

REVISTA ESPAÑOLA DE

# Patología

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

**XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y DIVISIÓN ESPAÑOLA DE LA ACADEMIA INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA (SEAP-IAP)**

**XX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA (SEC)**

**I CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGÍA FORENSE (SEPAF)**

**«Consolidando puentes»**



Palacio de Congreso Expo Aragón  
Zaragoza, 18 a 21 de mayo de 2011

Resúmenes de Comunicaciones Orales y Pósteres

## SUPLEMENTO II

Pósteres (Sesiones 3 y 4) .....	225
Índice de autores .....	373

# XXV Congreso de la SEAP-IAP, SEC y SEPAF en Zaragoza, Mayo 2011

## Simposio Dako

Día 20 de mayo | 13:00 - 14:30

SALA 2008

### Chairman: Profesor Tomás García-Caballero

- 13:00-13:05 **Bienvenida del Chairman**
- 13:05-13:20 **Beneficios del sistema de trazabilidad TP-ID para el laboratorio de Anatomía Patológica**  
**Dr. Josep Badal**  
*Jefe de Laboratorios de la Xarxa Hospitalaria Althaia, Manresa*
- 13:25-13:40 **Importancia de la estandarización en la determinación de marcadores tumorales en Anatomía Patológica**  
**Dr. Miguel Martín**  
*Servicio de Oncología H. Gregorio Marañón, Madrid, y presidente del GEICAM*
- 13:45-14:00 **Her2: un reto aún por resolver**  
**Dr. Angel Concha**  
*Jefe de Servicio del Hospital Virgen de las Nieves, Granada*
- 14:05-14:20 **Receptores hormonales: por fin la estandarización**  
**Prof. Tomás García-Caballero**  
*Catedrático de Ciencias Morfológicas, de la Universidad de Santiago de Compostela, y del Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela*
- 14:20-14:30 **Discusión y cierre**



# REVISTA ESPAÑOLA DE Patología

Órgano de la Sociedad Española de Anatomía Patológica y de la Sociedad Española de Citología



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y DIVISIÓN  
ESPAÑOLA DE LA ACADEMIA INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA

## Junta Directiva

**Presidente:** Aurelio Ariza Fernández  
**Presidente Electo:** Ricardo González Cámpora  
**Tesorero:** Joan Carles Ferreres Piñas  
**Secretario:** David Hardisson Hernández  
**Vocal de Docencia:** Javier Pardo Mindán  
**Vocal de Formación Continuada:** Eva Musulen  
**Vocal de Comité Científico:** Enrique de Álava  
**Vocal de Programa del Control de Calidad:** Jesús Javier Sola Gallego  
**Vocal de Comunicación y Proyección Social:** Marcial García Rojo  
**Vocal de Ejercicio Libre:** Agustín Acevedo  
**Vocal de Libro Blanco:** José Antonio Giménez Mas  
**Vocal de Clubes y Registro:** José Ramírez Ruz  
**Vocal de Técnicos en Anatomía Patológica:** José M<sup>a</sup> Corominas  
**Vocal de Edición de Revista Española de Patología:** Emilio Mayayo  
**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.<sup>a</sup> 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 y La Rioja:** Ángel Panizo Santos  
**País Vasco:** Beatriz Eizaguirre Zarza  
**Valencia:** Jorge Escandón Álvarez

## Anteriores Presidentes

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



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA

## Junta Directiva

**Presidente:** Ernesto García Ureta  
**Vicepresidente 1º:** Javier Sáenz de Santamaría  
**Vicepresidente 2º:** César Lacruz Pelea  
**Secretario General:** José Antonio López García-Asenjo  
**Vicesecretario General:** Javier Esquivias López-Cuervo  
**Tesorero:** Jorge Calvo de Mora Álvarez  
**Vocal de Relaciones Internacionales:** Mercedes Santamaría Martínez  
**Vocal Editor:** Emilio Mayayo Artal

## Vocales

Francesc Alameda Quítillet  
Diego Martínez Parra

## Coordinadora del Comité de Citotécnicos

Marga Merino Álvarez

## Vocales del Comité de Citotécnicos

Carmen Prieto Onieva  
Teresa Fernández Fernández

## Anteriores Presidentes:

Julián Sanz-Ibáñez  
Agustín Bullón  
Luis Montalvo  
Santiago Dexeus  
Matías Jiménez Ayala  
José M<sup>a</sup> Rivera  
Eduardo Vilaplana  
Mercedes Santamaría  
César Lacruz Pelea  
Javier Sáenz de Santamaría

## Presidentes de la División Española de la International Academy of Pathology

Lorenzo Galindo Merino  
Francisco José Martínez Tello  
Ricardo Martínez Cabrujas  
Antonio Llombart Bosch  
Emilio Álvarez Fernández

REVISTA ESPAÑOLA DE

# Patología

Órgano de la Sociedad Española de Anatomía Patológica y de la Sociedad Española de Citología

VOLUMEN 44

• SUPLEMENTO II

• MAYO 2011

**XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE  
ANATOMÍA PATOLÓGICA Y DIVISIÓN ESPAÑOLA DE LA  
ACADEMIA INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA (SEAP-IAP)**

**XX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE CITOLOGÍA (SEC)**

**I CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA  
DE PATOLOGÍA FORENSE (SEPAF)**

Zaragoza, 18 a 21 de mayo de 2011

Resúmenes de Comunicaciones Orales y Pósteres

## SUPLEMENTO II

Pósteres (Sesiones 3 y 4) .....	225
Índice de autores .....	373

# XXV CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y DIVISIÓN ESPAÑOLA DE LA ACADEMIA INTERNACIONAL DE PATOLOGÍA

## XX CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE CITOLOGÍA

### I CONGRESO DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE PATOLOGÍA FORENSE

Zaragoza, 18 a 21 de mayo de 2011

#### PÓSTERES

	Pág.
<b>SUPLEMENTO I</b>	
GESTIÓN Y ACREDITACIÓN .....	83
PATOLOGÍA AUTÓPSICA .....	83
PATOLOGÍA ENDOCRINA .....	90
PATOLOGÍA MAMARIA .....	97
PATOLOGÍA OFTÁLMICA .....	117
PATOLOGÍA ÓSEA Y DE PARTES BLANDAS .....	119
PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y CARDIOVASCULAR .....	130
PATOLOGÍA ULTRAESTRUCTURAL .....	143
ANTROPOLOGÍA FORENSE .....	160
CITOLOGÍA INTRAOPERATORIA .....	161
CITOPATOLOGÍA DE LA MAMA .....	161
CITOPATOLOGÍA DE TUMORES DEL SNC .....	162
CITOPATOLOGÍA DEL CUELLO UTERINO. PROGRAMAS Y VACUNAS .....	163
CITOPATOLOGÍA GASTROINTESTINAL, HÍGADO, PÁNCREAS Y RETROPERITONEO .....	169
CITOPATOLOGÍA GENITOURINARIA .....	174
CITOPATOLOGÍA INFECCIOSA .....	176
CITOPATOLOGÍA RESPIRATORIA Y MEDIASTINO .....	177
HEMATOPATOLOGÍA .....	180
MUERTE SÚBITA JUVENIL Y DEL ADULTO (EXCLUYENDO NEUROLÓGICA) .....	190
MUERTE POR ARMA BLANCA Y DE FUEGO .....	193
MUERTE POR PRESUNTA MALA PRAXIS .....	194
NUEVAS TECNOLOGÍAS (INMUNOHISTOQUÍMICA, INMUNOCITOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR) .....	194
OTRAS .....	205
OTROS (PATOLOGÍA FORENSE) .....	210
PAAF DE GANGLIOS LINFÁTICOS .....	211
PAAF DE GLÁNDULA SALIVAL .....	212
PAAF DE TIROIDES .....	213
PATOLOGÍA INFECCIOSA .....	218
PATOLOGÍA PEDIÁTRICA FORENSE .....	221
<b>SUPLEMENTO II</b>	
PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA .....	239
PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA .....	274
TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP) .....	291
DERMATOPATOLOGÍA .....	311
NEUROLOGÍA .....	328
PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO .....	340
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA .....	353
PATOLOGÍA PEDIÁTRICA .....	368

**PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA  
PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA  
TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)**

Presidente: Dra Míriam Cuatrecasas. Hospital Clínic. Barcelona  
 Vocal 1: Dr Ángel Panizo. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona  
 Vocal 2: Dr Ihab Abdulkader. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

**PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA**

1. **Algoritmo de detección de mutaciones en los genes KRAS y BRAF en carcinoma colorrectal**  
 AM Muñoz Mármol, C Sanz Monte, E Musulén Palet, M López Peña, R Gómez Bellido, A Ariza Fernández  
 Servicio Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol
2. **Síndrome del ganglio linfático meséntérico cavitado. Una rara complicación de la enfermedad celiaca**  
 MF Relea Calatayud, F Martín Dávila, J Rodríguez Sánchez- Migallón, M Delgado Portela, C Murillo Lázaro, L González López, J González García, R López Pérez, M García Rojo, A Puig  
 Hospital General de Ciudad Real
3. **Estudio inmunohistoquímico con calretinina: Valor de la técnica en el diagnóstico de la enfermedad de Hirschprung**  
 T Hermida Romero, P Vázquez Bartolomé, C Delgado Sotorrio, R Giacomodonato, L Chinchilla Tabora, MJ Lorenzo Patiño, FM Arnal Monreal  
 Complejo Hospitalario Universitario A Coruña
4. **Hepatoblastoma: Experiencia de 10 años en el Hospital Universitario Reina Sofía**  
 YO Rangel Mendoza, T Marchall Molina, ME Sánchez Frías, MT Caro Cuenca  
 Hospital Universitario Reina Sofía
5. **Fibromatosis mesentérica (tumor desmoide) esporádica postoperatoria**  
 MJ Fantova Cosculluela, A Padrón, O García Vidal, R Muns Salas, L Hidalgo Grau, C Admella Salvador  
 Hospital de Mataró
6. **La inestabilidad de microsatelites como screening en el síndrome de Lynch**  
 S Romero Chala, N Fernández González, JA García Trujillo, EM Martínez Quintana, S González Santiago, JM Mateos Rodríguez, C Dueñas Sadornil, C Camara Hijon, LF Pereira  
 Hospital San Pedro de Alcántara
7. **Prevalencia de inestabilidad de microsatelites y de la mutación BRAF V600E en biopsias endoscópicas de cáncer de colon esporádico**  
 N Fernández González, S Romero Chala, EM Martínez Quintana, JA García Trujillo, S González Santiago, JM Mateos Rodríguez, C Dueñas Sadornil, C Camara Hijon, LF Pereira  
 San Pedro de Alcántara
8. **Hamartoma mioepitelial yeyunal**  
 B Colom Oliver, I Amengual Antich, E Torres Malca, K López Brito  
 Hospital Son Espases

- 9. Relación entre expresión de CD117, DOG1 y PKC en los tumores del estroma gastrointestinal**  
M Mora Cabezas (1), S Jaramillo Carmona (1), MJ Ríos Moreno (1), S Pereira Gallardo (1), I Trigo Sánchez (1), J Amerigo Navarro (2), J Polo Padillo (3), R González Cámpora (1)  
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Torrecárdenas. Almería, (3) Dpto de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Sevilla
- 10. Linfocitosis y hepatocarcinoma**  
S Medina Román, J Álvaro Parra, N De la Ossa, JF Pérez-Ochoa, I Ojanguren, MC Bartolomesanz, A Ariza  
Hospital Universitari Germans Trias i Pujol
- 11. Adenocarcinoma tipo linfoepitelioma de estómago. Estudio de virus de Epstein Barr y proteínas reparadoras en 2 casos**  
A Córdoba Iturriagagoitia, I Rodríguez Pérez, MR Mercado Gutiérrez, ML Gómez Dorronsoro, T Tuñón Álvarez, JM Martínez-Peñuela Virseda  
Complejo Hospitalario de Navarra.
- 12. Expresión de CD117 y PDGFRA en tumores del estroma gastrointestinal. Papel de la tinción tipo Golgi en el reconocimiento del estado mutacional**  
AM Vallejo Benítez (1), MJ Ríos Moreno (1), S Jaramillo Carmona (1), A Hernández Amate (2), S Pereira Gallardo (1), I Trigo Sánchez (1), J Amerigo (3), R González Cámpora (1)  
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz, (3) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Torrecárdenas. Almería
- 13. Hepatitis necrotizante por virus del herpes simple-tipo1 en paciente inmunocompetente**  
M Caba Molina (1), R Ríos Pelegrina (1), V Crespo Lora (1), J Aneiros Fernández (2), A Fernández Carmona (3), R García del Moral (1), M Gómez Morales (1), M Cámara Pulido (1), T Caballero Morales (1)  
(1) HU San Cecilio de Granada, (2) HU Virgen de las Nieves (Granada), (3) HU San Cecilio (Unidad de Cuidados Intensivos)
- 14. Tumor glómico primario del colon**  
D Rodríguez Villar (1), AM Gutiérrez Palacios (2), P Gonzálvo Rodríguez (3), V Bulnes Vázquez (3), M Poch Arenas (4), V Venta Menéndez (4), C Murias Vilabril (4)  
(1) Hospital de Cabueñes, (2) H. Álvarez Buylla, (3) H Cabueñes, (4) H. Cabueñes
- 15. Neuroendocrine pancreatic tumors in tuberous sclerosis complex: a case report and review of the literature**  
D Díaz Díaz, A Ballén Barragán, B Pérez Hurtado, J Salazar Tabares, F Colina Ruizdelgado, G López Alonso, R Gómez Sanz, C Ibarrola de Andrés  
Hospital Universitario 12 de Octubre
- 16. Enfermedad de Whipple de presentación extraintestinal con amiloidosis secundaria asociada: a propósito de un caso y revisión de la literatura**  
M Vidal Borrego, R Orellana, E Sanfeliu, A Bueno, O Pinzón, A Casalots, L Palacio, M Rey  
Corporació Sanitària Parc Taulí
- 17. Tumores del estroma gastrointestinal: estudio clinicopatológico, inmunohistoquímico y molecular de 126 casos con seguimiento a largo plazo**  
T Serrano Piñol, MJ Paules Vilar, M Varela Rodríguez, H Aranda Danso, M Miró Martín, X Sanjuán Garriga, FJ García del Muro Solans, ME de Lama Salvador  
Hospital de Bellvitge
- 18. Malacoplaquia sobre adenoma de recto**  
J Lomas García, A Cuesta Díaz de Rada, M Hernando Martín, C Álvarez Cañas, JS Salas Valián, FM Izquierdo García, E Honrado Franco  
Complejo Asistencial Universitario de León

- 19. Análisis del cáncer colorrectal en el Sector Sanitario de Teruel**  
JA Muniesa Soriano, JM Lázaro Maisanava, L Remón Garijo, C Thomson Llisterri, MT Botella, C Gallardo Ganuza  
Hospital General Obispo Polanco
- 20. Melanoma intestinal. Tres formas diferentes de presentación**  
C Villar Pastor, MT Caro Cuenca, Y Rangel Mendoza, ME Sánchez Frías  
Hospital Universitario Reina Sofía
- 21. Perineuriomas: Estudio de tres casos localizados en colon**  
A Panizo Santos, A Martínez-Peñuela Marco, I Rodríguez Pérez, JM Martínez-Peñuela Virseda  
Hospital de Navarra
- 22. Hepatitis autoinmune de novo postrasplante hepático. Revisión de casos**  
D Luján Rodríguez, N Maira González, J González Cantón, F Gavilán Carrasco, J Sousa Martín  
Hospital Universitario Virgen del Rocío
- 23. Pseudomelanosis de intestino delgado (siderosis ileal): Aportación de un caso y revisión de la literatura**  
Al Molero Bermejo (1), Y Rodríguez-Gil (1), MA Martínez González (1), C Ibarrola de Andrés (1), G López Alonso (1), J Sánchez Gómez (1), C Orellana Maldonado (1), JJ Delgado Sánchez (1), Constanza Liébana de Rojas (2), F Colina Ruiz-delgado (1)  
(1) Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, (2) Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid
- 24. Lymphocytic colitis secondary to ipilimumab treatment**  
A García Varona (1), RD Odze (2)  
(1) Hospital Universitario Central de Asturias, (2) Brigham and Women's Hospital
- 25. Carcinomas sincrónicos colorrectales: neoplasias independientes para el estudio de los genes KRAS y BRAF**  
E Musulén Palet, J Álvaro Parra, AM Muñoz-Mármol, C Sanz, M López-Peña, R Marginet Flinch, A Ariza  
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol
- 26. Expresión de IGF1R y vías de activación en tumores del estroma gastrointestinal**  
M Mora Cabezas (1), MJ Ríos Moreno (2), S Jaramillo Carmona (1), M Díaz Delgado (2), S Pereira Gallardo (1), A Hernández Amate (3), R González Cámpora (1)  
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Mérida, (3) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz
- 27. Evaluación de la respuesta histológica en el carcinoma rectal tras tratamiento neoadyuvante en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca**  
MA Aparicio Vaquero (1), O Blanco Muñoz (1), J García (2), JM Sayagüés Manzano (3), O Bengoechea Miranda (1)  
(1) Hospital Clínico Universitario de Salamanca, (2) Unidad de Cirugía Rectal, Departamento de Cirugía, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España, (3) Servicio General de Citometría, Departamento de Medicina and Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC-CSIC/USAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España
- 28. Valoración y evolución de los cambios histológicos inmediatos post-implante y correlación con tiempo de isquemia en 13 injertos intestinales**  
F Colina Ruizdelgado, C Ibarrola, P López-García, G López-Alonso, MA Martínez-González, J Calvo, A Manrique, C Jiménez-Romero, E Moreno-González  
Hospital 12 de Octubre

- 29. Características clinicopatológicas de los tumores estromales gastrointestinales diagnosticados en el Complejo Hospitalario de Toledo**  
ARI Gonzales Sejas, R Sánchez, S Mariscal, R Martín, M Navarro, P Algara, Y Campos, S Aso, R Juárez, M Mollejo  
Complejo Hospitalario de Toledo
- 30. Metaplasia morular en adenoma intestinal**  
J Agustí Martínez, A Canosa Fernández, MC Gómez Mateo, V Benavent Corai, S Navarro Fos, O Burgués Gasió  
Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 31. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): estudio y seguimiento clínico y anatomopatológico de 77 casos durante los años 1999-2009**  
J Pac Sa, C Yus Gotor, E Mejía Urbaez, DS Rosero Cuesta, R Cerdán  
Hospital Universitario Miguel Servet
- 32. Múltiples neoplasias en paciente negativo para estudio de genes MMR relacionados con el síndrome de Lynch**  
A Gonzales Sejas, R Rodríguez, S Mariscal, R Martín, Y Campos, R Juárez, M Mollejo, E Carabias, S Aso, C de Diego  
Complejo Hospitalario de Toledo
- 33. Tumores del estroma gastrointestinal (GIST): Experiencia del H.U.G.C. Doctor Negrín (2005-2010)**  
B Sanromán Budiño, W Pinto Morales, MD Fiuza Pérez, A Alonso Fernández-Aceytuno, R García González, JC Rivero Vera, R Camacho Galán, E Redondo Martínez, T Romero Saavedra, MP De la Rosa  
Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín
- 34. Hallazgos anatomopatológicos en pacientes con quimioembolización con partículas cargadas de doxorubicina como tratamiento de hepatocarcinomas**  
F Terrasa Sagristá, F Salvá Ramonell, J Ibarra De La Rosa, M Company Campins, M García Bonafé  
Hospital Son Llatzer
- 35. Variantes histológicas infrecuentes de carcinoma rectal en nuestro centro en el período comprendido entre los años 2009-2010**  
E de Miguel Herrán, MI Imaz Murga, A Saiz López, I Barredo Santamaría, ML Cagigal Cobo, R Zaballa Tejada, V Portugal Porras, JR Onandia Alberdi, I Zabalza Estévez  
Hospital Galdakao-Usansolo
- 36. Células Intersticiales de Cajal: su comportamiento en Síndromes intestinales obstructivos mecánicos. Estudio preliminar**  
J Pac Sa, P Sota, A Puertas, S Vicente, M Herrero  
Anatomía Patológica, Hospital Universitario Miguel Servet
- 37. Hipertensión portal no cirrótica en pacientes infectados por VIH: Hallazgos histopatológicos**  
A Cuevas Bourdier (1), E Vispo (2), V Soriano (2), A Moreno (1)  
(1) Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal, (2) Departamento de Enfermedades infecciosas. Hospital Carlos III
- 38. Sarcoma de Kaposi gastrointestinal: primera manifestación de infección por VIH**  
M Pascual Llorente, T Lista Araujo, M Cáceres Marzal, MJ Cáceres Porras, C Echevarría Iturbe, E García Toro, A Velasco Osés, M Vasquez Seoane\*, M Rodrigo Gómez de la Bárcena, P de Llano  
Complejo Asistencial Universitario de Burgos
- 39. ¿Es útil el estudio rutinario de las piezas de hemorroidectomía?**  
MJ Sánchez de las Matas Garre, ME García Solano, C López Peña, S Ortiz Reina, R Aguilar Hernández, L Herrera Para, P Conesa Zamora, S Montalbán Romero, J García Solano, M Pérez-Guillermo  
Hospital Universitario Santa María del Rosell

- 40. Análisis molecular en una serie de 215 pacientes con carcinoma colorrectal metastásico**  
L Martínez Avilés, C Montagut Viladot, M Iglesias Coma, E Moragón Massey, G Navarro Viu, M Gallen Castillo, M García García, J Albanell Mestres, S Serrano Figueras, B Bellosillo  
Hospital del Mar
- 41. Tumor miofibroblástico plexiforme angiomixóide gástrico**  
M García Bonafé, S Fernández Herrera, MM Company Campins, J Ibarra De la Rosa, F Terrasa Sagristá, F Salvá Ramonell  
Hospital Son Llatzer
- 42. Tratamiento neoadyuvante en cáncer de recto. Revisión de nuestra casuística: estudio de 115 casos**  
J Tarragona Foradada, S Gatus Calderó, E Sierra, A Ferriñan, M Fernández Acevedo, X Matias-Guiu Guiu  
Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida
- 43. Carcinoma medular gástrico asociado a virus de Epstein-Barr. Presentación de 3 casos**  
MJ Paúles Villar (1), T Serrano Piñol (1), N Villena Salinas (1), M Varela Rodríguez (2), H Aranda Danso (3), M Miró Martín (3), M Galán Guzmán (4)  
(1) Hospital de Bellvitge, (2) Institut Català d'Oncologia (Diagnóstico Patología Molecular), (3) Servicio de Cirugía Digestiva. HUB, (4) Institut Català d'Oncologia (Servicio de Oncología Médica)
- 44. Alteraciones genéticas del adenocarcinoma ductal de páncreas y su correlación con el grado histológico: estudio de 20 casos**  
MA Aparicio Vaquero (1), M L Gutiérrez (2), L Muñoz-Bellvís (3), O Blanco (1), O Bengoechea (1), M González (4), A Orfao (4), JM Sayagües (4)  
(1) Hospital Clínico Universitario de Salamanca, (2) Servicio General de Citometría, Departamento de Medicina and Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC-CSIC/USAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España, (3) Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Trasplante de Páncreas, Departamento de Cirugía, (4) Servicio General de Citometría, Departamento de Medicina and Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC-CSIC/USAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España
- 45. Metástasis de localizaciones poco frecuentes (esplénicas y pancreáticas): experiencia de un centro**  
MJ Fernández Aceñero, L Daoud, S Córdova Yamauchi, MC Puente Medina, A Cazorla Jiménez, J Fortes Alen  
Fundación Jiménez Díaz
- 46. Incidencia de rechazo agudo en la evolución de 16 injertos intestinales en 15 adultos. Evaluación del Programa de Trasplante Intestinal del Hospital 12 de Octubre de Madrid. Proyecto de investigación 131/2006 FMM**  
P López García, F Colina, C Ibarrola, G López Alonso, MA Martínez González, J Calvo, M Barreales, A García Sesma, C Jiménez, E Moreno  
H U 12 de Octubre
- 47. Perfiles inmunohistoquímicos de la beta-catenina, e-cadherina, p-cadherina, laminina 5gamma2 y SMAD4 en el adenocarcinoma serrado colorrectal**  
P Conesa Zamora, J García Solano, S Hernández Sánchez, D Torres Moreno, J Trujillo Santos, MJ Sánchez de las Matas Garre, I Molina Martínez  
Hospital Universitario Santa María del Rosell
- 48. Tumores neuroendocrinos de la vía biliar: revisión de tres casos**  
S Córdova Yamauchi (1), MJ Fernández Aceñero (1), D Cortés (2), J Fortes Alen (1)  
(1) Fundación Jiménez Díaz, (2) Servicio de Cirugía General y Digestivo, FJD
- 49. Márgenes de resección y estatus R1 en cáncer de páncreas: la importancia de un estudio anatomopatológico estandarizado. Estudio comparativo de 67 casos**  
MC Gómez Mateo, L Sabater Orti, A Canosa Fernández, A García-Granero Fuster, V Benavent Corai, E Muñoz Forner, A Ferrández Izquierdo  
Hospital Clínico Universitario de Valencia

- 50. Los carcinomas colorrectales primarios y sus metástasis presentan idénticas alteraciones en los genes KRAS y BRAF**  
E Musulén Palet, S Medina, C Sanz, AM Muñoz-Mármol, R Marginet Flinch, E Sayós Ortega, A Ariza  
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol
- 51. Adenocarcinoma de recto con metástasis a pene**  
MA Cañas Tello, E Bachs Carré, L Camacho Cuartero, M Pujol Moliner, I Moysset Agustí, M Jimeno Ramiro, A Pallisera, L Ortiz de Zárate, F Bellés, M Alejo  
Hospital General de L´Hospitalet (CSI)
- 52. Hamartoma esplénico. Diagnóstico por biopsia ecodirigida y abordaje terapéutico. Presentación de dos casos**  
SE Morales García, AM Martin Hita, FI Camacho Castañeda, L El Bouayadi  
Hospital Universitario de Getafe
- 53. Neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas. Presentación de un caso**  
J Suárez Aguado, MA Martínez Izquierdo, JI Busteros Moraza  
Hospital Universitario Príncipe de Asturias
- 54. Displasia epitelial asociada a pólipos de glándulas fúndicas en polipiosis adenomatosa familiar y en casos esporádicos**  
C Ibarrola de Andrés (1), J Salazar Tabares (2), B Pérez Hurtado (2), D Díaz Díaz (2), Y Rodríguez Gil (2), G López Alonso (2), F Colina Ruizdelgado (2)  
(1) Hospital Universitario 12 de octubre, (2) Hospital Universitario 12 de Octubre
- 55. Variables pronósticas en el cáncer de colon metastásico a hígado. Tumor e interacción con el parénquima hepático**  
P Sota Ochoa, C Hörndler, A Serrablo, A Puertas, S Vicente, E Mejía, DS Rosero, S Saudi, V Borrego  
Hospital Universitario Miguel Servet
- 56. Carcinoma gástrico en el Área de Salud de Ávila (2000-2005): Estudio histopatológico y medioambiental**  
MR Martín López, R Revestido García, B Segovia Blázquez  
Complejo Asistencial de Ávila
- 57. Utilidad pronóstica del espesor tumoral en la interfase tumor-hígado adyacente**  
MJ Fernández Aceñero, M Abengózar Muela, S Chaves Portela, S Córdova Yamauchi, L Daoud, MC Medina Puente  
Fundación Jiménez Díaz
- 58. Mutaciones en KRAS y BRAF en carcinoma colorrectal metastásico. Correlación con factores clínicopatológicos**  
M Navarro Sánchez (1), Y Campos Martín (1), R Sánchez Simón (1), P Lemberg (2), R Cuesta (3), J Del Río (4), L López (1), R Martín Hernández (1), S Mariscal Zabala (1), R Rodríguez (1)  
(1) Hospital Virgen de la Salud, (2) Hospital de Hellín, (3) Hospital La Mancha Centro, (4) Hospital Virgen de La Luz
- 59. Adenocarcinoma tipo pancreático-biliar de intestino delgado**  
M García Martos, M Saiz-Pardo Sanz, F Marginean  
Hospital del Sureste
- 60. Tumor rabdoide maligno extrarrenal gastrointestinal. Estudio de dos casos**  
MR Ortiz Duran, E Díaz Gómez, A Quera González, M Adrados Blaise, A Sologaitoa Bezzina, M Turell Lorenzo, JM Archuleta Arteaga, L Bernadó Turmo  
Hospital Universitari de Girona Dr Josep Trueta

- 61. Respuesta histológica al tratamiento neoadyuvante con bevacizumab en las metástasis hepáticas de cáncer colorrectal (MHCCR)**  
ML Gómez Dorransoro, MR Mercado Gutiérrez, A Córdoba Iturriagaitia, I Amat Villegas, I Rodríguez Pérez, C Zazpe Ripa, R Vera García  
Complejo Hospitalario de Navarra A (H. de Navarra)
- 62. Linfocitosis intraepitelial esofágica, presentación de dos casos**  
B Pérez Hurtado (1), C Ibarrola de Andrés (2), J Salazar Tabares (2), D Díaz Díaz (2), G López Alonso (2), F Colina Ruizdelgado (2)  
(1) Hospital Universitario 12 de octubre, (2) Hospital Universitario 12 de Octubre
- 63. Estudio de expresión proteica y amplificación génica de Her2/neu (ErbB-2) en 66 muestras de adenocarcinoma gástrico y de la unión gastroesofágica y su relación con determinadas variables clínico-patológicas**  
E del Valle Sánchez (1), C Yus Gotor (1), MJ Calasanz (2), MT Soria San Teodoro (3), R Pazo Cid (4)  
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet, (2) Departamento de Genética. Universidad de Navarra, (3) Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet, (4) Servicio de Oncología. Hospital Universitario Miguel Servet
- 64. Papel del TEAP en la optimización de las muestras de USE-PAAF en páncreas**  
C Bartolomesanz García, R Gómez Bellido, E Sayós Ortega, E Fornas López, M González Ordoñez  
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol
- 65. Anisakiasis en colon derecho**  
M Caba Molina (1), J Aneiros Fernández (2), R Ríos Pelegrina (1), V Crespo Lora (1), F O Valle Tarrasa (3), M Cámara Pulido (1)  
(1) HU San Cecilio Granada, (2) HU Virgen de las Nieves, (3) Facultad de Medicina de Granada
- 66. Fibromatosis de tipo desmoide: Revisión de nuestra experiencia en los últimos 10 años**  
E González Obeso (1), MC Méndez Díaz (1), L Ortega Medina (2), J Martín Benito (1), I Siso García (1)  
(1) Hospital Universitario Severo Ochoa, (2) Hospital Clínico San Carlos de Madrid
- 67. Schwannoma gástrico: Estudio clínico-patológico de 9 casos**  
V Velasco Benito, A Pérez Zabala, G Muñiz Unamunzaga, A Corominas Cishek, N Cerda Hernández, B Iturre Salinas, I López Fernández de Villaverde  
Hospital Universitario de Cruces (UPV / EHU)
- 68. Leiomioma primario de esófago. Presentación de un caso y revisión de la literatura**  
M Garmendia Irizar, M Larzabal Aramberri, M Rezola Bajineta, N Rojas Ferrer, P Aguirre Echeverría, JC Sáenz Ríos, C Lobo Morán, M Azkue Mayorga, M Silva Carmona, I Ruiz  
Donostia Ospitalea-Hospital Donostia
- 69. Valoración de los depósitos inmediatos de C4d post-implante, su correlación con crossmatch linfocitotóxico y con tiempo de isquemia fría en 13 injertos intestinales**  
P López García, C Ibarrola, F Colina, G López Alonso, MA Martínez González, J Calvo, C Ballestín, C Jiménez, E Moreno González  
H U 12 de Octubre
- 70. Tumor del estroma gastrointestinal con diferenciación condroide**  
MC Gómez Mateo (1), S Calabuig Fariñas (1), E Zorraquino Pina (1), L Navarro Cerveró (2), S Navarro Fos (1)  
(1) Hospital Clínico Universitario de Valencia, (2) Departamento de Patología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia

**PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA**

- 71. Neoplasias de la vesícula seminal: Causa infrecuente de hematuria**  
Y Arce Terroba, F Algaba, JM Santaularia  
Fundació Puigvert
- 72. Tumor neuroectodérmico primitivo renal/ sarcoma de Ewing extraesquelético renal. Presentación de un caso**  
MF Latouche Arias, MJ Guarín Corredor, PF Lara Valencia, A Fernández Vega, CM López Valdivia, E Jiménez Herrero, JV Salóm Fuster, FJ Vera Sempere, M Jordá Cuevas  
Hospital Universitario La Fe
- 73. Metaplasia escamosa vesical y su relación con Papilomavirus. Estudio de 5 casos**  
L Alfaro Ferreres, S Tena Solsona, E González, J Castillo Antón  
Hospital Rey Don Jaime
- 74. La valoración histológica preimplante como herramienta para mejorar la supervivencia de los injertos renales con criterios expandidos**  
R Ortega Salas, Y Rangel Mendoza, MD Navarro Cabello, M Sánchez Frías, M López Andreu  
Hospital Universitario Reina Sofía
- 75. Adenocarcinoma intestinal que simula carcinoma primario de vejiga con patrones clinicopatológicos diferenciados: Metástasis frente a infiltración**  
M Gimeno Aranguez, T Aramendi Sánchez, T Rivera García, I Casado Fariñas, A Tortoledo Bruni  
Hospital Infanta Leonor
- 76. Citología de orina como método de screening en la detección de la infección por poliomavirus en pacientes trasplantados renales. Presentación de dos casos**  
L Atienza Cuevas, N Navas García, O Pinto Moya, L Calle García, J Pérez Requena, JM<sup>a</sup> Báez Perea  
Hospital Universitario Puerta del Mar
- 77. Inmunoexpresión de B-HCG en carcinomas uroteliales de alto grado con/sin células gigantes**  
V Cívico Amat, DG Estrada Canjura, D Prieto Cuadra, I Hierro Martín, JJ Sánchez Carrillo, I González de Gor  
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria
- 78. Marcadores moleculares y predictivos en el carcinoma renal de células claras**  
L Morell Quadreny (1), F Clar Blanch (1), A Díez (2), L Sánchez Verde (2), R Cano Muñoz (1), MA Piris (2)  
(1) Hospital de la Ribera, (2) CNIO
- 79. Carcinoma urotelial invasivo de patrón cordoide con estroma mixoide. Presentación de un caso**  
B Eizaguirre Zarza (1), F Felipe Berlanga (1), P Sanz Moncasi (1), J Alfaro Torres (2), G Abril Baquero (1)  
(1) Hospital Royo Villanova, (2) Hospital Miguel Servet
- 80. Tumor neuroectodérmico primitivo renal: A propósito de un caso**  
E Mejía Urbaz, J Alfaro Torres, P Sota Ochoa, A Puertas Cantería, S Vicente Arregui, D Rosero Cuesta  
Hospital Universitario Miguel Servet
- 81. Leiomioma de uréter. Presentación de 1 caso y revisión de la literatura**  
T Álvarez Flores (1), C Meléndez Muñoz (1), F Algaba Arrea (2), E Llorens de Knecht (1), F Vigués Julia (1), M Gomà Gallego (1), A Vidal Bel (1), E Condom Mundo (1)  
(1) Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL. Universidad de Barcelona, (2) IUNA-Fundació Puigvert. Universidad Autónoma de Barcelona

- 82. Metástasis óseas por carcinoma renal: Revisión de 22 años**  
MA Martínez Izquierdo, J Suárez Aguado, C Díez Corral, JA López García-Asenjo  
Hospital Príncipe de Asturias
- 83. Valoración del cóctel inmunohistoquímico p504/p63 en el carcinoma prostático con y sin tratamiento neoadyuvante**  
H Álvarez-Argüelles Cabrera (1), RN Rodríguez Rodríguez (1), E Salido Ruiz (1), L Díaz-Flores Feo (2)  
(1) Hospital Universitario de Canarias, (2) Facultad de Medicina de Universidad de La Laguna
- 84. Tumores múltiples en riñón trasplantado. A propósito de un caso**  
L Garrote Gallego, N Juanpere Rodero, T Baró Tomás, M Salido Galeote, J Merino García, J Munné Collado, L Comerma Blesa, O Arango Toro, S Serrano Figueras, J Lloreta  
Hospital del Mar - Parc de Salut Mar
- 85. Adenocarcinoma uracal de vejiga urinaria: a propósito de un caso y revisión de la literatura**  
X Bernal Escoté, A Elguezabal, M Gené Hijós, L Boutayeb, E Mayayo Artal, JJ Sirvent Calvera  
Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona
- 86. Trasplante renal en Costa Rica: 37 años de autopsias en el Hospital México**  
J Vargas Marín (1), R Guzmán Cervantes (2)  
(1) Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social y Universidad de Costa Rica, (2) Hospital San Juan de Dios, Caja Costarricense de Seguro Social y Universidad de Costa Rica
- 87. Expresión de RANKL en cáncer de próstata como factor predictivo de agresividad tumoral: Estudio de 176 casos**  
JJ Torres López (1), MC Mir (2), D Badia Jobal (1), I Koptseva (1), A Doll (3), J Morote (3), S Ubalde (1), A Berrocal (1), S Ramón y Cajal (1), IM de Torres (1)  
(1) Anatomía Patológica. Hospital Vall d Hebrón, (2) Servicio de Urología. HUVH, (3) Institut de Recerca. VHIR
- 88. Amiloidosis vesical secundaria a artritis reumatoide**  
A Canosa Fernández, J Agustí Martínez, V Benavent Corai, M Gómez Mateo, N Díez Calzadilla, A Ferrández Izquierdo, P Soriano Sarrió  
Hospital Clínico Universitario de Valencia
- 89. Utilidad del estudio de alteraciones cromosómicas en el diagnóstico y seguimiento de pacientes con carcinoma urotelial**  
B García Peláez (1), X Puig (2), I Trias (3), N Hannaoui (4), JM Banús (4), M Verdú (2), N Rodón (1), M González (1), M Pujol (1), R Román (1)  
(1) BIOPAT. Biopatología Molecular, SL, (2) Histopat Biopat. Hospital de Barcelona-SCIAS, (3) Hospital Plató Fundació Privada, (4) ICUN Barcelona
- 90. Carcinoma renal de células claras con metaplasia ósea y componente graso medular**  
I Ruiz Molina, AI García Salguero, E Solís García  
Hospital Infanta Margarita
- 91. Potencial función del gen HER2/neu como Objetivo Molecular en el tratamiento del cáncer urotelial de alto grado. Determinación de la amplificación del gen mediante las técnicas de FISH, CISH e IHC**  
MJ Merino (1), C García Macías (2), B Walter Rodríguez (3), P Aung (3), G Bratslavsky (3)  
(1) Hospital Universitario de Salamanca, (2) Hospital Universitario de Salamanca, (3) Instituto Nacional de la Salud. Bethesda. USA
- 92. Carcinoma neuroendocrino de células pequeñas de pelvis renal combinado con carcinoma urotelial in situ con desdiferenciación sarcomatoide focal**  
I Ruiz Molina, E Solís García, AI García Salguero  
Hospital Infanta Margarita

- 93. Leiomioma de vesícula seminal**  
C Lara Bohórquez, V Porras Hidalgo, P Jurado Escámez  
Hospital Infanta Elena
- 94. ¿Carcinoma prostático de células basales o de células stem?**  
V Fusté Chimisana (1), R Iglesias (2), J Calvo (1), R Bermudo (1), P Fernández (1)  
(1) Hospital Clínic, (2) Hospital Universitario Dr. Pedro Emilio Carrillo, Valera de Trujillo, Venezuela
- 95. Carcinoma de células renales papilar con citomorfología de células claras. Descripción de 3 casos del Hospital Universitario Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria**  
W Pinto Morales, E Redondo Martínez, B Sanroman Budiño, M Limeres González, A Rey López, MJ de la Vega Pérez, T Romero Saavedra, R García González, JC Rivero Vera, A Alonso  
Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín
- 96. Estudio clínico-patológico de la enfermedad linfoproliferativa post-trasplante de órganos sólidos en el Hospital Reina Sofía durante el periodo 1998-2009**  
R Ortega Salas, A González Menchén, D Redondo Pachón, L Quintana Paris, T Caro Cuenca  
Hospital Universitario Reina Sofía
- 97. Liposarcoma desdiferenciado gigante del cordón espermático. A propósito de dos casos con revisión de la literatura**  
A Domingo Amela, S Pastor López, M Zarcero Estévez, X Sanmartín Cabrera, E Bailón Fernández, A Urban Ramón  
Hospital Sant Jaume
- 98. Coriocarcinoma testicular puro. Una rara entidad: Presentación de un caso**  
DS Rosero Cuesta, C del Agua Arias-Camisón, P Sota Ochoa, A Puertas Cantería, S Vicente Arregui, E Mejía Urbáez  
Hospital Universitario Miguel Servet
- 99. Tumores mixtos epiteliales y estromales del riñón (TMEER): estudio clínico-patológico de 5 casos**  
FJ Queipo Gutiérrez (1), FJ Queipo Gutiérrez (1), MR Mercado Gutiérrez (2), ML Gómez Dorronsoro (2), Á Panizo Santos (2)  
(1) Clínica Universidad de Navarra, (2) Complejo Hospitalario de Navarra A
- 100. Adenoma nefrogénico: Estudio clínico-patológico de 6 casos**  
V Velasco Benito, A Corominas Cishek, A Pérez Zabala, G Muñiz Unamunzaga, N Cerda Hernández, I López Fernández de Villaverde  
Hospital Universitario de Cruces (UPV/EHU)
- 101. Metástasis de seminoma anaplásico con burnt out tumor de células germinales testicular**  
L Atienza Cuevas, N García Navas, O Moya Pinto, JM<sup>a</sup> Báez Perea  
Hospital Universitario Puerta del Mar
- 102. Estudio de vía mTOR y respuesta a rapamicina en angiomiolipoma epitelioide: reporte de un caso**  
PA Toro Soto, M Trigueros Mateos, G Peiró Cabrera, A Meana García, A Payá Romá, Y Avilés Vistorte, J Arenas Jiménez, I Aranda López  
Hospital General Universitario de Alicante
- 103. Gradación en carcinoma urotelial: OMS 2004 frente a OMS 1973**  
N Vidal Sarró, I Español Quintilla, I Trias Puig-Sureda  
Hospital Plató
- 104. Un diagnóstico puede ocultar otro o varios (Ojo !! un tren puede ocultar a otro o a varios!!)**  
JM Arrinda Yeregui (1), I Zabalza Estévez (2), J Gallo Garmendia (1), A Mendia Minchero (3), M Pérez Grande (1), MA Emazabel Zamora (1)  
(1) Hospital del Bidasoa, (2) Hospital de Galdakao Usansolo, (3) Ambulatorio de Gros

**TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)****105. Técnica para macrobloques**

B Palomeque Castro, N Nogales González, M Sanz Romera, L Martínez Codes, MJ Lago Pérez  
Hospital del Henares

**106. Utilidades de la tinción Diff-Quick en el laboratorio de anatomía patológica**

L Córdoba Oriz, A Azueta Etxebarria, A M Subirats Gómez, B Martínez Casado, P Buetas Cosculluela, X Matias-Guiu Guia  
Hospital Universitario Arnau de Vilanova

**107. Protocolo de procesado de muestras de carcinoma in situ de mama**

Y Lorenzo Mahia, S Mosteiro Lobato, L Liste Tizón  
Hospital Meixoeiro (Vigo)

**108. Expresión de citoqueratinas de alto y bajo peso molecular en diferentes tipos de epitelio**

M Aizpurua Gómez (1), I Strohecker Santos (1), MA Esquinas González (1), A Gómez (2), M Sierra (1), M Simón (1), MA Montero (1)  
(1) Hospital Vall d'Hebrón, (2) Hospital Bellvitge

**109. Inclusión automatizada de bloques de parafina**

F López Jiménez (1), B Gómis Vicedo (2), F Ivars Ferrando (2), J Serra Albert (2)  
(1) Marina Salud Hospital de Denia, (2) Hospital de Denia

**110. Estudio comparativo de la técnica de secuenciación directa y el kit TheraScreen en el análisis de mutaciones de KRAS**

E Moragón Massey, L Martínez Avilés, C Montagut Viladot, M Iglesias Coma, E Torres Fernández, G Navarro Viu, M Gallén Castillo, M García García, S Serrano Figueras, B Bellosillo  
Hospital del Mar

**111. Protocolo de procesado por microondas de muestras en trasplante renal**

MD Duran Morales, J Furriol Collado, C Almela Martínez, MA Fernández Miquel, P Pico Cabot  
Hospital General Universitario de Alicante

**112. Implantación del sistema Dakolink(R) en el laboratorio de anatomía patológica**

P Pico Cabot, MD Duran Morales, E Rojas Calvente, J Furriol Collado, C Almela Martínez  
Hospital General Universitario de Alicante

**113. Importancia de la PAAF transrectal en el diagnóstico de cáncer de próstata en pacientes con edad avanzada**

MC Marín Serrano, A Fernández Valera, JM Jiménez Antolino, C López Peña, M J Sánchez de las Matas Garre, M E García Solano, M Pérez-Guillermo García, J Moya Biosca, P Conesa Zamora  
Hospital Universitario Santa María del Rosell

**114. Detección de HPV en muestras de orina en varón**

A Fernández Valera, M E García Solano, P Conesa Zamora, J Moya Biosca, J M Jiménez Antolino, M C Marin Serrano  
Hospital Universitario Santa María del Rosell

**115. Aplicación de la técnica de SISH (silver in situ hybridization) sobre muestras de cáncer de mama y gástrico. Comparación con la técnica de inmunohistoquímica (IHQ)**

C Melero Vilella, M Rodríguez Rivera, M Salido Galeote, B Espinet Solà, JM Corominas Torres, M Iglesias Coma, T Baró Tomás, B Casado Guerra, S Serrano Figueras, F Solé  
Servei de Patologia. Laboratori de Citogenética Molecular. PSM. Hospital del Mar. IMIM-GRETNHE.

**116. Comparación de resultados de TBC por PCR en Anatomía Patológica**

A Fernández Valera, M E García Solano, P Conesa Zamora, J Moya Biosca, C López Peña, J M Jiménez Antolino, M C Marin Serrano  
Hospital Universitario Santa María del Rosell

**117. Utilidad de la inmunohistoquímica en patología digestiva malformativa y funcional infantil**

M<sup>a</sup>J Trujillo Pérez, Y Rodríguez Diez, S Hurtado Mas, AM<sup>a</sup> Solsona Flotats, C Ortiz Egea, P Magrans Breu, N Torán Fuentes  
Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario Vall d Hebrón

**118. Banco de tumores: La experiencia del Hospital Universitario Miguel Servet**

A Buesa Iglesias (1), C Del Agua Arias Camison (1), F Felipe Berlanga (1), R Álvarez Alegret (1), A Antón Torres (2), J Giménez Mas (1)  
(1) Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, (2) Oncología HUMS

**119. Técnica de procesamiento de células para estudio ultraestructural: experiencia en 48 casos con fines diagnósticos y experimentales**

P Parrales Bernal, M García, Justo, MV Jerez Esteban, A González Núñez, A I Rodríguez Vila, S Roca Terricabris, A Barberá, Pla, A Ariza Fernández  
Hospital Germans Trias i Pujol

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

1

## ALGORITMO DE DETECCIÓN DE MUTACIONES EN LOS GENES KRAS Y BRAF EN CARCINOMA COLORRECTAL

AM MUÑOZ MÁRMOL, C SANZ MONTE, E MUSULÉN PALET, M LÓPEZ PEÑA, R GÓMEZ BELLIDO, A ARIZA FERNÁNDEZ

*Servicio Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol*

**Introducción:** Las mutaciones en el exón 2 (codones 12 y 13) de KRAS predicen la resistencia al tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-EGFR en el cáncer colorrectal (CCR) metastásico. La mutación V600E del gen BRAF también se ha asociado a resistencia a dichas terapias. Existen en el mercado diversos métodos para el análisis de mutaciones en KRAS. En el presente estudio hemos comparado la PCR/secuenciación directa frente a la PCR/Hibridación alelo-específica (K-ras StripAssay™, ViennaLab Diagnostics GmbH) en el estudio mutacional del gen KRAS en una serie prospectiva de CCR con fines asistenciales.

**Material y métodos:** Se ha estudiado el estado mutacional de los codones 12 y 13 del gen KRAS mediante PCR/secuenciación y PCR/Hibridación alelo-específica (K-ras StripAssay™, ViennaLab Diagnostics GmbH) en 183 muestras de CCR correspondientes a 157 pacientes. En 4 enfermos se analizaron dos tumores sincrónicos y en 14 pacientes se determinó el estado de KRAS tanto en el tumor primario como en sus respectivas recidivas locales o metástasis. Además, en 69 de los 88 casos en que el exón 2 de KRAS no estaba mutado (wild type, WT) se analizó el codón 600 del gen BRAF mediante PCR/secuenciación.

**Resultados:** De las 183 muestras analizadas, 75 (41%) presentaron mutaciones en los residuos G12 o G13 de KRAS mediante PCR/secuenciación. Las muestras en que el resultado de la secuenciación fue WT (104) o dudoso (4) fueron analizadas con el kit alelo-específico, demostrándose mutaciones en 8 casos. En total, un 45% de los tumores estudiados tenían mutados los codones 12 o 13. Por otro lado, la secuenciación directa permitió la determinación de mutaciones poco frecuentes, no detectables mediante kits comerciales, en dos casos de esta serie y en una muestra de cáncer de colon no metastásico analizada en nuestro laboratorio. De los 69 tumores KRAS WT en que se estudió el estado del gen BRAF, 7 (10%) presentaron la mutación V600E.

**Conclusiones:** El kit alelo-específico K-ras StripAssay™ es más sensible que la secuenciación directa en la detección de mutaciones en los residuos G12 y G13 de KRAS. No obstante, la secuenciación permite la detección de mutaciones raras en el gen, algunas de las cuales son de momento de significado incierto. La determinación de dichas mutaciones en combinación con el estudio del codón V600 del gen BRAF ayudará a optimizar la selección de pacientes candidatos al tratamiento con anticuerpos anti-EGFR.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

2

## SÍNDROME DEL GANGLIO LINFÁTICO MESÉTERICO CAVITADO. UNA RARA COMPLICACIÓN DE LA ENFERMEDAD CELIACA

MF RELEA CALATAYUD, F MARTÍN DÁVILA, J RODRIGUEZ SANCHEZ-MIGALLÓN, M DELGADO PORTELA, C MURILLO LÁZARO, L GONZÁLEZ LOPEZ, J GONZÁLEZ GARCÍA, R LOPEZ PÉREZ, M GARCÍA ROJO, A PUIG  
*Hospital General de Ciudad Real*

**Introducción:** El síndrome del ganglio linfático mesentérico cavitado es una rara complicación de la enfermedad celiaca que puede ser potencialmente grave ya que presenta una tasa de mortalidad cercana al 50%. Fue descrito por primera vez por Hemet en 1969 y Gleeson estableció su relación con la enfermedad celiaca en 1973.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 65 años diagnosticado de enfermedad celiaca de 10 años de evolución. Desde el momento del diagnóstico el paciente permaneció con altos niveles de anticuerpos antitransglutaminasa tisular y crisis repetidas de diarrea acuosa. Estos cuadros se hicieron cada vez más frecuentes incluso tras estricta dieta sin gluten. Se realizó gastroscopia que mostró múltiples úlceras gástricas y biopsias duodenales que demostraron atrofia vellositaria con incremento de linfocitos intraepiteliales, compatible con enfermedad celiaca. Ante la sospecha de linfoma por áreas de estenosis yeyunal se realizó laparotomía exploradora y se extirpó una adenopatía mesentérica de 1.5 cms. de diámetro.

**Resultados:** Macroscópicamente la adenopatía presentaba una cavidad central vacía de contenido, de paredes anfractuadas e inmersa en un tejido blanquecino y blando de aspecto cremoso. Al examen microscópico ese material correspondía a tejido necrótico y fibrinoso que incluía restos celulares degenerados, pequeñas vacuolas lipídicas, macrófagos xantomizados y polimorfonucleares. En la parte externa, el ganglio conservaba un estrecho ribete de tejido linfoides atrófico. Las técnicas de Ziehl y PAS resultaron negativas. El diagnóstico fue de Síndrome del ganglio linfático mesentérico cavitado asociado a enfermedad celiaca.

**Conclusiones:** En la etiopatogenia de este síndrome se sugiere que una importante alteración de la permeabilidad de la barrera intestinal podría favorecer la exposición masiva y crónica de determinados antígenos (incluyendo gérmenes), lo que provocaría, por el depósito de inmunocomplejos en el endotelio vascular del ganglio, un daño isquémico y la consiguiente necrosis del mismo. El tratamiento de este síndrome requiere, además de las restricciones dietéticas de la enfermedad celiaca, el uso intensivo de corticoides intravenosos.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

3

**ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO CON CALRETININA: VALOR DE LA TÉCNICA EN EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD DE HIRSCHPRUNG**

T HERMIDA ROMERO, P VÁZQUEZ BARTOLOME, C DELGADO SOTORRIO, R GIACOMODONATO, L CHINCHILLA TABORA, MJ LORENZO PATIÑO, FM ARNAL MONREAL

*Complejo Hospitalario Universitario A Coruña*

**Introducción:** La enfermedad de Hirschprung (EH) es una enfermedad congénita infrecuente con ausencia de neuronas en los plexos nerviosos del intestino distal. El diagnóstico se basa en el estudio de biopsias de recto. El reto es difícil para los patólogos, pero recientemente la tinción inmunohistoquímica para Calretinina ha facilitado enormemente el diagnóstico.

**Material y métodos:** Presentamos los hallazgos de dos niños diagnosticados de EH en nuestro hospital, en los últimos meses con ayuda de ésta técnica: Caso 1: Niño nacido a término, con vómitos biliosos y «dilatación de colon derecho y transversal con microcolon izquierdo y cambio de calibre en el ángulo esplénico» en estudio radiológico. Caso 2: Niña nacida a término con obstrucción intestinal que presenta «dilatación de colon transversal» en el estudio radiológico.

**Resultados:** Las biopsias de recto de ambos mostraron plexos nerviosos hiperplásicos, tinción negativa con IHC para Calretinina y ausencia de neuronas. La interpretación fue unánime entre los diferentes observadores. Ambos niños fueron intervenidos y se confirmó el diagnóstico de EH de «segmento largo». La Calretinina en las piezas de resección se expresaba normalmente en los plexos de las zonas ganglionares mientras que era negativa en las aganglionares y en las zonas de transición.

**Conclusiones:** La tinción IHC para Calretinina es muy fácil de interpretar, no precisa de tejido congelado ni de técnicas sofisticadas de laboratorio y su ausencia permite el diagnóstico de EH con absoluta seguridad incluso a patólogos con escasa experiencia. La necesidad de tejido fresco congelado y de tinción con Acetilcolinesterasa han dejado de ser necesarias en el diagnóstico de la EH.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

4

**HEPATOBLASTOMA: EXPERIENCIA DE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO REINA SOFÍA**

YO RANGEL MENDOZA, T MARCHALL MOLINA, ME SÁNCHEZ FRÍAS, MT CARO CUENCA

*Hospital Universitario Reina Sofía*

**Introducción:** Introducción: El Hepatoblastoma (HB), es el tumor primario más frecuente en niños. En Estados Unidos representa el 47 % de las neoplasias malignas en niños. Se originan de precursores de hepatocitos, por lo que resulta improbable encontrarlos en adultos, sin embargo, se han publicado casos en estos. Presentamos 8 casos recogidos en nuestro servicio en un período de 10 años.

**Material y métodos:** Casos: Se trata de 8 pacientes, de los cuales 4 son varones y 4 mujeres: 6 de ellos con edad igual o menor de 1 año, un paciente de 2 años y la última paciente de 21 años. Todos con historia de masa palpable en cuadrante superior derecho (excepto la paciente de 21 años quien además refiere dolor en hipocondrio derecho), asociado a elevación de alfa-feto proteína. Tanto el USG como TC ponen en evidencia una tumoración hepática derecha, por lo que se les trata con quimioterapia y posterior cirugía. Obteniendo una pieza quirúrgica que mostraba macroscópicamente, en la mayoría de los casos un tumor circunscrito, marrón con zonas rojizas, presentando áreas sólidas alternando con otras hemorrágicas y necróticas. Histológicamente 5 de ellos mostraban un patrón epitelial (fetal/embrionario) y 3 un patrón mixto mesenquimal y epitelial. Realizando el diagnóstico de hepatoblastoma.

**Resultados:** Discusión: El 66% de los HB se diagnostican antes de los 2 años, nuestro casos 75% eran menores de 1 año, el resto antes de los 5 años de vida. Hay un predominio en varones 2:1, y se ha asociado a alteraciones cromosómicas. El paciente se presenta con distensión abdominal, la ictericia es poco frecuente (5%), y aumento de alfa-feto proteína (90%): el 100% de nuestros pacientes se presentaron con masa abdominal palpable. Suele ser una masa solitaria (80%), en lóbulo hepático derecho (57%), bien circunscrito con necrosis o hemorragia. Hay 2 subtipos principales, uno formado de componentes epiteliales y el otro de componentes mesenquimales y epiteliales (mixto). El tratamiento es con quimioterapia y cirugía, realizándose de esta forma en todos nuestros pacientes. Los hepatoblastomas de tipo epitelial, fetal puro, tienen un mejor pronóstico con una supervivencia a 5 años de 90-100%.

**Conclusiones:** Conclusiones: El hepatoblastoma sigue siendo el tumor primario más frecuente en niños, aunque su presencia en adultos nos obliga a pensar inicialmente en un hepatocarcinoma. La adecuada identificación de los tipos histológicos, así como la extensión tumoral es importante para el pronóstico.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

5

## FIBROMATOSIS MESENTÉRICA (TUMOR DESMOIDE) ESPORÁDICA POSTOPERATORIA

MJ FANTOVA COSCULLUELA, A PADRÓN, O GARCÍA VIDAL, R MUNS SALAS, L HIDALGO GRAU, C ADMELLA SALVADOR

*Hospital de Mataró*

**Introducción:** La fibromatosis mesentérica es una proliferación miofibroblástica agresiva con capacidad de recurrencia local. Puede presentarse de forma aislada o asociada a poliposis familiar, síndrome de Gardner o a enfermedad de Crohn. Factores hormonales (estrógenos) y cirugía previa también se han relacionado con su desarrollo. Presentamos un caso de fibromatosis mesentérica esporádica aparecida tras intervención quirúrgica.

**Material y métodos:** CASO CLINICO: Paciente varón de 67 años con antecedentes de intervención quirúrgica por aneurisma de aorta abdominal, que presenta cuadro de dolor abdominal intermitente. En la TAC se observó una tumoración mesentérica adherida a ciego e ileon. Se practicó hemicolectomía derecha laparoscópica.

**Resultados:** El estudio macroscópico evidenció una tumoración mesentérica, mal delimitada de 5,5x4x3, que infiltraba pared de ileon y ciego. El estudio histológico muestra una proliferación de células fusiformes de núcleos ovalados y citoplasma eosinófilo elongado, dispuestas en haces, sin pleomorfismo nuclear y con ocasionales mitosis. Se observan pequeños focos de extravasación hemática y focos de componente inflamatorio en la periferia. La proliferación infiltra capa muscular de ileon y ciego. INMUNOHISTOQUIMIA: Actina músculo liso +, beta-catenina +, Desmina focalmente+, proteína S-100, CD34, Actina músculo específica, CD117 (CKit) y p53 negativas. El índice de proliferación Ki67 muestra un 2% de núcleos positivos.

**Conclusiones:** La fibromatosis mesentérica es rara aunque es uno de los tumores mesentéricos más frecuentes. El diagnóstico diferencial debe establecerse con procesos inflamatorios, mesenteritis esclerosante, fibrosarcoma de bajo grado y sobretodo con GIST, ya que frecuentemente presentan positividad para CD117. Es importante la exéresis completa para evitar recurrencias, éstas son más frecuentes cuando se asocia a poliposis familiar o a síndrome de Gardner.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

6

## LA INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES COMO SCREENING EN EL SÍNDROME DE LYNCH

S ROMERO CHALA, N FERNANDEZ GONZALEZ, JA GARCIA TRUJILLO, EM MARTINEZ QUINTANA, S GONZALEZ SANTIAGO, JM MATEOS RODRIGUEZ, C DUEÑAS SADORNIL, C CAMARA HIJON, LF PEREIRA

*Hospital San Pedro de Alcántara*

**Introducción:** El Síndrome de Lynch (SL) es un trastorno hereditario que predispone a padecer cáncer colorrectal (cc). Está causado por mutaciones a nivel germinal de genes reparadores de errores (MMR) en la replicación de ADN (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2). Los microsatélites son regiones donde frecuentemente se producen mutaciones: que si no son reparadas se acumulan originando inestabilidad de microsatélites (IMS). Esto aumenta la probabilidad de tumorigénesis. Detectar IMS permite encontrar pacientes que podrían ser portadores de una mutación hereditaria en los genes reparadores.

**Material y métodos:** El riesgo de padecer SL es valorado clínicamente en base a los criterios de Amsterdam y Bethesda. El estudio IMS se realiza mediante el Kit de Promega según las recomendaciones del fabricante. Los genes reparadores MMR son analizados por heterodúplex y secuenciación en los pacientes que presentan IMS con el objetivo de encontrar mutaciones patógenas. Si el paciente índice presenta una mutación, se amplía el estudio mediante secuenciación directa a sus familiares.

**Resultados:** Se estudió IM en 160 casos índice, de los que 20 fueron inestables, en ellos se estudiaron los genes MMR encontrando 8 mutaciones causantes del SL, 7 se hallaron en MSH2 y 1 en MLH1. Se estudiaron 62 familiares sanos pertenecientes a las 8 familias con SL, encontrando en 30 de ellos la mutación.

