina del Músculo Liso, Cromogranina, S-100 y citoqueratinas. Tras la extirpación tumoral completa los niveles analíticos de fosfatemia y la clínica se normalizaron.

Discusión: El TMF asociado a Osteomalacia Oncogénica puede localizarse en partes blandas o huesos, a menudo es pequeño y de difícil localización, siendo más frecuentes en extremidades inferiores y cabeza. Histológicamente es una neoplasia benigna, con diferentes patrones morfológicos, siendo crucial la correlación clínica para su diagnóstico. El factor de crecimiento de fibroblastos-23 (FGF-23) producido por las células tumorales sería el causante de la fosfatúria.

Ante un cuadro de Osteomalacia hipofosfatémica refractaria al tratamiento, deberíamos sospechar un TMF y proceder a un meticuloso estudio radiológico, ya que su reconocimiento y extirpación completa conllevan la curación.

79

FIBROSIS ANGIOCÉNTRICA EOSINOFÍLICA. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

C ELOY-GARCIA, JM SEGURA, C ESCUDERO, M SANCHEZ

Hospital San Juan de Dios del Aljarafe. Bormujos. Sevilla.

Antecedentes: La fibrosis angiocéntrica eosinofílica es una enfermedad rara, de tipo fibrótico/inflamatoria que afecta al tracto respiratorio superior; ha sido descrita en los cornetes, septo nasal, seno maxilar y más raramente en la región subglótica.

Material y métodos: Presentamos el caso de un paciente varón de 47 años sin antecedentes personales de interés que ingresa para intervención de septoplastia. En el acto quirúrgico se observan unas excrecencias de aspecto cartilaginoso que son extirpadas.

Resultado: La biopsia mostró extensas áreas de fibrosis con disposición en «capas de cebolla», rodeadas por un infiltrado inflamatorio mixto perivascular con predominio de eosinófilos, moderada tumefacción endotelial y ausencia de vasculitis y de necrosis.

Conclusiones: La fibrosis angiocéntrica eosinofílica es una enfermedad rara, de tipo fibrótico/inflamatoria que afecta al tracto respiratorio superior. Tiene una incidencia mayor en mujeres con un ratio hombre-mujer de 1:1.3 y una media de edad de 48 años. Los síntomas son inespecíficos e incluyen obstrucción nasal, epistaxis, sinusitis y dolor. La etiología es desconocida, aunque se ha sugerido un origen alérgico y se ha descrito asociado a cirugía previa de la zona. Ha sido considerada también una variante mucosa del granuloma facial cutáneo, con el que se ha descrito asociada clínicamente.

El tratamiento es quirúrgico y, aunque es una lesión completamente benigna, se han descrito recidivas frecuentes y en raros casos puede ser localmente destructivo.

Es importante hacer diagnóstico diferencial con entidades como la Granulomatosis de Wegener, el Síndrome de Churg-Strauss o la enfermedad de Kimura.

La fibrosis angiocéntrica eosinofílica es una entidad rara y de la que existen pocos casos publicados en la literatura.

80

MELANOMA MALIGNO AMELANOCÍTICO DE CAVUM: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

MA APARICIO VAQUERO (1), MA GÓMEZ MUÑOZ (1), R DE LA FUENTE CAÑIBANO (2), JC DEL POZO DE DIOS, JL GÓMEZ (2), T FLORES (1), A BULLÓN SOPELANA (1)

Hospital Clínico Universitario Salamanca.

Antecedentes: Paciente de 78 años con disfagia progresiva para sólidos sin odinofagia, ni epistaxis, ni falsas vías. Presenta una infección vírica nasal de 5-6 meses de evolución. Coincidiendo con este cuadro, refiere sensación de plenitud ótica, autofonía e hipoacusia bilateral, más acusada en el oído derecho. No presenta clínica otológica infecciosa. En la endoscopia se visualiza una masa polipoide que proviene de nasofaringe y desciende hacia la orofaringe, de coloración violácea y sangrante a la palpación. En la otoscopia se observa una protusión del tímpano.

Material y métodos: Se reciben fragmentos de biopsia endoscópica procedentes de un tumor de nasofaringe de coloración gris-blanquecino, de consistencia elástica y con áreas superficiales de aspecto hemorrágico. Se realiza el diagnóstico inicial intraoperatorio sobre corte en congelación. El resto de los fragmentos se incluyen en parafina para su estudio diferido con técnicas de tinción convencionales y estudio inmunohistoquímico.

Resultados: Histológicamente, la neoplasia está formada por agrupaciones de células de apariencia epitelioide, algunas fusiformes y abundante estroma linfoide, sugerente de carcinoma indiferenciado. Se observan algunos focos de necrosis. El estudio fenotípico de la neoplasia con expresión difusa e intensa para S-100, Melan A, HMB45, vimentina; negatividad para las pancitoqueratinas, con sólo expresión focal para EMA, es concluyente para diagnóstico de melanoma. La inmunotinción para el VEB fue negativa.

Conclusiones: Menos del 1 % de los tumores diagnosticados en la mucosa de la región de la cabeza y el cuello son melanomas. Presentamos un caso excepcional en el que el melanoma amelanocítico se encuentra en el cavum, localización ni siquiera recogida en la última clasificación de la OMS de los tumores de cabeza y cuello.

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO (Cont.)

81

TUMORES BENIGNOS DE OÍDO Y HUESO TEMPORAL EN EL H. VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA).

MARÍA DE LA CRUZ MARCHENA PARRA, FELICIA SÁNCHEZ GALLEGO

Servicio de Anatomía Patológica, HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: Los tumores benignos de oído y hueso temporal son neoplasias poco habituales, siendo el paraganglioma yúgulo-timpánico el más frecuente en oído y el schwannoma en hueso temporal.

Nuestra intención es discutir los casos diagnosticados en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen del Rocío (Sevilla) durante los años 2007 y 2008.

Material y métodos: Se han revisado aproximadamente un total de 60.000 biopsias correspondientes a dicho periodo.

Resultados: En estos dos años se han diagnosticado 16 tumores benignos de oído y hueso temporal, correspondiendo a 8 schwannomas, 4 paragangliomas (3 yúgulo-timpánicos y 1 del foramen yugular), 2 adenomas neuroendocrinos de oído medio, 1 meningioma y 1 linfangioma.

Conclusión: Consideramos que el tema es interesante por la rareza de estas neoplasias. Para su diagnóstico son importantes tanto los datos clínicos y de imagen, como el uso de técnicas inmunohistoquímicas en el estudio histológico, ya que el diagnóstico diferencial es difícil en muchas ocasiones.

82

ADENOMA (TUMOR CARCINOIDE) DEL OÍDO MEDIO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

ROSARIO GRANADOS CARREÑO, ANA MARÍA DOTOR DE LAMA, JOSÉ A ARAMBURU GONZÁLEZ

Dpto. Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción: El adenoma del oído medio es una neoplasia glandular benigna poco frecuente que parece originarse a partir del epitelio que reviste dicha cavidad. Afecta generalmente a adultos, con una edad media de 45 años y clínica de pérdida de audición de larga evolución. La mayoría de los casos son diagnosticados preoperatoriamente como paragangliomas o colesteatomas.

Material y método: Presentamos los casos de dos mujeres de 45 y 57 años, ambas clínicamente con hipoacusia de conducción de oído derecho. El caso 1 presentaba un engrosamiento timpánico con una masa polipoide alrededor del mango del martillo y el caso 2 una mancha rosada de aspecto tumoral, a través del tímpano. En ambos casos se realizó timpanoplastia con mastoidectomía.

Resultados: La histología de ambos casos era similar, con lesiones nodulares de patrón arquitectural variable con formación de estructuras glandulares entremezcladas con nidos y trabéculas y acompañadas de un estroma fibroso denso. Las células tenían hábito columnar, citoplasma eosinófilo y núcleo oval con cromatina finamente granular sin nucleolo, atipias ni mitosis. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para citoqueratinas (AE1-AE3) y marcadores neuroendocrinos (CRG, ENS y CD56). El índice proliferativo estimado con Ki-67, fue inferior al 1%.

Conclusiones: 1. El diagnóstico clínico de adenoma de oído medio es muy infrecuente antes de realizar el estudio histológico. 2. Actualmente se reconoce que casi todos los adenomas de oído medio tienen diferenciación neuroendocrina, denominándose también tumor carcinoide. 3. Se trata de una lesión benigna cuyo tratamiento con cirugía local es curativo, si bien se han descrito recidivas en casos de cirugías incompletas.

83

CARCINOMA FOLICULAR DE TIPO DIFUSO. PRESENTACIÓN DE UN CASO

KARIN TANG RODRIGUEZ, VICTORIA PÉREZ HOLGADO, WILLY PINTO MORALES, ARACELI RONQUILLO RUBIO, JOSÉ MARÍA CONDE ZURITA, ANTONIO ROBLES FRIAS

Hospital Universitario Valme. Sevilla.

Caso clínico: Mujer de 39 años diagnosticada desde hace 5 años de bocio nodular coloidal, que ha ido aumentando de tamaño, causando síntomas locales, por lo que se le realizó tiroidectomía total.

Macroscópicamente se observa marcado aumento de tamaño del lóbulo tiroideo izquierdo que al corte muestra una superficie multinodular homogénea de color ocre y consistencia llamativamente firme.

Histológicamente se observa un carcinoma papilar variante folicular de tipo difuso o multinodular, el cual fue descrito por Sobrino-Simoes en 1990, como un subtipo con un comportamiento más agresivo que el carcinoma papilar clásico.

84

AMIGDALITIS GRANULOMATOSA CON SUPURACIÓN

VÉRONIQUE BENAVENT CORAL, ADRIANA CANOSA FERNÁNDEZ, ANTONIO FERRÁNDEZ IZQUIERDO

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: La amigdalitis granulomatosa con supuración es una entidad muy poco frecuente. Revisando la literatura, una serie reciente describe 1 caso entre 250 piezas quirúrgicas analizadas y en nuestros archivos, recogemos tan sólo un caso entre las 415 piezas de amigdalectomía recibidas desde el 1 de enero de 1999.

Presentación del caso: Mujer de 38 años con un cuadro de febrícula, astenia, adenopatía cervical y aumento significativo de los reactantes de fase aguda, y una hipertrofia amigdalilar bilateral. El estudio histológico de ambas amígdalas muestra un tejido linfóide hiperplásico que en su interior presenta múltiples lesiones granulomatosas con células histiocitarias dispuestas en nódulos y células gigantes multinucleadas, destacando la presencia de numerosos polimorfonucleares neutrófilos en el centro de algunos de los granulomas.

Histológicamente, un grupo de enfermedades infecciosas se caracterizan por la presencia de linfadenitis granulomatosa con supuración: el linfogranuloma venéreo (*C. trachomatis*), la enfermedad por arañazo de gato (*B. henselae*), la tularemia (*F. tularensis*) así como las infecciones por *Yersinia enterocolitica*. Paralelamente, se sabe que las formas patogénicas de *Yersinia* tienen un marcado tropismo para los tejidos linfoides, que *Yersinia enterocolitica* es la causa más frecuente de yersiniosis entérica que supone la tercera causa de gastroenteritis en Europa, y que su reservorio animal más frecuente son las amígdalas del cerdo.

Conclusión: Con todo ello, y dadas las características epidemiológicas y morfológicas, sugerimos la posibilidad de que nuestro caso corresponda a una infección por *Yersinia enterocolitica*.

PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO (Cont.)

85

MELANOMA MALIGNO CEREBRAL Y NEVUS AZUL CELULAR «ATÍPICO» COMO COMPLICACIONES POCO FRECUENTES EN DOS CASOS DE MELANOSIS OCULODÉRMICA (NEVUS DE OTA)

I SANSANO, A GABALDÓN, E SEMIDEY, M MARTÍNEZ-MANSILLA, C DINARÉS, B FERRER, A ORTEGA, N TALLADA, S RAMÓN Y CAJAL, P HUGUET

Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.

Antecedentes: El Nevus de Ota es un trastorno melanocítico congénito que afecta la piel de la cara y el ojo, y que puede extenderse a órbita y meninges. Histológicamente se aprecia una infiltración por melanocitos dendríticos sin atipias y que pueden variar en número desde una mínima presencia hasta agregados que semejan un nevus azul común. En un 4-5% de casos se ha descrito transformación maligna, principalmente en forma de melanoma uveal. Solo en 5 casos se ha descrito la aparición de un nevus azul celular sobre nevus de Ota.

Material y métodos: Aportamos 2 casos de pacientes afectados de nevus de Ota que desarrollaron complicaciones distintas y poco comunes.

Resultados: Caso 1. Varón de 47 años con nevus de Ota congénito derecho con afectación cutánea y ocular. Presenta historia actual de 3 meses de hipertensión craneal y hemifocalidad izquierda. El TAC craneal muestra una lesión expansiva parietooccipital de 6 cm de diámetro que afecta meninges y cerebro. El estudio anatomopatológico identifica un melanoma maligno. Caso 2. Varón de 20 años afecto de nevus de Ota derecho congénito. Desde hace unos meses presenta protrusión ocular. El TAC muestra una tumoración orbitaria de 6 cm de diámetro que desplaza globo ocular, destruye el suelo de la órbita y penetra en seno maxilar. El examen histológico muestra un nevus azul celular con atipia moderada pero sin signos concluyentes de malignidad.

Conclusiones: Presentamos 2 casos inusuales de transformación tumoral melánica asociada a nevus de Ota en forma de melanoma meníngeo y de nevus azul celular «atípico» de la órbita. En el primer caso se trata de una complicación infrecuente en una localización aun más infrecuente. En el segundo caso además de su rareza llama la atención la atipia celular.

EXPRESIÓN DE BETA-CATENINA, CD 34, CKIT, EGFR Y KI 67 EN ANGIOFIBROMA NASOFARÍNGEO JUVENIL

A CARRANZA CARRANZA, MJ ROBLES FRÍAS, MV SALINAS MARTÍN, M BISCUOLA, MA CASTILLA MORO, AR SANTOS PÉREZ, F SÁNCHEZ GALLEGU, J PALACIOS CALVO

HH.UU. Virgen del Rocío. Sevilla.

Introducción: El angiofibroma nasofaríngeo juvenil (ANJ) es una neoplasia mesenquimal benigna, agresiva localmente y muy recurrente. Afecta casi exclusivamente a varones adolescentes, representando menos del 1% de los tumores nasofaríngeos. Su patogénesis se ha relacionado, entre otros, con el estado hormonal, factores angiogénicos y la vía Wnt/beta-catenina.

Determinamos la expresión de beta-catenina, CD34, CKIT, EGFR y KI67 en ANJ para estudiar su implicación en la patogénesis y valorar su utilidad en el diagnóstico diferencial con otras lesiones frecuentes de la zona como hemangiomas y pólipos.

Material y método: Entre 1988 y 2008, recopilamos 30 casos de ANJ de pacientes de nuestro hospital, el 80% menores de 26 años. Se seleccionó un bloque de parafina representativo del tumor para confeccionar una matriz tisular y realizar estudio inmunohistoquímico de los marcadores referidos. Se utilizaron como controles muestras de 12 hemangiomas y 7 pólipos nasofaríngeos.

Resultados: De los controles, sólo 3 pólipos mostraron expresión nuclear débil y focal para beta-catenina. Ésta fue nuclear e intensa en 25 ANJ, y negativa en los otros 10. Los positivos mostraron un patrón morfológico típico de ANJ, mientras que los negativos tenían un patrón morfológico atípico. El resto de marcadores fue negativo en todos los ANJ. El índice proliferativo fue mayor en los ANJ y hemangiomas que en los pólipos.

Conclusiones: El 80% de los ANJ expresan beta-Catenina nuclear corroborando la participación de la vía Wnt en estos tumores, y ayuda en su diagnóstico diferencial.

La expresión exclusiva de beta-catenina por las células estromales refuerza la hipótesis de que éstas son las células neoplásicas en el ANJ.

PAAF DE CABEZA Y CUELLO

87

ADENOMA DE CÉLULAS BASALES DE GLÁNDULA SALIVAR. CORRELACIÓN CITOLÓGICA-PIEZA QUIRÚRGICA DE 6 CASOS

MV ZELAYA, M REZOLA, X TEJADA, JM ELIZALDE, E ALMUDEVAR, B REPÁRAZ

Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

Introducción: El adenoma de células basales de glándula salivar es una neoplasia poco frecuente (1.3% de todos los tumores de glándula salivar) que aparece en adultos, localizada generalmente en glándulas mayores (parótida 75%). Se caracteriza por el aspecto basaloide monomorfo de las células, que se disponen en patrones sólido, tubulo-trabecular o membranoso, sin material estromal condromixioide acompañante. Estas mismas características aparecen habitualmente en las citologías de punción.

Material y métodos: Estudio de 6 casos de adenoma de células basales con punción citológica previa a la extirpación. Se comprueba la correlación citología-pieza quirúrgica y se revisan los rasgos citológicos y patrones histológicos de esta lesión.

Resultados: y discusión. Hubo concordancia en la totalidad de los casos en cuanto a rasgos citológicos de benignidad. En ningún caso se planteó la posibilidad de un carcinoma adenoides quístico, que es el diagnóstico diferencial citológico de mayor importancia ya que implica una actitud terapéutica diferente. En algún caso se planteó la posibilidad de adenoma pleomorfo celular, y la de tumor estromal fusocelular benigno, diagnósticos diferenciales meramente académicos.

Conclusión: Es de gran importancia reconocer los rasgos citológicos de esta entidad para orientar de forma adecuada la citología de punciones, previas a cirugía de estos tumores, y diferenciarlas fundamentalmente del carcinoma adenoides quístico.

88

PAPEL DE LA CITOLOGÍA ASPIRATIVA DE NÓDULOS DE CABEZA Y CUELLO EN EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE INFECCIÓN POR VIH

I CATALINA-FERNÁNDEZ (1), J SÁENZ-SANTAMARÍA (1), D LÓPEZ-PRESA (2), JJ FERNÁNDEZ-MERA (1), MA MARTÍNEZ-IZQUIERDO (3), M MUÑOZ-FERNÁNDEZ DE LEGARÍA (3), C LACRUZ-PELEA (3)

*(1)Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. (2)Hospital Santa María, Lisboa.**(3)Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.*

Antecedentes: La infección por VIH puede manifestarse de forma muy variada, en la que la afectación de órganos de cabeza y cuello es un hecho muy frecuente, hasta un 40%, siendo, en muchas ocasiones, el primer síntoma de una enfermedad hasta entonces inadvertida.

Material y métodos: Cincuenta y dos pacientes con lesiones nodulares en región parotídea y cervical. Ocasionalmente, parte de la muestra se utilizó para el estudio de cultivos especiales para micobacterias, técnicas inmunocitoquímicas y de PCR (proliferaciones linfoides).

Resultados: En ningún caso se conocía el dato de la infección por VIH antes del resultado de la citología. El diagnóstico citológico fué, por lo tanto, el que determinó el estudio serológico del VIH en este grupo de pacientes. La edad media fue de 33,2 años. Las linfadenitis por micobacterias (tuberculosa y atípica), con diez y nueve casos, fueron las más frecuentes, seguida por el grupo de linfadenitis inespecíficas con patrón rectivo florido en doce casos. Sólo en tres casos la demostración de la infección debutó como un linfoma no Hodgkin de alto grado. La infección por VIH se detectó en ocho casos relacionados con lesiones quísticas linfopiteliales de la glándula parótida.

Conclusiones: En conclusión, ante una linfadenitis florida de patrón reactivo o infecciosa, una lesión tumoral tipo linfoma no Hodgkin de alto grado o sarcoma de Kaposi, y una lesión quística linfopitelial de parótida, se hace obligatorio el estudio de la serología VIH con el fin de instaurar medidas profilácticas y terapéuticas precoces.

86

PAAF DE CABEZA Y CUELLO (Cont.)

89

CITOLOGÍA ASPIRATIVA DE TUMORES ORBITARIOS Y ANEJOS. ANÁLISIS DE 61 CASOS

I CATALINA-FERNÁNDEZ (1), J SÁENZ-SANTAMARÍA (1), D LÓPEZ-PRESA (2), H EL-SHARIF (1), JJ FERNÁNDEZ-MERA (1), M MUÑOZ-FERNÁNDEZ DE LEGARÍA (3), MA MARTINEZ-IZQUIERDO (3), C LACRUZ-PELEA (3)

(1) Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. (2) Hospital Santa María, Lisboa. (3) Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: Los tumores orbitarios son poco frecuentes, su manifestación clínica principal es la aparición de un exoftalmos unilateral excepto en determinados tumores infantiles donde pueden ser bilaterales. La citología aspirativa es una buena herramienta para la detección selectiva de tumores orbitarios.

Material y métodos: En todos los casos, la citología aspirativa se realizó según el procedimiento estándar. Ocasionalmente, parte de la muestra se utilizó para el estudio de técnicas inmunocitoquímicas y de PCR (proliferaciones linfoides).

Resultados: Hubo un claro predominio de la población adulta sobre la pediátrica. Dos casos fueron bilaterales (Enfermedad de Rosai-Dorfman y rhabdomyosarcoma embrionario). Las lesiones malignas, primarias o secundarias, fueron algo menos frecuentes que las benignas. La mayor parte de los tumores malignos fueron de origen metastásico. La patología linfóide representó el 11,47% de la muestra. Los representantes de tumores del SNC fueron un meningioma y un astrocitoma pilomixóide del nervio ocular. El término genérico «lesión quística benigna» agrupó a dos linfangiomas y un hidrocistoma, y el de «tumor benigno mesenquimal fusocelular de bajo grado», a dos histiocitomas fibrosos, una fascitis nodular y un angioleiomioma. El único caso de la rara enfermedad de Erdheim - Chester fue diagnosticado como una proliferación de células de hábito histiocítico.

En esta serie no hubo complicaciones relacionadas con la punción, ningún caso de falso positivo y, la sensibilidad y eficiencia fue del 100%.

Conclusiones: La citología aspirativa es una excelente opción en tumores de órbita y anejos, es rápida, segura, efectiva, de bajo coste y evita al paciente un significativo número de exploraciones.

90

CITOLOGÍA ASPIRATIVA DE TUMORES ONCOCÍTICOS DE LOCALIZACIÓN POCO FRECUENTES

I CATALINA-FERNÁNDEZ (1), J SÁENZ-SANTAMARÍA (1), D LÓPEZ-PRESA (2), JJ FERNÁNDEZ-MERA (1), C LACRUZ-PELEA (3)

(1) Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. (2) Hospital Santa María, Lisboa. (3) Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: Los tumores oncocíticos son neoplasias compuestas por oncocitos. El primero en describir los oncocitos fue el patólogo alemán Hürthle, aunque fue C. Hamperl en 1931 quien acuñó el término oncocito (derivado del griego «onkoustai» que significa hinchado) para describir una célula epitelial grande, hinchada con un denso citoplasma granular y eosinófilo.

Material y métodos: En todos los casos, la citología aspirativa se realizó bajo control ecológico. Ocasionalmente, parte de la muestra se utilizó para el estudio de técnicas de citología en medio líquido.

Resultados: En este estudio se han considerado como tumores de localización poco frecuentes pero con características citológicas específicas al siguiente grupo:

- Carcinoma oncocítico de órbita: 1 caso
- Carcinoma oncocítico de glándula salival parótida: 1 caso
- Adenoma oncocítico de glándula salival parótida: 1 caso
- Adenoma oncocítico de paratiroides: 1 caso

Los tumores oncocíticos de órbita, glándula salival parótida y paratiroides son excepcionales. Los extendidos citológicos proporcionaron una clara diferencia citomorfológica entre los tumores benignos y malignos (pleomorfismo nuclear, detalle cromatínico, macronucleolos, pérdida de la relación núcleo-citoplasma).

Conclusiones: La citología aspirativa es un método de gran utilidad en el diagnóstico de tumores oncocíticos. En los casos localizados en parótida y órbita fue posible distinguir citológicamente las características de benignidad y malignidad.

91

HISTIOCITOMA FIBROSO ANEURISMÁTICO (ANGIOMATOIDE). PRESENTACIÓN DE UN CASO DIAGNOSTICADO POR PAAF

X TARROCH, J FERNANDEZ, P FORCADA, J CASALOTS, K CACI, CL GONZÁLEZ, G GONZÁLEZ, JV FERRAS*, A SALAS

Servicio de Anatomía Patológica y Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario Mútua de Terrassa. Barcelona.*

Introducción: El histiocitoma fibroso, aunque es un tumor relativamente frecuente, esta poco descrito en la literatura citológica. La variante aneurismática, también denominada angioma oide o hemodérmica, es muy poco frecuente, por lo que sus características citológicas son todavía menos conocidas. Presentamos un caso de histiocitoma fibroso aneurismático diagnosticado por punción aspiración con aguja fina.

Caso clínico: Paciente varón de 48 años de edad, que presenta una tumoración cutánea localizada en región submaxilar derecha, de 2,8 cm. de diámetro máximo. Citológicamente presentaba unas extensiones de fondo hemático, con abundante celularidad, dispuesta en agregados laxos y sueltas. Las células eran de aspecto histiocitario, fusocelulares o estrelladas, de citoplasmas eosinófilos o vacuolados, de bordes mal delimitados, núcleos ovales de cromatina granular fina, con algún pequeño nucléolo y leve anisocariosis, sin mitosis ni atipia nuclear prominente, destacando la presencia de abundantes hemodérmicos. En el bloque celular se identificaban fragmentos tisulares, con espacios pseudoquisticos hemorrágicos. El estudio inmunohistoquímico demostró expresión de Vimentina y CD68, y negatividad para Citoqueratinas, Actina, CD34 y proteína S100. Se realizó la exéresis de la lesión confirmando el diagnóstico.

Discusión: El histiocitoma fibroso angioma oide es una variante poco frecuente, que puede aparecer en cualquier edad y localización, aunque es más frecuente en extremidades. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras neoplasias como el hemangiopericitoma, histiocitoma fibroso maligno, dermatofibrosarcoma protuberans, fasciitis nodular, melanoma fusocelular, fibrosarcoma de bajo grado, o sarcoma sinovial monofásico.

92

PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO DE AMÍGALA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

N SANTONIA LÓPEZ, L TERRÁDEZ MAS, A FERRÁNDEZ IZQUIERDO

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valencia

Introducción: Los pseudotumores inflamatorios o tumores miofibroblásticos inflamatorios son entidades de etiología desconocida, con una evolución y pronóstico escasamente estudiados. Estos tumores plantean un proceso diagnóstico complejo, generalmente de exclusión, pudiéndose localizar en cualquier órgano.

Casos clínicos: Presentamos dos casos de tumor miofibroblástico de amígdala, en una mujer de 48 años y varón de 30, que debutaron clínicamente como aumento unilateral de amígdala derecha y aspecto clínico de neoplasia maligna en ambos casos así como adenopatía cervicales homolaterales de tamaño no significativo.

El estudio histológico mostró una población heterogénea de linfocitos pequeños, abundantes células plasmáticas, neutrófilos, células de hábito miofibroblástico y prominente vascularización. La celularidad más representativa fue la plasmocelular con presencia de policlonalidad para cadenas ligeras citoplasmáticas.

En el caso de la mujer la tumoración continuó creciendo tras el diagnóstico con infiltración de tejidos profundos y ante la sospecha clínica de malignidad se realizó nueva biopsia que mostró una histología similar. Ante ello se instauró tratamiento con corticoides a altas dosis, desapareciendo la tumoración hasta la actualidad (1 año de seguimiento). En el caso del varón el tratamiento quirúrgico fue suficiente y no mostró en ningún momento extensión a tejidos adyacentes, estando en la actualidad libre de enfermedad tras 1,5 años de seguimiento.

Comentario: Si bien esta entidad no está totalmente caracterizada, es necesario tenerla en cuenta, aún en localizaciones raras como en los presentes casos para evitar su confusión con otras neoplasias y poder favorecer el correcto tratamiento de los pacientes.

PAAF DE GLÁNDULA SALIVAL

93

CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS DEL ADENOMA CANALICULAR DE GLÁNDULA SALIVAL. A PROPÓSITO DE 3 CASOS DE PAAF CON CORRELACIÓN HISTOLÓGICA

JC SÁENZ RÍOS, A CAMINOVA, P LOPEZ FERRER, B VICANDI, P GONZALEZ PERAMATO P, JM VIGUER

Hospital Universitario La Paz. Madrid

Presentamos las características citológicas de 3 punciones de adenoma canalicular (AC) con confirmación histológica.

Introducción: El AC es un tumor benigno de glándula salival poco frecuente (1%). El 80% de los casos se localizan en la mucosa del labio superior. La mayoría se origina en pacientes mayores de 50 años, con predominio en mujeres.

Material y métodos: Entre 1990 a 2008, se han efectuado un total de 2113 punciones de glándula salival. Tenemos 3 casos de AC en 2 pacientes que presentaron nódulos de 1 a 2 cm. localizados en mucosa geniana y paladar.

Características citológicas: Se observan grupos grandes tridimensionales, muy cohesivos con puentes celulares y bordes «en concha», con presencia de empalizadas y abundantes vasos. Se identifican cordones y túbulos. El estroma es escaso en bandas rodeando grupos. Las células son pequeñas, monomorfas, con citoplasma delicados y núcleos blandos con pequeño nucleolo

Discusión: Existen en la literatura pocas descripciones citológicas del AC, debido a su escasa frecuencia y a que se trata de una entidad recientemente separada del grupo de los adenomas de células basales (ACB). El AC presenta unas características clínicas y citológicas propias y su diagnóstico es posible mediante PAAF. Desde nuestro punto de vista puede ser suficiente encuadrar la lesión como un tumor benigno de glándula salival (familia adenoma pleomorfo/adenoma de células basales), ya que el manejo clínico y quirúrgico de todas estas entidades es similar

El diagnóstico diferencial se establece principalmente con el adenoma pleomorfo, el adenoma de células basales y el carcinoma adenoide quístico. Los datos clínicos, la presencia de disociación celular o las peculiaridades del material estromal, entre otros, pueden ser de utilidad diagnóstica

94

PAAF DE CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES DE GLÁNDULA PARÓTIDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

M^a FERNANDA RELEA CALATAYUD, AXEL SCHMIDT-BÄUMLER, MARISOL NIETO ROA, NATALIA PANTOJA GONZÁLEZ*Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Virgen de Altgracia, Manzanares. Ciudad Real.*

El carcinoma de células acinares de glándulas salivales es un tumor maligno que presenta diferenciación acinar de tipo seroso y representa entre el 1 y 4% de los tumores de glándulas salivales. El 83% de estos tumores aparecen en la parótida siendo mucho menos en las otras glándulas salivales. Casi un 50% de estos tumores suele producir falsos negativos en la PAAF.

Caso clínico: Mujer de 42 años que presenta desde hace 6 un nódulo en región parotídea derecha que ha aumentado en los últimos tiempos alcanzando un tamaño de 1,7 cms. Se realiza PAAF. Los estudios citológicos de la misma mostraban abundantes placas monocapa de células monomorfas similares a las células acinares de la glándula salival normal. Estas células eran de tamaño intermedio, aspecto poligonal con núcleo redondeado ligeramente desplazado y citoplasma granular. Las células se entremezclaban con otras aisladas de citoplasma vacuolado y se observaban abundantes núcleos ovales desnudos en el material de fondo.

La PAAF fue diagnosticada de neoplasia de células acinares.

Tras parotidectomía superficial se confirmó el diagnóstico de carcinoma de células acinares de glándula parótida de tipo sólido, bien diferenciado.

Conclusión: Es importante estar familiarizado con la imagen citológica de estos tumores y sospechar su existencia ante una PAAF de glándula salival con componente acinar muy abundante para evitar falsos negativos.

95

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE METÁSTASIS GANGLIONAR POR CARCINOMA INDIFERENCIADO NASOFARÍNGEO Y LINFOMA MALT DE GLÁNDULA PARÓTIDA. A PROPÓSITO DE UN CASO

ADRIANA CANOSA FERNÁNDEZ, VÉRONIQUE BENAVENT CORAL, ANTONIO FERRÁNDEZ IZQUIERDO
Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Introducción: La primera manifestación clínica del carcinoma nasofaríngeo puede ser la metástasis en un ganglio linfático del cuello, frecuentemente en el ángulo retromandibular en inmediata vecindad con la glándula parótida.

Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 87 años de edad, con una tumoración en ángulo retromandibular de 3cm de diámetro, indurada, adherida a planos profundos sobre la que se realiza punción con aguja fina. Se obtiene un frotis con abundantes linfocitos pequeños e intermedios de fondo, con acúmulos tridimensionales de células epiteliales, íntimamente relacionadas con linfocitos pequeños, que muestran escasa cohesividad en periferia. Estas células presentan moderada cantidad de citoplasma, y núcleos grandes, vesiculosos, con nucleolo inconspicuo o ausente. Nuestro diagnóstico es de metástasis ganglionar por carcinoma indiferenciado compatible con origen nasofaríngeo.

En el estudio clínico-radiológico posterior no se objetivan lesiones en nasofaringe por lo que se decide reseca la lesión, que es remitida a nuestro servicio como tumoración parotídea. Su estudio histopatológico muestra destrucción del parénquima parotídeo por linfoma tipo MALT que característicamente presenta cuerpos linfocitales gigantes.

Conclusión: La diferenciación entre un carcinoma nasofaríngeo metastático y un linfoma maligno primario de glándula parótida puede ser extremadamente difícil por razones clínicas, topográficas (ya que puede haber adenopatías intraparotídeas) y morfológicas. Es por esto, por lo que ante lesiones de estas características, las dos entidades deben ser siempre consideradas como diagnósticos posibles, siendo uno de los criterios más relevantes para su diagnóstico diferencial la valoración del nucleolo, que si es prominente sugiere la presencia de un carcinoma nasofaríngeo.

SESIÓN DE PÓSTERES 4

Viernes, 22 de mayo de 2009
16:30-17:30 h.**NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR)****HEMATOPATOLOGÍA****PAAF DE GANGLIOS LINFÁTICOS****PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR****CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO****PATOLOGÍA ENDOCRINA****PAAF DE TIROIDES****PATOLOGÍA INFECCIOSA****CITOPATOLOGÍA INFECCIOSA****SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES****PATOLOGÍA OFTÁLMICA****CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA****LÍQUIDOS Y DERRAMES SEROSOS**

Presidente: Dra Dolores López Presa
 Vocal 1: Dr Antonio García Escudero
 Vocal 2: Dr José Javier Gómez Román

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR)

1. **Mesotelioma peritoneal maligno recurrente, con prolongado periodo de supervivencia de 12 años**
 JM García-Hirschfeld, M Sánchez del Charco, JJ Jiménez Martín
 Anatomía Patológica. Hospital de Antequera. Málaga
2. **Características inmunohistoquímicas del carcinoma de células grandes de pulmón. Estudio con micromatrices de tejido**
 G Aisa, A Panizo, J Sola, JM Martínez-Peñuela, J Pardo
 Clínica Universitaria y Hospital de Navarra. Pamplona
3. **Fórmula de predicción de inestabilidad de microsátelites en el cáncer colorectal en base a parámetros morfológicos. Estudio multicéntrico prospectivo de validación y optimización del modelo**
 R Román (1), M Verdú (3), A Vidal (3,5), M Calvo (4), X Sanjuán (5), M Jimeno (6), A Salas (7), J Autonell (8), I Trias (9), M González (1), B García (1), N Rodón (1), X Puig (1,2,3)
 (1) BIOPAT. Biopatología Molecular, SL, Grup Assistència; (2) Hospital de Barcelona-SCIAS, Grup Assistència; (3) Histopat Laboratoris; (4) Departament d'Estadística, Universitat de Barcelona; (5) Hospital Universitari de Bellvitge; (6) Hospital del Mar; (7) Hospital Mútua de Terrassa; (8) Hospital General de Vic; (9) Hospital Plató, Barcelona
4. **Aplicación de la inmunohistoquímica en matrices de tejidos testiculares en la búsqueda de células madre embrionarias**
 R Noguera (1), I Machado (1), P Soriano (2), I Tadeo (1), A Berbegall (1), S Navarro (1)
 Departamento de Patología. Universidad de Valencia, (2) Hospital Clínico Universitario. Valencia
5. **Utilidad del estudio mutacional de p53 en el diagnóstico de tumores metacrónicos**
 S Puente, S Gatus, S López, M Santacana, F Vilardell, A Velasco, X Matías-Guiu
 Servei d'Anatomía Patològica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Institut de Recerca Biomèdica. Lleida
6. **Estudio comparativo de betametasona vs dexametasona prenatales en la expresión del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) pulmonar en ratas recién nacidas**
 M Dolores Ludeña, A Remesal, L San Feliciano, M Isidoro-García, C Pedraz
 Hospital Universitario de Salamanca

- 7. Análisis comparativo de la expresión inmunohistoquímica de la proteína MYCN en los tumores neuroblásticos**
S Navarro, M Piqueras, E Villamón, I Tadeo, A Berbegall, I Machado, R Noguera
Dpto. Patología. Universidad de Valencia. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. Valencia
- 8. Oncoproteína fascina como factor crucial en el desarrollo y crecimiento del carcinoma escamoso de esófago**
C Ortiz, R Barbella, J Gaona, JA García, M Martorell
Hospital General Universitario de Valencia
- 9. La fosfatasa tipo 1 de proteína-quinasa activadas por mitógenos (MKP-1) es un marcador pronóstico independiente en cáncer de mama y actúa como factor de quimiorresistencia**
F Rojo, S Zazo, R Mullor, JL Díaz, S Córdova, N Pérez González, S Menéndez, A Cazorla, J Fortes, C Santonja, MJ Fernández Acevedo, JM Corominas, S Serrano, F Manzarbeitia
Capio-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. IMIM-Hospital del Mar. Barcelona
- 10. Mutaciones de K-RAS en carcinomas de colon y recto**
P Lorenzo, I Abdulkader, J Comeselle-Teijeiro, A Vázquez-Boquete, J Antúnez-López, J Forteza
Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. SERGAS. Universidad de Santiago
- 11. Adenocarcinoma polimorfo de bajo grado. Estudio de correlación cito-histológica e inmunohistoquímica en 9 casos**
C Blázquez, D Badía, P Huguet, C Iglesias, C Dinarés, M Alberola, E Lindo, S Ramón y Cajal, N Tallada
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
- 12. La pérdida de topoisomerasa II alfa está en relación con polisomía del cromosoma 17 en el carcinoma de mama con amplificación de ERBB2 (HER2)**
M González (1), R Román (1), M Verdú (1,3), M Górriz (1,3), M Calvo (4), B García (1), N Rodón (1), X Puig (1,2,3)
(1) BIOPAT. Biopatología Molecular, SL, Grup Assistència; (2) Hospital de Barcelona-SCIAS, Grup Assistència; (3) Histopat Laboratoris; (4) Departament d'Estadística, Universitat de Barcelona. Barcelona
- 13. Expresión de GATA3 y FOXA1 en el cáncer de mama receptor de estrógenos positivo**
P Martín, D García, C Salas, D Suárez, MJ Acuña, C Bellas
Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Puerta de Hierro. Majadahonda. Madrid
- 14. Comparación del sistema análisis de inestabilidad de microsatélites con el panel de Bethesda para la determinación de la inestabilidad de microsatélites en carcinomas colorrectales**
J Hernández**, J Balmaña*, S Landolfi**, A González***, L Catasús***, C Pons***, M Cuatrecasas
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínic. IDIBAPS. U.Barcelona Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Sant Pau***. Universidad Autónoma de Barcelona. Servicios de Anatomía Patológica** y Oncología*. Hospital Universitario Valle de Hebron. Barcelona
- 15. Sarcomas sinoviales intratorácicos. Estudio inmunohistoquímico y molecular**
S Pereira Gallardo, MT Vargas de los Monteros, M Sánchez León, A Arjona, R González-Cámpora
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla
- 16. Diseño de un estudio multicéntrico de la supervivencia de los pacientes con cáncer colorrectal en Andalucía, en relación con marcadores biomoleculares en matrices de tejidos**
A Matilla, I Hierro, M Álvarez, I García, L Vicioso, L Pérez, E Gallego, A Martínez
Hospital Clínico Universitario Virgen de La Victoria y Unidad de Apoyo de Investigación Oncopatológica UMA-AECC. Facultad de Medicina de Málaga
- 17. Análisis mutacional de K-Ras en carcinoma colorrectal**
M Sánchez León, MT Vargas de los Monteros, MA Ganga Valle, I Trigo Sánchez, V Moreno Sánchez, R González-Cámpora
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

- 18. Estudio citogenético y de FISH en aspirados de medula ósea en pacientes con síndrome mielodisplásicos (SMD)**
M Sánchez, MA Ganga, MT Vargas, I Trigo, A Arjona, A Figueredo, R González-Cámpora
Unidad de Genética. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

HEMATOPATOLOGÍA

- 19. Hemoglobinopatía Gum-Hill homocigótica. Hemopoyesis extramedular presacra y esplenomegalia como primera manifestación**
JM Arrinda Yeregui, A Urkia Plazaola, N Rodríguez Canas, D Echeverría Olaso, J Barrios, I Zabalza Estevez*
Hospital del Bidasoa. Hondarribia Guipuzcoa. * Hospital de Galdakao
- 20. Fallo de sutura recurrente como presentación rara de un caso de linfoma intravascular**
M García, M Iglesias, J Gimeno, P Blanco, A Padrón, L Mosteiro, A Torner, T Baró, S Serrano
Hospital del Mar. Barcelona
- 21. Linfadenopatía de tipo Castleman en la enfermedad esclerosante relacionada con IgG4: Descripción de 2 casos**
A Martínez-Peñuela, P Rodríguez, M Mercado, I Amat, JM Martínez-Peñuela
Hospital de Navarra. Pamplona
- 22. Adenocarcinoma intestinal y linfoma nodal de células del manto sincrónicos en la misma pieza quirúrgica**
MT González Serrano, I Ruiz-Molina, E Solís García
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Margarita. Cabra. Córdoba
- 23. Hamartoma esplénico**
D Sánchez Guerra, J Oliver Morales
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro
- 24. Mastocitosis sistémica. Revisión de criterios diagnósticos a propósito de un caso**
A Cazorla, JL Sarasa, C Soto*
Dptos de Anatomía Patológica y Hematología*. Fundación Jiménez Díaz-CAPIO
- 25. Quiste esplénico epidermoide**
JA Cortés Toro, R Olalla de la Rosa, MF Batalla Fernández,
Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga
- 26. Hematopoyesis extramedular tumescente «tumefactive» (THE) esplénica y mielofibrosis**
H Álvarez-Argüelles Cabrera, JL Carrasco Juan, R Rodríguez Rodríguez, JM Raya Sánchez, MB Bethencourt Lorenzo, A Brito García, L Melgar Vilaplana, MN Hernández León, MC García Castro, L Hernández Nieto, L Díaz-Flores, AI Martín Herrera
Hospital Universitario de Canarias y Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife.
- 27. Linfoma difuso de células grandes B, VEB positivo ligado a la edad: a propósito de un caso**
SH Nam-Cha (1), E Molina (2), ML García- Mauriño (1), P Ferreras (2), MA Piris (3)
Servicio de Anatomía Patológica (1), Servicio de Medicina Interna (2)
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete
Grupo de Linfomas. Programa de Biología Molecular. Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO) (3). Madrid
- 28. Sarcoidosis de presentación esplénica: tres casos**
YO Rangel Mendoza, ME Sánchez Frias, A González Menchén, MM Moreno Rodríguez, H Fuentes Vaamonde, C Pérez-Seoane Ortuña
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba

29. Tricoleucemia variante. Descripción de la morfología esplénica e inmunofenotipo de 2 casos

FI Camacho Castañeda, G Kanellis**, L García Alonso*, JA García Vela*, JF García García**, M Mollejo Villanueva**, S Montes Moreno**, MA Piris Pinilla**

Departamento de Anatomía Patológica y de *Hematología del Hospital Universitario de Getafe. Madrid

**Grupo Linfomas, Programa de Patología Molecular del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas. Madrid

30. Linfoma de células T subcutáneo tipo paniculitis. Presentación de un caso

MT Lista-Araujo, B Reyes-Prieto, M Cáceres, E Gracia-Toro, A Velasco-Oses, M Claver Criado
Hospital General Yagüe. Burgos

31. Linfoma B de células del manto esplénico con células vellosas: presentación de un caso clínico-patológico y revisión de la literatura

MP Díaz (1), S Beltrán (2), C Calabuig (1), M Orero (2), A Sosa (2), V Sabater (1)

Servicio de Patología (1). Servicio de Hematología (2). Consorcio Hospital General Universitario de Valencia

32. Linfoma B difuso de célula grande (LDCG-B) asociado a inflamación crónica. Presentación de dos casos

F Climent, C Admella*, M Pané, MR Taco, V Romagosa, E Condom

Servei d'Anatomia Patològica, IDIBELL, Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

*Servei d'Anatomia Patològica. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme

PAAF DE GANGLIOS LINFÁTICOS

33. Linfoma T periférico asociado a linfadenitis con toxoplasmosis

C Cabezón-Bienes, ML Ruiz, I Esteban, E Ruiz, L Yébenes, P Domínguez

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes. Madrid

34. Hallazgos citológicos por PAAF de metástasis ganglionar linfática de un carcinoma sebáceo palpebral

MC Martín Corriente, JL Carrasco Juan, A Brito García, L Melgar Vilaplana, A Vergez Muñoz, S García Hernández, MC García Castro

Hospital Universitario de Canarias y Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife

35. Enfermedad de Rosai-Dorfman diagnosticada por PAAF en coexistencia con gastritis eosinofílica y otras enfermedades como posible expresión de un desorden inmunológico con manifestación multiorgánica

A Hens Pérez, MI Moreno García, G Muñoz Arias, A Calvo Durán

Hospital Puerto Real. Cádiz

PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR

36. Enfermedad de Rosai-Dorfman con afectación pulmonar bilateral

M Muñoz Fdez de Legaria, J Menárguez Palanca, M Cebollero Presmanes

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

37. Metástasis pulmonares en piezas de resección. Importancia del estudio anatomopatológico en el pronóstico de la enfermedad

JA Aramburu González, L El Bouayadi, AM Dotor de Lama, JM Rodríguez Barbero, R Granados, B Olaiz Navarro*

*Servicio Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Getafe. Madrid

38. Neumonitis por colesterol: comentario sobre un caso y revisión de la literatura

V Blanco Lorenzo, J Feito Pérez, MF Fresno Forcelledo

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

39. Tumores neuroendocrinos broncopulmonares de célula no pequeña. Revisión clínico-patológica de 66 casos

TA Muci Añazco, A Teruel del Valle, E Alcaraz Mateos, JM Córcoles Padilla, JM Rodríguez Paniagua, FI Aranda López

Hospital General Universitario de Alicante. Alicante

- 40. Tumor fibroso solitario extrapleural de mediastino posteroinferior**
J Oliver Morales, D Sánchez Guerra
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro. Vigo
- 41. Amiloidosis nodular pulmonar. A propósito de un caso**
JL Ríos González, L Alberte Lista, R Fernández Victoria, P Fernández Vázquez, A Pérez Pedrosa, J González-Carreró
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI) y Hospital Xeral-Cies. Vigo
- 42. Expresión de MET en carcinoma de célula pequeña de pulmón (CPCP): significado pronóstico**
M Arumí, I Cañadas, E Arriola, L Lema, L Pijuan, S Menéndez, B Bellosillo, F Rojo, A Rovira, J Albanell, S Serrano
IMIM-Hospital del Mar. Universitat Pompeu Fabra. Cancer Research Program-IMIM. Barcelona. Capiro-Fundación Jiménez Díaz. Madrid
- 43. Alteraciones cromosómicas y su correlación con la expresión de bcl-2 y Ki-67 en el carcinoma epidermoide de pulmón**
MD Ludeña, B Montejo Maillo, JM Sayages Manzano
Hospital Universitario de Salamanca
- 44. Sarcoma indiferenciado afectando grandes vasos**
MT Soler, I Ojanguren, R Orellana, M Culubret, P Machin, JV Martínez, J Portillo*, F Martín Dávila, H Marqueño**, G Aldámiz**
Departamento de Anatomía Patológica. Balagué Center. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. *Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real. **Laboratorio y Servicio de Cirugía Cardíaca. Capiro Clínica Recoletas. Albacete
- 45. Estesioneuroblastoma con afectación etmoidal**
MI Moreno García, A Hens Pérez, G Muñoz Alba, P Riquelme Montaña*
*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz
- 46. Caracterización inmunohistoquímica de mesoteliomas malignos y correlación con mesotelina sérica: estudio de 11 casos**
PA Toro, FI Aranda, A Teruel, A Payá, N Raissouni, R García-Sevilla, E Alcaraz
Hospital General Universitario de Alicante
- 47. Carcinoma pulmonar con fenotipo rabdoide. Presentación de una serie de 7 casos con atrapamiento alveolar en 3 de ellos**
FM Izquierdo García (1), N Moreno Mata (3), ML Herranz Aladro (2), E Álvarez Fernández (2)
(1) Anatomía Patológica. Hospital de León. León
(2) Anatomía Patológica. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid
(3) Cirugía Torácica. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid

CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO

- 48. Quistes de mediastino punción aspiración con aguja fina (PAAF)**
E García-Ureta, R Álvarez Rodríguez, J Pombo Otero, P Vázquez Bartolomé, T Hermida Romero
Hospital Universitario A Coruña
- 49. Esplenosis torácica. Punción aspiración con aguja fina (PAAF). A propósito de dos casos**
E García-Ureta, R Álvarez Rodríguez, J Pombo Otero, P Vázquez Bartolomé, T Hermida Romero
Hospital Universitario A Coruña
- 50. Lesiones benignas mediastínicas: Diagnóstico por PAAF guiada por ecobroncoscopia**
F Pérez*, E Tavera**, R Llatjós*, N Baixeras*, A Rosell**, J Gornals***, I Catalá*
*Servicio de Anatomía Patológica **Servicio de Neumología ***Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona

- 51. PAAF de nódulos reumatoides pulmonares. Diagnóstico citológico a propósito de dos casos**
N García Miralles, A Benito Berlinches, I Gallego Rivera, A Cuevas Bourdier, A Burdaspal Moratilla, I Sanz González de Suso
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
- 52. Diagnóstico de actinomicosis pulmonar mediante PAAF. A propósito de dos casos**
A Ferrández Izquierdo, MC Gómez Mateo, A Urbano Salcedo, M Toro de Méndez
Hospital Clínico Universitario de Valencia

OTRAS: PATOLOGÍA DE MEDIASTINO

- 53. Seminoma mediastinal con componente sarcomatoso tipo hemangioendotelioma maligno de células fusiformes induciendo un Síndrome de Kasabach-Merrit. A propósito de un caso**
I Machado (1), MV López (2), O Acevedo (2), A Artigas (2), S Navarro (1), A LLombart-Bosch (1)
Departamento de Patología. Universidad de Valencia. España
Departamento de Patología. Hospital Nacional. La Habana. Cuba

OTRAS: CAMBIOS DEGENERATIVOS

- 54. Tanatosomas. Un cambio inespecífico**
JJ Aguirre, A Azueta, A Viguri, V Moreno, I Guerra, R Díaz de Otazu
Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz

OTRAS: PATOLOGÍA GENERAL

- 55. Metástasis e infiltraciones neoplásicas infrecuentes**
ML Plaza, R León, M de la Vega, M Limeres, B San Román, José C Rivero
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin. Las Palmas de Gran Canaria

OTRAS: PATOLOGÍA EN EL ARTE

- 56. Patología tiroidea en la pintura**
A Pelayo Alarcón; O Marques Serrano
Hospital Clínico de San Carlos. Madrid
- 57. La autopsia en la pintura del siglo XIX y XX**
A Pelayo Alarcón
Hospital Clínico de San Carlos. Madrid

OTRAS

- 58. Cinco razones para no bajar la guardia en el examen de las piezas «de rutina»**
A Pérez Pedrosa, R Fernández Victoria, JL Ríos González, P Fernández Vázquez, R Cunqueiro Sarmiento, JA Ortiz Rey, J González-Carreró Fojón
Hospital Xeral Cíes (CHUVI).Vigo