**Conclusiones:** El estudio de inestabilidad de microsatélites es un método eficiente de despistaje de síndrome de Lynch. Encontrar mutaciones hereditarias permitió la inclusión de los portadores en protocolos de detección precoz del cc. Se descartó el riesgo de padecer cc hereditario en el 51.6% de los familiares. De 160 familias de alto riesgo, se han detectado 8 familias afectadas por SL, con un total 30 individuos portadores de mutaciones patogénicas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

7

## PREVALENCIA DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES Y DE LA MUTACIÓN BRAF V600E EN BIOPSIAS ENDOSCÓPICAS DE CÁNCER DE COLON ESPORÁDICO

N FERNANDEZ GONZALEZ, S ROMERO CHALA, EM MARTINEZ QUINTANA, JA GARCIA TRUJILLO, S GONZALEZ SANTIAGO, JM MATEOS RODRIGUEZ, C DUEÑAS SADORNIL, C CAMARA HIJON, LF PEREIRA

*San Pedro de Alcantara*

**Introducción:** La caracterización molecular de carcinomas colorrectales en el momento del diagnóstico permitirá predecir la respuesta del paciente a la quimioterapia, y en un futuro diseñar pautas de tratamiento personalizadas. Recientemente se han descrito marcadores de utilidad en este sentido, como la inestabilidad de microsatélites (IMS) y la presencia de la mutación V600E en el gen BRAF. Los casos sin IMS que presentan la mutación en BRAF V600E tienen peor pronóstico clínico. Esta mutación se asocia a la falta de respuesta a tratamientos con panitumumab o cetuximab.

**Material y métodos:** Se estudiaron 114 biopsias de pacientes con cáncer de colon obtenidas durante colonoscopia diagnóstica. El estudio de IMS se realiza mediante PCR multiplex y electroforesis capilar (MSI Analysis System, Promega). La búsqueda de la mutación V600E se hace mediante secuenciación capilar (ABI 3130, Applied Biosystems) del exón 15 del gen BRAF en la muestra tumoral.

**Resultados:** De 114 casos estudiados se encontraron 9 casos con IMS (8%), 2 de esos 9 casos portaban la mutación BRAF V600E (1.75%). De los 105 casos sin IMS, 3 presentaron la mutación BRAF V600E (2.6%). Nuestros resultados muestran que un 4.4% del total presentó la mutación, siendo un 22.2% en casos inestables y un 2.8% en casos estables.

**Conclusiones:** La frecuencia descrita en la bibliografía de IMS es del 19,5% en los tumores esporádicos, lo que representa más del doble de lo que suponen nuestros resultados. La prevalencia descrita para la mutación BRAF V600E es del 9.5%, variando entre un 5% en los tumores estables y un 51,8% en los inestables. Estos valores suponen el doble de los resultados encontrados en nuestra población y coincidente con el estudio español Epicolon.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

8

## HAMARTOMA MIOEPITELIAL YEYUNAL

B COLOM OLIVER, I AMENGUAL ANTICH, E TORRES MALCA, K LÓPEZ BRITO

*Hospital Son Espases*

**Introducción:** El hamartoma mioepitelial intestinal es una tumoración benigna poco frecuente cuyo origen se ha atribuido a restos embriológicos capaces de diferenciarse a tejido duodenal o pancreático. Se caracteriza por estructuras glandulares revestidas por epitelio cuboideo o columnar rodeado de haces de músculo liso.

**Material y métodos:** Mujer de 54 años, diagnosticada de adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal a la que se le practicó gastrectomía R2 tras quimioterapia neoadyuvante. Se realizó reconstrucción esófago-yeyunal en Y de Roux transmesocólica. Durante la reconstrucción se descubre una tumoración descrita como transluminal en la segunda asa yeyunal, no visualizada en los estudios previos, que se reseca, así como linfadenectomía de tronco celiaco, colecistectomía, onfalectomía con ligamento redondo, omentectomía y splenectomía con resección de cola pancreática.

**Resultados:** La paciente presentaba un adenocarcinoma gástrico de tipo intestinal con áreas tubulares sin respuesta a tratamiento previo que invadía serosa (ypT4a) con ocho ganglios regionales metastásicos y metástasis subcutánea en región umbilical. El segmento de intestino remitido presentaba una lesión sobreelevada submucosa de 1'5x1'5 cm de aspecto mucoso al corte, con pequeñas formaciones quísticas en su interior. El estudio histológico reveló una tumoración submucosa e intramural constituida por ductos quísticos dilatados de distintos tamaños revestidos por epitelio columnar sin atipia y rodeados de estroma fibromuscular con focal relación con la mucosa yeyunal de superficie. No se evidenciaron acinos pancreáticos. Con técnicas de inmunohistoquímica el epitelio de los ductos mostró positividad para CK7, siendo negativas las tinciones para CK20, CEA, y B72.3. El índice de proliferación con la tinción de Ki 67 fue inferior al 2%. Los ganglios resecados en el meso intestinal no mostraron signos de infiltración neoplásica.

**Conclusiones:** Los cuadros conocidos como hamartoma mioepitelial, heterotopia pancreática, adenomioma y páncreas ectópico, se consideran variantes del mismo proceso, raramente se asocian a manifestaciones clínicas y su hallazgo suele ser incidental, lo cual motiva que se solicite un diagnóstico intraoperatorio, donde se puede confundir con un adenocarcinoma metastásico. El hamartoma mioepitelial suele ser solitario y en yeyuno es extremadamente raro. En nuestro caso la lesión fue remitida para diagnóstico en diferido y la ausencia de atipia y las técnicas adicionales ayudaron en el diagnóstico de benignidad.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

9

## RELACIÓN ENTRE EXPRESIÓN DE CD117, DOG1 Y PKC EN LOS TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL

M MORA CABEZAS (1), S JARAMILLO CARMONA (1), MJ RÍOS MORENO (1), S PEREIRA GALLARDO (1), I TRIGO SÁNCHEZ (1), J AMERIGO NAVARRO (2), J POLO PADILLO (3), R GONZÁLEZ CÁMPORA (1)

(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Torrecárdenas. Almería, (3) Dpto de Medicina Preventiva y Salud Pública. Universidad de Sevilla

**Introducción:** Evaluar la expresión de las proteínas CD117, DOG-1, y (PKC $\theta$ ) en tumores del estroma gastrointestinal y determinar cuál es el que presentan sensibilidad diagnóstica.

**Material y métodos:** Se han utilizado 99 GISTs fijados rutinariamente en formol e incluidos en parafina procedentes de pacientes intervenidos en los hospitales Virgen Macarena (Sevilla) y Torrecárdenas (Almería). Con los bloques seleccionados se construyó una matriz tisular con 5 muestras por caso. Se examinó la expresión CD117, DOG-1 y PKC $\theta$  mediante inmunohistoquímica y se amplificó mediante PCR los exones 9, 11 y 13 de KIT y los exones 12 y 18 de PDGFRA, que posteriormente fueron secuenciados. Todos los pacientes eran >20 años, salvo dos uno con 19 y otro con 13 años. Los resultados se analizaron con el test de chi-cuadrado, se consideró significación estadística si  $p < 0.05$ .

**Resultados:** El análisis molecular reveló mutación en KIT en el 69% de los casos, en PDGFRA en el 11%, y ausencia en ambos genes (wild type) en el 20% de los casos. Se encontró inmunoreacción positiva para CD117 en el 94%, para DOG-1 en el 91% y para PKC $\theta$  en el 81% de los casos. Todos los casos CD117-negativos presentaban mutaciones en KIT (50%) o PDGFRA (50%). Se observó asociación significativa entre DOG-1 y PKC $\theta$  ( $p = 0,000$ ), de tal modo que el 93,5 % de los casos eran DOG-1-positivos/PKC $\theta$ -positivos. La mayoría de los GISTs expresaban los tres marcadores (73,2%). De los 5 casos CD117-negativos, dos casos 2/5(40%) no expresaba ningún marcador y tenían mutaciones en el exón 11 de KIT, otro dos casos 2/5(40%) presentaron positividad para DOG-1 y PKC $\theta$ , y en ambos existían mutaciones en PDGFRA: el caso restante 1/5(20%) presentó inmunoreacción positiva PKC $\theta$  y negativa a DOG-1 tenía mutación en el exón 18 de PDGFRA. En los GISTs con mutaciones en KIT/PDGFRA, se observó que el 81% de los casos eran DOG-1-positivos/ PKC $\theta$ -positivos, mientras que el 78% de ellos eran CD117-positivos.

**Conclusiones:** El marcador más sensible para diagnóstico GISTs es CD117, seguido de DOG-1 y PKC $\theta$ . En los casos con mutaciones KIT/PDGFRA los marcadores más sensibles son DOG-1 PKC $\theta$ , seguido de CD117.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

10

## LINFOCITOSIS Y HEPATOCARCINOMA

S MEDINA ROMÁN, J ÁLVARO PARRA, N DE LA OSSA, JF PÉREZ-OCHOA, I OJANGUREN, MC BARTOLOMESANZ, A ARIZA

Hospital Universitari Germans Trias i Pujol

**Introducción:** Los carcinomas con estroma linfoide son un grupo de tumores en los que la presencia de linfocitos tiene un protagonismo especial. Se han descrito en tubo digestivo, cérvix, mama, glándula salival, pulmón, timo y tracto urinario. En algunas de estas localizaciones se ha demostrado una clara asociación con el virus de Epstein-Barr (VEB). Aún está por esclarecer si el VEB juega algún papel en el pronóstico de estos tumores. Con respecto a los hepatocarcinomas (HCC) hay descritos en la literatura menos de 12 casos ricos en linfocitos, existiendo un único caso asociado a VEB. Presentamos un nuevo caso de esta entidad, a tener en cuenta entre los diversos tipos de HCC.

**Material y métodos:** El tejido hepático se fijó en formol, se procesó en parafina y se tiñó con hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson y reticulina. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con los siguientes anticuerpos: CD3, CD20 y LCA. También se realizó estudio para EBER.

**Resultados:** Desde el punto de vista clínico, se trata de un enfermo de 66 años sin hábitos tóxicos, en el que se detecta un nódulo hepático en segmento VII, de 4 cm de diámetro, en el contexto de una hepatopatía crónica no filiada. Recibimos una segmentectomía hepática con una lesión nodular, de bordes bien definidos blanquecina y blanda, de 4,5 cm de diámetro. Al microscopio correspondía a una neoplasia constituida por hepatocitos atípicos y poco cohesivos, con arquitectura trabéculo-sinicial y abundantes células linfoides acompañantes que ocupaban gran parte del espacio sinusoidal. Prácticamente todos los linfocitos intratumorales eran linfocitos T, CD3 positivos, y no se evidenció expresión nuclear de EBER.

**Conclusiones:** El HCC es una neoplasia de mal pronóstico. Los pocos casos descritos en la literatura de Hepatocarcinoma con abundante estroma linfoide parece que tiene una supervivencia mayor que los convencionales, como ocurre con algunas neoplasias asociadas a linfocitos, tales como el carcinoma medular de mama. Sin embargo, el único caso descrito con infección por VEB tuvo un comportamiento muy agresivo. Teniendo en cuenta estos datos, parece importante tener presente esta peculiar forma histológica de HCC y descartar su posible asociación por VEB.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

11

**ADENOCARCINOMA TIPO LINFOEPITELIOMA DE ESTÓMAGO. ESTUDIO DE VIRUS DE EPSTEIN BARR Y PROTEÍNAS REPARADORAS EN 2 CASOS**

A CÓRDOBA ITURRIAGAGOITIA, I RODRIGUEZ PÉREZ, MR MERCADO GUTIERREZ, ML GÓMEZ DORRONSORO, T TUÑÓN ALVAREZ, JM MARTINEZ-PEÑUELA VIRSEDA

*Complejo Hospitalario de Navarra.*

**Introducción:** Es bien conocido el papel causal del virus de Epstein -Barr (EBV) en linfoma de Burkitt, linfoma de Hodgkin, y carcinoma nasofaríngeo o carcinoma linfopitelial. Se ha descrito el adenocarcinoma de estómago de tipo linfopitelial. Presentamos dos casos de este subtipo y estudiamos en ellos la presencia de EBV. Por otro lado, las deficiencias en las proteínas reparadoras se asocian a adenocarcinomas con gran infiltrado linfoide en colon. Por ello estudiamos también dichas proteínas

**Material y métodos:** Presentamos dos pacientes varones de 61 y 78 años que son intervenidos de gastrectomía total y parcial, por mostrar una masa de localización subcardial. Ambos corresponden a adenocarcinoma poco diferenciado grado 3, con un estroma linfoide muy abundante. Afectación ganglionar en uno de ellos.

**Resultados:** Se trata en ambos casos de una neoplasia epitelial de crecimiento difuso en parte en anillo de sello, y en parte basaloide. El infiltrado está constituido por linfocitos y plasmáticas y rodea profusamente el crecimiento tumoral. Se observa positividad para EBV, en el componente epitelial en todas las células neoplásicas en ambos casos. Se estudian también las proteínas reparadoras y no encontramos alteración de dichas proteínas.

**Conclusiones:** El carcinoma linfopitelial de estómago expresan en un 90% el virus de Epstein-Barr y constituye una entidad diferenciada del resto de carcinomas gástricos. Se estima una incidencia de un 8,7% para el carcinoma linfopitelial entre los carcinomas gástricos. Se presenta en varones (2/1), en localización cardial y es muy prevalente en remanente-gástricos. No hay diferencia significativa entre los tipos difuso-intestinal. No hay evidencia firme de la relación entre H. Pylori y EBV, pero la diferencia en la topografía de las neoplasias inducidas por ellos (antro y cardias), sugieren una etiología diferente. Se reafirma la monoclonalidad por presentar todas las células el EBV. La inestabilidad de microsatélites se presenta en un 8,5% de los cánceres gástricos pero muestra preferencia por la localización antral, en ancianos, de tipo intestinal y muestran poca extensión en la pared y los ganglios. No se observa relación con la abundancia de infiltrado linfoide. En conclusión: el carcinoma linfopitelial de estómago, causado por el EBV, no presenta alteración de las proteínas reparadoras del DNA, y constituye un grupo diferenciado dentro de las neoplasias gástricas

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

12

**EXPRESIÓN DE CD117 Y PDGFRA EN TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL. PAPEL DE LA TINCIÓN TIPO GOLGI EN EL RECONOCIMIENTO DEL ESTADO MUTACIONAL**

AM VALLEJO BENÍTEZ (1), MJ RÍOS MORENO (1), S JARAMILLO CARMONA (1), A HERNÁNDEZ AMATE (2), S PEREIRA GALLARDO (1), I TRIGO SÁNCHEZ (1), J AMERIGO (3), R GONZÁLEZ CÁMPORA (1)

(1) *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla,* (2) *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz,* (3) *Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Torrecárdenas. Almería*

**Introducción:** Analizar los patrones de tinción con CD117 PDGFRA en relación con el estado mutacional en tumores del estroma gastrointestinal

**Material y métodos:** Se han utilizado 99 GISTs fijados rutinariamente en formol e incluidos en parafina procedentes de pacientes intervenidos en los hospitales Virgen Macarena (Sevilla) y Torrecárdenas (Almería). Se examinó la expresión de CD117 y PDGFRA mediante inmunohistoquímica y se amplificó mediante PCR los exones 9, 11 y 13 de KIT y los exones 12 y 18 de PDGFRA, que posteriormente fueron secuenciados. Todos los pacientes eran >20 años (salvo dos casos uno que tenía 19 años y otro 13 años), además todos expresaban CD117 o tenían mutación en el gen KIT o PDGFRA. Los resultados se analizaron con el test de chi-cuadrado, se consideró significación estadística si  $p < 0.05$ .

**Resultados:** El análisis molecular reveló la presencia de mutaciones en KIT en el 69% de los casos, en PDGFRA en el 11%, y ausencia en ambos genes (wild type (wt) KIT/PDGFRA) en el 20%. Se encontró inmunoreacción positiva para CD117 en el 94% de los casos (47,3 % citoplásmica o de membrana, 52,7% tipo Golgi) y para PDGFRA en el 87 % (92% citoplásmica o de membrana y 8 % tipo Golgi). Se observó asociación significativa entre inmunotinción al CD117 con patrón Golgi y la presencia de mutaciones en KIT ( $p=0,025$ ), aunque no existía exclusividad. En los cinco casos CD117 negativos presentaban mutaciones en KIT (50%) o PDFRA (50%) Por otro lado, se detectó expresión de PDGFRA en el 87% de los casos, el tipo tinción se relacionó con el estado mutacional ( $p=0,001$ ), los casos con tinción tipo Golgi mostraban principalmente mutaciones en PDGFRA, aunque tampoco esta asociación implicaba exclusividad. Es de destacar que el 95% de los GIST PDGFRA-positivo eran CD117-positivo, de ellos el 66% tenían mutaciones en el exón 11. En los tumores PDGFRA-positivo y CD117-negativo, el 50% presentaban mutaciones en PDGFRA.

**Conclusiones:** En la mayoría de los GISTs, el patrón de tinción de tipo Golgi para CD117 o PDGFRA se asocia con la presencia de mutaciones en los respectivos genes. Las tinciones CD117 y PDGFRA no son excluyentes entre sí, existiendo una elevada tasa de positividad para ambos marcadores, observándose en la mayoría de ellos mutaciones en el exón 11 de KIT, mientras que cuando sólo se expresa PDGFRA, la mayoría de los casos tienen mutaciones en el exón 18 de PDGFRA.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

13

## HEPATITIS NECROTIZANTE POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE-TIPO1 EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

M CABA MOLINA (1), R RÍOS PELEGRINA (1), V CRESPO LORA (1), J ANEIROS FERNÁNDEZ (2), A FERNÁNDEZ CARMONA (3), R GARCÍA DEL MORAL (1), M GÓMEZ MORALES (1), M CÁMARA PULIDO (1), T CABALLERO MORALES (1)

(1) HU San Cecilio de Granada, (2) HU Virgen de las Nieves (Granada), (3) HU San Cecilio (Unidad de Cuidados Intensivos)

**Introducción:** La hepatitis fulminante (HF) por virus del herpes simple (VHS) es infrecuente y de difícil diagnóstico, afectando predominantemente a pacientes inmunodeprimidos, niños y mujeres sanas en el tercer trimestre del embarazo. Se han descrito pocos casos en individuos inmunocompetentes.

**Material y métodos:** Se recibe vesícula biliar y biopsia hepática de varón de 53 años con dolor abdominal y cuadro «gripal» de 5 días de evolución, intervenido quirúrgicamente ante la sospecha radiológica de colecistitis aguda y con fallecimiento postoperatorio. Se realiza estudio histopatológico convencional e inmunohistoquímico hepático. El paciente, con antecedentes de síndrome metabólico (SM), había sido ingresado en la UCI por cuadro clínico grave (hepatocitolisis intensa, hiperbilirrubinemia leve, coagulopatía, insuficiencia renal y acidosis metabólica).

**Resultados:** Vesícula biliar sin alteraciones significativas. Parénquima hepático con múltiples áreas de necrosis de coagulación, sin distribución zonal y escasa respuesta inflamatoria. Presencia de abundantes cuerpos de inclusión (CI) nucleares basófilos, en «vidrio esmerilado», con multinucleación ocasional, en las zonas perinecroticas y hepatocitoes-teatosis macrovesicular de intensidad moderada. El estudio inmunohistoquímico muestra presencia de VHS-tipo 1 (VHS1) en la mayoría de los núcleos, lo que determina el diagnóstico de hepatitis necrotizante por VHS1.

**Conclusiones:** La HF-VHS es de difícil diagnóstico y curso fatal, aunque se ha descrito recuperación de algún paciente: en muchos casos no se detectan lesiones mucocutáneas características. La infección por VHS puede producir 2 tipos de CI: eosinófilos (Cowdry tipo A) y basófilos (Cowdry tipo B), que pueden coexistir en la misma biopsia, aunque no sucedió en nuestro caso. La apariencia histológica de los CI no es específica del VHS1, ya que pueden aparecer en otras infecciones de la subfamilia de los alfa-herpesvirus, por lo que el diagnóstico preciso debe realizarse con técnicas inmunohistoquímicas o de biología molecular. La observación de partículas virales del VHS1 de forma masiva en los núcleos hepatocitarios es indicativa de alta replicación viral, como ocurre en otras infecciones hepáticas (ejem. hepatitis B) asociada a inmunodepresión, y no ha sido reflejada en la literatura: tal vez las alteraciones inmunológicas que acompañan al SM han podido influir en su desarrollo.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

14

## TUMOR GLÓMICO PRIMARIO DEL COLON

D RODRÍGUEZ VILLAR (1), AM GUTIÉRREZ PALACIOS (2), P GONZÁLVO RODRÍGUEZ (3), V BULNES VÁZQUEZ (3), M POCH ARENAS (4), V VENTA MENÉNDEZ (4), C MURIAS VILABRILLE (4)

(1) Hospital de Cabueñes, (2) H. Álvarez Buylla, (3) H Cabueñes, (4) H. Cabueñes

**Introducción:** El tumor glómico es una neoplasia mesenquimal originado en las células musculares modificadas perivasculares del cuerpo glómico. Su localización más frecuente es en tejidos blandos periféricos, preferentemente en las partes distales de las extremidades, siendo excepcional su origen gastrointestinal.

**Material y métodos:** Paciente varón de 81 años, que acudió al servicio de digestivo por rectorragias de 24h de evolución. Se le realizó una colonoscopia que demostró una lesión en colon ascendente, de la que se tomó biopsia, dando ésta un resultado negativo para malignidad. El TAC reveló una masa de 4cm en la pared lateral del colon derecho, por encima de la válvula ileocecal, sin otras alteraciones. Se le intervino de una hemicolectomía derecha, falleciendo el paciente en el postoperatorio inmediato.

**Resultados:** Macroscópicamente, la pieza, mostraba una masa bien delimitada de 4.5cm, de coloración blanquecino-grisácea con vasos ectásicos y consistencia elástica, que ocupaba todo el espesor de la pared colónica, y ulceraba la superficie. Histológicamente, se observaba un tejido fibroso que englobaba estructuras vasculares de diferentes calibres, algunas con perfiles ramificados. Rodeando a los vasos, presentaba una proliferación de células uniformes, que se agrupaban en forma de placas o trabéculas. Las células proliferantes mostraban un citoplasma eosinófilo, en ocasiones claro, con los bordes de la membrana bien delimitados. El núcleo era redondeado y normocromático, con una atipia mínima y no se observaban mitosis. El estudio IHQ reveló positividad para SMA y vimentina: y negatividad para S-100, CD117 y CD34, con un Ki-67 de 1%, estableciéndose el diagnóstico de tumor glómico primitivo del colon.

**Conclusiones:** Los tumores glómicos primarios gastrointestinales son neoplasias raras, generalmente benignas, aunque con potencial maligno. La localización más frecuente es la gástrica, y se manifiesta como masas intramurales de pequeño tamaño. Su origen colónico es excepcional. Las características morfológicas e IHQ son similares a los tumores periféricos. Los principales diagnósticos diferenciales deben hacerse con el GIST, paraganglioma, hemangiopericitoma, tumor carcinoide y linfoma maligno. Su tratamiento es quirúrgico y generalmente tienen un buen pronóstico. Nuestro caso, llama la atención por la localización y el tamaño tumoral, ya que este último es hasta la fecha el único factor que puede predecir un pronóstico menos favorable, debido a que tanto la atipia nuclear, como la invasión vascular, son hallazgos comunes y no collevan peor evolución.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

15

## NEUROENDOCRINE PANCREATIC TUMORS IN TUBEROUS SCLEROSIS COMPLEX: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

D DÍAZ DÍAZ, A BALLÉN BARRAGÁN, B PÉREZ HURTADO, J SALAZAR TABARES, F COLINA RUIZ, G LÓPEZ ALONSO, R GÓMEZ SANZ, C IBARROLA DE ANDRÉS

*Hospital Universitario 12 de Octubre*

**Introducción:** Tuberous sclerosis complex (TSC) is an inherited neurocutaneous disorder that is caused by mutations of two tumor suppressor genes, TSC1 on chromosome 9 and TSC2 on chromosome 16 and is characterized by multiple hamartomas of the brain, eyes, heart, lung, liver, kidney and skin. Neuroendocrine tumors of the gastro-enteropancreatic system are infrequent tumors that originate from the diffused endocrine system located in the gastrointestinal tract and in the pancreas. As far as we know there are 10 cases reported of endocrine pancreatic tumors in a setting of TSC in which two cases were in pediatric patients with malignant non-functional pancreatic endocrine tumors. We present a case of malignant non-functional pancreatic endocrine tumor in an adult patient with TSC.

**Material y métodos:** A rare case of pancreatic neuroendocrine tumor in a patient with TSC is described. Using MEDLINE, for collecting data we made a review of articles related to neuroendocrine tumors and TSC since 1959 to 2010. For light microscopic examination, paraffin sections were stained with hematoxylin and eosin. Immunohistochemical staining was performed with monoclonal and polyclonal antibodies.

**Resultados:** A 31-year-old man diagnosed of TSC since 2008, had multiple congenital subependymal nodules, bilateral cortical tubers, and seizures of difficult control. A 2,3x2 cm well delimited solid tumor in the tail of the pancreas was discovered during a monitoring abdominal computed tomography scan. Since the patient did not had a clinical endocrine syndrome, serological peptide hormones were not determined. Blood glucose levels and tumor markers were within normal range. After an endoscopic fine needle aspiration biopsy, a distal pancreatectomy was performed. Histologically, the tumor was formed by uniform cells with moderated cytoplasm arranged in a combined trabecular and nested patterns. The nuclear features were bland and mitosis were infrequent. Immunoreactivity for cytokeratin AE1/AE3, chromogranin A and synaptophysin confirmed the neuroendocrine nature of this neoplasia. Pancreatic polypeptides were negatives. One of five lymph nodes isolated resulted positive for metastases. Insulin, glucagon, pancreatic peptide, somatostatin and vasoactive intestinal peptide were negative. Proliferative index MIB-1 was 1%.

**Conclusiones:** Pancreatic endocrine tumors are infrequent in patients with TSC. Most of these tumors are benign and functional. However, we should increase the awareness of the association of TSC and malignant non-functional pancreatic endocrine tumors.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

16

## ENFERMEDAD DE WHIPPLE DE PRESENTACIÓN EXTRAINTestinal CON AMILOIDOSIS SECUNDARIA ASOCIADA: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

M VIDAL BORREGO, R ORELLANA, E SANFELIU, A BUENO, O PINZÓN, A CASALOTS, L PALACIO, M REY

*Corporació Sanitària Parc Taulí*

**Introducción:** La enfermedad de Whipple (EW) es una enfermedad infecciosa multisistémica infrecuente, causada por *Tropheryma whipplei*. Se presenta con fiebre, diarreas y artralgias, aunque se han descrito otras formas de presentación inicial. Se diagnostica por la clínica y estudio histológico.

**Material y métodos:** Varón de 70 años, que ingresa por síndrome tóxico con dolor abdominal y anemia de 8 meses de evolución. La TC muestra múltiples adenopatías mesentéricas y retroperitoneales. Ante la sospecha de síndrome linfoproliferativo se realiza exéresis de adenopatía.

**Resultados:** Se recibe ganglio linfático de 3 cm. El estudio histológico mostró arquitectura borrada con abundantes histiocitos espumosos, vacuolas lipídicas, granulomas sarcoid-like y vasos engrosados. Estudio histoquímico: positividad intracitoplasmática en histiocitos para PAS, PAS-diastasa y Warthin-Starry. Tinción para micobacterias negativa. Depósito de material Rojo-Congo y proteína amiloide AA positivo. Se realiza el diagnóstico de linfadenitis reactiva asociada a EW y amiloidosis secundaria. Se realiza biopsia duodenal con el mismo resultado. A pesar de la antibioterapia, el paciente presentó deterioro general progresivo con fallo renal e insuficiencia respiratoria siendo éxitus.

**Conclusiones:** El diagnóstico de EW es sencillo si se sospecha. En la literatura hay descritos entre 1000-1500 casos (100 en España). En un 15% no presentan la clínica clásica. La presencia de adenopatías es bastante frecuente, aunque cuando se presentan aisladas o asociadas a formas de presentación clínica poco habitual, no se suele considerar la EW como primera opción diagnóstica y plantea descartar otras entidades clínicas. La asociación de EW y amiloidosis es muy rara (6 casos descritos).

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

17

**TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL: ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO, INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR DE 126 CASOS CON SEGUIMIENTO A LARGO PLAZO**

T SERRANO PIÑOL, MJ PAULES VILAR, M VARELA RODRIGUEZ, H ARANDA DANSO, M MIRÓ MARTIN, X SANJUAN GARRIGA, FJ GARCIA DEL MURO SOLANS, ME DE LAMA SALVADOR

*Hospital de Bellvitge*

**Introducción:** Los tumores del estroma gastrointestinal son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal y los tumores localmente avanzados pueden tratarse eficazmente con imatinib. El objetivo de este estudio es corroborar la utilidad de la estratificación de los tumores según los riesgos de malignidad, apoyándonos en el seguimiento de los pacientes, y la utilidad del estudio mutacional en el diagnóstico y selección del tratamiento.

**Material y métodos:** Se ha revisado la serie de 126 tumores del estroma gastrointestinal diagnosticados, entre los años 1995 y 2010, en 68 hombres y 66 mujeres, con una edad promedio de 64 años (29-94 años). Setenta y siete tumores (53%) son gástricos, 49 casos (39%) de intestino delgado, 8 (6%) colorrectales y 2 (1,6%) retroperitoneales. Según los criterios de Miettinen, 65 tumores (52%) son de bajo riesgo, 23 (18%) de riesgo moderado y 38 (30%) de alto riesgo. De los 38 tumores de alto riesgo, 12 (18%) son gástricos, 16 (33%) de intestino delgado, 5 (6%) colorrectales y 2 (1,6%) retroperitoneales. Se realizó estudio mutacional en 83 casos (66%) que incluye el 95% de los tumores de alto riesgo.

**Resultados:** - Inmunohistoquímica: El 92% de los tumores mostró expresión de CD117. - Estudio mutacional: En los tumores de alto riesgo se identificó mutación en el exón 11 del gen C-KIT en 21 casos (60%), en el exón 9 del C-KIT en 3 casos, en el exón 18 del PDGFRA

**Conclusiones:** La estratificación de riesgo según los criterios de Miettinen permite distinguir dos grandes grupos, aquellos en los cuales el tratamiento quirúrgico puede considerarse suficiente (riesgo bajo y moderado) y aquellos en los cuales la progresión tumoral afecta a más del 50% de los casos (riesgo alto). En los tumores con progresión tumoral observamos que un 30 % fue éxito en menos de 1 año y en un 30% hubo progresión a pesar del tratamiento con imatinib. En estos casos fue especialmente importante identificar el tipo de mutación para seleccionar el tratamiento más adecuado o para identificar los casos que probablemente no iban a responder por ser Wild-type.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

18

**MALACOPLAQUIA SOBRE ADENOMA DE RECTO**

J LOMAS GARCÍA, A CUESTA DÍAZ DE RADA, M HERNANDO MARTIN, C ÁLVAREZ CAÑAS, JS SALAS VALIÉN, FM IZQUIERDO GARCÍA, E HONRADO FRANCO

*Complejo Asistencial Universitario de León*

**Introducción:** La malacoplaquia es un proceso inflamatorio crónico, granulomatoso, infrecuente, que afecta principalmente al tracto urinario (60-70% de los casos) y más rara vez a otros órganos, como el tracto gastrointestinal (10% de los casos), el pulmón y la piel entre otros. Tiene una distribución bimodal, con un pico en la infancia y otro en edad avanzada, sin predominio de sexo. Descrita por primera vez por Michaelis y Gutmann (1902), refiriéndose a un proceso inflamatorio que se presentaba como placas o nódulos («plaka») de consistencia blanda («malacos») en tracto urogenital y posteriormente por Turner y Lattes (1965) en tracto gastrointestinal. Se cree que la enfermedad es debida a un defecto en la respuesta lisosómica de los macrófagos a una infección bacteriana, que no consiguen lisar adecuadamente las bacterias, las cuales quedan parcialmente digeridas y se acumulan en su interior en forma de residuos de calcio y hierro (cuerpos de Michaelis-Gutmann). Suele presentarse en inmunodeprimidos y está en relación con infecciones crónicas.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 74 años, con antecedentes de carcinoma epidermoide esofágico, que mostró endoscópicamente una formación polipoidal, de superficie polilobulada y coloración blanquecina-parpuzca, localizada en recto, de 3 cm de eje máximo.

**Resultados:** Microscópicamente se identifican fragmentos de adenoma vellosa mostrando en la lámina propia de uno de ellos numerosos macrófagos espumosos (células de Hansemann) que contienen en su interior característicos cuerpos de Michaelis-Gutmann, que se tiñen de azul con la tinción de Perls y de negro con la tinción de Von Kossa. Inmunohistoquímicamente el CD68 revela que los cuerpos de Michaelis-Gutmann se encuentran en el interior de los macrófagos.

**Conclusiones:** La malacoplaquia intestinal es difícil de sospechar, por su baja incidencia y su presentación inespecífica. Endoscópicamente puede presentarse como nódulos o placas blanquecinas, que se pueden confundir con una colitis pseudomembranosa o como lesiones polipoides o grandes masas que pueden confundirse con lesiones neoplásicas e incluso con enfermedad de Crohn, dada su cronicidad y el posible desarrollo de fístulas. Los casos descritos en la literatura se encuentran fundamentalmente asociados a adenocarcinoma. La asociación con adenoma es un hallazgo raro, habiéndose descrito hasta el momento tan sólo 5 casos, incluyendo el nuestro. El tratamiento consiste en reducir o abandonar la medicación inmunosupresora, la administración de antibióticos y la escisión endoscópica o quirúrgica.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

19

## ANÁLISIS DEL CÁNCER COLORRECTAL EN EL SECTOR SANITARIO DE TERUEL

JA MUNIESA SORIANO, JM LÁZARO MAISANA, L REMÓN GARIJO, C THOMSON LLISTERRI, MT BOTELLA, C GALLARDO GANUZA

*Hospital General Obispo Polanco*

**Introducción:** El cáncer colorrectal (CCR) es una de las neoplasias más frecuentes en nuestro medio. El objetivo del estudio ha sido analizar el CCR en el Sector Sanitario de Teruel desde puntos de vista epidemiológicos y clínico-patológicos y observar sus cambios de tendencias temporales.

**Material y métodos:** Los datos para el estudio se han recogido del Registro Hospitalario de Tumores entre los años 1994 y 2009. El estudio se ha realizado por los métodos de Dukes y TNM (AJCC 2010). El análisis estadístico se ha llevado a cabo mediante hoja de cálculo Excel y los programas estadísticos de EpiInfo y Joinpoint para el estudio de las tendencias.

**Resultados:** Durante el periodo de estudio se han registrado 994 CCR, 619 en el hombre (62'3%) y 375 en la mujer (37'7%). Han representado el 15'2% de todos los tumores malignos (excluyendo los epitelomas). La tasa de incidencia ajustada a la edad ha sido de 37 por 100000 h. en el hombre y 20'2 en la mujer. El porcentaje de crecimiento anual (APC) ha resultado de 1'8 para el hombre y de 2'4 para la mujer, siendo este aumento mayor desde el año 2001, observando un incremento significativo de los tumores en estadio A de Dukes. Por localizaciones, la tendencia es de aumento del CCR en colon derecho (APC del 6'4), a disminuir el de recto (APC de -1,7) y está estabilizado en el colon izquierdo (APC de 0,1). Con relación a las características patológicas de invasividad (invasión vascular linfática y venosa, invasión perineural y radial), su presencia se relacionan de forma estadísticamente significativa con estadios elevados.

**Conclusiones:** El CCR es el tumor maligno más frecuente en el Sector Sanitario de Teruel considerando globalmente ambos sexos. La tendencia temporal es de aumento significativo. El porcentaje de tumores en colon derecho está aumentando, mientras que disminuye en recto. Los programas de detección precoz son eficaces y han supuesto un incremento del número de tumores diagnosticados en estadios bajos.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

20

## MELANOMA INTESTINAL. TRES FORMAS DIFERENTES DE PRESENTACIÓN

C VILLAR PASTOR, MT CARO CUENCA, Y RANGEL MENDOZA, ME SANCHEZ FRÍAS

*Hospital Universitario Reina Sofía*

**Introducción:** El melanoma maligno se ha descrito como un tumor que frecuentemente da metástasis hematógena al tracto digestivo, sin embargo, también puede ser primario en éste último. Los melanomas según su sitio de aparición pueden ser cutáneos, oculares y mucosos, estando entre estos últimos el melanoma anorrectal, que corresponde al 0.5% de los cánceres colorrectales y anales, siendo sin embargo, la localización más frecuente del tracto digestivo.

**Material y métodos:** Presentamos los casos de 3 pacientes con diagnóstico de melanoma maligno intestinal, uno de ellos con origen primario anorrectal y otro en forma de una lesión polipoide en canal anal sin primario conocido y otro metastásico en intestino delgado con primario cutáneo. Caso 1: Paciente de sexo femenino mayor con clínica de rectorragia. Se realiza colonoscopia donde se identifica lesión excrescente de 7 cm de longitud a 1 cm de la línea pectínea. Se remitió para estudio una pieza de resección abdominoperineal. Caso 2: Paciente de sexo femenino de la sexta década de la vida con masa dolorosa a nivel del canal anal de meses de evolución sin otros síntomas asociados. Se realiza colonoscopia donde se identifica un pólipo de 10cm y otro de 0,5 cm a 5 cm del margen anal que se extirpan. Caso 3: Paciente de sexo femenino de la séptima década de la vida con antecedente de melanoma en piel que presentó cuadro de obstrucción intestinal. Es intervenida realizándose resección de segmento de intestino delgado.

**Resultados:** En todos los casos se trataba de una tumoración de consistencia blanda con áreas blanquecinas y otras oscuras. En el estudio histológico se observa una proliferación difusa de células grandes y eosinófilas, con núcleos de gran tamaño y nucleolo prominente. De forma focal los citoplasmas se presentan con pigmento de aspecto melánico. Las células presentaron inmunoreactividad para S-100 de forma difusa y para HMB-45 y MELAN-A de forma focal.

**Conclusiones:** Mostramos 3 casos diferentes de una neoplasia gastrointestinal infrecuente. Las metástasis intestinales del melanoma maligno se encuentran en el 60 % de las autopsias de los pacientes que fallecen con enfermedad diseminada, sólo el 2 % es evidenciada clínicamente, no ocurre así con el melanoma rectal primario. Aunque en ambas presentaciones el pronóstico es sombrío el tratamiento quirúrgico ha demostrado mejores resultados en enfermedad avanzada con metástasis única gastrointestinal que en melanoma colorrectal primario.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

21

## PERINEURIOMAS: ESTUDIO DE TRES CASOS LOCALIZADOS EN COLON

A PANIZO SANTOS, A MARTÍNEZ-PEÑUELA MARCO, I RODRÍGUEZ PÉREZ, JM MARTÍNEZ-PEÑUELA VÍRSEDA

*Hospital de Navarra*

**Introducción:** Los perineuriomas son tumores poco frecuentes de la vaina de los nervios periféricos que, habitualmente, se dan en tejido blandos. Se han descrito muy pocos casos en estómago e intestino.

**Material y métodos:** Presentamos 3 casos de perineuriomas localizados en colon. Se trata de 3 mujeres con una edad media de 54 años a las que se realizó una colonoscopia, a una por diarrea y a dos por rectorragias. Endoscópicamente presentaban formaciones polipoideas sesiles de entre 3 y 4 mm en colon descendente. Histológicamente, las lesiones eran de localización intramucosa. Estaban constituidas por células fusiformes, monomorfas, de citoplasma eosinófilo y núcleos ovoides sin atipia ni mitosis, en un estroma es colagénico. Se apreciaban criptas colónicas atrapadas entre las células y bordes mal definidos. Dos de las lesiones mostraban cambios de tipo hiperplásico en el epitelio adyacente. La células de la lesión mostraron inmunorreactividad frente a vimentina, claudina-1, Glut-1 y variable frente a EMA. c-kit, GFAP, actina y calponina fueron negativos. Uno de los casos mostró inmunorreactividad focal frente a S-100. Así el diagnóstico fue de dos perineuriomas y una lesión híbrida perineurioma-schwannoma.

**Resultados:** Los perineuriomas son tumores poco frecuentes de la vaina de los nervios periféricos que, habitualmente, se dan en tejido blandos. Su presencia en intestino es muy rara. En esta localización muestran un predominio en mujeres de 51 años de media. Son intramucosos y macroscópicamente se detectan como pólipos sesiles. Característicamente están mal delimitados y atrapan criptas colónicas respetándolas. El diagnóstico diferencial se debe realizar con otras lesiones fusocelulares del tracto gastrointestinal como neurofibromas, leiomiomas, GIST... para lo que es muy útil la inmunorreactividad frente a claudina-1 y EMA que muestran los perineuriomas. Recientemente se ha descrito que, de manera frecuente, estas lesiones muestran arquitectura aserrada adyacente, como en dos de nuestros casos, por lo que se sugiere que puedan tratarse de lesiones híbridas epitelial-estromal (hiperplásico-perineurioma). Por otro lado se describen lesiones mixtas shwannoma-perineurioma, como uno de nuestros casos.

**Conclusiones:** Los perineuriomas de colon son lesiones muy poco frecuentes. Los marcadores inmunohistoquímicos característico es Claudina-1. Frecuentemente son lesiones mixtas, sobre todo asociados a componente hiperplásico del epitelio adyacente, habiéndose descrito asociados a componente neural de tipo schwannoma.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

22

## HEPATITIS AUTOINMUNE DE NOVO POSTRASPLANTE HEPÁTICO. REVISIÓN DE CASOS

D LUJÁN RODRÍGUEZ, N MAIRA GONZÁLEZ, J GONZÁLEZ CANTÓN, F GAVILÁN CARRASCO, J SOUSA MARTÍN

*Hospital Universitario Virgen del Rocío*

**Introducción:** La patología del hígado trasplantado presenta una gran complejidad debido a diversos factores: el sustrato patológico propia del injerto (lesión de isquemia-preservación, rechazo agudo, rechazo crónico, obstrucción biliar, etc.): por otra parte puede aparecer recurrencia de la enfermedad primaria que motivó el trasplante (VHB, VHC, hepatopatía alcohólica, colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, hepatitis autoinmune, etc.) y por último pueden aparecer enfermedades hepáticas de novo (hepatitis B, hepatitis C, hepatitis por citomegalovirus, hepatitis tóxica, hepatitis autoinmune, etc.) La Hepatitis Autoinmune (HAI) de novo postrasplante es una hepatopatía de etiología desconocida, caracterizada por actividad necroinflamatoria crónica y fenómenos inmunológicos, autoanticuerpos circulantes y una concentración elevada de gammaglobulina sérica. Es un síndrome clínico observado en 2.5 a 3.4% de los trasplantes hepáticos, frecuentemente infantiles, y se desarrolla tardíamente, aproximadamente al 2do año del postrasplante.

**Material y métodos:** Revisión de una serie de casos de HAI de novo postrasplante: basado una serie de hallazgos histopatológicos, incluyendo criterios clínicos, datos bioquímicos y detección de autoanticuerpos: así como la exclusión de otras formas de afectación hepática crónica (viral, metabólica, tóxica medicamentosa).

**Resultados:** Los hallazgos histológicos evidencian una lesión necroinflamatoria, de localización centrolobulillar con signos de venulitis, necrosis hepatocelular perivenular y necrosis en puente: con hepatitis portal y periportal (hepatitis de interfase) con infiltrados linfoides y de células plasmáticas, que expresan un componente monoclonal de gammapatía IgG kappa ocasional. Asociado a la detección por inmunofluorescencia indirecta (IFI) de autoanticuerpos claves para el diagnóstico. Clínicamente tiene una evolución más agresiva en comparación a la HAI clásica. En el planteamiento del diagnóstico diferencial es de relevancia la hepatocronicidad de la enfermedad y si se ha reducido la medicación inmunosupresora recientemente.

**Conclusiones:** La biopsia hepática es uno de los elementos fundamentales para establecer el diagnóstico, y determinar el estadio, la remisión y/o ausencia de actividad. Es de destacar que, las alteraciones anatómo-patológicas se solapan con otras causas de disfunción tardía del injerto postrasplante (recidiva VHC, hepatitis B, rechazo crónico etc) lo cual confiere una indudable dificultad para el diagnóstico y la elección del tratamiento.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

23

**PSEUDOMELANOSIS DE INTESTINO DELGADO (SIDEROSIS ILEAL): APORTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

AI MOLERO BERMEJO (1), Y RODRIGUEZ-GIL (1), MA MARTÍNEZ GONZÁLEZ (1), C IBARROLA DE ANDRÉS (1), G LÓPEZ ALONSO (1), J SÁNCHEZ GÓMEZ (1), C ORELLANA MALDONADO (1), JJ DELGADO SÁNCHEZ (1), CONSTANZA LIÉBANA DE ROJAS (2), F COLINA RUIZ-DELGADO (1)

(1) *Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*, (2) *Servicio de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid*

**Introducción:** El depósito de pigmento en mucosas digestivas, distinto del lipomelánico secundario a laxantes, es excepcional y escasamente descrito en la literatura. Su hallazgo histológico plantea un diagnóstico diferencial que debe ser completado con técnicas especiales para llegar a descubrir su etiología.

**Material y métodos:** Se describe un caso de pseudomelanosis de intestino delgado y se revisa la literatura de esta entidad con las palabras claves: intestinal siderosis, melanos, pseudomelanosis.

**Resultados:** Mujer de 76 años con trasplante renal 30 días antes por nefroangioesclerosis. Acude de urgencia por íleo obstructivo que exige resección de un asa de intestino delgado ncarcerada por bridas peritoneales postquirúrgicas. El asa aparece congestiva, con la pared adelgazada y con mucosa desprovista de pliegues en su porción central. Histológicamente corresponde a necrosis hemorrágica de la pared intestinal. En los 2 cms distales y proximales se conserva el aspecto normal parietal pero la mucosa muestra un punteado negrozco. Microscópicamente se identifican grandes grupos de macrófagos cargados de pigmento localizados en la lámina propia de la punta de las vellosidades. El pigmento era refringente y positivo con técnica de Perls correspondiendo a hemosiderina. Ultraestructuralmente se identifican sideromas en los citoplasmas macrofágicos. Se descarta hemocromatosis sistémica. Se constata tratamientos previos con hierro oral. Melanos, pseudomelanosis, hemosiderosis de mucosa de intestino delgado ha sido documentada en 25 artículos que reportan 46 casos, la mayor parte en dudodeno. Únicamente se han descrito 13 casos de pseudomelanosis ileal. Los pigmentos encontrados incluyeron lipofucsina (relacionada con la presencia de tumores y con la ingesta de laxantes derivados de antraceno), metales y derivados del carbón. Siderosis similares al caso descrito se confirmaron en 6 casos: relacionados con 1) depósito de metales (silicato de aluminio, titanio y silicato de magnesio, hidróxido o sulfato de hierro)ingresados oral o parenteralmente con fármacos o drogación y 2) Depósitos de hemosiderina secundarios a hemorragia digestiva asociada o no al uso de salicilatos.

**Conclusiones:** 1. La pseudomelanosis de intestino delgado es rara con sólo 45 casos descritos, resulta aún menos frecuente en ileon. 2. Es heterogénea pudiendo encontrarse depósitos de hemosiderina, lipofucsina y/o metales. 3. Etiológicamente se asocia a ingreso crónico oral o parenteral de medicaciones con hierro, metales pesados o carbón en su composición.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

24

**LYMPHOCYTIC COLITIS SECONDARY TO IPILIMUMAB TREATMENT**

A GARCÍA VARONA (1), RD ODZE (2)

(1) *Hospital Universitario Central de Asturias*, (2) *Brigham and Women's Hospital*

**Introducción:** Ipilimumab, is an infusion administered, T-cell potentiator that specifically blocks the inhibitory signal of cytotoxic T lymphocyte-associated antigen 4 (CTLA-4), a molecule on T-cells that plays a critical role in regulating natural immune responses. Suppression of CTLA-4 can augment the immune system's T-cell response. Lymphocytic colitis is a clinicopathological syndrome of watery diarrhea, grossly normal colonoscopy and mucosal inflammatory changes.

**Material y métodos:** A 65-year-old Caucasian male, was diagnosed with ocular melanoma in 2002 and was treated with I-125 plaque therapy. In 2009, he was diagnosed with metastatic malignant melanoma and began treatment with interleuquin-2, but developed further metastatic disease. On November 24, 2010, ipilimumab was initiated as part of a compassionate use trial for unresectable melanoma. On January 6, 2011, the patient was admitted to the hospital after developing watery diarrhea with abdominal discomfort, for the prior five days. The patient underwent a flexible sigmoidoscopy that showed a diffuse area of mildly erythematous and congested mucosa. Biopsies were taken from the rectum, sigmoid and descendent colon.

**Resultados:** The biopsies consisted of multiple tan-pink soft tissues, which were submitted in total. They showed a well-preserved architectural colonic mucosa with markedly increased intraepithelial lymphocytes and superficial epithelial damage. Isolated apoptotic bodies and mitotic figures were present. The lamina propria revealed a diffuse lymphoplasmacytic infiltrate with scattered eosinophils. A mild degree of vascular congestion was also noticed. No Paneth cell metaplasia was seen.

**Conclusiones:** To our knowledge, this is the first case described of lymphocytic colitis due to ipilimumab therapy. Immune-related events are the most common adverse events and include diarrhea and pruritus. Previous studies have reported panenteritis associated to ipilimumab. Histological samples were characterized by a dense lymphocytic infiltrate along with plasma cells and eosinophils. Foci of neutrophilic cryptitis, crypt abscesses, glandular destruction and erosion of the mucosal surface have also been described. Several potential mechanisms for generating enterocolitis have been described. Intestinal microflora and bacterial antigens, as well as polymorphism in the CTLA4 gene. Transfer of CD25+CD4+ into mice with an experimental immune-mediated colitis leads to resolution of colitis. Therefore, it has been concluded that antibody to CTLA4 might deplete regulatory T cells and thus induce autoimmunity.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

25

**CARCINOMAS SINCRÓNICOS COLORRECTALES: NEOPLASIAS INDEPENDIENTES PARA EL ESTUDIO DE LOS GENES KRAS Y BRAF**

E MUSULÉN PALET, J ÁLVARO PARRA, AM MUÑOZ-MÁRMOL, C SANZ, M LÓPEZ-PEÑA, R MARGINET FLINCH, A ARIZA

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol*

**Introducción:** Conocer el status mutacional de los genes KRAS y BRAF es esencial para planificar la quimioterapia de los pacientes con carcinoma colorrectal (CCR). En el caso de pacientes con neoplasias sincrónicas se plantea la utilidad de estudiar ambos tumores como si se tratara de neoplasias independientes.

**Material y métodos:** Se identificaron 8 piezas de resección colorrectal por carcinoma primario con neoplasias sincrónicas que en total incluían 17 adenocarcinomas. Los casos correspondían a 8 pacientes (6 hombres y 2 mujeres) de edades comprendidas entre los 51 y 83 años (edad media: 65 años). En todas las neoplasias se estudiaron por secuenciación los codones 12 y 13 del gen KRAS y el codón 600 del gen BRAF (mutación V600E).

**Resultados:** En 4 casos, con un total de 9 tumores sincrónicos analizados, se obtuvieron los mismos resultados de KRAS y BRAF en los tumores del mismo paciente: 3 casos de CCR sincrónicos con KRAS y BRAF no mutados (wild type, WT) y una pareja de CCR con la mutación G12R de KRAS. Por el contrario, en los 4 casos restantes, las parejas de CCR sincrónicos mostraron resultados distintos: en 3 casos sólo uno de los CCR mostró mutación de KRAS y en otro caso uno de los CCR presentó la mutación de BRAF.

**Conclusiones:** Los CCR sincrónicos son neoplasias independientes. Por tanto, debe realizarse el estudio de los genes KRAS y BRAF en ambos tumores.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

26

**EXPRESIÓN DE IGF1R Y VÍAS DE ACTIVACIÓN EN TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL**

M MORA CABEZAS (1), MJ RÍOS MORENO (2), S JARAMILLO CARMONA (1), M DÍAZ DELGADO (2), S PEREIRA GALLARDO (1), A HERNÁNDEZ AMATE (3), R GONZÁLEZ CÁMPORA (1)

*(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla, (2) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Mérida, (3) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Infanta Cristina. Badajoz*

**Introducción:** Investigar la expresión de IGF1R en GISTs y analizar qué rutas se encuentran diferencialmente activadas en función del estado mutacional.

**Material y métodos:** Se han utilizado 99 GISTs fijados rutinariamente en formol e incluidos en parafina procedentes de pacientes intervenidos en los hospital Virgen Macarena (Sevilla) y Torrecárdenas (Almería). Con los bloques seleccionados se construyó una matriz tisular con 5 muestras por caso. Se examinó la expresión de IGF1R, CD117, phospho-ERK 1/2, phospho-Akt, p70S6, 4EBP1 y pS6rib mediante inmunohistoquímica. En todos los casos se llevó a cabo el estudio mutacional de los exones 9, 11 y 13 de gen KIT y de los exones 12 y 18 del gen PDGFRA. Todos los pacientes eran >20 años (salvo dos casos uno que tenía 19 años y otro 13 años), además todos expresaban CD117 o tenían mutación en el gen KIT o PDGFRA. Los resultados se analizaron con el test de chi-cuadrado, se consideró significación estadística si  $p < 0.05$ .

**Resultados:** El análisis molecular reveló mutaciones en KIT en el 69% de los casos, en PDGFRA en el 11%, y wild type (wt) KIT/PDGFRA en el 20%. Se encontró tinción positiva para CD117 en el 94% de los casos. En los GISTs mutados se detectó inmunoreacción positiva para phospho-ERK1/2, phospho-Akt, p70S6, 4EBP1 y pS6rib en el 34%, 29%, 58%, 34% y 39% de los casos, mientras que en los wt KIT/PDGFRA los porcentajes observados fueron del 0%, 16%, 55%, 10% y del 55%, respectivamente. Existía asociación significativa entre el estado mutacional y la expresión de phospho-ERK1/2 ( $p=0,008$ ) y phospho-Akt ( $p=0,018$ ). En el 24% de los casos se detectó inmunoreacción positiva para IGF1R, no existiendo asociación con el estado mutacional. En los GISTs IGF1R-positivos se detectó inmunoreacción para phospho-ERK1/2, phospho-Akt, p70S6, 4EBP1 y pS6rib en el 28,3%, 29,8%, 48,9%, 34,8% and 42,5 de los casos, mientras que los IGF1R-negativos los porcentajes fueron del 41%, 45,4%, 45,4%, 45,4% y del 40,9%, sin encontrarse diferencias significativas. Los dos casos <30 años, eran wt KIT/PDGFRA y IGF1R-negativos.

**Conclusiones:** Las rutas MAPK and PI3K podrían ser más importantes en GISTs mutados que en los no mutados sugiriendo una activación diferencial. La mayoría de los GISTs no expresan IGF1R con independencia del estado mutacional.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

27

## EVALUACIÓN DE LA RESPUESTA HISTOLÓGICA EN EL CARCINOMA RECTAL TRAS TRATAMIENTO NEOADYUVANTE EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

MA APARICIO VAQUERO (1), O BLANCO MUÑOZ (1), J GARCÍA (2), JM SAYAGÜES MANZANO (3), O BENGOCHEA MIRANDA (1)

(1) Hospital Clínico Universitario de Salamanca, (2) Unidad de Cirugía Rectal, Departamento de Cirugía, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España, (3) Servicio General de Citometría, Departamento de Medicina and Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC-CSIC/USAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España.

**Introducción:** La quimio y radioterapia neoadyuvante (previa a la cirugía) se ha convertido en una modalidad estándar de tratamiento para los pacientes con carcinoma rectal localmente avanzado. Según la literatura, se consigue una respuesta completa al tratamiento demostrable histológicamente de entre el 4 y el 44% casos. Aunque está claro que los pacientes se benefician de esta terapia, aún no se conocen los factores que influyen y puedan predecir la respuesta tumoral.

**Material y métodos:** Hemos estudiado los pacientes con enfermedad localmente avanzada que han recibido tratamiento neoadyuvante y que han sido resecaados con intención curativa en el Hospital Clínico Universitario de Salamanca durante los últimos 4 años (Proyecto Vikingo). Se determinaron varios parámetros, centrándonos en el grado de regresión tumoral (1: completa, 2: células aisladas, 3: predominio de fibrosis, 4: persistencia de tumor viable, 5: no regresión) y el número de ganglios afectos.

**Resultados:** Entre los años 2006-2010 78 pacientes fueron incluidos en el Proyecto, de los cuales 64 (82%) presentaron enfermedad localmente avanzada (estadio III o T4) y recibieron tratamiento neoadyuvante durante una media de 6 semanas antes de la cirugía. Se produjo una respuesta completa al tratamiento (grado 1) en casi el 11 % de los casos (7 pacientes), una respuesta apreciable (grados 2 y 3) en 42 % de los casos (27 pacientes), persistiendo la enfermedad prácticamente inalterada (grado 4 y 5) en 30 pacientes (46,87%). Se encontraron metástasis en ganglios linfáticos en 19 pacientes (casi el 30% de los casos: media de ganglios aislados 12). El 42,10% de los casos (8 pacientes) tuvieron un ganglio positivo asociándose con grados 4 y 5 de regresión. Los pacientes que no tuvieron ningún ganglio positivo (46) presentaron grados de regresión 2,3 y 4 fundamentalmente.

**Conclusiones:** De nuestros datos se concluye: 1. Se necesita estudiar de manera exhaustiva dos grupos de pacientes biológicamente muy distintos: los que tienen buena respuesta a la neoadyuvancia (grado 1) y aquellos sin respuesta (grado 5). 2. No se aprecia una relación clínicamente relevante entre el grado de regresión y el estado pN en nuestra serie de pacientes.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

28

## VALORACIÓN Y EVOLUCIÓN DE LOS CAMBIOS HISTOLÓGICOS INMEDIATOS POST-IMPLANTE Y CORRELACIÓN CON TIEMPO DE ISQUEMIA EN 13 INJERTOS INTESTINALES

F COLINA RUIZDELGADO, C IBARROLA, P LÓPEZ-GARCÍA, G LÓPEZ-ALONSO, MA MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, J CALVO, A MANRIQUE, C JIMÉNEZ-ROMERO, E MORENO-GONZÁLEZ

Hospital 12 de Octubre

**Introducción:** Es necesario conocer las lesiones producidas en la mucosa del injerto por su resección, conservación e implante para evaluar las inmediatas subsiguientes biopsias protocolizadas. El objetivo es identificar y graduar las lesiones de la mucosa del injerto inmediatamente post implante.

**Material y métodos:** Dos patólogos evaluaron por separado los cambios histológicos encontrados en la mucosa de 13 injertos en cortes en parafina de las biopsias de primer día post-implante. Describieron su tipo: congestión, hemorragia, microtrombos, neutrófilos, atrofia villi, desprendimiento epitelial, erosión, pérdida de criptas. Se hicieron 3 grados de intensidad: grado 0 (ausentes), grado 1 (al menos 3 leves presentes), grado 2 (al menos 3 moderados presentes), grado 3 (al menos 3 severos presentes). Se recogió el tiempo de isquemia fría. Se evaluaron las correlaciones por el coeficiente de Pearson. Para conocer su evolución se evaluaron otras 19 biopsias enteroscópicas de seguimiento entre día 1º y 6º.

**Resultados:** Se encontró congestión en 7 biopsias, microtrombos en 2, hemorragias en 4, neutrófilos en 6, atrofia vellositaria en 8, desprendimiento epitelial en 9, erosiones en 2 y/o pérdida de criptas en 2. Tras valorar la intensidad se obtuvo un grado 3 de lesión en 2 casos, grado 2 en 5, grado 1 en 2 y grado 0 en 4. Existió correlación positiva ( $r=0,915$ ) entre las evaluaciones de dos patólogos ( $p<0,01$ ): acuerdo total en grado en 9 biopsias y acuerdo parcial (un solo punto de diferencia) en 4. El tiempo medio de isquemia fría fue de  $327\pm 101$  minutos (135-480). Existió correlación positiva ( $r=0,694$ ) entre grado de preservación y tiempo de isquemia fría ( $p<0,01$ ). En 3 casos se encontraron cariorrexis y en 2 apoptosis muy ocasionales. Dos casos con un crossmatch positivo resultaron histológicamente con grado 2 de preservación. En el seguimiento biopsico de día  $3,6\pm 1,1$  las lesiones histológicas disminuyeron al menos en un grado en todos los casos.

**Conclusiones:** 1.- El máximo grado de lesión de preservación se expresó como congestión y hemorragia intensas, asociadas con desprendimiento epitelial y atrofia vellositaria. Ocasionalmente mostró erosiones o microtrombos capilares. 2.- La graduación empleada alcanza buena reproducibilidad. 3.- Las lesiones disminuyen notablemente o desaparecen en las biopsias subsiguientes de la primera semana. 3.- Dos casos crossmatch positivos no mostraron lesión específica ni especial severidad de lesión. 4.- Hubo correlación positiva entre tiempo de isquemia fría y grado de lesión de preservación

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

29

## CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS DE LOS TUMORES ESTROMALES GASTROINTESTINALES DIAGNOSTICADOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO

ARI GONZALES SEJAS, R SANCHEZ, S MARISCAL, R MARTIN, M NAVARRO, P ALGARA, Y CAMPOS, S ASO, R JUÁREZ, M MOLLEJO

*Complejo Hospitalario de Toledo*

**Introducción:** Los tumores estromales gastrointestinales (GISTs), constituyen la neoplasia mesenquimal más frecuente del tracto gastrointestinal. Durante décadas fueron clasificados como tumores musculares y aunque comparten una histología semejante, son entidades distintas. El saber diferenciarlos y diagnosticarlos correctamente y establecer el potencial de agresividad, implica un cambio radical en el manejo clínico y la expectativa de vida de los pacientes.

**Material y métodos:** Se han revisado los informes anatómopatológicos de todos los GISTs diagnosticados en el C.H.T, en el período comprendido entre 1998 que fue el año en el que se diagnosticó por primera vez hasta diciembre del 2010. En este período se diagnosticaron 86 casos. Se disponía de informes procedentes de biopsias, citologías y cuatro casos consulta. Valoramos las características, clínicas, histológicas e inmunohistoquímicas de todos los casos.

**Resultados:** En el período estudiado se han diagnosticado 86 GISTs, 48 varones y 38 mujeres, el rango de edad en el que se diagnosticaron más casos se encuentra entre los 45 y 75 años. El subtipo histológico más frecuente es el fusocelular. Más de la mitad de los tumores se encontraban en el estómago (54%), seguido por el intestino delgado (25%) y el resto en otros órganos (21%). El 61% tenían un bajo potencial maligno, 5% intermedio, 18% un alto potencial maligno, en el 17 % no se pudo establecer el potencial de malignidad por falta de datos. Con el estudio inmunohistoquímico se observó positividad para Ckit (77%), CD34 (62%), VIM (70%), Actina (20%), Desmina (2%), en ninguno de los casos se observó positividad para S100.

**Conclusiones:** Este estudio nos permite comparar las características epidemiológicas y anatómo-patológicas de los GISTs. Diagnosticados en el C.H.T. con los observados en la literatura. Estos tumores suelen presentarse en adultos, el rango de edad en el que se diagnosticaron más casos se encuentra entre los 45 y 75 años. No tiene predilección por el sexo, en nuestro estudio observamos un leve predominio en varones (56%). La localización en el estómago y el subtipo (fusocelular) más frecuente coinciden con los de la literatura. También son similares los resultados inmunohistoquímicos, observando mayor inmunorreactividad para c-kit (77%), CD34 (62%), VIM (70%).

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

30

## METAPLASIA MORULAR EN ADENOMA INTESTINAL

J AGUSTÍ MARTÍNEZ, A CANOSA FERNÁNDEZ, MC GÓMEZ MATEO, V BENAVENT CORAI, S NAVARRO FOS, O BURGÚES GASIÓN

*Hospital Clínico Universitario de Valencia*

**Introducción:** El cambio morular es frecuente en endometrio, donde ha sido considerado como una forma de metaplasia escamosa. Se han descrito también cambios morulares en otras localizaciones como tiroides, colon, pulmón, estómago y páncreas. En los últimos años se ha intentado profundizar en la histogénesis de este cambio y caracterizar su fenotipo. Los estudios encuentran diferencias entre las mórulas y los cambios metaplásicos escamosos puros tanto a nivel morfológico como a nivel inmunofenotípico. En tumores de colon y recto se han descrito ocasionalmente casos de cambios morulares con escaso potencial proliferativo e invasivo.

**Material y métodos:** Paciente varón de 65 años, sin antecedente médico-quirúrgicos de interés, que acude con clínica de anemia ferropénica y que tras la realización de estudio endoscópico se evidencian múltiples pólipos colónicos. Se realiza extirpación endoscópica de varios pólipos de ciego, colon ascendente, descendente y sigma.

**Resultados:** El estudio histológico muestra dos adenocarcinomas intestinales sincrónicos y 3 adenomas túbulo-vellosos. En el adenoma túbulo-veloso localizado en colon a 80 cm de la línea pectínea se observan unas estructuras nodulares, bien delimitadas, de aspecto morular o sincitial, constituidas por células pequeñas, ovals o fusocelulares con núcleo vesicular, sin atipia ni mitosis. No se identifican fenómenos de queratinización ni puentes intercelulares. En el estudio inmunohistoquímico, dichas mórulas muestran positividad frente a CDX2, CD10, 34BE12 y p63, con sobreexpresión nuclear de B-catenina y Ciclina D1: bajo índice de proliferación (Ki67 <1%) y pérdida de expresión de CK20. Estos cambios no se encuentran en los adenocarcinomas sincrónicos.

**Conclusiones:** Es importante reconocer el cambio morular en adenomas intestinales y distinguirlos de cambios displásicos de alto grado, pues la metaplasia morular parece carecer de potencial maligno. Nuestro caso es concordante con las escasas descripciones de cambio morular intestinal descritas en la literatura, tanto a nivel morfológico (ausencia de queratinización y puentes intercelulares) como inmunofenotípico (expresión de marcadores que sugieren origen celular basal/stem cell en las mórulas). Estas características permiten diferenciar el cambio morular de la metaplasia escamosa pura y los hallazgos sugieren que la transformación morular no implica un mayor riesgo de progresión maligna, a diferencia de la metaplasia escamosa pura que se ha propuesto como lesión precursora de los casos de carcinoma de células escamosas de origen intestinal.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

31

**TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST): ESTUDIO Y SEGUIMIENTO CLÍNICO Y ANATOMOPATOLÓGICO DE 77 CASOS DURANTE LOS AÑOS 1999-2009**

J PAC SA, C YUS GOTOR, E MEJÍA URBAEZ, DS ROSERO CUESTA, R CERDÁN

*Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** Son Tumores mesenquimales del estroma gastrointestinal, de potencial maligno, que habitualmente expresan la proteína CD117 y que albergan una mutación en KIT o PDGFRA.

**Material y métodos:** Se estudian de modo retrospectivo, 77 casos del GIST, seleccionados los positivos para CD117, durante los años 1999 - 2009, se estudian histopatológicamente con los criterios de Miettinen, clasificándolos con el grado de progresión de Fletcher y valorando sus recidivas, metástasis y mortalidad

**Resultados:** La edad de presentación oscila entre los 34 y 94 años, siendo preferentes entre los 50 a 79 años. 41 casos son mujeres y 36 hombres. Su localización más frecuente es en estómago (58%), intestino delgado (35%) y en recto sigma (5%). Sus diámetros son muy variables y de forma preferente entre 2 a 15 cm (66 casos). Clasificados en relación con su grado de progresión: (Muy bajo riesgo, 5 casos), (Bajo riesgo, 29 casos), (Riesgo intermedio, 16 casos) y Alto riesgo de progresión 27 casos. Los GIST de muy bajo riesgo y de bajo riesgo siguen vivos entre 1 a 10 años y hubo 3 casos de recidivas al año y una metástasis hepática a los 4 años. Entre los GIST de riesgo intermedio siguen vivos 13 pacientes de los 16 estudiados: 2 fallecieron por recidivas y metástasis del GIST y 1 caso por Adenocarcinoma de colon metastásico. Entre los 27 casos del los GIST de alto riesgo, 16 pacientes están vivos entre 1 a 10 años, 6 casos fallecieron por causas atribuibles a recidivas y metástasis, 4 casos fallecieron en UCI postoperatoria y 1 caso por Adenocarcinoma de colon. La mortalidad por causa del tumor GIST es de solo 8 casos y la mortalidad por otras causas es de 6 pacientes: 2 casos por Adenocarcinoma de colon, 3 pacientes fallecieron el postoperatorio inmediato y 1 paciente por Ictus cerebral.

**Conclusiones:** Mostramos una buena relación en la supervivencia de los tumores GIST cuando utilizamos los criterios de Miettinen y Fletcher con una mortalidad baja atribuible al 10,3% de los pacientes y una buena adherencia a las guías del Grupo Español de Investigación de Sarcomas de GIST. Las recidivas y metástasis comienzan a observarse a partir de los GIST de Bajo riesgo (13,7%), En GIST de Riesgo intermedio (12%) y un 22% de recidivas y metástasis de GIST de Alto riesgo. La mortalidad global de nuestros casos es de 18%: La mortalidad atribuible a recidivas y metástasis acontece en el 10,3% de los pacientes, y la mortalidad atribuible a otras causas aparece en el 7,7 de los pacientes estudiados.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

32

**MÚLTIPLES NEOPLASIAS EN PACIENTE NEGATIVO PARA ESTUDIO DE GENES MMR RELACIONADOS CON EL SÍNDROME DE LYNCH**

A GONZALES SEJAS, R RODRIGUEZ, S MARISCAL, R MARTÍN, Y CAMPOS, R JUÁREZ, M MOLLEJO, E CARABIAS, S ASO, C DE DIEGO

*Complejo Hospitalario de Toledo*

**Introducción:** El síndrome de Lynch es una enfermedad autosómica dominante y es el tipo de carcinoma colorectal hereditario más común. Actualmente se acepta que existen mutaciones en un grupo de genes que afectan a la línea germinal, que intervienen en la reparación de errores del ADN, han sido identificados como: MLH1, MSH2, PMS2, PMS1 y MSH6. Los que más frecuentemente se encuentran mutados son MLH1 y MSH2 en el 90% de casos. Presentamos el caso de una paciente que actualmente tiene 61 años, que desde el año 1995 hasta diciembre del 2010, presentó cinco neoplasias en distintos órganos, falleciendo el 2011.

**Material y métodos:** Se ha revisado la historia clínica, todos los informes anatomopatológicos así como los estudios radiológicos, registrados en el Complejo hospitalario de Toledo. Realizamos un análisis genético e inmunohistoquímico.

**Resultados:** Paciente de 61 años, con antecedentes familiares de: abuelo paterno fallecido a los 45 años por cáncer de colon, una hermana fallecida por carcinoma de ovario a los 36 años. El informe genético indica que es portadora de los cambios c.1661+12G>A, c.2006-6T>C en el gen MSH2 ambos en heterocigosis, también se identificaron los cambios c.186>A, C.276A>G, c.540T>C en heterocigosis, c.3438+14A>T en homocigosis del gen MSH6 y el gen MLH1 no se detectaron variaciones genéticas. El cambio c.1661+12 G>A en el gen MSH2 ha sido descrito en la bibliografía actual como polimorfismo del tipo SNP sin asociación clínica con el Cáncer Colorrectal Hereditario No Polipósico. Presentó: Adenocarcinoma de endometrio en 1995, Adenocarcinoma de intestino delgado metacrónico el 2004, Adenocarcinoma pobremente diferenciado con «células en anillo de sello» de intestino delgado, sincrónico con: Adenocarcinoma moderadamente diferenciado en colon transversal y Adenocarcinoma moderadamente diferenciado de recto en el 2010. El estudio inmunohistoquímico revela la positividad nuclear para MSH2 y MSH6 en todos los tumores, lo que nos indica que no existe mutación en el gen.

**Conclusiones:** La paciente cumple con algunos criterios de Bethesda y con algunos criterios de Amsterdam de acuerdo a los antecedentes familiares. En los resultados genéticos, la base de datos consultada (HGMD professional 2010.3) en los cambios detectados en MSH2 (c.1661+12G>A) aparecía como mutación asociada sin embargo a la fecha de hoy es considerado un polimorfismo benigno de tipo SNP, por lo que descartamos el diagnóstico de síndrome de Lynch en esta paciente.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

33

**TUMORES DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL (GIST): EXPERIENCIA DEL H.U.G.C. DOCTOR NEGRÍN (2005-2010)**

B SANROMÁN BUDIÑO, W PINTO MORALES, MD FIUZA PÉREZ, A ALONSO FERNÁNDEZ-ACEYTUNO, R GARCÍA GONZÁLEZ, JC RIVERO VERA, R CAMACHO GALÁN, E REDONDO MARTÍNEZ, T ROMERO SAAVEDRA, MP DE LA ROSA

*Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín*

**Introducción:** Los GIST son los tumores mesenquimales más comunes del tracto gastrointestinal, con una incidencia en el mundo entre los 6.8 y 14.5 casos/millón de habitantes/año. Actualmente se acuña este término a tumores con presencia de mutaciones KIT o PDGFRA, CD117 positivos (95%) en un contexto histológico adecuado. El Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín pertenece a la red hospitalaria del Servicio Canario de la Salud. Cuenta con 704 camas en el área de Hospitalización y 43 de Hospital de Día y un área quirúrgica con 20 quirófanos instalados. La población adscrita asciende a 331.645 habitantes mayores de 14 años de edad.

**Material y métodos:** Estudio observacional retrospectivo de pacientes con GIST primarios sometidos a resección completa en nuestro centro entre enero del 2005 y diciembre del 2010, basado, principalmente, en la revisión de informes anatómo-patológicos, con el fin de conocer el perfil histopatológico e inmunohistoquímico de los GIST de nuestra área sanitaria. Los datos han sido analizados con el SPSS v.15. Se muestran los valores medios con su DT y porcentajes, aplicando intervalos de confianza de la media al 95% y Chi-CUADRADO de Pearson.

**Resultados:** De 28 pacientes con GIST (19 hombres y 9 mujeres) la edad media era de 64.39 años. Localizaciones más frecuentes: estómago e intestino delgado (53.6 y 17.9%). Tamaño: mediana 5.4 cm (0.2-36.5). El estado de los bordes figuraba en el 85.7%. El subtipo histológico predominante fue el fusocelular. CKIT y CD34 fueron los anticuerpos más frecuentemente expresados (100% y 78.6%). Según la valoración de riesgo de Miettinen los casos se clasificaron en: Alto (39.3%), bajo (28.6%), sin riesgo (17.9%), moderado (7.1%) y muy bajo (7.1%).

**Conclusiones:** Los datos obtenidos son, en rasgos generales, similares a los de la literatura médica. En cuanto a localización existe un ligero incremento de casos interpretados como extraviscerales (14.3%), diferencia que podría ser explicada por la inclusión en esta categoría de tumores enucleados de los que no hay constancia anatómopatológica de su dependencia del tubo digestivo. Se ha observado una falta de homogeneidad en los ítems valorados en los informes, dado que en estos últimos cinco años se han sucedido importantes cambios y avances en las guías de consenso para el manejo de los GIST. La utilización de protocolos estandarizados no solo redundará en un adecuado abordaje multidisciplinar de estos pacientes sino que también contribuirá a un mayor conocimiento de las características de estos tumores.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

34

**HALLAZGOS ANATOMOPATOLÓGICOS EN PACIENTES CON QUIMIOEMBOLIZACIÓN CON PARTÍCULAS CARGADAS DE DOXORRUBICINA COMO TRATAMIENTO DE HEPATOCARCINOMAS**

F TERRASA SAGRISTÁ, F SALVÁ RAMONELL, J IBARRA DE LA ROSA, M COMPANY CAMPINS, M GARCIA BONAFÉ

*Hospital Son Llatzer*

**Introducción:** La quimioembolización transarterial convencional (TACE) es una técnica que se utiliza como tratamiento paliativo en el hepatocarcinoma. A partir del año 2007 se empezó a utilizar la técnica de quimioembolización con partículas cargadas con doxorubicina (DEB-TACE), viéndose un mayor porcentaje de necrosis tumoral que con la terapia convencional y un tiempo de respuesta menor. En las series publicadas se ha demostrado que es una técnica segura y eficiente, con una tasa baja de complicaciones. Nosotros describimos cuatro casos de complicaciones en distintos pacientes, tras la administración de DEB-TACE. En todos ellos, se produjeron daños isquémicos colaterales, con afectación de distintos territorios irrigados por vasos del tronco celiaco o próximos al mismo.

**Material y métodos:** Describimos cuatro casos que hemos recibido en el Servicio desde el 2010 hasta febrero de 2011 con datos clínicos de complicaciones de la quimioembolización con partículas cargadas de doxorubicina.

**Resultados:** Se estudian cuatro casos de pacientes con hepatocarcinoma tratados con DEB-TACE. De los cuatro, en dos se ha realizado la necropsia, el tercero fue una resección hepática segmentaria y el cuarto paciente fue sometido a una esplenectomía y gastrectomía parcial. Tres de los casos acabaron en muerte, en dos de los cuales se realizó estudio necrópsico. De éstos, uno fue por perforación duodenal isquémica secundario a la quimioembolización y otro fue por insuficiencia hepática post-quimioembolización. Describimos las características histopatológicas y macroscópicas de los órganos afectados, con especial hincapié en los cambios en la morfología y apariencia de las microesférulas.

**Conclusiones:** La DEB-TACE es una técnica que es eficiente como tratamiento paliativo en hepatocarcinomas irresecables y con adecuada preservación de la función hepática. A pesar de las complicaciones descritas, en nuestros casos se demostró su eficacia con una necrosis isquémica completa de los nódulos tumorales estudiados. Es importante conocer la diferente apariencia de las partículas, para así poderlas reconocer en el interior de los hepatocarcinomas y así certificar su eficacia. Los hallazgos histopatológicos demuestran diferentes grados de isquemia hasta llegar a la necrosis. Las partículas pueden visualizarse en diferentes territorios y no solamente en el de la hepática. La selección de los pacientes puede jugar un papel importante en estos casos, ya que algunos con daño hepático severo pueden cursar con una insuficiencia hepática secundaria a la quimioembolización.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

35

## VARIANTES HISTOLÓGICAS INFRECIENTES DE CARCINOMA RECTAL EN NUESTRO CENTRO EN EL PERÍODO COMPENDIDO ENTRE LOS AÑOS 2009-2010

E DE MIGUEL HERRÁN, MI IMAZ MURGA, A SAIZ LOPEZ, I BARREDO SANTAMARIA, ML CAGIGAL COBO, R ZABALLA TEJADA, V PORTUGAL PORRAS, JR ONANDIA ALBERDI, I ZABALZA ESTEVEZ

*Hospital Galdakao-Usansolo*

**Introducción:** La incidencia de carcinoma colo-rectal operado en nuestro hospital es de unos 180 casos/año. De éstos, unos 55 casos corresponden a carcinoma de recto. El estudio está basado sobre un total de 86 casos, reunidos desde mayo del 2009 que es cuando nuestro servicio se integró dentro del Proyecto Vikingo. Este consiste en la escisión completa del mesorrecto, según un protocolo quirúrgico y una valoración anatómo-patológica exhaustiva. La inmensa mayoría de los casos correspondieron a variantes histológicas convencionales. Además se vió una variante infrecuente de carcinoma indiferenciado de células pequeñas, un carcinoma de células claras, variante histológica rara y por último, un carcinoma escamoso fusocelular.

**Material y métodos:** Caso 1.- Varón 65años. Historia familiar de carcinoma colo-rectal. Tumoración de recto superior con ETM. Diagnóstico: adenocarcinoma de células claras, pT3d pN1a. Caso 2.- Varón 75 años. Carcinoma de canal anal: Carcinoma de células escamosas de patrón sarcomatoide. pT3pN1 (10/12). Caso 3.- Varón 76años. Carcinoma rectal, con diagnóstico de carcinoma indiferenciado de célula pequeña, pT3pN2b.

**Resultados:** Caso 1.- Células poligonales con núcleos vesiculosos y amplios citoplasmas claros vacuolados, de aspecto «falisífero». IHQ: AE1-AE3 CK 20 CEA(+)CK7 CD 10 PSA y S-100, (-). Caso 2.- En la muestra endoscópica: tumor fusocelular maligno. Queratinas, s-100 y c-kit, (-). Pieza de resección con tumor fusocelular y de crecimiento sólido escamoso. Crecimiento «in situ» de tipo bowenoide. En las áreas sólidas y de forma focal en las áreas sarcomatosas, positividad para AE1-AE3 y CK-7 y CK 20, negativa. Marcadores neuroendocrinos, negativos. Ki67, muy alto. Caso 3.- Se trató de un carcinoma indiferenciado de célula pequeña. Marcada indiferenciación celular. IHQ: ENS SNF CD56 y CAM 5.2(+).

**Conclusiones:** Caso 1.- La variante de células clara del CCR es rara e inusual. Resulta difícil estimar su incidencia. Su importancia radica en el hecho de poder ser confundida con procesos neoplásicos de naturaleza metastásica. Caso 2.- Aunque el carcinoma de células escamosas corresponde a la forma más frecuente de tumor en canal anal, la apariencia polipoide con componente sarcomatoso existente en este caso, planteó dificultad diagnóstica en la muestra endoscópica. Caso 3.- El carcinoma indiferenciado de célula pequeña representa menos del 1% del total de los carcinomas colo-rectales y suele mostrar un comportamiento agresivo, como en este caso.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

36

## CÉLULAS INTERSTICIALES DE CAJAL: SU COMPORTAMIENTO EN SÍNDROMES INTESTINALES OBSTRUCTIVOS MECÁNICOS. ESTUDIO PRELIMINAR

J PAC SA, P SOTA, A PUERTAS, S VICENTE, M HERRERO

*Anatomía Patológica, Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** Santiago Ramón y Cajal en 1889 describe en el intestino las Células Intersticiales de Cajal ((CIC) y las muestra tanto con el Azul de Metileno como con su Técnica de plata reducida. De naturaleza incierta, las considera como neuronas primitivas y siempre las asocia en relación con la motilidad y el plexo de Auerbach. El desarrollo posterior del anticuerpo CD117 (cKit), ha permitido su estudio en la rutina del laboratorio. La red que forman y su función propuesta por Thuneberg y Huizinga (1995) permite comprender su función moduladora en la motilidad intestinal.

**Material y métodos:** Se estudian 14 piezas quirúrgicas en Síndromes obstructivos mecánicos intestinales en pacientes adultos. Fueron diagnosticados como Síndromes adherencial difuso (3 casos), Síndrome adherencial por bridas toscas (4 casos), Síndrome obstructivo mecánico mixto (5 casos) y Mesenteritis retráctil en dos casos. Se fotografian las piezas, se miden los diámetros de la luz intestinal pre y postestenótica y el espesor de la pared. Los cortes han sido teñidos por inmunohistoquímica con CD117 (cKit), CD34 y Cromogranina. (Dako Ref.).

**Resultados:** Las CIC muestran en el Ileo obstructivo mecánico una marcada hipertrofia de los citoplasmas y sus prolongaciones, formando una red muy exuberante e hiperplásica en las inmediaciones del plexo de Auerbach, cuando se comparan con los controles. Sus citoplasmas ampliados, muestran un marcado aspecto en tela de araña. Las prolongaciones proximales acentúan el aspecto varicosiforme descrito por Cajal. Las prolongaciones distales se hacen más evidentes y frecuentes cuando se dirigen hacia la muscular externa y son más gruesas hacia la capa muscular circular interna.

**Conclusiones:** Las CIC han sido estudiadas en relación con su disminución en la pared intestinal en el Síndrome de estreñimiento crónico pseudo-obstructivo, Estenosis congénita intestinales, Enfermedad de Hirshsprung y Disganglioneosis. Mostramos que el estudio de la pared intestinal en los Síndromes obstructivos mecánicos es un buen modelo experimental para el estudio de la morfología y función de las Células intersticiales de Cajal.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

37

**HIPERTENSIÓN PORTAL NO CIRRÓTICA EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH: HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS**

A CUEVAS BOURDIER (1), E VISPO (2), V SORIANO (2), A MORENO (1)

*(1) Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Ramón y Cajal, (2) Departamento de Enfermedades infecciosas. Hospital Carlos III*

**Introducción:** Los pacientes VIH positivos presentan una alta frecuencia de alteraciones hepáticas así como hipertensión portal, en ausencia fibrosis avanzada o cirrosis, sin clara causa desencadenante. Presentamos aquí una serie de pacientes con hipertensión portal no cirrótica (HTPNC), en los cuales las características histológicas hepáticas se han relacionado con la exposición prolongada a didanosina.

**Material y métodos:** Se han seleccionado doce pacientes VIH positivos con exposición prolongada a didanosina que han desarrollado hipertensión portal y en los que la biopsia hepática ha excluido la fibrosis severa como causa, siendo diagnosticados de hipertensión portal no cirrótica.

**Resultados:** Las biopsias hepáticas realizadas a todos ellos revelaron como hallazgo más frecuente la disminución del número de vénulas del espacio porta. En cuatro pacientes se encontró una lesión de las pequeñas venas portales, que mostraban obliteración fibrosa, con un marcado engrosamiento de la pared de las venas: Venopatía portal esclerosante.

**Conclusiones:** Presentamos una serie de casos de hipertensión portal no cirrótica de pacientes VIH positivos, en los cuales existe una exposición farmacológica antirretroviral a la didanosina, encontrándose como hallazgo histológico más característico la venopatía portal esclerosante. La didanosina puede producir alteraciones endoteliales, por mecanismos aún no aclarados, que conduzcan a HTPNC, con importantes implicaciones para el paciente. Consideramos que este efecto adverso debe ser tenido en cuenta a la hora de elegir el tratamiento antirretroviral en pacientes VIH positivos.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

38

**SARCOMA DE KAPOSI GASTROINTESTINAL: PRIMERA MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR VIH**

M PASCUAL LLORENTE, T LISTA ARAUJO, M CÁCERES MARZAL, MJ CÁCERES PORRAS, C ECHEVARRÍA ITURBE, E GARCÍA TORO, A VELASCO OSES, M VASQUEZ SEOANE\*, M RODRIGO GÓMEZ DE LA BÁRCENA, P DE LLANO

*Complejo Asistencial Universitario de Burgos*

**Introducción:** El sarcoma de Kaposi es un tumor raro en la población general. Su frecuencia aumenta cuando se trata de pacientes con SIDA, siendo entonces el tumor maligno más frecuente. En estos casos la afectación más habitual es la cutánea, y con menor frecuencia la visceral, siendo el tracto gastrointestinal el más afectado. En nuestro caso, la pérdida de peso con presencia de sangre oculta en heces fueron el motivo del estudio, en un paciente sin diagnóstico previo de infección por VIH.

**Material y métodos:** Varón de 41 años que acude a Urgencias por pérdida de peso y malestar. Se descubre la presencia de sangre oculta en heces, por lo que ingresa para estudio. Se realiza rectosigmoidoscopia, observando unas lesiones nodulares, pseudopolipoideas, de color rojo vinoso y aspecto vascular, algunas con umbilicación central, próximas a margen anal, de las que se toman biopsias.

**Resultados:** El estudio histológico muestra una mucosa de intestino grueso con una proliferación de células fusiformes, núcleos ovalados sin atipia y sin mitosis, que se sitúan rodeando canales vasculares, y se acompaña de extravasación eritrocitaria. La lesión está presente en lámina propia y en muscularis mucosae, llegando a submucosa. Los vasos neoformados engloban estructuras vasculares de aspecto normal. Se observan glóbulos hialinos, PAS positivos, presentes en el citoplasma celular. No presenta un infiltrado inflamatorio destacable. Posteriormente se realiza colonoscopia y gastroscopia, con biopsias que demuestran lesiones similares a las descritas en el recto. La histología y el estudio inmunohistoquímico con CD 31, CD 34 y Factor VIII positivos, fueron acordes con el diagnóstico de Sarcoma de Kaposi gastrointestinal. Se realiza estudio de infección por VIH, que resultó positivo.

**Conclusiones:** El Sarcoma de Kaposi fue descrito en 1872 por Moritz Kaposi. Es un tumor poco frecuente en la población general, pero es el tumor maligno más frecuente en SIDA, y suele ser generalmente asintomático. La presentación cutánea (60%) es la más frecuente y, en menor medida la visceral (40%), siendo entonces la gastrointestinal una de las más frecuentes. El Sarcoma de Kaposi se ha asociado con la infección por herpesvirus humano-8. En nuestro caso el motivo del estudio fue la pérdida de peso y sangre oculta en heces, sin presentación cutánea de la enfermedad, lo que llevó a la realización de endoscopias con biopsias donde se diagnosticó el tumor. Como consecuencia de estos hallazgos se sospecha la infección por VIH que se demostró serológicamente, así como la infección por HHV-8.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

39

## ¿ES ÚTIL EL ESTUDIO RUTINARIO DE LAS PIEZAS DE HEMORROIDECTOMÍA?

MJ SANCHEZ DE LAS MATAS GARRE, ME GARCIA SOLANO, C LOPEZ PEÑA, S ORTIZ REINA, R AGUILAR HERNANDEZ, L HERRERA PARA, P CONESA ZAMORA, S MONTALBAN ROMERO, J GARCIA SOLANO, M PÉREZ-GUILLERMO

*Hospital Universitario Santa Maria del Rosell*

**Introducción:** La prevalencia de patología hemorroidal, es variable segun las series entre un 5 y un 36%. Un 5-10% de estos requieren cirugía. Se revisa la literatura actual sobre el tema y la tendencia va dirigida a no apoyar el estudio histopatológico rutinario de las piezas de hemorroidectomía. Proponiendo la posibilidad de un estudio selectivo de piezas con sospecha clínica. El objetivo de la revisión realizada es establecer si existe una correlación clínico patológica, entre el diagnóstico previo del cirujano y el histopatológico, valorando la utilidad del estudio histopatológico rutinario de las piezas de hemorroidectomía.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio descriptivo, en el que realizamos una revisión de todas las biopsias de los últimos 12 años, procedentes de región anal con diagnóstico clínico de hemorroides, recogiendo datos demográficos, diagnóstico clínico, diagnóstico patológico efectuado y si precisaron seguimiento posterior.

**Resultados:** Desde el año 2000 se han recibido en nuestra área 221 piezas de hemorroidectomía. 107 de las mismas corresponden a mujeres. Diagnósticos: nódulo hemorroidal 90,96%, papila anal hipertrófica o pólipo fibropitelial 7,23%, lesión epitelial compatible con el virus del papiloma 0,9%, melanoma 0,45%, adenoma serrado sesil con displasia leve 0,45% y lesión epitelial con displasia de alto grado 0,45%. Los diagnósticos histopatológicos encontrados diferentes de nódulo hemorroidal, no fueron descritos en la petición de estudio, salvo el de papila anal hipertrófica. Un 2,25% de las piezas precisaron valoración y/o intervención tras el diagnóstico.

**Conclusiones:** En nuestro estudio se observa que no existe una correlación clínico patológica ente el diagnóstico prequirúrgico de lesiones con potencial maligno y el histopatológico. Un 2,25% de la patología tenía potencial maligno y no había sido diagnosticada preoperatoriamente. Por casuística y repercusiones clínicas de la patología incidental hallada consideramos que es necesario el estudio histopatológico de todos los nódulos hemorroidales. No sería útil un estudio selectivo de determinadas piezas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

40

## ANÁLISIS MOLECULAR EN UNA SERIE DE 215 PACIENTES CON CARCINOMA COLORRECTAL METASTÁSICO

L MARTÍNEZ AVILÉS, C MONTAGUT VILADOT, M IGLESIAS COMA, E MORAGÓN MASSEY, G NAVARRO VIU, M GALLEN CASTILLO, M GARCIA GARCIA, J ALBANELL MESTRES, S SERRANO FIGUERAS, B BELLOSILLO

*Hospital del Mar*

**Introducción:** En un 40% de los carcinomas colorrectales metastásicos aparecen mutaciones en KRAS. Esta mutación es un marcador predictivo importante de resistencia a la terapia dirigida contra el EGFR. No obstante, sólo una parte de los pacientes con KRAS no mutado responden al tratamiento, lo cual sugiere la presencia de otras alteraciones que confieren resistencia al tratamiento con inhibidores de EGFR. En este sentido se ha descrito que mutaciones en BRAF o PIK3CA se relacionan con resistencia al tratamiento con inhibidores de EGFR. Recientemente, se ha descrito que mutaciones en TP53, presentes en un 40-50% de los carcinomas colorrectales, podrían tener relación con la respuesta a dichos inhibidores. La relevancia de las mutaciones en BRAF, PIK3CA y TP53 en cáncer colorrectal como marcador predictivo de respuesta a los inhibidores de EGFR está por determinar. **OBJETIVO** Determinar la frecuencia de mutaciones en KRAS, BRAF, PIK3CA y TP53 en una serie de pacientes con carcinoma colorrectal metastásico consecutivos del Hospital del Mar.

**Material y métodos:** Se ha analizado la presencia de mutaciones en KRAS y BRAF en una serie de 215 pacientes con cáncer colorrectal metastásico. El análisis mutacional se realizó mediante secuenciación a partir del ADN extraído de material incluido en parafina. En la mayoría de los pacientes el análisis de KRAS se confirmó mediante el kit TheraScreen. En 49 pacientes también se analizó la presencia de mutaciones en PIK3CA (exones9y20) y TP53(exones5-8).

**Resultados:** De los 215 pacientes, 85 (40%) presentaban mutaciones en KRAS. Setenta de ellos (82%), presentaban alteraciones en el aminoácido G12 y 15(18%) en el aminoácido G13. Se analizó la presencia de mutaciones en BRAF en los 130 pacientes negativos para mutaciones en KRAS, detectándose la mutación V600E de BRAF en 8(6%) de ellos. De los 49 pacientes en los que se analizó PIK3CA y TP53 dos de ellos (4%) presentaban mutaciones en PIK3CA, coexistiendo, en un caso con mutación en KRAS y en el segundo caso con mutación de TP53. Finalmente, 23 (47%) de los 49 pacientes presentaban mutaciones en TP53, cuatro de los cuales presentaban, simultáneamente, mutaciones en KRAS.

**Conclusiones:** La tasa de mutaciones en KRAS y BRAF (40% y 4%), en esta serie es similar a la descrita en la literatura. El porcentaje de carcinomas con mutación en TP53 que tienen mutación también en KRAS es inferior a la observada globalmente. La importancia de la determinación de mutaciones en PIK3CA y TP53 en el diagnóstico de estos pacientes y su valor predictivo en la respuesta al tratamiento con inhibidor de EGFR está por determinar.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

41

## TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO PLEXIFORME ANGIOMIXOIDE GÁSTRICO

M GARCÍA BONAFÉ, S FERNÁNDEZ HERRERA, MM COMPANY CAMPINS, J IBARRA DE LA ROSA, F TERRASA SAGRISTÁ, F SALVÁ RAMONELL

*Hospital Son Llatzer*

**Introducción:** Los tumores mesenquimales, a excepción de los tumores del estroma gastrointestinal (GIST), son raros en el estómago. Sin embargo, en los últimos años se han publicado varios casos de un tumor mesenquimal, desconocido hasta entonces, al que se ha denominado, por sus características histopatológicas, tumor miofibroblástico plexiforme angiomixóide (TMPA).

**Material y métodos:** Presentamos el caso de una mujer de 81 años con antecedentes de hipertensión arterial, hipotiroidismo y anemia ferropénica, que acude por disnea y dolor pleurítico de varios días de evolución, secundario a derrame pleural bilateral, junto a astenia y pérdida de peso. Durante la realización de pruebas complementarias se detectó de forma incidental una tumoración en antro gástrico que fue tratada con gastrectomía subtotal. A los 8 meses de la intervención nuestra paciente no ha presentado recurrencias ni metástasis.

**Resultados:** La pieza quirúrgica presentó una tumoración intramural polilobulada de 6.3x4x5cm, que retraía la mucosa y protuía desde la serosa. La microscopia demostró un patrón de crecimiento celular plexiforme multinodular, constituido por células fusocelulares separadas por estroma mixoide o fibromixóide rico en pequeños vasos. La tumoración no ulceraba la mucosa y en ella se evidenciaban abundantes mastocitos que se teñían con c-kit. No se encontraron mitosis y el índice de proliferación valorado con Ki-67 fue < 5%. En el estudio inmunohistoquímico se evidenció que las células tumorales expresaban de forma difusa vimentina y actina siendo negativas para c-kit, CD 34, S100 y desmina.

**Conclusiones:** El TMPA es un tumor mesenquimal infrecuente en el estómago que debe diferenciarse de los GIST y de otros tumores mesenquimales gastrointestinales. Aunque su etiología es desconocida se cree que pueden originarse de alguna de las células antrales pues todos los casos se han descrito en el antro. Se considera una entidad benigna y hasta el momento se desconocen recurrencias o metástasis. Ha

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

42

## TRATAMIENTO NEOADYUVANTE EN CÁNCER DE RECTO. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA: ESTUDIO DE 115 CASOS

J TARRAGONA FORADADA, S GATIUS CALDERÓ, E SIERRA, A FERMIÑAN, M FERNÁNDEZ ACEVEDO, X MATIAS-GUIU GUIU

*Hospital Universitario Arnau de Vilanova de Lleida*

**Introducción:** El tratamiento previo a la cirugía con radioterapia y/o quimioterapia se ha consolidado en los últimos años como una elección en los casos de cáncer de recto localmente avanzado. Las principales ventajas que ofrece son, por una parte, una reducción de la masa tumoral, con lo que se facilita la técnica quirúrgica, y por otra, una disminución en el número de recidivas locales.

**Material y métodos:** Se han revisado 115 casos de carcinomas rectales post-radioterapia y/o quimioterapia neoadyuvante en pacientes con edades comprendidas entre 40 y 93 años, intervenidos entre 2006 y 2011 en el Hospital Universitario Arnau de Vilanova (HUAV) de Lleida y el Hospital de Santa María de Lleida (HSM). Se han valorado los siguientes parámetros: sexo, tipo histológico y grado, tamaño del tumor, presencia de ganglios metastatizados, grado de regresión y distancia al margen circunferencial.

**Resultados:** Un 69,56% de la muestra estaba constituida por varones (80/115). El tipo histológico más frecuentemente encontrado en los carcinomas rectales post-radioterapia fue el adenocarcinoma (94 casos: 81,73%), uno de los 115 casos se trataba de un carcinoma escamoso de bajo grado (0,86%) y 20 casos presentaban cambios reparativos con ausencia de carcinoma (17,39%) (remisión completa). Un 70,43% de los adenocarcinomas eran de bajo grado, un 8,69% estaba constituido por carcinomas de tipo coloide y un 2,6% lo formaban adenocarcinomas poco diferenciados. Los tamaños de los tumores residuales estaban comprendidos entre 5 cm. y ausencia de lesión. Cuando analizamos la presencia de metástasis ganglionares encontramos que un 80,86% (93/115) de la muestra no presentaba metástasis (N0), un 15,65 (18/115) presentaba N1 y un 3,47% presentaba N2 (4/115). Según el grado de regresión tumoral un 18,26% (21/115) eran GR1, un 40%(40/115) eran GR2, un 26,95% (31/115) eran GR3, un 13,04% (15/115) eran GR4 y un 1,7% (2/115) eran GR5. La distancia al margen circunferencial iba de 35mm del margen a afectación del margen circunferencial en 4/115 casos. En algunos casos se encontraron calcificaciones (4/115) o zonas de fibrosis (2/115) muy cercanas al margen. En 2 casos el margen no estaba afectado pero la distancia a éste era menor a 1mm.

**Conclusiones:** Los resultados de esta serie confirman la alta frecuencia de regresión tumoral (total o parcial) en el cáncer de recto con tratamiento previo con radio y quimioterapia.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

43

**CARCINOMA MEDULAR GÁSTRICO ASOCIADO A VIRUS DE EPSTEIN-BARR. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS**

MJ PAÚLES VILLAR (1), T SERRANO PIÑOL (1), N VILLENA SALINAS (1), M VARELA RODRÍGUEZ (2), H ARANDA DANSO (3), M MIRÓ MARTÍN (3), M GALÁN GUZMÁN (4)

(1) Hospital de Bellvitge, (2) Institut Català d'Oncologia (Diagnóstico Patología Molecular), (3) Servicio de Cirugía Digestiva. HUB, (4) Institut Català d'Oncologia (Servicio de Oncología Médica)

**Introducción:** El carcinoma medular gástrico representa un 4% del total de los adenocarcinomas gástricos. En más de un 80% de los casos está asociado a infección por virus de Epstein-Barr.

**Material y métodos:** 3 casos de 123 gastrectomías por adenocarcinoma en 4 años (2007-2010). Caso 1: Varón de 58 años. Gastrectomía total con pancreatectomía córporo-caudal, esplenectomía y resección de mesocolon transverso. Neoadyuvancia. ypT4a N3b Caso 2: Mujer de 62 años. Gastrectomía total. No neoadyuvancia. pT3 N2 Caso 3: Mujer de 57 años. Gastrectomía total. Neoadyuvancia. ypT3 N0.

**Resultados:** En los 3 casos el tumor estaba localizado en cuerpo. El estudio microscópico mostró células atípicas poligonales con prominente nucleolo. Patrón en nidos sólidos y trabecular con marcada linfocitosis intra y peritumoral. Expresión conservada de E-cadherina y positividad para CK18 y AE1/AE3 en todos los casos. CK20 positiva en un 10% de células tumorales en un caso. CK7 negativa en todos los casos. Sobreexpresión de p53 en dos casos. El estudio de inestabilidad de microsátélites mediante PCR y separación del producto amplificado por electroforesis capilar no detectó inestabilidad en ningún caso. El estudio del virus de Epstein-Barr mediante hibridación in situ (EBERs) fue positivo intensamente en las células neoplásicas en los 3 casos.

**Conclusiones:** El carcinoma medular asociado a VEB es una entidad poco frecuente localizada preferentemente en estómago proximal. Actualmente se acepta que se trata de una proliferación monoclonal de una célula progenitora infectada por VEB, de modo que la infección de la mucosa gástrica por VEB tendría lugar antes del desarrollo de la neoplasia.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

44

**ALTERACIONES GENÉTICAS DEL ADENOCARCINOMA DUCTAL DE PÁNCREAS Y SU CORRELACIÓN CON EL GRADO HISTOLÓGICO: ESTUDIO DE 20 CASOS**

MA APARICIO VAQUERO (1), M L GUTIERREZ (2), L MUÑOZ-BELLVÍS (3), O BLANCO (1), O BENGOCHEA (1), M GONZÁLEZ (4), A ORFAO (4), JM SAYAGÜES (4)

(1) Hospital Clínico Universitario de Salamanca, (2) Servicio General de Citometría, Departamento de Medicina and Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC-CSIC/USAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España, (3) Unidad de Cirugía Hepatobiliopancreática y Transplante de Páncreas, Departamento de Cirugía, (4) Servicio General de Citometría, Departamento de Medicina and Centro de Investigación del Cáncer (IBMCC-CSIC/USAL), Universidad de Salamanca, Salamanca, España

**Introducción:** El adenocarcinoma ductal de páncreas (ADCP) es una neoplasia morfológicamente muy heterogénea, con una gran variabilidad histológica tanto inter como intratumoral, lo que dificulta una clasificación común reproducible, y complica la correlación con parámetros clínicos o pronósticos. Adsay y cols. (2005) propusieron en una gradación práctica, fácilmente reproducible y con valor pronóstico, inspirada en el sistema de Gleason. Nuestra hipótesis trata de corroborar que detrás de la gran variabilidad histológica existe una gran heterogeneidad genética, pudiendo existir anomalías genéticas asociadas con el comportamiento clínico y biológico de la enfermedad.

**Material y métodos:** Hemos estudiado 20 paciente con ADCP esporádico localizados preferentemente en cabeza de páncreas y gradados según Adsay y cols en tres niveles de agresividad creciente mediante arrays de alta densidad de polimorfismos de nucleótido único (SNPs). Los resultados obtenidos mediante SNPs fueron validados a través de hibridación in situ fluorescente en interfase.

**Resultados:** Los ADCP se estadian como IIA (10 casos) y como IIB (10 casos) según la TNM: 5 corresponden al grado histológico I: 7 al grado II y 8 al grado III. La mayoría de los casos analizados mostraron anomalías genéticas siendo las más habituales las ganancias a nivel de las regiones cromosómicas 1q, 7q, 8q y 20q, junto con las pérdidas de 1p, 9p, 12q, 17p y 18q (75% de los casos). Desde el punto de vista clínico e histopatológico, los tumores con ganancias en las regiones cromosómicas 2q14.2, 3q22.1, 5q32, 10q26.13, 10q26.3, 11q13.1, 11q13.3, 11q13.4, 16q24.1, 16q24.3, 22q13.1, 22q13.31 y 22q13.32 se asociaron con tumores pequeños de grado I/II (n=9): y los tumores caracterizados por tener ganancias en 1q21.1 y pérdidas en 1p36.11, 6q25.2, 9p22.1, 9p24.3, 17p13.3 y Xp22.33 se asociaron con tumores más grandes y grado III.

**Conclusiones:** Nuestros hallazgos confirman la gran complejidad y heterogeneidad del los ADCP y ponen de manifiesto una clara asociación entre las alteraciones citogenéticas encontradas y su grado histológico pudiendo utilizarse éste último como factor pronóstico además de posible indicador del perfil genético molecular.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

45

**METÁSTASIS DE LOCALIZACIONES POCO FRECUENTES (ESPLÉNICAS Y PANCREÁTICAS): EXPERIENCIA DE UN CENTRO**

MJ FERNÁNDEZ ACEÑERO, L DAUD, S CÓRDOVA YAMAUCHI, MC PUENTE MEDINA, A CAZORLA JIMÉNEZ, J FORTES ALEN

*Fundación Jiménez Díaz*

**Introducción:** El avance de las técnicas oncológicas está revolucionando la supervivencia de los pacientes con cáncer de distintas localizaciones. Este incremento de la esperanza de vida está introduciendo cambios en el patrón de las metástasis y en el abordaje terapéutico de las mismas.

**Material y métodos:** Se ha revisado la base de datos del servicio de Anatomía Patológica de la Fundación Jiménez Díaz de Madrid para identificar las metástasis pancreáticas y esplénicas diagnosticadas en los últimos 12 años.

**Resultados:** Se han encontrado tres casos de metástasis pancreáticas, dos originadas en un carcinoma renal y una en un melanoma cutáneo. Una de las lesiones originadas en tumores renales apareció a los 10 años de la cirugía del tumor primario como recidiva única de la enfermedad, mientras que la segunda fue una afectación multicéntrica en el páncreas al año del tratamiento del tumor primario. En ambos casos el diagnóstico preoperatorio era de tumor neuroendocrino primario pancreático y el tratamiento fue una pancreatometomía. La tercera de las metástasis pancreáticas se produjo a los 9 años de la extirpación de un melanoma cutáneo nivel IV de Clark como recidiva única. El diagnóstico preoperatorio era adenocarcinoma de páncreas. En el caso del bazo se han encontrado 5 metástasis, 3 de ellas en el contexto de una siembra peritoneal amplia durante la cirugía del tumor primario (2 ovarios y un endometrio). Las otras dos fueron metástasis de un carcinoma de colon a los 9 años del tratamiento primario y asociada a metástasis hepáticas simultáneas y metástasis de un carcinoma epidermoide de pulmón al año del diagnóstico, como recidiva solitaria. En ambos casos el tratamiento fue la esplenectomía y ambos pacientes fallecieron a corto plazo.

**Conclusiones:** Los cambios terapéuticos en oncología están mejorando el pronóstico de los pacientes con tumores. Las metástasis en localizaciones infrecuentes plantean dificultades diagnósticas y se plantea la indicación de la cirugía agresiva como una forma de mejorar el pronóstico.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

46

**INCIDENCIA DE RECHAZO AGUDO EN LA EVOLUCIÓN DE 16 INJERTOS INTESTINALES EN 15 ADULTOS. EVALUACIÓN DEL PROGRAMA DE TRASPLANTE INTESTINAL DEL HOSPITAL 12 DE OCTUBRE DE MADRID.. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN 131/2006 FMM**

P LÓPEZ GARCÍA, F COLINA, C IBARROLA, G LÓPEZ ALONSO, MA MARTÍNEZ GONZÁLEZ, J CALVO, M BARREALES, A GARCÍA SESMA, C JIMÉNEZ, E MORENO

*H U 12 de Octubre*

**Introducción:** Determinar la incidencia de diagnósticos biopsicos de rechazo agudo (RA) y su gravedad

**Material y métodos:** En el seguimiento (697 días  $\pm$  651, intervalo 30-1969) de 16 injertos (15 pacientes) se realizaron 853 biopsias enteroscópicas de mucosa intestinal ( $58 \pm 26$ ) y estudiaron 6 injertos resecados (2 autópsicos) de 5 pacientes. Las biopsias se tomaron a 10 y 20 cm del ileostoma y muestras adicionales de zonas y situaciones clínicas anormales. Se consideró para el diagnóstico de RA el infiltrado inflamatorio linfocitario y neutrofílico, la lesión del epitelio criptico tipo cariorrexis-apoptosis y la pérdida de criptas. El esquema para graduarlo consistió en valorar 1. pérdida de criptas (0-6 puntos), 2. apoptosis (0-2 puntos), 3. cariorrexis (0-2 puntos). El ataque inmune celular se clasificó como: indeterminado para rechazo (IRA) (score de 1), RA leve (score de 2), moderado (score de 3 o 4) o severo (score -: 5). Se definió «episodio de RA» a los días entre el primer diagnóstico de IRA/RA y el último de IRA/RA que fuera seguido de al menos 10 días sin signos de ataque inmune. Cada episodio de RA se nombró con el grado más alto alcanzado

**Resultados:** Se diagnosticó 12 episodios de RA en los injertos de 9 pacientes que se iniciaron entre el día 7º y 499º ( $178 \pm 159$ ). La duración osciló entre 3 y 87 días ( $27 \pm 22$ ). Tres injertos sufrieron 2 episodios. De seis episodios grado 3, en tres se perdió el injerto y los restantes se resolvieron con inmunosupresión, aunque un paciente falleció en sepsis. Los tres episodios grado 2 y los tres grado 1 remitieron con tratamiento inmunosupresor. El episodio de RA se inició como intenso en 2 ocasiones, moderado en 3, leve en 4 e IRA en 3. El grado de RA fue fluctuante en el curso de cada episodio. Los RA resueltos lo hicieron progresivamente como IRA y/o mucosa reparativa en la mitad de los episodios. También se diagnosticaron situaciones mal definidas (IRAs) de ataque inmune que no alcanzaron criterios definitivos de RA en 16 ocasiones (en 9 injertos), cuya duración fue 1-31 días (media:  $5 \pm 8$  días)

**Conclusiones:** 1. El RA es la morbilidad más frecuente en el curso postrasplante intestinal observándose en el 56 % de los injertos. 2. Puede desarrollarse en cualquier momento postrasplante y recidivar. 3. Son episodios de duración variable y gravedad fluctuante. 4. El 75% revierten con inmunosupresión adicional, aunque los de máximo grado suelen llevar a la pérdida del injerto o paciente. 5. En el curso postrasplante existen biopsias indefinidas de posible ataque inmune que en su mayoría son autolimitadas y sin progresión a franco RA.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

47

## PERFILES INMUNOHISTOQUÍMICOS DE LA BETA-CATENINA, E-CADHERINA, P-CADHERINA, LAMININA 5GAMMA2 Y SMAD4 EN EL ADENOCARCINOMA SERRADO COLORRECTAL

P CONESA ZAMORA, J GARCÍA SOLANO, S HERNÁNDEZ SÁNCHEZ, D TORRES MORENO, J TRUJILLO SANTOS, MJ SÁNCHEZ DE LAS MATAS GARRE, I MOLINA MARTÍNEZ

*Hospital Universitario Santa María del Rosell*

**Introducción:** La evaluación inmunohistoquímica de moléculas de adhesión no ha sido aún realizada en el adenocarcinoma serrado colorrectal (SAC).

**Material y métodos:** En este estudio se evaluaron los patrones de inmunotinción de  $\beta$ -catenina, E-cadherina, P-cadherina, Laminina 5 $\gamma$ :2 y SMAD4 y su relación con la supervivencia en diferentes áreas tumorales (centro del tumor y frente invasivo (FI), tanto en las gemaciones tumorales o «tumour buds» (TB) como en las agrupamientos no-TB) en una serie previamente descrita de 66 SACs y carcinomas convencionales (CC) emparejados.

**Resultados:** Comparados con los CCs, los SACs mostraron una reducción significativa de la  $\beta$ -catenina nuclear, la E-cadherina membranosa y el SMAD4 nuclear pero un incremento en la expresión citoplasmática de Laminina-5 $\gamma$ :2 en el FI que fue especialmente relevante en los TB. La pérdida de E-cadherina en el FI fue identificada como un factor pronóstico independiente de peor pronóstico en SAC.

**Conclusiones:** En conclusión, el SAC muestra un patrón inmunohistoquímico distintivo en el frente invasivo comparado con el CC que puede contribuir a pronóstico más desfavorable del SAC. La menor frecuencia de  $\beta$ -catenin nuclear en SAC, especialmente los del lado derecho, sugiere la existencia de otros mecanismos moleculares diferentes a la ruta canónica Wnt/ $\beta$ -catenina que pueden estar implicados en la formación del TB.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

48

## TUMORES NEUROENDOCRINOS DE LA VÍA BILIAR: REVISIÓN DE TRES CASOS

S CÓRDOVA YAMAUCHI (1), MJ FERNÁNDEZ ACEÑERO (1), D CORTÉS (2), J FORTES ALEN (1)

(1) *Fundación Jiménez Díaz*, (2) *Servicio de Cirugía General y Digestivo*, FJD

**Introducción:** Los tumores neuroendocrinos de vía biliar son infrecuentes y se han publicado muy pocos casos. El objetivo de este trabajo es revisar el comportamiento clínico y los datos morfológicos de los casos de tumores neuroendocrinos de vía biliar diagnosticados y tratados en la Fundación Jiménez Díaz.

**Material y métodos:** Se ha revisado la historia clínica de tres pacientes diagnosticados de carcinomas neuroendocrinos localizados en la ampolla de Vater, el colédoco distal y la vesícula biliar, respectivamente.

**Resultados:** Los pacientes tenían 73, 51y 80 años en el momento del diagnóstico. Dos consultaron por ictericia y el tercero (vesícula biliar) fue un hallazgo incidental durante el estudio de una anemia. En ninguno de los casos se produjo síndrome carcinoide al diagnóstico. Dos de los tumores tenían criterios de agresividad (5 y 16 mitosis/10 CGA), mientras que el tercero se consideró un tumor carcinoide típico (2 mitosis/10 CGA). Todos los tumores expresaron marcadores de diferenciación neuroendocrina en inmunohistoquímica. El comportamiento evolutivo de la lesión localizada en colédoco ha sido bueno, mientras que la lesión ampular causó metástasis hepáticas al año del diagnóstico y condicionó el fallecimiento del paciente a los 2 años del diagnóstico. La lesión de vesícula biliar se encuentra actualmente en seguimiento clínico. El criterio más importante para determinar el comportamiento biológico de estas lesiones es el número de mitosis, igual que sucede en otras localizaciones de este tumor.

**Conclusiones:** Los tumores carcinoides de vía biliar son poco frecuentes, pero su comportamiento biológico viene determinado por los mismos rasgos descritos en otras regiones corporales. En nuestra serie se ha confirmado el comportamiento agresivo del tumor ampular, descrito ya en algunas publicaciones sobre este tema.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

49

**MÁRGENES DE RESECCIÓN Y ESTATUS R1 EN CÁNCER DE PÁNCREAS: LA IMPORTANCIA DE UN ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO ESTANDARIZADO. ESTUDIO COMPARATIVO DE 67 CASOS**

MC GÓMEZ MATEO, L SABATER ORTI, A CANOSA FERNÁNDEZ, A GARCÍA-GRANERO FUSTER, V BENAVENT CORAI, E MUÑOZ FORNER, A FERRÁNDEZ IZQUIERDO

*Hospital Clínico Universitario de Valencia*

**Introducción:** Diversos estudios han demostrado que la infiltración de los márgenes quirúrgicos de las piezas de cáncer de páncreas constituye un factor negativo independiente para la supervivencia, mientras que otros defienden lo contrario. Además, la incidencia de infiltración microscópica de dichos márgenes (R1) varía según las distintas series, siendo la supervivencia global bastante pobre incluso en aquellas en las que las tasas de R1 son muy bajas. Esto podría deberse en parte al protocolo usado para la valoración histopatológica, ya que se ha demostrado que cuando se utiliza una técnica estandarizada se aumenta drásticamente el número de resecciones R1. El objetivo de este estudio es evaluar las diferencias en la frecuencia de afectación de los márgenes quirúrgicos según se utilice o no un protocolo estandarizado, así como investigar las curvas de supervivencia en ambos grupos.

**Material y métodos:** En este estudio fueron incluidos 67 pacientes con adenocarcinoma de páncreas. Se dividieron en 2 grupos: Grupo A (pre-2003, sin protocolo estandarizado, n=29) y Grupo B (post-2003, con protocolo estandarizado, n=38). Dicho protocolo incluía el manejo de la pieza por un patólogo entrenado en el área, tinción de los distintos márgenes y corte seriado de la pieza. Se evaluaron la infiltración de los distintos márgenes y otros parámetros, definiéndose R1 como la presencia de células tumorales a menos de 1 mm de cualquiera de los márgenes. Se comparó la supervivencia según el estatus de los márgenes.

**Resultados:** Se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al número de ganglios aislados, identificación de invasión perineural y tasa de infiltración de los márgenes (grupo A: R0 76% y R1 24% frente a grupo B: R0 44,7% y R1 55,3%, p= 0,032). Las curvas de supervivencia de acuerdo con el estatus R fueron diferentes, y a pesar de no alcanzar significación estadística, el grupo B parecía mostrar una mejor estratificación del riesgo de los pacientes.

**Conclusiones:** En nuestra serie, el examen anatomopatológico estandarizado de las piezas quirúrgicas de cáncer de páncreas permite una asignación más precisa del estatus R. Con este enfoque estandarizado se demuestra un notable incremento del porcentaje de R1, la detección de un mayor número de ganglios linfáticos y la identificación más frecuente de infiltración perineural. Las curvas de supervivencia elaboradas de acuerdo con este nuevo estatus R sugieren una clasificación R más precisa, lo que aboga por el uso de un protocolo estandarizado para el estudio anatomopatológico del cáncer de páncreas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

50

**LOS CARCINOMAS COLORRECTALES PRIMARIOS Y SUS METÁSTASIS PRESENTAN IDÉNTICAS ALTERACIONES EN LOS GENES KRAS Y BRAF**

E MUSULÉN PALET, S MEDINA, C SANZ, AM MUÑOZ-MÁRMOL, R MARGINET FLINCH, E SAYÓS ORTEGA, A ARIZA

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol*

**Introducción:** Conocer el status mutacional de los genes KRAS y BRAF es esencial para planificar la quimioterapia de los pacientes con carcinoma colorrectal (CCR). En el caso de pacientes con neoplasia metastásica se plantea la utilidad de estudiar el tumor primario (TP) y las metástasis (MT) como si se tratara de neoplasias independientes.

**Material y métodos:** Se identificaron 14 casos con múltiples neoplasias: 3 casos correspondían al TP y a las respectivas recidivas locales (RL) y 11 casos correspondían al TP y sus MT. En total se estudiaron 40 CCR. Los casos pertenecían a 14 pacientes (7 hombres y 7 mujeres) de edades comprendidas entre los 46 y 77 años (edad media: 63 años). En todas las neoplasias se estudiaron por secuenciación los codones 12 y 13 del gen KRAS y el codón 600 del gen BRAF (mutación V600E).

**Resultados:** En los 3 casos de TP-RL se obtuvo idéntico resultado en ambas muestras: 2 con mutación en KRAS y 1 con KRAS y BRAF no mutados (wild type, WT). En los 11 casos de TP-MT, el resultado fue el mismo en 10 casos: 6 con mutación en KRAS y 4 con KRAS y BRAF no mutados (wild type, WT). En un caso, el TP presentaba las mutaciones G12V y G12D de KRAS y en las 3 MT pulmonares sólo se detectó la mutación G12D. Sólo en un caso la MT presentaba una mutación poco frecuente en el codón 17 del gen KRAS (S17I) que no se encontró en el TP y cuyo significado es incierto.

**Conclusiones:** Los carcinomas colorrectales primarios y sus metástasis presentan idénticas alteraciones en los genes KRAS y BRAF.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

51

## ADENOCARCINOMA DE RECTO CON METÁSTASIS A PENE

MA CAÑAS TELLO, E BACHS CARRÉ, L CAMACHO CUARTERO, M PUJOL MOLINER, I MOYSSET AGUSTÍ, M JIMENO RAMIRO, A PALLISERA, L ORTIZ DE ZÁRATE, F BELLÉS, M ALEJO

*Hospital General de L'Hospitalet (CSI)*

**Introducción:** Los tumores metastásicos a pene son raros. Los tumores primarios más frecuentes son vejiga y próstata, seguido a mayor distancia de riñón, uretra y testículo. El tracto gastrointestinal representa un 22% y, en particular, el colon y recto abarcan el 16%. El primer caso de cáncer colorectal con metástasis a pene fue descrito en 1870 (Eberth) y desde entonces se han descrito menos de 60 casos. El pronóstico es fatal a corto plazo, indicando un estadio avanzado de la enfermedad.

**Material y métodos:** Paciente de 78 años diagnosticado de adenocarcinoma de recto, con tratamiento neoadyuvante quimio-radioterápico y resección anterior baja, cuyo estadio fue de pT3N1aM0, GR4. Posteriormente recibió quimioterapia. A los 8 meses de la cirugía y 2 de haber finalizado el tratamiento quimioterápico se objetiva una lesión endurecida a nivel del glande, de la que se realiza inicialmente una biopsia con aguja gruesa.

**Resultados:** El estudio histológico evidencia un adenocarcinoma de bajo grado, con focal patrón mucoide extracelular, de morfología similar al observado en la pieza de resección rectal. El patrón inmunohistoquímico muestra positividad para citoqueratina 7 y negatividad para citoqueratina 20 y PSA, tanto en la biopsia de glande como en la pieza intestinal. Este perfil está descrito en adenocarcinomas colorectales relacionados con inestabilidad de microsatélites.

**Conclusiones:** Las metástasis a pene originadas en un tumor de recto son excepcionales. Indican un estadio muy avanzado de la enfermedad, con un pronóstico fatal a corto plazo. El tratamiento es habitualmente paliativo, si bien en pacientes con buen estado general en los que las metástasis estén confinadas a pene puede plantearse opciones más agresivas, como la falectomía total. Desde el punto de vista histológico, debe realizarse el diagnóstico diferencial con el adenocarcinoma de pene, extraordinariamente infrecuente.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

52

## HAMARTOMA ESPLÉNICO. DIAGNÓSTICO POR BIOPSIA ECODIRIGIDA Y ABORDAJE TERAPÉUTICO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

SE MORALES GARCIA, AM MARTIN HITA, FI CAMACHO CASTAÑEDA, L EL BOUAYADI

*Hospital Universitario de Getafe*

**Introducción:** El hamartoma esplénico es una lesión tumoral malformativa rara, que en la mayoría de las ocasiones se presenta como hallazgo incidental: si bien en algunos pacientes se manifiesta con sintomatología debida al efecto masa o alteraciones hematológicas. Presentamos dos casos con diagnóstico por biopsia mediante punción ecodirigida.