OTRAS: PATOLOGÍA EXPERIMENTAL

- 59. Efecto protector del compuesto polifenol ácido carnósico en un modelo de carcinogénesis oral en hámsters**
V Vicente Ortega (1), MP López Jornet (2), N Álvarez Sánchez (1), JV Bolarín Lucas (1), MJ Saura Pujante (1), O Benavente-García (3), J Castillo (3), FJ Gómez García (2)
(1) Cátedra de Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento. Universidad de Murcia.
(2) Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física. Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento. Universidad de Murcia.
(3) Departamento de Investigación y Desarrollo. Nutrafur-Furfural Español, S.A. Alcantarilla. Murcia
- 60. Efectos radiosensibilizantes del cisplatino y de dos polifenoles naturales, la apigenina y el ácido rosmarínico, sobre la línea celular de carcinoma de próstata TRAMP-C1**
N Álvarez Sánchez (1), M Alcaraz Baños (2), D Armero Barranco (2), AB Meseguer Henarejos (2), J Castillo (3), O Benavente-García (3), V Vicente Ortega (1)
(1) Cátedra de Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento. Universidad de Murcia
(2) Cátedra de Radiología y Medicina Física. Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento. Universidad de Murcia
(3) Departamento de Investigación y Desarrollo. Nutrafur-Furfural Español, S.A. Alcantarilla. Murcia
- 61. Efectos de dos polifenoles, el ácido carnósico y la apigenina, sobre la migración celular de la línea de carcinoma de próstata TRAMP-C1**
N Álvarez Sánchez (1), O Benavente-García (2), J Castillo (2), V Vicente Ortega (1)
(1) Cátedra de Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento. Universidad de Murcia
(2) Departamento de Investigación y Desarrollo. Nutrafur-Furfural Español, S.A. Alcantarilla. Murcia
- 62. Efecto fotoprotector de dos polifenoles, la apigenina y el ácido carnósico, en un modelo de fotoenvejecimiento por radiación UV en ratones**
N Álvarez Sánchez (1), A Cano Gómez (2), JV Bolarín Lucas (1), J Castillo (3), O Benavente-García (3), V Vicente Ortega (1)
(1) Cátedra de Anatomía Patológica. Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento. Universidad de Murcia
(2) Servicio de Animales de Laboratorio (SAI). Universidad de Murcia
(3) Departamento de Investigación y Desarrollo. Nutrafur-Furfural Español, S.A. Alcantarilla. Murcia
- 63. El tratamiento con el neuropéptido Grhelin minimiza las lesiones morfológicas en modelos experimentales de enfermedad autoinmune.**
F O'Valle Ravassa*, E González Rey¶, P Hernández Cortés†, J Aneiros Fernández*, MD Rodríguez Martínez*, R García del Moral Garrido*, M Delgado Mora
*IBIMER y Dpto. de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina. Universidad de Granada. †Servicio de Traumatología. Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada. ¶Instituto de Parasitología y Biomedicina. CSIC. Granada

PATOLOGÍA ENDOCRINA

- 64. Papel de Spry-1 en la proliferación de las células C del tiroides**
P Galle, E Rozen, J Pallarés, M Martínez-Alonso, S López Agulló, MA Basson, M Encinas, X Matías-Guiu
Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Universitat de Lleida. IRBLLEIDA y King's College. Londres. Reino Unido
- 65. Mielolipoma gigante bilateral de suprarrenal en paciente con hiperplasia suprarrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa**
I Alves, D López-Presa, A Fernandes
Centro Hospitalario Lisboa Norte (Hospital Santa María). Lisboa. Portugal

- 66. Expresión de receptores de estradiol y correlación con receptores de factores de crecimiento en adenomas hipofisarios**
M Niveiro, M Planelles, L Sánchez Tejada, G Peiró, E Alcaraz, FI Aranda
Hospital General de Alicante
- 67. Paraganglioma en paciente con esclerosis tuberosa: una asociación no descrita**
P Antúnez, O Bengoechea, A Gómez, A Santos-Briz, JF Pérez-Fontán, L Muñoz*, MJ Iglesias*, R Zancajo**, A Bullón
Departamento de Anatomía Patológica, *Departamento de Cirugía y **Departamento de Urología. Hospital Universitario de Salamanca
- 68. Insulinoma maligno metastásico**
C López Peña, C Tenorio Jiménez*, J Aneiros Fernández, M Caba Molina, M Gómez Morales
Servicio de Anatomía Patológica. HCU San Cecilio. Granada. *Servicio de Endocrinología y Nutrición. HCU San Cecilio. Granada
- 69. Carcinoma anaplásico de tiroides variante sarcomatoide sobre carcinoma folicular preexistente. Presentación de un caso**
MF Relea Calatayud, A Schmidt-Bäumler, N Pantoja González, M Nieto Roa
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares. Ciudad Real
- 70. Granuloma de células plasmáticas de tiroides**
A González Menchén, YO Rangel Mendoza, ME Sánchez Frías, C Pérez Seoane, C Villar Pastor, F López Rubio
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Reina Sofía. Córdoba
- 71. Carcinoma adrenocortical no funcionante con mielolipoma: una rara asociación**
D Parada, F Riu, V Morente, R Queralt, E Ferre, K Peña
Departamento de Patología. Hospital Universitario Sant Joan. Reus. Tarragona
- 72. Carcinoma de células columnares. Estudio citológico, histológico e inmunohistoquímico de un caso con metástasis hepáticas**
J Cameselle-Teijeiro, I Abdulkader, M Piso-Neira, A Vázquez-Boquete, TY Rico-Rodríguez, J Forteza
Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario. SERGAS. Universidad de Santiago de Compostela
- 73. Estudio inmunohistoquímico de las vías de señalización activadas por RET en el carcinoma medular de tiroides**
A Félix Conde Martín (1), R Ávila Polo (2), C Sáez Torres (2), MA Japón Rodríguez (2)
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz. (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla

PAAF DE TIROIDES

- 74. Citología aspirativa de tumores poco frecuentes de tiroides**
I Catalina-Fernández (1), J Sáenz-Santamaría (1), D López-Presa (2), JJ Fernández-Mera (1), P Aguirre-Echevarria (3), C Lacruz-Pelea (3)
(1) Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. (2) Hospital Santa María. Lisboa. (3) Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid
- 75. Aplicación de la terminología de la «NCI thyroid fine-needle aspiration state of the science conference» en punciones citológicas de lesiones foliculares del tiroides**
A Padrón, B Lloveras, L Pijuan, M Conangla, F Alameda, I Soler, J Flores, J Puig, J Gimeno, P Blanco, M Iglesias, A Munné, S Serrano
Servicios de Patología y de Endocrinología. Hospital del Mar-IMIM. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona

- 76. Características citológicas de la variante cribiforme-morular de carcinoma papilar de tiroides**
I Abdulkader, J Comeselle-Teijeiro, I Fernández-Campos, D Ínsua-Santamaría, J Antúnez-López, J Forteza
Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario. SERGAS. Universidad de Santiago de Compostela

PATOLOGÍA INFECCIOSA

- 77. Protozoos intestinales. Casos clínicos**
MJ Viciano Martínez-Lage, MC Jiménez Cortés, J Roig Álvaro, E Guerrero Sánchez, T Cozar Granja, T Cabezas Fernández
Empresa Pública Hospital de Poniente. El Ejido. Almería
- 78. Parasitosis emergentes: Los helmintos**
MJ Viciano Martínez-Lage, J Roig Álvaro, MC Jiménez Cortés, E Guerrero Sánchez, T Cozar Granja, T Cabezas
Empresa Pública Hospital de Poniente. EL Ejido. Almería
- 79. Artritis tuberculosa de carpo y codo**
FJ Torres Gómez, P Fernández Machín, V Artime Díaz
Hospital de Alta Resolución de Ecija. Sevilla
- 80. Esquistosomiasis intestinal**
C Álvarez Cañas, A de la Hera Magallanes, M Hernando Martín, J Lomas García, T Ribas Ariño, J Santos Valien
Complejo Asistencial de León. León
- 81. Vasculitis Séptica**
B Márquez Lobo, C Vidal Puga, H Escobar Arias, FJ Velasco Albendea, R Carceles Díaz
Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería
- 82. Miositis necrotizante en un caso de criptococosis**
H Álvarez-Argüelles Cabrera, JL Carrasco Juan, R Rodríguez Rodríguez, MB Bethencourt Lorenzo, MC Martín Corriente, A Brito García, L Melgar Vilaplana, MN Hernández León, MC García Castro, L Díaz-Flores, AI Martín Herrera
Hospital Universitario de Canarias. Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife

CITOPATOLOGÍA INFECCIOSA

- 83. Utilidad de la demostración y genotipado del ADN-VPV en el diagnóstico y seguimiento de las lesiones de cérvix uterino**
M Álvarez, MV Ortega, E Gallego, L Pérez, A García-Salguero, C Rodero, A Matilla
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria y Unidad de Apoyo de Investigación Oncopatológica UMA-AECC. Facultad de Medicina de Málaga

SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES

- 84. PATHOS.es. Una nueva plataforma para la comunicación de los profesionales de Anatomía Patológica**
M Manrique Celada (anatomopatólogo), E Solís González (ingeniero informático), O Manrique Celada (diseñador gráfico)
PATHOS.es
- 85. Proyecto de integración de una base de datos de anatomía patológica con una historia clínica electrónica en la Gerencia de Área de Puertollano**
AM Puig*, C Vega***, F Gil**, F Jiménez*, R Sánchez****, MI Rico*, A López*
Servicio de Anatomía Patológica*. Servicio de Informática**. Vitro S.A.*** Dirección de Prestaciones****.
Gerencia de Área de Puertollano. Ciudad Real

PATOLOGÍA OFTÁLMICA

- 86. Amiloidosis conjuntival: Descripción de dos casos y revisión de la literatura.**
R Mullor, JL Díaz, J Aneiros-Fernández, S Córdova, F Manzarbeitia, JL Sarasa
Fundación Jiménez Díaz. Madrid
- 87. Queratopatía calcificante en banda con microesférulas en diana: ¿Malacoplaquia corneal?**
L Alfaro, MJ Roca, L Gómez, C Peris
Fundación Oftalmológica del Mediterráneo. Valencia

CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA

- 88. Citología intraoperatoria de schwannoma melanocítico psammomatoso**
MA Martínez Izquierdo, M Catalina-Fernández*, J Sáenz de Santamaría*, C Lacruz Pelea
Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
*Complejo Hospitalario Universitario. Badajoz
- 89. Diagnóstico de osteosarcoma por citología intraoperatoria**
P Aguirre Echevarria (1), I Catalina-Fernández (2), J Sáenz-Santamaría (2), C Lacruz Pelea (1)
(1) Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid
(2) Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz
- 90. Carcinoma neuroendocrino de células grandes con áreas mucinosas de mama. Citología intraoperatoria, histopatología e inmunohistoquímica**
AM Puig, F Jiménez, ML Rico, A López, A Luque
Servicio Anatomía Patológica y de Ginecología. Gerencia de Área de Puertollano. Ciudad Real
- 91. Citología intraoperatoria del tumor de los cordones sexuales con áreas intratubulares parecidas a túbulos anulares (SCTAT) de ovario**
C Escudero Severin, C Eloy-García Carrasco, J Segura Sánchez, MJ Sánchez López
Hospital San Juan de Dios. Consorcio Sanitario Público del Aljarafe. Sevilla

LÍQUIDOS Y DERRAMES SEROSOS

- 92. Cuadro citológico de síndrome hemofagocítico en muestra de líquido ascítico. A propósito de un caso**
E García-Ureta, R Álvarez Rodríguez, J Pombo Otero, P Vázquez Bartolomé, T Hermida Romero
Hospital Universitario A Coruña
- 93. Melanoma en derrames. Presentación inusual. Estudio citológico de 5 casos y revisión bibliográfica**
JA Aramburu González, AM Dotor de Lama, L El Bouayadi, R Granados Carreño, E Camarmo, T Corrales
Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Getafe. Madrid
- 94. Linfoma de cavidades en un paciente HIV negativo**
I Espinosa, E Lerma, A Clua, E Esteva, A Carreras, S Bagué, R Gil, A González, J Prat
Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR)

1

MESOTELIOMA PERITONEAL MALIGNO RECURRENTE, CON PROLONGADO PERIODO DE SUPERVIVENCIA DE 12 AÑOS

JM GARCÍA-HIRSCHFELD G¹, M SÁNCHEZ DEL CHARCO, JJ JIMÉNEZ MARTÍN*Anatomía Patológica. Hospital de Antequera. Málaga.*

Caso Clínico: Varón de 63 años con molestias abdominales. Resección de masa mesentérica de 10 cm que incluye 35 cm de yeyuno. El paciente no recibe tratamiento complementario.

Descripción macroscópica: Masa mesentérica de intestino delgado pseudoencapsulada, con marcado dibujo vascular. Al corte, de consistencia blanda, de coloración blanquecina amarillenta y zonas de necrosis en la parte central. La lesión está adherida a la muscular propia, respetando la mucosa.

Histología: Proliferación neoplásica bien delimitada, no encapsulada, de bajo índice mitótico (5-10 x 10 CGA), constituida por células poligonales de núcleos vesiculosos con nucleolos evidentes, amplios citoplasmas eosinófilos y granulares, de disposición trabecular y pseudoglandular, áreas de necrosis con agujas de colesterol e intenso infiltrado linfoplasmocitario con histiocitos espumosos. La lesión no infiltra submucosa ni pseudocápsula.

Marcadores IHQ: Positividad para: calretinina, Ag de c.mesoteliales HBME-1, ct7, ct7, ct7 34-b12, EMA y vimentina. Negatividad para: ct7 20, CEA, Esa-MOC 31, AFP, cromogranina A, enolasa, S-100 y PSA. Con estos resultados se confirma el diagnóstico de MPM.

Evolución: A los 12 años el paciente presenta un cuadro constitucional con LOES hepáticas que se puncionan confirmando el diagnóstico de MPN metastásico. El paciente fallece a los 2 meses.

Conclusiones: El MPM es un tumor raro, con un pronóstico malo (supervivencia: 30% a los 2-3 años. Si exceptuamos algunos subtipos histológicos (papilar bien diferenciado) existen muy pocos casos de MPM con supervivencia prolongada.

2

CARACTERÍSTICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS DEL CARCINOMA DE CÉLULAS GRANDES DE PULMÓN. ESTUDIO CON MICROMATRICES DE TEJIDO

G AISA, A PANIZO, J SOLA, JM MARTINEZ-PEÑUELA, J PARDO

Clinica Universitaria y Hospital de Navarra. Pamplona.

Antecedentes: El carcinoma de células grandes (CCG) supone el 15% de los cánceres pulmonares. Usando la clasificación de la OMS de 2004 serían inclasificables de un 30-40% de estos tumores. En este estudio se pretende reducir el número de CCG identificados en otras categorías, mediante un panel inmunohistoquímico.

Materiales y métodos: Analizamos 101 CCG usando cilindros de tejido representativos del tumor, de 600µm, mediante micromatrices de tejidos. Evaluamos un panel consistente en 31 anticuerpos monoclonales. Incluimos tejido pulmonar normal, 10 carcinomas escamosos y 12 adenocarcinomas pulmonares.

Resultados: Los tumores se clasificaron como; 82 (81.3%) CCG clásicos, 7 (6.9%) CCG neuroendocrinos, 6 (5.9%) CCG linfopitelioma-like, 3 (2.9%) CCG basaloide, 2 (2%) CCG de células claras y 1 (1%) como CCG rabdoide. El CCG clásico es inmunoreactivo para EGFR, PDGFR y c-kit y no presentan inmunoreactividad para CK5/6, CK14 y MOC 31. De los 82 CCG, 27 (32.9%) se reclasificaron como adenocarcinomas (AC) por expresar TTF-1, CK7 y CK19 y negativa para p63. 31 (37.8%) del resto de los CCG se reclasificaron como carcinomas escamosos pobremente diferenciados (CEPD) por ser inmunoreactivos para 34,E12, trombomodulina, CD44v6 y p63. El CCG neuroendocrino expresa AE3AE1, MOC-31, NSE y PGP 9.5. El CCG basaloide expresa AE3AE1, EGFR, CK5/6, CK19, Ber-EP4 y p63. El CCG linfopitelioma-like expresa AE3AE1, MOC-31, NSE y PGP 9.5.

Conclusión: El uso de TTF-1, CK7, CK19, p63, 34,E12, trombomodulina y CD44v6 reducen el número de CCG que pudieran ser clasificados como CEPD y AC, facilitando la actitud terapéutica y el pronóstico.

3

FÓRMULA DE PREDICCIÓN DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN EL CÁNCER COLORECTAL EN BASE A PARÁMETROS MORFOLÓGICOS. ESTUDIO MULTICÉNTRICO PROSPECTIVO DE VALIDACIÓN Y OPTIMIZACIÓN DEL MODELO

R ROMÁN (1), M VERDÚ (1,3), A VIDAL (3,5), M CALVO (4), X SANJUAN (5), M JIMENO (6), A SALAS (7), J AUTONELL (8), I TRIAS (9), M GONZÁLEZ (1), B GARCÍA (1), N RODÓN (1), X PUIG (1,2,3)

1Biopat. Biopatología Molecular, SL, Grup Assistència; 2Hospital de Barcelona-SCIAS, Grup Assistència; 3Histopat Laboratoris; 4Departament d'Estadística, Universitat de Barcelona; 5Hospital Universitari de Bellvitge; 6Hospital del Mar; 7Hospital Mútua de Terrassa; 8Hospital General de Vic; 9Hospital Plató, Barcelona.

Introducción: La inestabilidad de microsátélites (MSI-H) identifica un grupo de carcinomas colorectales de mejor pronóstico y con riesgo de síndrome de Lynch. Su análisis requiere metodología molecular compleja y de disponibilidad limitada. Este estudio se orienta a la validación interobservador y optimización de un modelo de predicción de MSI-H basado en el fenotipo tumoral, generado y publicado previamente con una serie de 204 casos.

Materiales y métodos: La serie actual reúne 265 tumores colorectales estudiados prospectivamente en 5 hospitales. Los 8 parámetros definidos en el modelo de predicción de MSI-H generado en el estudio inicial (localización del tumor, porcentaje de patrones sólido, mucicoide extracelular y cribiforme, presencia de infiltrado inflamatorio peritumoral tipo «Crohn-like», patrón de crecimiento, expresión inmunohistoquímica de Ki67 y de p53) se evaluaron con los criterios de cada centro de manera independiente, sin pautas específicas de unificación. Para los análisis estadísticos de optimización se empleó una serie global de 615 tumores incluyendo los 265 de la serie de validación, los 204 del estudio previo y 146 casos estudiados en Biopat de forma prospectiva. La MSI-H se determinó utilizando un panel de 11 microsátélites.

Resultados: A pesar de detectarse diferencias significativas de valoración entre observadores para algunos parámetros individuales, globalmente el modelo fue capaz de predecir MSI-H con un valor predictivo negativo (VPN) del 97.02%. El proceso de refinamiento proporcionó una nueva fórmula de predicción que, incorporando la presencia de linfocitos intraepiteliales y excluyendo el patrón cribiforme, alcanza un VPN del 97.93% con los 8 parámetros y del 97.91% prescindiendo de los que requieren inmunohistoquímica.

Conclusiones: La reproductibilidad del modelo y la facilidad de incorporarlo al estudio microscópico de rutina, lo convierten en un recurso de gran utilidad para la predicción de MSI-H en base a criterios morfológicos. Su alto VPN reduce al 10% los casos que precisan estudio molecular para confirmar MSI-H.

4

APLICACIÓN DE LA INMUNOHISTOQUÍMICA EN MATRICES DE TEJIDOS TESTICULARES EN LA BÚSQUEDA DE CÉLULAS MADRE EMBRIONARIAS

ROSA NOGUERA (1), ISIDRO MACHADO (1), PILAR SORIANO (2), IRENE TADEO (1), ANA BERBEGALL (1), SAMUEL NAVARRO (1)

1Departamento de Patología, Universidad de Valencia, 2Hospital Clínico Universitario, Valencia.

Antecedentes: Los tumores de células germinales constituyen una entidad compleja con marcadas diferencias morfológicas entre todas las variantes descritas. Los estudios inmunohistoquímicos (IHQ) permiten diferenciar los tumores seminomatosos y los no seminomatosos.

Materiales y Métodos: Realizamos un estudio con micromatrices de tejidos (TMA) testiculares pertenecientes a 5 muestras (n=20): normales, infértiles, tumores seminomatosos y no seminomatosos. En las muestras tumorales se incluyó áreas de carcinoma intratubular. Se analizó la histopatología y la inmunexpresión de los siguientes marcadores: PLAP, c-KIT, OCT3/4, bcl-2 y Bax. La positividad de membrana fue considerada para el PLAP y c-KIT; nuclear para el OCT3/4 y citoplasmática para bcl-2 y Bax.

Resultados: Encontramos diferencias morfológicas entre los 4 grupos estudiados. Hubo alta concordancia entre lo observado en las secciones histopatológicas completas y lo observado en el TMA. PLAP, c-kit y OCT3/4 fueron más positivos en los tumores seminomatosos tanto en el componente infiltrante como en el componente intratubular. El c-KIT fue positivo en las células germinales primordiales así como en las células de Leydig. No hubo diferencias en el marcaje de bcl-2 y bax entre los 4 grupos estudiados. El bcl-2 marco el componente inflamatorio tipo linfocitos B asociado a los tumores seminomatosos que fue más intenso en las áreas infiltrantes comparadas con las áreas intratubulares.

Conclusiones: La aplicación de la IHC usando marcadores de células madres embrionarias permite el diagnóstico de la mayoría de los tumores germinales y además facilita determinar tempranamente la presencia de carcinoma intratubular en testículos donde no exista masa tumoral aparente.

* Subvencionado por: EuroBoNet (nº: 018814), Fundación Inocente, Inocente (P14/07-36) e Instituto Carlos III, (RD06/0020/0102, 606/2007 y P106/1576).

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR (Cont.)

5

UTILIDAD DEL ESTUDIO MUTACIONAL DE P53 EN EL DIAGNÓSTICO DE TUMORES METACRÓNICOS

S PUENTE, S GATIUS, S LÓPEZ, M SANTACANA, F VILARDELL, A VELASCO, X MATIAS-GUIU
Servei d'Anatomia Patològica (Hospital Universitari Arnau de Vilanova) e Institut de Recerca Biomèdica de Lleida.

Antecedentes: La detección de un segundo tumor en pacientes con historia previa de cáncer puede plantear el dilema metástasis vs segundo primario. Presentamos 3 casos en que el análisis molecular de LOH y TP53 resultó de ayuda para establecer el diagnóstico final.

Material y métodos: Caso 1: Varón de 53 años con carcinoma indiferenciado de célula pequeña de 7 cm en tiroides izquierdo. Una RTU realizada 2 años antes, mostraba un carcinoma urotelial de alto grado con focos de carcinoma de célula pequeña. Ambos tumores eran positivos para cromogranina A, sinaptofisina, TTF-1 y p53. Se realizó análisis comparativo de TP53 mediante extracción de DNA, amplificación mediante PCR de los exones 2-11 y secuenciación. También se realizó análisis de LOH en los microsatélites D10S579, D10S2491, AFMa086wg9, y D10S541 de 10q23. Caso 2: Mujer de 55 años con masa pulmonar diagnosticada mediante biopsia de carcinoma indiferenciado de célula pequeña. Diez meses más tarde se objetiva un carcinoma de célula pequeña en ovario izquierdo de 4,5 cm. Se realizó análisis mutacional y del polimorfismo P72R de TP53 mediante PCR y secuenciación. Caso 3: Mujer de 78 años con historia de adenocarcinoma rectal que un año más tarde presenta lesión obstructiva en yeyuno proximal, con diagnóstico histológico de adenocarcinoma. Ambos tumores mostraron equivalente expresión de p53. Se procedió a análisis mutacional de los exones 2-11 de TP53.

Resultados: Caso 1: Ambos tumores mostraron la mutación R280K (AGA-AAA) en el exón 8 de TP53 y un patrón de LOH concordante. Caso 2: Ambos tumores mostraron la misma mutación S215G en el exón 6 de p53 y el mismo polimorfismo P72R. Caso 3: Ambos tumores mostraron LOH en P72R de p53.

Conclusión: El análisis molecular ayuda a determinar la clonalidad de tumores metacrónicos.

6

ESTUDIO COMPARATIVO DE BETAMETASONA FRENTE A DEXAMETASONA PRENATALES EN LA EXPRESIÓN DEL FACTOR DE CRECIMIENTO ENDOTELIAL VASCULAR (VEGF) PULMONAR EN RATAS RECIÉN NACIDAS

M DOLORES LUDEÑA, A REMESAL, L SAN FELICIANO, M ISIDORO-GARCIA, C PEDRAZ
Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: El empleo de corticoides prenatales en gestantes con riesgo de parto prematuro es una práctica clínica habitual y es importante conocer sus efectos sobre el VEGF por ser uno de los factores de crecimiento influyentes en el desarrollo pulmonar.

Objetivo: Valorar las diferencias entre dexametasona y betametasona prenatales sobre la expresión del VEGF pulmonar durante el periodo de alveolización.

Método: Se administró dexametasona, betametasona o suero fisiológico (control) i.v. a ratas Wistar los días 20 y 21 de gestación. Evaluamos la expresión pulmonar del VEGF en ratas a los 4 días de vida, midiendo la expresión del ARNm del VEGF por RT-PCR y de la expresión proteica del VEGF por inmunohistoquímica empleando la dilución 1:100 de anti-VEGF-A (sc-152, Santa Cruz). La técnica de inmunohistoquímica se realizó sobre el corte histológico de un tissue microarray. La inmunotinción de VEGF y ARNm de VEGF se cuantificaron por densitometría con el software Image J. Estudio estadístico: ANOVA de una vía seguida del test de Tamhane 2.

Resultados: La expresión pulmonar del VEGF estaba disminuida en el grupo de dexametasona prenatal respecto al grupo control con diferencias significativas para la expresión proteica ($p < 0,001$). La expresión pulmonar del VEGF estaba incrementada en el grupo de betametasona prenatal respecto al grupo dexametasona prenatal con diferencias significativas para la expresión proteica ($p < 0,001$).

Conclusiones: Podemos atribuir a la dexametasona prenatal un efecto negativo en la expresión del VEGF en el periodo de alveolización. Por el contrario la betametasona prenatal no tiene este efecto negativo manteniendo los niveles de VEGF pulmonar similares al grupo control. Existen diferencias significativas entre la expresión del VEGF entre ambos corticoides.

7

ANÁLISIS COMPARATIVO DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LA PROTEÍNA MYCN EN LOS TUMORES NEUROBLÁSTICOS

SAMUEL NAVARRO, MARTA PIQUERAS, EVA VILLAMÓN, IRENE TADEO, ANA BERBEGALL, ISIDRO MACHADO, ROSA NOGUERA

Dpto. Patología, Universidad de Valencia y Servicio de Anatomía Patológica Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Antecedentes: Los tumores neuroblásticos (TN) configuran un grupo heterogéneo de lesiones neoplásicas con características biológicas pronóstica que condicionan la terapia. Uno de los factores pronósticos independientes es el estatus del oncogén MYCN. El papel pronóstico de la expresión proteica del gen MYCN es controvertido.

Material y métodos: Un total de 409 casos de TN fueron analizados inmunohistoquímicamente utilizando secciones completas parafinadas mediante el método ENVISION PLUS (DAKO). Se utilizó el anticuerpo monoclonal anti N-myc protein clon B8.4B (BD Pharmingen). Los resultados de inmunotinción nuclear fueron comparados con el estatus del gen MYCN, así como con la histopatología.

Resultados: El marcaje nuclear de la proteína N-myc fue detectado en 81 casos (20%). La amplificación del gen MYCN por FISH fue detectada en 84 casos (20,5%), de los cuales 69 casos presentaban tinción proteica (82,1%). La ganancia del gen MYCN fue diagnosticada en 30 casos (7,3%) de los cuales 3 (10%) mostraron expresión proteica. Respecto a los 295 casos no amplificados (72,1%), detectamos expresión en 12 (4%) con una especificidad de 95,3% y una sensibilidad de 82,1%. Respecto al análisis de la histopatología, la mayoría de los casos que expresaban la proteína N-myc (90,1%) fueron tipificados como neuroblastomas pobremente diferenciados e indiferenciados.

Conclusión: La sensibilidad demostrada en la detección de la proteína N-myc en material parafinado indica que puede utilizarse conjuntamente con el estudio del estatus del gen MYCN para la estratificación terapéutica sin aportar información relevante en relación a los casos con ganancia del gen MYCN.

* Financiado por ISCIII (FIS PI06/1576; RD06/0020/0102; Acción Transversal del Cáncer 606/2007), Fundación Inocente, Inocente (PI4/07-36) y EuroBoNet (nº: 018814)

8

ONCOPROTEÍNA FASCINA COMO FACTOR CRUCIAL EN EL DESARROLLO Y CRECIMIENTO DEL CARCINOMA ESCAMOSO DE ESÓFAGO

CHRISTIAN ORTIZ, ROSA BARBELLA, JOHN GAONA, JOSÉ ÁNGEL GARCÍA, MIGUEL MARTORELL
Hospital General Universitario de Valencia.

Antecedentes: El carcinoma escamoso de esófago es uno de los más prevalentes a nivel mundial. Su capacidad de invasión tumoral y de metástasis, favorecida por la anatomía esofágica, incluye la movilidad de células tumorales. Las células invasoras, muestran cambios morfológicos, de adhesión celular y pérdida de la unión intercelular. La fascina es una proteína que induce protrusiones de membrana y aumenta la movilidad celular.

Material y métodos: Se utilizó un vector específico shRNA contra fascina para establecer transfecciones estables en líneas celulares de carcinoma escamoso esofágico (serie KYSE) y revelar su efecto en el crecimiento tumoral, in vitro e in vivo.

Resultados: La regulación negativa de fascina in Vitro muestra una diferencia significativa en el crecimiento celular de un 40,3% ($p < 0,01$) e in Vivo de un 95% ($p < 0,001$)

Conclusiones: Fascina juega un rol potencial en el crecimiento tumoral y propiedades de adhesión a la matriz, por lo que podría ser una proteína blanco en el tratamiento del carcinoma escamoso de esófago y en prevención de invasión y metástasis tumoral.

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR (Cont.))

9

LA FOSFATASA TIPO 1 DE PROTEÍNA-QUINASAS ACTIVADAS POR MITÓGENOS (MKP-1) ES UN MARCADOR PRONÓSTICO INDEPENDIENTE EN CÁNCER DE MAMA Y ACTÚA COMO FACTOR DE QUIMIORESISTENCIA

FEDERICO ROJO, SANDRA ZAZO, RAQUEL MULLOR, JOSÉ LUIS DÍAZ, SHARON CÓRDOVA, NURIA PÉREZ GONZÁLEZ, SILVIA MENÉNDEZ, ALICIA CAZORLA, JOSÉ FORTES, CARLOS SANTONJA, MARÍA JESÚS FERNÁNDEZ ACEVEDO, JOSEF MARIA COROMINAS, SERGIO SERRANO, FÉLIX MANZARBEITIA

Capio-Fundación Jiménez Díaz. Madrid. IMIM-Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: La proteína MKP-1 regula mediante defosforilación la actividad de las quinasas activadas por mitógenos (MAPK), ERK1/2, JNK y p38, responsables de las vías intracelulares que controlan la proliferación celular y la apoptosis. MKP-1 está alterada en algunas neoplasias, actuando como factor de mal pronóstico. El objetivo del estudio es caracterizar los efectos de la quimioterapia sobre MKP-1 y las MAPK en tumores de mama y estudiar su relevancia clínica.

Diseño experimental: Se ensayaron los efectos de la doxorubicina en modelos celulares y tumorales ex vivo sobre MKP-1, y de las formas totales y fosforiladas (p) de ERK, JNK y p38. Su expresión también se estudió en una serie de tejidos mamarios normales e hiperplásicos, carcinoma ductal in situ y de carcinomas infiltrantes con seguimiento clínico.

Resultados: MKP-1 se expresó con niveles bajos en la mama normal y en hiperplasia ductal, aumentando en el carcinoma in situ e infiltrante. Se detectaron niveles elevados (sobreexpresión) en ~50% de los tumores. En modelos celulares, MKP-1 se sobreexpresó en líneas de cáncer de mama. En tumores de mama cultivados ex vivo con doxorubicina, MKP-1 se inhibía constatándose un aumento de p-ERK y p-JNK en la mayoría de los casos. Sin embargo, aquellos tumores con sobreexpresión basal de MKP-1, la doxorubicina no modificaba MKP-1 o las MAPK. En la serie de pacientes, la sobreexpresión de MKP-1 fue un factor pronóstico para la recaída de la enfermedad (análisis univariado, $p < 0.001$; multivariado, $p = 0.002$).

Conclusiones: MKP-1 se sobreexpresa durante la transformación maligna de la mama y es un factor pronóstico adverso independiente. La expresión de MKP-1 y su modulación por doxorubicina pueden actuar como mecanismo de quimioresistencia en el cáncer de mama.

10

MUTACIONES DE K-RAS EN CARCINOMAS DE COLON Y RECTO.

P LORENZO, I ABDULKADER, J CAMESELLE-TEIJEIRO, A VÁZQUEZ-BOQUETE, J ANTÚNEZ-LÓPEZ, J FORTEZA

Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, SERGAS, Universidad de Santiago. Santiago de Compostela.

Antecedentes: El gen K-RAS codifica una proteína que juega un papel crucial en el desarrollo tumoral a través de la vía del EGFR, con implicaciones en la proliferación, supervivencia, metástasis y angiogénesis. Se han descrito mutaciones de K-RAS en hasta el 45% de los carcinomas colorrectales, lo cual tiene un valor predictivo de la respuesta al tratamiento con anti-EGFR. El objetivo de este trabajo preliminar es mostrar nuestra experiencia en la evaluación del estado mutacional de K-RAS.

Material y Métodos: Tras la revisión histológica, se estudiaron en 52 casos de pacientes (34 varones y 18 mujeres) con carcinoma colorrectal en estadio IV. El estudio mutacional del gen K-RAS (codones 12 y 13) se realizó mediante el Therascreen KRAS Mutation Kit (DXS Diagnostics), de acuerdo con las instrucciones del fabricante, y utilizando el ABI 7500 (Applied Biosystems).

Resultados: Por grado histológico (OMS) el 92% fueron de bajo grado, con sólo 4 tumores de alto grado. Se detectó mutación de K-RAS en 26(50%) casos, que estuvo presente en el 100% de los carcinomas de alto grado. Por tipo de mutación, las más frecuentes fueron: Gly-12ASP en 9 (34.6%) casos y Gly-13ASP en 7(26.9%) casos.

Conclusiones: Encontramos un 50% de mutaciones de K-RAS, que estaban presentes en el 100% de los enfermos con carcinomas de alto grado. Se trata de un buen método de detección, aplicable en rutina, que detectó cifras ligeramente superiores a las referidas en la literatura y que permite una correcta selección de aquellos enfermos que se beneficiarán del tratamiento con anticuerpos anti-EGFR.

11

ADENOCARCINOMA POLIMORFO DE BAJO GRADO. ESTUDIO DE CORRELACIÓN CITO-HISTOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA EN 9 CASOS

C BLÁZQUEZ, D BADÍA, P HUGUET, C IGLESIAS, C DINARÉS, M ALBEROLA, E LINDO, S RAMÓN Y CAJAL, N TALLADA

Servicio de Anatomía Patológica, sección de Citología. Hospital Universitario Vall d'Hebrón. Barcelona.

Introducción: El adenocarcinoma polimorfo de bajo grado (APBG) es una neoplasia poco frecuente que representa el 6% de carcinomas de glándula salival. La variabilidad del patrón histológico y citológico dificulta el diagnóstico correcto, incluso en biopsia incisional. Nuestro objetivo es practicar un panel de inmunohistoquímica (IQ) que permita una aproximación al diagnóstico.

Material y métodos: Se estudian 9 casos de PAAF de APBG con diagnóstico histológico. Con los resultados se plantea un diagnóstico diferencial con 3 entidades: adenoma pleomorfo, adenoma de células basales y carcinoma adenoide quístico. Se practica un panel de IQ (ki67, p53, p63, p16 y EGFR) sobre material histológico representativo de las 4 entidades a estudio (10 por cada entidad)

Resultados: En la citología, el APBG se presenta con abundante o moderada celularidad de morfología y patrón arquitectural variable con células epiteliales y mioepiteliales con atipia leve. 4 de 9 casos se presentan en forma de placas bidimensionales cohesivas; otros 4 con patrones diversos: cilindriforme, cribiforme, papilar y microacinar/tubular. Un último caso se presenta con glóbulos hialinos rodeados por celularidad epitelial. Diagnóstico citológico correcto en 4 casos. En 5, los diagnósticos citológicos fueron: 3 adenomas pleomórficos, 1 carcinoma adenoide quístico y 1 adenoma de células basales. La valoración IQ demuestra una expresión similar de p53, p16, Ki67 y EGFR en las 4 entidades y expresión disminuida de p63 en los APBG.

Conclusiones: Según los resultados IQ obtenidos, consideramos que la introducción de p63 en un panel IQ habitual (VIM, c-kit y AML) puede ser de utilidad para el diagnóstico correcto de APBG y puede ser empleado en PAAF (bloque celular) y en biopsias pequeñas cuando se sospeche este tumor.

12

LA PÉRDIDA DE TOPOISOMERASA II ALFA ESTÁ EN RELACIÓN CON POLISOMÍA DEL CROMOSOMA 17 EN EL CARCINOMA DE MAMA CON AMPLIFICACIÓN DE ERBB2 (HER2)

MARTA GONZÁLEZ (1), RUTH ROMÁN (1), MONTSE VERDÚ (1,3), MIRIAM GÓRRIZ (1,3), MIQUEL CALVO (4), BEATRIZ GARCÍA (1), NATALIA RODÓN (1), XAVIER PUIG (1,2,3)

1BIOPAT. Biopatología Molecular, SL, Grup Assistència; 2Hospital de Barcelona-SCIAS, Grup Assistència; 3Histopat Laboratoris; 4Departament d'Estadística, Universitat de Barcelona. Barcelona.

Introducción: Las amplificaciones o pérdidas del gen de la topoisomerasa II alfa (TOP2A) son frecuentes en carcinomas de mama con ERBB2 amplificado. Ambas alteraciones y, recientemente, la polisomía del cromosoma 17 (cr17), se han asociado con respuesta a antraciclina. Este estudio explora la incidencia y correlación de alteraciones de TOP2A y polisomía en carcinomas de mama con amplificación de ERBB2.

Material y métodos: En una serie de 106 carcinomas de mama con amplificación (ratio ?) de ERBB2/CEP17, se evaluó por dos observadores independientes el estado de TOP2A y el número de copias del cr17, con una sonda FISH «dual-color». Un cociente TOP2A/CEP17 ? se consideró amplificación y un cociente ≤ 0.7 pérdida. La detección de más de dos copias del cr17 se clasificó como polisomía.

Resultados: De los 106 casos, 49 (46.2%) presentaban amplificación de TOP2A y 25 (23.6%) pérdida. Se detectó polisomía en 73 casos (68.9%). Aunque no hay diferencias significativas en la presencia de alteraciones de TOP2A entre los subgrupos con o sin polisomía (Fisher's exact test $p = 0.49$), el tipo de alteración fue distinto en ambos, siendo la pérdida significativamente más frecuente en los casos con polisomía ($p < 0.001$).

Conclusiones: Tanto la polisomía del cr17 como las alteraciones de TOP2A son hallazgos frecuentes en carcinomas de mama con amplificación de ERBB2. Las alteraciones de TOP2A se presentan con o sin polisomía, pero las pérdidas son más frecuentes si existe polisomía. Esta asociación sugiere un posible mecanismo causal común y apoya la hipótesis de que la pérdida precede probablemente a la polisomía. Las alteraciones de ERBB2, TOP2A y polisomía del cr17 son fenómenos interrelacionados, candidatos a nuevos estudios en el contexto de la predicción de respuesta a antraciclina.

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR (Cont.))

13

EXPRESIÓN DE GATA3 Y FOXA1 EN EL CÁNCER DE MAMA RECEPTOR DE ESTRÓGENOS POSITIVO

PALOMA MARTÍN, DIEGO GARCÍA, CLARA SALAS, DOLORES SUÁREZ, M^a JESÚS ACUÑA, CARMEN BELLAS*Laboratorio de Patología Molecular, Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda. Madrid.*

Introducción: La expresión positiva de RE es un factor predictivo y pronóstico sólido en el cáncer de mama. Sin embargo, los tumores RE+ constituyen un grupo amplio y heterogéneo, en el que las decisiones de tratamiento se basan principalmente en las características clínico-patológicas (grado del tumor y estado de ganglios linfáticos). En la actualidad se están desarrollando nuevos marcadores pronósticos que sean útiles para predecir la respuesta a la terapia adyuvante. GATA3 es un factor de transcripción que se expresa estrechamente ligada al RE induciendo genes del grupo luminal, y parece regular la diferenciación y suprimir la diseminación tumoral. FOXA1 es otro factor de transcripción y su expresión se asocia con bajo grado histológico, y positividad para RE.

Nos proponemos analizar la expresión IHQ de GATA3 y FOXA1 en el cáncer de mama RE+, y correlacionar esos hallazgos con variables pronósticas conocidas como el grado, el tamaño del tumor, la afectación de los ganglios linfáticos y el estado del gen HER2.

Material: Se han incluido 63 casos de carcinoma de mama RE+. La expresión de RE, RP, Ki67, BCL2, p53, GATA3 y FOXA1 ha sido analizada con IHQ. El estado del gen HER2/ neu se ha detectado mediante IHQ y FISH.

Resultados: GATA3 fue positivo en el 33% de los casos y FOXA1 fue positivo en el 86% de los casos. No hemos encontrado correlación entre la expresión de GATA3 ni FOXA1 con el tamaño del tumor, el grado histológico, afectación ganglionar ni con amplificación de HER2.

Conclusiones: En nuestra serie GATA3 y FOXA1 no son buenos marcadores para pronosticar el curso evolutivo del cáncer de mama RE+. Deben buscarse otros biomarcadores que ayuden a seleccionar mejor las pacientes y poder discriminar cuales tendrán un curso más agresivo y se beneficiarán de una quimioterapia intensiva.

14

COMPARACIÓN DEL SISTEMA ANÁLISIS DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES CON EL PANEL DE BETHESDA PARA LA DETERMINACIÓN DE LA INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN CARCINOMAS COLORECTALES

JAVIER HERNÁNDEZ**, JUDITH BALMAÑA*, STEFANIA LANDOLFI**, ALLAN GONZÁLEZ***, LLUÍS CATAJÓ***, CRISTINA PONS***, MIRIAM CUATRECASAS

*Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínic, IDIBAPS, U.Barcelona. Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Sant Pau***, Universidad Autónoma de Barcelona. Servicios de Anatomía Patológica** y Oncología*, Hospital Universitario Valle de Hebron, Barcelona.*

Antecedentes: El estudio de la inestabilidad de microsatélites (IMS) en carcinomas colorectales es de gran utilidad clínica para identificar pacientes con carcinoma de colon hereditario no polipósico (HNPCC) causado por mutaciones germinales en los genes reparadores del DNA. El estado de la IMS puede predecir la respuesta/resistencia del tumor a ciertos tipos de quimioterapia.

Materiales y Métodos: Se ha evaluado la presencia de IMS en 90 carcinomas de colon (CC) con dos métodos distintos de detección de IMS y se han comparado los resultados. Hemos utilizado el sistema de análisis de IMS (Promega Corp., con cinco repeticiones de mononucleótidos y dos de pentanucleótidos) y el panel de Bethesda con cinco locus de microsatélites recomendados por el NCI-MSI workshop (tres repeticiones de dinucleótidos y dos de mononucleótidos).

Resultados: De los 90 CC analizados se descartaron 17 CC por ser no conclusivos. De los 73 restantes, un 38,3% (28/73) presentaron IMS con uno o ambos análisis. La concordancia global entre los dos métodos fue del 80,8% (59/73). La concordancia entre los dos análisis para los casos con IMS-alta fue del 82,4% (14/17). De los 14 casos detectados con el sistema de análisis MSI con MSI-alta, todos los locus de mononucleótidos tuvieron alelos alterados y cada alteración resultó en productos que fueron de tamaño más pequeño que los alelos germinales. En 14 CC hubo resultados discordantes: se detectó IMS únicamente por el test de Bethesda, siendo estables (MSS) por el sistema de análisis de MSI. De éstos 11 tenían IMS-baja y 3 IMS-alta, éstos últimos también tenían alteraciones en la expresión proteica.

Conclusiones: Nuestros resultados sugieren que panel de Bethesda para la detección de IMS es superior y puede contribuir a resolver casos de baja-IMS.

15

SARCOMAS SINOVALES INTRATORACICOS. ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR

S PEREIRA GALLARDO, MT VARGAS DE LOS MONTEROS, M SANCHEZ LEON, A ARJONA, R GONZALEZ CAMPORA

H. U. V. Macarena. Sevilla.

Introducción: El sarcoma sinovial es una variante poco frecuente de sarcoma que presenta diferenciación epitelial y mesenquimal y a pesar de su nombre, su histogénesis es desconocida. En los tejidos blandos es un sarcoma relativamente frecuente, alcanzando en algunas series casi el 10% del total de los sarcomas, que suele observarse en el seno de la musculatura de las extremidades (70%-80%). En el curso de los últimos años se han descrito en otras localizaciones.

Material y métodos: Se han estudiado 4 casos de SS extraesqueléticos, todos ellos situados en la cavidad torácica (2 en pulmón, 1 en pericardio). Aplicamos técnicas de genética molecular por hibridación in situ con fluorescencia FISH con la sonda SYT(18q11) sobre el tejido en parafina. Se realizó un estudio IHQ en cada uno de los casos seleccionados que incluye: CK, CK7, CK19, EMA, VIMENTINA, CD99, BCL2, CALRETININA, S100, CALDESMON, AML, CD34, TTF1, CEA, SINAPTOFISINA Y CROMOGRANINA.

Resultados: Aplicadas las técnicas para el estudio molecular mediante FISH con la sonda SYT, en los 4 casos de SS, situados dentro de la cavidad torácica, ha resultado positiva la translocación. En el estudio IHQ, el SS de localización pericárdica presenta negatividad a CK, AML, CALDESMON, S100, CD34. Positividad manifiesta a calretinina, bcl-2 y AME. Los SS de localización pleural y pulmonar demuestran positividad para CK, CD99, bcl-2, AME y vimentina, TTF1, CEA, SINAPTOFISINA Y CROMOGRANINA resultaron negativas.

Conclusiones: Todos los casos de SS extraesqueléticos, intratorácicos, presentaron el reordenamiento (translocación) del gen SYT. Desde el punto de vista IHQ: 3 de los casos presentaron CK positiva, la AML fue negativa en todos ellos, el EMA positivo en tres, CD99 positivo en 2 casos, bcl-2 positivo en todos, S100 positivo en uno, CD34 negativo en todos, CK7 negativa en pericardio.

16

DISEÑO DE UN ESTUDIO MULTICÉNTRICO DE LA SUPERVIVENCIA DE LOS PACIENTES CON CÁNCER COLORRECTAL (CCR) EN ANDALUCÍA, EN RELACIÓN CON MARCADORES BIOMOLECULARES EN MATRICES («ARRAYS») DE TEJIDOS (MT)

A MATILLA, I HIERRO, M ÁLVAREZ, I GARCÍA, L VICIOSO, L PÉREZ, E GALLEGO, A MARTÍNEZ

Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria y Unidad de Apoyo de Investigación Oncopatológica UMA-AECC. Facultad de Medicina de Málaga.

Se ha diseñado un estudio multicéntrico, en el que participan distintos hospitales de Andalucía: H. Torrecárdenas de Almería; H. Puerta del Mar de Cádiz; H. Universitario Virgen de las Nieves de Granada; H. Universitario Carlos Haya y Virgen de la Victoria de Málaga; H. Universitario Virgen de la Macarena y Virgen del Rocío de Sevilla, revisando los CCR de pacientes, diagnosticados entre los años 1994 y 1998, con supervivencia global mínima de 10 años (utilizando la metodología estandarizada por la Red Nacional de Registros Hospitalarios de Tumores/RN-RHTs). Además, se estudiarán marcadores inmunohistoquímicos, de valor patobiológico contrastado, en arrays/matrices de tejidos de zonas tumorales fenotípicamente diferentes del tumor (superficiales y profundas), así como de la zona de transición con la mucosa normal.

En los nueve meses que lleva en curso el proyecto hemos conseguido en cada hospital armonizar:

a) La búsqueda, selección de los casos y la recogida de los datos de la historia clínica mediante una metodología común consensuada.

b) Establecer las directrices para seleccionar, en cada caso, el área más representativa de las zonas superficial y profunda del tumor, así como de la mucosa adyacente de aspecto normal, que son señaladas en las preparaciones teñidas con HE, para obtener la muestra destinada a las MTs).

c) Poner en funcionamiento la aplicación informática empleada para los estudios cooperativos de investigación en la RN-RHTs de la SEAP.

Este proyecto de trabajo cooperativo constituye un modelo inédito de investigación traslacional, que expresa una nueva dimensión de las utilidades de los RHTs: supervivencia en relación con marcadores patobiológicos/biomoleculares esenciales en la neoplasia.

NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR (Cont.))

ANÁLISIS MUTACIONAL DE K-RAS EN CARCINOMA COLORRECTAL

M SÁNCHEZ LEÓN, MT VARGAS DE LOS MONTEROS, MA GANGA VALLE, I TRIGO SÁNCHEZ, V MORENO SÁNCHEZ, R GONZÁLEZ-CÁMPORA

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Las mutaciones K-Ras son frecuentes en cáncer colorrectal, pancreático, pulmonar, vejiga, conducto biliar y tiroides y su estudio mutacional puede predecir en parte, la respuesta a tratamientos con nuevas terapias. En el carcinoma de colon las alteraciones cruciales de este protooncogen se encuentran en los codones 12 y 13.

Material y métodos: Se ha procedido al estudio de mutaciones en los codones 12 y 13 de K-Ras en 30 pacientes con diagnóstico de carcinoma de colon primario o metastásico procedente del Servicio

de Oncología de este hospital. La extracción del ADN se realizó a partir de tejido parafinado procedente de biopsia o piezas quirúrgicas (QIAmp® DNA FFPE Tissue Kit, Cat. N° 56404). La identificación de mutaciones en K-Ras se llevó a cabo mediante el kit K-ras StripAssay™, que pone de manifiesto hasta 10 mutaciones diferentes.

Resultados: Se han detectado mutaciones en el codón 12 y 13 a nivel de Alanina, Aspártico, Cisteína, Serina y Valina en 23 de los 30 pacientes. Los 7 pacientes restantes presentaron K-ras silvestre.

Conclusiones: Teniendo en cuenta que el tratamiento Panitumumab y Cetuximab mejoran la tasa de supervivencia libre de progresión y la calidad de vida de pacientes con cáncer colorrectal que no poseen mutaciones en K-Ras es especialmente recomendable la determinación del estado mutacional. En nuestra casuística, aún bastante limitada, la presencia de mutaciones es relativamente alta (76.6%) en comparación con otras series (40-55%).

17

ESTUDIO CITOGENÉTICO Y DE FISH EN ASPIRADOS DE MEDULA ÓSEA EN PACIENTES CON SÍNDROME MIELODISPLÁSICOS (SMD)

M SÁNCHEZ, MA GANGA, MT VARGAS, I TRIGO(1), A ARJONA, A FIGUERO, R GONZÁLEZ-CÁMPORA

Unidad de Genética, Servicio de Anatomía Patológica. H.U. Virgen Macarena. Sevilla.

Introducción: Los síndromes mielodisplásicos (SMD) constituyen un grupo de trastornos clonales caracterizados por citopenias progresivas y dishematopoyesis. Las principales alteraciones citogenéticas características de los SMD son: -5/del(5q), -7/del(7q), +8. Puesto que en la actualidad se dispone de fármacos específicos para el tratamiento de los síndromes 5q-lenalidomida) y del -7/del(7q) (5-azacitidina) el estudio citogenético y molecular se hace imprescindible.

Material y método: Se han estudiado 33 pacientes, con sospecha de SMD, a los que se les realizó estudios citogenético y FISH en aspirados de medula ósea. Estudios citogenéticos: en todos los pacientes se aplicaron técnicas de bandas GTG. Los cromosomas fueron evaluados y clasificados en, al menos, 20 metafases por paciente. Técnica de FISH: se llevó a cabo con las sondas LSI DSS23/LSI EGFR1 (5q), LSI 7q31/CEP 7, LSI 20q34/CEP 20 y CEP 8. Se examinan una media de 120 células en interfase y metafase por sonda a estudiar.

Resultados: De los 33 pacientes, en 11 se pudo observar la presencia de la delección 5q, en

6 de ellos, además se encontraron otras alteraciones cromosómicas. Catorce no presentaron anomalías y en 8 pacientes no se obtuvieron resultados.

Conclusiones: El estudio combinado (citogenética y FISH) permite la selección de pacientes subsidiarios de terapia específica.

18

HEMATOPATOLOGÍA

HEMOGLOBINOPATÍA GUM - HILL HOMOCIGÓTICA. HEMOPOYESIS EXTRAMEDULAR PRESACRA Y ESPLENOMEGALIA COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN

JOSE MARI ARRINDA YEREGUI, ANUNCIACIÓN URKIA PLAZAOLA, NEREA RODRIGUEZ CANAS, DIONISIO ECHEVERRÍA OLASO, JESUS BARRIOS, IÑAKI ZABALZA ESTEVEZ*

*Hospital del Bidasoa, Hondarribia, Guipuzcoa. * Hospital de Galdakao.*

Varón de 72 años en estudio de tracto digestivo bajo por dificultad en la defecación se le objetó obstrucción extraluminal, que con TAC correspondía con una masa presacra de 10 cm de diámetro máximo, que se biopsia: trocút. y se diagnóstica de Hemopoyesis Extramedular.

En el estudio subsiguiente se determina que la enfermedad hematológica de base corresponde con una Hemoglobinopatía Tipo Gum Hill homocigótica.

Comentamos las características de esta patología así como de las eritropoyesis extramedulares, no hepato esplénicas

19

FALLO DE SUTURA RECURRENTE COMO PRESENTACIÓN RARA DE UN CASO DE LINFOMA INTRAVASCULAR

MAR GARCIA, MAR IGLESIAS, JAVIER GIMENO, PAULA BLANCO, ANDREINA PADRON, LORENA MOSTEIRO, ARIADNA TORNER, TERESA BARÓ, SERGIO SERRANO

Hospital del Mar. Barcelona.

Introducción: El Linfoma Intravascular es un tipo poco frecuente de Linfoma no Hodgkin constituido por células linfoides de tamaño grande que característicamente presentan un crecimiento restringido a la luz de los vasos. Desde el punto de vista inmunofenotípico pueden ser B o T, siendo B la mayoría de los casos descritos. Su presentación clínica depende de los órganos afectados. Por otro lado, si bien cualquier región anatómica puede afectarse, la presentación inicial con sintomatología intestinal es muy rara, y con muy pocos casos descritos en la literatura. De entre estos, la mayor parte de los casos publicados se presentan como dolor intestinal secundario a isquemia.

Caso clínico: Presentamos el caso de un señor de 77 años intervenido de neoplasia de recto, que presentó, como complicaciones del cierre de la ileostomía, una dehiscencia parcial de la anastomosis ileal. En el postoperatorio inmediato tuvo que ser reintervenido por una nueva dehiscencia. El estudio histológico de las secciones obtenidas en la segunda pieza quirúrgica puso de manifiesto la presencia de una lesión linfóide de crecimiento intravascular coincidiendo con las zonas de fallo de sutura. En el estudio inmunohistoquímico realizado pudo observarse que estas células presentaban expresión de CD79a, Bcl2 (débil) y Ki67, pero no de CD20, CD3 ni CD138. De forma retrospectiva, y sólo mediante estudio inmunohistoquímico, pudimos observar que esta lesión estaba ya presente en el material procedente del primer fallo de sutura.

Conclusión: En resumen, se trata de un caso de un tipo de linfoma muy poco frecuente con una presentación clínica inusual como fallos de sutura repetidos sin ningún caso previo descrito en la literatura hasta el momento, cuyo diagnóstico puede ser pasado por alto con facilidad sin una alta sospecha diagnóstica.

20

HEMATOPATOLOGÍA (Cont.)

21

LINFADENOPATÍA DE TIPO CASTLEMAN EN LA ENFERMEDAD ESCLEROSANTE RELACIONADA CON IGG4: DESCRIPCIÓN DE 2 CASOS.

A MARTÍNEZ-PEÑUELA, P RODRÍGUEZ, M MERCADO, I AMAT, JM MARTÍNEZ-PEÑUELA

Hospital de Navarra. Pamplona.

Antecedentes: La enfermedad esclerosante relacionada con IgG4, es un síndrome recientemente descrito que se caracteriza fundamentalmente por la presencia de masas tumorales en diversas localizaciones, debido a esclerosis e infiltrado linfoplasmocitario con predominio de células plasmáticas IgG4. La localización más típica es en glándulas exocrinas, habiéndose descrito también en ganglios linfáticos, pulmón, riñón... Además se detecta en suero marcada elevación de la IgG4. Es importante su diagnóstico debido a la excelente respuesta a los corticoides que muestran los pacientes y la posibilidad de evitar cirugías innecesarias.

Material y Métodos: Presentamos 2 casos de pacientes que muestran adenopatías en relación uno con una tumoración en páncreas y otro con una tumoración retroperitoneal a los que se realiza cirugía para extirpación de las lesiones.

Resultados: Los ganglios linfáticos estudiados revelan linfadenopatías de tipo Castleman y las tumoraciones se corresponden con una pancreatitis autoinmune y un pseudotumor inflamatorio retroperitoneal, ambas conteniendo muy abundantes células plasmáticas IgG4. Los 2 pacientes muestran marcada elevación en suero del nivel de IgG4.

Conclusiones: A la hora del diagnóstico, es muy importante tener presente la enfermedad esclerosante relacionada con IgG4 y sus múltiples manifestaciones en todo el organismo, incluyendo la linfadenopatía reactiva de tipo Castleman, para un adecuado tratamiento y evitar cirugías agresivas.

22

ADENOCARCINOMA INTESTINAL Y LINFOMA NODAL DE CÉLULAS DEL MANTO SINCRÓNICOS EN LA MISMA PIEZA QUIRÚRGICA.

GONZÁLEZ SERRANO MT, RUIZ-MOLINA I, SOLÍS GARCÍA E

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital «Infanta Margarita» de Cabra. Córdoba.

Antecedentes: Varón de 68 años de edad que debuta con rectorragia. En la endoscopia presenta numerosas formaciones polipoides, y en colon derecho, se observa una ulceración profunda, de 2-3 cm, altamente sugestiva de malignidad, confirmada mediante estudio histológico como adenocarcinoma moderadamente diferenciado e infiltrante siendo intervenido quirúrgicamente.

Material y métodos: La pieza de resección intestinal mostraba dos lesiones, una lesión ulcerada de 1,5 cm en colon ascendente que microscópicamente correspondía a un adenocarcinoma moderadamente diferenciado e infiltrante hasta el tejido adiposo pericólico; y en los ganglios linfáticos mesentéricos aislados se observaba una fase precoz de un linfoma del manto compuesto por una discreta proliferación nodular de células linfoides pequeñas con hábito centrocitoides, que adoptaban un patrón de zona del manto. Dos años después en una endoscopia de control, se observaron lesiones nodulares, ulceradas y difusas en la zona de anastomosis que fueron biopsiadas y diagnosticadas como infiltración por linfoma de células del manto.

Resultados: Las células neoplásicas de los ganglios linfáticos mostraban inmunorreacción frente a marcadores PAN-B (CD20 y CD79a), bcl-2, CD5 y ciclina - D1, siendo negativas para CD23, CD10, bcl-6 y CD3.

Conclusiones: La presentación sincrónica de un linfoma y un adenocarcinoma, ambos localizados en el tracto gastrointestinal es rara, existiendo pocos casos recogidos en la literatura. El linfoma maligno de colon y recto es poco frecuente y representa menos del 0,5% de los tumores malignos de intestino grueso.

23

HAMARTOMA ESPLÉNICO

DANIEL SÁNCHEZ GUERRA, JOSEFINA OLIVER MORALES

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro.

Introducción: El hamartoma esplénico es una lesión benigna rara que se encuentran generalmente de manera incidental en bazos extirpados por otros motivos o en autopsias. Es asintomático, pero algunas lesiones grandes pueden ocasionar síntomas asociados a masa abdominal y citopenias secundarias a secuestro de células hemopoyéticas, particularmente plaquetas, por el estroma del hamartoma, que revierten tras la esplenectomía.

Caso clínico: Se trata de un paciente de 47 años operado de urgencia por carcinoma de sigma perforado, un año antes. Los estudios de imagen mostraban lesiones sospechosas de metástasis hepática, esplénica y pulmonar. Tras el tratamiento oncológico la imagen esplénica persiste, por lo que se decide la extirpación quirúrgica.

La pieza de esplenectomía pesa 366 gr y mide 12x11x8 cm. Al corte muestra una gran lesión de 8 cm, nodular y de bordes nítidos que expande el tejido periférico. La lesión es sólida y muestra coloración más oscura que el parénquima esplénico circundante. Microscópicamente no está encapsulada, tiene arquitectura compacta constituida por sinusoides esplénicos pequeños, densos, revestidos por células endoteliales CD8(+), y algunos folículos linfoides.

Discusión: El diagnóstico diferencial con el hemangioma capilar se basa en que las células endoteliales de éste son factor VIII(+) y CD8(-). El hemangioma de los cordones capilares tiene patrón lobular, borde mal definido y espacios vasculares pseudo-sinusales separados por bandas fibrosas. Las células son CD34(+), Factor VIII(-) y CD8(-).

El origen es incierto. Un trauma esplénico previo tiene poco soporte. El origen neoplásico se contradice con la estructura y composición celular de pulpa roja anormal. Dos casos asociados con esclerosis tuberosa apoyarían el origen hamartomatoso.

24

MASTOCITOSIS SISTÉMICA. REVISIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS A PROPÓSITO DE UN CASO

ALICIA CAZORLA, JOSE LUIS SARASA, CARLOS SOTO*

Dptos de Anatomía Patológica y Hematología. Fundación Jiménez Díaz-Capio. Madrid.*

Introducción: Las Mastocitosis son un grupo heterogéneo de enfermedades poco frecuentes caracterizadas por una proliferación clonal de mastocitos en uno o más órganos. Existen diferentes formas clínicas dependiendo de la edad de aparición (infantil o del adulto), el número de órganos afectados (formas cutáneas puras o sistémicas) y el comportamiento clínico (indolente o agresivo).

Caso clínico: Mujer de 55 años con AF de cirrosis hepática, remitida a la consulta de Hematología para descartar posible hemocromatosis. De forma simultánea es estudiada en Reumatología por periartritis calcificante en hombros y caderas y condrocalcinosis discal. Se realiza RMN objetivándose alteraciones parcheadas de la estructura de la columna en varios niveles, sin imágenes de sustitución ni edema. Los estudios analíticos no muestran alteraciones. La paciente refiere episodios ocasionales de rubor facial, diaforesis, nerviosismo y aparición de manchas cutáneas, que están pendientes de estudiar en Dermatología.

Hallazgos anatomopatológicos: Se realiza biopsia de Medula ósea (BMO) parcialmente distorsionada, por proliferación fusocelular densa peritrabecular, con citoplasma granular, sin atipia ni mitosis. Celularidad hemopoyética normal. Las trabéculas óseas son irregulares, algunas adelgazadas y otras con neoformación ósea y ribete osteoblástico. El estudio I.H.Q. muestra positividad para CD117 (c-Kit), vimentina, S-100 y CD68.

Diagnóstico anatomopatológico: Mastocitosis sistémica.

La paciente se remite a la Unidad de Mastocitosis del Hospital Ramón y Cajal para seguimiento y tratamiento de su enfermedad

Comentarios: La Mastocitosis sistémica es una enfermedad infrecuente con una sintomatología variada, que suele incluir rash cutáneo, síntomas relacionados con la liberación de mediadores de mastocitos y organopatías derivadas de infiltración tisular. La BMO es casi siempre necesaria en el diagnóstico de Mastocitosis sistémica del adulto, considerándose casi patognomónica la presencia de agregados multifocales perivasculares y peritrabeculares de mastocitos, frecuentemente fusocelulares.

HEMATOPATOLOGÍA (Cont.)

25

QUISTE ESPLÉNICO EPIDERMÓIDE

JOSÉ ANTONIO CORTÉS TORO, ROCÍO OLALLA DE LA ROSA, MARIANA FERNANDA BATALLA FERNÁNDEZ

Hospital Regional Universitario Carlos Haya. Málaga.

Antecedentes: Los quistes esplénicos son infrecuentes y de comportamiento benigno. Dichos quistes se clasifican en parasitarios o no, y los no parasitarios se subdividen en verdaderos o falsos, atendiendo a la presencia o no de revestimiento epitelial. En general son lesiones pequeñas y asintomáticas, pero cuando alcanzan mayor tamaño pueden presentarse con dolor abdominal, náuseas o vómitos. Para el diagnóstico inicial, la ecografía es la técnica de imagen de elección y el tratamiento es quirúrgico conservador.

Material y método: Mujer de 21 años que acude por dolor en hipocondrio izquierdo, sin otros hallazgos de interés. Con la ecografía se observó una lesión quística esplénica de 20 cm de diámetro y con el TC se puso de manifiesto el contenido homogéneo y calcificaciones aisladas en la pared. El tratamiento debido al tamaño fue la extirpación total del bazo.

Los hallazgos histológicos mostraron que el quiste presentaba una pared fibrosa revestida por epitelio escamoso queratinizante, sin atipias y carente de anejos cutáneos, por lo que se llegó al diagnóstico de quiste epidermoide esplénico.

Conclusiones: el interés de esta lesión radica en lo excepcional de su localización. Se presentan con mayor frecuencia entre la cuarta y la sexta década de la vida, con un ligero predominio en el sexo femenino. Su etiología no está clara, aunque la teoría más aceptada es la de un posible origen malformativo durante la embriogénesis, en la que se producirían inclusiones de epitelio escamoso o mesotelial en el interior del parénquima esplénico que posteriormente podrían experimentar cambios metaplásicos.

26

HEMATOPOYESIS EXTRAMEDULAR TUMESCENTE «TUMEFACTIVE» (THE) ESPLÉNICA Y MIELOFIBROSIS

H ÁLVAREZ-ARGÜELLES CABRERA, JL CARRASCO JUAN, R RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, JM RAYA SÁNCHEZ, MB BETHENCOURT LORENZO, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, MN HERNÁNDEZ LEÓN, MC GARCÍA CASTRO, L HERNÁNDEZ NIETO, L DÍAZ-FLORES, AI MARTÍN HERRERA

Hospital Universitario de Canarias y Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife.

Antecedentes: El THE es una rara entidad caracterizada por proliferación no neoplásica y ectópica de celularidad hematopoyética, fuera de la médula ósea, configurando una o múltiples masas de aspecto tumoral. Como en este caso, la entidad suele asociarse con desórdenes mieloproliferativos con hematopoyesis ineficaz intramedular (mielofibrosis, policitemia vera, etc).

Material y Métodos: Se describen los hallazgos patológicos de una pieza de esplenectomía y cilindro ósea medular, incluyendo el estudio microscópico e IHQ con Ac para CD31 y CD43. Se efectúa correlación con datos clínicos y radiológicos.

Resultados: Paciente varón de 59 años con masa en hipocondrio izquierdo sospechosa clínicamente de linfoma. En el acto quirúrgico se observó esplenomegalia de 30x15 cm, con nódulo de 10 cm en el polo inferior. El bazo extirpado pesó 1.812 gr., ofrecía aspecto bilobulado, consistencia firme y planos de corte rojonegruzcos. Microscópicamente el parénquima esplénico ofrece expansión de la pulpa roja, ectasia sinusoidal, preservación de folículos y signos de metaplasia mielóide. El nódulo esplénico ofrece transición con el resto del parénquima, aunque con borramiento de folículos, y pulpa roja con densa hematopoyesis, destacando los megacariocitos, la marcada fibrosis reticulínica y la hemosiderosis. En el cilindro medular se diagnostica mielofibrosis inicial en evolución.

Conclusiones: El THE esplénico es una entidad patológica poco frecuente que obliga a descartar trastornos asociados que condicionan una hematopoyesis ineficaz, particularmente la mielofibrosis idiopática. La tumoración esplénica plantea diagnóstico diferencial con verdaderos tumores mielóides extramedulares (leucemias mielóides), el hamartoma esplénico (esplénoma), hemangiomas, linfomas y poliesplenía, entre otros.

27

LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES B, VEB POSITIVO LIGADO A LA EDAD. A PROPÓSITO DE UN CASO

SH NAM-CHA (1), E MOLINA (2), ML GARCÍA- MAURIÑO (1), P FERRERAS (2), MA PIRIS (3)

1. Servicio de Anatomía Patológica. 2. Servicio de Medicina Interna. Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. 3. Grupo de linfomas, Programa de Biología Molecular, Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas (CNIO).

Introducción: El linfoma difuso de células grandes B, VEB positivo, ligado a la edad se ha aceptado en la nueva clasificación de la OMS como un subgrupo de linfomas difusos de células grandes B, que se caracteriza por ser una proliferación clonal de linfocitos B asociado a VEB, afectando a mayores de 50 años sin ninguna inmunodeficiencia conocida ni linfoma previo.

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 78 años que ingresa por un deterioro del estado general con fiebre y que fallece a los 10 días del ingreso. En las pruebas de imagen se identifican múltiples lesiones focales cerebrales y adenopatías periféricas. Con la sospecha clínica de una neoplasia hematológica se realiza una biopsia ganglionar.

Histológicamente se observa un ganglio linfático de arquitectura parcialmente alterada por una proliferación linfoide polimorfa constituida por linfocitos grandes, algunos de aspecto Sternbergoide/Hodgkin en el seno de un contexto polimorfo acompañado de abundantes linfocitos de pequeño tamaño, histiocitos y células plasmáticas. Estas células expresan CD20, CD30, VEB- LMP1 y EBER sin expresión de CD15, EMA o ALK.

Discusión: El linfoma difuso de células grandes B, VEB positivo, ligado a la edad, fue descrito por primera vez por Oyama y colaboradores como un linfoma difuso de células grandes B, afectando a pacientes mayores de 60 años sin inmunodeficiencias, VEB positivo y con un curso clínico agresivo. Histológicamente presentan un inmunofenotipo B con rasgos intermedios entre DLBCL y HL, habiéndose clasificado como un linfoma B agresivo. El tratamiento de estos casos sigue en discusión.

Conclusión: Se trata de una entidad con características clínicas y anatomopatológicas distintas que debemos conocer para realizar un correcto diagnóstico.

28

SARCOIDOSIS DE PRESENTACIÓN ESPLÉNICA. TRES CASOS

YO RANGEL MENDOZA, ME SÁNCHEZ FRÍAS, A GONZÁLEZ MENCHÉN, MM MORENO RODRÍGUEZ, H FUENTES VAAMONDE, C PÉREZ-SEOANE ORTUÑA

Servicio de Anatomía Patológica. H.U.Reina Sofía. Córdoba.

Introducción: Enfermedad multisistémica de presentación frecuentemente pulmonar. De causa desconocida, su diagnóstico se basa en la presencia de granulomas no caseificantes en diferentes órganos, asociado a la clínica y hallazgos radiológicos. Presentamos tres casos de inicio esplénico.

Casos clínicos: Varón de 42 años a quien por cólico nefrítico se le realiza ECO abdominal; mujer de 49 años con antecedentes de Ca ductal de mama (2007), Linfoma cutáneo de células T (2000) e historia de 2 meses de evolución de fiebre intermitente, de predominio vespertino, asociado a astenia con pérdida de 3Kg de peso y sudoración nocturna; y mujer de 49 años con síndrome constitucional.

ECO abdominal en los tres casos: múltiples lesiones focales sólidas, con halo hipoecoico, de tamaño variable, sospechosa de metástasis y/o linfoma. TAC abdominal confirma estos hallazgos. TAC cervico-torácico: múltiples adenopatías pequeñas; segundo caso con 2 lesiones focales hepáticas.

MACRO: Bazo que muestra en superficie y al corte múltiples nódulos blanquecinos bien delimitados.

MICRO: Fibrosis, múltiples granulomas con histiocitos epiteloides y células gigantes multinucleadas, algunas con cuerpos asteroides, mínima necrosis focal. Ziehl-Nielsen negativo.

Discusión:

Se cree que 90 % de las sarcoidosis esplénicas remiten solas y 10% se cronican.

El bazo se afecta histológicamente en muchos pacientes y sólo se aprecia clínicamente un 5-15%, presentando pancitopenia.

Deben ser descartadas enfermedades infecciosas, exposición a tóxicos o fármacos, enfermedades autoinmunes, linfoma o metástasis.

La presencia de nódulos hepáticos y esplénicos en ECO y TAC es inusual, se ha reportado en 5% de sarcoidosis hepática y 15% esplénica.

TRICOLEUCEMIA VARIANTE. DESCRIPCIÓN DE LA MORFOLOGÍA ESPLÉNICA E INMUNOFENOTIPO DE 2 CASOS

FI CAMACHO CASTAÑEDA, G KANELIS**, L GARCIA ALONSO*, JA GARCIA VELA*, JF GARCIA GARCÍA**, M MOLLEJO VILLANUEVA**, S MONTES MORENO**, MA PIRIS PINILLA**

*Departamento de Anatomía Patológica y de Hematología del Hospital Universitario de Getafe. **Grupo Linfomas, Programa de Patología Molecular del Centro Nacional de Investigaciones Oncológicas.*

Introducción: La Tricoleucemia variante (TL-V) es una neoplasia rara que representa el 10% de las TL. Actualmente está clasificada en la OMS como entidad provisional, pendiente de una definición más precisa de los criterios diagnósticos.

Material y Método: El trabajo describe 2 casos, enfatizando en la descripción histopatológica e inmunofenotípica en el bazo.

Resultados: Caso 1: varón de 79 años con esplenomegalia, leucocitosis y LDH 1002 U/L. La sangre periférica (SP) y médula ósea (MO) estaban infiltradas por células blásticas con nucleolo prominente y prolongaciones vellosas. El bazo mostraba infiltración tumoral nodular y difusa de la pulpa blanca y roja con inmunofenotipo CD20+, bcl2+, DBA44+ débil, IgD+, IgG+, Anexina A1-, bcl6-, CD10-, CD23-, CD5-, Ciclina D1-. El estudio de FISH fue negativo para t(14;18)(q32;q21) y delección de 7q; se observó pérdida de 17p (TP53) en SP. Tras tratamiento, el paciente alcanzó remisión completa. Caso 2: varón de 54 años con esplenomegalia, leucocitosis y LDH 2130 U/L. En SP y MO se observaron células tumorales blásticas con núcleo excéntrico y algunas con proyecciones citoplasmáticas. El bazo presentaba infiltración tumoral difusa de la pulpa roja, con inmunofenotipo CD20+, DBA44+, Anexina A1+, bcl2+, IgG+. La citogenética convencional mostró un cariotipo complejo. El curso clínico fue agresivo.

Conclusión: Se describen 2 casos con revisión y discusión de los problemas de reconocimiento y diagnóstico diferencial de la TLV. El caso 1 cumple los criterios diagnósticos, con características superponibles a las previamente descritas, sugiriendo que esta leucemia probablemente no está relacionada con la TL clásica. El caso 2 representa una variante blástica con inmunofenotipo atípico y clínica agresiva, ampliando el espectro de la TLV.

LINFOMA DE CÉLULAS T SUBCUTÁNEO TIPO PANICULITIS. PRESENTACIÓN DE UN CASO

Mª TERESA LISTA-ARAUJO, BELINDA REYES-PRieto, MARÍA CÁCERES, ENRIQUE GARCÍA-TORO, ANGEL VELASCO-ÓSES, MANUEL CLAVER CRIADO

Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción: El linfoma de células T subcutáneo tipo paniculitis (LCCTSP), se presenta con una frecuencia del 1 % y se define como un linfoma \cdot /, de células T (LCCTSP-AB) con fenotipo citotóxico, caracterizado por una infiltración primaria del tejido subcutáneo, principalmente de las piernas o puede ser más generalizado.

Presentación del caso: Describimos un caso de LCCTSP-AB en una mujer de 37 años de edad, quien cursa con un nódulo solitario subcutáneo de aproximadamente 7 cm, localizado en el muslo derecho, de tres semanas de evolución, con el diagnóstico clínico de lipoma infectado. El estudio histológico muestra en el tejido subcutáneo un infiltrado linfocítico atípico de distribución lobulillar, con adipotropismo, simulando una paniculitis. También presenta necrosis grasa, cariorrexis y angioinvasión sin destrucción de las paredes vasculares. Las células neoplásicas tienen un fenotipo CD3+, CD8+, CD4- y CD56-.

Discusión: el término de LCCTSP era un concepto confuso, puesto que incluía dos grupos (LCCTSP- \cdot /, y LCCTSP- \dot{A} %) con diferente clínica, histología, fenotipo y pronóstico. Actualmente, el término LCCTSP es reservado únicamente para LCCTSP con fenotipo \cdot /, (LCCTSP-AB) el cual es CD4-, CD8+, CD56-, afecta el tejido subcutáneo, sin afectar la dermis o epidermis y tiene un pronóstico favorable. Casos con un fenotipo de célula T \cdot /,+, usualmente son CD8+, están limitados al tejido subcutáneo, no afectan dermis ni epidermis, generalmente tienen curso clínico indolente. Por otra parte, el LCCTSP- \dot{A} %(LCCTSP-GD), cuyo fenotipo es CD4-, CD8-, con coexpresión frecuente de CD56, el infiltrado linfocítico neoplásico afecta predominantemente el tejido subcutáneo, pero en la mayoría de los casos se extiende a la dermis superior y epidermis e invariablemente tiene muy mal pronóstico.

LINFOMA B DE CÉLULAS DEL MANTO ESPLÉNICO CON CÉLULAS VELLOSAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

MP DÍAZ (1), S BELTRÁN (2), C CALABUIG (1), M ORERO (2), A SOSA (2), V SABATER (1)

1. Servicio de Patología. 2. Servicio de Hematología. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Presentación del caso: Paciente varón de 70 años que acude a Urgencias del Consorcio Hospital General por dolor en hipocondrio izquierdo, rash cutáneo no pruriginoso, astenia y sudoración nocturna, sin fiebre. A la palpación se aprecia una esplenomegalia de unos 10 cm que se corroboró con la ecografía abdominal, sin adenopatías palpables. Tras decidir realizar una esplenectomía se recibe en el Servicio de Patología un bazo gigante de 25 x 20 x 10 cm. deformado, que a la sección presenta aspecto hemorrágico con abundante barro de arrastre. El diagnóstico anatomopatológico fue de infiltración esplénica por linfoma B de células del manto. Tras la realización de las técnicas inmunohistoquímicas la celularidad tumoral muestra positividad frente a CD 20, CD 79a y ciclina D1, mientras que CD5, CD 10, CD 38 fueron negativos. La tinción con kappa y lambda mostró una restricción para cadenas ligeras kappa. La traslocación 11;14 con FISH fue positiva. El inmunofenotipo en sangre periférica fue CD20, CD22, CD 24, CD 79b, FMC7 y kappa positivo mientras que CD103, CD25, CD11c, CD23, CD38, CD43, CD5, CD10 CD30 y lambda fueron negativos. El aspirado de médula ósea mostró una marcada hipoplasia eritroide e infiltración linfocítica atípica de un 41 % con poblaciones linfocíticas con prolongaciones citoplasmáticas. Se plantea un diagnóstico diferencial con otros procesos linfoproliferativos crónicos como la leucemia de células peludas y el linfoma esplénico con linfocitos vellosos circulantes.

Comentario: Después de la revisión bibliográfica este es el primer caso descrito como linfoma del manto con linfocitos vellosos.

LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULA GRANDE (LDCG-B) ASOCIADO A INFLAMACIÓN CRÓNICA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

F CLIMENT, C ADMELLA*, M PANÉ, MR TACO, V ROMAGOSA, E CONDOM

*Servei d'Anatomia Patològica, IDIBELL, Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. *Servei d'Anatomia Patològica, Hospital de Mataró, Consorci Sanitari del Maresme, Barcelona.*

Introducción: El LDCG-B asociado a inflamación crónica aparece en el contexto de inflamación de larga evolución. Presentamos 2 casos, uno asociado a piotorax y otro al implante de una malla en pared abdominal.

CASO 1. Varón de 71 años con antecedentes de tuberculosis en 1950 y neumotórax terapéutico. En febrero de 2004, ingresó por dolor torácico y pérdida de peso. El estudio radiológico mostró una gran tumoración en cavidad pleural que invadía pared torácica. En la biopsia se vio un linfoma de célula grande, necrótico. La inmunohistoquímica (IHQ) fue positiva para CD20, CD79, bcl-2, MUM-1, EBV (LMP-1 y EBERs), Ki67 alto y p53 positiva. Se diagnosticó de linfoma B asociado a piotorax (PAL).

CASO 2. Mujer de 89 años portadora de malla de polipropileno en pared abdominal desde 1991. En 2008 se observó una lesión quística de 16 cm en relación con la malla. La histología mostró una pared fibrosa con cambios inflamatorios crónicos y reacción a cuerpo extraño y una proliferación celular muy atípica y necrótica. La IHQ fue positiva a CD20, CD79, PAX5, CD30, bcl-2, MUM-1, EBV (LMP-1 y EBERs), Ki67 alto y p53 positiva. Se diagnosticó de LDCG-B asociado a inflamación crónica.

Discusión: El PAL y el LDCG-B asociado a implante quirúrgico son raros. Presentamos el primer caso relacionado con una malla de polipropileno de pared abdominal. Ambos casos aparecen en el contexto de inflamación crónica, se asocian a EBV, se originan en una cavidad corporal o espacio estrecho y son LDCG CD20 positivos.

PAAF DE GANGLIOS LINFÁTICOS

33

LINFOMA T PERIFÉRICO ASOCIADO A LINFADENITIS CON TOXOPLASMOSIS

CARMEN CABEZÓN-BIENES, M^a LUISA RUIZ, ISABEL ÉSTEBAN, ELENA RUIZ, LAURA YÉBENES, PURIFICACIÓN DOMÍNGUEZ*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Sofía, San Sebastián de los Reyes, Madrid.*

Antecedentes: Paciente de 42 años, acude a nuestro hospital por adenopatías submandibulares y lesiones bucales. La paciente evoluciona con fiebre, adenopatías inguinales e infiltrados alveolares.

Material y Métodos: PAAF lesiones palpables en ganglio submandibular. Biopsias de la región inguinal izquierda, y biopsia cervical.

Resultados: El resultado de la PAAF fue de Linfadenitis reactiva con abundantes eosinófilos. Los cultivos fueron negativos.

Se realiza una biopsia de la región inguinal izquierda, en el que se aprecian estructuras intra y extracelulares compatibles con microorganismos, y granulomas epitelioides no necrotizantes en relación con folículos linfoides, se diagnostica de Linfadenitis de Píringer-Kuchinka.

Dado que a pesar del tratamiento empírico antiinfeccioso, la paciente no mejora, se decide realizar una extirpación de la adenopatía cervical donde se manifestó la enfermedad inicialmente, con el diagnóstico de un Linfoma No Hodgkin T periférico de fenotipo citotóxico (estado IVB IPI 2)

Conclusión: Se discute la persistencia de los cambios ganglionares tras toxoplasmosis y la asociación de dichos cambios con un Linfoma No Hodgkin T periférico de fenotipo citotóxico, en diferentes regiones ganglionares.

La paciente está sometida a tratamiento quimioterápico con buena evolución.

34

HALLAZGOS CITOLÓGICOS POR PAAF DE METÁSTASIS GANGLIONAR LINFÁTICA DE UN CARCINOMA SEBÁCEO PALPEBRAL

MC MARTÍN CORRIENTE, JL CARRASCO JUAN, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, A VERGÉZ MUÑOZ, S GARCÍA HERNÁNDEZ, MC GARCÍA CASTRO

Hospital Universitario de Canarias y Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna, Tenerife.

Antecedentes: El carcinoma sebáceo de párpado es una neoplasia infrecuente y de comportamiento agresivo, que puede metastatizar a ganglios linfáticos regionales y a distancia. Con frecuencia es diagnosticado erróneamente por los clínicos como chalazión, lo que conlleva un retraso en el diagnóstico y tratamiento.

Material y Métodos: Mujer de 94 años con antecedentes de una tumoración palpebral, inicialmente diagnosticada de chalazión, que fue biopsiada posteriormente y diagnosticada de carcinoma sebáceo. Actualmente presenta adenopatía submaxilar izquierda, realizándose PAAF, tinciones con Diff-Quick y Papanicolaou, y técnicas de ICQ con Ac para CK 34betaE12 y EMA.

Resultados: El examen microscópico muestra extendidos de fondo hemático y linfoide, con abundante celularidad suelta, o en acúmulos laxos y placas, que exhiben citoplasmas amplios y vacuolados, núcleos redondos u ovoides, fenómenos de bi o multinucleación, cromatina en grumos, macronúcleos acidófilos prominentes y numerosas figuras de mitosis. Dichas células resultan positivas para los marcadores 34betaE12 y EMA. Los datos clínicos y citopatológicos orientan el diagnóstico de metástasis ganglionar linfática de un carcinoma sebáceo.

Conclusiones: Aportamos los hallazgos morfológicos e ICQ obtenidos por técnica de PAAF, en un caso de metástasis linfática de un carcinoma sebáceo palpebral, que pueden plantear, en ausencia de datos clínicos, diagnóstico diferencial con un carcinoma epidermoide pobremente diferenciado y con un carcinoma de células basales, entre otras posibilidades.

35

ENFERMEDAD DE ROSAI DORFMAN DIAGNOSTICADA POR PAAF EN COEXISTENCIA CON GASTRITIS EOSINOFÍLICA Y OTRAS ENFERMEDADES COMO POSIBLE EXPRESIÓN DE UN DESORDEN INMUNOLÓGICO CON MANIFESTACIÓN MULTIORGÁNICA

ÁNGELA HENS PÉREZ, M^a ISABEL MORENO GARCÍA, GLORIA MUÑOZ ARIAS, ANTONIO CALVO DURÁN*Hospital Puerto Real. Cádiz.*

Presentación del caso: Presentamos el caso de una mujer de 77 años con antecedentes personales de carcinoma ductal infiltrante de mama, tuberculosis, estenosis aórtica reumática y diabetes mellitas no insulino dependiente entre otros procesos, que consulta por un síndrome constitucional con clínica ulcerosa y conglomerado adenopático inguinal izquierdo. La PAAF ganglionar reveló los hallazgos típicos de la Enfermedad de Rosai Dorfman, y la biopsia endoscópica los de una gastritis eosinofílica.

La paciente evolucionó favorablemente, con remisión completa de su cuadro constitucional y adenopático, encontrándose en la actualidad libre de enfermedad tras dos años de seguimiento.

La enfermedad de Rosai-Dorfman y la gastroenteritis eosinofílica son dos procesos muy diferentes, pero que tienen en común una etiopatogenia presumiblemente relacionada con alteraciones inmunológicas. Por tanto no sería tan excepcional encontrarlos asociados. Lo insólito es que además coexistan, junto con la riqueza pluripatológica que presenta esta enferma.

Su serología ha sido siempre negativa, y no se ha podido encontrar relación tangible entre su variada patología.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR

36

ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN CON AFECTACIÓN PULMONAR BILATERAL

MARTA MUÑOZ FDEZ DE LEGARÍA, JAVIER MENARRGUEZ PALANCA, MARÍA CEBOLLERO PRESMANES

Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

Introducción: Presentamos el caso de una mujer de 66 años de edad, con historia de sinusopatía inflamatoria con afectación de ambos senos maxilares, seno frontal derecho y celdillas etmoidales de tres años de evolución. En la actualidad presenta múltiples nódulos espiculados pulmonares bilaterales, con poliadenopatías asociadas.

Material y métodos: a propósito del caso revisamos cuatro casos de esta enfermedad de diversas localizaciones registrados en nuestro servicio durante los últimos 15 años, se revisa la literatura

Discusión: La enfermedad de Rosai-Dorfman, se denomina también «histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva», se considera un enfermedad de curso benigno y causa desconocida, aunque se cree que puede deberse a alteraciones del sistema inmunológico. Fue descrita en 1969 por Rosai y Dorfman. El cuadro clínico es inespecífico, siendo lo más característico la afectación ganglionar generalizada, con ganglios de gran tamaño, fundamentalmente cervicales. El diagnóstico es anatomopatológico, y se caracteriza por la presencia de una proliferación histiocitaria, con un fondo inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas, con fenómenos de emperipolesis como característica distintiva de la enfermedad. No existen un tratamiento de elección.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR (Cont.)

37

METÁSTASIS PULMONARES EN PIEZAS DE RESECCIÓN. IMPORTANCIA DEL ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO EN EL PRONÓSTICO DE LA ENFERMEDAD

JA ARAMBURU GONZÁLEZ, L EL BOUAYADI, AM DOTOR DE LAMA, JM RODRÍGUEZ BARBERO, R GRANADOS, B OLAIZ NAVARRO*

*Servicio Cirugía Torácica. Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción: La presencia de metástasis a distancia se ha considerado clásicamente como una diseminación sistémica del tumor primitivo y, por tanto, la cirugía sólo aportaría un tratamiento local paliativo y no estaría indicada. Actualmente, las nuevas modalidades terapéuticas proporcionan mayores supervivencias en pacientes con enfermedad metastásica, estando indicada la cirugía de nódulos aislados pulmonares, con el consiguiente incremento del estudio anatomopatológico de los mismos.

Material y método: Revisamos todas las piezas de resección pulmonar por nódulos metastásicos recibidas en nuestro departamento desde 2005 hasta 2008. Analizamos retrospectivamente los casos encontrados desde el punto de vista clínico y anatomopatológico.

Resultados: Los 25 casos estudiados son resecciones atípicas (únicas o de múltiples nódulos). De ellos, 20 (80%) son adenocarcinomas, 3 (12%) sarcomas (leiomiocarcinoma, sarcoma de células claras y tumor de células gigantes óseo con transformación sarcomatosa), 1 carcinoma medular tiroideo y 1 melanoma. La mayoría de los adenocarcinomas son de origen colorrectal (80%), siendo los restantes de origen renal, mama, páncreas y pulmón. Además, 14 de ellos tienen análisis citológico, procedente de PAAF o de estudio intraoperatorio.

Conclusiones: 1. La cirugía completa de las metástasis pulmonares, en pacientes seleccionados, constituye un procedimiento terapéutico y diagnóstico con baja mortalidad y aumento de la supervivencia. 2. El estudio citológico preoperatorio, en algunos casos combinados con inmunohistoquímica, permite descartar tumores primarios pulmonares.

38

NEUMONITIS POR COLESTEROL: COMENTARIO SOBRE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

VERÓNICA BLANCO LORENZO, JORGE FEITO PÉREZ, MANUEL FLORENTINO FRESNO FORCELLEDO

Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Antecedentes: La neumonitis por colesterol es una rara entidad que no se relaciona con drogas oleosas ni con niveles elevados de colesterol en sangre. Se cree que se trata de una secreción anómala por parte de los neumocitos tipo II.

Material y métodos: Un caso de una mujer de 30 años diagnosticada del síndrome de las uñas amarillas y un síndrome mielodisplásico sobre una leucemia mielode aguda en regresión. Comienza bruscamente con un cuadro de clínica respiratoria, siendo exitus. Se realiza estudio postmortem.

Resultados: El estudio macroscópico mostraba una condensación pulmonar bilateral con nódulos de aspecto hemorrágico y derrame pleural. En el estudio microscópico, mediante tinción con H-E, se aprecia amplias áreas de fibrosis con un infiltrado inflamatorio mononuclear. Los espacios alveolares restantes están ocupados por una material eosinofílico denso, numerosas células histiocitarias vacuoladas, hifas micóticas y unas estructuras blanquecinas con forma de agujas, las cuales pueden observarse también en el intersticio pulmonar formando auténticos granulomas. Presencia de focos de hemorragia alveolar y áreas de infartos hemorrágicos. Los bronquiolos aparecen dilatados y algunos presentan un infiltrado inflamatorio mononuclear en su pared. Los vasos no muestran patología.

Conclusiones: No se ha encontrado ningún caso en la literatura que relacione la patología de base de la paciente con la neumonitis por colesterol. Las bronquiectasias, típicas del síndrome de las uñas amarillas, podrían favorecer el depósito anormal de cristales de colesterol como consecuencia de una bronquiolitis obstructiva.

39

TUMORES NEUROENDOCRINOS BRONCOPULMONARES DE CÉLULA NO PEQUEÑA. REVISIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE 66 CASOS

TA MUCI AÑAZCO, A TERUEL DEL VALLE, E ALCARAZ MATEOS, JM CÓRCOLES PADILLA, JM RODRÍGUEZ PANIAGUA, FI ARANDA LÓPEZ

Hospital General Universitario de Alicante.

Antecedentes: Los tumores neuroendocrinos pulmonares son un grupo de tumores morfológica e inmunohistoquímicamente (IHQ) bien definidos, que incluyen: tumor carcinóide típico (TCT), tumor carcinóide atípico (TCA), carcinoma neuroendocrino de célula grande (CNECG) y carcinoma de célula pequeña (CCP). El presente trabajo analiza aspectos clínico-patológicos de 66 casos de TNE de célula no pequeña de pulmón.

Material y método: Se revisan 66 casos de TNE pulmonares intervenidos en el Hospital General Universitario de Alicante entre 1999 y 2009: 45 TCT (68%), 11 TCA (17%) y 10 TNECG (15%). La edad media de presentación fue 62 años (rango 16-88). En todos los casos se confirmó el diagnóstico con estudio IHQ para cromogranina, sinaptofisina y/o CD56, se estudió la actividad proliferativa con Ki67 y se realizó p53.

Resultados: La edad media y el tamaño tumoral de los TCT, TCA y CNECG fue de 48,62 y 61 años (p=0,004) y de 2,2, 1,5 y 5 cm (p=0,003), respectivamente. De los TC, 65% fueron centrales y 35% periféricos. 2 casos presentaron MEN1, uno síndrome de Cushing por secreción tumoral de ACTH, y dos se asociaron con adenocarcinoma (2 TCT). En el momento del diagnóstico, 3/45 (7%) de los TCT y 5/11 (45%) de los TCA presentaron enfermedad metastásica (p=0,001). El 27% de los TCT, el 40% de los TCA y el 13% de los CNECG presentaron calcificaciones estromales. La actividad proliferativa media con Ki-67 fue del 3% en los TCT, 13% en los TCA y 49% en los CNECG (p=0,000). El 8% de los TCT y el 86% de los TCA presentaron Ki-67 >10% (p=0,000). Sólo 3 casos fueron positivos para p53 (>20%), correspondiendo todos a CNECG.

Conclusión: La actividad proliferativa con Ki-67 constituye un parámetro útil que ayuda a diferenciar los subtipos de TNEP. Ninguno de los casos de tumor carcinóide típico o atípico presentó positividad para p53.

40

TUMOR FIBROSO SOLITARIO EXTRAPLEURAL DE MEDIASTINO POSTERIOR INFERIOR

JOSEFINA OLIVER MORALES, DANIEL SÁNCHEZ GUERRA

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo. Hospital do Meixoeiro.

Introducción: El tumor fibroso solitario es una neoplasia fusocelular infrecuente, generalmente pleural, que puede aparecer en cualquier localización anatómica.

Caso clínico: Se trata de una paciente de 69 años que consulta por molestias abdominales inespecíficas y disfagia ocasional. En el TAC toraco-abdominal se encuentra una tumoración situada en tercio inferior de mediastino posterior que comprimía parcialmente el esófago distal.

Recibimos un tumor ovoide de 5,5x4x3 cm. Externamente es parcialmente lobulado, de coloración parda clara. La superficie de corte es sólida, de coloración blanquecina, con áreas nodulares y la consistencia es elástica muy firme.

El tumor está bien delimitado y constituido por células fusiformes con estroma colágeno muy abundante, con frecuencia queloides, y áreas tipo hemangiopericitoma. Las células son de diverso tamaño, pero no presentan atipia citológica ni mitosis o canales vasculares. En las áreas más celulares el patrón arquitectural es fasciculado o discretamente arremolinado con las mismas características celulares que en el resto. Las células vasculares son Factor VIII(+) y CD31(+). Además estas células y las estromales expresan CD34, CD99 y bcl-2.

Discusión: El diagnóstico diferencial incluye los tumores fusocelulares de cualquier origen, especialmente el tumor inflamatorio miofibroblástico y tumores de la vaina nerviosa.

Este es un tumor de conducta biológica incierta y su capacidad de agresión no va ligada al aspecto morfológico por lo que se debe llevar un seguimiento estrecho de los pacientes ante la posibilidad de la aparición de nuevos tumores.

Las lesiones localizadas en el mediastino, abdomen, pelvis y/o retroperitoneo parecen tener una conducta más agresiva que las de las extremidades. Las metástasis son más frecuentes en pulmón, hueso e hígado.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR (Cont.)

41

AMILOIDOSIS NODULAR PULMONAR. A PROPÓSITO DE UN CASO

JUAN LUIS RÍOS GONZÁLEZ, LARA ALBERTE LISTA, REBECA FERNÁNDEZ VICTORIA, PABLO FERNÁNDEZ VÁZQUEZ, ALBERTO PÉREZ PEDROSA, JOAQUÍN GONZÁLEZ-CARRERÓ

Complejo Hospitalario Universitario de Vigo (CHUVI) - Hospital Xeral-Cies.

Introducción: La Amiloidosis se caracteriza por el depósito de una sustancia proteica insoluble en diversos órganos y tejidos corporales. Existen tres variantes principales: primaria o AL (75%); secundaria o AA (5%); y familiar (5%). La afectación pulmonar se produce con mayor frecuencia en la forma AL (50-70%) y puede presentar diversas formas de afectación, siendo la Amiloidosis Nodular Pulmonar la más infrecuente de ellas.

Material y métodos: Varón de 80 años de edad sin antecedentes de interés, al cual se le detectó incidentalmente en una Rx de tórax un nódulo pulmonar solitario en el LSI, de 3 cm. Ante la sospecha de carcinoma broncogénico se realizó TC, broncoscopia y PAAF, diagnosticándose como «sugestiva de malignidad». Posteriormente se realiza lobectomía superior izquierda.

La pieza presentaba una lesión nodular bien definida, blanquecino-amarillenta y firme, de 3.6 cm. Histológicamente estaba constituida por un material amorfo eosinófilo, rodeado por parénquima pulmonar con cambio reactivo del revestimiento alveolar, sin evidencia de neoplasia epitelial. Con la tinción de Rojo Congo se observaba birrefringencia verde manzana. En el estudio posterior se descartó la existencia de neoplasia de células plasmáticas y de gammapatía monoclonal.

Discusión: La Amiloidosis Nodular Pulmonar es una forma de presentación muy poco frecuente de la amiloidosis sistémica. Se han descrito asociaciones con diversas patologías además del Mieloma Múltiple: linfoma MALT, síndrome de Sjögren, y enfermedad de Crohn.

El diagnóstico definitivo es histológico, ya que la broncoscopia y la PAAF presentan limitaciones diagnósticas. La resección quirúrgica es recomendable debido a la probabilidad de que el depósito de amiloide esté relacionado con un proceso neoplásico subyacente.

42

EXPRESIÓN DE MET EN CARCINOMA DE CÉLULA PEQUEÑA DE PULMÓN (CPCP): SIGNIFICADO PRONÓSTICO

M ARUMÍ, I CAÑADAS, E ARRIOLA, L LEMA, L PIJUAN, S MENÉNDEZ, B BELLOSILLO, F ROJO, A ROVIRA, J ALBANELL, S SERRANO

IMIM-Hospital del Mar. Universitat Pompeu Fabra. Cancer Research Program-IMIM, Barcelona. Capio-Fundacion Jimenez Diaz, Madrid.

Antecedentes: La vía de señalización celular de HGF/MET, relacionada con proliferación, migración y morfogénesis, ha ganado protagonismo por la presencia de sobreexpresión y/o mutaciones oncogénicas del receptor en diferentes tumores. En el presente estudio se analiza la expresión de MET, tanto en la forma total como activada (fosforilada), en CPCP y su valor pronóstico.

Material y métodos: Se estudió la expresión de MET total y fosforilado (p) en 58 casos de CPCP mediante inmunohistoquímica. Los resultados se analizaron estadísticamente en relación con supervivencia y tiempo libre de enfermedad.

Resultados: Se observó expresión de MET total en un 98% del epitelio bronquial normal. A nivel tumoral se observó en un 78% de las muestras, 38% de ellas con nivel de sobreexpresión. pMET se observó focalmente en el epitelio bronquial normal así como en el metaplasico, y en el 22% de los tumores. La expresión de MET total se asoció con una mejor supervivencia y periodo libre de enfermedad ($p=0.06$ y 0.051). Por el contrario, los que presentaron expresión de pMET mostraron recidiva de su enfermedad, hecho que sugiere que la activación de MET podría revertir el relativo buen pronóstico asociado a la expresión de MET en este tumor.

Conclusión: La expresión de MET en CPCP es más prevalente que p-MET y está asociada a un mejor pronóstico. No obstante, niveles elevados de la forma activada del receptor podrían ser una señal precoz de agresividad.

43

ALTERACIONES CROMOSÓMICAS Y SU CORRELACIÓN CON LA EXPRESIÓN DE BCL-2 Y KI-67 EN EL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE PULMÓN

M^a DOLORES LUDENA, BEATRIZ MONTEJO MAILLO, JOSE MARÍA SAYAGUES MANZANO

Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción: A pesar de los avances diagnóstico-terapéuticos en el cáncer de pulmón, apenas se ha modificado su pronóstico en los últimos años. En este sentido, ha sido objeto de múltiples estudios valorar distintos marcadores moleculares y alteraciones genéticas.

Objetivos: Analizar las alteraciones en los cromosomas 14 y 18 asociadas (regiones 18p11, 18q21, 14q32). Valorar la expresión inmunohistoquímica de Ki-67 y Bcl-2. Correlacionar la morfología y las alteraciones cromosómicas con variables anatómicas (edad, sexo, hábito tabáquico, grado de diferenciación tumoral, tamaño tumoral, afectación ganglionar, estadio clínico, supervivencia).

Material y Métodos: El estudio se realizó en 68 carcinomas epidermoides de piezas de resección quirúrgica. Se evaluó el análisis del número de copias de los cromosomas 14 y 18 mediante FISH, y de la expresión proteica de Bcl-2 y Ki-67 de forma semicuantitativa sobre los cortes histológicos de dos «tissues microarrays», que incluían muestras de todos los pacientes y controles. Realizamos estudio estadístico, tablas de contingencia, para establecer correlaciones significativas entre las distintas variables (SPSS 12.0).

Resultados: Las anomalías cromosómicas más frecuentemente encontradas correspondieron a la monosomía/delección del cromosoma 18 y a la monosomía del cromosoma 14 (59% y 35,3% de los casos, respectivamente), con correlación estadísticamente significativa, asociadas a cariotipos hiperdiploides. Estas alteraciones se correlacionaban también con la expresión de Bcl-2.

Conclusiones: Los carcinomas epidermoides de pulmón representan un grupo de neoplasias citogenéticamente heterogéneas, siendo la alteración cromosómica más frecuente la monosomía/delección del cromosoma 18 que se asocia significativamente con los niveles de expresión inmunohistoquímicos de Bcl-2.

44

SARCOMA INDIFERENCIADO AFECTANDO GRANDES VASOS

M^a TERESA SOLER, ISABEL OJANGUREN, RUTH ORELLANA, MONTSERRAT CLUBRET, PILAR MACHIN, JUAN V MARTÍNEZ, JOSE PORTILLO*, FRANCISCO MARTIN DÁVILA, HERMINIA MARQUEÑO**, GONZALO ALDÁMIZ**

Departamento de Anatomía Patológica. Balagué Center. L'Hospitalet de Llobregat. Barcelona. *Servicios de Medicina Interna y Anatomía Patológica. Hospital General de Ciudad Real. **Laboratorio y Servicio de Cirugía Cardíaca, Capio Clínica Recoletas. Albacete.

Introducción: Los sarcomas intinales de grandes vasos se originan en la capa íntima. La mayoría ocurren en la aorta y son indiferenciados. Presentamos un caso de origen venoso que metastató a tejido subcutáneo de brazo.

Caso clínico: Mujer de 21 años con dolor torácico, disnea y tumefacción en brazo. TAC: defectos de llenado en arteria pulmonar, ramas derecha, lobares y segmentarias. Eco-doppler brazo: Trombosis de venas subclavia y axilar. Ecocardiograma: masa móvil en vena cava superior, cavidades derechas y arteria pulmonar. Se realiza trombectomía.