**Material y métodos:** Caso1: Mujer de 51 años hipertensa con hallazgo de loe esplénica de 6,7cm en eco abdominal. Tras el diagnóstico mediante biopsia ecodirigida de hamartoma esplénico se plantea una actitud expectante. Ante la persistencia de sintomatología se procedió posteriormente a esplenectomía, que permitió el estudio de la lesión y confirmó el diagnóstico inicial. Caso2: Varón de 53 años con hepatitis crónica por VHC. En el seguimiento se descubre incidentalmente loe esplénica indeterminada de 8 cm. Con punción-biopsia ecodirigida se llegó al diagnóstico de hamartoma esplénico. Se decidió control clínico.

**Resultados:** Los hallazgos histopatológicos eran similares en ambos casos. Se identificó tejido esplénico con sinusoides tortuosos inmersos en una pulpa roja desorganizada con elementos de los cordones y en ausencia de corpúsculos de malphigio (pulpa blanca). No había proliferación celular ni atipias significativas. Entre las células vimos grado variable de esclerosis colágena. El estudio inmunohistoquímico mostró expresión positiva para CD8 y CD31 en las células de revestimiento de los sinusoides. Con estos hallazgos se llegó al diagnóstico de hamartoma esplénico en ambos casos. En el caso 1 se realizó una esplenectomía de un bazo que media 12x7x7,5 cm que pesaba 188 gr y mostraba una lesión nodular, delimitada, no encapsulada, constituida por tejido similar al parénquima adyacente pero de mayor consistencia. Los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos, eran idénticos a los de la biopsia previa.

**Conclusiones:** -El hamartoma esplénico es una malformación tumoral benigna sin predilección por edad o sexo. Es una lesión generalmente sólida, delimitada y única, constituido por elementos de pulpa roja entremezclados y carece de pulpa blanca. -El diagnóstico diferencial se plantea con lesiones vasculares y se esclarece por un perfil inmunohistoquímico, en el que destaca la expresión positiva de CD8 como marcador diagnóstico del hamartoma. -El diagnóstico por biopsia y control radiológico limita la cirugía a casos sintomáticos y complicaciones.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

53

## NEOPLASIA SÓLIDA PSEUDOPAPILAR DE PÁNCREAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO

J SUÁREZ AGUADO, MA MARTÍNEZ IZQUIERDO, JI BUSTEROS MORAZA

*Hospital Universitario Príncipe de Asturias*

**Introducción:** La neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas (NSPP) es un tumor de bajo grado de malignidad. 90% de los casos ocurre en mujeres jóvenes, con una edad media de 28 años. Los síntomas más frecuentes son dolor abdominal, náuseas, vómitos y pérdida de peso, siendo usual que su descubrimiento sea incidental. Macroscópicamente es una lesión redondeada y bien delimitada. Al corte muestra áreas sólidas de color pardo claro y áreas de hemorragia, necrosis y degeneración quística. Histológicamente está formada por células monomorfas poco cohesivas, que forman estructuras sólidas y pseudopapilares. El citoplasma es eosinófilo y los núcleos redondos u ovales con cromatina fina y hendiduras. Es característica la presencia de glóbulos hialinos intra y extracitoplasmáticos. Con técnicas de inmunohistoquímica muestran positividad frente a alfa-1-antitripsina, alfa-1-antiquimotripsina, NSE, vimentina, progesterona, CD10, CD56, ciclina D1 y beta-catenina (nuclear).

**Material y métodos:** Caso clínico

**Resultados:** Mujer de 51 años que consultó en 2007 por dolor en hipocondrio derecho y fiebre, ocasionados por obstrucción de la vía biliar debida a coledocolitiasis. Se realizó TAC abdominal que evidenció una masa pancreática sólida en la unión de cuerpo y cola. Se llevó a cabo una esplenopancreatectomía córporo-caudal, que presentaba una lesión pancreática nodular de 3cm de diámetro máximo, bien delimitada, con áreas quísticas con contenido hemático y otras sólidas de color pardo. Histológicamente mostraba áreas de patrón sólido alternando con otras de células menos cohesivas con estructuras pseudopapilares, y zonas quísticas secundarias a hemorragia y cambios degenerativos. Las células eran monomorfas, con citoplasma eosinófilo con múltiples glóbulos hialinos PAS positivos, y núcleos redondos u ovalados con hendiduras. Con técnicas de inmunohistoquímica las células mostraron positividad frente a vimentina, NSE, CD56, ciclina D1 y progesterona: positividad focal frente a cromogranina y sinaptofisina y negatividad frente a EMA, CD117, S-100, receptores de estrógeno y CEA. Actualmente la paciente se encuentra libre de enfermedad.

**Conclusiones:** La NSPP tiene un porcentaje de curación de 85-95%. Incluso en casos de metástasis la supervivencia a largo plazo es elevada. Sin embargo, algunos casos muestran un comportamiento agresivo, ocasionando el fallecimiento. Algunos estudios han sugerido que el sexo masculino, los pacientes muy jóvenes, los tumores mayores de 5cm y el alto grado nuclear pueden estar asociados con este mal pronóstico.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

54

## DISPLASIA EPITELIAL ASOCIADA A PÓLIPOS DE GLÁNDULAS FÚNDICAS EN POLIPOSIS ADENOMATOSA FAMILIAR Y EN CASOS ESPORÁDICOS

C IBARROLA DE ANDRÉS (1), J SALAZAR TABARES (2), B PÉREZ HURTADO (2), D DÍAZ DÍAZ (2), Y RODRÍGUEZ GIL (2), G LÓPEZ ALONSO (2), F COLINA RUIZDELGADO (2)

(1) *Hospital Universitario 12 de Octubre*, (2) *Hospital Universitario 12 de Octubre*

**Introducción:** Los pólipos de glándulas fúndicas (PGF) pueden ser esporádicos o sindrómicos - dentro de las poliposis adenomatosas familiares (PAF) - y pueden presentar displasia epitelial gástrica que exija control biopsico periódico. El objetivo de esta comunicación es determinar la incidencia de displasia epitelial en dos series de pacientes, con y sin PAF y evaluarla como marcador histológico del diagnóstico sindrómico

**Material y métodos:** Se evaluó la presencia y grado de displasia epitelial en dos series de PGF diagnosticados en biopsias gastroscópicas: 14 pacientes con PAF, de 6 hombres y 8 mujeres con edad media 38.57 ±14.33 años (con un rango entre 16-74), diagnosticados entre los años 2000 y 2010, y 135 pacientes consecutivos (37 hombres y 98 mujeres, con edad de media 59.7 años) sin PAF reconocida del año 2010

**Resultados:** El número de PGF en la primera serie osciló entre 1 e innumerables (más de 100) cuyo tamaño fue entre 2 mm y 2,5 cm. Existió displasia en uno o más de los PGF de 11 pacientes, cuyo grado fue moderado en 6, leve (o indeterminada) en 5. Histológicamente la displasia fue siempre en foveolas y en epitelio superficial (por encima de sus típicas glándulas dilatadas) y se reconoció por la pseudoestratificación, el hiperchromatismo y el agrandamiento nuclear que sucedían de modo brusco y sin inflamación asociada. La configuración tubular del epitelio foveolar en 1 caso mereció el nombre de microadenoma foveolar. En un seguimiento de 47.27 ±39.61 meses no se evidenció evolución hacia carcinoma. En la segunda serie una única paciente (27 años) mostró displasia de bajo grado en un único PGF y la colonoscopia no descubrió poliposis

**Conclusiones:** 1.- La displasia epitelial en los PGF es altamente predictiva de poliposis adenomatosa familiar. 2.- En este síndrome el diagnóstico de PGF recomienda seguimiento periódico con gastroscopias y biopsias de todos los pólipos. 3.- El hallazgo ocasional de displasia epitelial en un paciente sin conocida PAF recomienda investigación colonoscópica y genética. 4.- Dada la edad de la paciente con displasia en PGF esporádico de nuestra serie es posible que otros síndromes familiares mal conocidos sean objetivados por la asociación de estos dos hallazgos.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

55

## VARIABLES PRONÓSTICAS EN EL CÁNCER DE COLON METASTÁSICO A HÍGADO. TUMOR E INTERACCIÓN CON EL PARÉNQUIMA HEPÁTICO

P SOTA OCHOA, C HÖRNDLER, A SERRABLO, A PUERTAS, S VICENTE, E MEJÍA, DS ROSERO, S SAUDI, V BORREGO

*Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** El compromiso metastásico más frecuente en el cáncer colorrectal, después de la invasión ganglionar, es el del hígado. Centrándonos en las metástasis hepáticas de origen colorrectal (MHCCR), un 15-20% se presenta en el momento del diagnóstico del tumor primario o como hallazgo incidental de la cirugía (sincrónicas). El resto de las metástasis aparecen en un 35-50% de los operados durante el seguimiento (metacrónicas). Objetivo: ¿Existen variables pronósticas histológicas o IHQ que puedan predecir la supervivencia y supervivencia libre de enfermedad (recurrencia hepática o/y extrahepática)?

**Material y métodos:** Contamos con una serie 138 pacientes (2003-2009), y en ella evaluamos: VARIABLES CLÍNICAS: edad, sexo, localización, pTNM. DATOS HISTOLÓGICOS DE LA METÁSTASIS 1. Necrosis tumoral(%) 2. Esteatosis en parénquima no neoplásico(%) 3. Número de metástasis 4. Tamaño de las metástasis (mm) 5. Mínimo margen de resección tumoral (mm) 6. Características del margen tumoral (infiltrante frente a expansivo) 7. Pseudocápsula (sí/no) 8. Micrometástasis 9. Grado de diferenciación tumoral 10. Grado Nuclear (en relación al tamaño del núcleo de un linfocito peritumoral) 11. Mitosis/mm<sup>2</sup> 12. Tipo histológico 13. Patrón de crecimiento de la metástasis (hipóxico frente a no hipóxico) 14. Fibrosis intratumoral (%) 15. Espesor del tumor (casquete tumoral), medido entre el borde de la metástasis y la zona central necrótica. IHQ: 1. p53 2. Ki-67 3. Marcador stem cell: CD133, CD44, CD166 (cuantificados en % y en su localización, citoplasmica/de membrana)

**Conclusiones:** 1. Margen de resección inferior a 10 mm, la presencia de microsatelitosis por encima de 5 mm respecto del margen de resección y un grado de diferenciación tumoral poco diferenciado: Son factores de mal pronóstico significativos sobre la supervivencia libre de enfermedad 2. Tendencias muy llamativas en cuanto a una mayor supervivencia a 3 y 5 años, en aquellos pacientes que presentaban un margen tumoral expansivo frente a infiltrante y menos de 3 metástasis. 3. Relación entre el tamaño de las metástasis y su patrón de infiltración en el margen (a mayor tamaño margen más infiltrante). 4. IHQ: p53, Ki-67, CD133, CD44, CD166. No se ha demostrado que sean factores de mal pronóstico significativos sobre la supervivencia y sobre la supervivencia libre de enfermedad: No obstante, hemos podido encontrar tendencias muy llamativas en cuanto a una mayor supervivencia a 5 años, en aquellos pacientes que presentaban tumores pobres en marcadores de célula madre CD133 y CD166.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

56

## CARCINOMA GÁSTRICO EN EL ÁREA DE SALUD DE ÁVILA (2000-2005): ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO Y MEDIOAMBIENTAL

MR MARTÍN LÓPEZ, R REVESTIDO GARCÍA, B SEGOVIA BLÁZQUEZ

*Complejo Asistencial de Avila*

**Introducción:** El cáncer gástrico (CG) es el cuarto en incidencia mundial y el segundo en mortalidad, con gran variabilidad geográfica. Se relaciona con la dieta y la infección por HP. Castilla y León es una de las zonas con mayor incidencia. El objetivo del trabajo es estudiar y caracterizar el CG en las seis comarcas de la provincia en el período 2000-2005.

**Material y métodos:** Se estudiaron los casos de CG durante el período 2000-2005, desde las aplicaciones informáticas específicas. Se analizaron biopsias y piezas quirúrgicas, no duplicadas. En aquellos pacientes no tratados se efectuó su estadificación mediante la H. Clínica Electrónica. Se analizaron: edad, sexo, tipo histológico, estadio tumoral, tratamiento, evolución vital, influencia medioambiental, patología asociada y distribución comarcal. Se seleccionaron los adenocarcinomas, excluyéndose las otras neoplasias malignas

**Resultados:** Se contabilizaron 313 casos, con una media anual de 62,6. El 66,5 % hombres y 53,7% entre 71 y 85 años. 69,3% patrón enteroide y diagnóstico en estadio IV: 42,8%. Predomina 46% en el Valle de Amblés y Sierra de Ávila. H. Pylori en 38,7% de los casos. El tratamiento de elección, fue la cirugía, aislada 43,5 % y asociada a quimioterapia 19,8%. Tasa de mortalidad total 71,9 %. La dieta es una variable compleja: ingesta de nutrientes y la exposición a agentes contaminantes. Nivel socioeconómico: otro factor añadido, en estrecha relación con la dieta. Mayor número de CG en las clases sociales bajas debido a una mayor exposición a posibles carcinógenos dietéticos.

**Conclusiones:** 1. El CG en Ávila sigue el perfil decreciente que se detecta a nivel mundial. Pertenece a una zona geográfica de alto riesgo. 2. La presencia de H. Pylori sigue la misma tendencia. 3. Los casos de CG se detectan en estadios muy avanzados. Resulta difícil su abordaje terapéutico curativo. 4. Deben realizarse campañas de información y prevención para modificar los hábitos dietéticos y detectar síntomas iniciales que conduzcan a un abordaje precoz de la enfermedad. 5. El empleo y utilización de las aguas superficiales para consumo humano, previo tratamiento potabilizador, es siempre preferible al de las aguas subterráneas. 6. Es imprescindible el trabajo de los Registros Hospitalarios de Tumores y los Registros Poblacionales. (Trabajo financiado por la Institución Gran Duque de Alba -Excelentísima Diputación Provincial de Ávila)

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

57

## UTILIDAD PRONÓSTICA DEL ESPESOR TUMORAL EN LA INTERFASE TUMOR-HÍGADO ADYACENTE

MJ FERNÁNDEZ ACEÑERO, M ABENGÓZAR MUELA, S CHAVES PORTELA, S CORDOVA YAMAUCHI, L DAOUD, MC MEDINA PUENTE

Fundación Jiménez Díaz

**Introducción:** Los recientes avances en quimioterapia han permitido mejorar el pronóstico de los pacientes con carcinoma de colon metastásico. Un reciente trabajo de Maru et al. demostraba la utilidad pronóstica del espesor tumoral en la interfase entre la metástasis y el hígado adyacente en una serie de pacientes tratados con quimioterapia previa a la extirpación de la metástasis.

**Material y métodos:** Hemos revisado la serie de 53 hepatectomías por metástasis de adenocarcinomas de intestino grueso identificadas en nuestra base de datos durante el período comprendido entre 2000 y 2010. De ellas, sólo 21 pacientes habían recibido quimioterapia previa a la extirpación, cumpliendo criterios de inclusión en el estudio. En el material incluido de estos casos se ha medido el espesor del tumor en la interfase con el hígado sano y se ha valorado su influencia pronóstica y su posible asociación con otras variables (respuesta del tumor, tipo de quimioterapia, etc).

**Resultados:** En nuestra serie se observó una respuesta tumoral superior al 50% en 2 casos, parcial en 14 y prácticamente nula en 5, que no se asoció al tipo de quimioterapia. Los valores del espesor de la interfase entre tumor e hígado sano han oscilado entre 0,4 y 2,4, con una media de 1,37. La curva COR permite definir un punto de corte de 1,34 mm, que define tumores de mejor comportamiento biológico. El análisis de la curva de supervivencia con técnica de Kaplan-Meier confirma una asociación estadísticamente significativa entre el espesor y la supervivencia, de modo que los tumores con un valor de la misma inferior a 1,34 mm evolucionan mejor. No se ha podido realizar estudio multivariable dado el pequeño tamaño muestral.

**Conclusiones:** La determinación del espesor del tumor en la interfase entre tumor e hígado sano es un factor predictor de buena evolución en los pacientes con un carcinoma de colon metastásico tratados con quimioterapia. Dicha información podría añadirse a los datos sobre respuesta a la quimioterapia en los informes de las piezas de resección de metástasis hepáticas para decidir posibles intervenciones terapéuticas posteriores.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

58

## MUTACIONES EN KRAS Y BRAF EN CARCINOMA COLORRECTAL METASTÁSICO. CORRELACIÓN CON FACTORES CLINICOPATOLÓGICOS

M NAVARRO SÁNCHEZ (1), Y CAMPOS MARTÍN (1), R SÁNCHEZ SIMÓN (1), P LEMBERG (2), R CUESTA (3), J DEL RÍO (4), L LÓPEZ (1), R MARTÍN HERNÁNDEZ (1), S MARISCAL ZABALA (1), R RODRÍGUEZ (1)

(1) Hospital Virgen de la Salud, (2) Hospital de Hellín, (3) Hospital La Mancha Centro, (4) Hospital Virgen de La Luz

**Introducción:** El cáncer colorrectal (CCR) ocupa el segundo lugar en incidencia y en mortalidad por cáncer en la mayoría de los países desarrollados. Los anticuerpos monoclonales anti-EGFR, cetuximab y panitumumab, han demostrado su utilidad en la terapia de cáncer de colon metastásico. La respuesta al tratamiento está relacionada con el estado mutacional de algunas proteínas que se encuentran dentro de la ruta de señalización del EGFR, como es el caso de K-RAS Y B-RAF. Mutaciones en KRAS han sido descritas con una frecuencia de entre el 35-42% en CCR y es utilizado como marcador predictivo de la respuesta al tratamiento. En estudios recientes, pacientes sin mutación descrita en KRAS y con la mutación V600E en BRAF no responden al tratamiento con inhibidores del EGFR, convirtiéndose en otro biomarcador con alto valor predictivo de respuesta al tratamiento con anticuerpos anti-EGFR. Sin embargo en algunas instituciones se trata con anti-EGFR a pacientes con mutaciones de BRAF y wt-KRAS, pues algunos responden. OBJETIVOS: 1.- Estudio de las mutaciones de KRAS en los codones 12 y 13 del exón 2, en pacientes con carcinoma colorrectal metastásico. 2.-Estudio de la mutación de BRAF V600E, en pacientes con carcinoma colorrectal metastásico y KRAS nativo. 3.-Correlación de alteraciones moleculares con datos clinicopatológicos.

**Material y métodos:** Sujetos de estudio: Se han estudiado 311 muestras de CCR metastásicos diagnosticados y se han recogido datos clinicopatológicos. Se realizó la extracción de ADN de 307 muestras de tejido tumoral incluido en parafina y de 4 muestras citológicas (PAAF). Estudio de las mutaciones en KRAS: se realizó con el Kit K-Ras StripAssay (Viena Lab). Estudio mutación V600E en BRAF: se diseñaron primers específicos y a través de la técnica de HRM se analizaron las curvas de melting.

**Resultados:** La frecuencia de mutación observada en KRAS ha sido de 153/311 (49,19%) de los CCR metastásicos. De entre los 10 tipos de mutaciones ya descritas en CCR, las más comunes que hemos encontrado son, en el codón 12: Gly12 Asp y Gly12Val, y en el codón 13: Gly13Asp. Dentro de las muestras de CCR analizadas con resultado de KRAS nativo la frecuencia de la mutación V600E en BRAF es de 2/17 (11,76%).

**Conclusiones:** El estudio de las mutaciones de KRAS y BRAF es posible sobre muestras de tejido en parafina y citologías. La frecuencia de las mutaciones en KRAS en nuestra serie se encuentra dentro de los parámetros descritos. El estudio conjunto de KRAS y BRAF aporta un mayor valor predictivo de la respuesta al tratamiento.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

59

## ADENOCARCINOMA TIPO PANCREÁTICO-BILIAR DE INTESTINO DELGADO

M GARCÍA MARTOS, M SAIZ-PARDO SANZ, F MARGINEAN

*Hospital del Sureste*

**Introducción:** Los carcinoma de intestino delgado son infrecuentes y la mayoría son adenocarcinomas. Así mismo la mayor parte de ellos se dan en el duodeno y en el área de la ampolla de Vater. Son más frecuentes en varones y en la raza negra, con una media de edad entre los 60 y los 70 años. La mayor parte de ellos dan clínica obstructiva, aunque también pueden debutar con estreñimiento o sangrado, y clínica de obstrucción biliar y pancreatitis los que comprometen el drenaje de la vía biliar. Al momento del diagnóstico la mayor parte de ellos están extendidos profundamente y tiene metástasis nodal. En ocasiones se asocian a otras enfermedades y síndromes, y generalmente asientan en adenomas o existe mucosa adyacente con cambios adenomatosos.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 66 años que acude a urgencias con dolor abdominal, que a la exploración clínica y radiológica es compatible con un cuadro obstructivo frente a isquémico, de asas de intestino delgado, que compromete el hemiabdomen derecho y línea media parasagital izquierda. Se realiza laparotomía exploradora encontrándose una obstrucción de asas de intestino delgado de aspecto infiltrativo que se reseca. Se nos remite un fragmento de 10 cm de intestino delgado, con empastamiento de la grasa en su porción central, de consistencia firme, que se correlaciona con un área de estenosis de la luz. A la apertura de la misma, en el área mucosa de dicha localización, se identifica una zona de pérdida de pliegues habituales y sustitución por una mucosa sobreelevada, redondeada, bien delimitado y de aspecto rugoso, de 1 cm de máxima dimensión, aparentemente limitada a la mucosa a los cortes seriados.

**Resultados:** Histológicamente dicha área se correspondía con una zona de transformación adenomatosa y una infiltración parietal con extensión a la serosa en aproximadamente el 50% de su circunferencia por una neoplasia glandular agresiva que muestra muy variable grado de diferenciación. El estudio IHQ mostró pérdida de citoqueratina 20, 13, 14 y 5/6, factor de transcripción CDX2 y mucina MUC2; y mostró expresión de citoqueratina 7, 8, 18 y 19 y de las mucinas MUC1, MUC5A y MUC6, hechos todos ellos que caracterizan a la metaplasia epitelial de tipo pancreato-biliar. Adicionalmente numerosas células tumorales expresan villina en grado variable, EGFR (++) y cerb-2 (2+) de manera difusa.

**Conclusiones:** Con todo ello el diagnóstico fue de Adenocarcinoma infiltrante de intestino delgado, de tipo pancreático-biliar, originado sobre hiperplasia adenomatosa atípica

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

60

## TUMOR RABDOIDE MALIGNO EXTRARRENAL GASTROINTESTINAL. ESTUDIO DE DOS CASOS

MR ORTIZ DURAN, E DÍAZ GÓMEZ, A QUERA GONZÁLEZ, M ADRADOS BLAISE, A SOLOGAISTO BEZZINA, M TURELL LORENZO, JM ARCHULETA ARTEAGA, L BERNADÓ TURMO

*Hospital Universitari de Girona Dr Josep Trueta*

**Introducción:** El tumor rabdoide maligno extrarrenal (TRME) es una neoplasia rara de comportamiento muy agresivo y origen controvertido, descrito en múltiples órganos sólidos y hasta la actualidad sólo en 29 casos afectando al tracto gastrointestinal (GI), 5 en esófago, 10 en estómago, 10 en intestino delgado y 4 a nivel colónico. Predomina en hombres y en edad avanzada, con una supervivencia máxima de 12 meses postcirugía, no relacionada con el estadio tumoral.

**Material y métodos:** El estudio inmunohistoquímico (IHQ) se realiza utilizando un Autostainer Plus Link con un módulo de pre-tratamiento (PT Link) y anticuerpos para CKAE1/AE3, EMA, vimentina, SMA, desmina, h-caldesmon, miogenina, CD 117, sinaptofisina, S-100, HMB-45, Melan A, LCA, CD3, CD20, CD 138, CD 30, p53 y Ki-67. Como método de visualización se emplea el sistema Envision FLEX + (DAKO).

**Resultados:** Se presenta un varón de 55 años con una tumoración exofítica necrosada de 5,5cm de diámetro a nivel de esófago distal sin evidencia de diseminación a distancia que había recibido radioquimioterapia neoadyuvante. Histológicamente se observa una proliferación difusa sin diferenciación glandular ni escamosa constituida por células redondas, poco cohesivas, con núcleo excéntrico, nucléolo prominente y abundante citoplasma globular que se extiende a la adventicia y no se acompaña de metástasis ganglionares. El estudio IHQ muestra positividad para CKAE1/AE3, vimentina, p53 y focalmente para el EMA. La SMA, desmina, caldesmon, miogenina, CD 117, LCA, CD20, CD3, CD138, CD30, S-100, HMB-45, Melan A y sinaptofisina son negativos. El paciente no presenta recurrencias 5 meses después de la intervención. Se presenta otro varón de 80 años con una neoplasia estenosante de 8,5cm de diámetro a nivel de ángulo hepático de colon, sin afectación tumoral a distancia. Histológicamente se identifica un patrón bifásico con áreas de adenocarcinoma poco diferenciado (23%) y extenso componente rabdoide (77%), con invasión de subserosa y metástasis ganglionares. El estudio IHQ evidencia positividad para CK AE1/AE3, EMA, vimentina y p53 y negatividad para SMA, desmina, caldesmon, miogenina, CD 117, LCA, HMB-45, Melan A y sinaptofisina a nivel del componente rabdoide. No se observan recurrencias a los 2 meses postcirugía.

**Conclusiones:** El TMRE constituye un grupo heterogéneo de malignidades, dentro del cual las localizadas en el tracto GI parecen representar un subtipo único. La identificación del fenotipo rabdoide en el tracto GI es importante ya que este rasgo se asocia a mal pronóstico con falta de respuesta a terapias convencionales.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

61

**RESPUESTA HISTOLÓGICA AL TRATAMIENTO NEOADYUVANTE CON BEVACIZUMAB EN LAS METÁSTASIS HEPÁTICAS DE CÁNCER COLORRECTAL (MHCCR)**

ML GÓMEZ DORRONSORO, MR MERCADO GUTIERREZ, A CÓRDOBA ITURRIAGAGOITIA, I AMAT VILLEGAS, I RODRIGUEZ PÉREZ, C ZAZPE RIPA, R VERA GARCIA

*Complejo Hospitalario de Navarra A (H. de Navarra)*

**Introducción:** El empleo de tratamientos(tto)combinados de quimioterapia (QT) con agentes biológicos ha puesto de manifiesto la necesidad de adaptar los criterios radiológicos de valoración de la respuesta(RECIST)para lograr mayor correlación con la respuesta patológica(RP)y la supervivencia. La respuesta completa patológica(RCP)valorada con técnicas de imagen ha demostrado tener un valor predictivo limitado, que no siempre se corresponde con ausencia total de tumor viable tras el estudio histológico, sin embargo, diversos grupos han demostrado correlación entre la RP y la supervivencia. Existen distintas propuestas para valorar la regresión tumoral mediante estudio histológico. El objetivo de este trabajo es, en primer lugar, validar si el método porcentual es adecuado para la valoración histológica de la regresión tumoral en metástasis hepáticas(MTH)de carcinoma colo-rectal (CCR), comparando MT con y sin neoadyuvancia y en segundo lugar, evaluar la RP en las MT resecadas tras tto neoadyuvante basado en oxaliplatino y bevacizumab.

**Material y métodos:** Presentamos un estudio inicial retrospectivo de 107 MTH de CCR:40 nódulos sin neoadyuvancia,28 con QT y 40 con QT y bevacizumab. Hemos realizado una valoración histológica semicuantitativa de las MTH resecadas, estableciendo en porcentajes la proporción entre tumor residual viable y el resto del nódulo. La segunda parte es un estudio retrospectivo de 82 nódulos en 25 pacientes (uno operado dos veces) con CCR metastásico:17 pacientes Bevacizumab + XELOX y 9 pacientes con XELOX. Hemos aplicado la misma valoración y en función de los porcentajes obtenidos, definimos 4 grados de regresión: 0, RCP: 1, < 25% tumor residual: 2, 25-50% de tumor: 3-4, > 50%. Agrupando los valores 0 y 1 como buena respuesta patológica (BRP). En pacientes con varios nódulos el grado de regresión total corresponderá al valor medio. Si en el estudio histológico no se evidencia tumor viable, sólo si el nódulo ha sido incluido y examinado en su totalidad se valora como RCP.

**Resultados:** Encontramos BRP en 14 pacientes tratados con bevacizumab y en 2 tratados con QT (oxaliplatino) (82% frente a 22,2%, p=0,0048). Además, de las 50 MT tratadas con bevacizumab, 18 presentaban RCP y 36 BRP, frente a 3 nódulos con RCP y 11 con BRP en el grupo de QT (72% frente a 34,37%, p=0,0017). No se objetivaron diferencias en el tejido no tumoral.

**Conclusiones:** La valoración histológica porcentual del tumor viable es un buen indicador de respuesta al tratamiento en MTH de CCR. El tto combinado de QT convencional con bevacizumab mejora la respuesta patológica en las MTH de CCR.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

62

**LINFOCITOSIS INTRAEPITELIAL ESOFÁGICA, PRESENTACIÓN DE DOS CASOS**

B PÉREZ HURTADO (1), C IBARROLA DE ANDRÉS (2), J SALAZAR TABARES (2), D DIAZ DIAZ (2), G LÓPEZ ALONSO (2), F COLINA RUIZDELGADO (2)

*(1) Hospital Universitario 12 de Octubre, (2) Hospital Universitario 12 de Octubre*

**Introducción:** Las linfocitosis intraepiteliales (LIEs) en mucosas digestivas pueden ser significativas de enfermedades definidas. Se han descrito series de casos de LIEs en el epitelio escamoso esofágico asociadas a múltiples patologías. Se desconoce si existe una forma específica de esofagitis linfocitaria o si la LIE en esta topografía representa un cambio inespecífico

**Material y métodos:** En el año 2010 se han informado en nuestra institución 174 biopsias esofágicas con esofagitis, entre las cuales se observó en dos casos que el número de linfocitos intraepiteliales era > 12 / CGA sin asociación con exocitosis de neutrófilos o de eosinófilos. Se realizó tipaje inmunohistoquímico de los linfocitos

**Resultados:** Caso 1: Varón de 63 años con psoriasis y diagnóstico biopsico de linfoma B difuso de alto grado gástrico hace 2 años que remitió con quimioterapia. En endoscopia de control se observan dos anillos de Schatzki, previamente visualizados pero no biopsiados. Actualmente se biopsian los tres tercios esofágicos. No se encuentra recidiva del linfoma. Caso 2: Mujer de 50 años con antecedentes de TBC pulmonar hace 26 años e intestinal hace 1 año, tratada y remitida. Hace 5 años por biopsias gástricas se evidenció gastritis atrófica activa antral con *Helicobacter pylori* sin linfocitosis. Desde hace 5 años sufre enfermedad celíaca (Marsh 3b) con mal control dietético e hipotiroidismo. En una endoscopia actual realizada por dolor abdominal y disfagia se biopsia los tres tercios esofágicos que no muestran alteración endoscópica que sugiera algún tipo de esofagitis. La histopatología de ambos casos muestra mucosas escamosas que presentan papilomatosis, espongiosis, congestión y hemorragia peripapilar. Destaca un infiltrado linfocitario denso en áreas peripapilares (38 y 56 linfocitos /CGA respectivamente para cada caso) y leve infiltrado linfocitario en áreas interpapilares sin otro tipo de exocitosis inflamatoria intraepitelial. El corion no mostraba linfocitosis. Los linfocitos estudiados eran de estirpe T

**Conclusiones:** La LIE se ha descrito asociada a acalasia, Behçet, liquen plano, uso de fármacos (Tiazidas, antimaláricos y oro), alergias, reflujo gastroesofágico, infección por *Helicobacter Pylori*, enfermedad celíaca, carcinomas, tiroiditis de Hashimoto, diabetes, cirrosis y enfermedad de Crohn. Como patogenia se ha propuesto una respuesta anómala linfocitaria a autoantígenos o a antígenos exógenos. Se precisa evaluar la LIE en todas las biopsias esofágicas hasta que su significado sea definido

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

63

**ESTUDIO DE EXPRESIÓN PROTEICA Y AMPLIFICACIÓN GÉNICA DE HER2/NEU (ERBB-2) EN 66 MUESTRAS DE ADENOCARCINOMA GÁSTRICO Y DE LA UNIÓN GASTROESOFÁGICA Y SU RELACIÓN CON DETERMINADAS VARIABLES CLÍNICO-PATOLÓGICAS**

E DEL VALLE SÁNCHEZ (1), C YUS GOTOR (1), MJ CALASANZ (2), MT SORIA SAN TEODORO (3), R PAZO CID (4)

*(1) Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet, (2) Departamento de Genética. Universidad de Navarra, (3) Servicio de Digestivo. Hospital Universitario Miguel Servet, (4) Servicio de Oncología. Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** Her-2/neu, conocido también como ErbB-2, es un oncogen perteneciente a la familia del receptor del factor de crecimiento epidérmico que expresa una proteína de membrana con actividad tirosin-quinasa. Interviene en el desarrollo de múltiples neoplasias sólidas. En los últimos años se ha demostrado su relación con el cáncer gástrico, al que confiere un valor pronóstico y predictivo de respuesta a la terapia diana con el anticuerpo monoclonal Trastuzumab. Nuestro estudio tiene como fin detectar las alteraciones del gen Her-2/neu en 66 muestras de Adenocarcinoma Gástrico y de la Unión Gastroesofágica diagnosticados en nuestro Servicio.

**Material y métodos:** Dichas muestras proceden de biopsia endoscópica y, en menor número, de pieza de resección quirúrgica. Las alteraciones génicas se evidencian, inicialmente, mediante la valoración de sobreexpresión del gen, por determinación inmunohistoquímica. Posteriormente, mediante técnica de hibridación in situ con fluorescencia, se estudia la amplificación génica. En el estudio se establece igualmente la relación del tumor con distintas variables clínico-patológicas como son la edad, el sexo, la localización tumoral, el tipo histológico y el grado de diferenciación. La determinación inmunohistoquímica se realiza mediante el método de HercepTest (Dako) y se reevalúa el resultado de todos los casos siguiendo para ello las recomendaciones de validación más recientes del estudio ToGA, que considera como valorable la tinción de membrana de localización basolateral incompleta o únicamente lateral. El estudio de amplificación génica se realiza mediante FISH considerando la media del número de copias del gen y la del número de copias de CEP 17, como sonda centromérica control para el cromosoma 17: se considera amplificación cuando se detecta un cociente medio superior o igual a 2.

**Resultados:** Los resultados demuestran un bajo porcentaje de casos positivos con IHQ, así como de amplificación por FISH. Las alteraciones de Her2/neu predominan en el subtipo intestinal.

**Conclusiones:** Se observa cierta discordancia entre los casos negativos por IHQ y el resultado de la amplificación. Se exponen los resultados contrastados con lo publicado en la literatura, tanto en cáncer gástrico como de mama.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

64

**PAPEL DEL TEAP EN LA OPTIMIZACIÓN DE LAS MUESTRAS DE USE-PAAF EN PÁNCREAS**

C BARTOLOMESANZ GARCÍA, R GÓMEZ BELLIDO, E SAYÓS ORTEGA, E FORNAS LÓPEZ, M GONZÁLEZ ORDOÑEZ

*Hospital Universitario Germans Trias i Pujol*

**Introducción:** La ultrasonografía endoscópica (USE) combina endoscopia con ecografía. A través de un ecoendoscopio sectorial se puede introducir una aguja por el canal operativo, realizar una punción con aguja fina y obtener material citológico para realizar diagnóstico.

**Material y métodos:** En nuestro centro distinguimos dos procesos: 1.- Para lesiones quísticas, que no requieren diagnóstico inmediato, el TEAP centrifuga y procesa la muestra del modo habitual. 2.- Para lesiones sólidas el patólogo/citólogo hace una valoración rápida de la muestra, cuyo resultado variará la actuación posterior. El TEAP tiene entonces un papel significativo en la preparación del material. En primer lugar: - Se realiza extensión de parte del material obtenido por la USE-PAAF, fijándola inmediatamente en alcohol de 96° durante 1 minuto. - Se tiñe con hematoxilina de Harris durante 1 minuto. - Se lava la preparación con agua corriente y, sin ningún medio de montaje más que el agua, se coloca un cubreobjetos para la posterior lectura por el patólogo/citólogo. Aquí el patólogo/citólogo valora la idoneidad del material y decide el tratamiento que debe seguir la muestra, destinando el material a las diferentes técnicas: - La extensión ya realizada se continuará con la tinción de Papanicolaou, retirando con el máximo cuidado el cubreobjetos. - Con el resto del material, si ha coagulado, se realiza bloque celular, lo que permite la posterior tinción de inmunohistoquímica si fuera necesario. Si la muestra no coagula fácilmente se pueden realizar extensiones en portaobjetos tratados con xilano, para diferentes técnicas especiales. - Parte del material puede remitirse para estudio molecular.

**Resultados:** Nuestra experiencia demuestra que ésta es una técnica segura y precisa para el diagnóstico de pacientes con masas pancreáticas sólidas y quísticas.

**Conclusiones:** Esta técnica permite optimizar el material destinado al diagnóstico citológico y estudios complementarios, evitando al paciente pruebas diagnósticas más invasivas y traumáticas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

65

## ANISAKIASIS EN COLON DERECHO

M CABA MOLINA (1), J ANEIROS FERNÁNDEZ (2), R RÍOS PELEGRINA (1), V CRESPO LORA (1), F O VALLE TARRASA (3), M CÁMARA PULIDO (1)

(1) *HU San Cecilio Granada*, (2) *HU Virgen de las Nieves*, (3) *Facultad de Medicina de Granada*

**Introducción:** Mujer de 51 años que acude a urgencias por dolor abdominal en fosa ilíaca derecha. Antecedentes personales de coleditiásis y familiares de cáncer de colon. A la exploración física, abdomen globuloso a nivel del cuadrante superior derecho. Blumblerg negativo. En la analítica destaca 12000 leucocitos sin neutrofilia o eosinofilia. Resto normal sin fiebre. En la radiografía se aprecia engrosamiento de la pared del colon derecho sin oclusión de la luz con ascitis. La colonoscopia no demuestra proceso tumoral evidente. Ante la clínica de dolor abdominal y la historia familiar de cáncer de colon se realiza hemicolectomía derecha con anastomosis ileo-cólica.

**Material y métodos:** Se remite la pieza a anatomía patológica y tras 24 horas de fijación en formol se realiza el procesamiento de la muestra.

**Resultados:** En el estudio macroscópico de la pieza se observa engrosamiento de la pared, principalmente en ciego con depósitos de fibrina en superficie. La mucosa muestra edema con un área erosionada en la que se aprecia una estructura de 1cm de longitud que parece corresponderse con un parásito. En el estudio histológico se aprecia engrosamiento de pared, con mucosa erosionada focalmente y en submucosa edema con congestión vascular. Intenso infiltrado inflamatorio agudo con abundante eosinófilos en todo el espesor de la capa muscular. El exámen histológico de la estructura filamentaria se corresponde con un parásito nematodo con una cutícula gruesa, cordón neural y una estructura gastrointestinal. Con estos hallazgos se hace el diagnóstico de Anisakiasis de colon sin evidencia de proceso tumoral.

**Conclusiones:** El incremento de los casos descritos en España en los últimos años puede estar en relación con un mayor índice de sospecha entre el personal sanitario y con el consumo de platos con pescado crudo, (mayor en verano) En nuestro medio se ha observado, mayor afectación intestinal, siendo el segmento que se ha involucrado con más frecuencia el ileon terminal. Las manifestaciones clínicas son: más común dolor en fosa ilíaca derecha, obstrucción, vómitos, dolor en epigastrio, sangrado y reacciones alérgicas en forma de eritema papular generalizado. El diagnóstico diferencial debe hacerse con enteritis eosinofílica, apendicitis, diverticulitis, enfermedad de Cronh, isquemia y tuberculosis. El diagnóstico de anisakiasis gastrointestinal es difícil, una buena historia clínica, análisis de sangre, radiografía abdominal y estudio endoscópico es crucial. En nuestro caso la sospecha clínica-radiológica junto con la historia familiar de cáncer de colon llevaron a la realización de la cirugía.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

66

## FIBROMATOSIS DE TIPO DESMOIDE: REVISIÓN DE NUESTRA EXPERIENCIA EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS

E GONZALEZ OBESO (1), MC MENDEZ DIAZ (1), L ORTEGA MEDINA (2), J MARTIN BENITO (1), I SISO GARCIA (1)

(1) *Hospital Universitario Severo Ochoa*, (2) *Hospital Clínico San Carlos de Madrid*

**Introducción:** La fibromatosis de tipo desmoide (también llamada mesentérica) es una entidad que agrupa diversos tumores fibrosos de localización profunda. Pueden ser divididos en tres grupos biológicos: esporádicos, asociados a poliposis adenomatosa familiar y aquellos multicéntricos y/o familiares. Anatómicamente también se distinguen tres grupos: extraabdominal, de pared abdominal e intraabdominal. Ocurren entre la 2ª y 4ª décadas y predominan en mujeres. El tratamiento de elección es quirúrgico aunque hay pacientes que responden a antagonistas estrogénicos, a AINES, a dosis bajas de quimioterapia y, una minoría, a imatinib. El principal problema de estas tumoraciones son las recidivas locales.

**Material y métodos:** A propósito de una paciente de 34 años que presenta dos tumoraciones abdominales en relación con duodeno y colon se revisan los diagnósticos diferenciales de las tumoraciones fusiformes intraabdominales y nuestra experiencia en los 10 últimos años. Para ello se revisa la literatura y se consulta la base de datos del servicio.

**Resultados:** La paciente presenta sendas proliferaciones mesenquimales poco celulares y con escasa atipia y bajo índice mitótico. Mediante técnicas de inmunohistoquímica se comprueba que la tumoración tan sólo es positiva frente a vimentina y B-catenina. Se realizan estudios moleculares no encontrándose mutaciones en KIT ni en PDGFRA confirmándose una fibromatosis de tipo desmoide. Los diagnósticos diferenciales que la literatura considera son: tumores del estroma gastrointestinal (GIST), mesenteritis esclerosante, tumor miofibroblástico inflamatorio y fibrosis retroperitoneal idiopática. Revisando nuestra base de datos, hemos encontrado que, durante los últimos 10 años, se han diagnosticado, en relación con el tracto digestivo, 20 GIST, 10 leiomiomas, 2 schwannomas y 1 tumor fusiforme de estirpe neural. También se han diagnosticado 3 casos de fibromatosis abdominal.

**Conclusiones:** El primer diagnóstico a considerar ante un tumor fusiforme en relación con el tracto digestivo es GIST. El diagnóstico histológico debe ser confirmado con inmunohistoquímica y, ocasionalmente, con técnicas moleculares. Estas técnicas nos permiten excluir tumores menos frecuentes. Hay que conjugar cuidadosamente los diagnósticos diferenciales que la literatura propone con la experiencia adquirida a lo largo de los años. Es de vital importancia consultar con expertos estos casos infrecuentes. Nuestra paciente está siendo estudiada en la Consulta de Enfermedades Hereditarias del hospital y en seguimiento en Oncología. Actualmente está libre de enfermedad.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

67

## SCHWANNOMA GÁSTRICO: ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 9 CASOS

V VELASCO BENITO, A PÉREZ ZABALA, G MUÑOZ UNAMUNZAGA, A COROMINAS CISHEK, N CERDA HERNANDEZ, B ITURRE SALINAS, I LÓPEZ FERNANDEZ DE VILLAVARDE

*Hospital Universitario de Cruces (UPV / EHU)*

**Introducción:** Los schwannomas del tracto gastrointestinal son tumores raros de los cuales sólo se han publicado hasta la fecha casos aislados y series cortas. Su principal importancia radica en el similar patrón histológico que comparte con otros tumores estromales gástricos (leiomiomas, y tumores del estroma gastrointestinal), con los que difiere en tratamiento y pronóstico.

**Material y métodos:** Durante un periodo de 19 años (1992-2010) se han diagnosticado un total de 130 tumores mesenquimales gástricos en nuestro centro, de los cuales 9 (7%) cumplen los criterios de schwannoma [capsulación, patrón histológico, celularidad fusiforme o epitelioides, acúmulos linfoides periféricos, patrón inmunohistoquímico típico (proteína S-100 positiva, y CD117 y desmina negativas)].

**Resultados:** No se han observado diferencias de sexo en la serie estudiada (4♂/5♀), siendo la edad media 76 años (51-80). La mayor parte de los casos son asintomáticos, y se descubren casualmente durante el estudio de otras patologías (úlcera gástrica, angiodisplasia, cáncer de colon). Ningún paciente muestra signos clínicos de neurofibromatosis. Macroscópicamente, todos los tumores crecen en el espesor de la pared gástrica, miden entre 0,4 y 8 cm y no se acompañan de hemorragia ni necrosis. Histológicamente, todos los casos presentan una cápsula fibrosa bien definida con una población linfocitaria acompañante que a veces se organiza en acúmulos, incluso con centros claros. Ocasionalmente, se identifican células plasmáticas y mastocitos. Las células propias del tumor son fusiformes y se agrupan en haces irregulares, o en remolinos, en un estroma variablemente colagenizado, con vasos de paredes gruesas, densamente hialinizadas. La inmunohistoquímica muestra positividad para la proteína S-100 y negatividad para CD117, CD34 y CK18 en las células proliferantes. La proteína glial fibrilar ácida es focalmente positiva. El EMA tiñe la cápsula y los septos, resaltando las células perineurales a este nivel. El componente linfocitario muestra en todos los casos un fenotipo T CD8 positivo.

**Conclusiones:** Debido a su baja incidencia y un patrón histológico similar al de GIST y leiomiomas, los schwannomas en el estómago pueden ser fácilmente malinterpretados e infradiagnosticados. En este contexto, la búsqueda intencionada de determinadas características histológicas (encapsulación, corona linfocitaria, etc) y un patrón inmunohistoquímico bien definido (positividad para S-100 y negatividad para CD 117 y vimentina), pueden ser suficientes para su correcta identificación, hecho que tiene indudables connotaciones pronósticas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

68

## LEIOMIOSARCOMA PRIMARIO DE ESÓFAGO. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

M GARMENDIA IRIZAR, M LARZABAL ARAMBERRI, M REZOLA BAJINETA, N ROJAS FERRER, P AGUIRRE ECHEVERRÍA, JC SÁENZ RÍOS, C LOBO MORÁN, M AZKUE MAYORGA, M SILVA CARMONA, I RUIZ

*Donostia Ospitalea-Hospital Donostia*

**Introducción:** Tras los tumores de estirpe epitelial, los tumores estromales ocupan el segundo lugar en frecuencia de tumores esofágicos primarios. Dependiendo de las células de las que se originen la Organización Mundial de la Salud los divide en tumores derivados de células musculares lisas, células estromales/de Cajal, células fibroblásticas/miofibroblásticas y células endoteliales: los derivados de las células de Schwann aunque en sentido estricto sean de origen neuroectodérmico, también los incluyen dentro del grupo de lesiones mesenquimales. Los leiomiomas son los tumores estromales esofágicos primarios más frecuentes e histológicamente son similares a los leiomiomas de otras localizaciones. Sin embargo, resulta llamativo que los leiomiosarcomas primarios de esófago (LMS) sean extremadamente raros. Existen pocos casos recogidos en la literatura actual y se cree que algunos tumores del estroma gastrointestinal (GIST) antiguamente eran clasificados erróneamente como LMS.

**Material y métodos:** Varón de 72 años presenta disfagia y parálisis de cuerda vocal derecha. La endoscopia identifica una lesión exofítica en esófago cervical sospechoso de GIST, que se decide intervenir quirúrgicamente.

**Resultados:** Macroscópicamente corresponde a una lesión polipoide de 6,5x6,5x5 cm de superficie lisa, de coloración rosada y consistencia gelatinosa. El estudio citológico revela abundante celularidad pleomórfica dispuesta en grupos cohesivos y como elementos sueltos. Las células son fusiformes con núcleos elongados de bordes romos, y poligonales con núcleos bizarros, todo ello sugestivo de tumor de células pleomórficas. Los cortes histológicos corresponden a una proliferación de células atípicas con núcleos ovalados o irregulares, con nucleolo, y de citoplasma eosinófilo denso. Las células se disponen en haces entremezclados con focos de necrosis intralesional. Existe invasión vascular y el margen de resección quirúrgico contacta con el tumor. El estudio inmunohistoquímico revela inmunorreactividad de las células neoplásicas frente a actina (focal), desmina, vimentina y sin expresión frente a queratina AE1-AE3, C-kit, CD34, CD99, S100 y miogenina. Índice proliferativo Ki67 10%. Todos estos datos son compatibles con leiomiosarcoma primario de esófago.

**Conclusiones:** El leiomiosarcoma primario de esófago es un tumor muy poco frecuente. Existen escasas publicaciones a cerca de estos tumores y la serie más amplia recoge solo 19 casos. Se presenta un caso incidiendo en las características morfológicas, inmunohistoquímicas, diagnóstico diferencial con revisión de la literatura.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

69

## VALORACIÓN DE LOS DEPÓSITOS INMEDIATOS DE C4D POST-IMPLANTE, SU CORRELACIÓN CON CROSSMATCH LINFOCITOTÓXICO Y CON TIEMPO DE ISQUEMIA FRÍA EN 13 INJERTOS INTESTINALES

P LÓPEZ GARCÍA, C IBARROLA, F COLINA, G LÓPEZ ALONSO, MA MARTÍNEZ GONZÁLEZ, J CALVO, C BALLESTÍN, C JIMÉNEZ, E MORENO GONZÁLEZ

H U 12 de Octubre

**Introducción:** Los depósitos C4d son predictivos de rechazo humoral en trasplante renal. Es necesario conocer la utilidad de los depósitos C4d en la interpretación de las biopsias inmediatamente post-implante de injertos intestinales para evaluar la posibilidad de rechazo humoral. Nuestro objetivo es identificar los patrones de depósito de C4d en la mucosa del injerto inmediatamente post implante y detectar si son de valor para predecir un rechazo humoral o agudo

**Material y métodos:** Se realizó inmunohistoquímica reveladora de depósitos de C4d en la mucosa de 12 injertos en corte en parafina de las biopsias del primer día post implante valorándose como positiva la tinción intensa difusa del endotelio capilar de mucosa y como negativa la ausencia de positividad y la tinción débil o focal. En estas biopsias se recogió el grado de lesión de preservación. La detección de anticuerpos séricos preformados contra el donante se realizó en los 12 casos mediante la técnica serológica de citotoxicidad dependiente de complemento (crossmatch). Se recogió el tiempo de isquemia fría de cada injerto. Para conocer su evolución se evaluaron otras 19 biopsias enteroscópicas de seguimiento entre día 1º y 6º

**Resultados:** Depósitos intensos difusos de C4d se observaron en 2 casos, focales y débiles en 4 y negativos en 6. El tiempo medio de isquemia fría fue de  $327 \pm 101$  minutos (135-480). Dos casos con crossmatch positivo resultaron histológicamente con grado moderado de lesión de preservación. El C4d fue positivo difuso en sólo uno de ellos con isquemia fría de 360 min. Depósito C4d positivo se observó en otro caso que no tenía anticuerpos preformados y su isquemia fría fue de 475 min. En las subsiguientes biopsias de día 3,6  $\pm 1,1$  no se observó ningún rechazo humoral ni agudo

**Conclusiones:** 1.- Los depósitos endoteliales de C4d no fueron útiles para un diagnóstico de rechazo humoral. 2.- No predijeron el posterior desarrollo de rechazo agudo en los primeros días post trasplante. 3.- No hubo correlación entre depósitos positivos y grado de lesión de preservación o tiempo prolongado de isquemia fría. 4.- Los depósitos no se correlacionaron con crossmatch linfocitotóxico positivo

## Sesión P-3. PATOLOGÍA GASTROINTESTINAL Y HEPATOLOGÍA

70

## TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL CON DIFERENCIACIÓN CONDROIDE

MC GÓMEZ MATEO (1), S CALABUIG FARIÑAS (1), E ZORRAQUINO PINA (1), L NAVARRO CERVERÓ (2), S NAVARRO FOS (1)

(1) Hospital Clínico Universitario de Valencia, (2) Departamento de Patología. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia

**Introducción:** Los GISTs (tumores estromales gastrointestinales) son las neoplasias mesenquimales más frecuentes del tracto digestivo, representando un 1% de todos los tumores gastrointestinales. Se postula que derivan de las células intersticiales de Cajal o de sus precursoras. Pueden simular morfológicamente muchas neoplasias, pero se diferencian de otros tumores porque en su inmensa mayoría (95%) hiperexpresan el receptor tirosina quinasa c-KIT, presentando mutaciones activadoras en su gen. Más recientemente, se ha descrito que el gen PDGFR $\alpha$  también se encuentra implicado en la patogénesis de dichos tumores.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 75 años con una masa en hipocondrio izquierdo. En las pruebas de imagen se observó una neoformación de partes blandas con áreas quístico-necróticas de 15x10cm, que parecía depender de pared gástrica, y varios implantes peritoneales. El hígado mostraba lesiones de hasta 10mm, sugestivas de metástasis. Se realizó una gastrectomía total que incluía a su vez pancreatocromía corporo-caudal y esplenectomía. Se tomaron muestras que fueron incluidas en parafina sobre las que se estudió la morfología, la expresión inmunohistoquímica de distintos marcadores y la presencia de mutaciones en los exones 9, 11, 13, 17 de c-KIT, 12 y 18 de PDGFR $\alpha$  y el exón 15 de BRAF.

**Resultados:** El estudio anatomopatológico mostró una proliferación de células fusiformes con numerosas figuras mitóticas (75 mitosis por 50CGA) y expresión inmunohistoquímica de c-KIT. Así mismo destacaba un área con marcada atipia nuclear y matriz de aspecto condroide. Dicha área mostraba una expresión heterogénea de c-KIT, siendo menos intensa cuanto mayor era el aspecto condral: sin embargo, dicha zona era negativa para marcadores inmunohistoquímicos de estirpe condral, como S-100 o SOX9. Para el estudio molecular se realizó una extracción de ADN a partir de cilindros de tejido incluido en parafina de las diferentes áreas del tumor. El análisis molecular demostró una delección que se inicia en -4 de la región intrónica e implica los codones 550-557 del exón 11 de c-KIT en las muestras correspondientes con morfología fusocelular, pero no se ha observado ninguna mutación más en el resto de las regiones de aspecto condral analizadas

**Conclusiones:** En este estudio presentamos un GIST que mostraba áreas de morfología condroide de aspecto neoplásico en el tumor primario. Estas áreas condroides fueron negativas para marcadores de estirpe condral y presentaron expresión inmunohistoquímica de c-KIT de intensidad heterogénea, con ausencia de mutaciones en el gen c-KIT

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

71

## NEOPLASIAS DE LA VESÍCULA SEMINAL: CAUSA INFRECUENTE DE HEMATURIA

Y ARCE TERROBA, F ALGABA, JM SANTAULARIA

*Fundacio Puigvert*

**Introducción:** Los tumores primarios de la vesícula seminal son muy infrecuentes, siendo más frecuente la infiltración por adenocarcinoma de próstata, carcinoma urotelial o adenocarcinoma rectal.

**Material y métodos:** Desde 1982 hasta 2010 hemos revisado el archivo encontrando 3 casos de neoplasia de la vesícula seminal.

**Resultados:** 1. Varón 41 años, consulta por hematuria. Se reseca tumor retrovesical. Dos formaciones quístico-nodulares de 17.5 y 4.5 cm. de contenido gelatinoso tapizada por epitelio cúbico sin atipia con de papilas, diagnóstico de cistoadenoma de vesícula seminal. Bien sin recidivas 20 años después. 2. Varón 37 años, consulta por masa pélvica en contacto con vesícula seminal izquierda de 12 cm, que se extiende a vesícula derecha, desplazando vejiga. Reseca masa de 13 cm, compuesta por células fusiformes, alternando áreas celulares con hialinizadas, positivas para CD34, CD99 y bcl2 diagnósticas de tumor fibroso solitario (TFS) extrapleural. Bien sin recidiva 24 meses después. 3. Varón 40 años, consulta por hematuria y dolor. En el TAC, ectasia renal por masa heterogénea con componente de fístula arteriovenosa y área sólida que incluye vesículas seminales y pared vesical. RTU con un primer diagnóstico de carcinoma anaplásico. Posterior cistoprostatectomía con estructura arteriovenosa con masa de 8 cm que infiltra vesículas seminales, próstata y vejiga urinaria, compuesta por células eosinófilas redondas o fusiformes organizadas en canalículos vasculares, con invasión linfática, perineural y necrosis. Células positivas con CD31 y CD34. Diagnóstico: angiosarcoma de alto grado con áreas epitelioides. El paciente recibió quimio y radioterapia postoperatoria. Múltiples nódulos tumorales peritoneales a los 8 meses.

**Conclusiones:** Presentamos nuestra experiencia en las neoplasias de la vesícula seminal. Para algunos autores, el cistoadenoma está en el extremo benigno del espectro de neoplasias bifásicas de la vesícula seminal. Nuestro caso muestra un comportamiento benigno. El TFS es un tumor mesenquimal de localización más frecuente en pleura. Los descritos en la vesícula seminal se pueden presentar como hallazgos incidentales, dolor o hemospermia y han tenido una buena evolución clínica. Nuestro caso está libre de enfermedad 24 meses después. La malignización de una malformación arteriovenosa está descrita, pero no en esta localización. Dada la morfología epitelioides y la presentación inicial como material de RTU, plantea diagnóstico diferencial con carcinoma anaplásico. Como en los otros casos descritos, el nuestro muestra un comportamiento agresivo.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

72

## TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO RENAL/SARCOMA DE EWING EXTRAESQUELÉTICO RENAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO

MF LATOUCHE ARIAS, MJ GUARIN CORREDOR, PF LARA VALENCIA, A FERNÁNDEZ VEGA, CM LÓPEZ VALDIVIA, E JIMÉNEZ HERRERO, JV SALÓM FUSTER, FJ VERA SEMPERE, M JORDÁ CUEVAS

*Hospital Universitario La Fe*

**Introducción:** Presentamos el caso de un paciente de 34 años de edad con antecedentes de dolor en fosa renal derecha, hematuria autolimitada y el hallazgo de masa sólida de 6 cm en riñón derecho compatible con carcinoma. No presenta adenopatías regionales, a distancia ni trombosis venosa en el estudio con TAC.

**Material y métodos:** Se realiza exéresis de nefrectomía derecha que en la superficie de corte presenta masa tumoral de consistencia blanda y aspecto necrótico que mide 6 x 5.5 cm. El estudio microscópico mostró una proliferación tumoral indiferenciada, de arquitectura en sábana, constituida por células redondas en general pequeñas, con escasos citoplasmas y núcleos grandes con nucleolos prominentes y numerosas figuras de mitosis. Se realizó estudio inmunohistoquímico y citogenético.

**Resultados:** La celularidad descrita mostró positividad frente Vimentina y CD99. El estudio citogenético mediante FISH mostró el gen del tumor de Ewing (EWSR- 1) localizado en el cromosoma 22, locus q12 mediante una sonda genómica tipo break- apart comprobando traslocación en 188 núcleos de un total de 200 estudiados (94%). El diagnóstico fue de tumor neuroectodérmico primitivo renal/ sarcoma de Ewing extraesquelético renal.

**Conclusiones:** El tumor neuroectodérmico primitivo renal también llamado sarcoma de Ewing es una entidad muy rara. Suele presentarse en jóvenes en la segunda y tercera década de la vida, con un ligero predominio en el sexo femenino. En general su comportamiento es muy agresivo con una supervivencia limitada.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

73

## METAPLASIA ESCAMOSA VESICAL Y SU RELACIÓN CON PAPILOMAVIRUS. ESTUDIO DE 5 CASOS

L ALFARO FERRERES, S TENA SOLSONA, E GONZÁLEZ, J CASTILLO ANTÓN  
*Hospital Rey Don Jaime*

**Introducción:** La metaplasia escamosa vesical consiste en la sustitución del urotelio normal por un epitelio poliestratificado escamoso generalmente no queratinizante. Se asocia con frecuencia a lesiones inflamatorias crónicas, y también se encuentra junto a procesos neoplásicos. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, y puede presentar células con rasgos coilocíticos que remedan las lesiones asociadas a Papilomavirus.

**Material y métodos:** En los últimos 4 años se estudiaron cinco casos con metaplasia escamosa vesical. Todos se presentaron en mujeres, con edades comprendidas entre los 24 y los 49 años. En cuatro de los casos se realizó determinación de HPV. Para ello se extrajo ADN de las muestras biópsicas a partir de los bloques de parafina. Se amplificó con PCR un segmento vírico de 450 pares de bases localizado en la región L1 del virus, con primers MY9/MY11. Posteriormente se realizó hibridación reversa de los amplificadores frente a sondas específicas para 35 tipos de HPV, generalmente localizados en la región anogenital.

**Resultados:** Los casos estudiados presentaron todos fenómenos de metaplasia escamosa sin asociación a procesos neoplásicos. En tres de ellos se apreció cambios de cistitis glanduloquística asociada, y en dos rasgos coilocíticos en el epitelio metaplásico. Solo uno de los cuatro casos en los que se intentó detectar DNA de Papilomavirus resultó positivo, coincidiendo en uno de los dos donde se apreciaron rasgos coilocíticos. El tipo detectado fue el 52. A esta paciente se le practicó con posterioridad una toma cervical que, sin embargo, resultó negativa para Papilomavirus.