Hallazgos patológicos: Células fusiformes de núcleo pequeño y escaso citoplasma eosinófilo, con pleomorfismo y mitosis, en una matriz mixoide. IHQ: vimentina+ CD31, CD34, actina, desmina, S100, Myo1 y CAM5.2 negativos. Revestimiento por células endoteliales CD31 y CD34+. El estudio ultraestructural descarta un tipo específico de sarcoma. Se realiza el diagnóstico de compatible con sarcoma indiferenciado íntimo. Se biopsia la lesión del brazo mostrando idénticas características, considerándose metastásica.

Comentario: los sarcomas de grandes vasos pueden ser luminales (más frecuentes) o intramurales. Se originan en la íntima y forman masas polipoideas en la luz. Pueden metastatizar a pulmones, riñones, cerebro, ganglios y piel. El pronóstico es malo. La etiología se ha relacionado con degeneración de trombos y su escasa diferenciación parece relacionarse con el hecho de que las células intinales son células pluripotenciales. La IHQ y la ultraestructura permiten excluir otros tipos de sarcoma. El diagnóstico diferencial se establece con material trombotico, sarcomas diferenciados y metástasis, siendo un diagnóstico de exclusión. El tratamiento es quirúrgico. El papel de la radioterapia y quimioterapia no está definido.

PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR (Cont.)

45

ESTESIONEUROBLASTOMA CON AFECTACIÓN ETMOIDAL

MARIA ISABEL MORENO GARCIA, ANGELA HENS PEREZ, GLORIA MUÑOZ ALBA, PEDRO RIQUELME MONTAÑO*

*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Puerto Real. Cádiz.

Introducción: El estesioneurolblastoma suele asentar en techo de fosas nasales, con raros casos descritos en nasofaringe, maxilar y seno etmoidal. Puede asociarse a síndrome de Cushing e hipercalcemia.

Caso clínico: Mujer de 78 años con parestesia facial derecha y epistaxis, congestión nasal e hipoacusia de 2 meses de evolución.

Con RMN se confirma una masa que ocupa la mayor parte de etmoides, fosa nasal derecha e invade seno maxilar derecho y celdas supraorbitarias derechas, con rotura de pared medial de etmoides y de la lámina cribosa, con extensión intracraneal a fosa anterior. Ambos surcos olfatorios afectados. El nervio olfatorio derecho está claramente incluido en la masa y es muy probable la afectación del contralateral. Rotura de pared lateral e órbita derecha. La paciente fallece al mes de su ingreso.

Recibimos material procedente de biopsia de lesión polipodea nasal, tratándose de una tumoración de célula pequeña positiva para Cromogranina y S-100, siendo negativa para ENE, PAN-CK, EMA, CD99 y marcadores linfoides, tratándose por tanto de un Estesioneurolblastoma.

Comentarios: Histológicamente se trata de un tumor de células pequeñas redondas, con escaso citoplasma, que plantea el diagnóstico diferencial con linfoma, plasmocitoma, rabdomioma embrionario, carcinoma indiferenciado de célula pequeña y sarcoma de Ewing/PNET.

46

CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE MESOTELIOMAS MALIGNOS Y CORRELACIÓN CON MESOTELINA SÉRICA: ESTUDIO DE 11 CASOS

PA TORO, FI ARANDA, A TERUEL, A PAYÁ, N RAISSOUNI, R GARCÍA-SEVILLA, E ALCARAZ

Hospital General Universitario de Alicante.

Introducción: Dado que en ocasiones el diagnóstico del mesotelioma difuso maligno (MDM) puede revestir especial dificultad, es de gran interés contar con biomarcadores que permitan su identificación temprana y que suministren información pronóstica relevante. Recientes trabajos señalan que la mesotelina soluble podría ser útil en este contexto. Se presenta una serie de 11 casos de MDM, así como la correlación con los valores pretratamiento de mesotelina y su perfil inmunohistoquímico.

Materiales y métodos: Estudio descriptivo tipo serie de casos. Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de MDM (confirmado mediante biopsia) que contaran con determinación pretratamiento de mesotelina (mediante ELISA, MESOMARKTM). El perfil IH incluyó: CK 5/6, TTF-1, BEP 4, Calretinina, trombomodulina y CEA. Mediante p53 y Ki 67 se caracterizó la actividad proliferativa (alta si Ki67 > 25% y positividad de p53 > 30%).

Resultados: Los valores de mesotelina oscilaron entre 0,8 – 8,5 nmol/L (promedio 3,09; < 1 nM/L se considera normal). El estudio de la asociación entre mesotelina y expresión de Ki67 y p53 no demostró una asociación significativa, si bien 43% (3 de 7) casos con actividad proliferativa baja presentaron niveles incrementados de mesotelina, versus 25% de casos con actividad proliferativa alta (1/4) (p no significativo).

Conclusiones: En nuestra serie de casos, el valor promedio de mesotelina fue superior al normal, sin que se observara ninguna relación entre sus cifras y las variables inmunohistoquímicas estudiadas.

47

CARCINOMA PULMONAR CON FENOTIPO RABDOIDE. PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE 7 CASOS CON ATRAPAMIENTO ALVEOLAR EN 3 DE ELLOS

FRANCISCO MIGUEL IZQUIERDO GARCIA (1), NICOLÁS MORENO MATA (3), MARÍA LUISA HERRANZ ALADRO (2), EMILIO ALVAREZ FERNANDEZ (2)

(1) Anatomía Patológica. Hospital de León. (2) Anatomía Patológica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid. (3) Cirugía Torácica. Hospital Gregorio Marañón. Madrid.

Antecedentes: El tumor rabdoide es una neoplasia renal en niños con muy mal pronóstico, compuesta de células de morfología epitelioide con inclusiones globulares y eosinófilas citoplásmicas. Posteriormente en numerosos tipos de tumores, incluyendo pulmonares, se han descrito dichas características, en general asociadas a un curso agresivo, denominándose «con fenotipo rabdoide». En pulmón se han descrito 34 casos y la serie más larga es de 11 pacientes.

Material y métodos: En nuestra serie de 640 casos de carcinoma de pulmón no microcítico encontramos 7 con fenotipo rabdoide, los estudiamos con técnicas de inmunohistoquímica, histología convencional y los correlacionamos con la evolución clínica.

Resultados: En los 7 casos el porcentaje de células rabdoides oscilaba entre 10 y 80%, 3 estaban asociados con adenocarcinoma, uno de ellos con células fusiformes, 2 con carcinoma de células grandes, uno con carcinoma escamoso y uno con carcinoma de células gigantes. Las células rabdoides eran positivas con panqueratina y vimentina en todos los casos y con queratina 7 en 5. La queratina 20 era negativa en todos. En 3 casos encontramos alveolos incluidos en el interior de la tumoración, rasgo no estudiado ni descrito anteriormente y que se pone de manifiesto mejor con el anticuerpo TTF1, negativo en la neoplasia y positivo en el revestimiento alveolar.

Un caso falleció de infarto de miocardio. De los 6 restantes 5 murieron de la neoplasia en menos de 3 años y 1 está vivo y libre de enfermedad.

Conclusión: El fenotipo rabdoide es un rasgo poco frecuente en carcinomas pulmonares (1%), se asocia con mal pronóstico y, paradójicamente, con frecuencia respeta la arquitectura pulmonar incluyendo alveolos sin destruirlos.

CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO

48

QUISTES DE MEDIASTINO EN PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF)

E GARCÍA-URETA, R ÁLVAREZ RODRÍGUEZ, J POMBO OTERO, P VÁZQUEZ BARTOLOMÉ, T HERMIDA ROMERO

Hospital Universitario A Coruña.

Introducción: Los quistes de mediastino constituyen del 12 al 18 % de todos los tumores primarios de mediastino. Aunque la PAAF es un aceptado procedimiento diagnóstico hay pocos casos descritos con la PAAF, de estos tumores. Presentamos los estudios citológicos en nueve casos con PAAF.

Material y métodos: Estudiamos las muestras de nueve pacientes de edades entre 26 y 77 años. Cuatro de ellos estaban asintomáticos, cinco eran sintomáticos requiriendo un diagnóstico definitivo y tratamiento. A los que se les realizó PAAF y tinciones según los procedimientos habituales.

Resultados: Todos los casos fueron etiquetados como correspondientes a procesos benignos. De cinco casos de quistes broncogénicos se obtuvo el diagnóstico en cuatro de ellos, en el otro la escasa celularidad no permitió etiquetar el proceso. En dos casos la presencia de células mesoteliales permitió el diagnóstico de quistes mesoteliales. En uno de los dos casos de quistes entéricos se dio el diagnóstico correcto por la presencia de epitelio gástrico, en el otro caso con escasa celularidad no fue posible.

Estos resultados citológicos se confirmaron en seis casos por estudios histológicos y en los otros tres por estudio radiológico y el curso clínico de los pacientes.

Conclusiones: La PAAF en el presente estudio no presentó graves complicaciones, es una técnica que puede ser de ayuda en el diagnóstico evitando innecesarios procedimientos quirúrgicos. El diagnóstico y tipificación de las lesiones mediastínicas a veces pueden ser difíciles y los fallos diagnósticos en los quistes benignos pueden incluir tumores con cambios quísticos tales como teratoma, timoma, germinoma, Hodgkin y carcinoma epidermoide.

CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO (Cont.)

49

ESPLENOSIS TORÁCICA PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF). A PROPÓSITO DE DOS CASOS

E GARCÍA-URETA, R ÁLVAREZ RODRÍGUEZ, J POMBO OTERO, P VÁZQUEZ BARTOLOMÉ, T HERMIDA ROMERO

Hospital Universitario A Coruña.

Introducción: La esplenosis torácica se trata de la presencia de tejido esplénico ectópico, generalmente consecuencia de su siembra en relación con un traumatismo toracoabdominal.

Es una rara entidad con escasas referencias bibliográficas, se encuentran descriptos menos de cuarenta casos y de ellos tan solo cuatro desde el punto de vista citológico.

El objetivo del presente estudio es la aportación de dos nuevos casos citológicos en dos pacientes de esplenosis torácica cuyas muestras fueron obtenidas mediante punciones transtorácica y transbronquial.

Presentación de casos: CASO 1: Varón 36 años con esplenectomía hace 18 años post-traumática con algunos nódulos que afectan la pleura parietal izquierda a uno de ellos realiza PAAF.

CASO 2: Varón 69 años. Paciente con historia de politraumatismo laboral hace 13 años. Que presenta en estudio radiológico nódulo pulmonar en hilio izquierdo de 4 cm de diámetro máximo, al que se le realiza punción transbronquial.

Resultados: Los extendidos citológicos mostraban la presencia de una población linfocítica sin grandes atipias citológicas, en ambas muestras, por lo que desconociendo en los dos casos los antecedentes del traumatismo se dio en el primer caso el diagnóstico de sugestivo de ganglio pulmonar y en el segundo de componente inflamatorio. Los estudios histológicos demostraron tratarse de esplenosis torácica de localización subpleural en el primer caso e intrapulmonar en el segundo.

Conclusiones: La ausencia de datos clínicos en relación con los antecedentes puede conducir a diagnósticos falsos. Los diagnósticos diferenciales se plantearían con aquellos procesos que van a mostrar riqueza en elementos linfocitos.

50

LESIONES BENIGNAS MEDIASTÍNICAS. DIAGNÓSTICO POR PAAF GUIADA POR ECOBRONCOSCOPÍA

F PÉREZ*, E TAVERA**, R LLATJÓS*, N BAIXERAS*, A ROSELL**, J GORNALS***, I CATALÀ*

*Servicio de Anatomía Patológica. **Servicio de Neumología. ***Servicio de Digestivo. Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. Hospitalet de Llobregat. Barcelona

Antecedentes: la PAAF guiada por endobronco-ultrasonografía (EBUS), es una técnica utilizada para la caracterización de lesiones torácicas de reciente aparición y para el estadiaje de neoplasias.

Objetivo: describir la patología no neoplásica diagnosticada por EBUS.

Material y métodos: estudio descriptivo de los casos puncionados entre enero y noviembre de 2008. Se incluyen los pacientes a los que se realizó ecoendoscopia para el estudio de lesiones mediastínicas y/o hiliares con diagnóstico benigno. La idoneidad del material se valoró «in situ», mediante tinción de Diff Quik; se realizaron también extensiones (Papanicolaou) y lavado de la aguja (bloqueo celular).

Resultados: De 63 punciones, 32 fueron diagnosticadas como benignas: en 6 casos hubo diagnóstico específico (2 tuberculosis, 3 sarcoidosis, 1 quiste tirogloso); en 26 se observó celularidad correspondiente a ganglio linfático. En 5 casos se realizaron exploraciones complementarias (3 mediastinoscopias y 3 endoscopias digestivas) en 3 casos se confirmó el diagnóstico de celularidad de ganglio linfático, 1 correspondió a sarcoidosis y 1 a carcinoma escamoso.

Conclusión: la ecoendoscopia es una técnica útil para el diagnóstico de patología no neoplásica que se manifiesta con adenopatías mediastínicas o hiliares. En nuestra serie un 19% de los casos diagnosticados corresponden a sarcoidosis, tuberculosis, y patología tiroidea.

51

PAAF DE NÓDULOS REUMATOIDES PULMONARES. DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO A PROPÓSITO DE DOS CASOS

NOEMÍ GARCÍA MIRALLES, AMPARO BENITO BERLINCHES, IGNACIO GALLEGO RIVERA, ADRIÁN CUEVAS BOURDIER, ANA BURDASPAL MORATILLA, ITZIAR SANZ GONZÁLEZ DE SUSO

Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Antecedentes: La afectación pulmonar es una complicación frecuente en la artritis reumatoide sin embargo son pocas las publicaciones sobre las características citológicas de los nódulos reumatoides (NR). Se presentan dos casos de nódulos reumatoides pulmonares diagnosticados por punción aspiración con aguja fina aportando imágenes radiológicas y citológicas representativas.

Material y métodos: Se trata de dos pacientes con nódulos pulmonares múltiples y bilaterales sometidos a PAAF dirigida con TAC. Ambos tienen historia de artritis reumatoide de larga evolución. Uno de ellos con antecedentes de carcinoma de mama; el otro presenta además afectación pleural y refiere exposición profesional a vidrio/arena.

Resultados: El material citológico mostró abundante necrosis con material fibrilar, detritus celulares y escasa celularidad inflamatoria que incluye neutrófilos, macrófagos epitelioides y ocasionales células gigantes multinucleadas. No se observaron células malignas. La baciloscopia y los cultivos para micobacterias y hongos fueron negativos. Con estos resultados y los datos clínicos se llegó al diagnóstico.

Conclusiones: La literatura recoge sólo tres casos de NR pulmonares diagnosticados por punción aspiración con aguja fina. La presentación puede ser como un nódulo único o múltiples nódulos periféricos y centrales. El principal diagnóstico diferencial son los tumores malignos, pero también las infecciones necrotizantes por micobacterias u hongos.

52

DIAGNÓSTICO DE ACTINOMICOSIS PULMONAR MEDIANTE PAAF. A PROPÓSITO DE DOS CASOS

ANTONIO FERRÁNDEZ IZQUIERDO, MARIA DEL CARMEN GOMEZ MATEO, ANDREA URBANO SALCEDO, MORELYA TORO DE MÉNDEZ

Hospital Clínico Universitario de Valencia.

Presentación de los casos: Presentamos dos casos de actinomicosis pulmonar en pacientes varones, (62 y 69 años), con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica reagudizada y fiebre de larga evolución. En ambos casos, se realizaron pruebas radiológicas, hallándose áreas de consolidación sugestivas de neumonía. Los cultivos microbiológicos de esputo y la prueba de Mantoux fueron repetidamente negativos.

Finalmente, ante la evolución subaguda del cuadro, la persistencia de la fiebre y la progresión de las lesiones radiológicas (sospechosas de neoplasia) se solicitó una punción aspiración con aguja fina (PAAF) para descartar dicha opción. En los frotis se apreciaron acumulos tridimensionales, algodonosos y filamentosos sobre un fondo inflamatorio agudo, compatibles morfológicamente con infección por actinomicosis. El tratamiento antibiótico con betalactámicos produjo una mejoría del cuadro clínico con desaparición de las opacidades radiológicas.

La PAAF definió la verdadera lesión causada por actinomicosis, que por ser poco frecuente y con sintomatología inespecífica, puede confundirse con procesos neoplásicos.

Conclusión: Ante un hallazgo radiológico sugestivo de carcinoma broncopulmonar en pacientes de riesgo, de evolución subaguda, es aconsejable pensar en la posibilidad de una actinomicosis, ya que la demora en el diagnóstico puede suponer una gran morbimortalidad para el paciente.

OTRAS: PATOLOGÍA DEL MEDIASTINO

53

SEMINOMA MEDIASTINAL CON COMPONENTE SARCOMATOSO TIPO HEMANGIOENDOTELIOMA MALIGNO DE CÉLULAS FUSIFORMES INDUCIENDO UN SÍNDROME DE KASABACH-MERRIT. A PROPÓSITO DE UN CASO

I MACHADO (1), MV LÓPEZ (2), O ACEVEDO (2), A ARTIGAS (2), S NAVARRO (1), A LLOMBART-BOSCH (1)

(1) Departamento de Patología, Universidad de Valencia. España. (2) Departamento de Patología, Hospital Nacional, La Habana. Cuba.

Antecedentes: El seminoma primario mediastinal puede desarrollar un componente maligno sarcomatoso vascular produciendo atrapamiento sanguíneo y complicaciones hematológicas. Presentamos un caso clínico con evolución desfavorable.

Materiales y Métodos: Macroscópicamente el tumor medía 13X10X5 cms con superficie multinodular, al corte con múltiples quistes asociados a hemorragia y trombosis.

Resultados: La histopatología mostró dos componentes muy cercanos, el primero morfológicamente fue un tumor de células germinales tipo seminoma (PLAP +++; C-Kit +++ y OCT4+++). CK(AE1/AE3) ++ en las células tumorales y en los elementos tímicos residuales. El segundo componente era de estirpe vascular, formado por una proliferación de vasos sanguíneos dilatados con trombosis, separados por fascículos de células fusiformes con áreas de esclerosis y hialinosis densa. Adicionalmente, se observaron proyecciones papilares intraluminales con centro fibroso bordeado por células endoteliales con vacuolas intracitoplasmáticas. La IHQ mostró CD34 +++ y CD31 +++ en los vasos proliferantes. El diagnóstico propuesto fue Tumor de células germinales de mediastino tipo seminoma con componente sarcomatoso asociado tipo hemangioendotelio maligno de células fusiformes de bajo grado. Se realiza el diagnóstico diferencial con los tumores sincrónicos o de colisión, los seminomas metastáticos y otros sarcomas vasculares. El paciente evolucionó con trastornos hemorrágicos planteándose un Síndrome de Kasabach-Merrit que se relaciona con los múltiples trombos que existían en el componente vascular del tumor.

Conclusiones: La presencia de componente sarcomatoso en un seminoma mediastinal es considerada un signo de mal pronóstico y puede desencadenar complicaciones graves y mortales.

OTRAS: CAMBIOS DEGENERATIVOS

54

TANATOSOMAS. UN CAMBIO INESPECÍFICO

JJ AGUIRRE, A AZUETA, A VIGURI, V MORENO, I GUERRA, R DÍAZ DE OTAZU

Hospital Txagorritxu. Vitoria-Gasteiz.

Introducción: Los tanatosomas han sido definidos como formaciones intra o extracelulares de aspecto redondeado, homogéneo y vítreo. Estos glóbulos hialinos han sido identificados en gran variedad de tejidos asociados a diversas condiciones patológicas, tanto benignas como malignas. Independientemente de su origen y ubicación, actualmente se consideran una consecuencia de los cambios terminales en las estructuras citoplasmáticas, que reflejan un profundo y potencialmente irreversible daño celular relacionado, en la mayoría de los casos, con fenómenos de apoptosis. Se denominan tanatosomas dado que representan el estadio final de un daño celular.

Casos clínicos: Presentamos dos casos clínicos en los que se observaron tanatosomas en diferentes situaciones:

Caso 1: Mujer de 48 años, sin antecedentes de interés, fallecida por infarto agudo de miocardio reanimado tras parada cardiorrespiratoria prolongada. Presentó inclusiones citoplasmáticas intrahepatocitarias en la zona isquémica.

Caso 2: Mujer de 63 años, sin antecedentes de interés que consultó por metrorragias. En el estudio microscópico se detectó un adenocarcinoma endometrial, tipo endometriode, con glóbulos hialinos.

Los glóbulos hialinos encontrados en ambos casos han sido caracterizados con las siguientes pruebas y resultados:

Hígado: PAS/PASD (+), Goldner fucsina (+), Wilder (+), Cad ligeras (K y L) (+), CK5-6 (-), CK-20 (-), CAM5.2 (-), IgM (-), CD10 (-), p-53 (-), Bcl-2 (-), PTEN (-)

Endometrio: PAS/PASD (+), Goldner fucsina (+), Wilder (+), Cad ligeras (K y L) (+), CK5-6 (-), CK-20 (-), CAM5.2 (-), IgM (-), CD10 (-), p-53 (-), Bcl-2 (-), PTEN (-)

Las AE1-3, CK7, IgG, e IgA presentaron desigual positividad. Todas las técnicas se realizaron con testigo (+).

En los dos casos presentados, las características inmunohistoquímicas de los glóbulos hialinos fueron prácticamente idénticas, a pesar de las diferencias existentes en el órgano y la lesión en la que asentaron. Esto refuerza la idea, expresada en la bibliografía, de que los tanatosomas son el resultado de un proceso de muerte celular inespecífico.

OTRAS: PATOLOGÍA GENERAL

55

METÁSTASIS E INFILTRACIONES NEOPLÁSICAS INFRECENTES

M^a LUZ PLAZA, ROSA LEÓN, MARÍA DE LA VEGA, MIGUEL LIMERES, BEGOÑA SAN ROMÁN, JOSÉ CARLOS RIVERO

Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrin. Las Palmas de Gran Canaria.

Introducción: Presentamos cinco casos de metástasis e infiltraciones tumorales en lugares poco habituales.

Descripción de los casos:

Caso 1. Infiltración por linfoma no Hodgkin, B de alto grado en un adenoma túbulo-velloso de sigma, en un varón de 71 años.

Caso 2. Metástasis de adenocarcinoma de colon cutánea, facial, en un varón de 74 años diagnosticado hacía 1 año de un adenocarcinoma infiltrante con metástasis pulmonares.

Caso 3. Metástasis vertebral (D7-8) y hepática (PAAF) de un carcinoma adenoido quístico de glándula submaxilar, en una mujer de 58 años, diagnosticada en 1999.

Caso 4. Metástasis de un adenocarcinoma de origen pulmonar en borde lingual, en un varón de 61 años al que se le diagnosticó posteriormente un adenocarcinoma pulmonar con metástasis.

Caso 5. Metástasis gingival de un adenocarcinoma de colon. Nódulo de 1,4cm en varón de 63 años diagnosticado de adenocarcinoma de colon en el 2006.

Comentario: Solo hemos encontrado un caso descrito de infiltración por linfoma de un adenoma tubular (en este caso un linfoma del manto) y ninguno como primer hallazgo diagnóstico.

Las metástasis cutáneas faciales de carcinomas colorectales son extremadamente raras y suelen asociarse con un estadio avanzado de la enfermedad.

El carcinoma adenoido quístico es de crecimiento lento, con tendencia a recurrir y puede metastatizar a distancia a pulmón, hueso, cerebro o hígado.

Solo el 0,2% de las metástasis en cavidad oral ocurren en la lengua. Los primarios más habituales son: pulmón, riñón, hígado y próstata en varones y mama, genital, riñón y colon en mujeres.

La encía y la mucosa alveolar, son los lugares más frecuentes de metástasis en la cavidad oral, siendo el pulmón y la mama los primarios más habituales.

OTRAS: PATOLOGÍA EN EL ARTE

56

PATOLOGÍA TIROIDEA EN LA PINTURA

A PELAYO ALARCÓN, O MARQUES SERRANO

Hospital Clínico San Carlos. Madrid.

Existe una relación estrecha entre la patología y el arte. El artista observa y representa. El patólogo, observa y diagnostica las enfermedades que han quedado plasmadas. Esta observación-diagnóstica del patólogo, enriquece el arte y la medicina. En el primer caso, porque el arte, se hace fuente histórica de la patología y en el segundo, porque la patología se hace objeto de representación artística.

En la presente comunicación, analizamos seis cuadros de pintores universales, en los que hemos diagnosticado en alguno de sus personajes la existencia de un bocio tiroideo. Tres de las obras se encuentran en el Museo del Prado, y, los hallazgos que comentamos de ellas, no han sido descritos previamente. Los cuadros a los que nos referimos son: «Las tentaciones de San Antonio» de Joachim Patinir (1520-1524, Museo del Prado). En el cuadro de Francisco de Zurbarán «San Lucas como pintor ante Cristo en la Cruz». (1630-1639, Museo del Prado), el autor se autorretrata como el patrón de médicos y artistas. «Los borrachos o el triunfo de Baco» de Diego Velázquez, (1629, Museo del Prado). A pesar de ser una de las obras más representativas de la pintura, el hallazgo que mostramos no ha sido previamente comentado.

Los otros tres cuadros son: «La Crucifixión de San Andres» de Michelangelo Merisi da Caravaggio, (1609-1610, Cleveland Museum of Art). «La Resurrección de Cristo», fresco pintado por Piero de la Francesca, (1450, Museo Civico Sansepolcro). El último de los cuadros que analizamos es «Monna pomona» de Dante Gabriel Rossetti, (1864, Tate Britain. Reino Unido).

OTRAS: PATOLOGÍA EN EL ARTE (Cont.)

57

LA AUTOPSIA EN LA PINTURA DEL SIGLO XIX Y XX

A PELAYO ALARCÓN

Hospital Clínico de San Carlos. Madrid.

La autopsia como tema pictórico aparece durante el siglo XVII en los Países Bajos. Es en realidad, el motivo de un retrato de grupo, en el que los nombres de todos los presentes, incluido el del cadáver, son conocidos. El ejemplo más universal es la «Lección de anatomía del Dr. Nicolas Tulp» de Rembrandt (1632).

A lo largo del siglo XVIII y XIX son numerosas las pinturas con este motivo. Se hace moda que los grandes médicos, inmortalicen su nombre en un cuadro que recoge la transmisión de su saber. Esta moda se prolongará hasta el siglo XX. Sin embargo, en el siglo XIX surge una nueva concepción del arte. La autopsia aparece en la pintura por elección del artista. Lo que se plasma en el lienzo, es la visión interior del pintor que abandona la servidumbre del encargo.

Presentamos seis cuadros, cinco correspondientes al siglo XIX y uno al XX. En todos, el motivo es una autopsia. En ellos vemos como la creatividad y visión del artista se acaba imponiendo sobre el rigor de la subjetividad del encargo. Las obras que analizamos son: «The anatomy lesson of Doctor Velpeau». De François Nicolas Augustin Feyen-Perrin (1834). «Lección de anatomía». De Edouard Manet (1850). «La autopsia». De Paul Cezane (1860). «Lección X: La operación». De Antonio Bravo (1880). «Y tenía corazón». De Enrique Simonet (1890). La última de las pinturas nos sitúa en el siglo XX, nos referimos a «La autopsia» de Edvard Munch (1930).

OTRAS

58

CINCO RAZONES PARA NO BAJAR LA GUARDIA EN EL EXAMEN DE LAS PIEZAS «DE RUTINA»

ALBERTO PÉREZ PEDROSA, REBECA FERNÁNDEZ VICTORIA, JL RÍOS GONZÁLEZ, PABLO FERNÁNDEZ VÁZQUEZ, ROSA CUNQUEIRO SARMIENTO, JA ORTIZ REY, JOAQUÍN GONZÁLEZ-CARRERÓ FOJÓN

Hospital Xeral Cies (CHUVI). Vigo.

Introducción: La información clínica es de gran ayuda, aunque relativamente, pues la práctica diaria ofrece hallazgos incidentales en piezas de rutina, que deben poner en alerta al patólogo.

Descripción de casos: Presentamos cinco casos recogidos en nuestro servicio que ilustran este fenómeno.

Caso 1: Mujer, 39a. con IRN. Se realiza adenoidectomía. El examen anatomopatológico sugiere el diagnóstico de «Linfoma de Hodgkin Clásico rico en linfocitos». Conclusión: Los linfomas nasofaríngeos suelen ser del tipo NK-T aunque también pueden ser de otros tipos, como LH.

Caso 2: Mujer, 37a. intervenida de ligadura tubárica. Se observa un nódulo de pequeñas luces con contenido mucinoso. Diagnóstico: «Tumor adenomatoide de Trompa de Falopio». Conclusión: El tumor adenomatoide es el tumor benigno tubárico más común pero su incidencia es escasa.

Caso 3: Mujer, 72a. con «Colecistitis Aguda». Observamos datos de colecistitis crónica, displasia severa con P53+ y CEA+. Diagnóstico: «Carcinoma in situ». Conclusión: Existe una relación epidemiológica entre coledolitiasis, colecistitis crónica y carcinoma sin que se hayan establecido los mecanismos patogénicos que les relacionan.

Caso 4: Mujer, 73a. Hemorroidectomía por «Trombosis hemorroidal». Destacan dos nódulos subepiteliales neoplásicos de células epitelioideas pleomórficas, HMB45+ y actividad juncional. Diagnóstico: «Melanoma Maligno». Conclusión: El melanoma puede simular clínica de trombosis hemorroidal, justificando el estudio de hemorroidectomías.

Caso 5: Varón, 77a. con «Apendicitis aguda». Se practica resección de ileocecal. El examen revela una neoplasia mucinosa de alto grado con implantes transmural, con CK7+ y CEA+. Diagnóstico: «Adenocarcinoma Mucinoso de apéndice-ciego».

Conclusión: El adenocarcinoma de apéndice es una entidad poco frecuente. Puede presentarse simulando apendicitis aguda.

OTRAS: PATOLOGÍA EXPERIMENTAL

59

EFECTO PROTECTOR DEL COMPUESTO POLIFENOL ÁCIDO CARNÓSCICO EN UN MODELO DE CARCINOGENESIS ORAL EN HÁMSTERS

VICENTE VICENTE ORTEGA (1), MARÍA PIA LÓPEZ JORNET (2), NURIA ÁLVAREZ SÁNCHEZ (1), JOSÉ VÍCTOR BOLARÍN LUCAS (1), MANUEL JOSÉ SAURA PUJANTE (1), OBDULIO BENAVENTE-GARCÍA (3), JULIÁN CASTILLO (3), FRANCISCO JOSÉ GÓMEZ GARCÍA (2)

1 Cátedra de Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento, Universidad de Murcia, Murcia, España. 2 Departamento de Dermatología, Estomatología, Radiología y Medicina Física, Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento, Universidad de Murcia, Murcia, España. 3 Departamento de Investigación y Desarrollo, Nutrafur-Furfural Español, S.A., Alcantarilla, Murcia, España.

Antecedentes: El carcinoma de células escamosas de la cavidad oral, junto al cáncer de la orofaringe, es la sexta neoplasia maligna más frecuente en el mundo. En España, la incidencia del cáncer oral se ha incrementado en un 25% (hombres) y un 9% (mujeres) entre los años 1975 y 1994. El ácido carnóscico es el principal compuesto polifenólico del romero (*Rosmarinus officinalis* L.). Este compuesto presenta propiedades antioxidantes y antimutagénicas y ha demostrado poseer efectos beneficiosos sobre varias líneas celulares de leucemia y cáncer de colon, mientras que extractos acuosos de romero (con un contenido nulo o muy pobre en ácido carnóscico, puesto que es insoluble en agua) han demostrado ser quimioprotectores en modelos de carcinogénesis cutánea o mamaria por aplicación de DMBA, similares al usado en nuestro estudio.

Objetivo: Estudiar los efectos del ácido carnóscico en un modelo de carcinogénesis oral por aplicación de DMBA en hámster.

Material y Métodos: Utilizamos el modelo descrito por Salley (1954) para inducir el desarrollo de tumores orales en 20 hámsters sirios: tratados con el carcinógeno DMBA (n=8) y tratados con DMBA + ácido carnóscico (n=12). Tras 11 semanas de tratamiento, los animales fueron sacrificados y los tumores desarrollados estudiados mediante microscopía óptica.

Resultados: El tratamiento con ácido carnóscico provocó una disminución del número, tamaño y agresividad de las neoplasias malignas desarrolladas y de la mortalidad respecto al grupo tratado únicamente con DMBA.

Conclusión: El ácido carnóscico mostró efecto preventivo frente al desarrollo de neoplasias en la cavidad oral inducido por la aplicación de DMBA.

60

EFECTOS RADIOSENSIBILIZANTES DEL CISPLATINO Y DE DOS POLIFENOLES NATURALES, LA APIGENINA Y EL ÁCIDO ROSMARÍNICO, SOBRE LA LÍNEA CELULAR DE CARCINOMA DE PRÓSTATA TRAMP-C1

NURIA ÁLVAREZ SÁNCHEZ (1), MIGUEL ALCARAZ BAÑOS (2), DAVID ARMERO BARRANCO (2), ANA BELÉN MESEGUER HENAREJOS (2), JULIÁN CASTILLO (3), OBDULIO BENAVENTE-GARCÍA (3), VICENTE VICENTE ORTEGA (1)

1 Cátedra de Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento, Universidad de Murcia, Murcia, España. 2 Cátedra de Radiología y Medicina Física, Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento, Universidad de Murcia, Murcia, España. 3 Departamento de Investigación y Desarrollo, Nutrafur-Furfural Español, S.A., Alcantarilla, Murcia, España.

Antecedentes: El cisplatino es un fármaco utilizado en el tratamiento del cáncer de próstata que, combinado con radiación, presenta efectos sinérgicos. La apigenina es un flavonoide presente en diversos vegetales, con actividad antioxidante, antiinflamatoria y antitumoral. El ácido rosmarínico, polifenol característico del romero, presenta propiedades antivirales, antibacterianas, antiinflamatorias y antioxidantes.

Objetivo: Estudiar el efecto de la combinación de la irradiación con rayos X y el tratamiento con apigenina o ácido rosmarínico sobre la línea celular de carcinoma de próstata TRAMP-C1, en comparación con el cisplatino, un conocido radiosensibilizante.

Material y Métodos: Administramos cisplatino (12,5, 25 microM), apigenina o ácido rosmarínico (20, 40 microM) a cultivos de la línea celular de carcinoma de próstata TRAMP-C1; tras 15 minutos, las células fueron irradiadas con rayos X (4, 6, 8, 10 Gy). Pasadas 24 o 48 horas de los tratamientos, realizamos el test colorimétrico del MTT para evaluar la viabilidad celular de los cultivos.

Resultados: El tratamiento únicamente con rayos X o con cada uno de los compuestos ensayados inhibió el crecimiento tanto a 24 como a 48 horas; en general, la inhibición del crecimiento provocada por la radiación y los compuestos de forma aislada no superó el 20%. Sin embargo, la combinación de cisplatino, apigenina o ácido rosmarínico con rayos X provocó un aumento significativo de la inhibición del crecimiento que llegó al 80% y dependió de la dosis de compuesto, de la intensidad de la radiación y del tiempo.

Conclusión: El cisplatino, el ácido rosmarínico y la apigenina actuaron como radiosensibilizantes en esta línea de carcinoma de próstata.

OTRAS: PATOLOGÍA EXPERIMENTAL (CONT.)

61

EFFECTOS DE DOS POLIFENOLES, EL ÁCIDO CARNÓSCICO Y LA APIGENINA, SOBRE LA MIGRACIÓN CELULAR DE LA LÍNEA DE CARCINOMA DE PRÓSTATA TRAMP-C1

NURIA ÁLVAREZ SÁNCHEZ (1), OBDULIO BENAVENTE-GARCÍA (2), JULIÁN CASTILLO (2), VICENTE VICENTE ORTEGA (1)

1 *Cátedra de Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento, Universidad de Murcia, Murcia, España.* 2 *Departamento de Investigación y Desarrollo, Nutrafur-Furfural Español, S.A., Alcantarilla, Murcia, España.*

Antecedentes: El ácido carnósico, principal compuesto polifenólico del romero, tiene reconocidas propiedades antioxidantes y antimutagénicas y ha demostrado efectos sobre varias líneas celulares de leucemia y cáncer de colon. La apigenina es un flavonoide presente en diversos vegetales con actividad antioxidante, antiinflamatoria y antitumoral. Algunos estudios han demostrado que la apigenina inhibe la migración de células de carcinoma cervical y ovárico, mientras que la induce en células no tumorigénicas de epitelio de colon; el ácido carnósico, por su parte, inhibe la migración inducida por TNF- α de células de músculo liso de aorta. Sin embargo, no existe bibliografía sobre sus posibles efectos sobre la migración de células tumorales de próstata.

Objetivo: Estudiar los efectos del ácido carnósico y la apigenina sobre la viabilidad y la migración celular de la línea celular de carcinoma de próstata TRAMP-C1.

Material y Métodos: Elegimos tres dosis de cada compuesto que, en estudios previos, habían demostrado toxicidad baja-media tras 24 horas de tratamiento (ácido carnósico: 6,25, 3,13 y 1,56 μ M; apigenina: 100, 50 y 25 μ M) para estudiar sus efectos sobre la migración celular de la línea celular de carcinoma de próstata TRAMP-C1 utilizando el «wound healing assay».

Resultados: La mayor concentración de apigenina provocó una gran disminución de la migración celular; la distancia recorrida por las células tratadas con 100 μ M tras 12 horas fue un 60% menor que la recorrida por las células no tratadas. Las concentraciones menores de apigenina causaron también una reducción del movimiento celular, aunque más moderada. El ácido carnósico no presentó grandes efectos sobre la migración celular de la línea TRAMP-C1.

Conclusión: La apigenina es un potente inhibidor de la migración celular, mientras que el ácido carnósico no tiene efectos significativos.

62

EFFECTO FOTOPROTECTOR DE DOS POLIFENOLES, LA APIGENINA Y EL ÁCIDO CARNÓSCICO, EN UN MODELO DE FOTOENVEJECIMIENTO POR RADIACIÓN UV EN RATONES

NURIA ÁLVAREZ SÁNCHEZ (1), ANTONIO CANO GÓMEZ (2), JOSÉ VÍCTOR BOLARÍN LUCAS (1), JULIÁN CASTILLO (3), OBDULIO BENAVENTE-GARCÍA (3), VICENTE VICENTE ORTEGA (1)

1 *Cátedra de Anatomía Patológica, Instituto Universitario de Investigación en Envejecimiento, Universidad de Murcia, Murcia, España.* 2 *Servicio de Animales de Laboratorio (SAL), Universidad de Murcia, Murcia, España.* 3 *Departamento de Investigación y Desarrollo, Nutrafur-Furfural Español, S.A., Alcantarilla, Murcia, España.*

Antecedentes: La piel puede sufrir, además del envejecimiento cronológico, el fotoenvejecimiento, provocado por la radiación ultravioleta (UV), que conlleva la síntesis masiva de radicales libres. El ácido carnósico y la apigenina son dos compuestos naturales con actividad antioxidante que han demostrado efectos beneficiosos frente al cáncer y otras patologías.

El ácido carnósico ha demostrado inhibir la expresión de MMP1 en fibroblastos irradiados con UVA, y un extracto de salvia, con ácido carnósico entre otros compuestos bioactivos redujo el eritema causado por UV en humanos. La apigenina inhibió in vitro la expresión de MMP1 y de COX-2, y, al ser aplicada tópicamente, previno la fotocarcinogénesis en ratones. No obstante, no existen estudios in vivo sobre la eficacia de estos agentes administrados con la dieta en la prevención del fotoenvejecimiento.

Objetivo: Estudiar el posible efecto fotoprotector de dos antioxidantes naturales, la apigenina y el ácido carnósico, en un modelo murino de fotoenvejecimiento por radiación UV.

Material y Métodos: 45 ratones Swiss divididos en tres grupos experimentales (control; ingesta de apigenina en la comida; ingesta de ácido carnósico en la comida) recibieron 25 sesiones de radiación ultravioleta de 1 hora (3 sesiones/semana). Tras el sacrificio, realizamos el estudio microscópico de las muestras cutáneas de todos los animales.

Resultados: El lomo de todos los animales mostraba alopecia y arrugas lineales a partir de la sesión 10^a-20^a. La piel presentaba zonas irregulares de engrosamiento, numerosas en el grupo control, abundantes en los animales tratados con carnósico y muy poco frecuentes en los tratados con apigenina. Microscópicamente, los animales presentaban los signos del fotoenvejecimiento (fibrosis, elastosis, displasia leve-moderada), que eran menos marcados en los grupos tratados con los dos polifenoles.

Conclusión: El tratamiento con ácido carnósico o apigenina tuvo efecto fotoprotector en el modelo murino de fotoenvejecimiento por UV.

OTRAS

63

EL TRATAMIENTO CON EL NEUROPEPTIDO GRHELINA MINIMIZA LAS LESIONES MORFOLÓGICAS EN MODELOS EXPERIMENTALES DE ENFERMEDAD AUTOINMUNE

FRANCISCO O'VALLE RAVASSA*, ELENA GONZÁLEZ REY¶, PEDRO HERNÁNDEZ CORTÉS†, JOSÉ ANEIRÓS FERNÁNDEZ*, MARÍA DOLORES RODRÍGUEZ MARTÍNEZ*, RAIMUNDO GARCÍA DEL MORAL GARRIDO*, MARIO DELGADO MORA¶

**IBIMER y Dpto. de Anatomía Patológica, Facultad de Medicina, Universidad de Granada.* †*Servicio de Traumatología, Hospital Clínico Universitario San Cecilio, Granada.* ¶*Instituto de Parasitología y Biomedicina, CSIC, Granada, España.*

Introducción: El neuropéptido Grhelina(GHR) es un ligando endógeno para la hormona del crecimiento con efecto inmunorregulador y antiinflamatorio.

Material y métodos: Se indujeron dos modelos experimentales de enfermedad autoinmune en ratones DBA/1J (N=8 por grupo): Artritis inducida con colágeno tipo II bovino y encefalomielite autoinmune, ambas tratadas con GHR. Las lesiones histopatológicas fueron valoradas con H&E, PAS, Tricrómico de Masson, Kluver-Barrera y cuantificadas por análisis de imagen.

Resultados: El tratamiento con GHR redujo significativamente las lesiones histopatológicas a nivel articular y en médula espinal. El efecto terapéutico de GHR consistió en una completa eliminación del infiltrado inflamatorio, preservación de la estructura de los cartilagos, huesos articulares y reducción de la desmielinización comparados con los grupos controles (p<0.001).

Conclusión: GHR puede representar un agente terapéutico factible para el tratamiento de enfermedades autoinmunitarias.

PATOLOGÍA ENDOCRINA

64

PAPEL DE SPRY-1 EN LA PROLIFERACIÓN DE LAS CÉLULAS C DEL TIROIDES

P GALLEL, E ROZEN, J PALLARÉS, M MARTINEZ-ALONSO, S LOPEZ AGULLÓ, MA BASSON, M ENCINAS, X MATÍAS-GUIU

Universitari Arnau de Vilanova, Universitat de Lleida, IRBLLEIDA y King's College, London, UK.

Introducción: Spry es una familia de proteínas (Spry1-4) que modulan la vía de señalización de algunos receptores tirosin-quinasa como son FGFR y RET. En humanos, las mutaciones de RET son responsables del carcinoma medular de tiroides (CMT).

Los ratones knockout(KO) muestran alteración en el desarrollo de los riñones debido a la hiperactivación de las señales de RET. Sin embargo, se desconocen las consecuencias de Spry KO en la proliferación de las células C del tiroides.

Material y métodos: Se han diseccionado las glándulas tiroideas de los ratones Spry -1 KO: 9 animales recién nacidos (PO) y 7 animales de 3 semanas (P21) Se ha realizado una tinción inmunohistoquímica con calcitonina. De cada animal se han evaluado una media de 28 cortes. Se han eliminado las laminillas sin células C o con un número indeterminado.

Se ha contado el número de células positivas para calcitonina en cada laminilla. Los resultados se han comparado con un grupo de ratones Spry salvaje o heterocigotos (WT-T): 9 animales (PO) y 7 (P21)

Se ha realizado un análisis estadístico, basado en la distribución modal negativa.

Resultados: En los animales P21, las diferencias en la media de células por laminilla fue de 1.85 veces mayor en los ratones KO que en los WT-H(p=0.0019). Sin embargo, no hubo diferencia, estadísticamente significativa, en los ratones recién nacidos (p=0.5967)

Conclusión: Los ratones Spry -1 knock-out muestran un incremento de las células C especialmente cuando son de 3 semanas Los hallazgos son similares a los observados en los pacientes que tienen mutaciones germinales de RET. Los resultados sugieren que la mutación de RET y la ausencia de Spry-1 pueden tener similares efectos en la proliferación de las células C; y que Spry-1 puede jugar un papel en el desarrollo y progresión del carcinoma medular de tiroides, en aquellos caso, que no presenta alteraciones de RET.

PATOLOGÍA ENDOCRINA (Cont.)

65

MIELOLIPOMA GIGANTE BILATERAL DE SUPRARRENAL EN PACIENTE CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA POR DÉFICIT DE 21-HIDROXILASA

I ALVES, D LÓPEZ-PRESA, A FERNANDES

Centro Hospitalar Lisboa Norte (Hospital Santa Maria). Lisboa.

Introducción: El mielolipoma de la suprarrenal es un tumor benigno, raro, constituido por tejido adiposo y elementos de la médula ósea. Habitualmente son pequeños, no funcionantes y asintomáticos. Raramente son gigantes y bilaterales. Excepcionalmente está asociado a alteraciones endocrinas (síndrome de Cushing, déficit de 21-hidroxilasa, enfermedad de Conn, síndrome de Addison...).

Caso clínico: Presentamos el caso de un varón de 35 años con antecedentes de hiperplasia suprarrenal congénita por déficit «mayor» de 21-hidroxilasa y epilepsia. Acude al hospital por crisis epiléptica y posteriormente comienza con dolor abdominal y vómitos. Analíticamente presenta aumento sérico de los niveles de ACTH y disminución del cortisol. Se realiza ecografía abdominal y posteriormente TAC donde se detectan masas en ambas suprarrenales sugestivas de teratoma. Es sometido a suprarrenalectomía bilateral. Macroscópicamente se identifican dos tumores, uno en la suprarrenal izquierda con 14 cm y 382 g y otro en la derecha con 8 cm y 44 g. Histológicamente están constituidos por tejido adiposo y elementos de médula ósea consistentes con mielolipomas. En la suprarrenal adyacente a los tumores se observa hiperplasia del córtex, en parte nodular.

Comentarios: Presentamos este caso debido a su rareza, estando pocos casos descritos de mielolipomas gigantes bilaterales asociados con hiperplasia congénita de la suprarrenal por déficit de 21-hidroxilasa. A pesar de que la etiología del mielolipoma no está clara, algunos autores sugieren que alteraciones endocrinas, como el aumento de ACTH, pueden estar involucradas en el desarrollo de este tumor.

EXPRESIÓN DE RECEPTORES DE ESTRADIOL Y CORRELACIÓN CON RECEPTORES DE FACTORES DE CRECIMIENTO EN ADENOMAS HIPOFISARIOS

M NIVEIRO, M PLANELLES, L SÁNCHEZ TEJADA, G PEIRÓ, E ALCARAZ, FI ARANDA

Hospital General de Alicante.

Introducción: Los adenomas hipofisarios constituyen el 15% de los tumores intracraneales. Son tumores de comportamiento benigno, aunque pueden presentar agresividad local. Existen estudios que han encontrado una mayor expresión de receptores de estradiol (RE) en adenomas hipofisarios menos agresivos. El objetivo de este estudio es evaluar la expresión de RE en una serie de adenomas hipofisarios y su correlación con la expresión de receptores de factores de crecimiento.

Material y método: 65 casos de adenomas hipofisarios intervenidos en el Hospital General Universitario de Alicante. La edad media fue de 51 años; 32 mujeres y 33 hombres. 12 casos fueron clasificados como Somatotropos (18%), 4 Prolactinomas (6%), 6 Corticotropos (9%), 42 Gonadotropos (65%) y 1 Tirotrópo (2%). Se evaluaron variables clínicas como edad, sexo y radiología. Se realizó estudio inmunohistoquímico además de para todas las hormonas adenohipofisarias, para RE (corte 5%), Ki67 (3%), IGFR1 (1%), HER2 (1%) y Ckit (1%). El estudio inmunohistoquímico se realizó sobre TMA construidos a partir de bloques de parafina procedentes de tejido fijado en formol e incluido en parafina.

Resultados: 26 de los 65 casos (40%) fueron positivos para RE; 3 (5%) positivos para HER2, 13 (20%) para Ckit y 14 (24%) para IGFR1. Los Prolactinomas y Gonadotropos presentaron mayor expresión de RE (p=0.1). También se observó una tendencia a presentar mayor expresión de IGFR1 en adenomas positivos para RE (p=0.1). No se observó asociación entre expresión de RE, IGFR1, Ckit y HER2 con las otras variables analizadas (edad, sexo, actividad proliferativa y extensión radiológica).

Conclusión: Un 40% de los adenomas presentaron positividad para RE, con predominio en Prolactinomas y Gonadotropos, sin asociación con parámetros de proliferación o progresión tumoral.

66

PARANGLIOMA EN PACIENTE CON ESCLEROSIS TUBEROSA. UNA ASOCIACIÓN NO DESCRITA

P ANTÚNEZ, O BENGOCHEA, A GÓMEZ, A SANTOS-BRIZ, JF PÉREZ-FONTÁN, L MUÑOZ*, MJ IGLESIAS*, R ZANCAJO**, A BULLÓN

*Departamento de Anatomía Patológica, * Departamento de Cirugía y ** Departamento de Urología, Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción: La esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad autosómica dominante caracterizada por la presencia de múltiples hamartomas que se desarrollan en diversos órganos. De forma ocasional pueden asociarse a tumores neuroendocrinos hipofisarios, paratiroides o de otros órganos.

Paciente y métodos: Varón de 29 años con ET que presenta gran masa retroperitoneal situada detrás del duodeno. Los riñones no mostraban alteraciones. Se practica resección en bloque de la tumoración y linfadenectomía asociada.

Resultados: El estudio macroscópico mostró tumoración ovoidea, bien delimitada y carnosa, de 237 gr. y 10 cm. de eje mayor. A nivel histológico se observa neoplasia muy vascularizada, formada por dos tipos de células, principales y sustentaculares, dispuestas en un patrón alveolar. El inmunofenotipo mostró negatividad para citoqueratinas, con positividad para Vimentina, NSE, Cromogranina y Sinaptosina, siendo S-100 positivo en células sustentaculares.

Conclusión: Presentamos un caso de paraganglioma en paciente con esclerosis tuberosa, una asociación no descrita hasta la fecha en la literatura, que aumenta el espectro de neoplasias neuroendocrinas en esta enfermedad.

67

68

INSULINOMA MALIGNO METASTÁTICO

CARMEN LÓPEZ PEÑA, CARMEN TENORIO JIMENEZ*, JOSE ANEIRIS FERNANDEZ, MERCEDES CABA MOLINA, MERCEDES GÓMEZ MORALES

*Servicio de Anatomía Patológica HCU San Cecilio, Granada. *Servicio de Endocrinología y Nutrición HCU San Cecilio, Granada.*

Descripción del caso: Se presenta el caso de un varón de 77 años con clínica de distonias e hipoglucemia. Las pruebas bioquímicas y los tests son compatibles con hiperinsulinismo endógeno y las de imagen identifican tumoración de gran tamaño con posible diseminación a ganglios e hígado. El examen histológico confirma que se trata de un carcinoma endocrino bien diferenciado productor de insulina (insulinoma) con metástasis en adenopatías peripancreáticas e hígado.

Comentario: El insulinoma es un tumor generalmente benigno (90%) ya que suelen detectarse en fases precoces de crecimiento, dada su sintomatología. El diagnóstico de carcinoma endocrino de páncreas sólo puede establecerse si se demuestra la presencia de metástasis. Planteamos aquí el caso de un insulinoma de comportamiento clínico inusual. La mayoría de los pacientes presentan metástasis linfáticas o hepáticas, aunque se han descrito otros sitios de extensión de la enfermedad. Pese a las diferentes terapias utilizadas, el pronóstico de estos pacientes es relativamente pobre con una media de supervivencia de aproximadamente 2 años y una supervivencia a 10 años del 29%. No se han identificado los factores determinantes de la agresividad del insulinoma, aunque se ha demostrado que la radicalidad de la cirugía inicial es el factor más importante que determina la evolución del enfermo. Nuestro paciente presenta edad y tamaño tumoral superior a la media, con metástasis en el momento de la cirugía. En la actualidad, después de 17 meses de seguimiento, se encuentra libre de enfermedad y no se le ha administrado ningún tratamiento adicional.

PATOLOGÍA ENDOCRINA (Cont.)

69

CARCINOMA ANAPLÁSICO DE TIROIDES TIPO SARCOMATOIDE FUSOCELULAR SOBRE CARCINOMA FOLICULAR PREEXISTENTE. PRESENTACIÓN DE UN CASOM^ª FERNANDA RELEA CALATAYUD, ÁXEL SCHMIDT-BÄUMLER, NATALIA PANTOJA GONZALEZ, MARISOL NIETO ROA*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de Altagracia. Manzanares. Ciudad Real.*

Antecedentes: El carcinoma anaplásico de tiroides constituye menos del 5% de los carcinomas tiroideos y, sin embargo, representa más de la mitad de las muertes por cáncer de tiroides dado que se trata de un tumor con un curso clínico muy agresivo. El 20% de los carcinomas anaplásicos ha mostrado coexistencia con un componente de carcinoma tiroideo diferenciado preexistente. Por tanto, se piensa que un carcinoma diferenciado puede sufrir una transformación anaplásica aunque aún no están bien aclarados los mecanismos de este proceso. El tipo de carcinoma diferenciado que con más frecuencia se relaciona con el carcinoma anaplásico es el carcinoma papilar aunque también se ha descrito con otros tipos de carcinoma tiroideo.

Caso clínico: Mujer de 85 años diagnosticada hace 2 años por PAAF de proliferación folicular, debiendo descartarse una neoplasia folicular. La paciente rechazó la cirugía inicial pero la tumoración sufrió un importante incremento de tamaño y fue sometida a tiroidectomía total 20 meses después. En la pieza quirúrgica se encontró una tumoración blanquecina, sólida, mal definida de 7 cms. de diámetro que sustituía totalmente el lóbulo tiroideo izquierdo e infiltraba tráquea y partes blandas adyacentes. 6 meses después el tumor recidivó. El diagnóstico anatomopatológico fue de carcinoma anaplásico tiroideo variante sarcomatoide sobre carcinoma folicular preexistente.

Conclusiones: Es fundamental el correcto tratamiento de los carcinomas tiroideos diferenciados, dado que pueden sufrir una transformación anaplásica que conlleva un curso clínico mucho más agresivo y letal.

70

GRANULOMA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS DE TIROIDES

A GONZÁLEZ MENCHÉN, YO RANGEL MENDOZA, ME SÁNCHEZ FRIÁS, C PÉREZ SEOANE, C VILLAR PASTOR, F LÓPEZ RUBIO

Servicio de Anatomía Patológica. H. U. Reina Sofía de Córdoba.

Introducción: El granuloma de células plasmáticas es una lesión pseudotumoral rara que predominantemente afecta el pulmón, siendo el tiroides un asentamiento extremadamente infrecuente.

Caso clínico: Varón de 72 años, diagnosticado de bocio multinodular compresivo e hipotiroidismo subclínico, acude por disfagia y dificultad respiratoria. El TAC cervicotorácico evidencia un bocio a expensas de ambos lóbulos tiroideos e istmo, desplazando tráquea. No infiltración de tejidos blandos, parenquimatosa pulmonar ni adenopatías. La PAAF resultó insuficiente para diagnóstico. Se realizó tiroidectomía total.

Macroscopía: la glándula tiroidea pesaba 155 grms. y medía 10x9x6,5 cms. de consistencia pétrea, uniformemente rosada y difusamente multinodular, mostraba una imagen homogénea a los cortes seriados e histológicamente se observó una proliferación de células plasmáticas policlonales maduras en un contexto de tejido fibroso y ocasionales linfocitos e histiocitos.

Discusión: El granuloma de células plasmáticas de tiroides es una infrecuente lesión que aparece como un nódulo solitario indolente o multinodular, bien circunscrito, no encapsulado o como agrandamiento difuso de la glándula, firme y blanquecino, creando la falsa sospecha de cáncer tiroideo. Se manifiesta como hipotiroidismo subclínico, disnea o disfagia. Extensas áreas fibrosas pueden dificultar la aspiración de material, siendo esencial la biopsia quirúrgica.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con infiltración por mieloma múltiple y plasmocitoma. La demostración de la naturaleza policlonal de las células plasmáticas excluye estas entidades neoplásicas. Es un proceso benigno, sin recurrencia o tendencia metastásica. El tratamiento es la excisión parcial o total de la glándula más corticosteroides e inmunosupresores.

71

CARCINOMA ADRENOCORTICAL NO FUNCIONANTE CON MIELOLIPOMA: UNA RARA ASOCIACIÓN

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

Departamento de Patología. Hospital Universitario Sant Joan de Reus. Tarragona.

Antecedentes: El carcinoma adrenocortical es un tumor infrecuente, con una incidencia de uno por millón de habitantes por año. El 80% aproximadamente de estos carcinomas son funcionantes, los no funcionantes representan solo un 20% de los carcinomas informados en las mayores series de la literatura.

Materiales y métodos: Paciente masculino de 55 años de edad con tumor adrenal derecho de 75 x 62 mm. La pieza quirúrgica fue procesada para histología e inmunohistoquímica convencional.

Resultados: El tumor estuvo constituido por células redondeadas, eosinofílicas, dispuestas en sabanas y en trabéculas. Se observaron de 3 a 5 figuras de mitosis en 50 campos de gran aumento y se identificó invasión vascular y sinusoidal. Se evidenció la presencia de mielolipoma entremezclado con el tumor y en la periferia del mismo.

Conclusiones: Solo 5 casos de carcinoma adrenocortical y concomitante mielolipoma han sido informados en la literatura médica. En nuestro conocimiento mielolipoma asociado con carcinoma adrenocortical no funcionante no ha sido informado previamente.

72

CARCINOMA DE CÉLULAS COLUMNARES. ESTUDIO CITOLÓGICO, HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE UN CASO CON METÁSTASIS HEPÁTICAS.

J CAMESELLE-TEJERO, I ABDULKADER, M PISO-NEIRA, A VÁZQUEZ-BOQUETE, TY RICO-RODRÍGUEZ, J FORTEZA

Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, SERGAS, Universidad de Santiago de Compostela.

Antecedentes: El carcinoma de células columnares es una variante de carcinoma papilar (CP) poco frecuente. Se trata de una forma agresiva de cáncer tiroideo que debe ser diferenciada de los CP de células altas «puros» y de las metástasis de adenocarcinomas de origen gastrointestinal o pulmonar.

Descripción del caso: Varón que 62 años examinado por bocio y adenopatías. La PAAF de un ganglio mostró abundante celularidad con formaciones papilares y núcleos grandes, ovales, con hendiduras y ocasionales pseudoinclusiones, indicativos de metástasis de CP de tiroides. La pieza de tiroidectomía total y linfadenectomía radical derecha evidenció un carcinoma de 1.7 cm con permeación vascular, infiltración de tejidos blandos peritiroideos y metástasis en 2 de los 21 ganglios examinados. A los 10 años de la cirugía se detectaron nódulos pulmonares y una masa hepática que se biopsió con aguja gruesa. La neoplasia tiroidea mostró un patrón de crecimiento papilar, folicular y túbulo-glandular con necrosis focal. Las células eran altas, de citoplasma eosinófilo, con marcada estratificación nuclear y áreas de núcleo basal. Los núcleos mostraron rasgos de carcinoma papilar convencional. En el tejido hepático la tumoración mostró idéntica morfología así como áreas adicionales con patrón de crecimiento sólido y núcleos hiper cromáticos. El tumor primario y la metástasis hepática evidenciaron un patrón inmunohistoquímico similar con positividad para TTF1, tiroglobulina y tiroperoxidasa, pero con negatividad para tiroglobulina en la zona sólida de la metástasis hepática.

Conclusiones: La variante de células columnares es una forma especialmente agresiva de CP, cuya peculiar morfología exige la utilización de más de un marcador inmunohistoquímico de diferenciación folicular.

PATOLOGÍA ENDOCRINA (Cont.)

73

ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE LAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN ACTIVADAS POR RET EN EL CARCINOMA MEDULAR DE TIROIDES

ANTONIO FÉLIX CONDE MARTÍN (1), RAINIERO ÁVILA POLO (2), CARMEN SÁEZ TORRES (2), MIGUEL ÁNGEL JAPÓN RODRÍGUEZ (2)

(1) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Infanta Cristina, 06080 Badajoz. (2) Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, 41013 Sevilla.

Antecedentes: Las mutaciones activadoras del proto-oncogén RET constituyen una causa de las formas hereditarias del carcinoma medular de tiroides (CMT). Las mutaciones en los síndromes MEN 2A y FMTC afectan generalmente al dominio extracelular del receptor RET, que queda constitutivamente transactivado. Las mutaciones en el MEN 2B afectan al dominio tirosina quinasa intracelular y alteran la especificidad de sustrato. Las proteínas RET oncogénicas activan una compleja red de vías de señalización que incluyen principalmente la cascada Raf/Mek/ERK y la vía PI3K/Akt, pero también c-JNK, p38, c-Src, PKC α , STAT3, ERK5, CREB o PLC γ .

Material y métodos: Se analizaron 88 muestras de CMT en dos bloques TMA, recogidos en nuestro servicio entre 1980 y 2007 y con estudio genético en ADN germinal. Se obtuvo información en 74 casos, de los cuales 18 eran CMT esporádicos y 56 familiares correspondientes a 14 familias MEN 2A, 3 familias FMTC y 1 MEN 2B. Se realizó estudio inmunohistoquímico para BCL2, CCND1, c-Fos, p21, pERK1/2, pAkt, p38 y c-Jun.

Resultados: La expresión de BCL2 y CCND1 fue más frecuente en los CMT asociados a MEN 2A que en los casos esporádicos, y no se observó en el CMT asociado a MEN 2B. La expresión de c-Fos y p21 no discriminó entre las formas familiares y esporádicas. En algunos casos se pudo comprobar la activación directa de ERK1/2, Akt y p38 mediante el empleo de anticuerpos contra sus formas fosforiladas.

Conclusiones: Las vías de señalización activadas por RET se pueden estudiar de forma directa (expresión de quinasas fosforiladas) o indirecta (expresión de sustratos diana) sobre muestras de CMT parafinadas. Las mutaciones asociadas al MEN 2A implican a las vías Raf/Mek/ERK y PI3K/Akt, observación que se confirma en las muestras parafinadas.

75

APLICACIÓN DE LA TERMINOLOGÍA DE LA «NCI THYROID FINE-NEEDLE ASPIRATION STATE OF THE SCIENCE CONFERENCE» EN PUNCIONES CITOLÓGICAS DE LESIONES FOLICULARES DEL TIROIDES

A PADRÓN, B LLOVERAS, L PIJUAN, M CONANGLA, F ALAMEDA, I SOLER, J FLORES, J PUIG, J GIMENO, P BLANCO, M IGLESÍAS, A MUNNÉ, S SERRANO

Servicios de Patología y de Endocrinología. Hospital del Mar-IMIM. Universidad Autónoma de Barcelona. Barcelona.

Introducción: El diagnóstico por punción-aspiración (PAAF) de las lesiones foliculares de tiroides está limitado y la terminología en el informe citológico juega un papel importante en el manejo del paciente. Durante la «NCI thyroid fine needle aspiration state of the science conference» de Bethesda (2007) se establecieron unas categorías diagnósticas, dos de ellas relacionadas con las lesiones foliculares: «Lesión folicular de significado indeterminado» (LFSI) con un riesgo de un 5-10% de carcinoma y «Neoplasia folicular o sospechoso de neoplasia folicular» (SNF), con un riesgo mayor de carcinoma (20-30%).

Material y métodos: Se han revisado las PAAFs de 22 lesiones foliculares del tiroides operadas durante un periodo de 10 años (1998-2008). Los diagnósticos histológicos comprendían 14 adenomas foliculares, 7 hiperplasias foliculares y un carcinoma papilar con patrón folicular. Se realizó una revisión sistemática sin conocer el resultado histológico considerando los siguientes parámetros: fondo, cantidad y tipo de coloide, cantidad de celularidad, disposición de las células, características nucleares y citoplasmáticas. Se aplicó la nueva terminología según los criterios mencionados.

Resultados: Las PAAFs se clasificaron en 4 casos como LFSI (correspondieron a 2 hiperplasias y a 2 adenomas), 17 como SNF (correspondieron a 11 adenomas, 5 hiperplasias y un carcinoma papilar) y 1 caso como benigno que correspondió a un adenoma.

Conclusión: El nuevo sistema de clasificación permite una estandarización de los informes de la punción de tiroides, si bien en esta serie probablemente no hubiera cambiado el manejo de los pacientes.

76

PAAF DE TIROIDES

74

CITOLOGÍA ASPIRATIVA DE TUMORES POCO FRECUENTES DE TIROIDES

I CATALINA-FERNÁNDEZ (1), J SÁENZ-SANTAMARÍA (1), D LÓPEZ-PRESA (2), JJ FERNÁNDEZ-MERA (1), P AGUIRRE-ECHEVARRÍA (3), C LACRUZ-PELEA (3)

(1)Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz. (2)Hospital Santa María, Lisboa. (3)Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

Antecedentes: La citología aspirativa es uno de los métodos de mayor utilidad para comenzar el estudio de pacientes con nódulos tiroideos. Este estudio pretende analizar una serie de casos de nódulos que se presentan con poca frecuencia, pero sin embargo, muestran extendidos con características citológicas específicas.

Material y métodos: En todos los casos, la citología aspirativa se realizó bajo control ecológico. La técnica se desarrolló según el procedimiento estándar.

Resultados: En este estudio se han considerado como tumores poco frecuentes pero con características citológicas específicas al siguiente grupo:

- Carcinoma papilar oncocítico con estroma linfoide (Warthin-like papillary carcinoma): 3 casos
- Carcinoma papilar columnar: 1 caso
- Carcinoma pobremente diferenciado: 2 casos
- Tumor folicular con núcleos pleomórficos (bizarro): 2 casos
- Tumor folicular de células claras: 1 caso
- Tumor folicular de células en anillo de sello: 1 caso
- Linfoma de Hodgkin: 1 caso

En la totalidad de los once casos hubo confirmación histológica con una sensibilidad del 100%. En uno de los casos de carcinoma papilar oncocítico con estroma linfoide, la citología apuntó la posibilidad de un carcinoma papilar sobre una tiroiditis linfocítica. La variante columnar del carcinoma papilar mostró un doble patrón papilar con núcleos en «empalizada» y folicular, sin las características nucleares del carcinoma papilar y fondo focalmente «tigroide». Los dos casos de carcinomas poco diferenciados fueron diagnosticados citológicamente como carcinomas NOS.

Conclusiones: La citología aspirativa es el método de mayor utilidad en el estudio del nódulo tiroideo. A pesar del amplio espectro morfológico de los tumores de tiroides, la citología aspirativa permite el diagnóstico específico en un significativo número de casos, incluyendo los poco frecuentes.

CARACTERÍSTICAS CITOLÓGICAS DE LA VARIANTE CRIBIFORME-MORULAR DE CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

I ABDULKADER, J CAMESELLE-TEJEIRO, I FERNÁNDEZ-CAMPOS, D ÍNSUA-SANTAMARÍA, J ANTÚÑEZ-LÓPEZ, J FORTEZA

Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, SERGAS, Universidad de Santiago de Compostela.

Antecedentes: La variante cribiforme-morular (VCM) de carcinoma papilar (CP) de tiroides es el subtipo histológico de cáncer tiroideo que aparece en los enfermos con poliposis adenomatosa familiar (PAF). Aunque los rasgos histológicos de la VCM han sido bien caracterizados tanto en la forma familiar como en los casos esporádicos de esta variante, hay muy pocas descripciones citológicas.

Descripción del caso: Mujer obesa de 29 años con historia de PAF que acudió a consulta por bocio. Se realizó punción aspiración con aguja fina (PAAF) de un nódulo en el lóbulo tiroideo izquierdo. Las extensiones citológicas fueron teñidas con Diff-Quick y mostraron abundante celularidad. Había numerosos grupos tridimensionales, formaciones papilares, grupos acinares sin coloide, placas y ocasionales estructuras morulares. Las células mostraron núcleos grandes, ovales, ricos en cromatina, de contorno irregular y con abundante citoplasma alargado. El estudio histológico e inmunohistoquímico de la pieza de tiroidectomía total confirmó el diagnóstico de VCM de CP.

Conclusiones: Nuestros datos indican que los hallazgos citológicos de la PAAF, especialmente cuando se asocian con la detección de mórulas en pacientes con historia de PAF, deben indicarnos el diagnóstico de la variante cribiforme-morular de carcinoma papilar de tiroides.

PATOLOGÍA INFECCIOSA

77

PROTOZOOS INTESTINALES. CASOS CLÍNICOS

M^a JOSÉ VICIANA MARTÍNEZ-LAGE, M^a CARMEN JIMÉNEZ CORTÉS, JOSÉ ROIG ALVARO, ENCARNACIÓN GUERRERO SANCHEZ, TOMÁS COZAR GRANJA, TERESA CABEZAS FERNÁNDEZ

Empresa Pública Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

1^o) Varón de 65 años con síndrome constitucional y anemia. Endoscopia: Mucosa duodenal deslustrada con patrón pseudonodular. Anatomía patológica: Duodenitis crónica. GIARDIASIS. ENFERMEDAD DE WHIPPLE.

Giardia Lamblia es un protozoo flagelado que parasita el intestino delgado del hombre. En su forma móvil (trofozoito) se adhiere a las células de la mucosa intestinal. Su forma inmóvil, rodeada de una gruesa cubierta (quiste), se elimina con las heces y se encarga de transmitir la infección. Parásito universal de transmisión fecal-oral es frecuente en población infantil (guarderías). Produce diarreas agudas y dolor abdominal. En procesos crónicos, síntomas vagos como flatulencia y alternancia de periodos de estreñimiento y diarrea. Diagnóstico coproparasitológico, con la observación directa de los quistes. En ocasiones aspiración duodenal o biopsia. A veces se asocia a otras infecciones o parasitaciones intestinales, como en este caso con la enfermedad de Whipple (macrófagos en lámina propia cargados de cuerpos baciliformes PAS +).

2^o) Varón de 6 años de edad, con dolor abdominal recurrente de 1 año de evolución. Ingresado por síndrome emético y dolor epigástrico. No alteraciones en la deposición. Hemograma y bioquímica: normales. Coprocultivo y parásitos en heces: Negativos. Endoscopia: duodeno con pliegues aplanados. JC: Síndrome de malabsorción. Anatomía Patológica: Duodenitis crónica activa. CRYPTOSPORIDIOSIS.

Cryptosporidium parvum es un protozoo intracelular obligado que afecta a mamíferos y que normalmente vive dentro de la mucosa intestinal. Puede parasitar ductos secretores, hígado, páncreas o pulmón. Transmisión vía fecal-oral. Las expresión clínica, que depende del estado inmune, varía desde cuadros diarréicos autolimitados en pacientes inmunocompetentes (incidencia mayor en niños pequeños) a enfermedad severa oportunista en individuos inmunodeprimidos, especialmente SIDA. Normalmente el diagnóstico es coproparasitológico identificando los ooquistes con técnicas especiales.

3^o) Varón de 42 años, VIH de larga evolución, con diarrea crónica, engrosamiento de pared yeyunal en pruebas de imagen y adenopatías mesentéricas. JC: Linfoma intestinal difuso / TBC. Anatomía Patológica: LEISHMANIASIS INTESTINAL.

La leishmania es un protozoo hemoflagelado que afecta a varias especies animales, con frecuencia a perros, y raramente al hombre. Se transmite mediante picadura de un mosquito del género flebotomus. Parásito intracelular obligado utiliza los macrófagos del sistema reticuloendotelial y según la especie afecta vísceras, piel o mucosas.

78

PARASITOSIS EMERGENTES. LOS HELMINTOS

M^a JOSÉ VICIANA MARTÍNEZ-LAGE, JOSÉ ROIG ALVARO, M^a CARMEN JIMÉNEZ CORTÉS, ENCARNACIÓN GUERRERO SANCHEZ, TOMÁS COZAR GRANJA, TERESA CABEZAS

Empresa Pública Hospital de Poniente. El Ejido. Almería.

STRONGYLOIDES STERCORALIS: Nematode, más propio del trópico, también en áreas templadas (zonas rurales). Ciclo complejo, alterna periodos de vida libre en el suelo y ciclos parasitarios dentro del hombre. Potencial para la autoinfección. Penetra a través de piel (picor, urticaria), pasa por la circulación general a pulmones, tracto bronquial y faringe (tos, irritación, infiltrados pulmonares) para ser deglutido y llegar al intestino delgado donde madura (dolor abdominal, diarreas). Los síntomas suelen ser leves. Eosinofilia. En pacientes inmunodeprimidos y en casos de hiperinfección, síntomas gastrointestinales severos, malabsorción e hipoproteinemia. D: Estudio coproparasitológico (larvas). Serología. Biopsia.

ANISAKIS: Nematode (larva: 7-8 mm a 30 mm). Ciclo biológico en el medio acuático. Mamíferos marinos, los hospedadores definitivos. El hombre, hospedador accidental, se infecta al ingerir pescado o cefalópodos, hospedadores de transporte, crudos o poco cocinados con larvas L3 encapsuladas (ejemplo boquerones en vinagre). Cuadros gástricos e intestinales agudos 2^o a penetración de larva (extracción por endoscopia; cirugía). Reacciones alérgicas. Ig E específica para anisakis. Biopsia: Edema y microabscesos eosinofílicos; identificación de larva. Prevención: Cocinando pescado. Congelándolo (48h).

ESQUISTOSOMAS: Trematode (macho y hembra). Enfermedad tropical. Reservorio: el hombre. Ciclo en agua dulce: huevos expulsados por heces pasan a hospedador intermediario: caracol, donde se convierten en cercarias (larvas). Estas penetran a través de piel sana y se alojan y viven en plexos venosos. S. mansoni y japonicum (plexo mesentérico): heces con sangre, dolor abdominal, hipertensión portal. S. Hematobium (plexo vesical): microhematuria, carcinoma escamoso. Localizaciones ectópicas (genital, cerebro...). D: Coproparasitológico (huevos). Biopsia.

79

ARTRITIS TUBERCULOSA DE CARPO Y CODO

FRANCISCO JAVIER TORRES GÓMEZ, PILAR FERNÁNDEZ MACHÍN, VALERIANO ARTIME DÍAZ

Hospital de Alta Resolución de Écija. Sevilla.

Antecedentes: La afectación tuberculosa osteoarticular es infrecuente, representando en torno al 1-5% los casos diagnosticados de tuberculosis. Si tenemos en cuenta aquellos casos de tuberculosis extrapulmonar, el porcentaje oscila en torno al 10-15%. La afectación osteoarticular más frecuente es la del caquis, seguida en frecuencia por las articulaciones de carga y en último lugar por las articulaciones periféricas. Estos datos estadísticos nos permiten hacernos una idea de la infrecuencia de la afectación osteoarticular periférica primaria por tuberculosis.

Caso clínico: Presentamos el caso de un paciente de 78 años de edad (ex - agricultor) que consulta por cuadro de dolor, inflamación e impotencia funcional en muñeca y mano sin antecedente traumático.

Resultados: A la exploración física se pudo observar tumefacción con eritema y aumento local de la temperatura. Asimismo existía un cuadro de bursitis olecrania estructurada de más de 30 años de evolución. El cuadro erosivo radiológico y quirúrgico hicieron sospechar patología infecciosa. Se tomaron muestras para estudio microbiológico y anatomopatológico que fueron diagnósticas para tuberculosis osteoarticular: se observaron numerosos granulomas epitelioides con centros necróticos (necrosis fibrinoide) en cuyo seno se observaron numerosas células gigantes multinucleadas con disposición nuclear «en corona»; sin embargo no fue posible observar caseosis. La aplicación de tinciones de Ziehl-Nielsen permitió identificar bacilos aislados o pareados en la muestra.

Conclusiones: La artritis tuberculosa primaria de carpo es sumamente infrecuente y difícil de diagnosticar al no asociarse a afectación pulmonar. Un alto índice de sospecha junto a los datos microbiológicos e histopatológicos regirán su correcto diagnóstico.

80

ESQUISTOSOMIASIS INTESTINAL

C ALVAREZ CAÑAS, A DE LA HERA MAGALLANES, M HERNANDO MARTIN, J LOMAS GARCIA, T RIBAS ARIÑO, J SANTOS VALIEN

Complejo Asistencial de León.

Introducción: La esquistosomiasis es una enfermedad producida por un parásito perteneciente al grupo de los squistosomas, que penetran por la piel en contacto con el agua, ocasionando una urticaria, para localizarse luego en las venas de diferentes órganos, principalmente en el hígado e intestino, en el caso de la esquistosomiasis intestinal, o en las de la vejiga en la esquistosomiasis vesical.

Caso clínico: Mujer de 51 años natural de Guinea Ecuatorial. Acude por cuadro de nueve meses de evolución de malestar general, sensación distérmica sin fiebre, alteración del hábito intestinal con tendencia a la diarrea y dolor cólico abdominal; se acompaña de astenia y anorexia con pérdida de peso. El estudio colonoscópico muestra lesiones ulcerosas en todo el marco cólico por lo que se toman biopsias salpicadas de colon y recto donde histológicamente se observa una mucosa infiltrada por huevos de parásito schistosoma que se rodean por granulomas y abundantes eosinófilos. Muchos de estos huevos están calcificados y en otros se puede distinguir rasgos característicos del schistosoma Intercalatum.

Discusión: La esquistosomiasis intestinal es producida principalmente por el *Schistosoma mansoni* y en menor medida por otras especies como el *S. japonicum*, *S. intercalatum* y *S. mekongi* con diferente distribución geográfica.

Desde el punto de vista anatomopatológico la afectación intestinal crónica se caracteriza por la presencia de ulceraciones de la mucosa, granulomas, fibrosis y pseudopólipos por lo que el diagnóstico diferencial debe realizarse con: enfermedad inflamatoria intestinal, y otros procesos granulomatosos de etiología infecciosa. El diagnóstico definitivo es la presencia de huevos del parásito inmersos en el tejido.

PATOLOGÍA INFECCIOSA (Cont.)

81

VASCULITIS SÉPTICA

B MÁRQUEZ LOBO, C VIDAL PUGA, H ESCOBAR ARIAS, FJ VELASCO ALBENDEA, R CARCELES DÍAZ

Complejo Hospitalario Torrecárdenas. Almería.

Antecedentes: Las vasculitis sépticas corresponden a un grupo de entidades clínico-patológicas muy específicas de presentación aguda que se asocian a procesos sépticos bacterianos. La luz y la pared vascular se lesionan por invasión directa bacteriana, depósitos de inmunocomplejos, émbolos sépticos, o en relación a coagulación intravascular diseminada. Las lesiones se localizan en las extremidades y en sitios de presión. Deben descartarse crioglobulinas, síndrome hiperfosfolipídico y vasculopatías trombóticas.

Material y Métodos: Varón de 6 años de edad, con valvulopatía aórtica, lesiones pústulo-necróticas de aparición brusca en dorso de extremidades inferiores y tronco, de varias horas de evolución, febrícula y artralgias. Se realiza biopsia tipo punch para estudio histológico.

Resultados: Los hallazgos morfológicos consistían en una imagen de pústula intraepidérmica / subepidérmica con destrucción parcial de la epidermis y extensión a estrato subcorneo, con presencia de cúmulos densos de polinucleares neutrófilos, parcheados de distribución dérmica y contorneando vasos, trombos vasculares por agregados bacterianos cocáceos (Gram +) y microtrombos de fibrina, así como signos de paniculitis.

Diagnóstico: Vasculitis Séptica

Conclusiones: Es determinante buena correlación clínico-patológica para el diagnóstico de certeza de esta patología, que requiere una actuación terapéutica rápida. En el caso que aportamos, se confirmó la presencia de *Estafilococos* coagulasa positivo en el hemocultivo, procediendo a antibioterapia dirigida con resultado evolutivo favorable.

82

MIOSITIS NECROTIZANTE EN UN CASO DE CRIPTOCOCOSIS

H ÁLVAREZ-ARGÜELLES CABRERA, JL CARRASCO JUAN, R RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ, MB BETHENCOURT LORENZO, MC MARTÍN CORRIENTE, A BRITO GARCÍA, L MELGAR VILAPLANA, MN HERNÁNDEZ LEÓN, MC GARCÍA CASTRO, L DÍAZ-FLORES, AI MARTÍN HERRERA

Hospital Universitario de Canarias. Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna. Tenerife.

Antecedentes: La criptococosis es una micosis sistémica por el agente *Criptococo neoformans*. Sus manifestaciones clínico-patológicas suelen ser fundamentalmente pulmonares y cerebro-meningeas, mientras que lesiones cutáneo-mucosas, óseas o de partes blandas son raras.

Material y Métodos: Paciente varón de 51 años con antecedentes de sepsis cutánea, que ofrece un síndrome compartimental del antebrazo derecho por miositis y necrosis de su musculatura flexora. Se practica fasciotomía, lavado y toma de muestras para estudios microbiológicos y anatomopatológicos. El material de biopsia, fijado en formol tamponado, se somete a su inclusión y cortes habituales, tiñéndose con las técnicas de HE, PAS, plata metenamina, Giemsa y azul Alcian, entre otros.

Resultados: Microscópicamente, se observó músculo esquelético con edema y desparquimatización de fibras musculares, que presentan necrosis junto a respuesta inflamatoria mixta de predominio mononuclear y con abundantes histiocitos, sumándose numerosas estructuras micóticas con prolongaciones gemantes. Tales estructuras esporulares se tiñen intensamente con plata metenamina, con refuerzo periférico PAS positivo y con metacromasia a modo de espinas de la cápsula con el Giemsa. Tales hallazgos y el estudio microbiológico permitieron el diagnóstico de miositis necrotizante por *criptococos*.

Conclusiones: Se comunica una peculiar forma de presentación de criptococosis, en la que las lesiones más relevantes fueron un síndrome compartimental del antebrazo, con necrosis masiva de fibras musculares.

CITOPATOLOGÍA INFECCIOSA

83

UTILIDAD DE LA DEMOSTRACIÓN Y GENOTIPADO DEL ADN-VPH EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE LAS LESIONES DE CÉRVIX UTERINO

M ALVAREZ, M^a V ORTEGA, E GALLEGU, L PÉREZ, A GARCÍA-SALGUERO, C RODERO, A MATILLA*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria y Unidad de Apoyo de Investigación Oncopatológica UMA-AECC. Facultad de Medicina de Málaga.*

Antecedentes: En el Servicio de Anatomía Patológica del H. Clínico Universitario «Virgen de la Victoria» de Málaga se ha observado un notable incremento de la infección por VPH de alto riesgo. El objetivo de este estudio es evaluar la prevalencia de genotipos de alto riesgo, desde el año 2004 al 2008, aplicando técnicas de biología molecular y su correlación con las lesiones cito-histológicas observadas.

Material y métodos: Hemos estudiado 3300 casos de mujeres con signos clínicos o citológicos que sugerían infección por VPH. Las muestras genitales a estudiar eran tomas ginecológicas de las lesiones o de la zona sospechosa de infección. En todas se estudió la presencia de VPH y las positivas se tipificaron con un método combinado de PCR e hibridación en membrana que permite identificar 33 genotipos diferentes, 18 de ellos de alto riesgo.

Resultados: El 62% de los casos no se detectó presencia de HPV y el 38% fueron positivos para HPV. En este último grupo de pacientes, predominaban los genotipos de alto riesgo (66.3%), sobre todo en mujeres jóvenes (20 y 40 años), siendo el genotipo más frecuente el 16 seguidos del 18, 31, 51, 53, 58 y 66. Se observó coinfección por más de un genotipo de alto riesgo en el 10% de los casos y/o combinación de genotipos de bajo y alto riesgo en el 2.9%.

SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES

84

PATHOS.ES. UNA NUEVA PLATAFORMA PARA LA COMUNICACIÓN DE LOS PROFESIONALES DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

MANUEL MANRIQUE CELADA (1), ENRIQUE SOLÍS GONZÁLEZ (2), OSCAR MANRIQUE CELADA (3)

(1) Anatomopatólogo. (2) Ingeniero informático. (3) Diseñador gráfico. PATHOS.es.

Antecedentes: Las nuevas tecnologías están cambiando la manera de comunicación a todos los niveles, incluido este ámbito profesional. En este campo existen numerosas páginas web, dependientes fundamentalmente de instituciones sanitarias, hospitales o sociedades científicas.

Material y métodos: Creación sobre el dominio registrado de pathos.es, de un sistema de administración de contenidos (CMS), basándonos en herramientas de código abierto, programadas en PHP y bajo una licencia GPL. El CMS se usará para publicar la información en internet mediante un servidor web y utilizando una base de datos MySQL.

Resultados: Obtención de un portal, www.pathos.es, dedicado a la Anatomía Patológica, en el que se puedan registrar los profesionales, con acceso libre, participativo y no dependiente de instituciones.

Conclusiones: Se trata de una nueva plataforma en internet que contribuirá, con las ya existentes, a mejorar la comunicación y colaboración y que podrá servir como un punto de encuentro nuevo, dinámico y constructivo, entre las personas que tengan la Anatomía Patológica, como su trabajo, su afición o su pasión.

SISTEMAS DE INFORMACIÓN Y COMUNICACIONES (Cont.)

85

PROYECTO DE INTEGRACIÓN DE UNA BASE DE DATOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA CON UNA HISTORIA CLÍNICA ELECTRÓNICA EN LA GERENCIA DE ÁREA DE PUERTOLLANO

AM PUIG*, C VEGA***, F GIL**, F JIMENEZ*, R SÁNCHEZ****, ML RICO*, A LÓPEZ*

*Servicio de Anatomía Patológica. **Servicio de Informática. ***Viro S.A. ****Dirección De Prestaciones. Gerencia de Área de Puertollano. Ciudad Real

Introducción: La integración consiste en sincronizar, mediante mensajes basados en el estándar HL7, las tablas de pacientes del sistema de información del hospital (His) y de la base de datos de Anatomía Patológica (BD) Así, todo cambio o modificación en la tabla del His (altas, actualizaciones, fusiones) se refleja automáticamente en la BD.

Material y métodos: Decidimos que el cribado adecuado fuera coincidencia de historia, nombre, apellidos y sexo (87.8% de los casos) para casar los registros.

Para la puesta en marcha seguimos los siguientes pasos:

A. Instalar la aplicación de mensajería HL7.

B. Realizar una carga de los pacientes del His siguiendo los siguientes criterios:

- Insertar en la BD los pacientes del His que previamente no existan.

- Mantener los pacientes de la BD con números de historia provisional, conservando su información sin interferir en la integración, y además ir paulatinamente analizándolos para ver si es posible casarlos.

- Con los existentes en ambos sistemas procedimos de la siguiente forma:

- Aquellos registros que cumplan las condiciones de coincidencia en Historia, Nombre, Apellidos y Sexo consideramos que eran el mismo paciente por lo que los dejamos como están en la BD.

- Para los que no cumplan estas condiciones, se generó un listado con sus datos, les cambiamos el N° de historia a provisional, y cargamos sus equivalentes del His.

Resultados: Hemos mantenido los pacientes con números provisionales en la BD, sin perder su información y hemos casado 4052.

Se han cumplido los objetivos (evitar el duplicado de pacientes en la BD, disminuir el tiempo de registro de muestras y los errores de filiación de los pacientes)

Conclusiones: Estas integraciones disminuyen el tiempo de registro de muestras (en nuestro caso un 30%) y la incidencia de errores durante el mismo.

PATOLOGÍA OFTÁLMICA

86

AMILOIDOSIS CONJUNTIVAL: DESCRIPCIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

R MULLOR, JL DÍAZ, J ANEIRO-FERNÁNDEZ, S CORDOVA, F MANZARBEITIA, JL SARASA

Fundación Jiménez Díaz, Madrid.

Introducción: La amiloidosis conjuntival primaria es una enfermedad muy infrecuente, que generalmente surge por alteración inmunológica local y raramente asociado a amiloidosis sistémica.

DATOS CLÍNICOS. Caso1: Mujer de 62 años con antecedente de tumor amiloide en faringe. Presenta prurito, dolor e inyección conjuntival en OI. con tumoración conjuntival en la hendidura palpebral. No se evidencia amiloidosis sistémica.

Caso 2: Varón de 37 años con Síndrome de Down. Presenta lesión papilomatosa en conjuntiva nasal de OD que sobresale entre los párpados.

DESCRIPCIÓN MORFOLÓGICA: En ambos casos las biopsias consisten en piezas irregulares rosado-amarillentas de 1cm de diámetro máximo.

Microscópicamente presentan tapizamiento superficial por epitelio conjuntival. El corion subyacente aparece expandido por masas de material eosinófilo amorfo, Rojo Congo + y permanganato resistente, que muestra birrefringencia verdosa bajo luz polarizada. Con técnicas IHQ, negatividad para amiloide-AA.

Discusión: La amiloidosis conjuntival suele afectar a adultos, preferentemente en conjuntiva palpebral, siendo los síntomas más frecuentes masa conjuntival y hemorragia subconjuntival. Una vez diagnosticado, es aconsejable descartar amiloidosis sistémica; en ésta, suele asociar amiloidosis palpebral.

El diagnóstico se confirma histológicamente. La presentación clínica como masa rosado-amarillenta puede plantear el diagnóstico diferencial con linfoma conjuntival.

87

QUERATOPATIA CALCIFICANTE EN BANDA CON MICROESFÉRULAS EN DIANA: ¿MALACOPLAQUIA CORNEAL?

LUIS ALFARO, Mª JOSÉ ROCA, LETICIA GÓMEZ, CRISTINA PERIS

Fundación Oftalmológica del Mediterráneo. Valencia.

Introducción: La queratopatía en banda consiste en el depósito de calcio en el estroma corneal superficial, capa de Bowman y membrana basal epitelial. Se asocia a diversas condiciones como infecciones crónicas, ulceraciones, procedimientos quirúrgicos, glaucoma, etc.

Caso clínico: Presentamos un caso de alteración corneal en una mujer de 69 años, con historia de glaucoma y queratopatía bullosa a la que se practicó queratoplastia penetrante en dos ocasiones. Sufrió además procesos infecciosos de tipo bacteriano, aunque no se estableció mediante cultivo la tipificación de los microorganismos. La paciente desarrolló una queratopatía en banda con opacidad corneal. Se le practicó trasplante y la cornea extirpada se remitió para estudio anatomopatológico. La cornea mostraba epitelio adelgazado con vacuolización de queratocitos y bullas subepiteliales. Los depósitos de calcio configuraban masas irregulares, y también pequeñas esférulas redondeadas con un tamaño entre 3 y 10 micras. En ellas se apreciaba un patrón en diana con refuerzo periférico, una zona externa más pálida, y una porción central de mayor densidad. La morfología presentaba gran similitud con los cuerpos de Michaelis-Gutmann. La técnica de Von kossa teñía tanto los agregados cálcicos mayores como las microesférulas.

Comentario: Los cuerpos de Michaelis-Gutmann son inclusiones citoplásmicas que aparecen en histiocitos en la malacoplauquia, secundarias a infecciones crónicas. Se han descrito en múltiples localizaciones, sin embargo, en cornea dada sus características de avascularización las repuestas inflamatorias no reproducen patrones de otros lugares como los depósitos de histiocitos. La apariencia de las microesférulas en diana corneales en una paciente con infecciones crónicas nos sugiere una patogenia similar a la de la malacoplauquia convencional.

CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA

88

CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA DE SCHWANNOMA MELANOCÍTICO PSAMMOMATOSO (SMP)

Mª ÁNGELES MARTÍNEZ IZQUIERDO, M CATALINA-FERNÁNDEZ*, JAVIER SÁENZ DE SANTAMARÍA*, CÉSAR LACRUZ PELEA

Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid). Complejo Hospitalario Universitario (Badajoz)*

Introducción: El Schwannoma melanocítico psammomatoso (SMP) es una variante de Schwannoma muy infrecuente que se origina en la vaina de los nervios periféricos y se considera una neoplasia potencialmente maligna (15% de los pacientes fallecen).

Fue descrito por Carney, que en 1985 describió un síndrome caracterizado por lesiones cutáneas múltiples pigmentadas, mixomas cardíacos, cutáneos y mamarios, tumores endocrinos funcionantes y disfunción tiroidea. El 50% de los SMP se asocian con Síndrome de Carney.

Presentamos dos casos: un varón de 28 años de edad, con un tumor en mediastino posterior y una mujer embarazada de 29 años con una tumoración paravertebral en D8-D9, que fueron diagnosticados por citología intraoperatoria.

Citología intraoperatoria (Pap-Quick): Se observan grupos cohesivos de células fusiformes con núcleos ovoideos o elongados de cromatina finamente granular y nucleolo visible. Ocasionalmente se aprecia un polo nuclear afilado y pigmento intracitoplásmico. (MGG-QUICK): Se aprecian placas de células muy cohesivas, sin observarse células sueltas y con la presencia de pigmento negruzco intracitoplásmico.

Histológicamente (H-E) la tumoración es densamente celular de predominio fusocelular, con empalizadas y cuerpos de psammoma, sin áreas de necrosis, ni atipia celular ni figuras de mitosis. La tumoración muestra abundante pigmento intracitoplásmico de color parduzco y aspecto melánico.

Inmunohistoquímica: positividad para S100, HMB45, MELAN-A, VIMENTINA, COLÁGENO IV, CD34. Negatividad para F.XIIIa, EMA, CD31.

Comentarios: Presentamos dos casos de este tumor infrecuente diagnosticados mediante citología.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con lesiones melánicas que afectan al SNC como el melanoma primario o metastático, melanocitoma meníngeo y neurofibroma pigmentado y con lesiones no melánicas, tales como el meningioma fibroso, paraganglioma, hemanjiopericitoma, sarcoma de células claras y schwannoma convencional.

El tratamiento es la escisión completa con márgenes de seguridad con/sin radioterapia con un seguimiento posterior largo, por lo menos durante 5 años.

CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA (Cont.)

89

DIAGNÓSTICO DE OSTEOSARCOMA POR CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA

P AGUIRRE ECHEVARRIA (1), I CATALINA-FERNANDEZ (2), J SAÉNZ-SANTAMARÍA (2), C LACRUZ PELEA (1)

(1): Hospital General Universitario Gregorio Marañón; Madrid. (2): Hospital Perpetuo Socorro. Badajoz.

Introducción: El diagnóstico citológico intraoperatorio del osteosarcoma, supone un reto para gran parte de los patólogos, dada su dificultad y escasa casuística.

Casos clínicos: Presentamos 2 casos:

Caso 1: varón de 14 años, con tumoración en metáfisis femoral.

Caso 2: varón de 51 años, con tumoración en calota parietal izquierda.

En ambos casos la citología mostró células pleomórficas y marcadamente atípicas, con ocasionales células multinucleadas de tipo osteoclasto, acompañadas de material amorfo eosinófilo de tipo osteoide. La histología confirma, que ambos eran osteosarcomas, con afectación de partes blandas.

Comentarios: El caso 2 supone toda una rareza, ya que son muy poco frecuentes en esta localización (calota), y a la edad del paciente.

La citología de los osteosarcomas es prácticamente indistinguible de un tumor maligno pleomórfico, además los acúmulos de colágeno pueden recordar a material osteoide, lo cual dificulta el diagnóstico.

La correlación con la radiología es necesaria para realizar un correcto diagnóstico intraoperatorio. Se realiza discusión y revisión de la literatura publicada.

90

CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉLULAS GRANDES CON ÁREAS MUCINOSAS DE MAMA. CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA, HISTOPATOLOGÍA E INMUNOHISTOQUÍMICA

AM PUIG, F JIMÉNEZ, ML RICO, A LÓPEZ, A LUQUE

Servicio Anatomía Patológica. Servicio de Ginecología. Gerencia de Área Puertollano. Ciudad Real

Introducción: El 2-5% de los carcinomas de la mama son de tipo neuroendocrino (NE) Para considerarlos como tal deben expresar marcadores neuroendocrinos en más del 50% de las células. La OMS incluye los tipos NE sólido, de célula pequeña y los NE de célula grande.

Material y métodos: Mujer de 48 años sin antecedentes con una tumoración de 2,3x1,6x2,4 cms. Realizamos raspado y extensiones de la tumoración, así como tinción con PAP-Quick.

Resultados: Celularidad muy abundante, con citoplasma de densidad variable, núcleo pleomórficos, cromatina en sal y pimienta. Las células se disponen de forma aislada, en grupos o sincitios. Entre las células neoplásicas se observa un material mucinoso.

Las secciones histológicas evidenciaron grupos de células con disposición alveolar o trabecular, separadas por estroma conectivo, con citoplasmas manifiestos, núcleos anisomórficos con cromatina fina - granular y nucleolos visibles. En la periferia de la tumoración se observó componente intraductal. Se demostró positividad para PAS en el material mucinoso.

Las células neoplásicas expresaron Sinaptofisina en el 100% de las células, ER (+), PR (++) , Bcl-2 (+++), E-cadherina (+++), Cerb-b2 (+), KI-67 (25%), P-53(-), Cromogranina (-).

Discusión: Los NE de mama se pueden presentar como tumores metastáticos o primarios. La prueba absoluta del origen primario es la presencia de componente intraductal y la positividad para ER y PR. El origen de estos tumores parece ser una célula precursora pluripotencial en la unidad terminal ductolobular que podría diferenciarse hacia carcinoma ductal, lobular o neuroendocrino.

Es importante diferenciarlos de los carcinomas ductales con diferenciación neuroendocrina (10-18% de los carcinomas ductales) que muestran marcadores neuroendocrinos en células aisladas.

91

CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA DEL TUMOR DE LOS CORDONES SEXUALES CON ÁREAS INTRATUBULARES PARECIDAS A TÚBULOS ANULARES (SCTAT) DE OVARIO

CARLOS ESCUDERO SEVERIN, CARMEN ELOY-GARCIA CARRASCO, JUAN SEGURA SANCHEZ, MANUEL JOSE SANCHEZ LÓPEZ

Hospital San Juan de Dios - Consorcio Sanitario Público del Aljarafe. Sevilla.

Introducción: Los tumores de los cordones sexuales con áreas intratubulares parecidas a túbulos anulares (SCTAT) son unas neoplasias ováricas raras de la que existen en la literatura escasas descripciones de las características citológicas. Esta neoplasia ocurre en pacientes en la 3ª o 4ª década de la vida y puede asociarse al Síndrome de Peutz-Jeghers o se un hallazgo incidental (como en nuestro caso).

Resultados: Los hallazgos citológicos consisten en estructuras tubulares conformadas por 20-25 células redondeadas o cúbicas de contornos irregulares con alto índice núcleo-citoplásmico, citoplasmas vacuolados cromatina blanda sin atipia. Los túbulos están ocupados por material extracelular hialino denso acelular amfifílico con Diff-Quick. Se identifican células sueltas similares.

El diagnóstico diferencial se plantea con los cuerpos de Call-Exner de los tumores de la granulosa donde su zona central contiene una sustancia amorfa rosácea pero menos densa y bien delimitada que en los túbulos del SCTAT y sin las inclusiones nucleares características. El otro diferencial es con el carcinoma adenoide quístico por la presencia de estructuras colágenas similares.

Comentarios: El reconocimiento de estos hallazgos citológicos muy característicos puede ayudar en la interpretación intraoperatoria de los tumores de los cordones sexuales del ovario. En todos los casos los hallazgos citológicos incluyen estructuras tubulares bien conformadas. Arquitectura folicular y en sámana son comunes pero la presencia de células sueltas es variable así como la presencia de inclusiones nucleares. Además la identificación en líquido peritoneal en recurrencias y en los casos malignos con metástasis peritoneales así como en metástasis a distancia mediante PAAF.

LÍQUIDOS Y DERRAMES SEROSOS

92

CUADRO CITOLÓGICO DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO EN MUESTRA DE LÍQUIDO ASCÍTICO. A PROPOSITO DE UN CASO

E GARCÍA-URETA, R ÁLVAREZ RODRÍGUEZ, J POMBO OTERO, P VÁZQUEZ BARTOLOMÉ, T HERMIDA ROMERO

Hospital Universitario A Coruña.

Introducción: El síndrome hemofagocítico es una rara entidad con muy pocos casos descritos en la literatura y muy excepcionales desde el punto de vista de la citología. En la presente comunicación presentamos los aspectos citológicos de una muestra de líquido ascítico.

Caso: Varón de 11 años de edad, con historia clínica de linfoma no Hodgkin B de alto grado asociado a virus de Epstein Barr rico en linfocitos T y el estudio de la biopsia de médula ósea mostraba abundante histiocitos fagocitando hematíes, linfocitos y restos celulares por lo que fue hecho un diagnóstico de proceso hemofagocítico. Este paciente presentó algunos meses después ascitis a la que se le realizó estudio citológico.

Resultados: HALLAZGOS CITOLOGICOS. Los extendidos citológicos obtenidos mediante citocentrifugación y por medio de Thin-Prep presentaban una celularidad predominantemente distribuida en forma dispersa con presencia de frecuentes histiocitos vacuolados y con hematíes y ocasionales linfocitos fagocitados. Esta celularidad que no evidenciaba graves desviaciones morfológicas presentaba positividad para S-100 y para CD-68 siendo negativa para AE1/AE3 y Calretinina.

Conclusiones: La presencia de histiocitos con material fagocitado junto con hematíes y linfocitos son característicos del síndrome hemofagocítico y no deben pasar desapercibidos o ser confundidos con células mesoteliales para lo que es importante el conocimiento de la historia clínica además de la importante ayuda inmunocitoquímica.

LÍQUIDOS Y DERRAMES SEROSOS (Cont.)

93

MELANOMA EN DERRAMES. PRESENTACIÓN INUSUAL. ESTUDIO CITOLÓGICO DE 5 CASOS Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

JOSÉ A ARAMBURU GONZÁLEZ, ANA MARÍA DOTOR DE LAMA, LILIAM EL BOUAYADI, ROSARIO GRANADOS CARREÑO, ENCARNACIÓN CAMARMO, TERESA CÓRRALES

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Getafe. Madrid.

Introducción: La presencia de células de melanoma en derrames es infrecuente, siendo un diagnóstico difícil en ausencia de sospecha clínica.

Material y Métodos: Caso 1: mujer de 42 años con melanoma 7 años antes. Ingresó para cirugía de supuesto carcinoma de ovario, que corresponde a diseminación del melanoma, remitiéndonos líquido ascítico. Caso 2: mujer de 39 años con melanoma 2 años antes con derrame pleural masivo. Caso 3: mujer de 34 años, asintomática (resección de melanoma 4 años antes), con nódulos pulmonares y derrame pleural. Caso 4: varón de 35 años con masa mediastínica, adenopatía cervical y derrame pleural, con antecedente de melanoma años antes. Caso 5: varón de 75 años con múltiples metástasis de un melanoma reseccionado meses antes con derrame pleural. Los pacientes fallecieron tras presentar derrame. Se realizó citología convencional, estudio del bloque celular e IHQ.

Resultados: Los frotis presentaban rasgos citológicos similares: entremezcladas con celularidad mesotelial reactiva, había una población celular tumoral discohesiva, de núcleo excéntrico, frecuente binucleación, nucleolo prominente, ocasionales inclusiones IN, atipia franca, mitosis y ocasionales imágenes de canibalismo. En ningún caso se observó melanina. Sólo 2 casos tenían confirmación histológica.

Conclusiones: 1. Comparten múltiples criterios citológicos con tumores habituales en derrames (mesotelioma y adenocarcinoma). Criterios específicos como la presencia de melanina son inconstantes. La diversidad morfológica del melanoma lo convierte en un gran simulador. 2. Es imprescindible conocer el antecedente de melanoma, pues las metástasis pueden ser tardías y presentarse como derrames. 3. Es recomendable obtener bloque celular y realizar IHQ. 4. El derrame en el curso del melanoma es un dato pronóstico ominoso.

94

LINFOMA DE CAVIDADES EN UN PACIENTE HIV NEGATIVO

I ESPINOSA, E LERMA, A CLUA, E ESTEVA, A CARRERAS, S BAGUÉ, R GIL, A GONZÁLEZ, J PRAT

Hospital de la Santa Cruz y San Pablo. Barcelona.