**Conclusiones:** En nuestros casos la presencia de HPV en único caso parece un fenómeno accidental. Aunque la historia natural de papilomavirus permite atribuir negatividades en los test de detección a la eliminación del virus, no sería descartable una infección genital previa se hubiera extendido a la vejiga manteniéndose en esta localización durante un periodo más prolongado. En ninguno de los casos ni siquiera en el positivo para HPV se observaron rasgos displásicos en la metaplasia vesical, pese a que el HPV 52 es clasificado entre los de alto grado. Por todo ello parece que la metaplasia escamosa vesical debe seguir siendo considerada un proceso reactivo sin especial asociación a HPV.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

74

## LA VALORACIÓN HISTOLÓGICA PREIMPLANTE COMO HERRAMIENTA PARA MEJORAR LA SUPERVIVENCIA DE LOS INJERTOS RENALES CON CRITERIOS EXPANDIDOS

R ORTEGA SALAS, Y RANGEL MENDOZA, MD NAVARRO CABELLO, M SÁNCHEZ FRÍAS, M LÓPEZ ANDREU

*Hospital Universitario Reina Sofía*

**Introducción:** La selección de donantes con criterios expandidos (DCE) está actualmente relacionada con el incremento en la edad y la presencia de factores de riesgo cardiovascular del donante. Nuestros objetivos fueron: 1.- Examinar los hallazgos histológicos en biopsias pre-trasplante de DCE. 2.- Estudiar los posibles factores pronósticos que pudieran influir en la supervivencia del injerto renal a medio y largo plazo.

**Material y métodos:** Se analizó en nuestro centro de forma retrospectiva, una cohorte de 136 trasplantados renales con biopsia pre-implante, entre enero 1997 y marzo 2008. Se estudiaron las características clínicas e inmunológicas de los trasplantados renales. Los hallazgos histológicos renales pretrasplante se evaluaron mediante una puntuación que valoraba la presencia de glomérulos esclerosados, arteriopatía hialina, engrosamiento fibroso de la íntima vascular, atrofia tubular y fibrosis intersticial. Los DCE se agruparon según la puntuación histológica obtenida (0-7) y por edad <0>65 años. Se analizó la influencia de estas variables en la supervivencia del injerto, ajustadas por características clínicas mediante regresión de Cox.

**Resultados:** El seguimiento medio de los pacientes fue de 3.4 años (rango 0.66-11 años). La edad media del donante fue de 70.4±3.7 en el grupo de donantes>65 años y de 60.8±2.4 en el grupo de <65 años. El 70% de los donantes<65 años mostraron una puntuación entre 1 y 3, frente al 38% de los donantes>65. La presencia de glomeruloesclerosis, atrofia tubular y/o fibrosis intersticial en el donante se relacionó con una peor supervivencia del injerto renal en el análisis univariante. Una puntuación histológica superior a seis fue predictor independiente de fallo del injerto renal con un riesgo relativo de 6.45 (p=0.014) ajustado por las demás variables. La supervivencia media del injerto de donante mayor fue de siete años, con una supervivencia acumulada al año y tres años del 78% y 70%. También fueron predictores independientes la edad del donante (RR 1.17) y el tiempo de isquemia fría (RR 1.13).

**Conclusiones:** La puntuación superior a seis en los injertos de DCE mostró un valor predictivo muy elevado de pérdida del trasplante. La biopsia pre-trasplante demuestra, por tanto, tener gran relevancia pronóstica para seleccionar un injerto de DCE.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

75

## ADENOCARCINOMA INTESTINAL QUE SIMULA CARCINOMA PRIMARIO DE VEJIGA CON PATRONES CLINICOPATOLÓGICOS DIFERENCIADOS: METÁSTASIS FRENTE A INFILTRACIÓN

M GIMENO ARANGUEZ, T ARAMENDI SÁNCHEZ, T RIVERA GARCÍA, I CASADO FARIÑAS, A TORTOLEDO BRUNI

*Hospital Infanta Leonor*

**Introducción:** Las neoplasias secundarias de vejiga suponen menos de un 2% de las neoplasias malignas. La afectación de vejiga por adenocarcinoma de tipo «intestinal» no es excepcional, pero, generalmente, constituye un hallazgo inesperado, con dificultad diagnóstica de primario frente a secundario.

**Material y métodos:** Presentamos cuatro casos de pacientes que debutan con síntomas urológicos. Se realiza estudio clínico-radiológico, cistoscopia, biopsia y resección quirúrgica.

**Resultados:** Dos pacientes debutan con hematuria, fecaluria y emisión de gases por orina, presentan sendos carcinomas infiltrantes recto-vesicales, y dos pacientes con hematuria, tumor único vesical. Uno tenía antecedentes de adenocarcinoma de colon y otro debutó inicialmente como primario, con diagnóstico post-colonoscopia de un adenocarcinoma intestinal. Histológicamente los cuatro casos corresponden a adenocarcinoma intestinal de tipo «usual», con áreas de adenoma vellosa e inmunofenotipo: CK20+/CDX2+/B-catenina+/CK7-.

**Conclusiones:** Se plantea el diagnóstico diferencial con adenocarcinoma primario de vejiga, con especial importancia en los marcadores inmunohistoquímicos. Se debe sospechar origen intestinal del adenocarcinoma ante una morfología clásica de tipo entérico con panel IHQ adecuado. La utilización combinada de estos anticuerpos orientan hacia el origen intestinal. Existen dos formas de afectación vesical: extensión directa de un carcinoma colo-rectal o metástasis a distancia. El origen metastásico es menos frecuente. La confirmación de origen no-urotelial es esencial para el diagnóstico correcto, y despistaje de neoplasias no urológicas insospechadas. Es importante la correlación clinicopatológica de estos casos para una correcta estadificación y tratamiento de la enfermedad neoplásica.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

76

## CITOLOGÍA DE ORINA COMO MÉTODO DE SCREENING EN LA DETECCIÓN DE LA INFECCIÓN POR POLIOMAVIRUS EN PACIENTES TRASPLANTADOS RENALES. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS

L ATIENZA CUEVAS, N NAVAS GARCÍA, O PINTO MOYA, L CALLE GARCÍA, J PÉREZ REQUENA, JM<sup>a</sup> BÁEZ PEREA*Hospital Universitario Puerta del Mar*

**Introducción:** El poliovirus Bk pertenece a la familia de los papovavirus y tiene tropismo por el urotelio, los túbulos y las células parietales de la cápsula de Bowman. La infección primaria suele ocurrir en la infancia, sin clínica específica. El virus queda en estado latente en el urotelio hasta que se reactiva en los pacientes inmunodeprimidos. Presentamos dos pacientes trasplantados renales con signos de infección viral en los controles de orina.

**Material y métodos:** Varón de 64 años (paciente A) trasplantado renal hace 7 meses y mujer de 66 años (paciente B) trasplantada renal hace 6 meses con deterioro progresivo de la función renal. En ambos casos las citologías de orina de control presentaron células con signos de infección viral y la PCR en sangre fue positiva para el poliovirus. Se realiza biopsia renal.

**Resultados:** Las citologías de orina de ambos pacientes presentaban células uroteliales sin atipias y células con inclusiones nucleares y escaso citoplasma (células de decoy). Biopsia renal: Inmunofluorescencia: No se observaron depósitos de C4d, IgA, IgG, IgM, C3, C4, C1q, kappa ni lambda en las biopsias renales de ambos pacientes. Histología: No se observaron alteraciones en los glomérulos de ambos casos. En el intersticio se observó infiltrado inflamatorio con predominio de linfocitos, que afectaba a más del 50% del cilindro renal del paciente A y al 45% del cilindro renal del paciente B. Los túbulos presentaban linfocitosis intraepitelial e inclusiones nucleares. Con técnica de inmunohistoquímica se observaron núcleos positivos para el SV40 (poliovirus) en las células tubulares de la corteza y la médula renal. Había fibrosis intersticial asociada a atrofia tubular (menos del 30% del área cortical). Se observó arteriosclerosis y arteriopatía hialina en el caso del paciente B, no presentando alteraciones en el paciente A. El paciente A fue diagnosticado de nefropatía por poliovirus BK en estadio B3, siendo en el paciente B un estadio B2.

**Conclusiones:** La citología de orina, además de control del órgano trasplantado, sirve como método de screening para detectar cambios citopáticos víricos que se confirman con la biopsia renal cuando existe un deterioro importante de la función renal. La infección puede confirmarse por la inmunohistoquímica (SV40) en bloques celulares obtenidos de la orina. Es importante detectar correctamente y de manera temprana esta enfermedad ya que no existe un tratamiento eficaz contra el poliovirus, por lo que se deben ajustar los niveles de los fármacos inmunosupresores disminuyendo las dosis, con el consiguiente riesgo de rechazo del órgano trasplantado.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

77

## INMUNOEXPRESIÓN DE B-HCG EN CARCINOMAS UROTELIALES DE ALTO GRADO CON/SIN CÉLULAS GIGANTES

V CÍVICO AMAT, DG ESTRADA CANJURA, D PRIETO CUADRA, I HIERRO MARTÍN, JJ SÁNCHEZ CARRILLO, I GONZÁLEZ DE GOR

*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria*

**Introducción:** La producción de beta-gonadotropina coriónica humana ( $\beta$ -HCG) se ha detectado por diferentes métodos (tanto en orina, tejido tumoral o plasma) en tumores no trofoblásticos de distintos órganos como estómago, pulmón, riñón, próstata, mama o hígado. En 1972, Civantos y Rywlin describieron por primera vez la producción ectópica de  $\beta$ -HCG en carcinomas uroteliales (CU) y los estudios posteriores de Guillot, Dirnhofer y Buttler y cols. analizaron la implicación de la  $\beta$ -HCG en el crecimiento de ellos evidenciando inhibición de la apoptosis y estimulación del crecimiento en cultivos de células tumorales. Algunos estudios también encuentran una estrecha correlación de dicha expresión con CU más agresivos (de alto grado y estadio) y con peor respuesta terapéutica / radioresistencia. A pesar de su implicación pronóstico-terapéutica, no se suele plantear habitualmente en los estudios de rutina la determinación de  $\beta$ -HCG salvo que se evidencien células gigantes o de aspecto trofoblástico. Pretendemos analizar la incidencia de expresión de  $\beta$ -HCG en los CU sólidos de alto grado o indiferenciados diagnosticados en nuestro centro durante el último año con la intención de establecer si es necesaria la determinación sistemática de  $\beta$ -HCG en estos casos.

**Material y métodos:** Estudiamos la inmunexpresión de  $\beta$ -HCG (anticuerpo policlonal de conejo anti- $\beta$ -hCG de Master Diagnóstica, Granada, España) en 20 casos con muestras de RTU vesical, todos ellos diagnosticados como CU sólidos de alto grado (G3 o indiferenciados), algunos de ellos con presencia de células gigantes (5 casos), correspondiente a hombres (18) y mujeres (2) de entre 54 y 83 años (media de edad de 75,5 y 70,5 en hombres y mujeres respectivamente), para su análisis descriptivo.

**Resultados:** Se observa inmunexpresión, de forma difusa, focal o en células aisladas, en 11 casos (55%). Un patrón difuso e intenso solo se observó en 3 de los 5 casos con presencia de células gigantes, pero es importante reseñar la positividad en focos o «parcheada» y de células aisladas tanto en CU con células gigantes como en CU sin presencia de las mismas.

**Conclusiones:** La determinación inmunohistoquímica de  $\beta$ -HCG de forma sistemática en las biopsias con carcinomas uroteliales de alto grado (G3 o indiferenciados), independientemente de la presencia de células gigantes, podría ayudar a diferenciar entre estos pacientes a grupos de mal pronóstico y que requieren un manejo terapéutico diferente.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

78

## MARCADORES MOLECULARES Y PREDICTIVOS EN EL CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS

L MORELL QUADRENY (1), F CLAR BLANCH (1), A DIEZ (2), L SANCHEZ VERDE (2), R CANO MÚÑOZ (1), MA PIRIS (2)

(1) *Hospital de la Ribera*, (2) *CNIO*

**Introducción:** El conocimiento de las bases moleculares de la hipoxia y angiogénesis en el carcinoma renal de células claras (RCC) ha impulsado el desarrollo de terapias que inhiben múltiples rutas relacionadas con HIF, con resultados superiores a los obtenidos con citoquinas. Hemos estudiado la expresión tisular de proteínas involucradas en las principales vías de señalización del RCC, con la finalidad de aproximarnos a perfiles moleculares de respuesta a las nuevas dianas terapéuticas

**Material y métodos:** Hemos realizado un estudio retrospectivo en 86 pacientes sometidos a cirugía radical por RCC en el Hospital de la Ribera en los últimos diez años. Como variables clínicas se ha incluido el sexo, edad y la supervivencia. Como variables patológicas el tamaño, estadiaje y grado tumorales. En el CNIO hemos confeccionado dos matrices tisulares con dos zonas representativas de cada tumor de 86 RCC, 12 riñones peritumorales sin lesiones y 8 metástasis. Se ha realizado inmunohistoquímica con pVHL, HIF-2, VEGF, CAIX, EGFR, PTEN, PI3K y AKT. El estudio estadístico se ha realizado con un programa SPSS

**Resultados:** Riñón peritumoral: Todos los casos han sido positivos a pVHL, HIF-2, VEGF, CAIX, PTEN y PI3K. Todos han sido negativos a EGFR y AKT. RCCs: Todos han sido positivos a pVHL y CAIX. El 97% a HIF-2: el 38% a EGFR, el 73% a PTEN, el 77% a PI3K y el 25% a AKT. Metástasis: Todas positivas a pVHL, HIF, CAIX, PTEN. El 62% a VEGF, el 37% a EGFR, el 75% a PI3K y el 50% a AKT. Todos los marcadores excepto EGFR mostraron mayor intensidad y/o porcentaje de células teñidas en las metástasis respecto al tumor. Los tumores más pequeños mostraron tendencia a teñirse más con pVHL, CAIX, PTEN y PI3K. Los tumores VEGF negativos se asociaron estadísticamente a bajo grado. Fueron factores pronósticos el estadio y el grado. Fueron indicadores de mal pronóstico los tumores con menor porcentaje de células teñidas y/o con tinción del citoplasma a CAIX.

**Conclusiones:** El nuestro estudio, la expresión tumoral de estos marcadores se mantiene en las metástasis. De confirmarse con otros estudios, podrían aplicarse como marcadores predictivos. Se precisan más estudios para consensuar protocolos de evaluación inmunohistoquímica y molecular que permitan estandarizar los resultados y calibrar su aplicación clínica

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

79

**CARCINOMA UROTELIAL INVASIVO DE PATRÓN CORDOIDE CON ESTROMA MIXOIDE. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

B EIZAGUIRRE ZARZA (1), F FELIPO BERLANGA (1), P SANZ MONCASI (1), J ALFARO TORRES (2), G ABRIL BAQUERO (1)

(1) Hospital Royo Villanova, (2) Hospital Miguel Servet

**Introducción:** El carcinoma urotelial es una neoplasia morfológicamente heterogénea de la que se han descrito muchas variantes. Algunas son entidades significativas desde el punto de vista terapéutico y pronóstico. Sin embargo, otras tienen importancia desde el punto de vista del diagnóstico diferencial. El carcinoma urotelial invasivo con patrón cordoide y estroma mixoide prominente plantea un diagnóstico diferencial con neoplasias primarias vesicales así como extravasicales con componente mucinoso o mixoide.

**Material y métodos:** Varón de 73 años con hematuria y neoformación vesical que se reseca en julio del año 2010 y después en noviembre de dicho año. Posteriormente realiza una cistoprostatesectomía radical más linfadenectomía ilio-obturatriz bilateral más emasculación más ureteroileostomía cutánea. Éxito en enero de 2011.

**Resultados:** Macroscópicamente la lesión afectaba vejiga, ureter, próstata, y pene. Morfológicamente mostraba extensas áreas de estroma basófilo, mixoide asociado a las células neoplásicas de citoplasma escaso que se disponían en un patrón cordoide bien definido. Focalmente se observaban áreas de carcinoma urotelial convencional de alto grado. El material basófilo extracelular fue Azul alcian y hierro coloidal positivo. La celularidad cordoide fue positiva para CK34βE12, CK7 y p63. S100, GFAP, CD34, CK19, CK20, CDX-2, CEA, CK8, CD34, Bcl-2, CK5/6 fueron negativas.

**Conclusiones:** El carcinoma urotelial puede presentar cambios mucinosos o mixoides en distintos contextos. Dada la presencia de matriz mixoide extracelular abundante esta entidad se puede confundir con adenocarcinomas mucinosos como el de próstata, intestino o vejiga. También en el carcinoma sarcomatoide puede presentar estroma mixoide pero a diferencia del caso presentado éste contiene típicamente células fusiformes atípicas. Además, la existencia de un patrón cordoide, plantea el diagnóstico diferencial con entidades como Condrosarcoma mixoide, Mioepitelioma/Tumor mixto de partes blandas, Cordoma o Tumor de seno endodérmico. El porcentaje de este patrón cordoide puede variar de focal a presentarse en la mayoría del tumor. En la mayor parte de los casos descritos en la literatura dicho patrón se acompaña de áreas más típicas de carcinoma urotelial invasivo. Como ocurre con otras muchas variantes de carcinoma urotelial la morfología cordoide se observa típicamente en carcinomas de alto grado con metástasis ganglionares asociadas. Si este patrón morfológico tiene significado pronóstico o terapéutico, independiente del estadio, es algo que requiere de estudios más exhaustivos.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

80

**TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO RENAL: A PROPÓSITO DE UN CASO**

E MEJÍA URBAEZ, J ALFARO TORRES, P SOTA OCHOA, A PUERTAS CANTERÍA, S VICENTE ARREGUI, D ROSERO CUESTA

Hospital Universitario Miguel Servet

**Introducción:** El tumor neuroectodérmico primitivo y el sarcoma de Ewing pertenecen a una misma familia de tumores, con un espectro histológico común. Es un tumor muy agresivo, que se localiza principalmente en tejido blando de pared torácica, retroperitoneo, pelvis y extremidades, pero en los últimos años se han reportado más de 50 casos con origen primario en el riñón. En mayoría de los casos existe una traslocación cromosómica específica t(11:22) (q24;q12) (EWS/FLI-1).

**Material y métodos:** Presentamos el caso de una paciente de 50 años de edad, que consulta por dolor lumbar izquierdo de aparición brusca. En los 6 meses previos notaba astenia y había perdido 2kg de peso. Se le realizó una ecografía abdominal en la que se encontró una tumoración renal, practicándose una nefrectomía ampliada izquierda.

**Resultados:** Se recibió una pieza que pesó 247gr, y medía 13x7x6cm. Externamente la tumoración rompía la cápsula. Al corte era de coloración blanquecina, extendiéndose hacia la periferia, con áreas pardas, medía 5x6x4cm. El tumor estaba formado por láminas de células pequeñas, monomorfas con núcleos redondeados de cromatina fina y moderado índice mitótico. El citoplasma era escaso y claro. Se observaron extensas áreas de necrosis con conservación de las células perivasculares, con imagen pseudopapilar. La tumoración, de localización medular rompía la cápsula renal e invadía tejido adiposo perirrenal y peripélvico, con infiltración de vaso venoso de calibre grueso en hilio renal. Se realizó inmunofenotipo: CD99 y Vimentina positivos, ki67 bajo índice proliferativo, queratinas y p53 negativos. En el año 2010 la paciente presentó metástasis pulmonares realizándosele estudio inmunofenotipo para CD99 y Bcl2 siendo positivos. Actualmente está en seguimiento por el Servicio de Oncología, en situación estable, con una supervivencia de 7 años desde el inicio de la enfermedad.

**Conclusiones:** 1-El diagnóstico diferencial debe realizarse con entidades como: Tumor de Wilms, Neuroepitelioma, Angiomiolipoma, Linfoma Maligno, Tumor Rabdoide Maligno, Sarcoma de Célula Clara, Sarcoma Monofásico Sinovial, Neuroblastoma, entre otras. 2-Las técnicas de inmunohistoquímica juegan un papel importante en el diagnóstico diferencial, mostrando positividad en la mayoría de los casos para CD 99, vimentina y enolasa neuronal específica. En casos difíciles el estudio molecular es útil. 3-El pronóstico de estos tumores es reservado. Casi el 60% se presentan en etapas avanzadas, con trombosis venosa en el 33% y con metástasis en ganglios linfáticos (25%), (20%) pulmón y en el hígado (14%).

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

81

## LEIOMIOSARCOMA DE URÉTER. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

T ÁLVAREZ FLORES (1), C MELÉNDEZ MUÑOZ (1), F ALGABA ARREA (2), E LLORENS DE KNECHT (1), F VIGUÉS JULIA (1), M GOMÀ GALLEGÓ (1), A VIDAL BEL (1), E CONDOM MUNDO (1)

(1) Hospital Universitario de Bellvitge. IDIBELL. Universidad de Barcelona, (2) IUNA-Fundació Puigvert. Universidad Autónoma de Barcelona

**Introducción:** Los leiomiomas primarios ureterales son neoplasias infrecuentes, con tan solo 23 casos referidos en la literatura.

**Caso clínico:** Mujer de 37 años con dolor en flanco derecho e hidronefrosis. Las exploraciones complementarias mostraban una imagen compatible con tumor ureteral derecho, realizándose nefroureterectomía derecha. Macroscópicamente, se trataba de una tumoración ureteral, de consistencia firme de 2 x 1 x 1 cm, intraluminal. Histológicamente, consistía en una proliferación neoplásica mesenquimal, fusocelular, con atipia citológica moderada, necrosis hialina focal, ≤: 4 mitosis por 10 CGA y un foco de crecimiento extraluminal. No se identificó carcinoma urotelial in situ. Las células tumorales expresaban actina, desmina, H-caldesmon y vimentina de forma difusa, CK7 de forma aislada, y eran negativas para CK20 y CK5/6.

**Discusión y revisión de la literatura:** Los leiomiomas ureterales predominan en el sexo femenino. La lateralidad suele ser izquierda. La edad de presentación suele ser entre la 5ª y 7ª década. El tamaño tumoral oscila entre 1 y 18 cm. En los casos revisados en la literatura, no se especifican los criterios histológicos utilizados para su clasificación. Los leiomiomas ureterales son tumores de la vía urinaria, y por tanto, es probable que su morfología y su comportamiento se asemeje más a los leiomiomas primarios de otras localizaciones del tracto urinario, que a los de partes blandas.

**Conclusiones:** Los leiomiomas ureterales deberían clasificarse atendiendo a los criterios histológicos utilizados en otras localizaciones del tracto urinario, siendo los de vejiga los mejor caracterizados

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

82

## METÁSTASIS ÓSEAS POR CARCINOMA RENAL: REVISIÓN DE 22 AÑOS

MA MARTÍNEZ IZQUIERDO, J SUÁREZ AGUADO, C DÍEZ CORRAL, JA LÓPEZ GARCÍA-ASENJO

Hospital Príncipe de Asturias

**Introducción:** Las metástasis óseas renales son en su mayoría líticas, expansivas y de afectación axial, con asociación de masas de partes blandas y fallo mecánico por fracturas patológicas. Las localizaciones más frecuentes son: fémur, húmero, pelvis y columna vertebral.

**Material y métodos:** Se revisan 8 casos de metástasis óseas por carcinomas renales en el Hospital Príncipe de Asturias de Alcalá de Henares (Madrid) entre los años 1988-2010.

**Resultados:** El carcinoma de células renales representa el 90% de las neoplasias primarias renales y el 3% de todas las neoplasias malignas del adulto. Un 25-57% de los pacientes debutan con metástasis al diagnóstico (43% óseas). En nuestra serie las localizaciones metastásicas óseas más frecuentes son fémur (3), rodilla (2), húmero (1), L1 (1) y clavícula (1). Cinco de las metástasis óseas fueron sincrónicas. El tratamiento de elección de la metástasis solitarias es la cirugía radical. La efectividad de la nefrectomía en pacientes con carcinoma renal metastásico es controvertida. En nuestra serie a 6 pacientes se les realizó una nefrectomía, 4 de los cuales han fallecido. Los 2 pacientes a los que no se les realizó la nefrectomía han fallecido. El sistema de gradación de Fuhrman es considerado por algunos autores como un factor independiente de la supervivencia (a mayor grado peor pronóstico). El bajo grado en las metástasis se ha asociado con un aumento significativo en la supervivencia, aunque no hay datos en la literatura sobre la relevancia pronóstica del grado en las metástasis. En nuestra serie 3 pacientes presentaron un grado Fuhrman mayor en la metástasis ósea que en el primario (2 fallecidos, 1 vivo): 1 paciente tuvo la misma gradación en el primario que en la metástasis (fallecido): 1 caso el grado del primario es superior que el de la metástasis (vivo). En 2 pacientes no se realizó nefrectomía (ambos fallecido) y en 1 paciente no se gradó la metástasis ósea (primario grado IV: fallecido).

**Conclusiones:** Nuestra serie muestra que las metástasis óseas de carcinoma renal tienen mal pronóstico (6 éxitos de 8 pacientes). El grado de Fuhrman en la metástasis no se relaciona claramente con la supervivencia. La nefrectomía radical podría relacionarse con mejor supervivencia, ya que los únicos pacientes que han sobrevivido se les practicó.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

83

**VALORACIÓN DEL CÓCTEL INMUNOHISTOQUÍMICO P504/P63 EN EL CARCINOMA PROSTÁTICO CON Y SIN TRATAMIENTO NEOADYUVANTE**

H ALVAREZ-ARGÜELLES CABRERA (1), RN RODRIGUEZ RODRIGUEZ (1), E SALIDO RUIZ (1), L DIAZ-FLORES FEO (2)

(1) Hospital Universitario de Canarias, (2) Facultad de Medicina de Universidad de La Laguna

**Introducción:** La presencia de células basales en las glándulas prostáticas tipifican su carácter benigno. El p63 es un nuevo marcador de células basales con patrón de inmunotinción nuclear, que no expresa las glándulas de adenocarcinoma prostático (AP). El p504s es expresión del RNA mensajero de la alfa-metil-CoA racemasa (racemasa), que a su vez se manifiesta en la mayoría de los AP. La combinación del p63 y el p504 ofrece mayor sensibilidad y especificidad que sus componentes por separado (como el p63). En el trabajo se evalúa la eficacia del cóctel en AP con y sin tratamiento neoadyuvante.

**Material y métodos:** Se estudian 100 casos de piezas de prostatectomía radical de nuestra casuística de AP, 22 de ellos sometidos a tratamiento neoadyuvante (TN). Se obtienen muestras de tumores que son sometidas a protocolo inmunohistoquímico no automatizado, utilizando el cóctel de anticuerpos p504/p63 (DAKO).

**Resultados:** En la totalidad de los casos sin TN (22), la inmunotinción de p504 fue intensa, así como negativa para p63, mientras que en el grupo de 22 casos con TN la inmunotinción para p504 fue valorada desde nula, moderada e intensa interrelación entre grupos que resultó estadísticamente muy significativa ( $P=0.000$ ), en cambio para p63 fue negativa.

**Conclusiones:** El cóctel p504/p63 es óptimo como marcador inmunohistoquímico diagnóstico de AP, permitiendo discriminar entre casos con y sin TN. En casos con TN no se debe utilizar exclusivamente la racemasa para diagnóstico de malignidad. El cóctel ayudaría a diferenciar variantes que plantean diagnóstico diferencial, como la variante endometriode.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

84

**TUMORES MÚLTIPLES EN RIÑÓN TRASPLANTADO. A PROPÓSITO DE UN CASO**

L GARROTE GALLEGO, N JUANPERE RODERO, T BARÓ TOMÁS, M SALIDO GALEOTE, J MERINO GARCIA, J MUNNÉ COLLADO, L COMERMA BLESÁ, O ARANGO TORO, S SERRANO FIGUERAS, J LLORETA

Hospital del Mar - Parc de Salut Mar

**Introducción:** La coexistencia de múltiples tumores renales es un fenómeno bien conocido que se ha descrito en diversas situaciones, tales como enfermedades de base genética (Von-Hippel-Lindau o Carcinoma papilar hereditario) o bien como fenómeno aislado sin asociación genética conocida. Sin embargo, el desarrollo de varios tumores parenquimatosos en un injerto renal se encuentra poco referido en la literatura.

**Material y métodos:** Se describen los hallazgos histopatológicos de una trasplantectomía renal, incluyendo el estudio inmunohistoquímico y de microscopía electrónica.

**Resultados:** Mujer de 43 años, trasplantada renal, a la que 15 años después del trasplante se le detectaron por resonancia nuclear magnética dos lesiones nodulares, localizadas en polos opuestos del injerto. En el examen de la pieza de nefrectomía radical, se distinguen cuatro lesiones diferentes, cuyo diagnóstico patológico fue: un oncocitoma y dos carcinomas de células renales tipo papilar cromofílico (subtipo 1) en el polo superior, un carcinoma tipo papilar cromofílico (subtipos 1 y 2) en el polo inferior, y cuatro adenomas túbulo-papilares distribuidos por el parénquima renal.

**Conclusiones:** La aparición de tumores de novo, únicos o múlticéntricos, en injertos renales es una complicación poco frecuente. No se puede descartar que los tumores de este caso ya estuvieran presentes en fase inicial en el riñón injertado y que a causa de la inmunosupresión evolucionaran hasta hacerse clínicamente aparentes. No hemos encontrado en la literatura ningún caso de injerto renal con una combinación de tumores como la observada en este caso.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

85

**ADENOCARCINOMA URACAL DE VEJIGA URINARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

X BERNAL ESCOTÉ, A ELGUEZABAL, M GENÉ HIJÓS, L BOUTAYEB, E MAYAYO ARTAL, JJ SIRVENT CALVERA

*Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona*

**Introducción:** Los adenocarcinomas primarios de vejiga urinaria suponen el 0,5-2% de los tumores vesicales. De éstos, sólo un tercio corresponden a adenocarcinoma del uraco. Se presentan en la 5ª-6ª década de la vida (10 años antes que los adenocarcinomas de vejiga no-uracales), existe un ligero predominio por el sexo masculino (1,8:1) y su localización más frecuente es la cúpula vesical. El síntoma más común es la hematuria, seguido de dolor, síndrome miccional y mucosuria (sobretudo en la variante mucinosa) Los adenocarcinomas de uraco pueden subdividirse en mucinosos, entéricos, con células en anillo de sello y mixtos.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un paciente varón de 69 años, fumador, que presentaba hematuria y que por uretroscopia se identificó una tumoración de 1,5 cm en cúpula vesical. Se realizó RTU vesical y posteriormente cistoprostatectomía radical con linfoadenectomía ileoobturatriz. Los TACs torácico y abdominal y la colonoscopia descartaron la existencia de neoplasias en otras localizaciones.

**Resultados:** En la RTU de la lesión se observó una neoformación de patrón glandular que ocupaba la mayor parte del material recibido, constituido por células mucosecretoras con pleomorfismo nuclear, acompañado de abundante material mucoso y áreas de necrosis, que infiltraba el estroma, por lo que se diagnosticó de adenocarcinoma mucosecretor. La pieza de cistoprostatectomía radical mostró, en la cúpula vesical, una zona redondeada de fondo hemorrágico correspondiente a RTU previa, en la que se observó tumor residual sólo en el espesor de la pared y que no tenía continuidad con el posible trayecto uracal. El resto de la mucosa vesical, la próstata y las vesicales seminales no presentan alteraciones marcables. Los ganglios fueron negativos. Por la localización del tumor (cúpula) y la no existencia de neoplasias o componentes glandulares, tanto en el resto de la vejiga urinaria, como de otros órganos, se consideró un origen en restos uracales.

**Conclusiones:** Es importante remarcar la poca frecuencia de este tumor. Son tumores que suelen presentarse en estadios avanzados, con un comportamiento biológico muy agresivo, por lo que el pronóstico es infausto (supervivencia a los 5 años del 11%) Aunque el tratamiento de elección en los adenocarcinomas vesicales es la cirugía radical, en el adenocarcinoma uracal puede realizarse una cistectomía parcial con márgenes amplios. Hay que hacer un diagnóstico diferencial con otros posibles orígenes, como tracto digestivo, próstata, mama y ovario, ya que la actitud terapéutica puede ser distinta.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

86

**TRASPLANTE RENAL EN COSTA RICA: 37 AÑOS DE AUTOPSIAS EN EL HOSPITAL MÉXICO**

J VARGAS MARÍN (1), R GUZMÁN CERVANTES (2)

*(1) Hospital México, Caja Costarricense de Seguro Social y Universidad de Costa Rica, (2) Hospital San Juan de Dios, Caja Costarricense de Seguro Social y Universidad de Costa Rica*

**Introducción:** El primer trasplante renal realizado en la Caja Costarricense de Seguro Social se realizó en 1973 en el Hospital México. En los años sucesivos se realizaron en forma esporádica hasta completar 22 casos. En noviembre de 1981 el programa fue reorganizado y para enero de 2011 se han realizado más de 1000 aloinjertos, por lo que este hospital se ha convertido en el principal centro de trasplante en Centroamérica. En Costa Rica, actualmente se realiza aproximadamente 31 trasplantes de riñón por millón de habitantes, con una supervivencia renal funcional al primer año de 88% de los pacientes. El estudio anatomopatológico de las causas de muerte en estos pacientes es fundamental para mejorar el manejo clínico de esta población.

**Material y métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de las autopsias hospitalarias de pacientes transplantados de riñón realizadas en el Hospital México, comprendidas entre enero de 2001 y diciembre de 2010: para un total de 73 autopsias. Se consideró el sexo, tipo de donador, supervivencia posterior al trasplante, edad y condición renal al fallecer y las causas de muerte. Se comparó esta serie con 66 pacientes transplantados de riñón a quienes se les practicó autopsia hospitalaria enter 1973 y diciembre de 2000.

**Resultados:** En el grupo de casos comprendidos entre 1973 y 2000 (n=66), se identificó como principales causas de muerte: 1) Infecciones por gérmenes comunes y oportunistas, 2) Rechazo del injerto y 3) Complicaciones cardiovasculares. En el grupo de casos comprendidos entre 2001 y 2010 (n=73), se identificó como principales causas de muerte: 1) Infecciones por gérmenes comunes y oportunistas, 2) Enfermedad Cardiovascular y 3) Trastornos Hemodinámicos. En este último grupo la supervivencia posterior a un año fue mayor que la de los casos comprendidos entre 1973 y 2000. Aproximadamente 75% de los pacientes presentaba Insuficiencia Renal Crónica al momento de fallecer, siendo la Nefropatía Crónica del trasplante su principal causa.

**Conclusiones:** Las infecciones por gérmenes tanto comunes como oportunistas prevalecen como la principal causa de muerte en los pacientes transplantados de riñón en el Hospital México desde el inicio del programa de trasplantes. Junto con una mayor supervivencia de los pacientes transplantados de riñón, la Nefropatía Crónica del trasplante se ha convertido en un problema considerable en el manejo a largo plazo de estos pacientes.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

87

**EXPRESIÓN DE RANKL EN CÁNCER DE PRÓSTATA COMO FACTOR PREDICTIVO DE AGRESIVIDAD TUMORAL: ESTUDIO DE 176 CASOS**

J J TORRES LOPEZ (1), MC MIR (2), D BADIA JOBAL (1), I KOPTSEVA (1), A DOLL (3), J MOROTE (3), S UBALDE (1), A BERROCAL (1), S RAMON Y CAJAL (1), IM DE TORRES (1)

(1) *Anatomía Patológica. Hospital Vall d Hebron, (2) Servicio de Urología. HUVH, (3) Institut de Recerca. VHIR*

**Introducción:** Las metástasis óseas constituyen un evento común en la progresión del carcinoma de próstata. RANKL (receptor activator of Nuclear Factor-Kappa B Ligand) juega un rol fundamental en las etapas iniciales de la metástasis ósea. El propósito de este estudio es evaluar la expresión de RANKL en su relación con el potencial metastásico y la agresividad del tumor.

**Material y métodos:** Se evaluaron 176 casos diagnósticos de carcinoma de próstata en el nuestro centro en el periodo 1980-2007. Las muestras de RTU o biopsias por trucut correspondieron a 84 casos con enfermedad localizada y a 92 casos con enfermedad diseminada (68 con Mx óseas, 9 Mx ganglionares y 26 con Mx múltiples). En todas las muestras se analizó la expresión de RANKL mediante inmunohistoquímica utilizando el anticuerpo RANK/TNFRSF11A (R&D Systems) a dilución 1:50. Para cada caso se evaluó la expresión mediante el método semicuantitativo de Hscore (0-300: porcentaje de expresión celular e intensidad). Los resultados obtenidos se analizaron con el paquete estadístico SPSS 13.

**Resultados:** La expresión de RANKL fue intensa en tumor y en la mayoría de los casos de tipo granular y citoplasmática. Se observó mayor expresión de RANKL en áreas de PIN de alto grado en comparación con los ácinos normales. El análisis multivariante demostró, diferencias significativas en la expresión de RANKL entre los casos con enfermedad diseminada y localizada ( $p=0.03$ ), sin embargo, no se observó correlación con la distribución de la metástasis de acuerdo a la clasificación de Soloway ( $p=0.12$ ). Agrupando en grupos de riesgo según criterios de D'Amico y puntuación de Gleason (20% Gl. 6, 22% Gl.7, 57% Gl.8-10), RANKL resultó ser un potente factor pronóstico independiente ( $p=0.000$ ). Así mismo se observó una correlación significativa entre enfermedad diseminada con ganglios positivos y enfermedad localizada. ( $p=0.04$ ).

**Conclusiones:** La expresión de RANKL en las biopsias prostáticas iniciales se correlaciona con alto riesgo y enfermedad diseminada. Estos resultados sugieren que la expresión de RANKL podría ser un importante factor predictivo de agresividad biológica en el cáncer de próstata.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

88

**AMILOIDOSIS VESICAL SECUNDARIA A ARTRITIS REUMATOIDE**

A CANOSA FERNÁNDEZ, J AGUSTÍ MARTÍNEZ, V BENAVENT CORAI, M GÓMEZ MATEO, N DIEZ CALZADILLA, A FERRÁNDEZ IZQUIERDO, P SORIANO SARRIÓ

*Hospital Clínico Universitario de Valencia*

**Introducción:** La amiloidosis es una enfermedad producida por el depósito extracelular de una proteína anómala resistente a la proteólisis. Clásicamente ha sido clasificada en formas primarias, secundarias, y hereditarias. Más recientemente se han definido los tipos de amiloidosis según el precursor proteico de la fibrilla amiloidea que se deposita, clasificándose de este modo en amiloidosis AL (amiloidosis primaria) en relación con el depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas, y en amiloidosis AA (amiloidosis secundaria) cuando el depósito corresponde a fragmentos proteicos de amiloide sérico A, en relación con procesos inflamatorios crónicos. Las alteraciones renales, hepáticas, cardíacas y del sistema nervioso autónomo se consideran las más frecuentes dentro de la amiloidosis secundaria siendo rara la afectación vesical con aislados casos documentados en la literatura.

**Material y métodos:** Paciente mujer de 51 años que ingresa para cirugía programada de quiste hidatídico, con antecedentes personales de artritis reumatoide de más de 20 años de evolución, hipotiroidismo primario, insuficiencia renal crónica leve y anemia crónica. Tras buena evolución en el postoperatorio inmediato presenta hematuria masiva con coágulos que provocan obstrucción de la vía excretora e hidronefrosis, debido a lo que se realiza cistoscopia con toma de biopsia para estudio anatomopatológico.

**Resultados:** El estudio microscópico muestra un fragmento de pared vesical en el que se observa mucosa erosionada, con submucosa edematosa junto con intenso infiltrado inflamatorio de predominio eosinofílico. Los vasos sanguíneos se encuentran engrosados a expensas de material amorfo denso eosinófilo, Rojo Congo positivo e inmunohistoquímicamente positivo frente a sustancia A y P del amiloide, emitiéndose el diagnóstico de Amiloidosis tipo AA.

**Conclusiones:** A pesar de lo infrecuente de esta manifestación en el contexto de la amiloidosis secundaria es importante el conocimiento y diagnóstico de la misma para el adecuado manejo médico de la causa subyacente y de sus manifestaciones, ocasionalmente fatales, y por la implicación pronóstica que conlleva este diagnóstico.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

89

## UTILIDAD DEL ESTUDIO DE ALTERACIONES CROMOSÓMICAS EN EL DIAGNÓSTICO Y SEGUIMIENTO DE PACIENTES CON CARCINOMA UROTELIAL

B GARCÍA PELÁEZ (1), X PUIG (2), I TRIAS (3), N HANNAOUI (4), JM BANÚS (4), M VERDÚ (2), N RODÓN (1), M GONZALEZ (1), M PUJOL (1), R ROMAN (1)

(1) BIOPAT. *Biopatología Molecular, SL*, (2) *Histopat Biopat. Hospital de Barcelona-SCIAS*, (3) *Hospital Plató Fundació Privada*, (4) *ICUN Barcelona*

**Introducción:** La citología convencional de orina presenta alta especificidad pero sensibilidad baja, principalmente en carcinomas bien diferenciados. Estudiamos la contribución potencial del estudio de alteraciones cromosómicas por FISH (Urovysion) en el seguimiento de pacientes diagnosticados de carcinoma urotelial.

**Material y métodos:** La serie global incluye 330 muestras de 163 pacientes con diagnóstico o sospecha clínica de carcinoma urotelial. Paralelamente, analizamos 338 muestras de 98 pacientes con carcinoma urotelial y un seguimiento mínimo de 24 meses. Las muestras se estudiaron mediante FISH y citología, comparando resultados con la biopsia.

**Resultados:** Serie global: De 330 muestras, el 47% presentaba una biopsia positiva. La FISH resultó superior a la citología en sensibilidad (77% frente a 43%), valor predictivo negativo (VPN) (78% frente a 66%) y exactitud (73% frente a 71%). La citología presentó mayor especificidad (95% frente a 69%) y valor predictivo positivo (VPP) (89% frente a 68%). Los falsos negativos en FISH correspondían en su mayoría (69%) a carcinomas de bajo grado. Serie con seguimiento: De 338 muestras, un 45% mostró biopsia positiva concomitante o durante el seguimiento. La FISH presentó mayor sensibilidad (59% frente a 34%), VPN (72% frente a 63%) y exactitud (75% frente a 67%), mientras que la especificidad fue superior en citología (95% frente a 88%). El VPP en FISH mejora respecto al obtenido en la serie global, llegando al 80%.

**Conclusiones:** La FISH es muy superior a la citología en sensibilidad y, en un seguimiento de 24 meses, es capaz de predecir la recidiva con un VPP del 80% y un VPN del 72%. El 69% de los carcinomas no detectados mediante FISH son de bajo grado.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

90

## CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS CON METAPLASIA ÓSEA Y COMPONENTE GRASO MEDULAR

I RUIZ MOLINA, AI GARCÍA SALGUERO, E SOLÍS GARCÍA

*Hospital Infanta Margarita*

**Introducción:** Las lesiones renales pueden presentar con frecuencia calcificaciones. Aproximadamente el 20% de todas las masas renales calcificadas son tumores malignos y del 10% al 20% de los carcinomas de células renales contienen focos de calcificación. Sin embargo, la presencia de metaplasia ósea es un hallazgo infrecuente en estos tumores.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de una mujer de 74 años que acude al servicio de urología por hematuria, sin otra sintomatología. En el TAC se observa una tumoración de 9 x 5,5 cm en hemirriñón inferior izquierdo, con calcificaciones groseras en su interior. La paciente es intervenida.

**Resultados:** Recibimos una pieza de nefrectomía total izquierda de 11,5 x 5 x 4 cm y 195 gr, que presenta en el polo inferior un aspecto abollonado en superficie y al corte se corresponde con una tumoración multinodular y confluyente, de 7 cm de dimensión máxima, que parece afectar al seno renal. La lesión muestra una coloración amarillenta, focos de hemorragia y varias áreas duras y crepitantes al corte, que parecen estar calcificadas, por lo que se incluyen en ácido nítrico para su descalcificación. Histológicamente se trata de un carcinoma renal de células claras, grado 2 de Fuhrman, con áreas de hemorragia, que afecta al seno renal, sin infiltrar la cápsula ni el tejido adiposo perirrenal (pT3a). Las zonas calcificadas corresponden a focos de metaplasia ósea que presentan además tejido graso de médula ósea.

**Conclusiones:** La metaplasia ósea aparece en diferentes tumores siendo un hallazgo poco común en los carcinomas renales. Puede ser secundaria a isquemia, necrosis o inflamación del tumor o del tejido circundante. Se ha sugerido que los carcinomas renales con hueso o calcificación tienden a ser hipovasculares y que esto predispone a la isquemia del tumor y la subsecuente metaplasia ósea: o que es un cambio degenerativo secundario que refleja la larga evolución del tumor. Los pocos casos descritos de carcinomas renales osificados suelen ser de bajo grado nuclear, bajo estadiaje y mínima actividad proliferativa junto a una larga evolución clínica, lo que sugiere que la metaplasia ósea puede representar un factor pronóstico favorable, aunque se necesitan estudios adicionales para confirmar esta hipótesis.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

91

**POTENCIAL FUNCIÓN DEL GEN HER2/NEU COMO OBJETIVO MOLECULAR EN EL TRATAMIENTO DEL CÁNCER UROTELIAL DE ALTO GRADO. DETERMINACIÓN DE LA AMPLIFICACIÓN DEL GEN MEDIANTE LAS TÉCNICAS DE FISH, CISH E IHC**

MJ MERINO (1), C GARCÍA MACÍAS (2), B WALTER RODRÍGUEZ (3), P AUNG (3), G BRATSLAVSKY (3)

(1) Hospital Universitario de Salamanca, (2) Hospital Universitario de Salamanca, (3) Instituto Nacional de la Salud. Bethesda. USA

**Introducción:** El carcinoma urotelial de vejiga es el cuarto más común en hombres. Actualmente, el tratamiento común para pacientes con tumores uroteliales avanzados es la cirugía y la quimioterapia estándar: sin embargo el pronóstico respecto a pacientes en estado avanzado no es muy alentador. Nuevas y prometedoras terapias como las drogas anti-Her-2 están en estudio respecto de una variedad de tipos de cáncer. El presente estudio se refiere al posible papel que podría desempeñar el Gen HER2/neu como posible objetivo molecular en casos de cáncer de vejiga.

**Material y métodos:** Se analizaron cuarenta y siete casos de carcinoma urotelial. La IHC para evaluar la expresión de la proteína del Her-2/neu se hizo con las directrices de CAP/ASCO. Se utilizó una hidrolización cromogénica in situ (CISH) para analizar la polisomía del cromosoma 17, el desarrollo o amplificación del gen Her-2/neu según las directrices aprobadas por la de la FDA para el gen Her-2 CISH (Invitrogen, CA). La polisomía del cromosoma 17 se ha definido como la presencia de tres o más signos individuales dentro del núcleo. Se confirmó aneusomía del cromosoma 17 mediante la técnica FISH. La analogía o correlación de los resultados se efectuó tomando en cuenta el estado del tumor, el grado y su comportamiento clínico.

**Resultados:** La mayoría de las muestras fueron tumores de grado alto (66%) y el 28% TCC de grado bajo. Se evaluaron además un caso de adenocarcinoma mucinoso y dos casos con atipia del epitelio transicional. Se detectó enfermedad superficial o localmente invasiva (pTa/PT1) en el 60% de los casos, con invasión muscular (pT2+) en el 36%. En tumores de alto grado se observó expresión proteínica Her/neu por IHC en 68.4% de los casos (puntuación 3+), e indeterminado en el 21% (puntuación de 2+). No se encontró tinción, (puntuación 0-1) en un 10.5% de lesiones de bajo grado. Casos con puntuación 3+, se sometieron a amplificación del gen Her-2/neu mediante CISH y/o FISH. El 53% de TCC de bajo grado, no muestra expresión de Her-2/neu (puntuación 0-1+).

**Conclusiones:** Nuestro estudio confirma que los casos de carcinoma urotelial de alto grado, 3+ demostrado por IHC, tienen sobreexpresión de Her2neu, confirmado con FISH y/o CISH. En el 87% existe polisomía del cromosoma 17 y aumento de la copia del gen Her2/neu. Los de bajo grado, mostraron baja expresión del gen y ninguna amplificación del mismo. Estos resultados respaldan el papel que el Her2neu puede desempeñar en el manejo clínico y en el tratamiento de pacientes con un carcinoma urotelial de bajo grado, con una sobreexpresión de HER2.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

92

**CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE CÉLULAS PEQUEÑAS DE PELVIS RENAL COMBINADO CON CARCINOMA UROTELIAL IN SITU CON DESDIFERENCIACIÓN SARCOMATOIDE FOCAL**I RUIZ MOLINA, E SOLÍS GARCÍA, AI GARCÍA SALGUERO  
*Hospital Infanta Margarita*

**Introducción:** Las neoplasias primarias de pelvis renal son relativamente raras y la mayoría de ellas suelen ser carcinomas uroteliales, con una frecuencia no superior al 2-8% del total de los mismos. El carcinoma neuroendocrino de células pequeñas combinado con un carcinoma urotelial, in situ o infiltrante, es una entidad infrecuente con muy pocos casos descritos en la literatura y nosotros le añadimos un componente infiltrante con desdiferenciación sarcomatoide de la neoplasia lo que la hace aún más exclusiva.

**Material y métodos:** Paciente varón de 65 años sin antecedentes personales de interés con hematuria franca con coágulos que refiere tener desde hace 6 meses y molestias en flanco derecho. En la exploración el abdomen es blando y depresible. Las pruebas de imagen identifican una masa renal derecha de gran tamaño (8,5 x 8 x 7,5 cm) que invade la pelvis, dilatándola, donde se aprecian coágulos flotando y adheridos a la pared. También se observan adenopatías de hasta 2 cm en hilio renal. Se practica nefrectomía total derecha junto a extirpación de una adenopatía aorto-cava.

**Resultados:** En la pieza de nefrectomía se identifica una gran formación neoplásica del sistema pielocalicial dilatándolo de 12 x 9 cm con aspecto carnoso y extensa necrosis dejando escaso parénquima renal sano de 1,5 cm de espesor. En el polo inferior renal existe un nódulo independiente tumoral subpiélico que se extiende al parénquima subyacente. La neoplasia está constituida por una población de células intermedias poligonales con áreas extensas de necrosis y abundantes figuras de mitosis que lo asemejan a un carcinoma neuroendocrino de células pequeñas. El tumor se localiza en el sistema pielocalicial y muestra un crecimiento intracavitario piélico con diseminación miliar subpiélica e infiltración multinodular intraparenquimatosa y del seno, sin rebasar la cápsula renal, combinado con componente de carcinoma urotelial in situ extenso focalmente infiltrante y con desdiferenciación sarcomatoide.

**Conclusiones:** Aunque los carcinomas neuroendocrinos de células pequeñas se desarrollan más frecuentemente en pulmón, aproximadamente el 2,5% ocurren en localizaciones extrapulmonares, incluyendo tracto genitourinario. Los casos esporádicos que afectan al riñón también han sido descritos, siendo los originados en pelvis extremadamente raros. En la literatura existen pocos casos descritos de carcinoma neuroendocrino de células pequeñas del riñón y pelvis renal, de ellos tan sólo 12 son de origen exclusivo en pelvis renal, siempre combinados con carcinoma urotelial.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

93

## LEIOMIOSARCOMA DE VESÍCULA SEMINAL

C LARA BOHÓRQUEZ, V PORRAS HIDALGO, P JURADO ESCÁMEZ

*Hospital Infanta Elena*

**Introducción:** El leiomioma de vesícula seminal es un tumor poco frecuente, por lo que existen pocos datos en relación con el tratamiento óptimo, así como el beneficio que aporta el tratamiento adyuvante.

**Material y métodos:** Describimos un caso de leiomioma de vesícula seminal en un paciente de 65 años de edad.

**Resultados:** Se trata de una neoformación redondeada, bien delimitada, de 17x12 cm de diámetro, que parece delimitada por una fina cápsula fibrosa. Al corte, la superficie es carnosa con extensas áreas amarillentas de aspecto necrótico, y áreas de mayor consistencia, blanquecinas, de aspecto fibroso. En el estudio microscópico, el tumor está constituido por células fusiformes y epiteloides con marcado pleomorfismo nuclear, con un conteo de mitosis de 10 mitosis/10 campos de gran aumento y extensas áreas de necrosis, reconociéndose restos de vesícula seminal inmersas en el tumor

**Conclusiones:** Los tumores primarios de vesícula seminal son raros, y la mayoría de los casos descritos corresponden a carcinomas, siendo excepcionales los tumores mesenquimales malignos. Muchos de los casos descritos han sido cuestionados, en relación a su origen, por la tendencia de estas neoplasias a invadir estructuras adyacentes, quedando la duda de si se trata de tumores primarios de vesícula seminal que infiltran estructuras vecinas o un tumor mesenquimal maligno del espacio retrovesical que engloba en su crecimiento a las vesículas seminales. Los leiomiomas son tumores malignos con mal pronóstico, y la exéresis quirúrgica completa es el tratamiento de elección.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

94

## ¿CARCINOMA PROSTÁTICO DE CÉLULAS BASALES O DE CÉLULAS STEM?

V FUSTÉ CHIMISANA (1), R IGLESIAS (2), J CALVO (1), R BERMUDO (1), P FERNÁNDEZ (1)

*(1) Hospital Clínic, (2) Hospital Universitario Dr. Pedro Emilio Carrillo, Valera de Trujillo, Venezuela*

**Introducción:** El carcinoma de células basales es una rara neoplasia en la próstata reconocida como una variante en la clasificación de la WHO a la que se le suele atribuir un comportamiento poco agresivo. Se presenta un caso con un rápido curso clínico que planteó problemas de diagnóstico diferencial y para el que se propone una nueva teoría patogénica y nomenclatura.

**Material y métodos:** Varón de 81 años con retención urinaria, y sospecha de tumor prostático por tacto rectal. Desarrolló hematuria por invasión vesical y rehusó tratamiento tras detectarse metástasis óseas y pulmonares. Se realizó biopsia transrectal, estudio histopatológico rutinario e inmunohistoquímico.

**Resultados:** La biopsia demostró en ambos lóbulos una proliferación epitelial poco diferenciada con escasa formación de glándulas (áreas de Gleason 4) y predominio de nidos sólidos con células de aspecto y distribución basalioide, algunos con necrosis central. Había elevada actividad mitótica. El estudio inmunohistoquímico demostró negatividad para marcadores luminales (PSA, Cam 5.2, receptores de andrógenos) y neuroendocrinos y focal positividad para marcadores de células basales. Las células tumorales mostraron extensa positividad para el marcador de células stem ALDH1.

**Conclusiones:** El caso aquí presentado contradice el supuesto comportamiento poco agresivo de los carcinomas de células basales dada la presentación metastásica precoz y la rápida evolución, a la vez que plantea la posibilidad de que se trate, por lo menos en algunos casos, de una neoplasia con predominio de células indiferenciadas similares a células stem, lo que tendría implicaciones clínicas y taxonómicas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

95

**CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES PAPILAR CON CITOMORFOLOGÍA DE CÉLULAS CLARAS. DESCRIPCIÓN DE 3 CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. NEGRIN DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA**

W PINTO MORALES, E REDONDO MARTINEZ, B SANROMAN BUDIÑO, M LIMERES GONZALEZ, A REY LÓPEZ, MJ DE LA VEGA PÉREZ, T ROMERO SAAVEDRA, R GARCÍA GONZALEZ, JC RIVERO VERA, A ALONSO

*Hospital Universitario de Gran Canaria Dr. Negrin*

**Introducción:** Las características histológicas de los tumores renales a menudo solapan y hacen necesario el estudio molecular y genómico. El carcinoma de células renales de tipo papilar suele mostrar células con citoplasma claro, similares a los tumores renales de células claras. Estos tumores pueden comportarse de más agresivamente (transformación sarcomatoide, invasión vascular, metástasis a distancia). La inmunohistoquímica más utilizadas son CK7, AMACR y el CD10: genéticamente hablamos de alteraciones cromosómicas en el 3p, y en los cromosomas 7 y 17.

**Material y métodos:** Se revisaron 3 casos de tumores de células renales que tenían patrón papilar y en los que se reconocían áreas con células claras. Se les realizó inmunohistoquímica: CK AE1/AE3, CK7, CK20, EMA, Vimentina, Ciclina D1, E-Cadherina, CD10, CD15, CAM 5.2.

**Resultados:** CASO1: Varón de 48 años de edad sin antecedentes relevantes, que presenta una tumoración renal derecha intraquística. Macroscopía: Pieza de nefrectomía que muestra una lesión de aspecto sólido quístico, localizada en la porción media de la pieza y que mide 2,7x2,7x2cm. Microscopía: Presenta un patrón papilar con un 50% constituido por células de citoplasma amplio y claro. Diagnóstico: Carcinoma de células renales tipo papilar. CASO 2: Varón de 76 años de edad con masa en riñón izquierdo. Macroscopía: Lesión de aspecto tumoral, localizada en el polo inferior y que mide 7cm de diámetro máximo. Microscopía: Presenta patrón papilar que muestra áreas con células de citoplasma amplio y claro en un 30%. Diagnóstico: Carcinoma renal papilar de células claras grado 2 de Fuhrman (pT1). CASO3: Mujer de 74 años con masa sólida en riñón izquierdo. Macroscopía: Lesión de aspecto tumoral sólido quística, bien delimitada, localizada en el polo inferior de la pieza y que mide 3,8cm. Microscopía: Patrón papilar, que muestra áreas constituidas por células de citoplasma amplio y claro en un 20%. El perfil inmunohistoquímico fue muy similar en los 3 casos: positividad fuerte para CK AE1/AE3, CK7, EMA, Vimentina, CAM5.2: positividad moderada para la E-Cadherina en dos y débil para el tercero: Negatividad para CK20, Ciclina D1, CD10, CD15.

**Conclusiones:** Se trata de tres casos con pacientes sin antecedentes de patología renal previa, que histológicamente tienen un patrón papilar con zonas de células claras. La relación histológica e inmunohistoquímica puede corresponder al nuevo grupo de tumores carcinomas de células renales papilares con células claras. Debido a las limitaciones con las que cuenta este centro no se pudieron realizar técnicas genéticas.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

96

**ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE LA ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POST-TRASPLANTE DE ÓRGANOS SÓLIDOS EN EL HOSPITAL REINA SOFÍA DURANTE EL PERÍODO 1998-2009**

R ORTEGA SALAS, A GONZÁLEZ MENCHÉN, D REDONDO PACHÓN, L QUINTANA PARIS, T CARO CUENCA

*Hospital Universitario Reina Sofía*

**Introducción:** La Enfermedad Linfoproliferativa Post-Transplante (PTLD) es una consecuencia grave del tratamiento inmunosupresor en el receptor del trasplante de órgano sólido (TOS) y del trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH), con elevada morbimortalidad. El virus de Epstein-Barr (VEB) desempeña un papel importante en el desarrollo de esta enfermedad.

**Material y métodos:** Los objetivos de nuestro estudio fueron: 1) analizar la incidencia en nuestro centro de PTLD en pacientes con TOS en general y en pacientes con trasplante renal, en particular, y 2) analizar las características demográficas, clínicas, histológicas, terapéuticas y supervivencia de pacientes con PTLD. Se realizó un estudio retrospectivo de 2.114 pacientes con TOS entre los años 1998 y 2009. Se recogieron datos demográficos, analíticos, clínicos, histológicos y terapéuticos de pacientes diagnosticados de PTLD

**Resultados:** De los 2.114 TOS de nuestro centro, 29 pacientes (1,3%) desarrollaron una PTLD. Se estudiaron 8 receptores de trasplante renal que desarrollaron PTLD: todos habían recibido triple terapia inmunosupresora, excepto uno, en quien además se realizó inducción con timoglobulina. En 7 pacientes la serología pretrasplante de VEB fue IgG+ IgM-. Un paciente presentó seroconversión, demostrando, mediante PCR, la replicación activa del VEB. La función del injerto renal permaneció estable tras el diagnóstico, a pesar de reducir, en todos los casos, la inmunosupresión, y en 5 de los casos se realizó conversión a m-TOR. La mediana de supervivencia tras el diagnóstico fue de 14,88 meses (rango 69,43 meses).

**Conclusiones:** La incidencia del PTLD en pacientes TOS en nuestro centro fue del 1,3% en 11 años de seguimiento, siendo la incidencia en trasplante renal del 0,9%. La PTLD presenta una alta tasa de mortalidad, independientemente del tipo de órgano trasplantado. Se demostró la asociación de esta entidad al VEB. La PTLD en trasplante renal presenta un amplio espectro histológico, mostrando frecuentemente una proliferación monomorfa, de aparición tardía, y en estadio III-IV, todos ellos factores de mal pronóstico. La supervivencia del injerto renal fue del 100%, a pesar de la reducción y/o cambio de la pauta de inmunosupresión

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

97

**LIPOSARCOMA DESDIFERENCIADO GIGANTE DEL CORDÓN ESPERMÁTICO. A PROPÓSITO DE DOS CASOS CON REVISIÓN DE LA LITERATURA**

A DOMINGO AMELA, S PASTOR LÓPEZ, M ZARCERO ESTÉVEZ, X SANMARTÍN CABRERA, E BAILÓN FERNÁNDEZ, A URBAN RAMÓN

*Hospital Sant Jaume*

**Introducción:** Las lesiones malignas del cordón espermático son raras. La mayoría son sarcomas y de éstos el liposarcoma desdiferenciado representa aproximadamente un 10%. Suelen ser tumores de gran tamaño con una histología caracterizada por ser un liposarcoma bien diferenciado con áreas de sarcoma de alto grado. El TAC, la ecografía y la RNM son las técnicas radiológicas más útiles. El tratamiento de elección es la cirugía radical. Estos tumores pueden presentar recurrencias al cabo de varios años por lo que es necesario hacer seguimiento a largo plazo.