Introducción: El linfoma de cavidades es una neoplasia infrecuente de células B que se presenta clínicamente con derrames masivos de cavidades serosas, sin masas tumorales. Se asocia en todos los casos al Herpes Virus Humano tipo 8 (HHV-8) en pacientes HIV+ o pacientes inmunodeprimidos.

Descripción del caso: Presentamos el caso de un varón de 77 años, HIV negativo que ingresó por dificultad respiratoria. En la radiografía de tórax, se detectó un derrame torácico masivo, sin antecedentes traumáticos y se realizó toracocentesis.

Resultados: En el estudio citológico demostró abundantes células grandes aisladas de núcleos pleomórficos, irregulares y nucleolo prominente. El citoplasma era amplio y basófilo con ocasional vacuolización. La citometría de flujo mostró una pequeña población linfocítica B policlonal junto con abundantes linfocitos T CD4 positivos. El estudio inmunohistoquímico realizado en el bloque celular reveló positividad en las células grandes para CD45, CD30 y focalmente para CD138. El virus del Herpes Humano tipo 8 fue intensamente positivo en todas las células tumorales y el reordenamiento de la región variable (FR3) de la cadena pesada de las inmunoglobulinas fue clonal.

Conclusión: La combinación de citología, inmunohistoquímica, citometría de flujo y reordenamiento celular facilita el diagnóstico de linfomas.

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

SEMINARIO INTERACTIVO DE CITOLOGÍA

Miércoles, 20 de mayo de 2009

14:30-18:30 h.

	Pág.
CASO 1. MARÍA JESÚS ÁLVAREZ MARTÍN, D SÁNCHEZ GUERRA. <i>HOSPITAL MEIXOEIRO CHUVI. VIGO. ESPAÑA.</i>	175
CASO 2. FEDERICO ÁLVAREZ RODRÍGUEZ, LUZ MARÍA MARTÍN FRAGUEIRO, CARMEN LÓPEZ VARELA, CÉSAR LACRUZ PELEA. <i>Hospital El Escorial. San Lorenzo de El Escorial, Madrid. España.</i>	175
CASO 3. LIDIA ATIENZA CUEVAS, PJ MURIEL CUETO, N NAVAS GARCIA, D MARTÍNEZ PARRA. <i>Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz. España.</i>	175
CASO 4. BARBOZA QUINTANA O. ANCER J. GARZA GUAJARDO R. <i>Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey. México.</i>	176
CASO 5. EIZAGUIRRE ZARZA B, TORTOLEDO BRUNI MA, ALBERTI MASGRAU N, PÉREZ CAMPOS A, PÉREZ BARRIOS A, DE AGUSTIN DE AGUSTIN P. <i>Hospital de Cruces, Cruces-Barakaldo. España.</i> ...	177
CASO 6. CARMEN GARCÍA MACÍAS, O BENGOCHEA MIRANDA, MA APARICIO VAQUERO. <i>Hospital Universitario de Salamanca. España.</i>	177
CASO 7. GARZA-GUAJARDO R, ÁNCER-RODRÍGUEZ J, BARBOZA-QUINTANA O. <i>Hospital Universitario «Dr. José E. González», UANL, Monterrey. México.</i>	178
CASO 8. P GONZÁLEZ-PERAMATO, P LÓPEZ-FERRER, B VICANDI B, JM VIGUER. <i>Hospital Universitario La Paz. Madrid. España</i>	178
CASO 9. JOSE ANTONIO JIMÉNEZ HEFFERNAN, C CORBACHO, E TEJERINA, A LÓPEZ GARCÍA. <i>Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid. España.</i>	179
CASO 10. PILAR LÓPEZ FERRER, B VICANDI, P GONZÁLEZ PERAMATO, JM VIGUER. <i>Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.</i>	180
CASO 11. Mendoza ML, Díaz AG, Medina I, Pérez J, Plaza JC, Ortíz JJ, Ortega L, López G-Asenjo JA. <i>Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.</i>	180
CASO 12. DOLORES LÓPEZ-PRESA. <i>Centro Hospitalar Lisboa Norte (Hospital Santa Maria). Lisboa. Portugal.</i>	181
CASO 13. BELÉN LLOVERAS. <i>Hospital del Mar, Barcelona. España.</i>	181
CASO 14. LUZ M MARTÍN FRAGUEIRO; MONTSERRAT LÓPEZ CARREIRA; VICTOR M CASTELLANO MEGÍAS. <i>Hospital Universitario de Fuenlabrada. Madrid. España.</i>	182

CASO 15. DIEGO MARTINEZ PARRA. <i>Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.</i>	182
CASO 16. MV SALINAS MARTÍN, M CAÑADAS G ^a DE LEÓN, F SÁNCHEZ GALLEGO. <i>Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.</i>	183
CASO 17. MV SALINAS MARTÍN, F SÁNCHEZ GALLEGO, M CAÑADAS G ^a DE LEÓN. <i>Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.</i>	183
CASO 18. FRANCISCO JAVIER TORRES GÓMEZ. PILAR FERNÁNDEZ MACHÍN. <i>Hospital de Alta Resolución de Utrera, Sevilla. España.</i>	183

CASO 1

MARÍA JESÚS ÁLVAREZ MARTÍN, D SÁNCHEZ GUERRA

MARIA.JESUS.ALVAREZ.MARTIN@SERGAS.ES

Hospital Meixoeiro CHUVI. Vigo. España

Historia Clínica: Paciente varón de 72 años de edad diagnosticado de enfermedad de Castleman en 1996 y de Mieloma múltiple IgG Kappa Bence Jones positivo en estadio I-A, en 1997. Recibió tratamiento con quimioterapia oral intermitente.

En el año 2006 se diagnosticó carcinoma basocelular de tipo nodular en región infra-palpebral derecha. A principios de 2007, por nueva elevación de la banda monoclonal y anemia, recibe tratamiento con Talidomida, Ciclofosfamida y esteroides.

En noviembre de 2007, acude a la consulta por una lesión a nivel frontal, nodular, bien delimitada, no dolorosa, firme y adherida a piel, de 6 cm de diámetro y de aparición en las últimas semanas. Se solicita PAAF y estudio citológico de dicha lesión, con diagnósticos clínicos diferenciales de: Metástasis de su carcinoma basocelular, Absceso, Tumor en relación con su Mieloma o Nueva tumoración.

Se efectúa PAAF en el Servicio de Anatomía patológica extrayéndose gotas de material rosado y hemático, parte del cual se coagula y se procesa en parafina como bloque celular.

Posibilidades diagnósticas

- Linfoma de célula grande.
- Mieloma.
- Adenocarcinoma.
- Melanoma amelanótico.

Diagnóstico: Afectación cutánea de mieloma múltiple - Plasmocitoma.

Comentarios: Los extendidos fueron abundantemente celulares con distribución dispersa de elementos aislados no cohesivos sobre un fondo hemático. Las células mostraron una configuración relativamente homogénea con núcleos excéntricos de cromatina gruesa, granular, dispuesta a veces en rueda de carro. Los citoplasmas eran abundantes lateralizados y anfífilos, sin vacuolas ni pigmentos.

Las atipias nucleares y mitosis eran frecuentes.

El estudio inmunocitoquímico realizado en el bloque celular reveló positividad para CD138 y negatividad para CD20, CK, S-100, CEA y EMA.

Se estableció el diagnóstico de Plasmocitoma-Afectación cutánea de Mieloma Múltiple.

El tumor constituido por células plasmáticas corresponde a un Plasmocitoma. Puede ocurrir como una neoplasia aislada de dichas células, extensión de otro plasmocitoma o como consecuencia de un Mieloma Múltiple ya establecido. La lesión se formaría por una diseminación vascular (linfática o hemática) o por infiltración directa de una lesión ósea subyacente. La afectación cutánea del Mieloma Múltiple es un signo de mal pronóstico y evidencia una mala respuesta al tratamiento.

El estudio citológico por PAAF es un método sencillo, no invasivo y, siempre que se haga con una buena técnica, permite establecer un diagnóstico de la expansión de la enfermedad, evitando así efectuar una biopsia convencional que sería más traumática.

Bibliografía

- Das DK, Gupta SK, Sehgal S: Extramedullary plasma cell Tumors: Diagnosis by fine-needle aspiration cytology. *Diagn Cytopathol* 1986; 2: 248-251.
- Markus Bangerter, M.D., Annette Hilderbran, M.D., Oliver Waidmann and Martin Griesshammer, M.D.: Fine Needle Aspiration Cytology in Extramedullary Plasmocytoma. *Acta Cytol* 2000; 44: 287-291.
- Marta Ameida Pereira, Tereza Baudrier, Alice Costa, Joao Magalhaes, Filomena Azevedo. Cutaneous metastatic plasmocytomas with tropism for a previously injured limb. *Dermatology Online Journal* 14 (9): 16.
- Pinto RG, Mandreker S, Verneker JA. Multiple myeloma presenting as a subcutaneous nodule on the chest wall: diagnosis by fine needle aspiration. *Acta cytol.* 1997 Jul-Aug; 41(4): 1233-4.

CASO 2

FEDERICO ÁLVAREZ RODRÍGUEZ, LUZ MARÍA MARTÍN FRAGUEIRO, CARMEN LÓPEZ VARELA, CÉSAR LACRUZ PELEA

FEDANATPATOL@YAHOO.ES

Hospital El Escorial. San Lorenzo de El Escorial. Madrid. España.

Historia clínica: Varón de 61 años de edad, exfumador, con antecedentes de masa parotídea izquierda de aproximadamente 20 años de evolución. Refiere dolor y rápido crecimiento de la masa en los dos últimos meses, motivo por el cual acude a consulta. En el examen físico se aprecia una masa en cola de parótida izquierda fija a planos profundos, múltiples adenopatías regionales y ligera parésia de la rama marginal del facial. El TAC cervicofacial realizado confirma la presencia de un tumor parotídeo de 4 cm, múltiples adenopatías laterocervicales homolaterales de tamaño aproximado de 1 cm, y otras dos más de 2 cm cada una de ellas, en

las cadenas espinal y yugular media. Se realiza PAAF guiada por ecografía de la masa parotídea y de dos adenopatías, obteniéndose en todos ellos extendidos con un cuadro citológico superponible.

Posibilidades diagnósticas

- Carcinoma mucoepidermoide.
- Carcinoma de células acinares.
- Carcinoma ductal.
- Metástasis de melanoma maligno.

Diagnóstico: Carcinoma ductal de glándula salival.

Comentarios: El carcinoma ductal es una de las neoplasias primitivas de la glándula salival con mayor agresividad biológica. Suele diagnosticarse en estadios avanzados, recidiva localmente en el 33% de los casos y produce metástasis a distancia en casi la mitad de los pacientes. La mortalidad atribuible a la enfermedad puede alcanzar el 65%.

Este tumor es más frecuente en varones mayores de 50 años, y su localización habitual es la glándula parotídea. Los pacientes suelen consultar por una masa de crecimiento rápido, fija a las estructuras vecinas. En la exploración se pueden constatar parálisis de una o más ramas del nervio facial y adenopatías regionales.

El tumor debe su nombre a su peculiar morfología, muy semejante a un carcinoma de mama, con un patrón invasivo de acinos, cordones y nidos celulares en un estroma denso y hialinizado, y un patrón de nidos de mayor tamaño centrados por necrosis de tipo comedo, y aceptado como entidad independiente por la OMS en 1991. A pesar de su similitud con el carcinoma de mama, algunos estudios constataron la infrecuente expresión en el tumor de receptores de estrógenos y progesterona. De manera accidental se demostró en las células neoplásicas una expresión nuclear difusa y extensa para el receptor de andrógenos, y en casos concretos para antígeno prostático específico y fosfatasa ácida prostática. Algunos artículos posteriores han descrito inmunomarcación celular con GCDFP-15 y c-erbB-2.

El cuadro citológico del carcinoma ductal de glándula salival suele describirse como constituido por extendidos de fondo necrótico con abundantes células descamadas dispuestas en placas, grupos irregulares o patrones cribiformes. Las células tumorales tienen citoplasmas amplios y granulares y núcleos excéntricos y pleomorfos, con nucleolos prominentes. El diagnóstico diferencial en la citología se establece con otras neoplasias de alto grado primitivas o metastásicas, y constituidas por células de tamaño medio o grande (carcinoma mucoepidermoide de alto grado, adenocarcinoma salival no específico, carcinoma ex-adenoma pleomorfo, carcinomas tipo linfopitelioma, linfomas y metástasis de melanomas o de carcinomas indiferenciados).

Bibliografía

- Fan CY, Wang J, Barnes EL. Expression of androgen receptor and prostatic specific markers in salivary duct carcinoma: An immunohistochemical analysis of 13 cases and review of the literature. *Am J Surg Pathol* 2000; 24: 579-586.
- Felix A, El-Naggar AK, Press MF, Ordoñez NG, Fonseca I, Tucker S, et al. Prognostic significance of biomarkers (c-erbB-2, p53, proliferating cell nuclear antigen, and DNA content) in salivary duct carcinoma. *Hum Pathol* 1996; 27: 561-566.
- García-Bonafé M, Catalá I, Tarragona J, Tallada N. Cytologic diagnosis of salivary duct carcinoma: a review of seven cases. *Diagn Cytopathol.* 1998 Aug; 19(2): 120-123.
- Klijanienko J, Vielh P. Cytologic characteristics and histomorphologic correlations of 21 salivary duct carcinomas. *Diagn Cytopathol.* 1998 Nov; 19(5): 333-337.

CASO 3

LIDIA ATIENZA CUEVAS, PJ MURIEL CUETO, N NAVAS GARCIA, D MARTÍNEZ PARRA.

LIDIA ATIENZA@ONO.COM

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.

Historia clínica: Mujer de 43 años que presenta nódulo de 2 cm en lóbulo tiroideo derecho. Se solicita PAAF.

Posibilidades diagnósticas

- Proliferación/Tumor de células de Hürthle.
- Carcinoma medular.
- Carcinoma papilar de células de Hürthle.
- Carcinoma papilar de células altas.

Diagnóstico: Carcinoma papilar de células de Hürthle.

Comentarios: Los extendidos citológicos de la PAAF muestran un fondo hemático con escaso coloide y abundante celularidad constituida por células oncocíticas que se disponen formando papilas y grupos tridimensionales, acompañadas de algunos histiocitos espumosos. Las células presentan citoplasmas amplios y núcleos redondos u ovalados, con variabilidad del tamaño y micronucleolo, observándose surcos nucleares y ocasionales inclusiones nucleares. No se observan cuerpos de psammoma. Con este cuadro citológico se emite el diagnóstico de «Carcinoma papilar de células de Hürthle», y la lesión fue extirpada quirúrgicamente.

Macroscópicamente se apreciaba en el lóbulo tiroideo derecho una lesión nodular de color marrón claro de 2 cm rodeada de una cápsula fibrosa.

Histológicamente el nódulo está constituido por una proliferación tumoral de células oncocíticas que se disponen en un patrón folicular y papilar. Los núcleos son claros, y los citoplasmas amplios y eosinófilos. El tumor está rodeado por una cápsula fibrosa mal delimitada, con interrupciones en su recorrido. El resto del tiroides no presenta alteraciones histológicas significativas. Se emitió el diagnóstico de «Carcinoma papilar, variante células de Hürthle».

El diagnóstico diferencial que se plantea ante una lesión que presenta células de Hürthle incluye la patología no tumoral, como es la tiroiditis de Hashimoto, la enfermedad de Graves Basedow, y la hiperplasia nodular. La patología tumoral incluye el adenoma/ carcinoma de células de Hürthle, el carcinoma papilar variante células altas, el carcinoma papilar variante células de Hürthle y el «Warthin-like», el carcinoma medular de tiroides, variante oncocítica, y por último no olvidar el adenoma de paratiroides y el carcinoma renal metastásico.

Centrándonos en el caso, los puntos comunes que nos encontramos para hacer el diagnóstico diferencial es la presencia de células de Hürthle, papilas y escaso coloide. La atipia nuclear no es un criterio citológico valorable ya que las células de Hürthle en los nódulos hiperplásicos pueden mostrar variaciones en la relación núcleo/citoplasma y atipia nuclear dentro de un mismo nódulo, no obstante existen otros hallazgos citológicos que nos pueden orientar hacia los diferentes diagnósticos. El carcinoma papilar variante células altas es un tumor agresivo y voluminoso (más de 6 cm) que presenta células cuya altura es dos veces la anchura. Puede presentarse con un patrón papilar y con células de citoplasma amplio que recuerdan a las células oncocíticas. Las inclusiones nucleares son abundantes en esta variante, e incluso es frecuente encontrar varias inclusiones dentro de un mismo núcleo, sin embargo la presencia de cuerpos de psammoma es rara. Puede haber un fondo con infiltrado linfocitario. El carcinoma papilar de células oncocíticas suele estar encapsulado y presenta características nucleares propias del carcinoma papilar convencional, con presencia de hendiduras e inclusiones nucleares y micro-nucleo, siendo su comportamiento similar, aunque las metástasis en ganglios linfáticos son menos frecuentes. Las células constituyen grupos débilmente cohesivos con estructuras papilares complejas con ejes fibrovasculares, también se pueden observar fragmentos sincitiales de patrón folicular. Los cuerpos de psammoma, cambios degenerativos e infiltrado linfocitario pueden estar presentes. Existe una rara variante que presenta arquitectura papilar con células de Hürthle e infiltrado linfoplasmocítico en las frondas papilares (Warthin-like), de comportamiento similar al carcinoma papilar convencional, y que es importante distinguirla de la tiroiditis de Hashimoto. El carcinoma papilar de células de Hürthle puede asociarse con frecuencia con la variante Warthin-like o con la variante células altas, empeorando su pronóstico, e incluso con la tiroiditis de Hashimoto siendo menos frecuente que ésta se asocie con un carcinoma de células de Hürthle.

En resumen, las células oncocíticas pueden estar presentes en un gran número de patologías, no tumoral y tumoral, con diferente manejo terapéutico y pronóstico, por lo que debemos tener presente siempre las diferentes posibilidades diagnósticas para evitar un diagnóstico erróneo.

Bibliografía

1. Kini SR. Hürthle cell lesions. En: *Thyroid cytopathology an atlas and text*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA. 2008; 100-131.
2. Kini SR. Papillary carcinoma. En: *Thyroid cytopathology an atlas and text*. Lippincott Williams & Wilkins. Philadelphia, USA. 2008; 132-219.
3. Montone KT, Baloch ZW, Livolsi VA. The thyroid hürthle (oncocytic) cell and its associated pathologic conditions. A surgical pathology and cytopathology review. *Arch Pathol Lab Med* 2008; 132: 1241-1250.
4. Elliot DD, Pitman MB, Bloom L, Faquin WC. Fine needle aspiration biopsy of Hürthle cell lesions of the thyroid gland. A cytomorphologic study of 139 cases with statistical analysis. *Cancer (Cancer cytopathology)* 2006; 108 (2): 102-109.

CASO 4

BARBOZA QUINTANA O. ÁNCER J. GARZA GUAJARDO R.

ORALIBARBOZA@HOTMAIL.COM

Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología del Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León. Monterrey. México.

Historia clínica: Paciente masculino de 76 años de edad con antecedentes de exposición al humo de la leña por 30 años y alcoholismo crónico desde hace 30 años, resección transuretral de próstata por hiperplasia benigna hace 2 años.

Inició su padecimiento con dolor abdominal tipo cólico localizado en epigastrio sin irradiación el cual no disminuía con la ingesta de antiespasmódico o antiácidos, ataque al estado general más cambios en las evacuaciones, refiriendo presencia de heces oscuras y fétidas así como cansancio y disnea de pequeños esfuerzos. Refiere pérdida de peso de aproximadamente 10 kg en 3 meses. La endoscopia superior mostró a nivel del estomago, mucosa con leve eritema y en la cara anterior la presencia de tumoración de 2 cm de diámetro, localizada en la submucosa con una zona umbilicada central con un punto rojo cereza en su centro. Se programa para biopsia por aspiración con aguja fina mediante EUS. El reporte es el de una lesión gástrica dependiente de pared con origen aparente en muscular externa de aspecto heterogéneo sólida de 6.4cm. semilobulada y de bordes irregulares pero bien definidos. Se realiza valoración inmediata del material citológico y se confirma el diagnóstico citológico con los hallazgos morfológicos más inmunohistoquímica.

El tratamiento del paciente consistió en resección quirúrgica del tumor donde se practica una gastroyeyunoanastomosis + Y de Roux. El paciente presenta evolución tórpida con datos de sepsis falleciendo 18 días después de la cirugía.

Posibilidades diagnósticas

1. Tumor del estroma gastrointestinal.
2. Leiomiomasarcoma.
3. Schwannoma.
4. Elementos de la pared intestinal.

Diagnóstico citológico: Tumor de estroma gastrointestinal.

Comentarios: Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) descritos en 1983 representan un grupo de neoplasias diversas que poseen diferenciación a musculo liso y neural, que se localizan en el tracto gastrointestinal y en el mesenterio. Representa el 1% de todos los tumores del tubo digestivo, pero es el más común de los sarcomas. Su histogénesis indica que derivan de las células de Cajal (células que regulan la motilidad intestinal y el funcionamiento nervioso autónomo) y cuando ocurren en otro sitio se acepta que provienen de una célula indiferenciada multipotencial que puede diferenciarse a célula de Cajal o célula muscular.

GIST representa una entidad clinicopatológica que se caracteriza por una mutación genética en el protooncogen c-kit (receptor del factor de crecimiento de la tirocinquinasa) y en menor número se asocia a mutaciones en el gen PDGFRA. Estas mutaciones representan deleciones, mutaciones puntuales, duplicaciones o inserciones. Las mutaciones en kit ocurren en el exón 11, son las más frecuentes en todos los sitios, mientras que la mutación en el exón 9 es exclusiva de los intestinales, aunque es muy raro la mutación en PDGFRA ha sido identificada en el exón 12.

El conocimiento de de las alteraciones moleculares de estos tumores ha adquirido gran importancia por el descubrimiento de agentes terapéuticos capaces de bloquear estos receptores, modificando así en forma dramática el comportamiento biológico.

GIST generalmente ocurre en adultos entre los 55 y 60 años de edad y es muy raro en niños (menos del 1%) se localizan el 60% en estomago, 35% en ID, 5% en recto, esófago, omento y mesenterio. 5% se asocian a neurofibromatosis tipo I (múltiples tumores pequeños en intestino) y a la triada de Carney (GIST gástrico en mujeres jóvenes).

Presentación clínica: Cuando son pequeños suelen ser hallazgos y diagnosticarse durante una cirugía, estudios radiológicos o en un examen físico, por lo que su sintomatología depende del tamaño tumoral, patrón de crecimiento y localización, lo más común es que se presenten como masa abdominal, sangrado (resultado de de la ulceración de la mucosa) y dolor, también puede existir, anorexia, disfagia, obstrucción, perforación o fiebre y cuando son duodenales, ictericia.

Un diagnóstico temprano y una cirugía adecuada es la mejor opción para estos pacientes por lo que se han valorado diversas metodologías, la endoscopia sola, tiene solo el 40% de sensibilidad, por su localización submucosa, el ultrasonido endoscópico (EUS) combina la visión de la endoscopia con las imágenes ultrasonográficas que permiten ver la pared aún para tumores extrínsecos, los resultados con esta técnica sola son: sensibilidad 83%, especificidad 76%, exactitud 78%, si se combina el EUS con biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) la especificidad aumenta a un 100% y la exactitud a 91%, de tal manera que se han publicado varias revisiones sobre la importancia de las características citológicas que nos permita llegar a un diagnóstico definitivo preoperatorio con la ayuda de la inmunohistoquímica.

Citológicamente estos tumores se caracterizan por extendidos de celularidad abundante a moderada, con células que pueden ser fusiformes o epiteliodes, ser poco cohesivos o formar grupos y haber núcleos desnudos en el fondo, cuando las células están en grupos muestran con núcleos arreglados en paralelo y con citoplasma fino y fibrilar y un estroma que puede ser mixoide y que se tiñe metacromático con Diff-Quik, cuando las células son epiteliodes, tienen un núcleo redondo a oval, excéntrico y un citoplasma denso, la cromatina es fina ligeramente grumosa, con inclusiones intranucleares de forma ocasional, con atipia mínima, rara vez se observan vacuolas perinucleares y empalizadas nucleares. Es posible encontrar necrosis y mitosis lo cual correlaciona con el grado de agresividad. Es posible practicar estudios de IH tanto en los extendidos como el bloque celular esperando encontrar positividad para CD 117 fuerte y difusa en el 90% de las células, así como el 60% para CD34 en forma difusa, y positividad para S100, AML en forma focal y débil entre el 17-30% de las células y rara vez para desmina.

El diagnóstico diferencial además de las verdaderas neoplasias de musculo liso, incluye desde componentes normales de la pared intestinal hasta lesiones poco frecuentes miofibroblásticas, tumor fibroso solitario, tumor desmoide, melanoma y metástasis.

Los factores pronósticos más importantes son: tamaño tumoral, e índice mitótico así como su localización. Basados en estos hechos el consenso del NIH los dividió en tumores con muy bajo riesgo, bajo riesgo, riesgo intermedio y alto en relación a recurrencia y metástasis.

En conclusión GIST son un grupo de tumores que tienen una morfología y perfil de IH específico. Se considera que todos son potencialmente malignos y por lo tanto necesitan ser resecados independientemente de su tamaño, por otra parte no todos los tumores intramurales son GIST por lo que es necesario contar con el diagnóstico patológico antes de la cirugía, en donde el papel de la citología es de gran relevancia.

Bibliografía

1. Elliott D, Fanning CH, Caraway N. The Utility of Fine-Needle Aspiration in the Diagnosis of Gastrointestinal Stromal Tumors. A Cytomorphologic and Immunohistochemical Analysis with Emphasis on Malignant Tumors. *Cancer (Cancer Cytopathol)* 2006; 108: 49-55.

2. Ando N, Goto H, Niwa Y. The diagnosis of GI stromal tumors with EUS-guided fine needle aspiration with immunohistochemical analysis. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 55: 37-43.
3. Akahoshi K, Sumida Y, Matsui N. Preoperative diagnosis of gastrointestinal stromal tumor by endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 2077-2082.
4. Miettinen M, Lasota J. Gastrointestinal stromal tumors: review on morphology, molecular pathology, prognosis, and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med.* 2006; 130: 1466-78.

CASO 5

EIZAGUIRRE ZARZA B, TORTOLEDO BRUNI MA, ALBERTI MASGRAU N, PÉREZ CAMPOS A, PÉREZ BARRIOS A, DE AGUSTIN DE AGUSTIN P.

BEATRIZ.EIZAGUIRREZARZA@OSAKIDETZA.NET

Hospital de Cruces, Cruces-Barakaldo. España

Historia clínica: Mujer de 69 años, con HTA previa y diabetes mellitus de menos de 6 meses de evolución, hipotiroidismo, hipercolesterolemia y osteoporosis.

Desde hace 3 meses, presenta astenia y debilidad generalizada, edemas de predominio vespertino-nocturno en miembros inferiores, y disnea de evolución progresiva, con ortopnea intensa. Ingresó en cardiología. La TA al ingreso fue de 170/94. Análítica: Glucemia de 248, Na 137 y K 2,2. Rx de tórax: cardiomegalia, y lesión costovertebral. Se realiza PAAF guiada por TAC de dicha lesión.

Posteriormente la paciente ingresa en Medicina Interna. A la palpación se detecta una masa abdominal. Eco abdominal: masa heterogénea de 13x9 cm en región renal o suprarrenal derecha con calcificaciones groseras. Se realiza PAAF de dicha lesión.

Posibilidades diagnósticas

- a) Carcinoma renal con metástasis óseas.
- b) Carcinoma indiferenciado de célula pequeña con metástasis en suprarrenal y en costilla.
- c) Carcinoma corticoadrenal con metástasis óseas.
- d) Feocromocitoma con metástasis óseas.

Diagnóstico: Carcinoma corticosuprarrenal con metástasis óseas.

Comentarios: Una nueva anamnesis confirmó: astenia, y dolor generalizado de predominio abdominal en meso y epigastro, irradiado a espalda, sordo y de intensidad moderada. Descontrol de sus cifras tensionales, y glucemia. Hirsutismo facial marcado (no presente previamente), eritema en tórax anterior, en la cara, cuello y espalda, alopecia de perfil androgénico y edemas progresivos en MMII. La paciente presentó una evolución desfavorable con dolor de espalda intensísimo, edemas y disnea incontrolable, mal control de su glucemia y de las alteraciones iónicas y áxitis.

Las PAAF de masas de retroperitoneo, en región adrenal pueden corresponder a lesiones sólidas o quísticas. En el caso de las primeras habrá que tener en cuenta procesos corticales y medulares, metástasis, neuroblastomas, feocromocitomas, angiomiolipomas, etc. Si la citología presenta signos de atipia podríamos plantearnos el siguiente diagnóstico diferencial:

1. Lesiones primarias de:
 - Adrenal: carcinoma adrenal y feocromocitoma.
 - Riñón: carcinoma de células renales.
 - Hígado: hepatocarcinoma.
 - Retroperitoneo: sarcoma, linfoma...
2. Metástasis: carcinoma, melanoma...

Un panel inmunocitoquímico que nos podría ayudar a diferenciar estas lesiones, sería el siguiente:

- Carcinoma adrenal: Sinaptofisina+, Inhibina+, Melan-A+, Calretinina+.
- Feocromocitoma: Sin+, Cromogranina+.
- Carcinoma de células renales: CD10+, EMA+, Vim+, CQ+.
- Hepatocarcinoma: HepPar1+, CD10+, TTF-1+.
- Metástasis: Carcinoma (CQ +), Melanoma (HMB45, Melan-A+)...

La PAAF de adrenal puede presentar complicaciones como hemorragia digestiva, o neuromotorax (raras), o incluso muerte por punción de un feocromocitoma (excepcional). Siendo más frecuentes dichas complicaciones en la adrenal derecha, por ser más difícil la punción de esa glándula.

La punción de lesiones corticales benignas (adenomas, hiperplasia) suele presentar un fondo graso en gotículas, y células espumosas con frágiles citoplasmas, dando en ocasiones falsa apariencia de Oat cell al agruparse los núcleos. A veces se observan atipias leves y pigmento, lo que plantea un diagnóstico diferencial con lesiones hepáticas.

El carcinoma adrenocortical tiene una incidencia de dos casos por millón, apareciendo en la 5.^a-6.^a década, con otro pico en la 1.^a-2.^a. Son funcionales en el 85% de los adultos y en el 15% de los niños. Sobre todo virilización y Cushing. Suelen ser masas mayores de 5 cm y de más de 95 gr. Radiológicamente se observan imágenes en grano de café en el TAC.

Citomorfológicamente pueden reconocerse tres patrones diferentes: bien diferenciado de célula pequeña, bien diferenciado de célula grande, y pobremente diferenciado.

La supervivencia es muy baja, con múltiples metástasis. Más frecuentemente en hígado, pulmón, y locales (50%). El 17% en ganglios, 15% peritoneo, 14% ganglios distales, 11% hueso. Y con menor frecuencia en riñón, cerebro, adrenal contralateral, y piel.

Para determinar la malignidad de una lesión corticoadrenal nos puede ayudar la presencia de necrosis, la pérdida de cohesión, un pleomorfismo marcado y mitosis atípicas. Las técnicas especiales como la citometría para demostrar aneuploidía, el ki67 elevado, la positividad para p53, y LOH en el locus p53 (cr17), también pueden ayudarnos a diferenciarlo de lesiones benignas de dicha localización.

Sin embargo, en primer lugar habría que determinar con exactitud su origen adrenocortical, mediante técnicas de inmunocitoquímica (positividad para inhibina, calretinina, y Melan-A) o con microscopía electrónica.

De cualquier manera, el diagnóstico citológico correcto en una PAAF de carcinoma adrenocortical sería el de neoplasia de origen cortical, compatible con carcinoma, en base a criterios clínicos, analíticos y radiológicos. Ya que los criterios diagnósticos patognomónicos son la infiltración y/o las metástasis.

Bibliografía

1. Katz RL, et al. Fine needle aspiration cytology of the adrenal gland. *Acta Cytol* 1984; 28: 269-282.
2. Cochand-Priollet B, et al. Adrenal cortical carcinoma: a case diagnosed by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1988; 32: 128-130.
3. Levin NP, et al. Fine needle aspiration and histology of adrenal cortical carcinoma: a case report. *Acta Cytol* 1981; 25: 421-424.
4. Jalali M, et al. Comparison of immunomarkers for the identification of adrenal cortical cells in cytology specimens. *Diagn Cytopathol* 2005; 33: 78-82.

CASO 6

CARMEN GARCÍA MACÍAS, O BENGOCHEA MIRANDA, MA APARICIO VAQUERO

JANAGM@USAL.ES

Hospital Universitario de Salamanca. España.

Historia clínica: Varón de 65 años con antecedentes de:

- Queratoacantoma en piel de región latero cervical derecha, en el año 2000.
- Carcinoma Espinocelular en dorso de mano izquierda, en el año 2004.
- Queratosis Bowenoides en espalda, en el año 2005.
- Carcinoma basocelular nodular, en ala nasal izquierda en el año 2006.
- Carcinoma aneural microquístico con imágenes de infiltración perineural. Queratosis actínica, en el año 2007.

Extirpados, diagnosticados y tratados en Dpto. de Dermatología Médico Quirúrgica que incluye Sección de Dermatopatología, encontrándose el paciente bien sin recidivas de sus lesiones.

A primeros de diciembre de 2008 acude a la Consulta de Cirugía General por presentar rectorragias, que fueron diagnosticadas de hemorroides. Pero el paciente refiere a su médico que se ha notado «un bulto» en costado derecho, superficial, que le ha crecido en poco tiempo, y que el Cirujano decide enviar al Dpto. de Anatomía Patológica, a la Consulta de PAAF para realizar Punción de la lesión, no existe sospecha clínica de malignidad, por lo que no se realiza previamente estudio radiológico.

Se realiza Punción Aspiración con Aguja Fina (PAAF) de la tumoración, que a la palpación es dolorosa, rodadera, mide 3 cm de diámetro y presenta consistencia muy firme, obteniendo abundante material no hemorrágico con abundantes espículas.

La evaluación citológica fue de tumor epitelial con signos de necrosis y con inmunocitoquímica compatible con tumor neuroendocrino, aconsejando extirpación para estudio y tipificación anatomopatológica.

Se realiza tumorectomía a finales de diciembre de 2008.

El estudio histológico da el diagnóstico de metástasis de carcinoma indiferenciado de células pequeñas neuroendocrinas, concordante con origen pulmonar.

Hallazgos citológicos: El material obtenido mediante las 3 PAAF realizadas, se procesan en parte mediante lavado de la aguja en líquido de ThinPrep. (Citología Líquida), y en parte en extensiones convencionales. Las muestras se tiñen con H&E y Papanicolaou.

Los frotis muestran fondo con focos de necrosis y abundante celularidad constituida por una proliferación de células monomorfas, de núcleos redondos, pequeños, normocromos, sin nucleólos evidentes y escasos citoplasmas eosinófilos, que tienden a disponerse en grandes placas de límites imprecisos, con superposición y aisladamente. Entre ellas se observan macrófagos, no observando mitosis atípicas.

Hallazgos anatomopatológicos: La pieza extirpada corresponde a un nódulo de 3 cms, con superficie gris blanquecina, homogénea y de consistencia blanda.

Posibilidades diagnósticas

- a) Sarcoma de Ewing (Es/PNET) comprendiendo sus distintas variedades microscópicas.
- b) Tumor de Merkel de la piel.
- c) Tumor maligno de vainas nerviosas periféricas.
- d) Carcinomas de células pequeñas, con carácter neuroendocrino.

Diagnóstico: Con el estudio histológico de numerosas secciones del tumor junto con los hallazgos de inmunohistoquímica: CAM 5.2 +, CK 20 -, EMA +, Cromogranina +, Sinaptofisi-

sina +, NSE +, CD56 +, S-100 +, CD99- y TTF1 +, se realiza el diagnóstico de metástasis de carcinoma indiferenciado de células pequeñas neuroendocrinas concordante con origen pulmonar.

Comentarios: Con este diagnóstico el paciente es remitido a la Consulta de Neumología que solicita el día 30 de Diciembre de 2008, la realización de TAC tóraco abdominal y pélvico al observar en radiografía de tórax un nódulo en lóbulo superior de pulmón izquierdo con ensanchamiento hilar.

Informe radiológico: Lesión de partes blandas de 4 cms, adyacente a la división bronquial inferior izquierda.

Invasión mediastínica rodeando a aorta ascendente con múltiples adenopatías mediastínicas, pretraqueales, hiliares y en ventana aortopulmonar.

Adenopatías axilares de hasta 3 cms en el lado derecho.

Nódulo satélite en lóbulo inferior izquierdo de tamaño subcentimétrico

Múltiples lesiones focales hepáticas de hasta 3 cms, en lóbulo derecho, compatibles con metástasis.

Lesiones nodulares suprarrenales bilaterales de hasta 3 cms. en el lado izquierdo, compatibles con metástasis.

En región retroperitoneal, adyacente a cola de páncreas, lesión de 5 cms. necrosada.

En región pélvica, inmediatamente anterior a vejiga urinaria, nódulo tumoral de 3 cms.

Se desea resaltar una vez más, la importancia de la PAAF como medio diagnóstico en cualquier lesión palpable, en este caso de partes blandas, sin clínica previa, para un diagnóstico rápido, con alta sensibilidad y especificidad que orienta al clínico en el manejo del paciente, como ocurrió en el caso que presentamos.

En este caso llama la atención la presentación de la lesión que el paciente refiere de crecimiento rápido, el tamaño y macroscópicamente rodadero, sin antecedentes personales conocidos de interés en el momento del diagnóstico.

Desearíamos destacar además la gran importancia de poder disponer de la Historia clínica para conocer los antecedentes personales de los pacientes antes de dar un diagnóstico, ya que como ocurre en este caso, los hallazgos citológicos descritos hacían necesario hacer diferentes diagnósticos diferenciales.

Pueden existir dificultades en el diagnóstico mediante PAAF de los tumores de célula redonda y pequeña, especialmente de localización en partes blandas porque son tumores raros, morfológicamente similares, a veces tan indiferenciados que pierden los antígenos y dificulta su identificación inmunocitoquímica.

Bibliografía:

1. Immunohistology of neuroendocrine and neuroectodermal tumors. Wick MR. *Semin Diagn Pathol.* 2000; 17: 194-203.
2. Immunohistochemistry of small round-cell tumors. Debe K, Weidner N. *Semin Diagn Pathol.* 2000; 17: 216-224.
3. Role of immunocytochemistry and DNA Flow Cytometry in the fine-needle aspiration diagnosis of malignant small round cell tumours. Urmil Brahma, et al 2001. *Diagnostic Cytopathology.* 2001; 24: 233-239.
4. Small round cell tumors of the abdomen and thorax. Role of fine needle aspiration cytologic features in the diagnosis and differential diagnosis. Das DK, Bhambhani S, Chachra KL, Murthy NS, Tripathi RP. *Acta Cytol.* 1997 Jul-Aug; 41(4): 1035-47.

CASO 7

GARZA-GUAJARDO R, ÁNCER-RODRÍGUEZ J, BARBOZA-QUINTANA O.

RGUAJARDO@YAHOO.COM

Hospital Universitario «Dr. José E. González», UANL, Monterrey, México.

Historia clínica: Hombre de 61 que acude con historia de febrícula y masas bilaterales cervicales no dolorosas de 9 meses de evolución. En el examen físico se encontraron adenomegalias cervicales bilaterales y de hueso supraclavicular derecho, y aumento de volumen de ambas glándulas parótidas. Los exámenes de laboratorio mostraron anemia y aumento de la sedimentación globular. Se realiza biopsia por aspiración con aguja fina de glándula parótida y ganglio cervical.

Posibilidades diagnósticas

- a) Hiperplasia sinusal de ganglio linfático.
- b) Linfoma no Hodgkin.
- c) Histiositosis sinusal con linfadenopatía masiva (Enfermedad de Rosai-Dorfman).
- d) Linfadenitis probablemente infecciosa.

Diagnóstico: Histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva (Enfermedad de Rosai-Dorfman).

Comentarios: La histiocitosis sinusal con linfadenopatía masiva (HSLM) o enfermedad de Rosai-Dorfman es una rara enfermedad benigna y autolimitada descrita en 1969; la presentación característica es un crecimiento indoloro de ganglios linfáticos cervicales, fiebre, leucocitosis, anemia, eritrosedimentación aumentada e hipergamaglobulinemia. Otros grupos ganglionares (axilares, para-aórticos, mediastinales, inguinales) frecuentemente son involucrados; hasta el 43% de los casos tienen manifestaciones extranodales, con afectación de piel y tejidos blandos, cavidad nasal y senos paranasales, ojo, hueso, glándulas salivales, sistema nervioso central, cavidad oral, tracto genitourinario o tracto respiratorio superior.

Esta condición ocurre principalmente en niños y adultos jóvenes, pero puede presentarse en individuos de cualquier edad, con una prevalencia más alta en hombres.

La etiología precisa de esta entidad es aún desconocida; las teorías implicadas en la patogénesis incluyen causas infecciosas (Klebsiella, virus de Epstein-Barr, parvovirus B19, bruceella, citomegalovirus), disfunción inmune, respuesta aberrante a un antígeno específico (Herpes virus 6 y virus de Epstein-Barr), y la estimulación de monocitos y macrófagos vía el factor estimulante de colonias de macrófagos (M-CSF por sus siglas en inglés).

Las características anatomopatológicas de esta entidad incluyen ganglios linfáticos grandes, opacos, blanco-amarillentos, con fibrosis capsular y de los tejidos blandos vecinos en el examen macroscópico, y una distorsión de la arquitectura ganglionar en la histología, representada por una marcada dilatación de los senos linfáticos, borramiento parcial de los folículos y centros germinales, y fibrosis capsular y pericapsular; los senos están ocupados por numerosos histiocitos de núcleo vesicular y abundante citoplasma claro con fagocitosis de linfocitos intactos («emperopolesis»).

Como en la histología, los extendidos citológicos provenientes de biopsias por aspiración con aguja fina son usualmente celulares, con histiocitos de núcleos vesiculares y citoplasma cuantioso, claro y con vacuolas finas, presencia de linfocitosis, y un fondo reactivo de linfocitos, células plasmáticas y ocasionalmente neutrófilos.

Por inmunohistoquímica, las células son positivas para proteína S-100, alfa-1-antitripsina y antígenos pan-macrófagos (CD-68, HAM 56), y negativos para CD1a.

A pesar de que las características citomorfológicas están bien definidas, el diagnóstico de HSLM puede ser difícil de realizar, particularmente en sitios extranodales. El diagnóstico diferencial citológico incluye hiperplasia sinusal, condiciones infecciosas, síndrome hemofagocítico, granulomatosis de células de Langerhans, y linfoma.

En la hiperplasia sinusal la linfocitosis está prácticamente ausente y la proteína S-100 es negativa; los procesos infecciosos pueden mostrar emperopolesis ocasional, pero la presentación clínica, las técnicas especiales, y los cultivos ayudan en la obtención del diagnóstico; las linfadenitis granulomatosas se caracterizan citológicamente por agregados cohesivos de histiocitos epitelioides, frecuentemente con necrosis asociada, pero sin fagocitosis de linfocitos intactos. El síndrome hemofagocítico está asociado a neoplasias malignas principalmente hematológicas y a procesos infecciosos, se manifiesta clínicamente por falla orgánica múltiple, pancitopenia y hepatoesplenomegalia, la citología se destaca por histiocitos con fagocitosis de células rojas. La granulomatosis de células de Langerhans se caracteriza por un infiltrado polimorfo con eosinófilos e histiocitos con hendiduras nucleares que son positivos para proteína S-100 y CD1a. El linfoma no Hodgkin muestra una población monomorfa de células linfoides positivas para CD3, CD20 o bcl-2, y el linfoma de Hodgkin presenta células de Reed-Sternberg positivas para CD15 y CD30. Adicionalmente, ninguna de estas condiciones muestra linfocitosis prominente, como es lo distintivo en HSLM.

La mayoría de los pacientes con HSLM cursan con remisión completa y espontánea, algunos muestran recurrencia o persistencia pero con linfadenopatía estable, y en muy pocos casos la enfermedad progresa con un curso agresivo que puede ser fatal; un pronóstico pobre está relacionado con diseminación con involucro renal, de tracto respiratorio superior y de hígado, con anomalías inmunológicas o anemia.

En este momento aún no existe un tratamiento ideal para la HSLM; cerca del 50% de los pacientes necesitan algún tipo de tratamiento. Las opciones de manejo incluyen desde observación para aquellos pacientes con manifestaciones leves sin anomalías funcionales o cosméticas, resección quirúrgica, esteroides sistémicos, hasta quimioterapia y radioterapia para pacientes con síntomas severos con órganos vitales comprometidos.

En conclusión, las características citológicas de la HSLM son altamente distintivas, por lo que la biopsia por aspiración con aguja fina puede ser suficiente para realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos, previniendo abordajes invasivos innecesarios. La resección quirúrgica para diagnóstico histológico debe considerarse en aquellos casos con hallazgos citológicos no concluyentes, o con presentación clínica inusual.

Bibliografía

1. Foucar E, Rosai J, Dorfman RF. Sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease): Review of the entity. *Semin Diagn Pathol* 1990; 7: 19-73.
2. Gaitonde S. Multifocal, extranodal sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy. An overview. *Arch Pathol Lab Med.* 2007; 131: 1117-1121.
3. Kumar B, Karki S, Paudyal P. Diagnosis of sinus histiocytosis with massive lymphadenopathy (Rosai-Dorfman disease) by fine needle aspiration cytology. *Diagn Cytopathol.* 2008; 36: 691-695.
4. Vemuganti GK, Naik MN, Honavar SG. Rosai Dorfman disease of the orbit. *J Hematol Oncol.* 2008; 1: 7.

CASO 8

P GONZÁLEZ-PERAMATO, P LÓPEZ-FERRER, B VICANDI B, JM VIGUER

MPGONZALEZ.HULP@SALUD.MADRID.ORG

Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Historia clínica: Varón de 62 años que acude a la consulta de cirugía máxilo-facial por aumento progresivo de tamaño de la glándula submaxilar izquierda. Se practica PAAF de la lesión.

Posibilidades diagnósticas

- Lesión quística benigna.
- Lesión quística con proliferación epitelial sugestiva de carcinoma acinar quístico.
- Oncocitoma con degeneración quística.
- Tumor de Whartin.

Diagnóstico: Opción número 2. Nuestro diagnóstico fue: Punción aspiración de glándula submaxilar izquierda con imágenes sugestivas de lesión quística con proliferación epitelial de morfología oncocitaria y células claras. Añadiendo la nota: la imagen citológica es compatible con un tumor primario de glándula salival, como carcinoma acinar quístico o menos probablemente tumor de Whartin. Diagnóstico histológico: carcinoma acinar de glándula salival de patrón mixto folicular y papilar-quístico.

Comentarios: El carcinoma de células acinares (CCA) es una neoplasia maligna de glándula salivar en la que al menos algunas de sus células neoplásicas demuestran diferenciación acinar serosa caracterizada por gránulos citoplasmáticos secretores de zimógeno. Supone menos de un 5% de todas las neoplasias de glándula salivar. Está considerada como la neoplasia maligna menos agresiva de la glándula salivar, con una tasa de recidivas entre el 12% y el 35% y una supervivencia a los 5 años del 83,3% (1,2); por ello es importante un diagnóstico preciso de la misma. En un 80-90% de los casos esta neoplasia se desarrolla en la glándula parótida, siguiendo en frecuencia la localización en glándulas salivares menores de la cavidad oral (17%), siendo muy infrecuente en glándula submaxilar (4%), como ocurre en el caso presentado. Se describe mayor incidencia en mujeres y si bien afecta predominantemente a adultos (4.^a-5.^a década de la vida), es el segundo tumor más frecuente de glándula salival en niños.

Histológicamente el CCA se caracteriza por la diferenciación acinar serosa manifestada por un citoplasma basófilo finamente granular. Esta morfología es generalmente la predominante y la que define a esta neoplasia. Sin embargo, pueden encontrarse en ella otros tipos celulares como células ductales intercalares (células cuboideas de citoplasma eosinófilo), células glandulares inespecíficas (células anófilas con bordes poco definidos) y células vacuoladas a claras (con citoplasma total o parcialmente ocupado por vacuolas claras). Además de la diversidad morfológica de las células que componen el CCA, éstas pueden disponerse en varios patrones arquitecturales con considerable variación de caso a caso, entre los que se incluyen: microquístico, sólido, papilar-quístico, folicular y desdiferenciado. Con frecuencia los CCA exhiben una mezcla de tipos celulares y de patrones arquitecturales, sin que ello tenga implicación pronóstica, aunque sí diagnóstica y de diagnóstico diferencial. En algunas ocasiones se asocian a abundante estroma linfóide.

Los hallazgos citológicos del CCA están bien caracterizados, inicialmente fueron descritos por autores suecos y posteriormente completados con casos sueltos y pequeñas series. Los criterios referidos en los textos para su diagnóstico son: aspirados muy celulares con fondo limpio en los que destaca una población celular monomorfa de células redondas, ovales o poligonales que semejan las células acinares serosas. Estas células se disponen en grupos cohesivos en proximidad de capilares arborizantes o típicamente en agregados microacinares con forma de rosetas o microfoliculos. Los núcleos están ligeramente agrandados, son redondos de cromatina blanda con atipia ocasional. Los citoplasmas son granulares, pueden contener gruesos gránulos azurófilos, o ser finamente vacuolados, espumosos o de aspecto oncocitoide. Los citoplasmas son abundantes, aunque frágiles dando lugar a numerosos núcleos desnudos en el fondo de los frotis, lo que a su vez proporciona, el característico fondo espumoso proteináceo de las extensiones, presente en más del 80% de los casos (1). En las muestras citológicas generalmente no se observan células ductales, estroma ni tejido adiposo. En los casos de CCA desdiferenciado es fácil reconocer la malignidad de las células, pero es difícil el diagnóstico de CCA. En distintas publicaciones se señala que la PAAF es capaz de diagnosticar correctamente la existencia de un tumor de glándula salivar en el 93% de los casos, definir que corresponde a una neoplasia maligna en el 83% de los casos y llegar al diagnóstico específico de CCA tan sólo en el 13% al 68% (1).

El caso que presentamos muestra una dificultad diagnóstica añadida al tratarse de la variante papilar-quística de CCA (CCA-VPQ), considerada más agresiva que otras variantes de CCA. En esta variante las características citológicas clásicas de los CCA están ausentes o poco representadas, por lo que resulta especialmente difícil su diagnóstico citológico. Son escasas las publicaciones que recogen las características citológicas de esta variante de CCA. Se describen frotis con hipercelearidad, células con aumento de relación núcleo-citoplasma y nucléolo claramente visible. Sin embargo, están ausentes los acinos, los capilares arborizantes, los núcleos desnudos y el componente predominante de células sueltas. La morfología predominante consiste en grupos celulares muy cohesivos, bien como grandes placas monoestratificadas o como pequeños grupos con arquitectura más papilar que acinar, y, para distraer más la atención, la presencia del contenido del quiste con macrófagos y detritus granular en el fondo, que en ocasiones puede ser predominante dando lugar a falsos diagnósticos negativos. Por otra parte, al estar en un fluido, las células tumorales cambian su apariencia, dando lugar a un espectro citológico que incluye células binucleadas, plasmocitoides, en forma de lágrima y vacuoladas histiocitoides (3,4). Pueden verse cambios metaplásicos oncocíticos o escamosos. El diagnóstico citológico del CCA-VPQ es especialmente difícil por varias razones: 1) su predominio quístico, que puede dar lugar a muestras poco celulares o puede confundir con otros tumores que se justifican más frecuentemente que el CCA; 2) La cito-arquitectura es distinta de la clásica del CCA, es de apariencia muy polimorfa y además está escasamente referida en la literatura; 3) Las células neoplásicas cambian su apariencia al estar en un fluido dando lugar a un amplio espectro morfológico que puede confundir con lesiones quísticas benignas o con

tumores malignos, incluso metástasis de carcinoma renal por la gran vacuolización celular. 4) Cambio metaplásico escamoso u oncocítico que remedan el del tumor de Whartin (4).

Entre los años 1970 y 2007 se han realizado un total de 75.265 punciones en la sección de citología del hospital La Paz, de las cuales 2079 (2,7%) corresponden a glándula salival. De ellas, 21 punciones fueron de CCA comprobadas histológicamente. En 19 casos (90,4%), el diagnóstico citológico fue de malignidad y de ellos en 13 punciones (61,9%), se llegó además al diagnóstico específico de CCA. (Sensibilidad de 61,9%, valor predictivo positivo 86,6%). Solamente el presente caso y otro anterior corresponden a CCA-VPQ.

Bibliografía

- Nagel H, Laskawi R, Büter JJ, Schröder M, Chilla R, Droese M. Cytologic diagnosis of Acinic-Cell Carcinoma of Salivary Glands. *Diagn Cytopathol* 1997; 16: 402-12.
- Klijanienko J, Viehl P. Fine-Needle sampling of salivary Gland lesions V. *Cytology* of 22 cases of Acinic cell carcinoma with histologic correlation. *Diagn Cytopathol* 1997; 17: 347-52.
- Shet T, Ghodke R, Kane S, Chinoy RN. Cytomorphologic patterns in papillary cystic variant of acinic cell carcinoma of the salivary gland. *Acta Cytol.* 2006; 50: 388-92.
- Ali SZ. Acinic-cell carcinoma, papillary-cystic variant: a diagnostic dilemma in salivary gland aspiration. *Diagn Cytopathol.* 2002; 27: 244-50.

CASO 9

JOSE ANTONIO JIMÉNEZ HEFFERNAN, C CORBACHO, E TEJERINA, A LÓPEZ GARCÍA

JJHEFFERNAN@YAHOO.COM

Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid. España.

Historia clínica: La muestra corresponde a un lavado broncoalveolar (LBA) realizado a una paciente de 62 años con trasplante unipulmonar derecho (LBA sobre el pulmón trasplantado). El trasplante fue realizado un año y seis meses antes por sarcoidosis. En el momento de la toma de muestra la paciente evidencia caída de flujo pulmonar por lo que además se realiza biopsia para evaluar rechazo.

Posibilidades diagnósticas

- Infección por *pneumocystis carinii*.
- Amiloidosis.
- Proteinosis alveolar.
- Microlitiasis pulmonar.

Diagnóstico: Proteinosis alveolar.

Comentarios: La proteinosis alveolar (PA) es una enfermedad pulmonar infrecuente descrita en 1958. Se caracteriza por la ocupación de los espacios alveolares por un material granular de naturaleza lipoproteica. En microscopía electrónica el exudado contiene cuerpos lamelares concéntricos, similares a los observados en los neumocitos tipo II y que corresponden a surfactante. En concreto, la enfermedad parece reflejar un desequilibrio entre la producción de surfactante por los neumocitos tipo II y su eliminación por macrófagos alveolares. Dicho material muestra positividad con técnica de PAS (resistente a diastasas).

Curso clínico y tratamiento: La enfermedad tiene un inicio insidioso con síntomas inespecíficos lo que, frecuentemente, determina retraso en su diagnóstico. Cursa con disnea, tos, y en ocasiones expectoración y fiebre. En algunos pacientes la enfermedad evoluciona de forma rápida con distress respiratorio grave. Es más frecuente entre los 20 y 50 años, y en varones. La enfermedad puede aparecer de forma aislada (forma idiopática) o asociada a otros trastornos (forma secundaria). Existe una tercera forma, congénita debida a mutaciones en los genes codificadores de la proteína de surfactante B, C o bien en el gen de la cadena beta del receptor del factor de crecimiento granulocítico-macrofágico (GM-CSF). Las formas secundarias de la enfermedad (como el presente caso) se asocian a procesos que conllevan disminución o anomalías en los macrófagos alveolares (neoplasias hematológicas, inmunosupresión, algunos tóxicos y ciertas infecciones). El tratamiento consiste en lavado periódico del exudado del pulmón (lavado pulmonar total) siendo efectivo en la mayor parte de los pacientes.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad es morfológico y clásicamente se ha basado en biopsias pulmonares ya sean por toracotomía o de forma transbronquial. Estas últimas ofrecen un bajo rendimiento diagnóstico (en torno al 30%). Como alternativa a la biopsia se planteó el uso de microscopía electrónica en muestras de LBA, pero desde un punto de vista práctico este procedimiento resulta difícil de aplicar en la actividad clínica diaria. Distintos artículos científicos describen las características citológicas de la enfermedad (entre 1978 y 1996) y finalmente en 1997 un grupo de patólogos japoneses (Mikami y cols.) plantea que los hallazgos citológicos del LBA son diagnósticos, sin necesidad de recurrir a la microscopía electrónica.

Hallazgos citológicos: Macroscópicamente el LBA tiene un aspecto blanquecino lechoso, con abundante sedimento, que suele resultar llamativo. El hecho citológico más relevante es el fondo granular sobre el que se disponen estructuras globulares de aspecto esférico. Los autores anteriormente mencionados describieron que las estructuras globulares observadas con técnica de Papanicolaou se corresponden con las estructuras lamelares concéntricas presentes en microscopía electrónica. Estas estructuras globulares miden entre 20 y 50 µm y se disponen a modo de moldes alveolares. Con técnica de Papanicolaou muestran tendencia a la coloración verdosa o anaranjada, pudiendo coexistir (región central anaranjada y periferia verde). De for-

ma característica muestran PAS positividad. En ocasiones se pueden distinguir neumocitos adheridos. Las estructuras globulares tienen un aspecto hialino en contraste con el fondo de los extendidos que es granular, amorfo, proteináceo, y se acompaña de macrófagos.

Diagnóstico diferencial: El más importante es la infección por pneumocystis carinii, que en muchos de los pacientes con formas secundarias de PA (inmunodeprimidos) constituye también una importante posibilidad diagnóstica desde el punto de vista clínico. La mayor parte de los patólogos están habituados a las características citológicas de la infección por pneumocystis, que difiere de la PA. El exudado por pneumocystis difiere de las estructuras globulares de la PA, al ser más granular, fibrilar con límites peor definidos y sin aspecto hialino. Además del aspecto cualitativo, es importante recordar que las estructuras globulares de la PA aparecen en un número elevado, en general más de 20 por preparación.

Conclusión: Los hallazgos citológicos en muestras de LBA de pacientes con proteinosis alveolar son lo suficientemente característicos para permitir un diagnóstico preciso de dicha entidad.

Bibliografía

1. Mikami T, Yamamoto Y, Yokoyama M, Okayasu I. Pulmonary alveolar proteinosis: diagnosis using routinely processed smears of bronchoalveolar lavage fluid. *J Clin Pathol* 1997; 50: 981-984.
2. Chou CW, Lin FC, Tung SM, Liou RD, Chang SC. Diagnosis of pulmonary alveolar proteinosis: usefulness of papanicolaou-stained smears of bronchoalveolar lavage fluid. *Arch Intern Med* 2001; 161: 562-566.
3. Gal AA, Bryan JA, Kanter KR, Lawrence EC. Cytopathology of pulmonary alveolar proteinosis complicating lung transplantation. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23: 135-138.
4. Kotov PK, Shidham VB. Alveolar proteinosis in a patient recovering from Pneumocystis carinii infection: a case report with a review of literature. *Cytojournal* 2006; 3: 22.

CASO 10

PILAR LÓPEZ FERRER, B VICANDI, P GONZÁLEZ PERAMATO, JM VIGUER

PILARLOPEZ.HULP@SALUD.MADRID.ORG
Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.

Historia Clínica: Varón de 56 años, remitido de la consulta de hematología con antecedentes de linfoma no Hodgkin B de alto grado, que presenta tumoración en cuero cabelludo (región fronto-parietal, línea media). Se realiza PAAF.

Posibilidades Diagnósticas

- a) Tumor mixto cutáneo.
- b) Metastasis de Hepatocarcinoma.
- c) Meningioma.
- d) Metastasis de Carcinoma papilar de tiroides.

Diagnóstico: Citológico: Punción aspiración de partes blandas con imágenes sugestivas de infiltración por meningioma.

Diagnóstico Histológico: Meningioma con infiltración ósea de diploe craneal.

Comentarios: Los meningiomas son tumores derivados de las células meningoteliales (aracnoideas). Se trata de tumores de localización intracraneal, intraespinal u orbitaria. La mayoría crecen pegados a la cara interna de la duramadre. Ocasionalmente atraviesan las meninges y afectan a la calota, produciendo hiperostosis, sin que sea este un dato de peor pronóstico. Se describen meningiomas extracraneales de distintas localizaciones, aunque los más frecuentes son en cabeza y cuello.

La incidencia es muy variable según las áreas geográficas y afectan más a las mujeres. Son más frecuentes en pacientes de edad media, con un pico durante la 6.ª y la 7.ª década de la vida. La mayoría son benignos, de crecimiento lento y presentan síntomas tardíos por compresión de estructuras adyacentes.

Desde el punto de vista histológico los meningiomas muestran muchas morfologías. Los tumores pueden presentar un patrón único o más típicamente una mezcla de patrones. Se describen hasta 15 subtipos, siendo los más frecuentes: meningotelial, fibroso y transicional. La mayor parte de los casos tienen bajo riesgo de recidivas y un manejo clínico similar.

Los patrones citológicos característicos del meningioma incluyen remolinos, grupos sincitiales cohesivos o fascículos de células fusiformes. Las células no presentan atipia, muestran núcleos monótonos, homogéneos, ligeramente ovales, con pequeños cambios de tamaño, de cromatina fina y citoplasmas amplios y delicados. Otros hallazgos son pseudoinclusiones nucleares y cuerpos de psamoma. Si la citología presenta grupos sincitiales, remolinos y pseudoinclusiones nucleares su diagnóstico es sencillo, en especial por la presencia de remolinos (clásicamente denominados acervulis). Sin embargo, pueden ser de difícil diagnóstico aquellos meningiomas con patrón en fascículos o los que presentan un aspecto citomorfológico inusual, que imita otros tumores primarios o metastáticos (gliomas, schwannomas, carcinomas).

El diagnóstico de meningioma por punción es muy infrecuente. Solo son accesibles los casos extracraneales y aquellos que en su crecimiento desbordan las barreras óseas. En nuestra sección de citología hemos realizado seis diagnósticos citológicos de meningioma: 5 por PAAF y 1 por citología exfoliativa de material extraído de un meningioma quístico, en un periodo de

27 años (1982-2008). Además hemos estudiado 29 improntas de biopsias intraoperatorias de estos tumores entre 1997 y 2008.

Bibliografía

1. Hameed A., Gokden M., Hanna EY. Fine-needle aspiration cytology of a primary ectopic meningioma. *Diagn Cytopathol* 2002; 26: 297-300.
2. Iglesias M.E., Vazquez-Doval F.J., Idoate M.A., Vanaclocha, V., Idoate F., Quintanilla E. Intracranial osteolytic meningioma affecting the scalp. *J Am Acad Dermatol* 1996; 3: 641-642.
3. Joseph T.J. Extra-Axial Tumors. In: Lippincott, Williams and Wilkins (Ed): *Diagnostic Neuropathology Smears*. LWW Press: Philadelphia 2007; 165-175.
4. Lacruz Pelea C., Escalona Zapata J. Meningioma. In: Viguera C. (Ed): *Diagnóstico Citológico de los Tumores del Sistema Nervioso Central. Correlación histocitológica*. IG Gali-leo Press: Barcelona 2000; 107-126.
5. Perry A., Louis D.N., Scheithauer B.W., Budka H., Deimling A. Meningiomas. In: David N. Louis, Hiroko Ohgaki, Otmar D Wiestler, Webster K. Cavenee. (Ed): *WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System*. IARC Press: Lyon 2007; 164-172.

CASO 11

MENDOZA ML, DÍAZ AG, MEDINA I, PÉREZ J, PLAZA JC, ORTIZ JJ, ORTEGA L, LÓPEZ G-ASENJO JA

JASENJO40@HOTMAIL.COM
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. España.

Historia Clínica: Paciente mujer de 25 años con antecedentes de malaria hace más de un año.

Enfermedad actual: Dolor abdominal en hipocóndrio derecho tras parto normal en marzo de 2008. CT abdominal con contraste que informa la presencia de una gran masa hepática de 12x10 cm., con realce heterogéneo periférico hipervascular mamelonado en fase arterial con una zona de menos atenuación que realiza en la fase tardía. La lesión desplaza a la vena suprahepática sin clara invasión vascular. No hay infiltración de vena porta ni de cava inferior. Se aprecia extensión de la tumoración a región del íleo hepático con dilatación de la vía biliar intrahepática derecha e izquierda, no hay dilatación de vía biliar extrahepática.

Resto de hígado sin signos de hepatopatía crónica.

Se realiza PAAF con control ecográfico.

En las muestras obtenidas de la PAAF se aprecian grandes placas cohesivas de células relativamente monomorfas con muy escasa atipia citológica.

Posibilidades Diagnósticas

1. Adenoma de conductos biliares.
2. Colangiocarcinoma.
3. Hepatoblastoma.
4. Hamartoma de conductos biliares.

Diagnóstico: Citología compatible con colangiocarcinoma.

Se realiza hepatectomía derecha ampliada con diagnóstico histopatológico de Colangiocarcinoma.

Comentarios: El carcinoma de conductos biliares (colangiocarcinoma) es un tumor sólido menos común que el carcinoma hepatocelular y que afecta a pacientes de mayor edad. Es más común en Sudeste asiático en relación con infestaciones con trematodos. Se ha asociado a uso de contrastes, colitis ulcerosa, colangitis esclerosante primaria, esteroides anabolizantes etc.

Hay distintas variantes anatomopatológicas: Adenoescamosa, mucoepidermoide, papilar, mucinoso y de células en anillo de sello.

En el caso que presentamos hay varias particularidades:

En primer lugar la edad de la paciente. Es muy poco frecuente por debajo de los 35 años. El aspecto «benigno» de los grupos.

Celularidad con escasa atipia.

Las pruebas de imagen prácticamente descartan la posibilidad de un tumor benigno tipo hamartoma que suele ser múltiple, de pequeños nódulos. El tamaño de la lesión hace además muy poco probable la posibilidad del adenoma de conductos biliares. El hepatoblastoma sería compatible con la edad de la paciente, pero la clínica y la morfología no lo sugieren por que no se trata de un tumor de células indiferenciadas.

En el caso presentado la morfología sugiere fuertemente el origen en conductos biliares. Su escasa atipia hace difícil el diagnóstico diferencial con procesos benignos y es imprescindible la correlación con las técnicas de imagen.

Bibliografía

1. De Boer WB, Waters E. Disorders of the liver. In *Diagnostic Cytopathology*. Gray, Mckee, Churchill-Livingstone. 2003.
2. Chaudhary HB, Bhanof P, Logroño R. Phenotypic diversity of intrahepatic and extrahepatic cholangiocarcinoma on aspiration cytology and core needle biopsy. *Cancer cytopathology* 2005; 105: 220-8.

CASO 12

DOLORES LÓPEZ-PRESA

DOLORES-LOPEZ@CLIX.PT

Centro Hospitalar Lisboa Norte (Hospital Santa Maria). Lisboa. Portugal.

Historia clínica: Hombre de 23 años con adenopatías generalizadas, masa retroperitoneal y masa submandibular. La sospecha clínica es de linfoma. Se realizó punción aspirativa de la masa submandibular.

Posibilidades diagnósticas

- Abceso inespecífico.
- Infección por micobacteria atípica.
- Actinomicosis.
- Quiste de la hendidura branquial.

Diagnóstico: Actinomicosis.

Comentarios: La actinomicosis es una infección bacteriana causada por un germen Gram positivo del género *Actinomyces*. Se trata de una bacteria anaerobia o microaerobia que habitualmente coloniza el tracto digestivo (boca y colon). Es una enfermedad supurativa crónica que se puede presentar en cualquier edad, con mayor frecuencia en hombres con relación 3:1 frente a las mujeres. Se ha documentado una mayor afectación en pacientes inmunodeprimidos. Tiene tres formas de presentación: cérvico-facial, torácica y abdómino-pélvica.

La localización cérvico-facial es la más frecuente y se relaciona habitualmente con infecciones dentarias. Clínicamente se presenta como una masa dura, indolora, con trayectos fistulosos por los que salen los gránulos actinomicóticos (gránulos de azufre).

La forma abdómino-pélvica es frecuente en mujeres portadoras de DIU.

La actinomicosis raramente afecta los ganglios linfáticos a no ser por extensión directa. La presentación clínica con adenopatías es muy rara y puede simular linfomas.

El diagnóstico puede ser realizado por punción aspirativa especialmente en la forma cérvico-facial por su fácil acceso, además de ser un método fácil, barato y de alto rendimiento diagnóstico.

Los aspectos citológicos observados pueden quedar resumidos en:

Extendidos con abundantes leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, picocitos, histiocitos y linfocitos.

Colonias de bacterias filamentosas que se disponen de forma radiada, se tiñen de azul con las técnicas de Papanicolaou y Romanowski y se rodean por una orla de polimorfonucleares neutrófilos.

En conclusión, la citología aspirativa no sólo permite la identificación morfológica de la bacteria de forma comparable a la biopsia sino que es un medio efectivo de obtención de muestra para cultivo microbiológico.

Bibliografía

- Costal-Teixidor M, Trull-Gimbernat JM, Garijo-López G, Valldosera-Rosello M. Fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of cervicofacial actinomycosis: report of 15 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9: 464-470.
- Amrikachi M, Krishnan B, Finch CJ, Shahab I. Actinomyces and actinobacillus actinomycetemcomitans-actinomyces-associated lymphadenopathy mimicking lymphoma. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 1502-1505.
- Paik SS, Jang SJ, Park YW, Lee JD. Actinomycosis in a lymph node diagnosed by fine needle aspiration cytology. *Acta Cytol* 1998; 42: 828-829.

CASO 13

BELÉN LLOVERAS

BLLOVERAS@IMAS.IMM.ES

Hospital del Mar, Barcelona. España.

Historia clínica: Mujer de 40 años que presenta algias pélvicas con irradiación a zona glútea, sin hijos ni embarazos, con reglas dolorosas (4/25) de larga evolución. Entre los antecedentes destaca una laparoscopia exploradora 14 años antes del cuadro actual por algias pélvicas donde se evidenció hidrosalpinx izquierdo. Hace 6 años se realizó laparotomía para desbridar adherencias.

En la exploración ginecológica actual se aprecia tumoración dolorosa en fondo de saco vaginal antero-lateral izquierdo y se realiza punción-aspiración transvaginal.

Descripción citológica: Las extensiones citológicas mostraban un fondo purulento y grupos cohesivos de células epiteliales rodeando un centro de aspecto estromal. El diagnóstico fue de «Negativo para células malignas, sugestivo de lesión proliferativa epitelial benigna».

Exploraciones complementarias:

La TAC mostró un útero bicórneo y agenesia del riñón izquierdo. Al cabo de unos días se realizó bajo anestesia otra exploración que demostró además de los hallazgos previos un conducto paravaginal ciego. Se realizó una incisión en la zona abombada de la pared vaginal y fluyó abundante líquido marronoso (aprox.15 cc). De este material se realizaron extensiones y

bloque celular observándose los mismos hallazgos que en la citología previa, con un menor componente inflamatorio.

Evolución de la paciente: La paciente fue dada de alta a los 2 días de la intervención habiendo mejorado substancialmente del dolor pélvico y fue citada para control (todavía no realizado).

Posibilidades diagnósticas

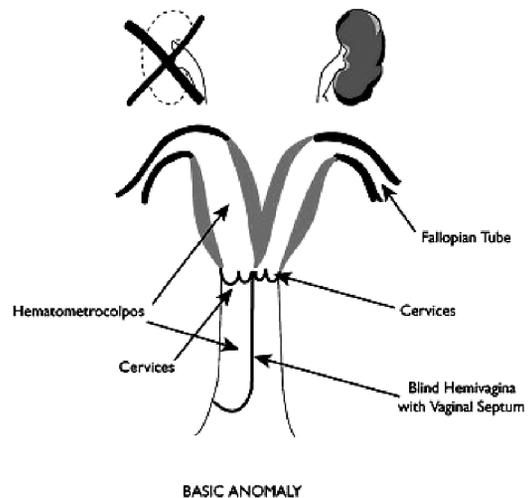
- Endometriosis.
- Tumor mixto benigno.
- Piometra en útero malformado.
- Sarcoma del estroma endometrial.

Diagnóstico: Piometra en útero malformado.

Comentarios: Las anomalías embrionarias del tracto genital femenino son complejas y su incidencia es de un 2-3%. La asociación de útero didelfo con hemivagina imperforada y agenesia renal ipsilateral se denomina síndrome Herlyn-Werner-Wunderlich y fue descrita por estos autores en los años 70. Otra nomenclatura utilizada es el acrónimo OHVIRA (obstructed hemivagina and ipsilateral renal anomaly).

En este caso se describió una duplicación uterina en la TAC. El útero didelfo y sus variantes son la consecuencia de una ausencia de fusión de los conductos müllerianos durante la embriogénesis, alrededor de la 8ª semana de gestación. Existen aproximadamente 100 casos descritos en la literatura de esta malformación. Se cree que los conductos Wolffianos o mesonefricos son una guía para los conductos müllerianos que aparecen en la 6ª semana y posteriormente los cruzan hacia la línea media. Cuando se fusionan dan lugar al tubérculo mülleriano y a las 16 semanas la fusión es completa, formando el útero. La incidencia de agenesia renal en series autopsicas es de 1:1200 y en las mujeres se asocia frecuentemente a malformaciones genitales. Si un conducto Wolffiano está ausente, el riñón y uréter del mismo lado no se desarrollan y los conductos müllerianos no se unen, formando un útero didelfo. El resto de conducto forma una hemivagina ciega, desplazada. La presentación clínica más frecuente es una chica joven con dismenorrea, masa pélvica y ausencia de un riñón en la exploración radiológica. Raramente se sospecha por lo infrecuente que es, lo que conlleva a múltiples exploraciones y procedimientos quirúrgicos inadecuados. Frecuentemente se sospecha una neoplasia por la presencia de una masa pélvica. El tratamiento más eficaz suele ser la excisión del septo vaginal y es importante realizarla pronto para evitar problemas de esterilidad. En algunos casos se acaba con la resección del hemiútero por complicaciones anexiales o de pérdida de motilidad del miometrio por hematomas de repetición.

Este podría ser el primer caso descrito en la literatura con punción-aspiración. La correlación de los hallazgos citológicos con los datos clínicos y radiológicos es imprescindible y puede permitir el diagnóstico si se conoce la entidad. En nuestro caso la paciente es mayor que la media de los casos descritos en la literatura, lo que representa la dificultad del diagnóstico, sobre todo teniendo en cuenta que normalmente hay menstruación e incluso existen casos que han sido diagnosticados durante el parto. En el diagnóstico diferencial como primera opción surge la endometriosis, dada la representación de celularidad endometrial y la clínica dolorosa, muchas veces con algias pélvicas difusas, probablemente por la posibilidad de drenaje retrogrado del contenido menstrual del útero ciego.

**Bibliografía**

- Asha B et al. An unusual presentation of uterus didelphys with obstructed hemivagina with ipsilateral renal agenesis. *Fertil Steril* 2008; 90: 849.
- Gholoum S et al. Management and outcome of patients with combined vaginal septum, bifid uterus, and ipsilateral renal agenesis (Herlyn-Werner-Wunderlich syndrome). *J Ped Surg* 2006; 41: 987-992.

3. Markham SM et al. Structural anomalies of the reproductive tract. *Curr Op Obst Gynecol* 1992; 4: 867-873.
4. Vercellini P et al. Asymmetric lateral distribution of obstructed hemivagina and renal agenesis in women with uterus didelphys: institutional case series and a systematic literature review. *Fertil Steril* 2007; 87(4): 719-24.

CASO 14

LUZ M MARTÍN FRAGUEIRO; MONTSERRAT LÓPEZ CARREIRA; VÍCTOR M CASTELLANO MEGÍAS

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA. MADRID. ESPAÑA.

Historia clínica: Paciente varón de 71 años de edad, hipertenso, diabético (diabetes mellitus tipo II), con retinopatía diabética, que acude a urgencias del hospital con un cuadro de pocas horas de evolución, consistente en fiebre alta acompañada de tiritera y vómitos biliosos. Refiere también sensación de mareo vertiginoso con desequilibrio y molestias epigástricas. No otros síntomas focales.

Ecografía abdomen: Colelitiasis múltiple. Hallazgos que sugieren pseudoquistes pancreáticos vs neoplasia pancreática quística.

TC abdómino-pélvico: 2 lesiones quísticas en la cola del páncreas de 4,6 y 3,7 cm. con pared visible, sobre todo la más inferior, que además presenta calcificación curvilínea de la pared, lo que obliga a descartar que se trate de un tumor mucinoso. No hay dilatación del conducto pancreático. Colelitiasis.

Se realiza PAAF de una de las lesiones quísticas del páncreas.

Posibilidades diagnósticas

- a) Cistoadenoma seroso oligoquístico de páncreas.
- b) Pseudoquiste pancreático.
- c) Tumor endocrino pancreático quístico.
- d) Adenocarcinoma quístico de páncreas.

Diagnóstico: Tumor endocrino pancreático quístico.

Comentarios: El diagnóstico de las lesiones quísticas de páncreas ha aumentado en los últimos años debido a los importantes avances en técnicas de imagen. El 75-90% de estas masas quísticas corresponde a pseudoquistes relacionados con procesos inflamatorios crónicos de la glándula. Los quistes verdaderos pueden ser congénitos o adquiridos. La mayor parte de estos últimos corresponde a cistadenomas serosos o a neoplasias mucinosas quísticas. Otros tumores sólidos que pueden quistificar son el tumor papilar-sólido, el adenocarcinoma ductal, el carcinoma de células acinares y los tumores endocrinos pancreáticos.

Los tumores endocrinos pancreáticos representan el 10% de las neoplasias de páncreas. La mayor parte de éstos son masas sólidas y el porcentaje de casos quistificados se estima en torno al 2%, aunque en publicaciones recientes llega a ser de un 13%. Parece ser que los tumores endocrinos pancreáticos que aparecen en el contexto de un MEN tipo I son más frecuentemente quísticos que los no sindrómicos.

Los criterios de diagnóstico de la PAAF de los tumores endocrinos pancreáticos sólidos están bien establecidos, pero en el caso de los TEP quísticos hay escasas publicaciones. Los criterios son superponibles a los de los tumores sólidos, con ligeras variaciones, y la escasa celularidad dificulta el diagnóstico. Estos son:

- 1.- Escasa celularidad.
- 2.- Células generalmente agrupadas y en menor medida sueltas.
- 3.- Células relativamente uniformes, con núcleo redondeado, con cromatina fina difusa distribuida (aspecto en sal y pimienta). Aspecto plasmocitoide.

El diagnóstico diferencial incluye otras lesiones quísticas de páncreas, neoplásicas y no neoplásicas:

- 1.- Pseudoquiste pancreático.
- 2.- Quiste pancreático linfopitelial.
- 3.- Cistadenoma seroso.
- 4.- Tumor mucinoso quístico.
- 5.- Tumor papilar y sólido quístico.
- 6.- Adenocarcinoma ductal quístico.

La expresión de marcadores neuroendocrinos (cromogranina, sinaptofisina...) por las células neoplásicas es clave para el diagnóstico, por lo que es importante la realización de técnicas de inmunocitoquímica.

Dadas las implicaciones clínicas, los tumores endocrinos pancreáticos quísticos, se deben tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las masas quísticas de páncreas, sobre todo en el contexto de una neoplasia endocrina múltiple de tipo MEN-1.

Bibliografía

1. Bordeianou L, Vagefi PA, Sahani D, Deshpande V, Rakhlin E, Warshaw AL, Fernández-del Castillo C. «Cystic pancreatic endocrine neoplasms: a distinct tumor type?». *J Am Coll Surg*. 2008 Jun;206(3):1154-8. Epub 2008 Apr 14.
2. Deshpande V, Lauwers GY. «Cystic pancreatic endocrine tumor: a variant commonly confused with cystic adenocarcinoma». *Cancer Cytopathol*. 2007; 111: 47-53.
3. Geisinger KR, Gould TS. «Cystic islet cell neoplasm: differential diagnosis with other pancreatic cystic masses». *Pathology case reviews*. 2001; 6(3): 127-134.

CASO 15

DIEGO MARTINEZ PARRA

DIEGO.MARTINEZ.SSPA@JUNTADEANDALUCIA.ES

Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. España.

Historia clínica: Varón de 63 años con antecedentes de tumor en glándula submaxilar derecha extirpado hace 8 años. Actualmente nódulo pulmonar en lóbulo inferior izquierdo. En la fibrobroncoscopia se aprecia neoformación que ocluye casi totalmente uno de los subsegmentarios del B9 izquierdo. Se realiza cepillado bronquial.

Posibilidades diagnósticas

- a) Carcinoma adenoide quístico.
- b) Carcinoma de células pequeñas.
- c) Tumor carcinoide.
- d) Carcinoma basaloide.

Diagnóstico: Carcinoma adenoide quístico.

Comentarios: El tumor extirpado de glándula submaxilar fué diagnosticado de carcinoma adenoide quístico.

Las extensiones procedentes del cepillado bronquial son muy celulares y presentan un fondo hemorrágico. Las células se disponen en grupos compactos, preferentemente tridimensionales, constituidos por células pequeñas, de núcleos hiperromáticos con cromatina granular y ocasionales nucleólos, provistas de escaso citoplasma. Algunos grupos celulares presentan estratificación periférica, así como estructuras acinares.

Ocasionalmente se observan glóbulos hialinos homogéneos, de coloración azul pálida, con la tinción de Papanicolaou, rodeados por células epiteliales. No se observa necrosis, ni amoldamientos celulares.

El carcinoma adenoide quístico es un tumor raro que constituye el 1% de los tumores de cabeza y cuello y el 10% de las neoplasias de glándula salival. Las metástasis a ganglios linfáticos son infrecuentes, ya que suelen diseminarse por vía hematogena, con afectación frecuente de pulmón, hueso y partes blandas.

Los rasgos citológicos de los carcinomas adenoide quísticos metastáticos a pulmón son similares a los primarios pulmonares, siendo imposible, basándose en la citología, diferenciar un tumor primario de una metástasis, por lo que es necesario la valoración de la historia clínica.

Ante un tumor pulmonar con características de carcinoma adenoide quístico nos debemos plantear el diagnóstico diferencial con otras entidades pulmonares, tanto benignas como malignas: la hiperplasia de células basales, el tumor carcinoide, el adenocarcinoma bien diferenciado, el carcinoma de células pequeñas y el carcinoma basaloide.

– Las células de la hiperplasia de células de basales son mas pequeñas que las células neoplásicas del carcinoma adenoide quístico y su naturaleza benigna se evidencia por la presencia de cilios o placas terminales.

– Las células de los tumores carcinoide presentan un citoplasma más abundante y la cromatina es finamente granular con un nucleólo más prominente. Es característico en los tumores carcinoide la disposición de las células neoplásicas adheridas a los vasos.

– El carcinoma de células pequeñas presenta mayor pleomorfismo nuclear, amoldamientos celulares y cambios degenerativos nucleares (madejas basófilas de material cromatinico)

Estos dos últimos tumores presentan abundantes núcleos desnudos así como positividad para marcadores neuroendocrinos.

– Las células de los adenocarcinomas bien diferenciados suelen ser de mayor tamaño y pleomorfismo, con nucleolos prominentes y más abundante citoplasma.

– Existe poca experiencia citológica en el estudio del carcinoma basaloide de pulmón, incluido en la clasificación de la OMS dentro de los carcinomas de células grandes. Aunque conocidas las características histológicas de esta neoplasia el diagnóstico diferencial puede ser muy difícil.

– El caso que presentamos no planteó dificultades diagnósticas debido a los antecedentes de extirpación previa de carcinoma adenoide quístico de glándula submaxilar.

Para la valoración citológica de un carcinoma adenoide quístico pulmonar, sea primario o metastático, nos basaremos en los grupos y detalles celulares así como en la identificación de los glóbulos hialinos (material de membrana basal) característicos.

Bibliografía

1. Anderson RJ, Johnston WW, Szpak ChA. Fine needle aspiration of adenoid cystic carcinoma metastatic to the lung. Cytologic features and differential diagnosis. *Acta Cytol* 1985; 29: 527-534.
2. Smith RC, Amy RW. Adenoid cystic carcinoma metastatic to the lung. Report of a case diagnosed by fine needle aspiration biopsy cytology. *Acta Cytol* 1985; 29: 533-4.

- Srivastava S, Jaiswal R, Singh PK, Singh SN. Cytological diagnosis of adenoid cystic carcinoma of the parotid metastatic to kidney and lung. *Journal of cytology* 2007; 24: 201-202.
- Chuah KL, Lim KH, Koh MS, Tan HW, Yap WM. Diagnosis of adenoid cystic carcinoma of the lung by bronchial brushing. *Acta Cytol* 2007; 51: 563-566.

CASO 16

MV SALINAS MARTÍN, M CAÑADAS G^a DE LEÓN, F SÁNCHEZ GALLEGO

MVSALINASM@MVSALINAS.E.TELEFONICA.NET

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Historia Clínica: Paciente varón de 41 años, que consulta por nódulo de reciente aparición, en glándula parotídea. La ecografía muestra tumoración de 1,5 cm, en parótida derecha. Se indica PAAF.

Posibilidades diagnósticas

- Carcinoma de células acinares.
- Carcinoma adenoide quístico.
- Carcinoma epitelial-mioepitelial.
- Mioepitelioma.

Diagnóstico: Mioepitelioma.

Comentarios: Se trata de un extendido muy celular con escasa matriz intercelular. Carece de la matriz extracelular propia del adenoma pleomorfo. Existe variabilidad en el tamaño y forma de los núcleos y las células se disponen formando estructuras de aspecto glandular o similares a micro-acinos, centrados por material eosinófilo y en grupos, con una disposición que evoca papilas con capilares. Estos hallazgos sugieren el diagnóstico de carcinoma de células acinares o adenoide quístico, o bien de tumor epitelial-mioepitelial en su variante papilar (1,2).

La lesión, una vez extirpada (parotidectomía conservadora), mostraba una celularidad predominantemente monomorfa con células de citoplasma amplio, claro por retracción artefactual de los componentes citoplásmicos, con áreas de disposición papilar y expresión inmunohistoquímica de Actina de Músculo Liso, s-100 y Pan-Citoqueratina, concordantes con el diagnóstico de mioepitelioma.

El tumor mostraba una perfecta delimitación, con ausencia de invasión capsular. El índice proliferativo (Ki67) era menor del 10%. Estos hallazgos avalan la naturaleza benigna del tumor.

El mioepitelioma es un tumor poco frecuente, lo que condiciona la existencia de escasas bibliografía e iconografía publicada (2,3). Este hecho, asociado a la existencia de escasos rasgos distintivos de este tumor en la PAAF, hace que su diagnóstico sea difícil, mediante esta técnica. Los hallazgos que sugieren diversos tipos de carcinoma primitivos de la glándula salival, así como la existencia de discreto pleomorfismo nuclear, pueden inducir a un falso diagnóstico citológico de malignidad. En el caso que presentamos no existían necrosis ni evidentes datos de «malignidad» en los núcleos.

La PAAF es un elemento diagnóstico de primera línea en la glándula Parotídea, por lo que en el diagnóstico citológico de lesiones de la misma es necesario considerar los datos clínicos y de imagen (imagen perfectamente delimitada por ecografía, en el presente caso) y valorar la existencia de datos evidentes de malignidad, que a veces no están presentes en el extendido, a la hora de emitir un diagnóstico. En todo caso, es conveniente ser prudente, ya que la cirugía radical de este órgano presenta una elevada morbilidad.

Probablemente, el avance en el conocimiento de la patología molecular de los tumores de glándulas salivales nos facilite en el futuro su correcto diagnóstico (4). De momento, la clínica, la morfología y la inmunohistoquímica son nuestras únicas armas diagnósticas, aunque a veces, como ocurre en este caso, son equívocas.

Bibliografía

- De Agustín P. Punción aspiración con aguja fina de glándulas salivales. En: De Agustín P ed. Manual de diagnóstico por punción aspiración con aguja fina. Madrid: Stock Cero; 1996. p. 13-24.
- Dodd LG, Caraway NP, Luna MA, Byers RM. Myoepithelioma of the parotid. Report of a case initially examined by fine needle aspiration biopsy. *Acta Cytol* 1994; 38: 417-21.
- Torres Gomez FJ, Lag Asturias E, Torres Olivera FJ, Villar Rodríguez JL. Mioepitelioma parotídeo. Estudio citológico, histológico e inmunohistoquímico. *Revista Española de patología* 2004; 37: 437-42.
- Cheuk W, Chan JK. Advances in salivary gland pathology. *Histopathology* 2007; 51: 1-20.

CASO 17

MV SALINAS MARTÍN, F SÁNCHEZ GALLEGO, M CAÑADAS G^a DE LEÓN

MVSALINASM@MVSALINAS.E.TELEFONICA.NET

Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. España.

Historia Clínica: Paciente de 59 años con antecedentes de prostatismo, hernia inguinal y apendicitis intervenidas. Estudiado en otro centro por disfagia y parestesias preauriculares

derechas y derivado al servicio de neurocirugía al haberse detectado un «proceso abigarrado» a nivel de entrada del foramen yugular derecho que no captaba contraste. Se interviene quirúrgicamente apreciándose una lesión de tipo fibrótico, que rodeaba y se encontraba adherida al bulbo yugular del que se tomó biopsia. Las biopsias intraoperatoria y diferida mostraban fibrosis con ausencia de células tumorales. Postoperatorio tórpido.

Un mes más tarde se le extirpa una adenopatía cervical de 1,5 cm que no presentaba alteraciones desde el punto de vista anatómico-patológico.

Posteriormente se realiza seguimiento por imagen de la lesión durante 2 años. El informe de la última RMN reseñaba la presencia de «secuela de cirugía y masa de márgenes mal definidos, con alteraciones de señal en T1 y T2 que realza de forma prominente la serie con gadolinio, con áreas puntiformes, sugerente de lesiones vasculares localizada en el área del agujero rasgado posterior derecho y que sugieren el diagnóstico primario de tumoración glómica yugular interna derecha».

Se realiza PAAF.

Posibilidades diagnósticas

- Sarcoma Epiteliode.
- Plasmocitoma.
- Metástasis de Adenocarcinoma de próstata.
- Tumoración glómica.

Diagnóstico: Metástasis de adenocarcinoma de próstata.

Comentarios: El carcinoma de próstata es una de las neoplasias más prevalentes en hombres en los países occidentales (1). El aumento de la esperanza de vida en los hombres y de riesgo de padecerlo con la edad, hacen que su incidencia vaya en ascenso. El desarrollo de estrategias terapéuticas eficaces posibilita la existencia de supervivencias muy prolongadas en los pacientes afectos. La mayoría de los tratamientos empleados para el control de la enfermedad presentan escasos efectos colaterales y morbilidad, incluso pueden ser administrados de forma ambulatoria y en formulaciones retardadas que posibilitan cadencias entre las dosis de, incluso, meses. La generalización de la enfermedad en la población y la excelente tolerancia de los tratamientos disponibles para el control de la misma, unido a la escasa morbimorbilidad de esta neoplasia, han contribuido, quizás, a la tendencia generalizada a trivializar sus riesgos, entre los pacientes, que «olvidan» indicar que padecen o han padecido cáncer de próstata, cuando se les realiza una anamnesis e, incluso, entre los médicos, que pueden «obviar» este antecedente, por considerarlo poco relevante.

Una causa frecuente de lesiones neoplásicas en muchos órganos accesibles por PAAF es la metástasis, que sin embargo, ocupa habitualmente las últimas páginas de los capítulos dedicados a cada órgano en los manuales de uso habitual. En lo sucesivo, por el aumento de su prevalencia, sería aconsejable considerar el carcinoma de próstata como una posibilidad relevante en el listado de diagnósticos diferenciales ante una lesión con celularidad sugestiva de adenocarcinoma, máxime, por la tendencia, que en nuestra experiencia, impera en la población, tendente a minimizar su relevancia y a obviar su presencia.

Por otra parte, el carcinoma de próstata, puede presentar una celularidad con aspectos muy variados (2,3). En el presente caso se apreciaban células con citoplasma amplio y claro que podía evocar diagnóstico diferencial con diversas neoplasias con citoplasma «claro». El progresivo declive de la PAAF prostática y su sustitución por las biopsias con trócar puede conllevar a una disminución de la experiencia de los citólogos en el diagnóstico de esta neoplasia.

La PAAF, correctamente indicada y bien realizada, es una técnica eficaz y eficiente, con escasa o nula morbilidad. Puede ser la técnica inicial de elección para el diagnóstico de lesiones que, como ocurría en este caso, se encuentren en relación con estructuras anatómicas importantes y en lugares de difícil acceso quirúrgico.

Bibliografía

- Disponible en URL: <http://www-dep.iarc.fr/globocan/database.htm>.
- Al-Abadi H. Fine needle aspiration biopsy vs. ultrasound-guided transrectal random core biopsy of the prostate. Comparative investigations in 246 cases. *Acta Cytol* 1997; 41: 981-6.
- Maksem JA, Berner A, Bedrossian C. Fine needle aspiration biopsy of the prostate gland. *Diagn Cytopathol* 2007; 35:778-85.
- Pérez-Guillermo M, Acosta-Ortega J, García-Solano J. Pitfalls and infrequent findings in fine-needle aspiration of the prostate gland. *Diagn Cytopathol* 2005; 33: 126-37.

CASO 18

FRANCISCO JAVIER TORRES GÓMEZ, PILAR FERNÁNDEZ MACHÍN

JAVIERTORRESGOMEZ@YAHOO.ES

Hospital de Alta Resolución de Utrera, Sevilla. España.

Historia clínica: Paciente mujer de 72 años que acude a consulta debido a un nódulo palpable de crecimiento progresivo en mama izquierda. El estudio radiográfico de la lesión demostró una morfología polilobulada y pseudoestrellada, con distorsión arquitectural y múltiples calcificaciones puntiformes y pleomórficas en su contorno inferior. El informe ecográfico describía lesiones hipoecogénicas y polilobuladas con atenuación de la señal posterior. Se decidió la exéresis quirúrgica con el juicio clínico de carcinoma. Se remitió a la unidad de Anatomía Patológica

Previamente a la inclusión de la lesión se tomaron muestras mediante ímpromta y raspado con el fin de realizar un estudio citológico concomitante. Así, pudieron observarse numerosos grupos celulares cohesivos con núcleos hiper cromáticos de gran tamaño; dichos grupos, de contornos irregulares, alternaban con grupos de arquitectura papilar en los que un eje conectivo-vascular bien diferenciado se encontraba rodeado de células conformando un patrón arboriforme. En el fondo de los extendidos podía igualmente identificarse una población de células aisladas con fenotipo plasmocitoide así como material osteoide, configurando este último, fragmentos irregulares de gran tamaño correspondientes con el material crujiente identificado al raspado.

Posibilidades diagnósticas

- a) Carcinoma metaplásico.
- b) Osteosarcoma.
- c) Tumor de células gigantes tipo osteoclasto-like.
- d) Carcinoma papilar.
- e) Metástasis de carcinoma papilar de tiroides.

Diagnóstico: Carcinoma metaplásico de mama.

Comentarios: Si bien los hallazgos histológicos eran lo suficientemente característicos como para enfocar el diagnóstico anatomopatológico, se esperó a hacer el diagnóstico conjunto citológico e histológico. Este último permitió observar una neoplasia hiper celular sólido-quística; en el seno de los quistes se observaban grandes estructuras papilares ramificadas, con ejes

conectivo-vasculares evidentes cuya celularidad mostraba atipia moderada e hiper cromasia nuclear. En torno a los quistes se apreciaban extensas áreas sólidas en las que el material osteoide se combinaba con una rica población de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto sin que se observaran elementos epiteliales a dicho nivel. En otras áreas de la neoplasia predominaba el componente epitelial en forma de focos de carcinoma intraductal tanto de alto como de bajo grado. Algunos de estos focos se encontraban distantes de la masa tumoral principal.

El componente de células gigantes de tipo osteoclasto mostraba intensa positividad para CD68, siendo intensa la positividad para vimentina en las áreas mesenquimales osteoclasto-osteoides. Las Citoqueratinas (AE1/AE3) resultaron negativas en éstas y positivas en los focos intraductales y papilares. El marcador c-erb-B2 resultó asimismo negativo en ambos focos. Con tales hallazgos se emitió el diagnóstico de carcinoma metaplásico de mama con elementos heterólogos, describiendo los distintos componentes constitutivos de la neoplasia.

Bibliografía

1. Kaufman MW, Marti JR, Gallager HS et al. Carcinoma of the breast with pseudosarcomatous metaplasia. *Cancer* 1984; 53: 1908-17.
2. Geisinger KR, Stanley MW, Raab SS, Silverman JF, Abati A, editors. *Modern Cytopathology*. 2004 Churchill-Livingstone.
3. Fattaneh A, Tavassoli, Devilee P. *Tumors of the breast and female genital organs. Pathology and Genetics. World Health Organization Classification of Tumors*. IARC Press, Lyon 2003.