**Material y métodos:** CASO 1. Varón de 52 años intervenido en tres ocasiones por presentar lipomas en cordón espermático del lado izquierdo. A los tres años de la última resección presenta recidiva de una masa inguino-escrotal de 14cm de diámetro. A los 6 meses presenta nueva recidiva local que requiere resección más agresiva y poli quimioterapia. El paciente está libre de enfermedad a los 10 años de seguimiento. CASO 2. Varón de 81 años con antecedentes de HTA, MPOC y herniorrafia inguinal derecha. Acude por aumento progresivo del volumen testicular izquierdo no doloroso, de un año de evolución. Por ecografía y TAC gran tumoración que distorsiona la arquitectura del teste. Se realiza orquiectomía izquierda y herniorrafia inguinal con extirpación de masa de 22cm de diámetro que engloba teste sin infiltrarlo. Posteriormente el paciente presenta un cuadro de shock séptico secundario a absceso inguino-escrotal del que se recupera. No ha presentado recidivas ni metástasis tras un año de seguimiento.

**Resultados:** Los hallazgos histológicos en ambos tumores muestran áreas de liposarcoma bien diferenciado de tipo esclerosante y zonas desdiferenciadas de alto grado. En ambos casos, las células tumorales son positivas para vimentina, desmina y bcl-2 y negativas para la proteína S-100 y CAM 5.2.

**Conclusiones:** Los tumores paratesticulares son las neoplasias derivadas del cordón espermático más frecuentes. Un 30% son malignos, siendo los más frecuentes los sarcomas. El liposarcoma es un tumor maligno de partes blandas que suele presentarse en la edad adulta. Los liposarcomas desdiferenciados se definen como tumores primarios o recurrentes en los que existe un liposarcoma bien diferenciado que se asocia o progresa a un sarcoma de alto grado. Las técnicas inmunohistoquímicas ayudan al diagnóstico. Suelen localizarse en el retroperitoneo, extremidades, cordón espermático y rara vez en la cabeza o cuello.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

98

**CORIOCARCINOMA TESTICULAR PURO. UNA RARA ENTIDAD: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

DS ROSERO CUESTA, C DEL AGUA ARIAS-CAMISÓN, P SOTA OCHOA, A PUERTAS CANTERÍA, S VICENTE ARREGUI, E MEJÍA URBÁEZ

*Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** El coriocarcinoma testicular puro representa sólo el 0.2% de los tumores de células germinales de testículo, y suele asociarse de forma mixta, a uno o más entre teratoma, carcinoma embrionario o seminoma. Se trata de una neoplasia tremendamente agresiva, con diseminación precoz por vía hematogena, y algunas veces vía linfática. En el 100% de los casos lleva a metástasis pulmonares. A pesar de esto, algunos pacientes con enfermedad metastásica se curan con quimioterapia.

**Material y métodos:** Varón de 36 años con bultoma en testículo derecho de 3 meses de evolución. La ecografía indicó una masa testicular no filiada de 4,5 cm. Estudios adicionales:  $\beta$ HCG 669.350, RX de tórax: metástasis pulmonares múltiples, Eco: metástasis hepáticas, renales y esplénicas. Se le practicó orquiectomía que pesó 67 gr. Al corte demostró un nódulo de 4,3 x 3 x 2,5 cm, hemorrágico, con necrosis extensa.

**Resultados:** Al estudio histológico de la totalidad de la neoplasia, se observó una neoplasia constituida por células con citoplasma claro, núcleo vesicular y nucleolo prominente (citotrofoblasto), una segunda población de células bi o multinucleadas (sincitiotrofoblasto) y células de trofoblasto intermedio en la periferia de la de necrosis (80% del volumen tumoral) y con hemorragia. Se diagnosticó coriocarcinoma puro, que alcanzaba la grasa hiliar, la rete testis y el cordón espermático, con invasión vascular. Debido a cefalea, astenia y deterioro neurológico se le practicó TAC cerebral que evidenció metástasis hemorrágicas múltiples, en ambos hemisferios, con vertido en el sistema ventricular. El paciente tuvo deterioro rápido y falleció precozmente a consecuencia de la hemorragia de una de las metástasis cerebrales localizada a nivel de los núcleos de la base.

**Conclusiones:** 1) El coriocarcinoma testicular es un tumor poco habitual, y más aún cuando se presenta puro. 2) Es una entidad que se disemina de forma temprana y amplia por vía hematogena y suele diagnosticarse en estadios avanzados, por lo que tiene peor pronóstico que otros tumores de células germinales. 3) El diagnóstico precoz es fundamental, para aplicar medidas urgentes o paliativas según el caso. 4) El diagnóstico diferencial incluye otros tumores de células germinales e infarto testicular hemorrágico, por lo que se recomienda un muestreo generoso.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

99

**TUMORES MIXTOS EPITELIALES Y ESTROMALES DEL RIÑÓN (TMEER): ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE 5 CASOS**

FJ QUEIPO GUTIÉRREZ (1), FJ QUEIPO GUTIÉRREZ (1), MR MERCADO GUTIÉRREZ (2), ML GÓMEZ DORRONSORO (2), Á PANIZO SANTOS (2)

*(1) Clínica Universidad de Navarra, (2) Complejo Hospitalario de Navarra A*

**Introducción:** Los TMEER son tumores benignos poco frecuentes, de predominio en mujeres, quísticos y que combinan elementos mesenquimales y epiteliales. El componente mesenquimal lo forman haces de células fusiformes que recuerda al estroma ovárico. El componente epitelial, entremezclado con el mesenquimal, lo conforman túbulos y quistes.

**Material y métodos:** Se revisaron los tumores renales intervenidos quirúrgicamente en ambos hospitales entre enero de 2001 y febrero de 2011, identificándose 5 casos que cumplían las características de TMEER. En todos los casos se evaluaron las características histopatológicas y se estudiaron los datos clínicos y de evolución.

**Resultados:** De los 5 casos, 4 se encontraron en mujeres y uno de ellos en un varón. La edad media al diagnóstico fueron 49 años (rango de 35 a 59). 3 de los tumores se situaban en el lado derecho y 2 en el izquierdo: 3 tumores se situaban en el polo inferior, uno en el superior y otro en la parte central del riñón. Tres tumores presentaban síntomas al diagnóstico y 2 fueron hallazgos incidentales. Los tumores tenían un tamaño medio de 3,64 cm (rango de 1,5 a 6,8 cm). Macroscópicamente los tumores tenían aspecto poliquístico con haces fibrosos entre los quistes. Microscópicamente tenían un crecimiento nodular con un borde bien definido. Predominaba el componente quístico tapizado un epitelio aplanado o cúbico, sin atipia citológica, que en algunas zonas adquiere un aspecto de tachuela. El componente mesenquimal lo constituyen haces de colágeno y miofibroblastos, cuya densidad aumenta alrededor de los quistes de forma que recuerda al estroma ovárico. Inmunohistoquímicamente lo más destacado es la positividad para receptores de estrógenos y progesterona en el componente estromal. Todos los pacientes están vivos sin signos de recidiva o metástasis.

**Conclusiones:** EL TMEER es un tumor poco frecuente del riñón, con una morfología muy característica. Aunque el pronóstico es favorable (todos nuestros casos se han comportado de forma benigna), se han descrito casos de recidiva y transformación maligna. El TMEER entra dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones quísticas del riñón. El TMEER es la forma renal de tumores quísticos con estroma ovárico que se dan en páncreas y vía biliar.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

100

**ADENOMA NEFROGÉNICO: ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE 6 CASOS**

V VELASCO BENITO, A COROMINAS CISHEK, A PÉREZ ZABALA, G MUÑIZ UNAMUNZAGA, N CERDA HERNÁNDEZ, I LÓPEZ FERNANDEZ DE VILLAVEVERDE

*Hospital Universitario de Cruces (UPV/EHU)*

**Introducción:** El adenoma nefrogénico es una lesión benigna e infrecuente del urotelio que se localiza principalmente en vejiga y uretra. Su interés reside en su variado espectro morfológico que puede simular un carcinoma.

**Material y métodos:** : En el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Cruces se han diagnosticado 6 casos de adenoma nefrogénico en un periodo de 4 años (2007-2010). Se observa un predominio en pacientes varones (4♂/2♀) con una edad media de 60 años (39-79). El contexto clínico predominante eran síntomas urológicos crónicos y de resección transuretral previa por carcinoma urotelial. La histología identificada fue muy variable, incluyendo estructuras tubulares y formaciones papilares con un patrón de crecimiento pseudoinfiltrativo, en un contexto de inflamación y congestión vascular. El perfil inmunohistoquímico abarca positividad para, PAX-2, AMACR, CD10, EMA, CK-7 y cam 5.2. Siendo negativo para p63, CA-125, CEA, CK-20 y PAS.

**Resultados:** Todas las biopsias fueron correctamente diagnosticadas antes de las técnicas inmunohistoquímicas por conocimiento claro de la histología.

**Conclusiones:** Es importante que el patólogo identifique las múltiples formas histológicas de esta lesión benigna para su manejo correcto.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

101

**METÁSTASIS DE SEMINOMA ANAPLÁSICO CON BURNT OUT TUMOR DE CÉLULAS GERMINALES TESTICULAR**

L ATIENZA CUEVAS, N GARCIA NAVAS, O MOYA PINTO, JM<sup>a</sup> BÁEZ PEREA  
*Hospital Universitario Puerta del Mar*

**Introducción:** El fenómeno de regresión espontánea (burnt-out) de un tumor primario de células germinales en presencia de metástasis es raro, pero se ha documentado desde hace décadas. El coriocarcinoma es el que más frecuentemente sufre este fenómeno, seguido del carcinoma embrionario y de los tumores mixtos germinales. Presentamos el caso de un varón de 40 años con hallazgo incidental de adenopatía abdominal con metástasis por seminoma anaplásico.

**Material y métodos:** Varón de 40 años en estudio para posible donación de riñón en vivo que presenta en el TAC abdominal una adenopatía para-aórtica de 3 cm que se extirpa. Tras el diagnóstico de metástasis por seminoma anaplásico se extirpa un testículo.

**Resultados:** Ganglio linfático: Macroscópicamente correspondía a una formación nodular de 3'3x3x1 5 cm que al corte presentaba una superficie multinodular y carnosa. Histológicamente se observó un infiltrado difuso de células de talla grande y atípicas, que se localizaban en la zona interfolicular, paracortical y en los folículos linfoides. Las células tumorales presentaban inmunotinción positiva para PLAP, CD-117 y OCT-4, y negativa para CD30, alfa-fetoproteína, CAM5.2 y CK AE1/AE3. Se emitió el diagnóstico de metástasis por seminoma anaplásico. Pieza de orquiectomía: Macroscópicamente medía 11x4x1 cm. El testículo presentaba una superficie blanquecina e indurada que afectaba a la práctica totalidad del órgano, sin infiltrar la albugínea. Histológicamente el testículo estaba constituido por una lesión fibrosa de aspecto cicatricial, con presencia de fibroblastos, linfocitos maduros y elementos tubulares «fantasma». Se observó escaso tejido parenquimatoso residual con túbulos atróficos y esclerohialinosis parietal. Focalmente en la periferia se observaron focos de neoplasia de células germinales intratubulares. Se emitió el diagnóstico de «burnt out» tumor de células germinales.

**Conclusiones:** Los tumores «burnt out» de células germinales se caracterizan por la presencia de una serie de hallazgos que abarcan desde la presencia de focos residuales de neoplasia de células germinales, zonas cicatriciales bien definidas con presencia de túbulos residuales «fantasma», infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, calcificaciones intratubulares y, alrededor del 50% de los casos llevan asociados neoplasia de células germinales in situ. Es importante reconocer esta entidad debido a que los cambios de la regresión tumoral pueden confundirse con una cicatriz fibrosa ocasionada por un traumatismo, una isquemia o un infarto testicular.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

102

**ESTUDIO DE VÍA MTOR Y RESPUESTA A RAPAMICINA EN ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE: REPORTE DE UN CASO**

PA TORO SOTO, M TRIGUEROS MATEOS, G PEIRÓ CABRERA, A MEANA GARCÍA, A PAYÁ ROMÁ, Y AVILÉS VISTORTE, J ARENAS JIMÉNEZ, I ARANDA LÓPEZ

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** La comprensión de la biología particular de los angiomiolipomas epitelioides renales (AML epitelioides) y su separación como grupo de la variedad clásica de AML tradicional, está basada en el comportamiento maligno que exhiben casi la mitad de casos con morfología epitelioides. Presentamos un caso de AML epitelioides renal, con metástasis posteriores a hígado y pulmón, y que recibió tratamiento con rapamicina, con respuesta favorable.

**Material y métodos:** Reporte de un caso de AML epitelioides en mujer de 40 años, diagnosticado en 2004, con posteriores metástasis hepáticas y abdominales en 2009. Se inicia tratamiento con rapamicina, evidenciándose, tras 12 meses de tratamiento, regresión de las metástasis. Sobre cortes de parafina del tumor renal primario se realiza de manera posterior, tinción con phospho-mTOR (SER 2448), AKT, MAPK y PS6 (Ser 235/236).

**Resultados:** En 2009 se inicia tratamiento con rapamicina (sirolimus). Tras 12 meses, las imágenes radiológicas muestran regresión de las masas pulmonares y hepáticas. La paciente continúa viva y con buen estado funcional. La IHQ del tumor renal es positiva para AKT y PS6, con negatividad para mTOR y ps6.

**Conclusiones:** - En los AML con morfología epitelioides no es infrecuente la presencia de metástasis, principalmente a hígado y pulmón - La posibilidad de valorar mediante IHQ la alteración de la vía mTOR permite suministrar información relevante para el tratamiento de los AML renales con morfología epitelioides. La vía mTOR, que participa activamente en la patogénesis de los PEComas, reviste especial interés en los AML epitelioides, debido a la posibilidad de actuar sobre ella con agentes terapéuticos específicos como rapamicina.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

103

## GRADACIÓN EN CARCINOMA UROTELIAL: OMS 2004 FRENTE A OMS 1973

N VIDAL SARRÓ, I ESPAÑOL QUINTILLA, I TRIAS PUIG-SUREDA

*Hospital Plató*

**Introducción:** Artículos recientes comparan las clasificaciones de la OMS de los años 1973 y 2004 de gradación de tumores vesicales y valoran si alguna es más eficaz en la predicción de agresividad de estos tumores. Una de las mayores diferencias es reclasificar los grado 2 como bajo y alto grado.

**Material y métodos:** Hemos revisado 122 tumores vesicales diagnosticados entre 2005 y 2007 en nuestro centro como grado 2 (bajo y alto grado) no infiltrantes y se valora recidiva y progresión, con tiempo de seguimiento entre 3 y 6 años.

**Resultados:** 122 tumores vesicales grado 2 superficiales : 106 hombres (87%) y 16 mujeres (13%), edad entre 43 y 96 años. 74 (60%) son bajo grado y 48 (39%) alto grado. 93 (76%) son estadio Ta : 63 bajo grado y 30 alto grado. 29 (24%) estadio T1 : 11 bajo grado y 18 alto grado. 69 (56%) no recidivan, 53 (43%) recidivan y solo en 11 (8%) hay progresión de T, en 12 (10%) hay progresión de grado. El mismo porcentaje de tumores de alto y bajo grado recidivan. Los tumores de alto grado progresan de estadio el doble (12.5%) que los de bajo grado (6%). Si analizamos la progresión de grado lo hace casi el mismo porcentaje de tumores de alto (10%) que de bajo grado(9%). En 6 casos coincide la progresión de grado y estadio. De los 11 casos de progresión de T, solo en 4 progresan a T2 o más, y estos 4 (100%) son de alto grado.

**Conclusiones:** La división de tumores vesicales grado 2 en alto y bajo grado (clasificación OMS 2004) tiene relevancia en la predicción de progresión de estadio, no hay diferencias en las recidivas ni en la progresión de grado. Únicamente los alto grado han evolucionado a T2. Nuestros resultados son superponibles a los descritos en la literatura.

## Sesión P-3. PATOLOGÍA UROLÓGICA Y NEFROUROLOGÍA

104

## UN DIAGNÓSTICO PUEDE OCULTAR OTRO O VARIOS. (OJO, ¡¡UN TREN PUEDE OCULTAR A OTRO O A VARIOS!!)

JM ARRINDA YEREGUI (1), I ZABALZA ESTEVEZ (2), J GALLO GARMENDIA (1), A MENDIA MINCHERO (3), M PÉREZ GRANDE (1), MA EMAZABEL ZAMORA (1)

(1) *Hospital del Bidasoa*, (2) *Hospital de Galdakao Usansolo*, (3) *Ambulatorio de Gros*

**Introducción:** La incidencia de dos neoplasias en un mismo paciente esta alrededor del 5 al 6 % de la población. En ocasiones las dos entidades aparecen simultaneamente en el mismo paciente, y más raro aún incluso las dos lesiones aparecen en el mismo organo al unísono.

**Material y métodos:** Estudio de adenopatía inguinal en varón de 67 años, portador de linfadenopatías generalizadas, inguinales, abdominales y retroperitoneales acompañadas de fiebre y sin otra sintomatología

**Resultados:** Presentamos el caso de un varón de 67 años con linfadenopatías generalizadas, abdominales, retroperitoneales e inguinales, en las que se objetiva la presencia concomitante de una infiltración por una LLC y un adenocarcinoma de prostata, asociadas además a lipogranulomas secundarios a estudios radiológicos previos.

**Conclusiones:** A menudo cuando encontramos u objetivamos una lesión en cualquier organo uno tiende a considerar que ya esta diagnosticado el caso, sin embargo en ocasiones, un tren puede ocultar a otro y en esta ocasión no solo lo hace con uno sino con dos diagnósticos diferentes. La autocomplacencia es una mala consejera y no por ver o encontrar un hallazgo hemos de dejar de valorar y evaluar el resto del tejido recibido para estudio y otros hallazgos que podamos observar en él. Así en esta adenopatía patológica nos encontramos no solo con una Leucemia Linfocítica Crónica, sino tambien con la Metastasis de un Adenocarcinoma Prostático Oculto (hasta ese momento asintomático) y una reaccion granulomatosa secundaria al uso de contrastes oleosos previos por patología articular de cadera.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

105

## TÉCNICA PARA MACROBLOQUES

B PALOMEQUE CASTRO, N NOGALES GONZALEZ, M SANZ ROMERA, L MARTINEZ CODES, MJ LAGO PÉREZ

*Hospital del Henares*

**Introducción:** Los macrobloques son ampliamente utilizados en prostatectomías radicales. Pueden ser también empleados en todas aquellas piezas en que se quiera mantener la relación entre estructuras anatómicas (fetos) ó en aquellos otros tejidos cuyo estudio requiera secciones mayores de lo habitual

**Material y métodos:** Presentamos una amplia colección de fotografías de casos en que hemos utilizado macrobloques para su estudio: Fetos, rectos, tiroides, schwannoma, riñón, ovario, Gist en intestino delgado, pene, ojo, pólipo de colon, cerebro, así como un resumen de la técnica y material utilizado.

**Resultados:** Es posible realizar macrobloques en la mayoría de los tejidos, obteniendo buenos resultados.

**Conclusiones:** La utilización de macrobloques no altera la rutina del laboratorio. Para no perder material, en aquellos casos en que no sea posible obtener un buen corte se puede seccionar el material en cuatro y realizar bloques convencionales.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

106

## UTILIDADES DE LA TINCIÓN DIFF-QUICK EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

L CÓRDOBA ORIZ, A AZUETA ETXEBARRIA, A M SUBIRATS GÓMEZ, B MARTINEZ CASADO, P BUETAS COSCULLUELA, X MATIAS-GUIU GUIA

*Hospital Universitario Arnau de Vilanova*

**Introducción:** El Diff-Quick es una tinción panóptica rápida modificada de May-Grünwald-Giemsa que nos permite diferenciar y observar rápidamente detalles citoplasmáticos como vacuolas, gránulos o mucina, y distintos componentes de fondo como la matriz mixoide, el colágeno, la mucina o el coloide.

**Material y métodos:** Consta de tres soluciones comercializadas. La primera azul claro, fija la muestra: la segunda es un colorante ácido de tonalidad anaranjada y la tercera es un colorante básico de tonalidad azul oscuro. Después de dejar secar la muestra citológica, se tiñe en el orden descrito, se lava con agua corriente, se seca al aire y se monta la preparación. En controles rápidos se observa al microscopio tras el lavado en agua. Obtendremos las mismas tonalidades que en una tinción May-Grünwald-Giemsa pero con una mayor sencillez y rapidez.

**Resultados:** Gracias a estas características, se utiliza de rutina en las punciones por aguja fina (PAAF) en nuestro hospital para el diagnóstico de algunas lesiones o patologías de la glándula tiroides y parótida. También es empleada esta técnica en las punciones en las que es necesario saber si la muestra es suficiente para el diagnóstico, en la cual, el paciente está esperando por si fuera necesario repetir la prueba. Tampoco se puede olvidar su importancia para dar una rápida orientación diagnóstica en muestras intraoperatorias, en nuestro caso muy utilizada en el ganglio centinela.

**Conclusiones:** Con este sencillo método de tinción diferencial, se une la policromía y la calidad de los métodos clásicos con la rapidez de su ejecución. Por estos motivos se considera una técnica de tinción imprescindible en el laboratorio de anatomía patológica.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

107

## PROTOCOLO DE PROCESADO POR MICROONDAS DE MUESTRAS EN TRASPLANTE RENAL

MD DURAN MORALES, J FURRIOL COLLADO, C ALMELA MARTINEZ, MA FERNANDEZ MIQUEL, P PICO CABOT

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** En el estudio de los tejidos para trasplante renal, la rapidez en la emisión de un diagnóstico de viabilidad, es una de las claves para garantizar el éxito del proceso. Esta demanda enfatiza el rol de las técnicas por microondas como una herramienta esencial para el procesado de estas muestras, ya que el procedimiento tradicional es lento y los cortes por congelación, si bien se obtienen de forma más rápida, ofrecen resultados menos robustos.

**Material y métodos:** Para la fijación de estas biopsias en el procesador por microondas se requieren de 10 a 15 minutos a 50° C, en formol. A continuación se procede a la deshidratación-aclaramiento simultáneos con medio JFC (10-15 minutos a 55° C) y seguidamente se realiza la impregnación en parafina, durante 15-20 minutos a 65° C. Por último se confecciona el bloque, y se realizan las secciones con el microtomo, realizando una tinción rápida de H-E tras la desparafinación de las preparaciones.

**Resultados:** El uso del histoprocador por microondas permite una reducción sustancial de los tiempos de fijación, procesado e impregnación. De este modo se consigue acortar el tiempo total de procesado de las muestras, pasando de 16 horas (método tradicional), a sólo 1 hora y media, obteniendo una óptima imagen microscópica.

**Conclusiones:** La aplicación de microondas en el procesado de tejidos es una técnica que ofrece soluciones consistentes y reproducibles, acortando el tiempo necesario para obtener una preparación histológica de calidad, que permite un diagnóstico de viabilidad del órgano a transplantar a las pocas horas de su extracción.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

108

## EXPRESIÓN DE CITOQUERATINAS DE ALTO Y BAJO PESO MOLECULAR EN DIFERENTES TIPOS DE EPITELIO

M AIZPURUA GÓMEZ (1), I STROHECKER SANTOS (1), MA ESQUINAS GONZÁLEZ (1), A GÓMEZ (2), M SIERRA (1), M SIMÓN (1), MA MONTERO (1)

(1) *Hospital Vall d'Hebrón*, (2) *Hospital Bellvitge*

**Introducción:** Las citoqueratinas son filamentos intermedios formados por proteínas que constituyen el citoesqueleto de las células. Para su estudio disponemos de técnicas de inmunohistoquímica que los pone de relieve. Los distintos tipos de epitelios, simples y complejos, expresan gran variedad de queratinas. Entender los diferentes tipos de queratinas nos permite entender el origen embriológico de los mismos. El objetivo del estudio es conocer y entender la distribución de las diferentes citoqueratinas (CK) en el estudio de los epitelios simples (piel y esófago) y complejos (pulmón, estómago e intestinos).

**Material y métodos:** Se ha procesado un total de 15 muestras de tejido sano de diferentes órganos procesados en parafina: 3 biopsias de piel, 3 de esófago, 3 de estómago, 3 de intestino y 3 de pulmón. Posteriormente, han sido cortados a 5 micras y adheridos en portaobjetos pretratados DAKO. Todos los cortes se han desparafinado para ser teñidos con técnicas de inmunohistoquímica para citoqueratinas de alto y bajo peso molecular (CK5/6, CK14, CK7 y CK20).

**Resultados:** Los epitelios complejos o estratificados expresan citoqueratinas de alto peso molecular (CK5/6 y CK14). En cambio los epitelios simples expresan citoqueratinas de bajo peso molecular (CK7 y CK20).

**Conclusiones:** El uso de las citoqueratinas en el trabajo diario, ayudan a determinar la características celulares en los tejidos, para cuando éstos pierdan la diferenciación celular y no puedan distinguirse de su origen por Hematoxilina-Eosina.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

109

## INCLUSIÓN AUTOMATIZADA DE BLOQUES DE PARAFINA

F LÓPEZ JIMÉNEZ (1), B GÓMIS VICEDO (2), F IVARS FERRANDO (2), J SERRA ALBERT (2)

(1) *Marina Salud Hospital de Denia*, (2) *Hospital de Denia*

**Introducción:** El servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Denia (hospital público de gestión privada), ubicado en la Comunidad Valenciana. Es el único en España que ha sustituido la inclusión manual en parafina por una inclusión automatizada. Durante dos años en funcionamiento ha conseguido reducir notablemente el tiempo que el técnico dedica a esta tarea con lo que se agiliza el resto de procesos técnicos

**Material y métodos:** Se han incluido 40.000 bloques durante dos años en el aparato automático Tissue-Teck® Auto-TEC® & Paraform®, que tiene una capacidad 120bloques/hora. El material fungible incluye la parafina (Tissue-Tek)®, marcos de cassette de diferentes colores y mallas de plástico de 4 formatos distintos. Es muy importante la colaboración de los patólogos que introducen y orientan las muestras en el tallado al igual que algunos clínicos que lo hacen desde las consultas.

**Resultados:** Se ahorra un promedio de 2 hora diarias de trabajo de un técnico en comparación con la inclusión manual. Estas dos horas nos permite empezar a cortar más pronto con lo que se puede adelantar el tiempo de entrega de las biopsias y de las técnicas inmunohistoquímicas e histoquímicas. Los errores de orientación y de contaminación de las muestras son nulos. Las complicaciones de corte debido a la malla han sido subsanadas (desbastándolas con cuchillas de mayor dureza) y hemos obtenido cortes de calidad similar al proceso manual. Algunas muestras deben de incluirse manualmente (mucosa gástrica de bebé, arterias, conductos deferente).

**Conclusiones:** Nuestra experiencia es positiva ya que liberaliza al técnico para poder desempeñar y adelantar otras funciones diarias, y poder ajustar los tiempos de respuesta.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

110

## ESTUDIO COMPARATIVO DE LA TÉCNICA DE SECUENCIACIÓN DIRECTA Y EL KIT THERASCREEN EN EL ANÁLISIS DE MUTACIONES DE KRAS

E MORAGÓN MASSEY, L MARTÍNEZ AVILÉS, C MONTAGUT VILADOT, M IGLESIAS COMA, E TORRES FERNÁNDEZ, G NAVARRO VIU, M GALLÉN CASTILLO, M GARCÍA GARCÍA, S SERRANO FIGUERAS, B BELLOSILLO

*Hospital del Mar*

**Introducción:** La terapia anti-EGFR mediante el uso de anticuerpos monoclonales o moléculas inhibitoras del receptor de EGFR es una opción de tratamiento para pacientes con carcinoma colorrectal metastásico y carcinoma de pulmón de célula no pequeña, respectivamente. Las mutaciones en KRAS predicen una falta de respuesta al tratamiento con este tipo de terapia. OBJETIVO Comparar la sensibilidad analítica de dos metodologías distintas para la detección de mutaciones en el gen KRAS.

**Material y métodos:** Se ha analizado las mutaciones en KRAS (codones 12 y 13) en una cohorte de 162 pacientes con cáncer colorrectal metastásico y en 13 pacientes con cáncer de pulmón, mediante dos metodologías: 1. Amplificación del exón 2 de KRAS mediante PCR y posterior secuenciación utilizando BigDye v3.1y análisis en un Genetic Analyzer 3500Dx y 2. Análisis mediante el kit TheraScreen utilizando un equipo de PCR cuantitativa en tiempo real, LightCycler480.

**Resultados:** El análisis de KRAS mostró una concordancia del 97% entre las dos técnicas. En 109 pacientes no se detectaron mutaciones en KRAS por ninguna de las técnicas. Cincuenta y tres (33%) pacientes presentaron mutaciones en KRAS, pero en 6 casos el resultado de la secuenciación era no concluyente y se necesitó el ensayo TheraScreen para confirmar su positividad. Además, en tres casos se detectaron mutaciones con TheraScreen que no se pudieron detectar mediante secuenciación ya que el porcentaje de células mutadas era bajo. En un cuarto caso se detectó la mutación G13C mediante secuenciación pero el resultado de la PCR cuantitativa fue negativo ya que dicha mutación no está incluida en el kit TheraScreen. Además, se analizó KRAS en 13 pacientes con cáncer de pulmón. Diez de ellos presentaban una positividad dudosa mediante secuenciación y se utilizó TheraScreen para confirmar los resultados. Finalmente, cuatro casos presentaron mutaciones poco frecuentes (G13R, G13C y G12F). El kit TheraScreen no detectó las dos mutaciones que afectaban al codon 13, ya que no están incluidas en el kit, y en cuanto a la G12F el ensayo mostró una positividad inespecífica para la mutación G12V.

**Conclusiones:** Tanto la secuenciación directa como el ensayo con el kit TheraScreen muestran una buena correlación aunque el kit comercial presenta una mayor sensibilidad, especialmente en muestras que contienen un bajo porcentaje de células mutadas. Sin embargo, el kit comercial puede ser menos específico que la secuenciación y sería necesario incluir otras mutaciones de KRAS para evitar falsos negativos.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

111

## PROTOCOLO DE PROCESADO DE MUESTRAS DE CARCINOMA IN SITU DE MAMA

Y LORENZO MAHIA, S MOSTEIRO LOBATO, L LISTE TIZÓN

*Hospital Meixoeiro (Vigo)*

**Introducción:** INTRODUCCIÓN Tras el diagnóstico de carcinoma in situ de mama mediante mamografía y posterior tumorectomía, las piezas reciben un procesado especial en el laboratorio de Anatomía Patológica.

**Material y métodos:** MÉTODOS Recepción y registro de la muestra. Tinción de la superficie de la pieza con tinta china y fijación de la misma con acetona. Preparación de la cámara húmeda (mientras el patólogo filetea la pieza en secciones de aprox. 0´5 cm de grosor) : Colocar un folio en la primera bandeja de la cámara, escribiendo en el borde superior derecho el número de historia, el nombre y los apellidos de la paciente. Colocar tantos números plumados consecutivos como fileteados de mama tengamos, repitiendo la operación en el segundo piso si es preciso. Tapar con un plástico transparente y poner la tapa de la cámara. Llevar la cámara húmeda al mamógrafo, junto con el informe de la muestra, para realizar la mamografía e identificar la localización de la lesión. Tras la mamografía, la cámara se traslada a Anatomía Patológica y el tejido se cubre con un paño absorbente humedecido en formol, manteniendo los fragmentos en la misma posición. Se introduce un casete en la cámara con el número de identificación de la biopsia.

**Resultados:** Una vez consultada la mamografía por el patólogo, éste incluye la pieza. Tras la inclusión y diagnóstico, los fragmentos no incluidos se introducen en un envase con formol, con los datos de identificación del paciente y el número de la biopsia.

**Conclusiones:** De esta forma se identifica exactamente la localización de la lesión para su correcta inclusión.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

112

## IMPLANTACIÓN DEL SISTEMA DAKOLINK(R) EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

P PICO CABOT, MD DURAN MORALES, E ROJAS CALVENTE, J FURRIOL COLLADO, C ALMELA MARTINEZ

*Hospital General Universitario de Alicante*

**Introducción:** Actualmente, los laboratorios de AP deben afrontar un incremento tanto en el número de muestras procesadas como en la complejidad de las técnicas diagnósticas. Esta circunstancia exige un sistema que permita la organización del flujo de trabajo, garantizando la calidad y estandarización de los resultados, el control de los procesos y la reducción de errores.

**Material y métodos:** El sistema Dako Link® está constituido por software y hardware que permiten la interconexión de los equipos del laboratorio de AP, la integración de la información con el sistema de gestión del laboratorio (Pat-win®) así como la identificación y trazabilidad de las muestras.

**Resultados:** El sistema Dako Link® está constituido por software y hardware que permiten la interconexión de los equipos del laboratorio de AP, la integración de la información con el sistema de gestión del laboratorio (Pat-win®) así como la identificación y trazabilidad de las muestras.

**Conclusiones:** El sistema Dako Link presenta numerosas ventajas frente al método tradicional de gestión de la información en el laboratorio de AP: Incrementa la productividad del laboratorio (reducción de los tiempos de trabajo manual y minimización de las repeticiones). Eleva la consistencia de los resultados en calidad y fiabilidad. La reordenación del flujo de trabajo permite menores costes del proceso y una mayor rentabilidad.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

113

**IMPORTANCIA DE LA PAAF TRANSRECTAL EN EL DIAGNÓSTICO DE CÁNCER DE PRÓSTATA EN PACIENTES CON EDAD AVANZADA**

MC MARÍN SERRANO, A FERNÁNDEZ VALERA, JM JIMENEZ ANTOLINO, C LÓPEZ PEÑA, M J SÁNCHEZ DE LAS MATAS GARRE, M E GARCÍA SOLANO, M PÉREZ-GUILLERMO GARCÍA, J MOYA BIOSCA, P CONESA ZAMORA

*Hospital Universitario Santa María del Rosell*

**Introducción:** La PAAF transrectal de próstata es un técnica poco utilizada que presenta una alta rentabilidad diagnóstica con escasas complicaciones y buena utilidad posterior para el manejo y tratamiento de pacientes con edad avanzada, afectados por cancer de próstata. Nos planteamos la rentabilidad de la PAAF transrectal en pacientes de edad comprendida entre los 75 y 90 años que por sus características bien sea demográficas o clínicas no son subsidiarios de cirugía, pudiendo beneficiarse de tratamiento por bloqueo hormonal.

**Material y métodos:** Hemos revisado las PAAF transrectales prostáticas realizadas en nuestra área en los últimos 4 años. Recopilamos datos demográficos y de los diagnósticos realizados, así como si los diagnosticados de adenocarcinoma precisaron biopsia de confirmación y/o intervención quirúrgica..

**Resultados:** Se han realizado 222 biopsias. El paciente tipo al que se realiza en nuestra área la PAAF tiene una edad media 78,47, se trata por tanto de pacientes de edad avanzada. Los diagnósticos fueron del 47,6% cáncer de próstata, 16,9% sospecho de malignidad, 0.8% tumores poco diferenciados o de origen extraprostático, 29,7% patología benigna y 3,6 % no adecuado para el diagnóstico. De los 107 pacientes diagnosticados de adenocarcinoma de próstata mediante PAAF, no precisaron biopsia ni cirugía 96 (89,72%). Se necesitó confirmación por biopsia en 9,35% de los pacientes.

**Conclusiones:** La PAAF transrectal prostática resulta ser un buen método, con una alta rentabilidad para la confirmación diagnóstica del cancer de próstata (47,6%), evitando los riesgos derivados de la realización de biopsia, en pacientes de edad avanzada.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

114

**DETECCIÓN DE HPV EN MUESTRAS DE ORINA EN VARÓN**

A FERNANDEZ VALERA, M E GARCIA SOLANO, P CONESA ZAMORA, J MOYA BIOSCA, J M JIMENEZ ANTOLINO, M C MARIN SERRANO

*Hospital Universitario Santa María del Rosell*

**Introducción:** La infección genital por papilomavirus humano (HPV) es una enfermedad de transmisión sexual frecuente. En los hombres, se definen las infecciones genitales por HPV debido a su asociación con el cáncer anogenital y las verrugas genitales, y por el papel de los hombres en la transmisión de HPV a sus parejas sexuales. La mayoría de las infecciones genitales por HPV en hombres son asintomáticas, con predominio de HPV tipo 16. ¿Se puede detectar el ADN HPV en citología urinaria? ¿Hay alguna asociación entre la patología previa del paciente y la infección por HPV?

**Material y métodos:** La toma de muestras se realiza mediante recogida de orinas al azar, en nuestra consulta de citología, todas ellas fueron remitidas por el servicio de urología con diversos diagnósticos (tumor vesical, hematuria, síntomas locales urinarios y tumor renal) Dicha población presenta una edad media de 62 años. Para la detección del HPV se utilizaron métodos de amplificación por Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) seguida de hibridación sobre una matriz de ADN de baja densidad con sondas genotipo específicas.

**Resultados:** De las 200 orinas recogidas, el 89,5% tenían un diagnóstico previo de hematuria y tumor vesical. En 23 casos se detecto ADN HPV positivo (11,5%). El subtipo predominante fue el HPV tipo 16 (26%), seguido del HPV tipo 52 (13%), ambos de alto riesgo.

**Conclusiones:** La citología urinaria puede ser un buen método de screening para la detección del HPV en varones, especialmente en aquellos casos donde la pareja ya está infectada. No hemos observado ninguna asociación entre la infección por HPV y las neoplasias de origen urotelial.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

115

**APLICACIÓN DE LA TÉCNICA DE SISH (SILVER IN SITU HYBRIDIZATION) SOBRE MUESTRAS DE CÁNCER DE MAMA Y GÁSTRICO. COMPARACIÓN CON LA TÉCNICA DE IMMUNOHISTOQUÍMICA (IHQ)**

C MELERO VILELLA, M RODRIGUEZ RIVERA, M SALIDO GALEOTE, B ESPINET SOLÀ, JM COROMINAS TORRES, M IGLESIAS COMA, T BARÓ TOMÁS, B CASADO GUERRA, S SERRANO FIGUERAS, F SOLÉ

*Servei de Patologia. Laboratori de Citogenética Molecular. PSM. Hospital del Mar. IMIM-GRETNHE.*

**Introducción:** La técnica de SISH (Silver In Situ Hybridization) es un método de hibridación in situ, utilizado para determinar la amplificación del gen ERBB2 en muestras parafinadas de tejidos biológicos humanos, principalmente en carcinoma de mama. Los resultados obtenidos contribuyen a la decisión de incluir a los pacientes en tratamientos específicos como Herceptin® (trastuzumab). La técnica SISH automatiza una reacción enzimática antígeno-anticuerpo (Rabbit-anti-DNP), utilizando la plata como cromógeno en ERBB2 y la Fosfatasa Alkalina para el centrómero del cromosoma 17, prescindiendo así del microscopio de fluorescencia para su valoración. Asimismo, el resultado de la técnica respeta la morfología celular del tejido y permite su conservación y archivo de forma indefinida. **Objetivo.** Describir resultados obtenidos tras la aplicación de la técnica de SISH en nuestro laboratorio durante un año y comparar los mismos con la inmunohistoquímica (IHQ).

**Material y métodos:** Se analizaron un total de 157 muestras procedentes del Hospital del Mar: 124 carcinomas de mama y 33 gástricos. En todas ellas se realizó la técnica de IHQ utilizando el Kit Herceptest (Dako) automatizado con el módulo AutostainerLink48 (Dako) y la técnica de SISH utilizando protocolos establecidos por Ventana Medical Systems Inc, con el módulo de tinción automatizado BenchMark XT, que permite procesar hasta 30 muestras simultáneamente. Asimismo el módulo de tinción acepta una gran variedad de ajustes en tiempos y temperaturas de los reactivos que participan en las etapas del proceso (desparafinación, pre-tratamiento hibridación, contratinción y post-contratinción), optimizando resultados.

**Resultados:** Todos los pacientes 3+ presentaron amplificación de ERBB2. Un 20.4% (9/44) de las muestras de mama y un 31.2% (5/16) de gástricos con resultado 2+ por IHQ presentaron amplificación por SISH. Sólo un caso (1/157) presentó amplificación de ERBB2 siendo la IHQ negativa (0,1+).

**Conclusiones:** \* Se observa una buena correlación entre la sobreexpresión detectada por IHQ y la amplificación detectada por SISH. \* La aplicación de la técnica de SISH permite detectar amplificación en un número considerable de casos (20-30%) con una IHQ ambigua (2+). \* La aplicación del SISH en los casos con un diagnóstico de cáncer de mama o cáncer gástrico resulta de gran utilidad para detectar aquellos pacientes con amplificación de ERBB2. \* La realización de la técnica de SISH facilita la realización simultánea de varios protocolos adaptándose a las características de la muestra.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

116

**COMPARACIÓN DE RESULTADOS DE TBC POR PCR EN ANATOMÍA PATOLÓGICA**

A FERNANDEZ VALERA, M E GARCIA SOLANO, P CONESA ZAMORA, J MOYA BIOSCA, C LOPEZ PEÑA, J M JIMENEZ ANTOLINO, M C MARIN SERRANO

*Hospital Universitario Santa María del Rosell*

**Introducción:** La tuberculosis (TBC) es una enfermedad bacteriana en la que se pueden ver afectadas distintas partes del cuerpo como los pulmones, ganglios linfáticos, riñones, huesos, articulaciones entre otras. Los síntomas sugestivos de la infección por TBC pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial con otras enfermedades. Las técnicas moleculares como la PCR cuantitativa han supuesto un importante avance en la detección precoz de esta infección. En este estudio tratamos de valorar si existe alguna relación entre la positividad a la infección por TBC con la localización anatómica de la lesión o el servicio hospitalario demandante de esta determinación.

**Material y métodos:** Se revisan un total de 169 muestras entre las que se incluyen muestras tomadas o seleccionadas por el servicio de Anatomía Patológica y muestras con petición directa de otros servicios clínicos (Medicina Infecciosa principalmente) para el estudio de la presencia de TBC por PCR cuantitativa empleando el kit Palex y el termociclador a tiempo real 7500F de Applied Biosystems.

**Resultados:** Los pacientes presentaron una edad media de 50 años. De los casos estudiados. Se observó una relación significativa entre la positividad por TBC y la procedencia de las muestras del Servicio de Anatomía Patológica: relación no observada con las peticiones realizadas por otros servicios (75,5% frente a 22,5%:  $p=0,0122$ ), y una mayor positividad para muestras procedentes de ganglio linfático (30,61%) y muestras procedentes de vías respiratorias (30%).

**Conclusiones:** Se demuestra la importancia de la selección de la muestra por parte del patólogo en base a los hallazgos morfológicos (presencia de granulomas o necrosis) observados, como mejores predictores de la positividad a la TBC que la sospecha clínica de otros servicios.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

117

## UTILIDAD DE LA INMUNOHISTOQUÍMICA EN PATOLOGÍA DIGESTIVA MALFORMATIVA Y FUNCIONAL INFANTIL

M<sup>ª</sup>J TRUJILLO PÉREZ, Y RODRIGUEZ DIEZ, S HURTADO MAS, AM<sup>a</sup> SOLSONA FLOTATS, C ORTIZ EGEA, P MAGRANS BREU, N TORÁN FUENTES

*Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario Vall d Hebron*

**Introducción:** Las técnicas de inmunohistoquímica son usadas fundamentalmente en el diagnóstico de los patrones tumorales y para conocer la función de las células en relación a su origen y potencial de diferenciación. Sin embargo, muchos de los actuales anticuerpos se aplican al estudio de enfermedades infecciosas y otros pueden permitir el conocimiento de la expresión celular relacionada con el desarrollo embrionario y la maduración de los tejidos, con un gran interés en dismorfología o anomalías de la organogénesis y la morfogénesis. La presente comunicación muestra un estudio sobre gastrosquisis, defecto de formación de la pared abdominal, que comporta además una alteración funcional del intestino exteriorizado fuera de la cavidad abdominal por su contacto directo, durante parte de la gestación, con el líquido amniótico.

**Material y métodos:** Se estudian 34 casos procedentes 13 de material autopsico y 21 biopsias intestinales de recién nacidos y lactantes afectados de gastrosquisis. Se practicaron técnicas inmunohistoquímicas para valorar el desarrollo de todos los componentes de la pared abdominal, a saber: plexos mientéricos (proteína S-100), células ganglionares (enolasa), células intersticiales de Cajal (c-kit) y capas de la musculatura propia (actina de músculo liso).

**Resultados:** Un 13% de los casos presentan reducción del número de plexos mientéricos y en consecuencia disminución del número total de neuronas maduras. En un 40% de las muestras se objetiva una deficiencia en el número y ubicación de las células intersticiales de Cajal. Solamente en un 2% de los casos se ha constatado una anomalía en el desarrollo de las capas musculares propias de la pared intestinal.

**Conclusiones:** La incorporación de marcadores inmunohistoquímicos, usados para patología oncológica pero útiles también para identificar los componentes de la pared intestinal, nos permiten interpretar anomalías del desarrollo. Esta valoración se considera imprescindible para establecer el pronóstico de pacientes afectados de gastrosquisis en cuanto a sus futuros trastornos de dismotilidad.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

118

## BANCO DE TUMORES: LA EXPERIENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET

A BUESA IGLESIAS (1), C DEL AGUA ARIAS CAMISON (1), F FELIPO BERLANGA (1), R ÁLVAREZ ALEGRET (1), A ANTÓN TORRES (2), J GIMÉNEZ MÁS (1)

*(1) Anatomía Patológica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza, (2) Oncología HUMS*

**Introducción:** Un Banco de Tumores (BT) es una colección de muestras de tejidos patológicos y normales, que no deben ser consideradas como un mero almacén sino como un conjunto de protocolos de trabajo que aseguren el mantenimiento de muestras clínicas en condiciones idóneas para que puedan ser estudiadas mediante la tecnología apropiada en condiciones óptimas así como su uso en investigación.

**Material y métodos:** El origen del BT surge de la colaboración entre el Servicio de Oncología y de Anatomía Patológica del HUMS para optimizar el creciente aumento de biopsias y que pudieran ser destinadas a la investigación clínica y traslacional. En principio comenzó como una colección de tumores con muestras recogidas por el personal de Anatomía Patológica sin protocolos definidos, pero intentando alcanzar unos niveles mínimos de calidad. En 2003 a raíz de la acción dinamizadora del Instituto Carlos III para mejorar la organización de los actuales biobancos en los Hospitales del Sistema Nacional de Salud a través de RETICS y coordinado por el I+CS, surgió el BT como tal, reforzado con la incorporación de un responsable y un técnico para el desarrollo de esta labor. En el año 2008 el BT se incorpora a la red del CNIO, facilitando su crecimiento en calidad y homogeneidad de sus servicios, con mayores estándares de calidad, adecuación científica y garantía de los derechos de los donantes en el adecuado marco legislativo. Posteriormente en 2010 el I+CS propone la creación del Biobanco de Aragón, integrándose el BT dentro de este proyecto, reforzando así el área de la investigación clínica.

**Resultados:** El número de muestras total hasta enero de 2011 es de 5021, correspondientes a 1663 pacientes. Dichas muestras se encuentran integradas dentro de las categorías de mama, pulmón, colon, pediatría, urología, neuro y otros (ginecología, hígado, etc.) La calidad de dichas muestras se confirma mediante el estudio de un control de la muestra neoplásica procesada en parafina. El sistema informático utilizado en el registro de datos asigna códigos numéricos a cada paciente lo que asegura la anonimización de dichas muestras pero manteniendo la trazabilidad de las mismas.

**Conclusiones:** Destacar la relevancia de la integración del BT en una red de biobancos que facilite el crecimiento en calidad y homogeneidad de sus servicios y su importancia en el desarrollo de la investigación traslacional. Y resaltar que la acreditación del Biobanco de Aragón como Instituto de Investigación Sanitaria reforzará los lazos entre clínicos e investigadores a nivel nacional e internacional.

## Sesión P-3. TÉCNICOS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP)

119

**TÉCNICA DE PROCESAMIENTO DE CÉLULAS PARA ESTUDIO ULTRAESTRUCTURAL: EXPERIENCIA EN 48 CASOS CON FINES DIAGNÓSTICOS Y EXPERIMENTALES**

P PARRALES BERNAL, M GARCÍA, JUSTO, MV JEREZ ESTEBAN, A GONZÁLEZ NUÑEZ, A I RODRÍGUEZ VILA, S ROCA TERRICABRIS, A BARBERÁ, PLA, A ARIZA FERNÁNDEZ

*Germans Trias i Pujol, Hospital*

**Introducción:** El estudio de material celular mediante microscopía electrónica tiene aplicaciones en el diagnóstico por citología exfoliativa y punción aspiración. También puede utilizarse en el estudio de células cultivadas para tipificación celular o como medio de crecimiento de virus. Es importante que la técnica de procesamiento respete la fragilidad de las células aisladas y evite la pérdida de celularidad.

**Material y métodos:** Entre los años 1988 y 2010 se han estudiado 49 muestras de suspensiones celulares, de las que 18 correspondían a lavados y aspirados alveolares (BAS/BAL) y 31 a cultivos celulares. De estos últimos, 13 sirvieron para tipificación y 18 para investigación de mecanismos de transmisión vírica. El procesamiento se inició a partir de una suspensión celular que se fijó entre 3 y 5 horas y después se tiñó con osmio. Tras ello se efectuaron lavados intermedios con centrifugaciones, eliminación de sobrenadante, resuspensiones y preinclusión en agar-agar para construcción de bloques. Las células fueron así más fácilmente manejables en la inclusión en resina. La aglutinación de las células facilitó su observación y la consistencia adquirida favoreció la realización de cortes ultrafinos.

**Resultados:** Todas las muestras experimentales (31 cultivos celulares) fueron adecuadas para su evaluación. En cambio, sólo 11 de los 18 BAS/BAL contenían un número suficiente de células epiteliales, mientras que en las 7 muestras restantes la celularidad resultó ser insuficiente. Se identificaron como puntos críticos para la obtención de muestras de calidad óptima los siguientes: centrifugaciones, preparación del agar-agar y dispersión de las células (la dispersión adecuada es necesaria para que el agar-agar penetre entre las células, sin que por otra parte queden muy separadas).

**Conclusiones:** Este trabajo ha permitido identificar puntos críticos en el procesamiento de suspensiones celulares para microscopía electrónica, técnica que puede aportar información importante para la tipificación celular y el conocimiento de los mecanismos de transmisión vírica. Por otra parte, la utilidad del estudio ultraestructural puede ser limitada en los BAS/BAL, lo que se debe a la pobre celularidad de este tipo de muestras.

**DERMATOPATOLOGÍA**  
**NEUROATOLOGÍA**  
**PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO**  
**PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**  
**PATOLOGÍA PEDIÁTRICA**

Presidente: Dra Carmen García Macías. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca  
 Vocal 1: Dr Enrique Poblet. Hospital General Universitario de Albacete. Albacete  
 Vocal 2: Dr Adrián Mariño. Brigham and Women's Hospital. Boston

**DERMATOPATOLOGÍA**

1. **Poroqueratosis facial: Presentación de un caso**  
 R Juárez Tosina (1), R Sánchez Simón (2), A Lapresta Lázaro (2), AI Sánchez Moya (2), R Martín Hernández (2), R Vera Beron (1)  
 (1) Hospital General Universitario de Albacete, (2) Hospital Virgen de la Salud de Toledo
2. **Heterotopias cutáneas neurales: presentación de un caso de meningocele rudimentario**  
 MA Limeres González, MP de la Rosa del Rey, JC Rivero Vera, O Sánchez Concepción, P Moreno Díaz, ML Plaza Pérez, R León Rosas  
 Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín
3. **Fibromixoma acral superficial en el primer dedo del pie**  
 R Jiménez Peña, A Díaz Lagama, S Vázquez Navarrete, M Espinel Vázquez, A Martín Jaramillo  
 Hospital de La Línea
4. **Fibrosarcoma congénito sobre nevus melanocítico congénito**  
 M Prieto Pozuelo (1), MJ Beato Merino (1), V Velasco Benito (2), M Feito Rodríguez (1), R Moreno Alonso de Celada (1), R de Lucas Laguna (1), JC López Gutiérrez (1), S Montes Moreno (3), JM Viguier García-Moreno (1), F López (1)  
 (1) Hospital Universitario La Paz, (2) Hospital de Cruces (Barakaldo), (3) CNIO
5. **Necrosis grasa subcutánea: Una rara enfermedad del recién nacido. Presentación de 2 casos**  
 K López Brito, T Colom, E Torres, A Martín, C Saus, I Amengual  
 Hospital Universitario Son Espases
6. **Síndrome de Sweet asociado a leucemia prolinfocítica**  
 L Melgar Vilaplana (1), H Álvarez-Argüelles Cabrera (1), M Sáez (1), AI Martín Herrera (1), A Vega Falcón (1), JL Carrasco Juan (2), S García Hernández (1), CN Hernández León (1), RN Rodríguez Rodríguez (1)  
 (1) Hospital Universitario de Canarias, (2) Facultad de Medicina de La Laguna
7. **Fotoenvejecimiento cutáneo experimental en ratones SKH-1 tratados con ácido carnósico**  
 FJ Gómez García, V Vicente Ortega, A Cano Gómez, A Martínez Carrasco, JV Bolarín Lucas, J Castillo Sánchez  
 Departamento de Anatomía Patológica de la Universidad de Murcia.
8. **Hemangioendotelioma imitando sarcoma epitelioides**  
 B Colom Oliver (1), C Saus Sarrias (1), R Ramos Asensio (1), MG Corte Torres (2), LJ del Pozo Hernández (1), C Santonja Garriga (3), H Kutzner (4), K López Brito (1), E Torres Malca (1)  
 (1) Hospital son Espases, (2) Hospital de Manacor, (3) Fundación Jiménez Díaz, (4) Friedrichshafen

- 9. Melanoma desmoplásico: Expresión de proteínas relacionadas con la transición epitelial-mesenquimal**  
RM García Martín, MC Garrido-Ruiz, JL Rodríguez-Peralto  
Hospital Universitario 12 de Octubre
- 10. Problemas diagnósticos de la sífilis en enfermos VIH**  
Ana Burdaspal Moratilla, Hec Piam Arias, May Truchuelo Díez, Car Moreno García del Real, R Carrillo Gijón  
Hospital Ramón y Cajal
- 11. Carcinoma apocrino primario cutáneo con diferenciación sebácea**  
*(Este trabajo ha sido retirado por los autores)*
- 12. Tumor triquilemal proliferante malignizado**  
R Sotillo Sánchez, T Sánchez Medianero, A Martín Castro, C García López, J Aneiros Fernández, C Chamorro Santos, P Becerra Massare, R López Castro, I García Pérez, A Concha  
Hospital Virgen de las Nieves. Departamento de Anatomía Patológica. Granada.
- 13. Metástasis cutánea de carcinoma gástrico de células en anillo de sello**  
E Alcaraz Mateos, E García Garre, JM Ródenas López, N Navarro Martínez, A Chaves Benito  
Hospital General Universitario Morales Meseguer
- 14. Expresión del supresor tumoral p16INK4a en lesiones melanocíticas benignas y malignas**  
T Rinaldi Catalá, M<sup>a</sup>V González Ibáñez, M<sup>a</sup>E Galán García, A Murube Jiménez, A Hernández Amate, J Saénz de Santamaría Morales  
CHUB, Badajoz
- 15. Paniculitis en zona abdominal como presentación clínica de una endometriosis subcutánea**  
M Mestres Caldentey (1), LC Barranco Sanz (2), M Arumí Uría (2), S Martínez González (3), T Pascual Morgades (1), P Lozano Martos (1)  
(1) Institut de Patologia-Anatoscopo, (2) Hospital del Mar, (3) Hospital Joan XXIII
- 16. Carcinoma sarcomatoide de células basales (carcinosarcoma) cutáneo primario: descripción de un caso**  
H de la Hoz Herazo, L Macías García, A Ronquillo Rubio, K Tang Rodríguez, M Pareja Megía, J López Garrido, A Pérez Gil, JM Conde Zurita  
Hospital Universitario Virgen de Valme
- 17. Meningioma cutáneo**  
G Muñoz Arias, M J Añón Requena, M I Moreno García, A M Hens Pérez  
Hospital Universitario Puerto Real
- 18. Hamartoma congénito de músculo liso. A propósito de un caso**  
FJ Torres Gómez, P Fernández Machín, A Miragaya Monterroso, J Ulibarrena Estévez  
Empresa Pública Sanitaria Bajo Guadalquivir
- 19. Incontinencia pigmenti en neonato de sexo masculino. Presentación de un caso**  
A Fortuño Mar (1), R Pichardo (2), R Bosch (3), P Pasquali (1), M Samper (1), P Terradas (1), J Landeyro (1)  
(1) Pius Hospital de Valls, (2) Wake Forest University, North Carolina, USA, (3) Hospital Verge de la Cinta, Tortosa.
- 20. Metástasis cutáneas en el Hospital Son Llatzer. Revisión de nuestra casuística**  
F Terrasa Sagristá, E Parera Amer, J Ibarra De La Rosa, C Nadal Lladó, R Taberner Ferrer, A Vila Mas, A Llambrich Mañes, M Company Campins, F Salvá Ramonell, M García  
Hospital Son Llàtzer

- 21. Pseudoxantoma elástico. Nuestra casuística (2000-2010)**  
M Mora Cabezas, A Vallejo Benítez, C Ceballos Cauto, JJ Ríos Martín, R González Cámpora  
Hospital Universitario Virgen Macarena
- 22. Carcinosarcoma tricoblástico. Presentación de un caso**  
EM Martínez Quintana (1), N Fernández González (1), MA González Núñez (1), L Ferrando Lamana (1), J Solares Cambres (1), T Candela García (1), A Sanz Trelles (2)  
(1) Hospital San Pedro de Alcántara, (2) Hospital Carlos Haya- Málaga
- 23. Melanoma dérmico primario con patrón carcinoide-like**  
I Ruiz Molina, E Solís García, AI García Salguero  
Hospital Infanta Margarita
- 24. Dos variantes poco frecuentes de carcinoma escamoso de la piel: carcinoma de células escamosas pigmentado y carcinoma escamoso papilar**  
L Atienza Cuevas, N García Navas, O Moya Pinto, JM<sup>a</sup> Báez Perea  
Hospital Universitario Puerta del Mar
- 25. Hemangioma microvenular profundo**  
P Gonzalvo Rodríguez, C Murias Vilabril, V Venta Menéndez, M Poch Arenas, C Galache Osuna, D Rodríguez Villar  
Hospital de Cabueñes
- 26. Carcinoma desmoplásico cutáneo, pobremente diferenciado, con un componente de células en anillo de sello, sugestivo de metástasis de origen gástrico**  
JM Martínez de Victoria Muñoz (1), RJ Luque Barona (1), CL Ramírez Tortosa (1), A Ruiz Mateas (1), MD Martín Salvago (1), F Elósegui Martínez (1), FM Ramos Pleguezuelos (1), B Márquez Lobo (1), JM García-Hirschfeld García (2), A Ramiro (1)  
(1) Complejo Hospitalario de Jaén, (2) Hospital de Antequera
- 27. Fibroxantoma atípico con patrón de células claras con un componente focal de células gigantes multinucleadas de tipo osteoclastico**  
JM Martínez de Victoria Muñoz, RJ Luque Barona, CL Ramírez Tortosa, A Ruiz Mateas, R Ruiz Villaverde, F Elósegui Martínez, MD Martín Salvago, FM Ramos Pleguezuelos, B Márquez Lobo, P Mata  
Complejo Hospitalario de Jaén
- 28. Dermatofibrosarcoma protuberans pigmentado (tumor de Bednar)**  
JM Olalla Gallardo (1), M Fontillón Alberdi (1), B Espadafor López (2), A Sanz Trelles (3)  
(1) Servicio de Anatomía Patológica Hospital La Mancha Centro (Alcázar de San Juan), (2) Servicio de Dermatología Hospital La Mancha Centro (Alcázar de San Juan), (3) Servicio de Anatomía Patológica Hospital Carlos Haya (Málaga)
- 29. Tricoblastoma y siringocistadenoma papilífero sobre nevus sebáceo de Jadassohn**  
L Boutayeb, P Turégano, A Elguezabal, M Gené Hijós, X Bernal Escoté, J Landeyro  
Hospital Universitari Joan XXIII
- 30. Fibroxantoma atípico: Naturaleza y pronóstico. Estudio histológico e inmunohistoquímico**  
P Huguet Redecilla, F Marginean, D Badia, C Blázquez, B Ferrer, M Esquinas, S Ramón y Cajal  
Hospital Vall d'Hebron
- 31. Estudio de mutaciones de BRAF en nevus Spitz y melanomas diagnosticados en menores de 35 años**  
S Aso Manso, R Sánchez Simón, A Lapresta Lázaro, Y Campos Martín, R Martín Hernández, S Mariscal Zabala, D García Almagro, A González Sejas, M Mollejo Villanueva  
Hospital Virgen de la Salud, Toledo

- 32. Carcinoma sebáceo extraocular en el contexto de síndrome de Muir-Torre: Estudio de 2 casos**  
H de la Hoz Herazo, L Macías García, A Ronquillo Rubio, K Tang Rodríguez, M Pareja Megía, J López Garrido, A Robles Frías, JM Conde Zurita  
Hospital Universitario Virgen de Valme
- 33. Dermatitis neutrofílica febril aguda ampollosa (síndrome de Sweet ampollosa)**  
JM Martínez de Victoria Muñoz, A Ruiz Mateas, R Ruiz Villaverde, RJ Luque Barona, CL Ramírez Tortosa, F Elósegui Martínez, MD Martín Salgado, FM Ramos Pleguezuelos, B Márquez Lobo, P Mata Complejo Hospitalario de Jaén
- 34. Tumor fibroso solitario de la piel. A propósito de cinco casos**  
A Domingo Amela, X Sanmartín Cabrera, E Bailón Fernández, A Urban Ramón  
Hospital Sant Jaume. Calella. Barcelona
- 35. Tumor triquilemal proliferante malignizado de células fusocelulares**  
R Sotillo Sánchez, T Sánchez Medianero, C García López, J Aneiros Fernández, A Martín Castro, C Chamorro Santos, P Becerra Massare, R López Castro, I García P, A Concha  
Hospital Virgen de las Nieves. Departamento de Anatomía Patológica. Granada.