ÍNDICE DE AUTORES

- Abad Collazo, M.E., 54
Abad Hernández, M.M., 14
Abdulkader, I., 151, 166, 167
Abradelo de Usera, M., 86
Abril, J.C., 117
Acevedo, O., 162
Acinas García, O., 90
Acosta Collado, A., 47, 134
Acosta Ortega, J., 12
Acuña, M.J., 152
Admella, C., 156
Adrover, E., 58, 64, 66
Aguado, E., 51
Aguilera, B., 33
Aguirre, J.J., 101, 121, 162
Aguirre Echevarría, P., 128, 167, 171
Aisa, G., 29, 132, 149
Alameda, F., 123, 127, 129, 167
Alarcón, I., 54, 91, 124
Albanell, J., 24, 123, 159
Alberola, M., 26, 151
Alberte, L., 99
Alberte Lista, L., 159
Alberti Masgrau, N., 177
Albisua, J., 129
Alcaine, C., 88
Alcántara, F., 17
Alcaraz, E., 17, 58, 64, 66, 160, 165
Alcaraz Baños, M., 163
Alcaraz Mateos, E., 18, 82, 158
Aldámiz, G., 159
Alegre, L., 51
Alejo, M., 122, 126
Alemany, L., 122
Alenda, C., 17, 18, 58, 120
Alfaro, J., 85
Alfaro, L., 170
Algaba, F., 54
Alijotas-Reig, J., 14
Alises, R., 67
Aliste, C., 15
Almeida, V., 101
Almenar, S., 82, 115
Almenar Medina, S., 48
Almudevar, E., 20
Alonso, A., 53, 60, 94
Alonso, J., 26
Alonso García, S., 127
Alonso Hernández, A., 30
Alós, Ll., 14
Álvarez, I., 56
Álvarez, M., 152, 169
Álvarez-Argüelles Cabrera, H., 54, 88, 155, 169
Álvarez Cañas, C., 29, 81, 168
Álvarez Fernández, E., 116, 160
Álvarez Martín, M.J., 175
Álvarez Rodríguez, E., 171
Álvarez Rodríguez, F., 175
Álvarez Rodríguez, R., 30, 160, 161
Álvarez Sánchez, N., 163, 164
Alves, I., 165
Amat, I., 88, 129
Amat, J., 154
Amat Villegas, I., 86
Amengual, I., 52
Amérigo Navarro, J., 90
Amigo, M., 56
Amorós, A., 26
Áncer-Rodríguez, J., 178
Ander, J., 176
Andreu, F.J., 62
Andreu, M., 17, 18
Aneiros Cachaza, J., 66, 98, 119, 124
Aneiros Fernández, J., 52, 53, 66, 94, 97, 98, 101, 119, 124, 125, 129, 164, 165, 170
Angulo Cuenca, F., 127
Antón, E., 102
Antón, I., 99, 121
Antúnez, P., 30, 46, 47, 165
Antúnez-López, J., 151, 167
Antúnez Plaza, P., 14
Aparicio, M.A., 47
Aparicio Tormo, J.R., 18
Aparicio Vaquero, M.A., 85, 134, 177
Apesteuguía, L., 59
Aramburu, J.A., 9
Aramburu González, J.A., 135, 158, 172
Aramendi, A., 121
Aramendi, T., 82
Aranda, F.I., 18, 47, 58, 64, 66, 120, 160, 165
Aranda, I., 64, 65
Aranda López, F.I., 18, 82, 158
Arbide, N., 81
Arca, E.S., 99, 121
Arce, Y., 54
Arce Mateos, F., 103
Arias, D., 101
Ariza, A., 14, 15, 17, 55, 87
Arjona, A., 23, 152, 153
Armero Barranco, D., 163
Armesto, S., 103
Arnaiz, M., 99
Arrillaga-Moncrieff, I., 21
Arrinda Yeregui, J.M., 153
Arriola, E., 20, 159
Arroyo, M., 30
Artes Martínez, M.J., 55, 128
Artigas, A., 162
Artigas, V., 17
Artime Díaz, V., 116, 168
Arumí, M., 159
Arumí-Uría, M., 103
Asenjo, J.A., 180
Asimaki, A., 33
Aso Manso, S., 18, 102
Astudillo, A., 132
Atarés, B., 101, 121
Atienza Cuevas, L., 48, 59, 83, 93, 100, 129, 175
Atienzar, M., 48, 67
Audicana, M., 81
Autonell, J., 126, 149
Ávila Polo, R., 89, 95, 97, 167
Azcarretazabal González-Ontaneda, T., 90
Azorín, D., 21, 117
Azuela, A., 101, 121, 162
Bachs, E., 103

- Badía, D., 26, 151
 Báez Perea, J.M., 83, 93, 59, 100, 129
 Baeza, I., 93
 Bagué, S., 172
 Bailón, E., 14
 Baixeras, N., 161
 Balbí, M., 9
 Ballestín Carcavilla, C., 18, 86
 Balmaña, J., 152
 Bancalari, E., 103, 118
 Bañón, R., 34
 Baños, A., 30
 Barahona, M., 124
 Barbella, R., 120, 123, 159
 Barbella Aponte, R., 55
 Barberá, V.M., 17, 84
 Barboza Quintana, O., 176, 178
 Barnadas, A., 8
 Barneo Serra, L., 8
 Baró, T., 20, 129, 153
 Barra, V., 87, 91
 Barranco, C., 103
 Barrasa Ardila, E., 91, 11, 126
 Barreda Grande, D., 53
 Barrero, E., 33, 34
 Barrios, J., 153
 Basson, M.A., 164
 Batalla Fernández, M.F., 89, 131, 155
 Beatove, J., 8
 Becerra, P., 23, 24, 61
 Bellas, C., 15, 152
 Bellosillo, B., 11, 20, 127, 129, 159
 Beloqui, R., 88, 129
 Beloqui Pérez de Obanos, R., 53
 Beltrán, S., 156
 Beltrán Ruiz-Henestrosa, M., 48
 Benavent Corai, V., 135, 138
 Benavente-García, O., 163, 164
 Bengoechea, O., 165
 Bengoechea Miranda, O., 85, 177
 Benito Berlinches, A., 161
 Benito, D.M., 98
 Benito, L.I., 17
 Berbegall, A., 67, 149, 150
 Berenguer Ibáñez, M.M., 92, 116
 Bermejo, M., 34
 Bernáldez, M.L., 11, 125, 126
 Bernáldez Triviño, M.L., 91
 Bernedo, N., 81
 Berrio García, R., 119
 Berrocal, A., 69
 Bessa, X., 17, 18
 Bethencourt Lorenzo, M.B., 88, 155, 169
 Bettónica Larrañaga, C., 84
 Bielsa, O., 52
 Bilbao, F.J., 81, 115
 Bilbao Ercoreca, J., 91
 Biscuola, M., 27, 124, 136
 Blanco, A., 61
 Blanco, M., 33, 34, 94, 95
 Blanco, P., 64, 87, 129, 153, 167
 Blanco, V., 132
 Blanco Lorenzo, V., 81, 98, 158
 Blanco Rodríguez, M., 96
 Blanco-Sánchez, I., 51
 Blanes, A., 63
 Blázquez, A., 63
 Blázquez, C., 26, 151
 Boadas, J., 85
 Boils Arroyo, P.L., 117
 Boix Carreño, E.A., 82
 Bolarín Lucas, J.V., 163
 Borges, V., 14
 Borrás, F., 12
 Borrego-Estella, V., 27, 89, 92
 Bosch, X., 122
 Bradey, N., 130
 Bravo, M.T., 81
 Brito García, A., 49, 61, 84, 88, 49, 155, 157, 169
 Bueno, A., 118
 Bullón, A., 46, 47, 165
 Bullón Sopelana, A., 14, 85, 134
 Burdaspal Moratilla, A., 161
 Caba Molina, M., 50, 52, 53, 66, 94, 97, 125, 165
 Caballero, P., 23
 Cabello Torres, P., 59
 Cabezas, T., 168
 Cabezas Fernández, T., 168
 Cabezas Jiménez, A., 18
 Cabezón-Bienes, C., 56, 157
 Cabrera, E., 23, 24
 Cáceres, M., 102, 130, 156
 Caci, K., 86, 96, 102, 134, 137
 Calabuig, C., 97, 131, 156
 Calabuig, S., 26
 Calatayud, M., 132
 Calatrava Fons, A., 48
 Calenda, C., 84
 Calomarde, J., 93
 Calvo, M., 149, 151
 Calvo Campos, M., 84
 Calvo Durán, A., 157
 Camacho Castañeda, F.I., 156
 Camarmo, E., 9, 172
 Cameselle-Teijeiro, J., 151, 166, 167
 Caminoa, A., 9, 132, 138
 Campillo, A., 89
 Campora, R.G., 49, 122
 Campos, A., 125
 Campos-Marín, Y., 102
 Candía, A., 15
 Canet, R., 65
 Cannata Ortiz, P., 55
 Cano, C., 61
 Cano, I., 30
 Cano, O., 34
 Cano Gómez, A., 164
 Canosa Fernández, A., 135, 138
 Cañadas, I., 159
 Cañadas G^a de León, M., 183
 Cañadas, M., 23, 24
 Capellá, G., 55
 Capilla, X., 21
 Carbajo Vicente, M., 61, 95, 101, 117
 Cárceles Díaz, R., 169
 Carda, C., 26, 33, 115
 Cardona, B., 34
 Carlos Rivero, J., 162
 Carmona, C., 11, 125, 126
 Carmona Cabrera, C., 91
 Carracedo, A., 24
 Carranza, A., 120
 Carranza Carranza, A., 124, 136
 Carrasco Juan, J.L., 54, 88, 155, 157, 169
 Carrasco, M.A., 120, 125
 Carrera, C., 14
 Carreras, A., 62, 172
 Carreras, R., 11, 123, 127

- Carretero, R., 50
 Carril, F.G., 121
 Carrillo, P., 33, 46, 52, 65, 102
 Carrión Galindo, R., 119
 Casado, B., 83
 Casado, I., 47, 121
 Casado, T., 82
 Casajuana, F.L., 82
 Casalots, J., 86, 96, 102, 117, 134, 137
 Casanova, L., 84
 Casanovas, O., 55
 Casco, F., 67, 128
 Casco, F.G., 23
 Castellá, E., 30
 Castellano Megías, M., 127
 Castellano Megías, V., 127
 Castellano Megías, V.M., 182
 Castells, A., 18, 85
 Castells, T., 17
 Castiella, T., 89
 Castilla Moro, M.A., 124, 136
 Castillejo, A., 17, 84
 Castillejo, I., 84
 Castillo, J., 163, 164
 Castillo, R., 104
 Castillo-Ávila, W., 55
 Castillo Sánchez-Heredero, E., 89, 95, 97
 Castllevi, J., 12
 Castro, F.J., 85, 96
 Catalá, I., 91, 126, 161
 Catalán, G., 58
 Catalina Fernández, I., 91
 Catalina-Fernández, I., 11
 Catalina-Fernández, I., 125, 126, 136, 137, 167, 171
 Catalina-Fernández, M., 170
 Catasús, L., 152
 Catón, B., 81
 Caupena, C., 125
 Cazorla, A., 8, 29, 48, 83, 151, 154
 Cebollero, P., 20
 Cebollero Presmanes, M., 99, 115, 157
 Cebrián, C., 87, 88
 Cedeño Díaz, O.M., 116, 128, 133
 Cerdán, R., 27
 Cerdá-Nicolás, M., 130
 Cerezuela Fuentes, P., 65
 Chamorro, C., 50, 51
 Chamorro, C.E., 24
 Chiarri, J., 48
 Chinchón, D., 50, 60
 Chirivella Casanova, M., 133
 Chong, J.L., 84
 Cigudosa, J.C., 24
 Cívico, V., 63, 104
 Cívico Amat, V., 90
 Claver, M., 130
 Claver Criado, M., 156
 Claverie, X., 69
 Clavero, O., 122
 Climent, F., 63, 156
 Clua, A., 62, 172
 Colina, F., 91
 Colina Ruiz-Delgado, F., 18, 86, 87
 Collantes, E., 20, 132
 Colmenero, I., 15, 21, 95, 117
 Colomo, L.L., 96
 Company, M., 58
 Conangla, M., 167
 Concha, A., 23, 24, 50, 51, 61
 Conde, A.F., 125
 Conde, B., 88
 Conde, E., 51, 117
 Conde, J., 50, 60
 Conde Martín, A.F., 167
 Conde Zurita, J.M., 123, 135
 Condom, E., 54, 55, 63, 117, 124, 156
 Conesa Zamora, P., 11, 12
 Congregado, J., 120
 Congregado Córdoba, J., 34
 Corbacho, C., 179
 Córcoles Padilla, J.M., 158
 Cordeiro, M., 98
 Córdoba, A., 59, 88, 129
 Córdoba Iturriagoitia, A., 53, 86
 Córdova, S., 129, 151, 170
 Córdova Yamauchi, S., 101
 Corominas, J.M., 24, 64, 83, 151
 Corrales, T., 9, 172
 Cortés Toro, J.A., 89, 155
 Corzo, C., 24
 Costa, I., 62
 Couce, M.E., 33, 65
 Cózar, J.M., 50, 51
 Cózar, T., 67
 Cózar Granja, T., 57, 99, 168
 Cristóbal, E., 51
 Cruz, J., 82, 115
 Cruz, M.R., 67
 Cuadros, M., 61
 Cuatrecasas, M., 90, 152
 Cuberes, R., 83
 Cuevas, A., 51
 Cuevas Beltrán, M., 66, 124
 Cuevas Bourdier, A., 161
 Cuevas García, R., 126
 Culubret, M., 85, 96, 159
 Cunqueiro Sarmiento, R., 163
 Curco, N., 102
 Cusí, V., 68
 Dal Cin, P., 27
 de Agustín, P., 177
 de Alava, E., 27, 30, 118
 de Diego, J., 81
 de la Cruz, M., 46
 de la Fuente Cañibano, R., 134
 de la Hera Magallanes, A., 29, 81, 168
 de la Hoz Rosa, J.J., 82
 de la Iglesia, F., 88
 de la Torre, N., 85, 96
 de la Vega, M., 57, 162
 de Miguel, C., 23, 59, 60
 de Prada, I., 21, 117
 de Sanjosé, S., 122
 de Unamuno Pérez, P., 14
 del Amo, J., 8
 del Pozo, 102
 del Pozo de Dios, J.C., 134
 Delgado, M., 101
 Delgado Mora, M., 164
 Delgado Portela, M., 61, 95, 117
 Deltoro González, C., 48
 Díaz, A., 14, 20, 128
 Díaz, A.G., 180
 Díaz, J.L., 129, 151, 170
 Díaz, M.P., 97, 123, 131, 156
 Díaz, P., 120
 Díaz de Otazu, R., 162
 Díaz Delgado, M., 90

- Díaz-Flores, L., 155, 169
 Díaz Muñoz de la Espada, V.M., 119
 Díaz Recuero, J.L., 98, 101, 119
 Diego Hernández, C., 62, 97, 103
 Díez-Valle, R., 132
 Dinarés, C., 26, 136, 151
 Dolz, J.L., 134
 Doménech Peris, A., 11, 12
 Domingues, S., 104
 Domínguez, M.P., 56
 Domínguez, N., 8
 Domínguez, P., 157
 Domínguez Cunchillos, F., 59
 Dotor, A.M., 9
 Dotor de Lama, A.M., 135, 158, 172
 Durán Izquierdo, E., 89
 Durán Izquierdo, E.A., 84
 Echegoyen, A., 20, 23
 Echevarría, C., 102, 130
 Echeverría Olaso, D., 153
 Echeveste, J., 132
 Echeveste, J.I., 29
 Ederra, M., 59
 Egea Cortines, M., 11
 Eizaguirre Zarza, B., 177
 El Bouayadi, L., 158, 172
 Elizalde, J.M., 23, 94, 123, 136
 Elizalde Eguinoa, J.M., 33
 Eloy-García, C., 100, 134
 Eloy-García Carrasco, C., 61, 171
 El-Shariff, H., 137
 Emperador, S., 88
 Encinas, M., 164
 Entrena, E., 24
 Ereño, C., 81, 115
 Ereño Zarate, C., 91
 Esarte, J.M., 89, 92
 Escartín, A., 87, 89
 Escobar Arias, H., 58, 92, 116, 169
 Escribano, N., 122
 Escrich, E., 62
 Escrich, R., 62
 Escudero, C., 100, 134
 Escudero, F.J., 62
 Escudero Severín, C., 61, 171
 Esgueva, R., 64
 Español, I., 46
 Espín, E., 90
 Espinet, B., 24, 52
 Espinosa, I., 172
 Esquinas, M.A., 26
 Esquivias, P., 87, 88
 Esteba, M.D., 85
 Esteban, I., 56, 157
 Esteban Velasco, C., 85
 Esteller García, L., 84
 Esteva, E., 62, 172
 Esteves, I., 63
 Etxegarai, L., 81
 Etxezarraga, C., 81
 Etxezarraga Zuluaga, C., 91
 Expósito, M.I.P., 99, 121
 Ezpeleta, J.M., 123
 Falameda, F., 11
 Fariña, J., 122
 Farrán, L., 17
 Fdez.-Aceñero, M.J., 29, 83
 Fdez. Vázquez, P., 99
 Fdez. Victoria, R., 99
 Feito, J., 132
 Feito Pérez, J., 81, 98, 158
 Felipe, F., 116, 117, 118
 Feltes, J.A., 47
 Fernandes, A., 165
 Fernández, B., 8
 Fernández, D., 24
 Fernández, J., 86, 96, 102, 134, 137
 Fernández, M.J., 129
 Fernández, M.S., 23, 57
 Fernández, S., 54, 81
 Fernández Acevedo, M.J., 151
 Fernández Alonso, J., 96
 Fernández-Aceñero M.J., 8, 48
 Fernández Amago, T., 119
 Fernández-Bañares, F., 86
 Fernández-Campos, I., 8, 167
 Fernández García, M.S., 8, 9, 46, 81, 98
 Fernández-Figueroas, M.T., 14
 Fernández Hernández, S., 18
 Fernández-Hortelano, A., 11, 91, 125, 126
 Fernández Machín, P., 116, 168, 183
 Fernández Martín, R., 49
 Fernández-Mera, J.J., 111, 126, 136, 137, 167
 Fernández-Palacín, A., 95
 Fernández Pugnaire, M.A., 98
 Fernández Rivera, C., 30, 53
 Fernández Vázquez, P., 53, 159, 163
 Fernández Vega, A., 56, 133
 Fernández Victoria, R., 159, 163
 Ferrández, A., 130
 Ferrández Izquierdo, A., 135, 137, 138, 161
 Ferrándiz, C., 14
 Ferras, J.V., 137
 Ferré, E., 52
 Ferreira, B., 24
 Ferrer, B., 14, 136
 Ferrer, E., 166
 Ferreras, P., 155
 Ferreres, J.C., 27, 69
 Fiaño, M.C., 49
 Figueredo, A., 153
 Flores, J., 167
 Flores, T., 46, 47, 134
 Fluiters, E., 88
 Folgueras, M.V., 46
 Fontanillo, M.M., 53
 Fontillón Alberdi, M., 89, 97
 Forcada, P., 86, 96, 102, 134, 137
 Fortes, J., 8, 48, 129, 151
 Forteza, A., 52
 Forteza, A.V., 33, 46, 65
 Forteza, J., 1, 8, 88, 151, 166, 167
 Fraga, J., 104
 Fraga, M., 15, 88
 Fraile, S., 30
 Franch Mancheño, N., 133
 Franco, S., 56
 Franco Odio, S., 132
 Fresno, M.F., 23, 57
 Fresno Forcelledo, M.F., 8, 9, 46, 81, 98, 158
 Froupe Sánchez, A., 128
 Fuente, A., 56
 Fuentes, N., 23, 57
 Fuentes Martínez, N., 8, 9, 46, 81, 98
 Fuentes Vaamonde, H., 60, 134, 155
 Fuertes, A., 92, 116, 117
 Fuste, V., 128
 Gaafar, A., 81, 115

- Gabaldón, A., 136
 Gabaldón, F.J., 26
 Gabaldón, M.A., 69
 Gago Ramos, J.L., 55
 Galán Guzmán, M., 84
 Galera-Ruiz, H., 23
 Gallardo, A., 8, 62
 Gallardo, F., 103
 Gallego, E., 104, 152, 169
 Gallego, S., 27
 Gallego Rivera, I., 161
 Gallego Torrome, L.M., 102
 Gallel, P., 164
 Galván, A.B., 20, 52
 Ganga, M.A., 153
 Ganga Valle, M.A., 90, 153
 Gaona, J., 120, 131, 150
 García, A., 12
 García, B., 149, 151
 García, C., 24, 50, 51, 61
 García, D., 152
 García, F., 120, 125
 García, I., 101, 152
 García, J.A., 150
 García, J.F., 15, 119, 131
 García, J.L., 46, 47
 García, J.M., 47
 García, M., 30, 83, 101, 103, 129, 153
 García, R., 94
 García, V., 15
 García Alonso, L., 156
 García Benayas, T., 119
 García Bermejo, M.J., 51
 García Bermejo, M.L., 51
 García-Bonafé, M., 58
 García-Caballero, T., 8
 García Castro, C., 61
 García Castro, M.C., 88, 155, 157, 169
 García del Moral Garrido, R., 164
 García del Moral, R., 53
 García del Muro, X., 55
 García-Escudero, A., 120
 García Fidalgo, G., 17
 García García, J.F., 156
 García-Gil, A., 89
 García-González, J., 29
 García-González, M.A., 87, 88
 García González, R., 51
 García Hernández, S., 88, 157
 García-Higuera, I., 102
 García-Hirschfeld G.^a, J.M., 149
 García Macías, C., 177
 García Macías, M.C., 14
 García Martos, M., 119
 García-Mauriño, M.L., 155
 García Miralles, N., 161
 García-Muñoz, I., 63, 90, 104
 García Navarro, A., 17
 García Navas, N., 59, 100, 129
 García-Patos, V., 14
 García-Peña, P., 69
 García Pérez, C., 61
 García Pravia, C., 9, 57
 García Pravia, M.C., 8
 García Rojo, M., 21, 61, 95, 101, 117
 García-Salguero, A., 63, 169
 García-Salguero, A.I., 63, 90, 104
 García-Sevilla, R., 160
 García Solano, J., 12
 García Solano, M., 65
 García-Toro, E., 156
 García-Ureta, E., 160, 161, 171
 García Varona, A., 23, 98, 132
 García Vela, J.A., 156
 Garijo, F., 62
 Garmendia, M., 81, 115
 Garrido, F., 50
 Garrido, M., 69
 Garza Guajardo, R., 176, 178
 Gasent, J., 64, 65
 Gatiús, S., 93, 150
 Gavín, J.M., 89, 92
 Gené, A.H., 46
 Germá, J.R., 55
 Gil, F., 170
 Gil, M., 63
 Gil, R., 62, 172
 Giles Lima, M., 130
 Giménez, A., 14, 83, 87, 129
 Giménez, C., 9
 Giménez-Bonafé, P., 55
 Giménez Pizarro, A., 92
 Gimeno, A., 91
 Gimeno, J., 64, 87, 129, 153, 167
 Gimeno, M., 47, 82, 121
 Gimeno Aránguez, M., 116
 Giner, D., 66
 Giner, F., 26, 67, 115
 Giner, J., 33, 34
 Giner, S., 34
 Giner-Segura, F., 130
 Góez, E., 50, 52, 124, 125
 Góez Gutiérrez, E., 66, 98
 Gomá, A., 55
 Gomá, M., 54
 Gómez, A., 127, 128, 165
 Gómez, C., 102
 Gómez, E., 130
 Gómez, J.L., 134
 Gómez, L., 170
 Gómez, M., 88
 Gómez, M.L., 59
 Gómez, P., 91
 Gómez, R., 30
 Gómez de María, C., 49
 Gómez Dorronsoro, M.L., 53, 86, 129
 Gómez-Durán, A., 11, 91, 125, 126
 Gómez García, F., 163
 Gómez Izquierdo, I., 89
 Gómez Izquierdo, L., 84
 Gómez Mateo, M.C., 161
 Gómez Morales, M., 52, 53, 165
 Gómez Muñoz, M.A., 85, 134
 Gómez Pascual, A., 34
 Gómez Román, J.J., 24
 González, A., 152, 172
 González, C., 86, 96, 134
 González, C.L., 102, 137
 González, F., 99
 González, G., 10, 86, 96, 134, 137
 González, J., 101
 González, L.M., 101
 González, M., 149, 151
 González, P., 121, 124
 González Álvarez, R., 49
 González-Beato, M.J., 104
 González Campora, R., 23, 63, 64, 90, 93, 95, 118, 120, 127, 128, 152, 153

- González-Carrero, J., 88, 99, 159
 González-Carreró Fojón, J., 49, 53, 163
 González-Cortijo, L., 119
 González de Francisco, T., 17
 González de Gor, I.M., 90
 González de Molina, F.J., 96
 González García, J., 61, 95, 117
 González García, P., 119
 González-Ibáñez, M.V., 11, 125, 126
 González López, L., 61, 95
 González López, L.M., 117
 González-López, M.A., 103
 González Márquez, P., 103
 González-Mediero, I., 15, 21, 117
 González Menchén, A., 47, 60, 130, 134, 155, 166
 González Oria, C., 131
 González Palacios, F., 51
 González Peramato, P., 20, 132, 138, 178, 180
 González Piñeiro, A., 49
 González Rey, E., 164
 González Sejas, A.G., 18, 102
 González Serrano, M.T., 23, 154
 González Valle, O., 98
 González-Vela, M.C., 62, 103
 Gormaz, M., 34
 Gornals, J., 91, 161
 Górriz, M., 151
 Gracia, C., 27, 92
 Gracia, D.J., 27
 Granados, R., 9, 158
 Granados Carreño, R., 98, 135, 172
 Grupo Español de Estudio de Linfoma de Hodkin, 15
 Guarch, R., 62
 Guarda, G., 49, 59, 60, 63, 64, 118
 Guarro, J., 21
 Guerra, I., 101, 121, 162
 Guerrero, D., 59
 Guerrero, E., 67
 Guerrero Sánchez, E., 57, 99, 168
 Güzemes Domingo, A., 90
 Guibert Valencia, J., 33
 Guillén, C., 17, 84
 Gumá, A., 63
 Gutiérrez, F.J., 66
 Gutiérrez, J.L., 24
 Gutiérrez, M.C., 102
 Gutiérrez-Tous, R., 94
 Guzmán, F., 20
 Hardisson, D., 9
 Hens Pérez, A., 82, 157, 160
 Hermida Romero, T., 30, 160, 161, 171
 Hermsen, M., 23
 Hernández, E., 125
 Hernández, J., 152
 Hernández, S., 122
 Hernández, T., 30
 Hernández Amate, A., 90
 Hernández Cortés, P., 119, 164
 Hernández León, C.N., 84
 Hernández León, M.N., 88, 155, 169
 Hernández-Losa, J., 26
 Hernández-Martín, A., 15
 Hernández Nieto, L., 155
 Hernando Martín, M., 81, 168
 Herranz Aladro, M.L., 160
 Herrera Para, L., 97
 Herrero, M., 46
 Herrero, S., 69, 117
 Herrero Arcusa, S., 84
 Hierro, I., 63, 152
 Hilari H., 14
 Hinojosa Jury, M., 56, 128, 133
 Hinojosa Yuri, M., 55
 Honavar, M., 104
 Honrado Franco, E., 29, 119
 Hörndler, C., 27, 89, 92
 Hornick, J.L., 27
 Huetto, J., 20
 Huguet, P., 14, 26, 136, 151
 Ibáñez, J., 59, 60, 63, 64
 Ibáñez Martínez, J., 34
 Ibarrola, C., 91
 Ibarrola Altuna, R., 91
 Ibarrola de Andrés, C., 18, 86, 87
 Idoate, M.A., 29, 132
 Idrovo, F., 91
 Idrovo Mora, F., 87
 Iglesias, C., 26, 151
 Iglesias, M., 64, 83, 87, 153, 167
 Iglesias, M.J., 165
 Iglesias, R., 12
 Iglesias, V., 30
 Iglesias Zamora, M.E., 53
 Illueca, C., 115
 Insua, D., 8
 Insua-Santamaría, D., 167
 Iruin Sanz, A., 86
 Isaac Montero, A., 65
 Iscar Galán, T., 104
 Isidoro-García, M., 150
 Izal, C., 126
 Izquierdo, I., 34
 Izquierdo García, F., 29
 Izquierdo García, F.M., 119, 160
 Japón Rodríguez, M.A., 167
 Jiménez, C., 51
 Jiménez, F., 170, 171
 Jiménez, J., 56
 Jiménez, M.C., 67
 Jiménez, P., 87, 88
 Jiménez Burgos F., 21
 Jiménez Cortés, C., 57, 99
 Jiménez Cortés, M.C., 92, 168
 Jiménez Galainena, J., 132
 Jiménez Heffernan, J.A., 179
 Jiménez Martín, J.J., 149
 Jimeno, M., 85, 149
 Jordá Cuevas, M., 128
 Jou, C., 68
 Jover, R., 17, 18, 84
 Juanpere, N., 52, 87
 Juárez Tosina, R., 18, 102
 Jurado, I., 85, 96
 Kane, P.J., 130
 Kanellis, G., 156
 Kassrin, J., 48
 Kontogeorgos, G., 82
 Koptseva, I., 69
 Kresse, S.H., 115
 Labiano, T., 29
 Lacruz Pelea, C., 12, 128, 136, 137, 167, 170, 171, 175
 Laforga, J., 58, 64, 65
 Lainez Milagro, N., 86
 Lanás, A., 87, 88
 Landolfi S., 90, 152
 Lara, J., 87
 Lara, M.A., 121
 Lara Valencia, P., 55, 56

- Lara Valencia, P.F., 133
 Larrinaga, B., 88
 Larrinaga Liñero, B., 86
 Lavernia, J., 82
 Lema, L., 159
 León, R., 57, 162
 Lerma, E., 8, 62, 66, 172
 Leyguarda, D., 11, 125, 126
 Limberes, M., 162
 Lindo, E., 151
 Lista, M.T., 102, 130
 Lista-Araujo, M.T., 156
 Lizarralde, C., 49, 59, 60, 63, 64, 118
 Llach, J., 85
 Llamas, J.M., 23, 24
 Llatjós, M., 30
 Llatjós, R., 91, 126, 161
 Llombart-Bosch, A., 26, 67, 115, 162
 Llor, X., 17, 18
 Llorente, J.L., 23
 Lloreta, J., 52
 Lloveras, B., 11, 87, 122, 126, 127, 167, 181
 Lomas García, J., 29, 81, 168
 Longaron, R., 20
 López, A., 170, 171
 López, G., 180
 López, K., 33, 52, 65
 López, L., 26, 52, 64, 83, 87, 129
 López, M., 15
 López, M.J., 68
 López, M.T., 87
 López, M.V., 162
 López, N., 104
 López, R., 101
 López, S., 150
 López Agulló, S., 93, 164
 López Alonso, G., 18, 86, 91
 López Amor, L., 132
 López Arias, M.J., 90
 López Caballero, J.J., 94, 97
 López Carreira, M., 127, 182
 López-Cerón, M., 85
 López Chumillas, A., 21
 López Cousillas, A., 33, 123
 López Duque, J.C., 91
 López Ferrer, P., 20, 132, 138, 178, 180
 López-García, A., 179
 López García, P., 86
 López García, S., 49
 López-Guerrero, J.A., 26
 López Jornet, M.P., 163
 López Martos, R., 55
 López Peña, C., 50, 52, 53, 66, 94, 97, 98, 119, 125, 165
 López Pérez, R., 61, 95, 117
 López-Pino, M.A., 117
 López-Presa, D., 136, 137, 165, 167, 181
 López-Robledillo, J.C., 15
 López Romero, S., 124
 López Rubio, F., 60, 130, 166
 López Varela, C., 175
 López-Villar, I., 18
 Lorente, S., 89
 Lorenzo, F., 46, 47
 Lorenzo, P., 151
 Losa, J.L., 47
 Lovato, L., 14
 Lozano, M.D., 29
 Lucena, J., 33, 34, 94, 95
 Lucena Romero, J., 93, 96
 Ludeña, M.D., 150, 159
 Luna García, N., 59, 93, 93, 100, 129
 Luque, A., 171
 Machado, I., 26, 67, 82, 115, 149, 150, 162
 Machín, P., 159
 Mackintosh, C., 27
 Magro, J., 11, 125, 126
 Magro López, J., 91
 Maiz, J., 134
 Maldonado-Carbajal, Y., 11, 125, 126
 Malvehy, J., 14
 Mancheño Franch, N., 56, 128
 Manrique Celada, M., 169
 Manrique Celada, O., 169
 Manzano Sanz, C., 49, 61, 84
 Manzarbeitia, F., 8, 29, 48, 83, 129, 151, 170
 Manzarbeitia Arramarri, F., 101
 Marchena Parra, M.C., 89, 135
 Marcos, R., 67
 Marín, R., 33, 34, 94, 95
 Marín Andrés, R., 96
 Mariño, A., 98
 Mariño Enríquez, A., 27
 Marqueño, H., 159
 Marqués Serrano, O., 162
 Márquez, A., 56
 Márquez Lobo, B., 58, 92, 116, 169
 Martín, A., 50, 51, 61
 Martín, A.M., 23
 Martín, P., 15., 152
 Martín Corriente, M.C., 54, 61, 88, 157, 169
 Martín Dávila, F., 61, 95, 101, 117, 159
 Martín Fragueiro, L., 127
 Martín Fragueiro, L.M., 175, 182
 Martín Herrera, A.I., 49, 61, 84, 88, 155, 169
 Martín Jaén, M.M., 96, 131
 Martín-Santiago, A., 102
 Martínez, A., 84, 152
 Martínez, C., 95
 Martínez, D., 12
 Martínez, E., 97
 Martínez, J.V., 159
 Martínez, M., 30
 Martínez, S., 134
 Martínez Alarcón, M., 17
 Martínez-Alonso, M., 164
 Martínez-Avilés, L., 20
 Martínez-Barba E., 68
 Martínez de Salinas, A., 101
 Martínez González, M.A., 86
 Martínez Izquierdo, M.A., 128, 133, 136, 137, 170
 Martínez López, A., 89
 Martínez-López, J., 18
 Martínez-Mansilla, M., 136
 Martínez Parra, D., 59, 83, 93, 100, 129, 175, 182
 Martínez-Peñuela, A., 154
 Martínez Peñuela, J.M., 59, 85, 86, 88, 149, 154
 Martínez Sáez, E., 14, 69
 Martínez Salazar, J.M., 119
 Martínez Sánchez, D., 103
 Martínez Sánchez, M.C., 34
 Martínez Sempere, J., 18
 Martínez-Tello, F., 117
 Martino, M., 121
 Martorell Calatayud, A., 101
 Martorell, M., 120, 150
 Mate, J.L., 15
 Matías-Guiú, X., 93, 150, 164
 Matilla, A., 56, 104, 152, 169

- Mato, R., 85
 Mayayo, E., 21
 Mayordomo, E., 26, 115
 Mayorga, M., 62
 Mayorga Fernández, D., 97
 Mayorga Fernández, M., 97
 Meana García, J.A., 82
 Medina, I., 122, 180
 Medina Silva, J.J., 54
 Melero, C., 20
 Melgar Vilaplana L., 49, 61, 84, 88, 155, 157, 169
 Menárguez Palanca, J., 99, 115, 133, 157
 Méndez Medina, R., 49, 61, 84
 Mendiola, M., 9
 Mendoza, M.L., 180
 Mendoza García, E., 124
 Menéndez, B., 131
 Menéndez, P., 57
 Menéndez, S., 123, 151, 159
 Menéndez Rodríguez, P., 9
 Meneu, J.C., 87, 91
 Meneu Díaz, J.C., 86
 Mercado, M., 59, 129, 154
 Mercado, M.R., 88
 Mercado Gutiérrez, M., 53, 86
 Meseguer Henarejos, A.B., 163
 Miguel Martín, M., 9
 Mira Soto, C., 90
 Miranda, C., 59
 Miró Martín, M., 84
 Miró-Mur, F., 14
 Mojal, S., 20
 Molero, J., 121
 Molina, E., 155
 Molina, P., 33, 34
 Moliné, T., 26
 Molinez, T., 26
 Mollejo, M., 131
 Mollejo Villanueva, M., 18, 102, 156
 Montalbán Romero, S., 65
 Montejo Maillo, B., 159
 Montenegro, P., 84
 Montero, E., 103
 Montes, M., 62
 Montes Moreno, S., 156
 Monzón, F., 85
 Monzonis, M.C., 68
 Mora, F., 55
 Mora, M., 59, 60, 63, 64, 118, 122
 Moral, M., 83
 Moral, R., 62
 Morales, C., 98
 Morandeira, A., 87
 Morandeira, M.J., 89
 Moreno, A., 101
 Moreno, E., 91
 Moreno, V., 162
 Moreno García, M.I., 82, 157, 160
 Moreno González, E., 87
 Moreno Mata, N., 160
 Moreno Ramírez, V., 89, 131
 Moreno Rodríguez, M.M., 47, 67, 155
 Moreno Sánchez, V., 153
 Moreno Torres, A., 127
 Morente, V., 52, 166
 Morube, A., 91
 Mosquera Reboredo, J.M., 30, 53
 Mosteiro, L., 153
 Moya Biosca, J., 11
 Moyano Sanz, E., 14
 Muci, T., 58, 64
 Muci Añazco, T.A., 18, 158
 Mullor, R., 8, 129, 151, 170
 Mullor Nogales, R., 66, 101
 Munné, A., 83, 103, 167
 Muntal, T., 125
 Muñoz, A., 82
 Muñoz, G., 92, 116, 117, 118
 Muñoz, I., 50, 60
 Muñoz, L., 165
 Muñoz, R., 11, 123, 127
 Muñoz Alba, G., 160
 Muñoz Arias, G., 82, 157
 Muñoz-Bellvis, L., 85
 Muñoz Fdez. de Legaria, M., 12, 99, 115, 136, 137, 157
 Muñoz-Mármol, A., 87
 Muñoz-Marmol, A.M., 15
 Muñoz Sánchez-Reyes, M.D., 58, 92
 Muriel Cueto, P.J., 48, 59, 83, 93, 100, 129, 175
 Murillo, C., 101
 Murillo, R., 52, 64, 83, 87, 129
 Murillo Lázaro, C., 61, 95, 117
 Murube, A., 11, 125, 126
 Muset, M., 11, 127
 Musulen, E., 14, 17, 87
 Myklebost, O., 115
 Nam-Cha, S.H., 48, 67, 155
 Napal Lecumberri, S., 53
 Naranjo, L., 14
 Narváez, J.A., 117
 Navarro, J., 33
 Navarro, S., 26, 67, 115, 149, 150, 162
 Navarro Hervás, M., 128
 Navas García, N., 48, 83, 93, 175
 Neira de Paz, C., 97
 Nicolae, A., 124, 125
 Nicolau Rivera, M.J., 48
 Nieto Roa, M., 138, 166
 Niveiro, M., 58, 66, 164, 165
 Nogales, F.F., 124, 125
 Nogales Fernández, F., 50, 52, 66, 119
 Noguera, R., 26, 67, 82, 149, 150
 Novell, M., 103, 121, 124
 Núñez Chicharro, L., 49
 Ocaña, B., 23, 24, 50, 61
 Ochoa, G., 24
 Ojanguren, I., 159
 Olaiz Navarro, B., 158
 Olalla de la Rosa, R., 89, 131, 155
 Olalla Gallardo, J.M., 89, 131
 Oliver, J., 58
 Oliver Morales, J., 57, 133, 154, 158
 Olivera, M., 126
 Oms, L., 85
 Orantes Casado, F.J., 11, 12
 Ordí, J., 12, 122
 Ordóñez, J., 27
 Orellana, R., 118, 159
 Orero, M., 156
 Ortega, A., 136
 Ortega, L., 17, 180
 Ortega, M.V., 56, 169
 Ortega Bravo, V., 126
 Ortega Salas, R., 130
 Ortego, J., 87, 88
 Ortiz, C., 120, 123, 150
 Ortiz, E., 101
 Ortiz, J.A., 99

- Ortiz, J.J., 180
 Ortiz Cruz, E., 119
 Ortiz Reina, S., 11, 12, 65
 Ortiz Rey, J.A., 49, 53, 163
 Ortiz Ruiz, E., 68
 Osaba, L., 24
 Otal, C., 127, 128
 Otero, A.P., 27
 O'Valle Ravassa, F., 98, 119, 164
 Oviedo Ramírez, M.I., 68, 83
 Padrón, A., 87, 103, 129, 153, 167
 Pahisa, J., 12
 Pairet, S., 11, 127
 Palacios, A., 46, 47
 Palacios, J., 27
 Palacios Calvo, J., 89, 97, 124, 136
 Pallarés, J., 164
 Palomo Cousido, S., 116, 133
 Palomo González, M.J., 93
 Palou, J., 14
 Pané, M., 54, 124, 156
 Paniagua, P., 29
 Paniza, M.A., 23, 24, 50
 Panizo, A., 29, 85, 132, 149
 Panizo, C., 85
 Pantoja González, N., 138, 166
 Parada, D., 52, 166
 Pardo, J., 29, 85, 149
 Paredes, D., 20
 Parra, C., 125
 Parra Blanco, V., 133
 Parra Martínez, J.L., 100
 Pasamontes Pingarrón, J.A., 119
 Pastor, C., 87
 Pastor, J.M., 48
 Pastrana, G.A., 50, 60
 Paúles, M.J., 91
 Paúles Villar, M.J., 84
 Payá, A., 17, 18, 47, 84, 160
 Payá Romá, A., 82
 Pedraz, C., 150
 Pedrosa, A.P., 99
 Peiró, F.M., 120
 Peiró, G., 8, 18, 47, 58, 64, 66, 120, 165
 Pelayo, A., 122
 Pelayo Alarcón, A., 162, 163
 Pellín, A., 26
 Pellisé, M., 85
 Peña, K., 52, 166
 Peraja, M., 118
 Perea García, J., 18
 Pereira, M., 104
 Pereira, S., 49, 60, 63, 120, 122, 127, 128
 Pereira Gallardo, S., 152
 Perera Molinero, A.J., 54
 Pérez, A., 30, 94, 97, 131
 Pérez, F., 161
 Pérez, J., 122, 180
 Pérez, L., 17, 56, 63, 152, 169
 Pérez, M., 62
 Pérez, M.A., 21
 Pérez, S., 50, 60
 Pérez-Álvarez, M.I., 67
 Pérez Barrios, A., 177
 Pérez Bautista, G., 102
 Pérez-Becerra, R., 15
 Pérez-Benavente, A., 12
 Pérez Campos, A., 18, 177
 Pérez Escuredo, J., 23
 Pérez Fernández, E., 9
 Pérez-Fontán, J.F., 165
 Pérez González, N., 151
 Pérez-Guillermo, M., 11, 12
 Pérez Gutiérrez, S., 90
 Pérez Holgado, V., 123, 135
 Pérez-Mateo, M., 18
 Pérez Pedrosa, A., 53, 159, 163
 Pérez Pelegay, J., 100
 Pérez Requena, J., 83, 93, 129
 Pérez Rojas, J., 55, 56
 Pérez Sánchez-Cuadrado, M., 27, 89, 92
 Pérez Santos, S., 104
 Pérez Seoane, C., 166
 Pérez-Seoane Ortuña, C., 155
 Pérez-Tomás, R., 55
 Pérez-Villa, F., 20
 Peris, C., 170
 Peteiro, A., 99, 121
 Petit, A., 63
 Piazuero, E., 87, 88
 Pijuan, L., 11, 20, 127, 159, 167
 Pimentel, J., 125
 Pino Jiménez, A., 116, 133
 Pinto Morales, W., 123, 135
 Pinto Varela, J.M., 18
 Piqueras M., 150
 Piris, M.A., 15, 155
 Piris Pinilla, M.A., 156
 Piso-Neira, M., 166
 Piulats, J.M., 55
 Pla, M.J., 63
 Planas, S., 14, 27, 69
 Planelles, M., 8, 47, 58, 66, 120, 165
 Planelles Asensio, M., 18
 Plaza, J.C., 122, 180
 Plaza, M.L., 57, 94, 162
 Polo García, L., 83
 Pombo Otero, J., 53, 160, 161, 171
 Pons, C., 8, 152
 Portillo, J., 159
 Pozo, J.J., 104
 Prat, J., 8, 62, 172
 Presentación, C., 33, 34
 Prieto, D., 63, 104
 Prieto, M., 56, 98
 Prieto Cuadra, J.D., 90
 Prieto Santa-Cruz, A., 97
 Provencio, M., 15
 Puente, S., 150
 Puerta López, R., 126
 Puertas, A., 92, 116, 117, 118
 Puig, A.M., 170, 171
 Puig, J., 167
 Puig, S., 14
 Puig, X., 149, 151
 Puig Rullán, A.M., 21
 Pujol, R., 103
 Pulido Fernández, F., 58
 Pumarejo, E., 97
 Puras, A., 20, 23, 123
 Puras Gil, A., 33
 Puy, R., 68
 Quera, A., 128
 Queralt, R., 52, 166
 Quint, W., 122
 Quintana, S., 96
 Quiñonero, A., 56
 Quirós, B., 122

- Raissouni, N., 160
 Ramírez J., 12, 20
 Ramón y Cajal, S., 12, 14, 26, 27, 69, 90, 136, 151
 Ramos Freixa, J., 83
 Ramos Pascua, L., 119
 Ramos Pleguezuelos, F., 92, 116
 Ramos Soler, D., 55
 Ranea Jimena, S., 89
 Ranea Jimena, S.A., 131
 Rangel Mendoza, Y.O., 60, 130, 134, 155, 166
 Ravina Cabrera, M., 49, 61
 Ravina Cabrera, M.D., 49, 84
 Raya Sánchez, J.M., 155
 Rayón, J.M., 82
 Rebola Ramírez, J., 131
 Relea Calatayud, F., 117, 138, 166
 Remesal, A., 150
 Renedo, G., 8, 48
 Reparaz, B., 59, 60, 133, 136
 Requena, L., 15
 Requena Caballero, L., 101
 Rey, M., 62, 118
 Reyes, B., 102
 Reyes, B., 130
 Reyes-Prieto, B., 156
 Reynés, C., 46
 Rezola, M., 20, 23, 60, 62, 94, 123, 133, 136
 Rezola Bajineta, M., 33
 Ribalta, T., 12, 128, 129
 Ribas Ariño, T., 119, 168
 Rico, A., 33, 34, 94, 95
 Rico, M.L., 170, 171
 Rico García, A., 96
 Rico Morales, M.L., 21
 Rico-Rodríguez, T.Y., 166
 Rinaldi, T., 126
 Rinaldi-Catalá, T., 11, 91, 125
 Riñones, E., 130
 Ríos, J.L., 99, 127, 128
 Ríos González, J.L., 53, 159, 163
 Riquelme Montaña, P., 160
 Riu, F., 52, 166
 RRivas, S., 56
 ivas Infante, E., 96, 131
 Rivera, T., 47, 82, 121
 Rivero Fernández, M., 119
 Robles, M.J., 27
 Robles Frías, A., 123, 135
 Robles Frías, M.J., 124, 136
 Roca, M.J., 170
 Roca, P., 58
 Roche, M., 123
 Rodero, C., 56, 169
 Rodil Conde, M.A., 91
 Rodilla, I.G., 121
 Rodón, N., 149, 151
 Rodríguez, C., 30, 85
 Rodríguez, D., 124
 Rodríguez, J.I., 98
 Rodríguez, M.I., 69
 Rodríguez, M.M., 52
 Rodríguez, P., 154
 Rodríguez, Y., 51
 Rodríguez Barbero, J.M., 158
 Rodríguez Canas, N., 153
 Rodríguez-Costa, J., 11
 Rodríguez-Gil, Y., 18
 Rodríguez Martínez, M.D., 164
 Rodríguez Merlo, R., 18
 Rodríguez Muñoz, S., 86
 Rodríguez Paniagua, J.M., 158
 Rodríguez Rodríguez, R., 49, 61, 88, 155, 169
 Rodríguez Rodríguez, R.N., 49, 84
 Rodríguez Vela, P., 119
 Rodríguez Villar, D., 62, 97, 103
 Rodríguez Zopeque, N., 21
 Rodrilla, I.G., 124
 Roig, E., 20
 Roig, I., 85, 96
 Roig, J., 67
 Roig Álvaro, J., 57, 99, 168
 Rojas, E., 17
 Rojas Ferrer, N., 55, 56, 133
 Rojas Pérez, J., 133
 Rojo, A., 119, 131
 Rojo, F., 8, 29, 48, 83, 123, 129, 151, 159
 Romagosa, C., 26
 Romagosa, V., 156
 Román, R., 149, 151
 Romero, J.M., 51
 Romero-Ruiz, M., 67
 Romo Melgar, A., 14
 Ronquillo Rubio, A., 123, 135
 Rosell, A., 161
 Rosiñol, O., 15, 30, 87
 Rovira, A., 68, 123, 159
 Rozeira, J., 104
 Rubio Briones, J., 48
 Rueda Fernández, D., 18
 Ruiz, A., 101
 Ruiz, E., 157
 Ruiz, M.L., 56, 157
 Ruiz, R., 81, 115
 Ruiz-Cabello, F., 50, 51
 Ruiz de Aua Ciria, Y., 33
 Ruiz de Azúa, Y., 59, 60, 94, 123
 Ruiz de Villa, M.C., 62
 Ruiz Domínguez, J.M., 55
 Ruiz Galera, R., 34
 Ruiz-García, J., 47
 Ruiz-Hierro, C., 67
 Ruiz-Molina, I., 154
 Rutsch, F., 94
 Sabater, V., 97, 123, 156
 Sáenz, J.C., 20
 Sáenz de Santamaría, J., 170
 Sáenz-López, P., 50, 51, 87
 Sáenz Ríos, J.C., 138
 Sáenz-Santamaría, J., 11, 91, 125, 126, 136, 137, 167, 171
 Sáez, A., 118
 Sáez Morales, D., 51
 Sáez Torres, C., 167
 Saffitz, J.E., 33
 Saiz, A., 51
 Saiz-Pardo Sanz, M., 119
 Saiz Samín, M., 100
 Salas, A., 86, 96, 102, 134, 137, 149
 Salas, C., 101, 152
 Salas, I., 23, 123
 Salas Villar, I., 33
 Salazar, J., 92
 Salazar, S., 56
 Salazar Rodríguez, S., 132
 Salcedo, M., 26
 Salcedo, M.T., 27
 Salerni, G., 14
 Salido, M., 20, 24, 52
 Salinas, S., 104

- Salinas, V., 96, 120
 Salinas Martín, M.V., 34, 95, 124, 136, 183
 Salinas Martín, V., 89
 Salinero, E., 11
 Salom Fuster, J.V., 55
 Salvador, I., 97
 Salvador, M., 127
 Salvador, P., 23
 Salvador Arias, S., 98
 San Feliciano, L., 150
 San Miguel, P., 99, 121
 San Román, B., 162
 Sánchez, A., 49, 60
 Sánchez, J., 18
 Sánchez, M., 100, 127, 128, 134, 153
 Sánchez, M.T., 23, 50
 Sánchez, R., 47, 82, 121, 170
 Sánchez, S., 122
 Sánchez-Carrillo, J.J., 56, 90
 Sánchez del Charco, M., 149
 Sánchez Estévez, C., 127
 Sánchez Frías, M.E., 47, 60, 130, 134, 155, 166
 Sánchez Gallego, F., 95, 135, 136, 183
 Sánchez Gómez, A., 93
 Sánchez Guerra, D., 57, 133, 154, 158, 175
 Sánchez Herráez, S., 119
 Sánchez León, M., 90, 152, 153
 Sánchez López, M., 61
 Sánchez López, M.J., 171
 Sánchez Méndez, J.I., 9
 Sánchez Montero, R.M., 21
 Sánchez Simón, R., 18
 Sánchez Tejada, L., 58, 66, 165
 Sánchez Tomero, J.A., 51
 Sancho, J.F., 54
 Sancho Calatrava, E.R., 21
 Sanfeliu, E., 118
 Sango, M., 67
 Sanguenza, O., 101
 Sanjosé, S., 126
 Sanjuán, X., 117, 149
 Sansano, I., 12, 136
 Santacana, M., 150
 Santander, S., 87, 88
 Santaularia, J.M., 54
 Santiago-Agredano, B., 47
 Santonja, C., 8, 48, 151
 Santonja López, N., 137
 Santos, J., 11, 127
 Santos, M., 33, 34, 94, 95
 Santos Arrontes, D., 29
 Santos Blanco, J.M., 21
 Santos-Briz Terrón, A., 14
 Santos-Briz, A., 46, 47, 165
 Santos Pérez, A.R., 136
 Santos Rodríguez, M., 93, 96
 Santos Valien, J., 168
 Sanz, A., 100
 Sanz, C., 15, 17, 87
 Sanz González de Suso, I., 161
 Saracibar, N., 81
 Sarasa, J.L., 48, 129, 154, 170
 Sarasa, J.I., 8
 Sarasa Corral, J.L., 101
 Sardá, M., 126
 Sastre-Serra, J., 58
 Saudí, S., 27, 89, 92
 Sauquillo Frías, L., 12
 Saura Pujante, M.J., 163
 Saus, C., 52, 102
 Sayaguez Manzano, J.M., 159
 Schmidt-Bäumler, A., 138, 166
 Schwartz Jr., S., 14
 Scoones, D.J., 130
 Seguí, J., 58, 64, 66
 Segui Iváñez, J., 18
 Segura, J.M., 100, 134
 Segura, M., 24, 48
 Segura Sánchez, J., 61, 171
 Selgas, R., 51
 Semidey, E., 136
 Semidey, M.E., 12
 Sempere Vera, F., 133
 Seoane, A., 8
 Seral, P., 118
 Serrablo, A., 27, 89, 92
 Serrano, C., 26
 Serrano, M.T., 89
 Serrano, S., 11, 20, 24, 52, 64, 83, 87, 103, 123, 127, 129, 151, 153, 159, 167
 Serrano Piñol, T., 84
 Sevillano, V., 27
 Silva, J., 46, 47
 Simonetti, S., 26, 27
 Sirvent, J.J., 63
 Sola, J., 149
 Sola, J.J., 29, 85
 Solanas, M., 62
 Solé, F., 20, 24, 52
 Soler, I., 167
 Soler, M.T., 63, 159
 Soler, T., 117
 Solís García, E., 154
 Solís González, E., 169
 Somoza, R., 26
 Soriano, P., 149
 Soriano-Sarrió, P., 130
 Soro, J.L., 84
 Sosa, A., 156
 Sostres, C., 89
 Sota, P., 27, 89, 92, 116, 117, 118
 Sotillo, R., 50, 51
 Soto, C., 154
 Soto, J.L., 17
 Suárez, A., 9, 83, 132
 Suárez, D., 152
 Suárez, J., 88
 Suárez Aguado, J., 104
 Suñol, M., 68
 Tabernero, J., 90
 Taco, M.R., 54, 156
 Tadeo, I., 67, 149, 150
 Tallada, N., 26, 136, 151
 Tang Rodríguez, K., 123, 135
 Tapia, C., 34
 Tapia, G., 15
 Tapia Melendo, G., 55
 Taramendi, T., 47
 Tardío, J.C., 101, 103, 118, 127
 Tardío Dovao, J.C., 98
 Tarón, M., 27
 Tarragona, J., 93
 Tarroch, X., 86, 96, 102, 134, 137
 Tavera, E., 161
 Tejada, X., 20, 23, 60, 62, 94, 133, 136
 Tejada Cáceres, X., 33
 Tejerina, E., 179
 Tenorio Jiménez, C., 165

- Terrádez Mas, L., 137
 Terreros Larrauri, I., 91
 Teruel, A., 160
 Teruel del Valle, A., 158
 Teixeira, M., 104
 Tibau, A., 8
 Toldos, O., 91
 Toldos González, O., 86, 87
 Toledo, G., 119, 131
 Tolosa, F., 126
 Torán, N., 27, 69
 Torner, A., 20, 103, 153
 Toro, P., 120
 Toro, P.A., 160
 Toro de Méndez, M., 161
 Toro Soro, P.A., 18
 Toro Soto, P., 82
 Torre, J.J., 46
 Torrelo, A., 15
 Torres, F., 49, 122
 Torres, J., 69
 Torres Gómez, A., 126
 Torres Gómez, F.J., 116, 126, 168, 183
 Torres Olivera, F.J., 126
 Tortoledo Bruni, M.A., 177
 Tortosa, A., 55
 Tous, S., 122
 Traves, V., 82
 Tría, L., 30
 Trías, I., 46, 149
 Trigo, I., 153
 Trigo Sánchez, I., 90
 Trujillo, M.J., 69
 Tuñón, T., 129
 Tusquets, I., 24
 Ubalde, S., 69
 Ugalde, A., 115
 Ugalde Gómez, M., 91
 Umbria, S., 49, 59, 60, 63, 95, 122
 Urbano Salcedo, A., 161
 Urkia Plazaola, U., 153
 Val-Bernal, J.F., 24, 62, 97, 103
 Valdés, R., 99
 Valero, A., 59
 Valiente, A., 60
 Vallejo, A., 60, 63, 64, 118, 122
 Vaquero, M., 64, 65
 Vaquero Argüello, G., 127
 Vargas, M.T., 23, 153
 Vargas-Cruz, V., 67
 Vargas de los Monteros, M.T., 90, 152, 153
 Varona, A., 46
 Vázquez, F., 51
 Vázquez, R., 95
 Vázquez, T., 62
 Vázquez Bartolomé, P., 53, 160, 161, 171
 Vázquez-Boquete, A., 151, 166
 Vázquez Martul, E., 30, 53
 Vega, C., 170
 Vela, E., 62
 Velasco, A., 83, 87, 129, 130, 150
 Velasco, J., 81, 99, 115
 Velasco Albendea, F.J., 92, 116, 169
 Velasco-Oses, A., 156
 Vera-Sempere, F., 56
 Vera-Sempere, J.F., 55
 Verdaguer, M.A., 126
 Verdú, M., 149, 151
 Vergez Muñoz, A., 157
 Vicandi, B., 20, 132, 138, 178, 180
 Vicente, F., 59
 Vicente Ortega, V., 163, 164
 Viciano, M.J., 67
 Viciano Martínez-Lage, M.J., 57, 92, 99, 168
 Vicioso, L., 56, 63, 152
 Víctor Bolarín Lucas, J., 164
 Vidal, A., 54, 55, 124, 149
 Vidal, D., 103
 Vidal, N., 46
 Vidal Puga, C., 58, 169
 Viedma, A.S., 50, 60
 Vieiro, P., 8
 Viera, J., 115
 Vierna, J., 47
 Viquer, J.M., 20, 132, 138, 178, 180
 Viguri, A., 101, 162
 Vilanova, C., 93
 Vilaplana Ortego, E., 11
 Vilardell, F., 150
 Vilarrodona, A., 20
 Villa Peña, P., 90
 Villamón, E., 67, 150
 Villanueva, A., 55
 Villar Pastor, C., 166
 Villar Rodríguez, J.L., 34
 Villarejo, F., 21
 Villena, N., 63, 124
 Viñals, F., 55
 Viñals, J., 117
 Vivanco, B., 23, 57
 Vivanco Allende, B., 9, 46, 81, 98
 Wittkamp, T., 94
 Yébenes, L., 157
 Yus, C., 92
 Yuste, A., 120
 Yuste Chaves, M., 14
 Zabalza, M., 85
 Zabalza Estévez, I., 153
 Zameza, J., 46
 Zancajo, R., 165
 Zapata, C., 17
 Zazo, S., 151
 Zelaya, M.V., 20, 60, 94, 123, 133, 136
 Zelaya, V., 59
 Zelaya Huerta, M.V., 33
 Zorio, E., 33, 34
 Zozaya, E., 85