## NEUROPATOLOGÍA

- 36. Lesiones simuladoras en el sistema nervioso central**  
RA Barbella Aponte, A Pérez Vallés, C Calabuig Crespo, C Ortiz Villalón, R Rodríguez Mena  
Hospital General de Valencia
- 37. Expresión de metaloproteasas de matriz extracelular MMP-2/MMP-9 en hemorragias cerebrales asociadas a angiopatía amiloide**  
E Martínez Sáez (1), M Hernández Guillamón (2), S Ramón y Cajal Agüeras (1), A Ortega Aznar (1), J Montaner (3)  
(1) Servicio de Anatomía Patológica. Unidad de Neuropatología. Hospital Universitario Vall d Hebrón,  
(2) Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca, Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d Hebrón, (3) Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca. Unidad de Neurovascular. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d Hebrón
- 38. Enfermedad desmielinizante aguda: Presentación pseudotumoral**  
RI Stanescu, A Ballén Barragán, P M Munarriz, MT Fernández García, J Zurita Santamaría, D Díaz Díaz  
Hospital Universitario 12 de Octubre
- 39. Tumor maligno de vaina nerviosa periférica con componente de célula pequeña**  
H Escobar Arias, MA Nieves Soriano, B Márquez Lobo, E Medina Estévez, FJ Velasco Albendea  
Hospital Torrecárdenas
- 40. Estudio de la expresión inmunohistoquímica y molecular en una serie de astrocitomas**  
F Alameda Quittlet, B Bellosillo, Mc Vela, T Baro, C Lezana, J Munne, L Comerma, F Cruz, M Martínez, S Serrano  
Hospital del Mar. Patología
- 41. Identificación de factores pronósticos morfológicos, inmunohistoquímicos y moleculares en el oligodendroglioma**  
L Daoud, C Medina, JL Sarasa, MJ Fernández-Aceñero, R Mullor, RA Rojas, S Cordova, S Chaves, M Abengozar, F Rojo  
Fundación Jiménez Díaz

- 42. Estudio intraoperatorio de gliomas cerebrales con la técnica de aplastamiento-deslizamiento. Criterios para la distinción entre lesiones de alto y bajo grado**  
L Andrés Álvarez, A Gaafar, V Velasco Benito, A Pérez Zabala, G Muñiz Unamunzaga, A Corominas Cishek, N Cerda Hernández, J López Fernández de Villaverde, L Etxegarai Ganboa  
Hospital Universitario de Cruces (UPV-EHU)
- 43. Tumor glioneuronal formador de rosetas**  
I Subhi-Issa Ahmad, A Díaz Zelaya, A Martínez Martínez  
Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid
- 44. Linfoma tipo MALT primario: a propósito de un caso de localización infrecuente meníngea**  
A Puertas Cantería, J Alfaro, P Sota, S Vicente, DS Rosero, E Mejía, C Muel, C Muñoz  
HUM Servet
- 45. Patología quirúrgica de las lesiones asociadas a epilepsia focal fármaco resistente. Impacto en la evolución clínica**  
BO Estupiñan Díaz (1), LM Morales Chacón (1), L Lorigados Pedre (1), S Orozco (2), S Salazar Rodríguez (3), I García Maeso (1), L Hidalgo Portal (1), O Trápaga Quincoses (1), M Báez Martín (1), ME García (1) (1) Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN), (2) Centro Médico Nacional «Siglo XXI», IMSS, DF, México, (3) Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR). La Habana, Cuba.
- 46. Meningioma rabdoide**  
CE Chamorro Santos (1), MT Sánchez Medianero (1), R Sotillo Sánchez (1), E Rivas Infante (2), P Becerra Massare (1), A Martín Castro (1), C García López (1), A Concha López (1)  
(1) Hospital Universitario Virgen de las Nieves, (2) Hospital Virgen del Rocío
- 47. Papel del eje CXCR3/CXCL10 en la etiopatogenia de la encefalitis de Rasmussen. Presentación de 6 casos y revisión de la literatura**  
I de Prada Vicente, M Ramírez Orellano, D Azorín Cuadrillero, F Villarejo Ortega  
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid
- 48. Xantastrocitoma pleomórfico vs tumor subependimario de células gigantes: Dificultades diagnósticas. Presentación de un caso**  
Al Pérez Vallés, RA Barbella Aponte, R Rodríguez Mena  
Hospital General de Valencia
- 49. Estudios moleculares en astrocitomas**  
F Alameda Quittlet, B Bellosillo, R Longaran, T Baro, A Torner, L Comerma, J Munne, M Martínez, J Albanell, S Serrano  
Hospital del Mar. Patología
- 50. Análisis de expresión de EZH2 en astrocitomas**  
A de la Hera Magallanes, C Diez Tascón, L Vilorio, E Santin Piedrafita, O Rivero Lezcano, R González Martínez  
Complejo Asistencial Universitario de León
- 51. Quiste neuroentérico Tipo A**  
R Olalla de la Rosa, M León Fradejas, F Batalla Fernández  
H.R.U. Carlos Haya
- 52. Hamartoma supratentorial temporal. Presentación de un caso con estudio de deleciones 1p y 19q**  
P Sota Ochoa, J Alfaro, C del Agua, MA Marín, A Puertas, S Vicente, E Mejía, DS Rosero, C Fustero, D Rivero  
Hospital Universitario Miguel Servet

- 53. Craneofaringioma papilar escamoso**  
D Sánchez Guerra, R Fernández Victoria, A Pérez Pedrosa, A Mateos Martín  
C.H.U.VI
- 54. Meningo-mielitis con patrón polio-like de curso rápidamente progresivo en varón de 36 años**  
E Rivas Infante (1), R Marín Andrés (2), A Rico García (2), M Blanco Rodríguez (2), J Lucena Romero (2)  
(1) HU Virgen del Rocío. Servicio de A. Patológica, (2) Departamento de Patología. Instituto de Patología Forense de Sevilla.
- 55. Pineocitoma pleomorfo con diferenciación ganglionica. A propósito de un caso**  
C Caballero Martínez, I Ruiz Díaz, M Silva Carmona, N Sampron, M Azcue Mayorga, M Rezola Bajineta, J Larrea, N Rojas Ferrer, M Garmendia Irizar  
Hospital Donostia
- 56. Presentación de un caso. Ganglioneuroma**  
P Ruiz Dieguez, M Batalla Fernández, M León Fradejas  
Hospital Universitario Carlos Haya
- 57. Post-mortem diagnosis of multiple sclerosis in a patient with severe cardiac failure and acute pulmonary edema as the presenting symptoms: a case report and review of the literature**  
D Díaz Díaz (1), B Pérez Hurtado (2), J Salazar Tabares (2), A Ballén Barragán (2), A Cabello Fernández (2)  
(1) Hospital Universitario 12 de Octubre, (2) Hospital Universitario 12 de Octubre
- 58. Astrocitoma pilomixóide: Presentación de un caso**  
YO Rangel Mendoza, ME Sánchez Frías, MT Caro Cuenca, MH Fuentes Vaamondes, R Ortega Salas  
Hospital Universitario Reina Sofía
- 59. Meningioangiomatosis. Presentación de un caso esporádico y revisión de la literatura**  
I Subhi-Issa Ahmad, JC Plaza Hernández, A Martínez Martínez  
Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid

## PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

- 60. Entomoftoramicosis mucocutánea: Presentación de un caso**  
N Navas García, L Atienza Cuevas, M Montes de Oca Arjona, OR Moya Pinto, JM Báez Perea  
Hospital Universitario Puerta del Mar
- 61. Tumoración quística laterocervical. A propósito de un caso**  
P Aguirre Echevarria, M Azcue Mayorga, M Silva Carmona, M Garmendia Irizar, M Larzabal Aramberri, C Lobo Moran, N Rojas Ferrer, M Rezola Bajineta, JC Sáenz Ríos, I Ruiz  
Hospital Donostia
- 62. Expresión de la SDHB en los cambios oncocíticos del tumor de Warthin**  
J Pérez Rojas (1), J Pérez Rojas (1), B Vera Sirera (2), F Vera Sempere (1), C López Valdivia (1), E Jiménez (1), D Collado Martín (1)  
(1) Hospital la Fe. Valencia, (2) Departamento de Estomatología Universidad de Valencia. España
- 63. Tumor fibroso solitario de la mucosa oral. Aporte de un caso**  
CB Marta Casanova, B Reparaz, JM Elizalde, X Tejada Cáceres, A Yagüe Hernando, MV Zelaya Huerta  
Hospital Virgen del Camino
- 64. Hemangiopericitoma tipo nasal (glomangiopericitoma) de paladar duro. Presentación de un caso**  
J Ibarra de la Rosa, F Terrasa Sagristà, F Salvà Ramonell, M Company Campins, M García Bonafé, J Juan Fernández, H Sarasibar Ezcurra, B González Gragera  
Hospital Son Llàtzer

- 65. Melanomas primarios de las vías aéreo-digestivas. Estudio clínico-patológico de catorce casos**  
M Zufiaurre Echávarri (1), G Cancho Galán (1), J Velasco Arteche (1), R Ruiz Onandi (1), M Garmendia Irizar (2), M Etxezarraga Zuluaga (1), C Ereño Zarate (1)  
(1) Hospital Basurto, (2) Hospital Donostia
- 66. Expresión de AHR y estado de metilación de su promotor en gliomas**  
A Gómez Durán (1), M Martins (1), M Barbosa (2), I Muñoz Moreno (1), D Leyguarda Romero (1), C Lacruz Pelea (3), I Fernández Portales (4), I Catalina Fernández (1), P Fernández Salguero (5), J Saénz (1)  
(1) Hospital Infanta Cristina, (2) Hospital de Évora, (3) Hospital Gregorio Marañón, (4) Serv. Neurocirugía. Hospital Infanta Cristina, (5) Dpto. Bioquímica. Universidad de Extremadura
- 67. Carcinoma de células acinares desdiferenciado parotídeo. Presentación de un caso**  
E Díaz Gómez, MR Ortiz Duran, A Quera González, M Adrados Blaise, JM Archuleta Arteaga, A Sologaitoa Bezzina, M Turell Lorenzo, L Bernadó Turmo  
Hospital Universitari de Girona Dr Josep Trueta
- 68. Tumores neuroendocrinos de cabeza y cuello. Aspectos clínico-patológicos. Casuística del servicio de Anatomía Patológica del hospital Vall d´Hebrón, Barcelona (2000-2010)**  
I Koptseva de García, M Alberola, S Ramón y Cajal, A Solsona, P Huguet  
Hospital Universitario Vall d Hebrón
- 69. Estudio de dos casos de sarcoma sinovial y carcinoma neuroendocrino de la región amigdalara**  
J Velasco Arteche, C Ereño Zarate, R Ruiz Onandi, G Cancho Galán, M Zufiaurre Echavarri  
Hospital Basurto
- 70. Rinoescleroma**  
M Cáceres Marzal, T Lista Araujo, MJ Cáceres Porras, M Pascual Llorente, I García Higuera, C Echevarría Iturbe, E Riñones Mena, M Rodrigo Gómez de la Bárcena, A Velasco Osés, E García  
Complejo Asistencial Universitario de Burgos
- 71. Carcinoma mioepitelial sobre adenoma pleomorfo: presentación de un caso y revisión de la literatura**  
O Pinzón Camarena (1), MR Bella (1), E Sanfeliu (1), A Bueno (1), M Vidal (1), L Palacio (1), G Marqués (1), L Alós (2), M Rey (1)  
(1) Corporació Sanitària Parc Taulí, (2) Hospital Clínic de Barcelona
- 72. Linfadenoma, un tumor infrecuente de la glándula parótida**  
OM Cedeño Díaz, R Mullor Nogales, C Medina Puente, S Chávez Portela  
Fundación Jiménez Díaz
- 73. Paragangliomas de cabeza y cuello. Revisión de cinco casos**  
Y Pérez González, T Meizoso Latova, C Diego Hernández, F Alijo Serrano, J Mayor Jerez, C Fiandesio, C Villanueva Sánchez, MJ Mestre de Juan, L Cortés Lambea  
Hospital Universitario de Móstoles
- 74. La hipermetilación del promotor del gen MGMT en glioblastomas como factor predictivo de la respuesta a terapia con agentes alquilantes**  
A Gómez Durán (1), M Barbosa (2), I Fernández Portales (3), M Martins (1), D Leyguarda Romero (1), I Muñoz Moreno (1), C Sanz (4), C Lacruz Pelea (5), I Catalina Fernández (1), J Sáenz (1)  
(1) Hospital Infanta Cristina, (2) Hospital de Évora, (3) Serv. Neurocirugía Hospital Infanta Cristina, (4) Hospital Germans Trias i Pujol, (5) Hospital Gregorio Marañón
- 75. Asociación entre la captación de 18F-FDG en PET-TC, Biomarcadores moleculares y parámetros pronósticos en carcinoma epidermoide de cabeza y cuello: p53 y efecto Warburg**  
A Rojo Sebastián (1), R Jover Díaz (2), JF García García (1), L Cereceda (3), G Moreno Bueno (3), R Núñez Miller (3), E Raboso García-Baquero (1), P López Criado (1)  
(1) MD Anderson International España, (2) Instituto Tecnológico de Servicios Sanitarios-Madrid, (3) Fundación MD Anderson International España

- 76. Estudio del gen EGFR en carcinomas escamosos rinosinuales y orofaríngeos: correlación del estudio mediante FISH y la expresión inmunohistoquímica**  
S Hakim Alonso (1), S Moyano (1), A Nadal (1), A Díaz (1), A Valera (1), M Caballero (2), L Alós (1) (1) Anatomía Patológica Hospital Clínic, (2) Otorrinolaringología Hospital Clínic
- 77. Estudio del efecto de la apigenina potásica sobre un modelo de carcinogénesis oral en hámster**  
V Vicente Ortega, B Baldasquín Cáceres, FJ Gómez García, J Infante Payano, A Martínez Carrasco, J Castillo Sánchez  
Departamento de Anatomía Patológica de la Universidad de Murcia.
- 78. Angioqueratoma solitario en lengua**  
S Vicente Arregui, R Álvarez, P Sota, A Puertas, E Mejía, D S Rosero  
H.U. Miguel Servet
- 79. Adenoma neuroendocrino de oído medio. Presentación de un caso con presentación clínica en conducto auditivo externo**  
FJ Torres Gómez, P Fernández Machín, J del Pozo Pérez, J Ulibarrena Estévez  
Empresa Pública Sanitaria Bajo Guadalquivir
- 80. Tumor maligno neural de la vaina periférica de localización poco frecuente**  
I Marquina Ibáñez, I Esteban, A Candia, B Pérez, MP Domínguez  
Hospital Ruber Internacional
- 81. Adenocarcinoma de tipo intestinal variante papilar con metaplasia ósea en fosa nasal**  
R Olalla de la Rosa, A de Hita Santabaya, A Moreno Ramos  
H.R.U. Carlos Haya
- 82. Diez años de biopsias con aguja gruesa de glándulas salivales**  
R Ruiz Onandi, G Cancho Galán, J Velasco Arteche, M Zufiaurre Echavarri, C Ereño Zárte  
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Basurto
- 83. Tumores metastásicos a distancia en cabeza y cuello**  
AH Gené Heym (1), AV Forteza (1), F Terrasa (2), J Ibarra (2), C Gómez (3), H Hamdan (3)  
(1) Hospital Comarcal de Inca, (2) Hospital Son Llätzer, (3) Hospital Son Espases
- 84. Adenoma neuroendocrino/ carcinoide de oído medio**  
ME Guerra Fernández, A García Varona, V Blanco Lorenzo, J Feito Pérez, N Cedeño Caballero, JM Jiménez Duarte, I Fernández Vega, G Mendoza Pacas, MF Fresno Forcelledo  
Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Central de Asturias

## PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

- 85. Leiomioma Plexiforme, una variante inusual del leiomioma miometrial**  
H Escobar Arias, B Márquez Lobo, E Medina Estévez, F Pulido Fernández  
C.H. Torrecárdenas
- 86. Carcinoma transicional de trompa uterina: a propósito de dos casos**  
E Mayordomo Aranda (1), S Sapia (1), C Muñoz Ruiz (1), F Pla Mingorance (2), S Rogel Cayetano (2), E Cazorla Amorós (3), P Serrano Paz (3), MF Sánchez de la Fuente (1)  
(1) Hospital de Torrevieja (Torrevieja) / Hospital del Vinalopó (Elche), (2) Hospital del Vinalopó (Elche), (3) Hospital de Torrevieja (Torrevieja)
- 87. Queratoacantoma de vulva**  
M J Sánchez de las Matas Garre, ME García Solano, S Ortíz Reina, C López Peña, L Herrera Para, R Aguilar Hernández, P Conesa Zamora, S Montalbán Romero, J García Solano, M Pérez-Guillermo  
Hospital Universitario Santa María del Rosell

- 88. Adenosarcoma uterino con sobrecrecimiento por tumor de los cordones sexuales**  
J Escobar Stein, JR Méndez Álvarez, D Suarez Vilela, P Junco Petrement  
Hospital Valle del Nalón
- 89. Valor predictivo de p16 en pacientes con biopsias de cérvix negativas o con lesión de bajo grado**  
J Castellvi Vives, A García Jiménez, M Cubo Abert, MC Centeno Mediavilla, MC Ruíz Marcellán, MA Esquinas, S Ramón y Cajal Agüeras  
Hospital Vall d Hebrón. Anatomía Patológica
- 90. Expresión y actividad de las ectonucleotidasas CD39 y CD73 en el endometrio no tumoral**  
MR Taco Sánchez (1), E Aliagas (2), A Vidal (3), J Ponce (4), B Torrejón Escribano (5), E Condom (5), M Martín Satué (5)  
(1) Servei d Anatomía Patològica. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, (2) Departament de Patologia i Terapèutica Experimental. Facultat de Medicina-Campus Bellvitge. Universitat de Barcelona-IDIBELL, (3) Servei d Anatomía Patològica. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. Departament de Patologia i Terapèutica Experimental. Universitat de Barcelona-IDIBELL, (4) Servei de Ginecologia. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL, (5) Serveis Científicotècnics. Universitat de Barcelona-Campus Bellvitge
- 91. Tumor anexial femenino de probable origen wolffiano**  
JD Prieto Cuadra, D Estrada Canjura, V Cívico Amat, I Hierro Martin  
Hospital Clínico Universitario Virgen de La Victoria
- 92. Metástasis endometrial de melanoma**  
MT Sánchez Medianero, R Sotillo Sánchez, CE Chamorro Santos, ML Prados Osuna, A Martín Castro, P Becerra Massare, J Aneiros Fernández, C García López, A Concha López  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves
- 93. Hipermetilación de genes en cáncer de vulva**  
R Guarch Troyas (1), D Guerrero Setas (2)  
(1) Hospital Virgen del Camino-Complejo Hospitalario de Navarra, (2) Centro de Investigación Biomédica
- 94. Tumores mesenquimales primarios de vulva. Revisión de una serie de 10 años**  
R Palhua Flores, J Castellví, C Ruiz, M Aizpurua, A Navarro, S Ramón y Cajal, A García  
Hospital Vall de Hebrón
- 95. Tumor del estroma gastrointestinal de vulva**  
JJ Pozo Kreiling, A Suárez Manrique, E Collantes Bellido, M Mendiola Sabio, D Hardisson Hernández  
Dpto Anatomía Patológica Hospital La Paz Madrid
- 96. Carcinoma endometrial intraepitelial (EIC) sobre pólipo atrófico. Serie de 4 casos. Nuevas propuestas en el diagnóstico de precursores del cáncer endometrial**  
J Ibarra de la Rosa, F Terrasa Sagrista, F Salvà Ramonell, M Company Campins, M García Bonafé, A Torrent Colomer, M García Martínez, I Bover Barceló  
Hospital Son Llàtzer
- 97. Adenosarcoma mulleriano familiar: presentación de dos tumores uterinos en dos hermanas**  
S Vicente Arregui (1), M J Ríos (1), M I Valero (1), E Gimeno (1), P Sota (1), A Puertas (1), E Mejía (1), D S Rosero (1), J Prat (2)  
(1) H.U. Miguel Servet, (2) Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.
- 98. Estudio comparativo entre la detección de HPV y la expresión de p16ink4a en lesiones intraepiteliales del cérvix uterino**  
B Lloveras Rubio, F Alameda, L López, T Baró, B Bellosillo, M Muset, M Bosch, G Mancebo, F Larrazabal, S Serrano  
Hospital del Mar

- 99. Tumor adenomatoide de trompa uterina como hallazgo incidental tras histerectomía total**  
A Díaz Lagama, R Jiménez Peña, S Vázquez Navarrete  
Hospital de La Línea
- 100. Vasculitis ginecológica. Estudio clinicopatológico de cuatro pacientes**  
MC Ruiz Marcellán, M Aizpurua, J Castellví, C Delbene, A Navarro, R Palhua, P Jiménez, S Hurtado, S Ramón y Cajal, A García  
Hospital Universitario Vall d'Hebrón
- 101. Expresión de p53 y WT-1 en adenocarcinoma de endometrio: utilidad en distinguir adenocarcinoma endometriode y carcinoma seroso papilar**  
JB Laforga Canales (1), F Peiró (2), S Cigüenza (3), M Planelles (3), S Ceballos (3), F Aranda López (3), G Peiró Cabrera (3)  
(1) Hospital de Dénia, (2) Hospital G. U de Alicante, (3) Hospital G. U. de Alicante
- 102. Tumor de células de Sertoli-Leydig bien diferenciado de ovario como hallazgo casual tras doble anexectomía**  
R Jiménez Peña, A Díaz Lagama, S Vázquez Navarrete  
Hospital de la Línea
- 103. Hallazgo simultáneo de metástasis de carcinoma lobulillar de mama en pólipo endometrial y carcinoma seroso papilar de endometrio en paciente tratado con tamoxifeno**  
V Cívico Amat, M Olaya Posada, D Prieto Cuadra, L Vicioso Recio, MV Ortega Jiménez, JJ Sánchez Carrilo  
Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria
- 104. Carcinoma neuroendocrino (carcinoide) infiltrante de cérvix: Reporte de un caso**  
R Alonso Cano, JA Palet Guzmán  
Hospital Regional de Río Blanco, Puebla, México
- 105. Metástasis cutánea por carcinoma de endometrio en cicatriz de laparoscopia: a propósito de un caso clínico**  
MV Ortega Jiménez, DG Estrada, M Olaya, I González  
Hospital Universitario Virgen de la Victoria
- 106. Infiltración ovárica por Linfoma en extracción de tejido ovárico para preservación de fertilidad**  
E Roselló Sastre (1), N Camarasa Lillo (1), M Sánchez Serrano (2)  
(1) Hospital Universitario Dr Peset, (2) Instituto Valenciano de Infertilidad
- 107. Valor de la tinción inmunocitoquímica dual p16/Ki67 en el diagnóstico precoz de cáncer de cérvix uterino**  
V Fusté Chimisana (1), T Benavides Tapia (2), P Castillo Fernández (1), L Rodríguez-Carunchio (1), A Rodríguez (1), I Alonso Vargas (1), A Torné Bladé (1), M del Pino Saladrigues (1), J Ordi Majà (1)  
(1) Hospital Clínic, (2) Hospital Base Valdivia. Chile
- 108. Expresión inmunohistoquímica de dianas terapéuticas en tumores mesenquimales uterinos**  
*(Este trabajo ha sido retirado por los autores)*
- 109. Tumor borderline ovárico. Estudio de factores predictores de comportamiento biológico**  
C Medina Puente, L Daoud, MJ Fernández Aceñero, E Gavín, R Mullor, M Abengoza, S Chaves, S Córdova, A Puime  
Fundación Jiménez Díaz
- 110. Neoplasia polipode en cavidad uterina: Pecoma**  
B Segovia Blázquez, MR Martín López, R Revestido García, A Babío Vila, MP Blanco Fernández, MJ Velasco Martín  
Complejo Asistencial de Ávila

- 111. Hemangioma de ovario con luteinización estromal e hirsutismo: presentación de un caso**  
M Rezola Bajineta, I Ruiz Díaz, M Silva Carmona, C Caballero Martínez, N Rojas Ferrer, M Garmendia Irizar, R Ruiz Sautua, M Azcue Mayorga, M Larzabal Aramberri  
Hospital Donostia
- 112. Carcinoma primario de Trompa de Falopio en mujer de 43 años**  
C Lizarralde Gómez (1), MV Perna Rodríguez (2), G Guarda Muratori (1)  
(1) Hospital Virgen Macarena, (2) HUVM Servicio de Bioquímica
- 113. Sarcomas del aparato reproductor femenino. Presentación de 3 casos poco frecuentes y revisión de la literatura**  
E Torres Malca, K López Brito, B Colom Oliver, E Anton Valentí  
Hospital Universitario Son Espases
- 114. Lesiones del espacio retrorrectal: Endometrioma quístico**  
P Sota Ochoa, C Yus Gotor, MJ Ríos Mitchell, J Pac Sa, A Puertas Cantería, S Vicente Arregui, E Mejía Urbáez, DS Rosero Cuesta  
Hospital Universitario Miguel Servet
- 115. Metástasis ovárica de un tumor productor de alfafetoproteína**  
P Goyenaga, A Nicolae, O Preda, M Caba, N Manrique, F Nogales  
Hospital Clínico S. Cecilio. Universidad de Granada

## PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

- 116. Enfermedad granulomatosa pseudosarcoidea como forma de presentación de una inmunodeficiencia variable común**  
M Mora Cabezas, A Vallejo Benítez, C Lizarralde Gómez, C Del Prado Alba, JL Villar Rodríguez, R González Cámpora  
Hospital Universitario Virgen Macarena
- 117. Secuestro pulmonar extralobar infradiafragmático asociado a malformación adenomatiode quística. Reporte de un caso clínico-patológico**  
M Silva Carmona, C Lobo Moran, M Azcue Mayorga, I Ruiz Díaz  
Hospital Donostia
- 118. Caracterización de una sub-población de células inflamatorias en criptorquidismo humano**  
MA Ponce Camacho, I Reyes de la Garza, R Garza Guajardo, JP Flores Gutiérrez, O Barboza Quintana, J Ancer Rodríguez  
Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
- 119. Donde dije digo... ¡era Diego! Presentación de 3 casos de autopsia fetal con patología esquelética morfológicamente equívoca**  
JC Ferreres Piñas, M Garrido Pontnou, I Strohecher, S Ramón y Cajal Agüeras, N Torán Fuentes  
Hospital Universitario Vall d Hebrón
- 120. Encefalitis de Rasmussen: Presentación de dos casos y diagnóstico diferencial**  
C Jou Muñoz, M Suñol Capella, C Rovira Zurriaga, J Muchart López, X Sanmarti Vilaplana, V Cusi Sánchez  
Hospital Sant Joan de Deu
- 121. Tumor miofibroblástico inflamatorio en un niño de 3 años. Comunicación de un caso**  
R Vera Berón, RD García Ángel, A Hernández Castro, SH Nam Cha, J Valer Corellano  
Complejo Hospitalario Universitario de Albacete

**122. Proteinosis alveolar en una niña de 2 años: Presentación de un caso**

A Pérez Zabala, V Velasco Benito, Y Acedo Alonso, G Muñiz Unamunzaga, A Corominas Cishek, N Cerda Hernández, JA Álvarez Martínez  
Hospital Universitario de Cruces (UPV/EHU)

**123. Hemangiomatosis capilar pulmonar. ¿Causa o efecto de hipertensión pulmonar? Presentación de tres casos infantiles**

JC Ferreres Piñas, M Garrido Pontnou, M Aizpurua Gómez, RL Palhúa Flores, F Borrás Garrote, S Ramón y Cajal Agüeras, N Torán Fuentes  
Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Vall d Hebrón. Universidad Autónoma de Barcelona

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

1

**POROQUERATOSIS FACIAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

R JUÁREZ TOSINA (1), R SÁNCHEZ SIMÓN (2), A LAPRESTA LÁZARO (2), AI SÁNCHEZ MOYA (2), R MARTÍN HERNÁNDEZ (2), R VERA BERON (1)

(1) *Hospital General Universitario de Albacete*, (2) *Hospital Virgen de la Salud de Toledo*

**Introducción:** La poroqueratosis es un tipo de trastorno de la queratinización epidérmica que está caracterizada por placas anulares con centro atrófico y bordes hiperqueratósicos con una imagen histológica característica llamada lame-la cornioide. La afectación exclusivamente facial es una condición rara.

**Material y métodos:** Presentamos un caso de lesiones faciales en una mujer de 37 años, sus características clínicas, histológicas, tratamiento y evolución posterior.

**Resultados:** Caso clínico: Mujer marroquí de 37 años que presentaba placas faciales pruriginosas de 10 años de evolución. Las lesiones aparecieron gradualmente sin antecedentes de cicatrices o traumas previos faciales. La paciente no presentaba familiares con lesiones similares. El examen físico demostró una placa en labio superior de 13 mm eritematosa y con un borde sobreelevado con atrofia central. Además se observaron otras dos lesiones de menor tamaño pero de características similares en ala nasal derecha. No se encontraron lesiones a otro nivel. Se realizó biopsia de la lesión del labio superior. El examen histológico del tejido demostró una epidermis atrófica con hiperqueratosis y una laminilla cornioide en el estrato corneo, sin capa granulosa subyacente. Se realizó el diagnóstico de poroqueratosis y tratamiento con Tretinoide tópico (0.025%) una vez al día con mejoría leve.

**Conclusiones:** La Poroqueratosis es un tipo de trastorno de la queratinización epidérmica, de la que se han descrito varias formas clínicas. Las más frecuentes afectan sobre todo al tronco y a las extremidades. La afectación exclusivamente facial es una condición rara. Hasta la fecha, en nuestro conocimiento, solo existen 39 casos descritos en la literatura. Aunque inicialmente se consideró como una enfermedad familiar con herencia autosómica dominante, existen numerosos casos esporádicos. La patogénesis no está clara. Los diversos tratamientos utilizados no son curativos. Las lesiones normalmente son persistentes, pudiendo mejorar parcialmente, pero con recidiva posterior. Se ha descrito la degeneración maligna en algunas variantes de Poroqueratosis, pero ninguna en casos faciales.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

2

**HETEROTOPIAS CUTÁNEAS NEURALES: PRESENTACIÓN DE UN CASO DE MENINGOCELE RUDIMENTARIO**

MA LIMERES GONZÁLEZ, MP DE LA ROSA DEL REY, JC RIVERO VERA, O SÁNCHEZ CONCEPCIÓN, P MORENO DÍAZ, ML PLAZA PÉREZ, R LEÓN ROSAS

*Hospital Universitario de Gran Canaria Dr Negrín*

**Introducción:** La gran mayoría de las heterotopias neurales en la piel están relacionadas con malformaciones congénitas del eje cerebroespinal. El llamado meningocele rudimentario es una herniación de las cubiertas meníngeas en las que la conexión con la dura subyacente ha sido obliterada.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un paciente de 26 años con un área alopécica de aproximadamente 2 cm de diámetro localizada en el cuero cabelludo (región temporal izquierda) desde el nacimiento. El diagnóstico clínico presuntivo fue de alopecia congénita o de aplasia cutis.

**Resultados:** Histológicamente, en la dermis se observan espacios pseudovasculares con nidos de células de apariencia meningotelial con cuerpos de psammoma en el seno de un estroma colagenizado.

**Conclusiones:** Aunque se trata de una lesión infrecuente, es importante conocerla para distinguirla de los meningiomas porque esta malformación no tiene potencial de transformación maligna a diferencia de aquéllos.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

3

## FIBROMIXOMA ACRAL SUPERFICIAL EN EL PRIMER DEDO DEL PIE

R JIMÉNEZ PEÑA, A DÍAZ LAGAMA, S VÁZQUEZ NAVARRETE, M ESPINEL VÁZQUEZ, A MARTÍN JARAMILLO

*Hospital de La Línea*

**Introducción:** El fibromixoma acral superficial (FAS) es un tumor raro de partes blandas superficiales, que fue descrito en el año 2001 por Fetsch et al en un estudio publicado de 37 casos, desde entonces pocos casos han sido referidos en la literatura. Suele presentarse en varones de edad media, localizándose generalmente en región ungueal de los dedos de las manos y los pies, siendo el primer dedo del pie el que con mayor frecuencia se afecta. Tiene un comportamiento benigno aunque puede recurrir en un 10% de casos.

**Material y métodos:** Presentamos un nuevo caso de FAS en un paciente varón de 35 años de edad con presentación clínica típica. Macroscópicamente se trataba de una lesión nodular blanquecina de 1,5 cm de consistencia dura.

**Resultados:** El estudio histológico evidenció una tumoración dérmica que se caracterizaba por una proliferación de células fusiformes con patrón fasciculado o desordenado inmersas en un estroma mixoide con abundantes áreas colágenas, presencia de vasos y aislados mastocitos. No se observaron células multinucleadas, atipias ni figuras mitóticas. Se realizó estudio inmunohistoquímico que reveló el siguiente inmunofenotipo: positividad para Vimentina, CD34 y CD99 con negatividad para AML, Desmina, EMA, Factor XIIIa y S100.

**Conclusiones:** El FAS comparte similitudes con otros tumores de tejido conectivo especialmente mixoides, pero representa en la actualidad una entidad reconocida distinta con unas características clinicopatológicas e inmunohistoquímicas específicas

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

4

## FIBROSARCOMA CONGÉNITO SOBRE NEVUS MELANOCÍTICO CONGÉNITO

M PRIETO POZUELO (1), MJ BEATO MERINO (1), V VELASCO BENITO (2), M FEITO RODRÍGUEZ (1), R MORENO ALONSO DE CELADA (1), R DE LUCAS LAGUNA (1), JC LÓPEZ GUTIÉRREZ (1), S MONTES MORENO (3), JM VIGUER GARCÍA\_MORENO (1), F LÓPEZ (1)

(1) *Hospital Universitario La Paz*, (2) *Hospital de Cruces (Barakaldo)*, (3) *CNIO*

**Introducción:** La lesión más frecuente que se desarrolla sobre nevos melanocíticos son los nódulos proliferativos. La asociación de fibrosarcoma congénito sobre un nevo melanocítico congénito es excepcional.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 3 semanas de vida, que muestra en la región lumbar desde el nacimiento, un nevus congénito de 8 cm, sobre el cual desarrolla una tumoración exofítica de rápido crecimiento. La tumoración medía 34x21x20 mm, mostraba una superficie abollonada y focalmente ulcerada, y al corte era blanda y amarillenta, con áreas de hemorragia.

**Resultados:** El estudio microscópico mostró una proliferación de melanocitos propia de un nevo melanocítico congénito profundo. Por otra parte, el nódulo central estaba constituido por una proliferación muy celular que alternaba áreas oscuras hiper cromáticas con otras más claras, y un patrón hemangiopericitoide de los vasos. A mayor aumento, se disponía en fascículos de células fusiformes y ovoideas con una atipia ligera y gran cantidad de mitosis. Con técnicas de IHQ, las células tumorales del nódulo se marcaban de manera difusa con vimentina, siendo negativas para S-100, HMB-45, Melan-A, CK AE1/AE3, desmina actina, actina de músculo liso y calponina.

**Conclusiones:** El fibrosarcoma congénito infantil es una neoplasia rara que constituye el 12% de los sarcomas de partes blandas en la infancia. Se considera un sarcoma de bajo grado, y se comporta como una tumoración de rápido crecimiento. Se localiza predominantemente en la parte distal de los miembros (61%), seguido del tronco (19%) y del cuello (16%). Nuestro caso presenta unos hallazgos microscópicos característicos. Además, la positividad con vimentina de manera difusa y la negatividad frente al resto de marcadores excluye otras entidades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial. Para asegurar el diagnóstico, es recomendable realizar estudios genéticos. La mayoría de los fibrosarcomas infantiles presentan la traslocación t(12:15), que produce la fusión de los genes ETV6-NTRK3. En cuanto al pronóstico, y a diferencia del fibrosarcoma del adulto, tienen un curso favorable, pues las metástasis son raras y la supervivencia a los 5 años del 90%.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

5

**NECROSIS GRASA SUBCUTÁNEA: UNA RARA ENFERMEDAD DEL RECIÉN NACIDO. PRESENTACIÓN DE 2 CASOS**

K LÓPEZ BRITO, T COLOM, E TORRES, A MARTIN, C SAUS, I AMENGUAL  
*Hospital Universitario Son Espases*

**Introducción:** La necrosis grasa subcutánea del recién nacido es una rara enfermedad inflamatoria benigna que afecta a neonatos nacidos de término, durante las primeras semanas y se asocia con antecedentes de distress perinatal. Evoluciona espontáneamente hacia la curación aunque raras veces, pueden desarrollarse complicaciones. La hipercalcemia es por su gravedad, la más reportada. En su etiología se barajan factores desencadenantes como traumatismo del parto, hipoxia, anemia, trombocitosis, diabetes gestacional, preeclampsia, fármacos o drogas: siendo el denominador común, la hipoperfusión tisular periférica.

**Material y métodos:** Caso 1: RN de 22 días sin antecedentes con placa única, indurada, de 8x5 cm, en región centrodorsal de límites mal definidos y curso autolimitado. Caso 2: RN de 6 semanas con antecedentes de aspiración meconial, hipoglucemia, convulsiones y trombocitopenia. Consulta por lesiones diseminadas en región occipital, cuello, hombros, espalda, glúteos y extremidades, interpretadas como escleredema. Asocia pérdida ponderal y cuadro de bronquiolitis. Requiere ingreso en Cuidados Intensivos por hipercalcemia severa y complicaciones respiratorias.

**Resultados:** Se presenta clínicamente con placas y nódulos eritemato-violáceos, únicos o múltiples, de consistencia duroelástica, asintomáticos ó con hipersensibilidad local, afectando dorso, hombros, glúteos, brazos, muslos y mejillas. Requiere monitorización para detectar posibles complicaciones, en particular la hipercalcemia que suele aparecer, tardíamente, entre 1 y 6 meses después. No tiene tratamiento específico, aunque es importante dar seguimiento hasta 6 meses para detectar posibles complicaciones. Aunque raramente biopsiada, los hallazgos histopatológicos son diagnósticos y consisten en necrosis grasa, con infiltrado granulomatoso hipodérmico compuesto por linfocitos, histiocitos, células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, depósitos de cristales de colesterol y células con hendiduras en forma de aguja de disposición radial.

**Conclusiones:** Los casos presentados muestran la variabilidad clínica de este proceso con presentación localizada y evolución transitoria: y con complicaciones clínicas graves. Ambos progresaron hacia la curación, aunque de formas diferentes y presentaron hallazgos histológicos concluyentes, pudiéndose establecer una buena correlación clínico-patológica. Se descartaron otros diagnósticos diferenciales relacionados como infección por citomegalovirus, linfedema, hemangioma, fibromatosis ó escleredema neonatal.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

6

**SÍNDROME DE SWEET ASOCIADO A LEUCEMIA PROLINFOCÍTICA**

L MELGAR VILAPLANA (1), H ÁLVAREZ-ARGÜELLES CABRERA (1), M SÁEZ (1), AI MARTÍN HERRERA (1), A VEGA FALCÓN (1), JL CARRASCO JUAN (2), S GARCÍA HERNÁNDEZ (1), CN HERNÁNDEZ LEÓN (1), RN RODRÍGUEZ RODRÍGUEZ (1)

(1) *Hospital Universitario de Canarias*, (2) *Facultad de Medicina de La Laguna*

**Introducción:** El Síndrome de Sweet (SSW) o dermatosis neutrofílica febril aguda es una dermatosis recurrente que se caracteriza por presentación brusca de fiebre, leucocitosis y erupción cutánea. Se asocia a diferentes procesos del tipo enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoide, tumores sólidos y hemopatías malignas. Se comunica un raro caso de SSW y Leucemia Prolinfocítica (LPL).

**Material y métodos:** Se revisa el historial clínico de un paciente con SSW y LPL. El material biopsico consiste en punch cutáneo que fué sometido a tinciones convencionales e inmunohistoquímicas con el uso de anticuerpos anti CD3, CD5, CD20, CD23 y CD 79a.

**Resultados:** Paciente varón de 80 años con antecedentes de LPL, neumatía intersticial difusa, y recientemente de neumonía por Legionella. De lesión pruriginosa de extremidad superior derecha, se obtiene biopsia por punch, observándose ampolla subepidérmica, mientras que en todo el dermis e incluso hipodermis se evidencia intenso infiltrado de neutrófilos con cariorraxis. También se superpone en zonas del dermis, infiltrado linfocitario de células medianas con ciertas irregularidades nucleares y nucleolos prominentes, mostrando inmunotinción positiva para CD20, CD79a y CD5, así como negatividad para CD23. El diagnóstico fué de afectación cutánea por leucemia prolinfocítica con cambios tipo Sweet.

**Conclusiones:** El SSW puede considerarse como un síndrome paraneoplásico cutáneo de etiopatogenia poco conocida, que en el terreno hematológico suele asociarse a leucemia mieloide aguda y raramente a LPL. La presentación de SSW en pacientes con neoplasia parece indicativa de progresión del tumor de base.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

7

## FOTOENVEJECIMIENTO CUTÁNEO EXPERIMENTAL EN RATONES SKH-1 TRATADOS CON ÁCIDO CARNÓSIDICO

FJ GÓMEZ GARCÍA, V VICENTE ORTEGA, A CANO GÓMEZ, A MARTÍNEZ CARRASCO, JV BOLARÍN LUCAS, J CASTILLO SÁNCHEZ

*Departamento de Anatomía Patológica de la Universidad de Murcia.*

**Introducción:** La exposición crónica a las radiaciones solares provoca el envejecimiento patológico de la piel (fotoenvejecimiento) y es uno de los principales factores etiológicos del cáncer cutáneo (fotocarcinogénesis). El ácido carnósido es un diterpeno con demostrado efecto antioxidante.

**Material y métodos:** El estudio se realizó sobre 20 ratones SKH-1, que fueron divididos en dos grupos. Grupo I: control irradiado. Grupo II: irradiación + Ácido Carnósido (AC) (80% de pureza). Las radiaciones ultravioleta se aplicaban tres veces por semana durante 60 minutos (80 sesiones). Simultáneamente, los animales del grupo II fueron tratados con AC en el agua de bebida. Las lesiones desarrolladas fueron estudiadas macro y microscópicamente.

**Resultados:** Los animales tratados con AC mostraron menor número de lesiones, menos extensas y de menor severidad que los controles, en las que predominaban los fenómenos de hiperplasia y displasia sobre los carcinomas.

**Conclusiones:** El ácido carnósido ha demostrado actividad fotoprotectora en nuestro modelo.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

8

## HEMANGIOENDOTELIOMA IMITANDO SARCOMA EPITELIOIDE

B COLOM OLIVER (1), C SAUS SARRIAS (1), R RAMOS ASENSIO (1), MG CORTE TORRES (2), LJ DEL POZO HERNÁNDEZ (1), C SANTONJA GARRIGA (3), H KUTZNER (4), K LÓPEZ BRITO (1), E TORRES MALCA (1)

(1) Hospital son Espases, (2) Hospital de Manacor, (3) Fundación Jiménez Díaz, (4) Friedrichshafen

**Introducción:** Mujer de 20 años con tumoración en pantorrilla izquierda y lesión en talón y tercer dedo del pie ipsilateral, ambos eritematovioláceos, progresivamente dolorosos, que se biopsian. Sospecha de vasculitis frente a pániculitis.

**Material y métodos:** -

**Resultados:** Histológicamente se observa en todas las muestras múltiples focos dérmicos e hipodérmicos de una proliferación fusocelular y epitelioide, con un nucleolo ocasionalmente prominente y amplio citoplasma, que en zonas más profundas presenta un aspecto más fusocelular y citoplasmas menos definidos junto con focos de hemorragia. En ocasiones parecen ocupar la luz de estructuras venulares. No se observan canales vasculares que sugieran un patrón vascular. El área central en una de las biopsias presenta focal necrosis. Patrón de crecimiento en general desordenado y actividad mitótica baja (menos de 5 mitosis por 50 CGA). Aisladas luces intracitoplásmicas. La inmunohistoquímica demostró en resumen intensa positividad para vimentina, fascina, WT1 (focal), citoqueratinas (CK mixta, CK7) positivos, Ki-67 de aproximadamente un 30%. Marcadores de estirpe melanocítica, muscular y linfoide negativos. E-cadherina CD10, colágeno IV, CD117 negativos. Marcadores vasculares: CD34, factor VIII y Podoplanina negativos. Fli-1 y CD31 intensamente positivos. INI-1 intensamente positivo.

**Conclusiones:** El hemangioendotelioma sarcoma epitelioide-like es una neoplasia vascular rara, discutida como entidad, descrita en 2003 por el grupo de Sharon Weiss, a partir de 7 casos de consulta diagnosticados por el patólogo remitente u otro consultor experto como sarcoma epitelioide. Aunque no presentan rasgos evidentes de diferenciación vascular en forma de canales, algunas características citológicas y la inmunohistoquímica demuestran esta diferenciación. Presentan nódulos mal definidos o fascículos de células con citoplasma eosinófilo sobre un estroma desmoplásico sin canales vasculares evidentes. En ocasiones se aprecia vacuolización citoplásmica. La célula neoplásica típica es grande y redondeada o ligeramente fusiforme o multipolar. La actividad mitótica suele ser baja (menos de 5m/50HPF), el pleomorfismo leve o moderado y no suele haber necrosis. Los tumores fueron positivos para citoqueratinas vimentina CD31, Fli-1, pero negativo para CD34. Pueden presentarse de forma multifocal, y aunque algunos pacientes presentan metástasis loco regionales, hasta la fecha no se han descrito metástasis a distancia. Además de la positividad para CD31 y Fli-1 destacamos la utilidad de INI-1 para el diagnóstico diferencial con Sarcoma epitelioide.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

9

**MELANOMA DESMOPLÁSICO: EXPRESIÓN DE PROTEÍNAS RELACIONADAS CON LA TRANSICIÓN EPITELIAL-MESENQUIMAL**

RM GARCIA MARTIN, MC GARRIDO-RUIZ, JL RODRIGUEZ-PERALTO

*Hospital Universitario 12 de Octubre*

**Introducción:** El melanoma desmoplásico es una variante rara de melanoma, clínicamente ambiguo, apareciendo como una placa indurada amelanocítica o una masa en la piel dañada por el sol en pacientes de avanzada edad. Esta peculiaridad clínica e histopatológica facilita que pueda ser confundida con otros tipos de melanoma lo que conlleva una demora tanto en el diagnóstico correcto como en el tratamiento adecuado.

**Material y métodos:** Para la realización de este estudio se seleccionaron 91 melanomas de los cuales 29 eran melanomas desmoplásicos y 62 eran melanomas no desmoplásicos primarios en fase de crecimiento vertical. Para hacer los estudios inmunohistoquímicos se realizaron tres tissue arrays, uno con los melanomas desmoplásicos, y otros dos con los no desmoplásicos. Para todos los casos se utilizaron marcadores melanocíticos(S-100 y Melan A) y otros marcadores relacionados con la transición epitelial-mesenquimal(E-cadherina, N-cadherina, SPARC, WT1, PKCa).

**Resultados:** Tanto los melanomas desmoplásicos como los no desmoplásicos expresan difusamente la proteína S-100(96% y 100% respectivamente), sin embargo la proteína N-cadherina presenta un marcaje fuerte en el 61% de los melanomas desmoplásicos mientras que solo aparece con un débil marcaje en el 28% de los no desmoplásicos. Al contrario ocurre con la E-cadherina positiva en el 14% de los desmoplásicos frente al 61% de los no desmoplásicos. También el SPARC y el WT1 están diferencialmente sobreexpresados de forma estadísticamente significativa en el melanoma desmoplásico(82% y 71% respectivamente). Sin embargo no se encontró significado estadístico para la proteína PKCa.

**Conclusiones:** El presente estudio identifica un grupo de cinco proteínas relacionadas con la transición epitelio-mesenquimal(E-cadherina, N-cadherina, SPARC, WT1 y PKCa) que pueden ser de gran utilidad diagnóstica en este tipo peculiar de melanoma, facilitando su identificación aún en casos de difícil reconocimiento histológico.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

10

**PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS DE LA SÍFILIS EN ENFERMOS VIH**

ANA BURDASPAL MORATILLA, HEC PIAM ARIAS, MAY TRUCHUELO DÍEZ, CAR MORENO GARCIA DEL REAL, R CARRILLO GIJÓN

*Hospital Ramón y Cajal*

**Introducción:** Es bien conocido que la sífilis puede plantear graves problemas diagnósticos en enfermos VIH+ por su presentación atípica tanto clínica como histológicamente. Presentamos cuatro casos que ilustran estas situaciones.

**Material y métodos:** Revisión clínico-patológica, de cinco enfermos VIH positivos con manifestaciones atípicas de sífilis

**Resultados:** Clínica: Son cinco varones de edades comprendidas entre 34-61 años, uno de los cuales presentó un chancro atípico (erosiones múltiples no infiltradas), y manifestaciones atípicas de sífilis secundaria en los cuatro enfermos restantes, consistentes en: -pápulonódulos en empedrado que ocupaban casi todo el tegumento, planteando clínica e histológicamente un diagnóstico de linfoma. -aisladas y discretas lesiones pápulo-nodulares asintomáticas en tronco. -varias placas infiltradas hiperqueratósicas en tronco y extremidades. -múltiples pápulo-placas, algunas úlcero-necróticas y otras kaposiformes en tronco y extremidades superiores. Histológicamente, en todos ellos existían infiltrados linfoplasmocitarios intensos, con imágenes de dermatitis granulomatosa en los cuatro casos de sífilis secundaria. En la forma primaria la histología era inespecífica, con importante inflamación aguda. Las tinciones inmunohistoquímicas para *T. Pallidum*, fueron positivas en todas las biopsias.

**Conclusiones:** La sífilis en los enfermos VIH + tiene con frecuencia manifestaciones atípicas tanto desde el punto de vista clínico, como histológico. Por tanto, se necesita un alto índice de sospecha para llegar al diagnóstico de estos casos. La presencia de placas infiltradas y nódulos ulcerados o no, aunque no se acompañen de afectación palmo-plantar deben despertar clínicamente la sospecha de sífilis. Histológicamente es recomendable emplear tinciones IHQ para *T. Pallidum* en toda lesión cutánea de enfermos VIH + con estas características clínicas, así como en lesiones erosivas mucosas inespecíficas, y ante la presencia de células plasmáticas.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

11

**CARCINOMA APOCRINO PRIMARIO CUTÁNEO CON DIFERENCIACIÓN SEBÁCEA**

A DÍAZ LAGAMA, R JIMÉNEZ PEÑA, S VÁZQUEZ NAVARRETE, JA MARTÍN JARAMILLO, ML ESPINEL VÁZQUEZ

*Hospital de La Línea*

**Introducción:** El carcinoma apocrino de piel, descrito por primera vez por Requena et al. en 1998, es un tumor infrecuente y complejo, que ha llevado a la confusión en cuanto a su clasificación y diagnóstico. El dato histopatológico más definitorio es la diferenciación apocrina incluso en neoplasias poco diferenciadas. Comúnmente se localiza en axila, y con menor frecuencia en cara y cuero cabelludo. A pesar de su comportamiento indolente, no hay consenso respecto a la realización de una excisión amplia.

**Material y métodos:** Varón de 78 años con doce tumoraciones exofíticas, algunas ulceradas, en cuero cabelludo, de entre 2 y 1 cm. tratadas a lo largo de varios meses, mediante exéresis con márgenes libres. Simultáneamente, el paciente debuta con una adenopatía laterocervical derecha que también es reseca.

**Resultados:** La histología reveló una neoplasia ulcerada dermohipodérmica nodular bien delimitada, no encapsulada, caracterizada por nidos infiltrantes y sábanas de células epiteliales eosinófilas de citoplasma amplio granular, con secreción por decapitación, numerosas mitosis, y diferenciación sebácea focal.

**Conclusiones:** Presentamos un caso de un paciente con múltiples carcinomas apocrinos cutáneos de presentación anodina. La presencia de tumores anexiales combinados demuestra que las células pluripotenciales pueden diferenciarse hacia líneas distintas y de ahí la dificultad en el diagnóstico diferencial. Nuestro propósito es hacer constar la existencia de esta entidad para ofrecer la mejor propuesta terapéutica posible.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

12

**TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE MALIGNIZADO DE CÉLULAS FUSIFORMES**

R SOTILLO SANCHEZ, T SANCHEZ MEDIANERO, C GARCIA LOPEZ, J ANEIRO FERNANDEZ, A MARTIN CASTRO, C CHAMORRO SANTOS, P BECERRA MASSARE, R LOPEZ CASTRO, I GARCIA P, A CONCHA

*Hospital Virgen de las Nieves. Departamento de Anatomía Patológica. Granada.*

**Introducción:** El tumor triquilemal proliferante (TTP) es una neoplasia infrecuente que deriva de las células de la vaina radicular externa del folículo piloso. Normalmente, el TTP tiene tendencia aparecer en áreas foto-expuestas de mujeres mayores, siendo su localización más frecuente el cuero cabelludo. La malignización del TTP es muy rara, solo se han descrito menos de 30 casos en la literatura Inglesa.

**Material y métodos:** Se realiza estudio histológico e inmunohistoquímico en un caso de una mujer de 74 años que presenta una tumoración localizada en cuero cabelludo de 5x4 cm de 4 años de evolución. Se comparan los resultados de inmunohistoquímica con los casos publicados para tipificar el origen del componente fusocelular.

**Resultados:** El estudio histológico muestra áreas quísticas lineadas por un epitelio poliestratificado con células con nucleolo central y abundante citoplasma eosinófilo. En las áreas quísticas se identifica una abrupta queratinización triquilemal. Además existen áreas que forman nidos con células atípicas y abundantes mitosis. Rodeando las zonas quísticas con revestimiento epitelial se observa un componente de aspecto mesenquimal constituidas por células fusocelulares y otras de aspecto epitelioide. El estudio inmunohistoquímico muestra positividad en las células de aspecto epitelial para citoqueratina 5/6, AE1/AE3 y negativo para Vimentina, en las células de aspecto fusocelular presentan positividad para citoqueratinas 5/6, AE1/AE3 y vimentina. Se realiza el diagnóstico de TTP malignizado con componente fusocelular de fenotipo epitelial.

**Conclusiones:** La malignización de los TTPs que se originan de la vaina radicular externa del folículo piloso es infrecuente. Solo existen 4 casos TTP malignizado con componente de células fusocelulares que están localizados en cuero cabelludo, con más frecuencia en mujeres (3:1) con una edad media de 66 años. Esta en debate si dicho componente tiene origen epitelial u origen mesenquimal (carcinosarcoma). En los cuatro casos revisados en la literatura solo se realiza una sola citoqueratina resultando negativos todos los casos y vimentina positiva en dos de ellos. Nosotros proponemos que ante un caso de este tipo se deberá realizar un panel más amplio de citoqueratinas para poder aclarar el fenotipo del componente maligno de células fusocelulares. En nuestro caso el componente fusocelular presenta un fenotipo epitelial con citoqueratinas AE1/AE3 y citoqueratinas 5/6 y por tanto proponemos el nombre de TTP maligno de células fusocelulares.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

13

**METÁSTASIS CUTÁNEA DE CARCINOMA GÁSTRICO DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO**

E ALCARAZ MATEOS, E GARCÍA GARRE, JM RÓDENAS LÓPEZ, N NAVARRO MARTÍNEZ, A CHAVES BENITO

*Hospital General Universitario Morales Meseguer*

**Introducción:** A pesar de su extensa superficie, la piel es un sitio infrecuente de metástasis, con una incidencia media del 4.5-9% para neoplasias viscerales. La mayor parte son adenocarcinomas de pulmón, mama y colon. La enfermedad metastásica cutánea por carcinomas gástricos es un hecho inusual, representando menos del 1%.

**Material y métodos:** Varón de 56 años con diagnóstico extraclínico un año atrás de carcinoma gástrico estadio IV en progresión a dos líneas de quimioterapia que acude a nuestro centro por placa indurada eritematosa en mentón y región cervical submandibular. Ante la sospecha de enfermedad metastásica se realiza biopsia. El estudio histológico muestra extensa infiltración dérmica por celularidad de pequeño tamaño que se distribuye de manera difusa. Existe moderado pleomorfismo nuclear y escaso citoplasma, frecuentemente microvacuolado. El estudio con PAS diastasa demuestra contenido intracitoplasmático de mucopolisacáridos y el estudio inmunohistoquímico para citoqueratina AE1/AE3 positividad de las células neoplásicas. El diagnóstico es de adenocarcinoma de células en anillo de sello compatible con metástasis de primario gástrico conocido.

**Conclusiones:** - La enfermedad metastásica cutánea es infrecuente en el carcinoma gástrico. - La presentación clínica es de lesión única o múltiple, frecuentemente cercana al tumor primario y caracterizada por aspecto nodular, erisipeloide o tipo celulitis.- Si bien suele producirse tardíamente en el contexto de tumores malignos, puede también ser el signo inicial de presentación de los mismos.- A este respecto, un panel inmunohistoquímico es necesario para tipificar la neoplasia y averiguar su origen.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

14

**EXPRESIÓN DEL SUPRESOR TUMORAL P16INK4A EN LESIONES MELANOCÍTICAS BENIGNAS Y MALIGNAS**T RINALDI CATALÁ, M<sup>a</sup>V GONZALEZ IBAÑEZ, M<sup>a</sup>E GALÁN GARCIA, A MURUBE JIMENEZ, A HERNÁNDEZ AMATE, J SAÉNZ-SANTAMARIA MORALES*CHUB, Badajoz*

**Introducción:** El gen del supresor tumoral p16INK4a (CDKN2/MTS1) localizado en el cromosoma 9p21, con frecuencia se halla perdido, mutado o inactivado en melanomas. La proteína p16INK4a interviene en la regulación negativa del ciclo celular, la pérdida de su función favorece la transmisión de daños mutagénicos del ADN. La pérdida de expresión de p16INK4a ha sido sugerida como un marcador predictivo de progresión tumoral.

**Material y métodos:** La muestra está constituida por un total de 151 lesiones melanocíticas, que incluyen: - nevus melanocíticos: 73 - intradérmicos y compuestos: 36 - nevus azul: 12 - nevus de Spitz y de Reed: 25 - nevus displásicos: 14 - melanomas: 64 - de extensión superficial: 29 - nodular: 29 - metastásicos en localizaciones extracutáneas: 6 Para la determinación de p16INK4a se utilizó un anticuerpo primario de ratón monoclonal (clona E6H4, CINTecâ). Para valorar la expresión de p16INK4a se tuvieron en cuenta las siguientes categorías: 0 (tinción débil y expresión celular <10%), 1 (tinción intermedia y expresión celular del 10-70%) y 2 (tinción intensa y expresión celular >70%). Se valora las formas de expresión del anticuerpo: nuclear, citoplasmática y mixta (nuclear y citoplasmática).

**Resultados:** 1. Un porcentaje superior al 80% de los nevus melanocíticos intradérmicos, compuestos y nevus displásicos presentaron una expresión de p16INK4a de categoría 2 y tipo mixto (nuclear y citoplasmática). La expresión de p16INK4a en nevus de Spitz y de Reed fue algo inferior (74%). 2. Se observó una pérdida de expresión en el proceso de maduración celular de los nevus melanocíticos intradérmicos y compuestos. 3. En todos los tipos de melanomas nodulares y metastásicos se observó una pérdida de expresión del anticuerpo (categoría 0) 4. En la mitad de los casos de melanomas de extensión superficial, la expresión de p16INK4a fueron catalogadas dentro de la categoría 2.

**Conclusiones:** La expresión de p16INK4a solamente discrimina con claridad entre nevus melanocíticos y melanomas nodulares y metastásicos. Existe una pérdida de expresividad de p16INK4a en el proceso de maduración de la célula melanocítica. La p16INK4a no juega un papel decisivo en lesiones melanocíticas de difícil interpretación histológica situadas en la zona gris entre la benignidad y malignidad.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

15

## PANICULITIS EN ZONA ABDOMINAL COMO PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UNA ENDOMETRIOSIS SUBCUTÁNEA

M MESTRES CALDENTEY (1), LC BARRANCO SANZ (2), M ARUMÍ URÍA (2), S MARTINEZ GONZALEZ (3), T PASCUAL MORGAGES (1), P LOZANO MARTOS (1)

(1) *Institut de Patologia-Anatomo*, (2) *Hospital del Mar*, (3) *Hospital Joan XXIII*

**Introducción:** La endometriosis es una enfermedad que se caracteriza por la presencia de glándulas y estroma endometrial fuera del endometrio. Tiene una prevalencia aproximada de 300 casos por 100.000 habitantes. La prevalencia es elevada en adolescentes con dismenorrea, mujeres con dolor pélvico y mujeres con infertilidad. Las localizaciones más frecuentes son ovarios, ligamentos uterinos y septo recto-vaginal. Nosotros presentamos un caso de una mujer con una endometriosis que se presentó clínicamente simulando lesiones de paniculitis.

**Material y métodos:** Se trata de una mujer de 31 años de edad que presentaba unas lesiones dolorosas, eritematosas, induradas y de aspecto infiltrado, localizadas en la pared abdominal con orientación clínica de paniculitis. Se realizó una biopsia de una de las lesiones que incluyó porción profunda de dermis y panículo adiposo. En la biopsia se realizaron tinciones de hematoxilina-eosina.

**Resultados:** En las tinciones de hematoxilina-eosina se observó un fragmento de tejido sin revestimiento epidérmico, en el que se observaban estructuras glandulares de calibre variable revestidas por un epitelio cúbico ó cilíndrico con núcleo redondo u ovalado y moderado citoplasma. Alrededor de las glándulas se observó un tejido estromal denso, con abundante celularidad fusiforme, y con presencia de extravasación hemática y depósitos focales de pigmento hemosiderínico. El estudio inmunohistoquímico reveló expresión de receptores de estrógenos en las células del epitelio glandular. En las células del estroma también obtuvimos expresión de receptores hormonales y de CD10. Con todos los hallazgos se realizó el diagnóstico de endometriosis de localización subcutánea.

**Conclusiones:** La intención de presentar este caso es que, aunque la endometriosis suele ser de localización ovárica ó de tejidos paraováricos, puede localizarse en otras zonas infrecuentes como tracto urinario, ganglios linfáticos, pulmón o piel. La afectación cutánea es rara y suele presentarse asociada a lesiones cicatriciales. Como diagnóstico diferencial histológico cabe plantearse la posibilidad de una lesión metastásica, sobretodo de adenocarcinomas.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

16

## CARCINOMA SARCOMATOIDE DE CÉLULAS BASALES (CARCINOSARCOMA) CUTÁNEO PRIMARIO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

H DE LA HOZ HERAZO, L MACÍAS GARCÍA, A RONQUILLO RUBIO, K TANG RODRIGUEZ, M PAREJA MEGÍA, J LÓPEZ GARRIDO, A PÉREZ GIL, JM CONDE ZURITA

*Hospital Universitario Virgen de Valme*

**Introducción:** El carcinoma sarcomatoide de células basales, es una neoplasia poco frecuente en la que ambos componentes epitelial y mesenquimal son malignos.

**Material y métodos:** Mujer de 82 años que consulta al servicio de dermatología por presentar en piel de mejilla una lesión exofítica y ulcerada de varios meses de evolución. Se realiza exéresis de la lesión correspondiente a una tumoración excrescente, de coloración pardusca y aspecto hiperqueratósico que mide 1,2 x 0,8 x 0,1 cm de dimensiones máximas. El tumor está constituido por dos componentes. El primero ocupa un 65% de la masa tumoral y corresponde a un carcinoma basocelular de tipo adenoide con algunas zonas sólidas de células epiteliales pleomórficas e indiferenciadas, con abundantes figuras mitóticas. El segundo componente ocupa un 35%, se encuentra en transición insensible con el primero y corresponde a una proliferación fusocelular de aspecto mesenquimal. Se realiza análisis inmunohistoquímico del tumor, revelando que el componente epitelial del tumor presenta inmunotinción intensa y difusa con CK AE1/AE3, CK5/6, CAM 5.2, EMA y es negativo para CD 34, CK 20, CK 7, TTF-1 y vimentina. El componente fusocelular presenta inmunotinción con vimentina y factor XIII A y es negativo para panel de citoqueratinas, EMA y TTF-1. La totalidad del componente epitelial y un 40% del mesenquimal presentan inmunotinción con p53 y la fracción proliferativa(ki-67) es 80% en el componente epitelial y 30% en el mesenquimal.

**Resultados:** Carcinoma sarcomatoide de células basales cutáneo primario.

**Conclusiones:** La histogénesis de este tumor se ha explicado por cuatro hipótesis: 1) Neoplasias independientes colisionadas, 2) Ambos componentes tumorales derivan de la misma célula progenitora pluripotencial que presenta diferenciación hacia elementos epiteliales y mesenquimales. 3) El componente mesenquimal es una reacción pseudosarcomatosa del componente epitelial maligno, 4) El componente sarcomatoso surge como una transformación metaplásica durante la evolución de la neoplasia. El diagnóstico diferencial del componente mesenquimal debe realizarse con fibrosarcoma atípico y carcinoma escamoso fusocelular, aunque lo más importante que se debe descartar es la metástasis de carcinosarcoma de origen visceral. En nuestro caso la negatividad para CK7, CK 20 y TTF-1, permiten excluir un origen neoplásico en otras localizaciones como aparato gastrointestinal o pulmón.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

17

## MENINGIOMA CUTÁNEO

G MUÑOZ ARIAS, M J AÑÓN REQUENA, M I MORENO GARCÍA, A M HENS PÉREZ

*Hospital Universitario Puerto Real*

**Introducción:** El meningioma cutáneo o heterotopia meníngea es una entidad infrecuente, que se define por la presencia de tejido meningotelial ectópico en la dermis o el tejido subcutáneo. El reconocimiento de las características histológicas del meningioma y el diagnóstico diferencial con otras entidades es crucial para un adecuado manejo del paciente.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 66 años que presenta un nódulo subcutáneo en cuero cabelludo que, con la sospecha clínica de lesión quística, se biopsia. Se realizó estudio microscópico e inmunohistoquímico.

**Resultados:** Se recibe un único fragmento ovoideo de 0,8 cms, que en el estudio microscópico se corresponde con un tejido fibro-colágeno con numerosas hendiduras y espacios anastomosados revestidos por células epitelioideas, que se agrupan en nidos celulares sólidos, sincitiales y en remolinos, con aislados cuerpos de psamoma, inclusiones intranucleares y aspecto poco agresivo. Esta lesión muestra un crecimiento expansivo en relación con un mínimo fragmento de hueso de calota craneal, que aparece adherido a la tumoración subcutánea. El estudio inmunohistoquímico confirmó el origen meningotelial de la lesión, con expresión de vimentina, EMA y receptores de Progesterona, con un índice proliferativo (Ki-67) bajo entre 1% y 2%: siendo negativo para panCK, S-100 y TTF-1, entre otros. Con el diagnóstico de heterotopia meníngea (meningioma cutáneo) se solicitó estudio de RNM para descartar un meningioma intracraneal subyacente a la lesión cutánea. Dicho estudio mostró en la región frontoparietal derecha, un engrosamiento dural sugestivo de meningioma en placa, así como un defecto en el diploe que sugiere invasión del mismo.

**Conclusiones:** De la heterotopia meníngea se describen tres tipos clínico-patológicos: el tipo I (meningioma cutáneo primario) en niños, es una lesión congénita no neoplásica, mientras que los tipos II y III son proliferaciones neoplásicas de células meningoteliales que aparecen en adultos. El tipo II se encuentra en partes blandas con extensión a la piel, relacionado con órganos sensoriales (paranasal, periorbitario, etc) y en ocasiones con historia de traumatismo previo: y el tipo III, relacionado con un meningioma del SNC que se extiende a la piel. Según estos datos, nuestro caso se correspondería con un tipo III.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

18

## HAMARTOMA CONGÉNITO DE MÚSCULO LISO. A PROPÓSITO DE UN CASO

FJ TORRES GÓMEZ, P FERNÁNDEZ MACHÍN, A MIRAGAYA MONTERROSO, J ULIBARRENA ESTÉVEZ

*Empresa Pública Sanitaria Bajo Guadalquivir*

**Introducción:** El hamartoma de músculo liso es una lesión congénita en la mayoría de las ocasiones, siendo evidente a la exploración clínica tras el nacimiento: sin embargo, también ha sido descrito en edades adultas (hamartoma de músculo liso adquirido). La ausencia de datos clínicos patognomónicos que orienten su diagnóstico condiciona la realización de biopsias o exéresis con el fin de alcanzar un diagnóstico histológico de certeza.

**Material y métodos:** Paciente hembra de 1 año de edad que acude a la consulta de Dermatología debido a la aparición, desde el nacimiento, de una lesión empastada a nivel de muslo. Se tomó una biopsia de la lesión.

**Resultados:** El estudio histológico demostró la presencia de pequeños haces fusiformes, levemente teñidos, distribuidos aleatoriamente a nivel intersticial: las células constituyentes mostraban núcleos ovalados y romos y un citoplasma discretamente basaloide. Estos hallazgos eran compatibles con naturaleza muscular. No obstante se realizaron tinciones inmunohistoquímicas para marcadores musculares (actina de músculo liso y desmina) y neurales (s100) obteniéndose tinción positiva de los grupos diana para los primeros y negativas para el segundo. Se realizó pues, el diagnóstico de hamartoma de músculo liso, añadiendo el calificativo de congénito al tener en cuenta los datos clínicos de la paciente.

**Conclusiones:** Si bien se trata de una lesión de fácil diagnóstico al realizar la correlación clínico patológica correspondiente, los cambios histológicos pueden llegar a ser muy sutiles y pasar desapercibidos. Generalmente es necesario recurrir al seriado lesional para poner de manifiesto los haces musculares y a las técnicas inmunohistoquímicas para demostrar la verdadera naturaleza muscular de la lesión.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

19

**INCONTINENCIA PIGMENTI EN NEONATO DE SEXO MASCULINO. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

A FORTUÑO MAR (1), R PICHARDO (2), R BOSCH (3), P PASQUALI (1), M SAMPER (1), P TERRADAS (1), J LANDEYRO (1)

(1) *Pius Hospital de Valls*, (2) *Wake Forest University, North Carolina, USA*, (3) *Hospital Verge de la Cinta, Tortosa*.

**Introducción:** La incontinenencia pigmenti (IP) es una genodermatosis infrecuente que afecta piel, dientes, ojos y sistema nervioso. El patrón de herencia clásico es dominante ligado al cromosoma X, letal en varones, pero se ha descrito heterogeneidad genética.

**Material y métodos:** Se presenta el único caso de IP diagnosticado en nuestro Hospital.

**Resultados:** Neonato de sexo masculino sin antecedentes familiares de interés, que presenta a partir del cuarto día de nacimiento lesiones vesiculosas de 2-3 mm con base eritematosa, que seguían trayecto lineal, localizadas en cara posterior de pierna y tobillo derechos, así como 2 vesículas aisladas, en escroto derecho y hombro derecho. El diagnóstico clínico inicial fue de probable infección por virus herpes simple. No había otros síntomas concomitantes. Dada la ausencia de respuesta al tratamiento y la aparición de una nueva vesícula, a las 3 semanas se realizó punch-biopsia para tipificación de la lesión, observándose una dermatitis espongiótica con pustulosis eosinofílica subcórnea, marcada eosinofilia intraepidérmica y dérmica y fenómenos de disqueratosis. El diagnóstico fue de compatible con IP.

**Conclusiones:** Aunque la IP presenta una herencia ligada al cromosoma X se han publicado más de 60 casos en niños varones. La supervivencia en estos casos puede explicarse por cariotipo XXY, mosaicismo somático, mutaciones hipomórficas o heterogeneidad genética. El diagnóstico diferencial histológico incluye picaduras de artrópodos, reacciones medicamentosas y enfermedades ampollas autoinmunes aunque la combinación de espongiosis eosinofílica, vesiculación y queratinocitos disqueratóticos es específica de IP. Es importante el diagnóstico precoz de esta entidad ya que permite detectar patologías asociadas, así como realizar un adecuado asesoramiento genético familiar.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

20

**METÁSTASIS CUTÁNEAS EN EL HOSPITAL SON LLATZER. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA**

F TERRASA SAGRISTÁ, E PARERA AMER, J IBARRA DE LA ROSA, C NADAL LLADÓ, R TABERNER FERRER, A VILA MAS, A LLAMBRICH MAÑES, M COMPANY CAMPINS, F SALVÀ RAMONELL, M GARCÍA

*Hospital Son Llàtzer*

**Introducción:** Las metástasis cutáneas de carcinomas internos son infrecuentes. A veces pueden ser la primera manifestación de un tumor maligno. Suelen presentarse en forma de pápulas o nódulos únicos o múltiples en localizaciones próximas al primario y con superficie epidérmica la mayoría de las veces lisa. Histológicamente suele presentarse en forma de infiltración dérmica o del tejido celular subcutáneo por el carcinoma primario.

**Material y métodos:** Realizamos una búsqueda a partir del archivo de Anatomía Patológica de los casos de metástasis cutáneas diagnosticados desde la apertura del hospital en el año 2002 hasta febrero de 2011.

**Resultados:** Encontramos 39 pacientes con metástasis cutáneas diagnosticadas entre 2002 y febrero 2011, ambos incluidos. La mayoría son casos con primario conocido pero en tres de ellos la biopsia cutánea fue el primer diagnóstico de malignidad. El origen digestivo es el más frecuente, seguido del pulmonar, el de mama, el renal y ORL. Otros orígenes con casos aislados fueron estómago, esófago, pene, páncreas y vías biliares. Hubo tres casos de carcinoma de origen desconocido que no pudo establecerse el origen del primario, uno fue un carcinoma neuroendocrino, otro un adenocarcinoma y otro un carcinoma del área ORL sin evidencia de primario. La presentación más frecuente fue en forma de nódulos violáceos o pápulas eritematosas. La localización más frecuente fue en el tronco. Histológicamente, la mayoría de las lesiones presentaron características similares al tumor primario. Se precisaron técnicas de inmunohistoquímica en la mayoría de los casos, que una vez sirvieron para la confirmación de la sospecha y en otros fueron una herramienta fundamental para llegar al diagnóstico. La mayoría de los pacientes revisados habían fallecido con una media de supervivencia de 11 meses.

**Conclusiones:** Las metástasis cutáneas de carcinomas son raras. Tumores de rápido crecimiento en cabeza, cuello y tórax han de ser sospechosos desde el punto de vista clínico. En cuanto a la histopatología, algunos patrones infiltrativos peculiares nos han de poner en alerta, así como ante tumores epiteliales sin clara diferenciación epidérmica o anexial cutánea o tumores epiteliales subcutáneos. Una batería de inmunohistoquímica puede resolvernos el diagnóstico. Las metástasis cutáneas son un signo de mal pronóstico y de enfermedad avanzada. El origen tumoral más frecuente en nuestro hospital es el digestivo, observando un incremento en los casos de metástasis de adeoncarcinoma de colon.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

21

**PSEUDOXANTOMA ELÁSTICO. NUESTRA CASUÍSTICA (2000-2010)**

M MORA CABEZAS, A VALLEJO BENÍTEZ, C CEBALLOS CAUTO, JJ RÍOS MARTÍN, R GONZÁLEZ CÁMPORA

*Hospital Universitario Virgen Macarena*

**Introducción:** El pseudoxantoma elástico (PXE) es un trastorno autosómico recesivo (en la mayoría de los casos), con una incidencia de 0,5-1 por 100.000 y predominio en mujeres, caracterizado por la fragmentación y calcificación de las fibras elásticas en piel, ojos y sistema vascular. Las lesiones cutáneas suelen ser la manifestación inicial. El defecto genético se localiza en el gen ABCC6 (cromosoma 16p13.1.), habiéndose descrito más de 120 mutaciones diferentes.

**Material y métodos:** Entre los años 2000-10 fueron diagnosticados, mediante biopsias cutáneas, 9 pacientes de PXE, 7 mujeres y 2 hombres con edades comprendidas entre 20 y 46 años (media: 34 años). 2 de los pacientes eran hermanos. Se revisaron las biopsias y los datos clínicos de afectación extracutánea. Las biopsias fueron teñidas con HE, orceína y von Kossa.

**Resultados:** Todos los pacientes presentaban lesiones cutáneas típicas (pápulas blandas, amarillentas en áreas flexurales, con predominio en la zona lateral del cuello). Una paciente consultó por erupción acneiforme. En 3 se comprobó afectación de la mucosa del labio inferior, en 7 estrías angioides en retina, 1 paciente tenía engrosamiento de los velos aórticos y otro hipertensión arterial. La 9 biopsias estudiadas presentaban fragmentación y calcificación de las fibras elásticas en dermis media-profunda (respetando siempre la dermis papilar) y además en 6 existía leve infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular en el seno de la lesión. De forma aislada se observaban células gigantes multinucleadas entre las fibras elásticas fragmentadas.

**Conclusiones:** El PXE es una dermatosis diagnosticada en base a criterios clínicos, histológicos y genéticos. La piel ha sido la afectación inicial en nuestros 9 pacientes: en 7 de ellos aparecieron posteriormente lesiones oftalmológicas (estrías angioides en retina). No existe ningún marcador que permita predecir con seguridad el desarrollo de enfermedad extracutánea. El diagnóstico diferencial histológico incluye pseudoxantoma elástico-like secundario al tratamiento con penicilamina, los denominados «síndromes fibroelastóticos relacionados con la edad» (elastolisis dérmica papilar similar a PXE, papulosis fibroelastótica del cuello) y la fragmentación de fibras elásticas descrita en asociación con diferentes lesiones inflamatorias cutáneas (granuloma anular, liquen escleroso, morfea profunda, eritema nodoso, lipodermatoesclerosis, dermatitis fibrosante ...). Es necesaria la correlación clínico-patológica para realizar el diagnóstico correcto.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

22

**CARCINOSARCOMA TRICOBLÁSTICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

EM MARTINEZ QUINTANA (1), N FERNANDEZ GONZALEZ (1), MA GONZALEZ NUÑEZ (1), L FERRANDO LAMANA (1), J SOLARES CAMBRES (1), T CANDELA GARCIA (1), A SANZ TRELLES (2)

*(1) Hospital San Pedro de Alcantara, (2) Hospital Carlos Haya- Malaga*

**Introducción:** Presentamos un caso de Carcinosarcoma tricoblástico: una neoplasia cutánea inusual, de la que existen muy pocos casos publicados en la literatura.

**Material y métodos:** Varón de 77 años sin antecedentes personales de interés, con una tumoración en la región temporal derecha que se extirpa de forma completa. Se recibe en el servicio de Anatomía Patológica una elipse de piel con una tumoración exofítica, erosionada, de 2,8 cm de diámetro máximo. El paciente fallece por otras causas a los 25 meses de la intervención, sin haberse registrado recidiva.

**Resultados:** En el estudio microscópico la tumoración está formada por dos componentes íntimamente relacionados: un componente epitelial maligno de patrón trabecular-cordonal con células en empalizada y ocasionales lóbulos, y un segundo componente mesenquimal también maligno, que recuerda al estroma tricogénico. Existe un foco de Fibroxantoma atípico adyacente.

**Conclusiones:** El carcinosarcoma tricoblástico es un carcinosarcoma cutáneo inusual que tiene un componente epitelial que recuerda al carcinoma basocelular y un componente mesenquimal que recuerda el estroma tricogénico de las papilas dérmicas del folículo piloso, en fase Anagena, o de los tricoblastomas. Para algunos este tumor es la contrapartida maligna del tricoblastoma.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

23

## MELANOMA DÉRMICO PRIMARIO CON PATRÓN CARCINOIDE-LIKE

I RUIZ MOLINA, E SOLÍS GARCÍA, AI GARCÍA SALGUERO

*Hospital Infanta Margarita*

**Introducción:** Algunos melanomas pueden mostrar una gran variedad de aspectos morfohistológicos infrecuentes que a veces remedan a otros tumores y son motivo de posibles errores diagnósticos. Ejemplos singulares de ellos incluyen el melanoma polipoide, melanoma nevoide, melanoma de desviación mínima, melanoma mixoide, melanoma verrucoso, melanoma con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, etc. Presentamos un caso de melanoma en el que las células neoplásicas se disponen formando trabéculas, cordones y estructuras rosetoides, que lo asemejan a un tumor neuroendocrino y que en la literatura es conocido como melanoma con patrón carcinoide-like.

**Material y métodos:** Mujer de 70 años que presenta una lesión nodular y blanquecina de menos de un año de evolución en región frontal y de 0,5 cm de diámetro. Se extirpa quirúrgicamente con márgenes libres.

**Resultados:** Histológicamente se observa una proliferación monótona de células epitelioides con localización intradérmica, sin componente radial y dejando una zona Grenz subepidérmica, que se extiende hasta el tejido celular subcutáneo (nivel V de Clark y 3,5mm de espesor) y muestra pigmentación melánica muy focalmente. El índice mitótico es de más de 20 mitosis x 10 CGA y el índice proliferativo superior al 25%.

**Conclusiones:** El patrón carcinoide-like en el melanoma es un patrón distintivo excepcionalmente hallado. Puede presentarse en melanomas cutáneos primarios, sus recurrencias o metástasis, o en melanomas asociados con nevus congénitos de gran tamaño. En ocasiones son amelanóticos o sólo escasamente pigmentados. Algunos ejemplos pueden ser de citología blanda engañosa pero capaces de producir metástasis y ocasionar la muerte del paciente. Es importante reconocerlos porque pueden conducir a un diagnóstico erróneo aunque a pesar de la apariencia histológica confusa, el perfil inmunohistoquímico es el convencional. A tal fin deben emplearse marcadores melanocíticos, epiteliales y neuroendocrinos y el diagnóstico diferencial se debe realizar con el tumor melanocítico dérmico paraganglioma-like, con el tumor carcinoide primario o metastásico, tumores sebáceos con patrón carcinoide-like y el nódulo proliferativo en el contexto de un nevus melanocítico congénito o combinado.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

24

## DOS VARIANTES POCO FRECUENTES DE CARCINOMA ESCAMOSO DE LA PIEL: CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS PIGMENTADO Y CARCINOMA ESCAMOSO PAPILAR

L ATIENZA CUEVAS, N GARCIA NAVAS, O MOYA PINTO, JM<sup>a</sup> BÁEZ PEREA*Hospital Universitario Puerta del Mar*

**Introducción:** Existen una serie de variantes poco frecuentes de carcinoma de células escamosas, como son el fusocelular, el adenoide, el verrucoso y el de células claras. Existen otras variantes muy poco frecuentes como los casos que presentamos, una paciente con un carcinoma de células escamosas pigmentado cutáneo y otra con un carcinoma de células escamosas papilar.

**Material y métodos:** Paciente A: Mujer de 56 años que presenta una lesión pigmentada en la zona preesternal, de varios años de evolución. Paciente B: Mujer de 86 años con tumoración polipoide en región pectoral superior.

**Resultados:** Paciente A: Se remitió un fragmento de piel de 1x0'6x0'4 cm que macroscópicamente presentaba una lesión nodular pigmentada oscura de 0'4 cm de diámetro máximo. Histológicamente se observó una proliferación epitelial de hábito escamoso bien diferenciada, con ocasionales globos queratoblásticos, y que se acompañan de melanocitos dendríticos cargados de melanina, melanófagos y linfocitos. El tumor invadía la dermis respetando los bordes quirúrgicos. Se emitió el diagnóstico de «Carcinoma escamoso pigmentado invasor.» Paciente B: Se remitió un fragmento de piel de 2'5x2x1 cm que macroscópicamente presentaba una superficie rugosa de coloración blanquecina amarillenta, con áreas puntiformes rojizas. Histológicamente se observó una lesión exofítica y pediculada constituida por una proliferación epitelial de hábito escamoso de configuración papilar, con ejes fibrovasculares. Las células tumorales presentan intensa atipia y abundantes mitosis. La tumoración infiltraba focalmente la dermis y respetaba los bordes quirúrgicos. Se emitió el diagnóstico de «Carcinoma escamoso papilar cutáneo».

**Conclusiones:** El carcinoma escamoso pigmentado localizado en la piel son muy raros, y están en relación con zonas de daño solar. Las células tumorales expresan inmunotinción positiva para EMA y citoqueratinas de alto y bajo peso molecular. Las células dendríticas expresan vimentina, s-100 y HMB45. El diagnóstico diferencial incluye el carcinoma basocelular pigmentado, el pilomatrixoma, el tumor escamomelanocítico dérmico y el melanoma con hiperplasia pseudoepiteliomatosa. El carcinoma escamoso papilar suele darse en mujeres mayores, y se localiza principalmente en la cara. El diagnóstico diferencial incluye el carcinoma verrucoso, la enfermedad de Bowen verrucosa y otros tumores anexiales. Existen muy pocos casos documentados de ambas entidades, por lo que no existen conclusiones definitivas acerca del comportamiento biológico.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

25

## HEMANGIOMA MICROVENULAR PROFUNDO

P GONZALVO RODRIGUEZ, C MURIAS VILABRILLE, V VENTA MENENDEZ, M POCH ARENAS, C GALACHE OSUNA, D RODRIGUEZ VILLAR

*Hospital de Cabueñes*

**Introducción:** El hemangioma microvenular es una lesión vascular adquirida rara, asintomática y de lento crecimiento. Es benigna, autolimitada y regresa en un periodo de tiempo variable, de meses a años. Suelen ser lesiones únicas, bien circunscritas, rojizas y de un tamaño entre 0,5 y 2 cm. Se presenta habitualmente en adultos jóvenes y está descrita con mayor frecuencia en miembros superiores. Presentamos un caso en una paciente sana de 50 años, sin historia previa de traumatismo local. La paciente consulta por lesión plana, de meses de evolución, localizada en región lumbar. Corresponde a una placa violácea de 2 cm. de diámetro, no dolorosa y palpable. Ante la persistencia de la misma se decide realizar una biopsia.

**Material y métodos:** Se obtiene biopsia por punch de 0,5 cm. que incluye tejido subcutáneo. Se realiza un estudio histológico complementado con estudio inmunohistoquímico en el que se emplean distintos marcadores: vasculares (CD31, CD34, D2-40, marcadores de proliferación (Ki67) y de diferenciación muscular (actina músculo liso específica, h-caldesmon, desmina). Se realiza un estudio de HHV8 mediante el empleo de anticuerpos frente a antígeno de fase de latencia LANA-1.

**Resultados:** Se comprueba una proliferación vascular difusa en todo el espesor de la dermis y subcutáneo, tanto en septos como en lobulillos, que afecta el borde profundo. Esta constituida por estructuras vasculares pequeñas, ramificadas, aisladas o agregadas en racimos. Estos pequeños vasos se disponen entre el colágeno dérmico o en la grasa subcutánea si asociar fibrosis o reacción inflamatoria. No se observa atipia celular. En las células endoteliales los marcadores CD31 y CD34 son intensamente positivos, el D2-40 es negativo. Las células periciticas se marcan intensamente con actina músculo liso específica. El estudio de infección por HHV8 con anticuerpo LANA-1 es negativo en el tumor. El índice proliferativo Ki67 es prácticamente inapreciable

**Conclusiones:** Presentamos un caso de hemangioma microvenular que afecta dermis y subcutáneo. Esta lesión tiene un amplio abanico de diagnósticos diferenciales en el que se pueden considerar lesiones reactivas (algunas variedades de angiomas reactivas cutáneas) y distintos tipos de neoplasias, tanto benignas como malignas, principalmente el sarcoma de Kaposi temprano y el angiosarcoma de bajo grado. Este caso tiene la particularidad de la afectación en profundidad, ya que la mayor parte de los casos descritos corresponden a lesiones puramente dérmicas.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

26

## CARCINOMA DESMOPLÁSICO CUTÁNEO, POBREMENTE DIFERENCIADO, CON UN COMPONENTE DE CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO, SUGESTIVO DE METÁSTASIS DE ORIGEN GÁSTRICO

JM MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ (1), RJ LUQUE BARONA (1), CL RAMÍREZ TORTOSA (1), A RUIZ MATEAS (1), MD MARTÍN SALVAGO (1), F ELÓSEGUI MARTÍNEZ (1), FM RAMOS PLEGUEZUELOS (1), B MARQUEZ LOBO (1), JM GARCÍA-HIRSCHFELD GARCÍA (2), A RAMIRO (1)

(1) *Complejo Hospitalario de Jaén*, (2) *Hospital de Antequera*

**Introducción:** Las Metástasis Cutáneas (MC) son poco frecuentes, suelen aparecer en estadios finales de los cánceres y en general se producen con más frecuencia en las regiones próximas al tumor primario. Estas representan del 2 al 10 % de las neoplasias en estadio IV, son la manifestación inicial de malignidad en 0.8% de los casos y se asocian a un pronóstico infausto. El tumor primario más frecuente en mujeres es el de mama y en los hombres el de pulmón.

**Material y métodos:** Paciente varón de 67 años con tumor de 2,5 cm en cuero cabelludo, con diagnóstico clínico de Fibroma.

**Resultados:** Microscópicamente se observó una lesión de tipo desmoplásico o cicatricial con inflamación y muy escasas células tumorales CK AE1-AE3, CK7, CEA y Ber-ep4 positivas, que eran casi invisibles en HE, algunas de ellas con morfología de anillo de sello. Posteriormente al diagnóstico anatomopatológico se conoció que seis años antes el paciente había sido gastrectomizado por un Carcinoma Difuso con Células en Anillo de Sello.

**Conclusiones:** En el caso de las MC de Carcinoma de Células en Anillo de Sello de origen Gástrico, el tumor primario es desconocido en el momento de la biopsia cutánea en el 64 % de los casos. Por lo tanto es importante en lesiones cutáneas escleróticas, desmoplásicas o cicatriciales, de significado incierto, descartar, mediante un examen microscópico minucioso de la lesión, una posible Metástasis de Carcinoma.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

27

**FIBROXANTOMA ATÍPICO: NATURALEZA Y PRONÓSTICO. ESTUDIO HISTOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO**

P HUGUET REDECILLA, F MARGINEAN, D BADIA, C BLAZQUEZ, B FERRER, M ESQUINAS, S RAMON Y CAJAL

*Hospital Vall d'Hebron*

**Introducción:** El FXA es un tumor de malignidad intermedia, localmente agresivo pero no metastatizante, propio de la edad avanzada, situado en dermis de piel expuesta, con patrón histológico atípico, numerosas mitosis y necrosis focal. Se discute su naturaleza fibroblástica como forma superficial del FHM o epitelial como carcinoma fusocelular. Algunos trabajos han descartado la relación con carcinomas y melanomas, pero no con el FHM dada la expresión común de CD10 y CD99. Ambos tumores muestran también un alto índice de proliferación nuclear con Ki-67. Recientemente se describió la expresión de LN-2(CD74) en el FHM y en casos de FXA agresivos o con metástasis, pero no en FXA convencionales.

**Material y métodos:** Hemos revisado 44 casos de FXA que cumplían los requisitos clínico-patológicos clásicos. Para definir el perfil IHQ se utilizaron CD10, CD68, CD34 y CD99, citoqueratinas, P63, vimentina, S-100, HMB45 y Melan-A, actina de músculo liso, desmina y h-caldesmon. Como indicador de pronóstico se empleó Ki-67 y se valoró la expresión de CD74 como marcador de agresividad.

**Resultados:** Se observó expresión difusa e intensa de vimentina y CD10 en todos los casos, CD68 en la mayoría y CD99 muy variable. Citoqueratinas, HMB45, Melan-A y CD34 fueron todas negativas. Con este perfil parece confirmarse la naturaleza fibroblástica de los tumores estudiados. S-100 fue sorprendentemente positiva en 1 caso y débil en 3. Ki 67 fue en general alto (>30%) y CD74 positiva en todos los casos

**Conclusiones:** La expresión positiva de CD74 en todos los casos, a nuestro parecer, no sirve para discriminar los que aparentemente podrían ser más agresivos (profundos, recidivantes o con metástasis).

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

28

**DERMATOFIBROSARCOMA PROTUBERANS PIGMENTADO (TUMOR DE BEDNAR)**

JM OLALLA GALLARDO (1), M FONTILLÓN ALBERDI (1), B ESPADAFOR LÓPEZ (2), A SANZ TRELLES (3)

(1) *Servicio de Anatomía Patológica Hospital La Mancha Centro (Alcázar de San Juan)*, (2) *Servicio de Dermatología Hospital La Mancha Centro (Alcázar de San Juan)*, (3) *Servicio de Anatomía Patológica Hospital Carlos Haya (Málaga)*.

**Introducción:** El tumor de Bednar es una variante muy infrecuente de dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP), en la que se identifica un componente de células dendríticas con pigmento melánico, por lo que también se le conoce como DFSP pigmentado. Presentamos un paciente adolescente diagnosticado en nuestro centro, en el que se daban otras dos circunstancias poco habituales en esta entidad, la localización en zona acra (dorso del pie derecho) y la presentación desde el nacimiento.

**Material y métodos:** Biopsia punch de piel de 4 mm fijada en formol e incluida en parafina, de la que se obtienen cortes para realización de técnicas de histoquímica e inmunohistoquímica. Fotografías clínicas digitales del paciente, previas a la excisión de la lesión.

**Resultados:** Los hallazgos histológicos observados permitieron emitir el diagnóstico de tumor de Bednar. Las técnicas de inmunohistoquímica demostraron inmunotinción para CD34, mientras que resultaron negativas para actina de músculo liso (1A4) y S-100, como se describe en los DFSP.

**Conclusiones:** El tumor de Bednar es una entidad infrecuente, pero a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial histopatológico de lesiones neoplásicas dérmicas fusocelulares, sin atipias citológicas y con componente de células con pigmento melánico. Las técnicas de inmunohistoquímica muestran un fenotipo propio de un DFSP. Se trata de una neoplasia de crecimiento indolente, con gran agresividad local, alta tendencia a la recurrencia y escasa respuesta a los tratamientos radioterápicos y quimioterápicos actuales, por lo que el diagnóstico precoz puede evitar la realización de cirugías amplias mutilantes y reducir el riesgo de recidiva.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

29

**TRICOBLASTOMA Y SIRINGOCISTADENOMA PAPILÍFERO SOBRE NEVUS SEBÁCEO DE JADASSOHN**

L BOUTAYEB, A ELGUEZABAL, M GENÉ HIJÓS, X BERNAL ESCOTÉ, J LANDEYRO

*Hospital Universitari Joan XXIII*

**Introducción:** El nevus sebáceo de Jadasshon (NSJ) es un hamartoma congénito con diferenciación sebácea, triquilemal y apocrina, que se presenta con mayor frecuencia en cuero cabelludo como lesión única y bien delimitada.

**Material y métodos:** Paciente varón de 32 años sin antecedentes patológicos de interés que presenta una placa amarillenta en la zona fronto-temporal derecha de cuero cabelludo, en la que destaca un área verrugosa en su polo anterior, nodular azulada en la zona media y papilomatosa en su polo posterior. Se toman biopsias parciales de las tres áreas.

**Resultados:** El diagnóstico histológico de las tres áreas biopsiadas fue NSJ correspondiente al polo anterior, tricoblastoma en la zona media y siringocistadenoma papilífero en el polo posterior.

**Conclusiones:** El NSJ se divide en tres etapas de maduración, la primera en la infancia, la segunda en la adolescencia y la tercera en la edad adulta que se caracteriza por su asociación a neoplasias benignas y malignas. Los tumores benignos más frecuentes son el tricoblastoma y el siringocistadenoma papilífero. El tumor maligno más común es el carcinoma basocelular aunque su incidencia es cuestionable ya que muchos de estos carcinomas en realidad son tricoblastomas. En general, el tratamiento de elección del NSJ es una escisión profiláctica más controles periódicos.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

30

**FIBROXANTOMA ATÍPICO CON PATRÓN DE CÉLULAS CLARAS CON UN COMPONENTE FOCAL DE CÉLULAS GIGANTES MULTINUCLEADAS DE TIPO OSTEOCLÁSTICO**

JM MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ, RJ LUQUE BARONA, CL RAMÍREZ TORTOSA, A RUIZ MATEAS, R RUIZ VILLAVERDE, F ELÓSEGUI MARTÍNEZ, MD MARTÍN SALVAGO, FM RAMOS PLEGUEZUELOS, B MÁRQUEZ LOBO, P MATA

*Complejo Hospitalario de Jaén*

**Introducción:** El Fibroxantoma Atípico (FXA) es, supuestamente, una forma superficial de Histiocitoma Fibroso Maligno, en general de pequeño tamaño, bajo índice de recurrencias (consecuencias estas últimas de extirpaciones incompletas) e inhabituales metástasis. Ha sido descrito en el contexto de dos trasfondos clínicos: en áreas expuestas de cabeza y cuello en ancianos y en tronco y miembros, en jóvenes.

**Material y métodos:** Mujer de 84 años con tumor ulcerado de 1,6 cm en la frente con diagnóstico clínico de Carcinoma Epidermoide. El perfil IHQ del tumor es de positividad para Vimentina, CD10, CD99, CD68 (focal), P53 (leve-moderada 30%) y Ki67 (20%) y negatividad para CK AE1-AE3, S100, Actina de Músculo Liso, Desmina y CD34.

**Resultados:** El Fibroxantoma Atípico de Células Claras fue informado por primera vez por Patterson en 1987 y tan sólo ocho casos más han sido descritos desde entonces, siete de ellos incluyendo el caso presente, ocurrieron en el área de cabeza y cuello y con predominio de hombres ancianos. Tan sólo otro caso más y el nuestro afectaron a mujeres. Los tumores, en general, tuvieron un crecimiento rápido (de dos a seis meses de promedio), por lo que clínicamente sugerían un carcinoma epidermoide o un queratoacantoma. Se localizaban en la dermis, ulcerando la epidermis y estaban provistos de collaretes laterales de contención. En siete casos, los tumores se componían, predominante o completamente, de células claras. El cambio de células claras, que se ha descrito en el 4,6 % de los FXA, sería de tipo degenerativo por la acumulación de vacuolas lipídicas citoplasmáticas en células de origen histiocitario. Los cambios de Células Gigantes Multinucleadas de tipo Osteoclastico han sido descritos en el 6,1 % de los FXA.

**Conclusiones:** Por tanto la variante de Células Claras del FXA es una de las más infrecuentes y debería ser diferenciada de otras neoplasias de células claras cutáneas, en particular de metástasis de tumores de órganos internos sobre todo carcinoma de origen renal. Es importante hacer énfasis en esta distintiva e inhabitual neoplasia para así evitar falsos diagnósticos y terapias inapropiadas.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

31

## ESTUDIO DE MUTACIONES DE BRAF EN NEVUS SPITZ Y MELANOMAS DIAGNOSTICADOS EN MENORES DE 35 AÑOS

S ASO MANSO, R SÁNCHEZ SIMÓN, A LAPRESTA LÁZARO, Y CAMPOS MARTÍN, R MARTIN HERNANDEZ, S MARISCAL ZABALA, D GARCIA ALMAGRO, A GONZALEZ SEJAS, M MOLLEJO VILLANUEVA

*Hospital Virgen de la Salud, Toledo*

**Introducción:** El melanoma en pacientes menores de 35 años tiene una incidencia relativamente baja, pero su historia natural es agresiva, por lo que su diagnóstico debe ser preciso. El principal diagnóstico diferencial a esta edad es con el nevus de Spitz. Diferenciar ambas lesiones con criterios clínicos e histopatológicos es difícil, siendo necesario recurrir a métodos moleculares. Se ha descrito la mutación de BRAF en un 40% de los melanomas de adulto y mientras que en Spitz es negativo. El objetivo de este trabajo es el estudio de mutaciones de BRAF en una serie de lesiones pigmentadas en pacientes menores de 35 años.

**Material y métodos:** Entre los años 2000 y 2010 se han diagnosticado en el Hospital Virgen de la Salud de Toledo 28 casos de melanoma y 61 casos de Spitz o variantes en pacientes menores de 35 años. El estudio molecular para la detección de la mutación BRAFV600 se ha realizado mediante High Resolution Melting. Se ha comparado los resultados moleculares con datos clínico-patológicos

**Resultados:** Se han incluido un total de 89 pacientes, con una edad media de 20 años (rango 2-35), siendo 43 mujeres y 46 varones. La mutación de BRAF se encontró en 5/28 (17,8%) de los melanomas y en 1/61 (1,6%) de los Spitz. Histológicamente tres de los casos de melanoma mutados mostraban una morfología epitelioide, con un crecimiento en sábana, sin formar tecas y no causaban hiperplasia epidérmica. Además las mitosis eran frecuentes y llamativas. Sólo uno de los casos mostraba una celularidad fusiforme, siendo este caso el único que mostraba abundante pigmento, semejante a un nevus fusocelular pigmentado, y el último se desarrolló sobre un nevus congénito.

**Conclusiones:** La presencia de mutaciones de BRAF es más frecuente en melanomas de pacientes menores de 35 años que en nevus de Spitz, por lo que puede ser una herramienta más para su diagnóstico. Su menor frecuencia en jóvenes que lo publicado sugiere que los melanomas en gente joven pueden tener alteraciones moleculares distintas. Su determinación puede ser útil como diana terapéutica.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

32

## CARCINOMA SEBÁCEO EXTRAOCULAR EN EL CONTEXTO DE SÍNDROME DE MUIR-TORRE: ESTUDIO DE 2 CASOS

H DE LA HOZ HERAZO, L MACÍAS GARCÍA, A RONQUILLO RUBIO, K TANG RODRIGUEZ, M PAREJA MEGÍA, J LÓPEZ GARRIDO, A ROBLES FRÍAS, JM CONDE ZURITA

*Hospital Universitario Virgen de Valme*

**Introducción:** El carcinoma sebáceo es una neoplasia anexial con predilección por los anejos oculares: sin embargo se han identificado carcinomas sebáceos de localización extraocular.

**Material y métodos:** Se presentan dos casos de carcinoma sebáceo extraocular asociado a síndrome de Muir Torre. Caso 1: Mujer de 60 años de edad diagnosticada hace 6 años de adenocarcinoma endometrial, que consulta por una masa localizada en espalda. Se realiza exéresis de la masa observándose en la superficie epidérmica una lesión sobrelevada de 2,3 cm de eje máximo, y aspecto ulcerado. Al corte presenta una superficie de coloración blanquecina, consistencia firme y aspecto lobulado. Microscópicamente se trata de un carcinoma sebáceo infiltrante con numerosas figuras mitóticas y pleomorfismo nuclear moderado. También se identificaron rasgos histológicos frecuentes en carcinomas sebáceos bien diferenciados como perlas córneas y queratinización focal. Los bordes de resección quirúrgicos se encuentran libres de neoplasia. Tras el diagnóstico en la piel, al realizar una colonoscopia, se detecta un adenocarcinoma en colon ascendente. Caso 2: Mujer de 65 años con antecedente de adenocarcinoma infiltrante de colon años antes y adenocarcinoma endometrial diagnosticado años antes. Consulta al servicio de dermatología por presentar una lesión excrecente en piel de la cara. Se realiza exéresis de la lesión y se identifica en la superficie epidérmica un área sobrelevada y ulcerada de 0,5 cm de dimensión máxima. Microscópicamente se identifica un carcinoma sebáceo con patrón de crecimiento sólido, escasa diferenciación y abundantes figuras mitóticas. La neoplasia infiltra hasta dermis reticular profunda, pero los bordes quirúrgicos se encuentran libres. En ambos casos se realiza análisis inmunohistoquímico de los tumores, evidenciando inactivación de MSH-2 y MLH-1, con ausencia de tinción nuclear en las células neoplásicas.

**Resultados:** Se realiza un diagnóstico histopatológico de carcinoma sebáceo en el contexto de síndrome de Muir-Torre en ambos casos.

**Conclusiones:** El carcinoma sebáceo se encuentra comúnmente asociado al síndrome de Muir-Torre, una patología con herencia autosómica dominante caracterizada por tumores sebáceos acompañados de neoplasias viscerales. En pacientes con carcinoma sebáceo, se debe descartar un síndrome de Muir-Torre mediante técnicas inmunohistoquímicas para detectar inestabilidad de microsátélites, debido a que la ausencia de expresión de MLH-1 ó de MSH-2 hace sospechar la existencia de tumores asociados.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

33

**DERMATOSIS NEUTROFÍLICA FEBRIL AGUDA AMPOLLOSA (SÍNDROME DE SWEET AMPOLLOSO)**

JM MARTÍNEZ DE VICTORIA MUÑOZ, A RUIZ MATEAS, R RUIZ VILLAVERDE, RJ LUQUE BARONA, CL RAMÍREZ TORTOSA, F ELÓSEGUI MARTÍNEZ, MD MARTÍN SALVAGO, FM RAMOS PLEGUEZUELOS, B MÁRQUEZ LOBO, P MATA

*Complejo Hospitalario de Jaén*

**Introducción:** El Síndrome de Sweet (SS) o Dermatitis Neutrofílica Febril Aguda es una enfermedad infrecuente caracterizada por la aparición brusca de placas y nódulos eritematosos cutáneos, más o menos dolorosos, en cara, extremidades o tronco, asociados a fiebre, malestar general y neutrofilia, con patrón histopatológico de dermatitis neutrofílica. La etiología del SS es desconocida.

**Material y métodos:** Mujer de 34 años de edad que, por temporadas desde hace 12 años, muestra muy numerosas lesiones, ampollosas y de aspecto sólido, en piernas y abdomen con diagnóstico clínico de Penfigoide ampolloso, Prurigo Ampolloso o Pénfigo. La paciente no presenta patología tumoral maligna, trastornos hematológicos ni autoinmunes.

**Resultados:** Microscópicamente la lesión muestra marcado edema dérmico con formación de ampolla subepidérmica, bajo la cual se observa infiltrado inflamatorio perivascular neutrofílico, acompañado de eosinófilos y células de hábito histiocitoide con núcleo alargado, a nivel de la dermis papilar y reticular. La técnica histoquímica de Tricómico de Masson confirma en la ampolla la presencia de finos tractos de colágeno perpendiculares a la superficie cutánea que conectan la epidermis con la dermis, y esto ayuda a identificar el edema como causa de la lesión ampolloso subepidérmica.

**Conclusiones:** De una partelas características microscópicas descritas plantean diagnóstico diferencial con otras lesiones ampollosas subepidérmicas, principalmente con Dermatitis Herpetiforme y Penfigoide Ampolloso, siendo importante diferenciar el SS Ampolloso (SSA) de estas. Por otro lado Las lesiones cutáneas en pacientes con malignidad, en particular hematológica, subyacente son más frecuentemente atípicas y con características vesiculosas, ampollosas o incluso ulcerativas, además de las típicas placas y nódulos. Así mismo recientemente se ha descrito un caso de SSA inducido por fármacos (Hidralazina y Carbamazepina) asociado a un trastorno autoinmune múltiple, también inducido por estos fármacos.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

34

**TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA PIEL. A PROPÓSITO DE CINCO CASOS**

A DOMINGO AMELA, X SANMARTÍN CABRERA, E BAILÓN FERNÁNDEZ, A URBAN RAMÓN

*Hospital Sant Jaume. Calella. Barcelona*

**Introducción:** El Tumor Fibroso Solitario es una neoplasia mesenquimal infrecuente con marcada variabilidad histológica, inicialmente descrita en relación a pleura pero posteriormente diagnosticada en otras localizaciones, siendo su presentación en la piel inusual. Nosotros presentamos cinco casos de localización cutánea.

**Material y métodos:** Presentamos cinco casos en tres mujeres y dos hombres de entre 31 y 76 años, localizados en brazo, hombro, piel de labio superior y pómulo. El tamaño de los tumores varía entre 2 y 6cm, todos tratados con extirpación quirúrgica completa, exceptuando uno con afectación de márgenes. No se han observado recidivas durante el seguimiento.

**Resultados:** Histológicamente, todos los tumores tienen como característica en común una proliferación de células fusocelulares en fascículos cortos, bandas de colágeno y vasos de aspecto hemangiopericitóide, sin criterios de malignidad. La inmunotinción exhibe intensa positividad de las células tumorales para CD34, vimentina y bcl-2.

**Conclusiones:** Es importante incluir el tumor fibroso solitario en el diagnóstico diferencial de los tumores mesenquimales de células fusiformes de la piel. Debido a la variabilidad histológica, el diagnóstico se realiza a menudo, tras excluir otras entidades, en base a su perfil inmunohistoquímico El comportamiento biológico de estos tumores es incierto, aunque usualmente benigno en las lesiones de pequeño tamaño, siendo el tratamiento de elección la exéresis completa. Agradecimiento: Dra. M<sup>a</sup> Teresa Fernández Figueras por su aportación en esta serie de casos.

## Sesión P-4. DERMATOPATOLOGÍA

35

## TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE MALIGNIZADO

R SOTILLO SANCHEZ, T SANCHEZ MEDIANERO, A MARTIN CASTRO, C GARCIA LOPEZ, J ANEIROS FERNANDEZ, C CHAMORRO SANTOS, P BECERRA MASSARE, R LOPEZ CASTRO, I GARCIA PÉREZ, A CONCHA

*Hospital Virgen de las Nieves. Departamento de Anatomía Patológica. Granada.*

**Introducción:** El quiste triquilemal proliferante (QTP) es un tumor benigno que se origina en la vaina radicular externa del folículo piloso. Normalmente se localiza en el cuero cabelludo de mujeres mayores. La transformación maligna del QTP se basa únicamente en hallazgos histológicos, con un comportamiento biológico variable desde recurrencia local hasta metástasis en ganglios linfáticos.

**Material y métodos:** Se realiza estudio histológico e inmunohistoquímico de un caso de un varón de 63 años que presenta una gran tumoración que afecta dorso de mano y muñeca. La lesión aparece clínicamente como un tumor exofítico, focalmente ulcerado que mide 14 x 9 cm con 10 años de evolución.

**Resultados:** Al corte histológico muestra una proliferación neoplásica formando áreas quísticas con queratinización triquilemal. En profundidad presenta nidos tumorales irregulares constituidos por células con marcada atipia y abundantes mitosis, rodeado de estroma desmoplásico. El estudio inmunohistoquímico es positivo para ck7, ck8, ck 18, y negativo para AML y CD34. Se realiza el diagnóstico de tumor triquilemal proliferante malignizado. El paciente no muestra recurrencia, afectación ganglionar ni evidencia de metástasis después de 6 meses.

**Conclusiones:** Esta tumoración de origen folicular es considerado por algunos autores como un carcinoma epidermoide con áreas quísticas de bajo grado, debido a que estos tumores rara vez producen metástasis ganglionares o a distancia. En la actualidad hay publicados menos de 30 casos de QTP malignizados mostrando solo en 10 casos metástasis ganglionares (33%). Nosotros presentamos un caso gigante de localización inusual de un Tumor Triquilemal Malignizado.

## Sesión P-4. NEUROPATHOLOGÍA

36

## LESIONES SIMULADORAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

RA BARBELLA APONTE, A PÉREZ VALLÉS, C CALABUIG CRESPO, C ORTÍZ VILLALÓN, R RODRÍGUEZ MENA

*Hospital General de Valencia*

**Introducción:** La evolución de las técnicas diagnósticas de imagen, moleculares e inmunohistoquímicas han hecho un aporte importante para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes, sin embargo, seguimos dependiendo de una historia clínica y del examen físico completo como pilar fundamental. Sobre esta base, se estudiaron dos casos de pacientes, no tan infrecuentes, con sospecha clínica opuesta al diagnóstico que resultan interesantes para la Anatomía Patológica básica y que permitirá orientar el tratamiento.

**Material y métodos:** Caso1: Mujer de 66 años, con hemiparesia izquierda de dos meses de evolución. Anorexia y pérdida de peso no cuantificada. RMN: Tumoración lóbuloparietal derecho de aspecto sólido-quístico. Sospecha: MENINGIOMA. Anatomía Patológica: lesión tumoral epitelial, con extensos nidos de células de gran tamaño, en patrón cribiforme y necrosis central. Diagnóstico: Lesión sugestiva de METÁSTASIS POR CARCINOMA DE ORIGEN MAMARIO. Se confirma diagnóstico con las técnicas inmunohistoquímicas: CK7, EMA, GCDFP-15, Estrógenos y Progesterona. Caso2: Mujer de 31 años, natural de Bolivia, 4 años en España. Sin antecedentes médicos ni epidemiológicos. 1 mes posparto. Desde la semana 33 de gestación hemiparesia izquierda y convulsiones. RMN: Sugestiva de GLIOBLASTOMA. Anatomía Patológica: se observaron múltiples granulomas con necrosis caseificante, confluyentes, asociados a gran infiltrado linfocitario y células gigantes. En tejido nervioso adyacente no se observaron lesiones malignas. Las tinciones de ZN, PAS, grocott, giemsa y gram resultaron negativas. Diagnóstico: LESIÓN GRANULOMATOSA, PROBABLEMENTE TUBERCULOMA. Se confirma diagnóstico por PCR de muestra en parafina.

**Resultados:** Caso1: Diagnóstico: Lesión sugestiva de METÁSTASIS POR CARCINOMA DE ORIGEN MAMARIO. Se confirma diagnóstico con las técnicas inmunohistoquímicas: CK7, EMA, GCDFP-15, Estrógenos y Progesterona. CASO2: Diagnóstico: LESIÓN GRANULOMATOSA, PROBABLEMENTE TUBERCULOMA. Se confirma diagnóstico por PCR de muestra en parafina.

**Conclusiones:** En ambos casos presentados se demuestra que la anatomía patológica sigue siendo un factor importante para el diagnóstico y tratamiento correcto de las diferentes patologías. A su vez, debemos insistir en el trabajo multidisciplinario en los centros de salud, con la finalidad de mejorar la calidad de vida de los pacientes.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

37

**EXPRESIÓN DE METALOPROTEASAS DE MATRIZ EXTRACELULAR MMP-2/MMP-9 EN HEMORRAGIAS CEREBRALES ASOCIADAS A ANGIOPATÍA AMILOIDE**

E MARTÍNEZ SÁEZ (1), M HERNÁNDEZ GUILLAMÓN (2), S RAMÓN Y CAJAL AGÜERAS (1), A ORTEGA AZNAR (1), J MONTANER (3)

(1) Servicio de Anatomía Patológica. Unidad de Neuropatología. Hospital Universitario Vall d'Hebron, (2) Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca, Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebrón, (3) Laboratorio de Investigación Neurovascular. Institut de Recerca. Unidad de Neurovascular. Universidad Autónoma de Barcelona. Hospital Universitario Vall d'Hebron

**Introducción:** La angiopatía amiloide cerebral (AAC) es la segunda causa de hemorragia intracerebral lobar en el adulto. Las metaloproteasas (MMPs) son una familia de proteínas zinc-dependientes implicadas en la degradación de la barrera hematoencefálica y en la patogénesis de hemorragias intracerebrales. El objetivo de este estudio es determinar la posible contribución de las MMPs 2 y 9 en hemorragias lobares asociadas al depósito de  $\beta$ -amiloides.

**Material y métodos:** Se recogió tejido congelado post-mortem de 4 pacientes con hemorragia relacionada con AAC en los 3 días previos a su muerte, seleccionando áreas perihematoma y contralaterales, y de 3 controles fallecidos por causas no inflamatorias y no neurológicas. En estos 7 casos se realizó estudio de MMP-2 y MMP-9 por inmunofluorescencia (IF) e inmunoblotting (IB). Se realizó estudio inmunohistoquímico (IH) para  $\beta$ -amiloides, MMP-2 y MMP-9 en material parafinado de 6 pacientes con AAC (añadiendo 2 casos sin material congelado) y 3 controles, seleccionando las lesiones de AAC en vasos parenquimatosos y clasificándolas (clasificación de Von Sattel).

**Resultados:** El estudio por IB demostró niveles de pro-MMP-9 y de pro-MMP-2 significativamente superiores en áreas perihematoma respecto a las contralaterales y controles. Por IF se detectó MMP-9 en vasos de ambas áreas, mientras que la expresión de MMP-2, principalmente en vasos de mediano calibre y capilares, era más intensa en la zona perihematoma, especialmente en endotelios. El estudio IH demostró la expresión de MMP-9 únicamente en algunos neutrófilos intraluminales, sin expresión en paredes vasculares. MMP-2 se localizó en astrocitos reactivos alrededor de lesiones de AAC, siendo constante en lesiones de grados 3 y 4. Se encontró además expresión débil en endotelios de lesiones de grados 2, 3 y 4. En las de grado 4 existía expresión de MMP-2 en histiocitos intramurales.

**Conclusiones:** En definitiva, se ha demostrado que existe una sobreexpresión significativa de MMP-2 y MMP-9 en el área perihematoma respecto a zonas contralaterales o control. El estudio inmunohistoquímico puso de manifiesto la expresión de MMP-2 en astrocitos reactivos, mayor cuanto mayor era la lesión de AAC, así como la expresión de esta proteína en endotelios de vasos significativamente dañados (lesiones de grados 3 y 4) y en histiocitos intramurales en las lesiones más avanzadas. En definitiva, la expresión de MMP-2 podría contribuir a la ruptura de la pared vascular, debilitando la zona alrededor de las lesiones sangrantes y facilitando la hemorragia asociada a AAC.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

38

**ENFERMEDAD DESMIELINIZANTE AGUDA: PRESENTACIÓN PSEUDOTUMORAL**

R IONELA STANESCU, A BALLÉN BARRAGÁN, P M MUNARRIZ, MT FERNANDEZ GARCIA, J ZURITA SANTAMARIA, D DÍAZ DÍAZ

*Hospital Universitario 12 de Octubre*

**Introducción:** Las enfermedades desmielinizantes del SNC pueden simular una enfermedad neoplásica tanto clínica como radiológicamente, sobre todo las formas de presentación aguda, siendo los hallazgos histopatológicos los que permiten realizar el diagnóstico diferencial.

**Material y métodos:** Presentación de un caso: Mujer de 52 años de edad, con vértigos de repetición y labilidad afectiva. Acude a urgencias por alteración del equilibrio, marcha con lateralización izquierda y múltiples caídas de una semana de evolución. RM: lesión parenquimatosa subcortical temporo-parietal derecha, digitiforme, con efecto de masa que no capta contraste. Se realizó una lobectomía temporal derecha subtotal.

**Resultados:** Hallazgos histológicos: Los cortes histológicos muestran corteza cerebral conservada, observándose en la unión cortico-subcortical y en todo el espesor de la sustancia blanca amplias áreas de macrófagos espumosos con zonas cavitadas e infiltración inflamatoria por células redondas correspondientes a linfocitos T con predominio perivascular. Se observa desmielinización con relativa conservación axonal (neurofilamentos). La zona de desmielinización presenta reacción astrogliar con astrocitos hipertróficos, algunos atípicos.

**Conclusiones:** Aunque las lesiones ocupantes de espacio del SNC tengan un sustrato neoplásico en la mayor parte de los casos, también la patología infecciosa/inflamatoria, puede presentarse en forma pseudotumoral. En nuestro caso la pérdida miélica con relativa conservación axonal sobre un fondo inflamatorio permitieron establecer el diagnóstico de Enfermedad Desmielinizante Inflamatoria.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

39

**TUMOR MALIGNO DE VAINA NERVIOSA PERIFÉRICA CON COMPONENTE DE CÉLULA PEQUEÑA**

H ESCOBAR ARIAS, MA NIEVAS SORIANO, B MÁRQUEZ LOBO, E MEDINA ESTÉVEZ, FJ VELASCO ALBENDEA

*Hospital Torrecárdenas*

**Introducción:** Se presenta el caso de una mujer en la tercera década de la vida con un cuadro inicial de parestias y dificultad en la flexión dorsal del pie izquierdo. El estudio de resonancia nuclear magnética panraquídea pone de manifiesto múltiples lesiones extramedulares intradurales en varios niveles vertebrales, realizándose biopsia de dos de ellas.

**Material y métodos:** El estudio morfológico evidenció una neoplasia mesenquimal que se encontraba integrada, por un lado, por células fusiformes con variable grado de densidad celular e hiper cromasia nuclear y, por otro lado, por un componente de células pequeñas y redondas con escaso citoplasma, núcleos con cromatina densa y una elevada tasa mitótica, que le otorgaba un hábito neuroectodérmico y/o neuroblástico. Las técnicas inmunohistoquímicas adicionales resultaron positivas para CD-56 y CD-99 en ambos componentes, y positivas para S-100 exclusivamente en la población de células fusiformes. El resto de marcadores realizados (citoqueratina AE1/AE3, desmina, HMB-45 y marcadores neuroendocrinos) así como el estudio molecular de reordenamiento del gen EWS resultaron negativos.

**Resultados:** Tumor maligno de vaina nerviosa periférica con componente de célula pequeña redonda (TMVNP).

**Conclusiones:** El tumor maligno de vaina nerviosa periférica (TMVNP) es un sarcoma infrecuente originado en los componentes de las vainas nerviosas, que puede presentarse de forma esporádica aunque en ocasiones se asocia a neurofibromatosis tipo 1. Aunque son bien conocidas distintas variantes morfológicas del TMVNP, como la epitelioides, la variante glandular o el TMVNP con diferenciación muscular, la presencia de célula pequeña en este tipo de tumor es excepcional y obliga a realizar un diagnóstico diferencial con otros tumores de célula pequeña, especialmente el tumor neuroectodérmico primitivo periférico. El TMVNP con célula pequeña es más frecuente en niños y no se asocia a reordenamiento del gen EWS

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

40

**ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y MOLECULAR EN UNA SERIE DE ASTROCITOMAS**

F ALAMEDA QUITLLET, B BELLOSILLO, MC VELA, T BARO, C LEZANA, J MUNNE, L COMERMA, F CRUZ, M MARTINEZ, S SERRANO

*Hospital del Mar. Patología*

**Introducción:** Desde el punto de vista inmunohistoquímico no se han detectado nuevos factores que permitan orientar el pronóstico en astrocitomas. Sin embargo en los últimos años se han descrito alteraciones moleculares que permiten establecer pronóstico y respuesta terapéutica en estos tumores. **OBJETIVO:** Relacionar la expresión inmunohistoquímica de una serie de proteínas con las alteraciones moleculares en una serie de 20 astrocitomas

**Material y métodos:** Se han incluido 20 astrocitomas de alto grado, 4 de grado III y 16 de grado IV, correspondientes a 11 mujeres y 9 varones con una media de edad de 60 años (39-80). Se ha analizado el estado de mutación del promotor de MGMT y la presencia de mutaciones de IDH1 (codon 132). Estudio inmunohistoquímico de la expresión de p53, EGFR, CD56, GFAP, BCL2, CD68, Ubiquitina, CD57 y p16 Relación con supervivencia.

**Resultados:** La media de supervivencia de los A-III fue de 910 días y de los A-IV fue de 490 días. Dos pacientes, uno con un A-III y otro con un A-IV fallecieron en el postoperatorio. CD56, GFAP, EGFR, BCL2, CD68 y Ubiquitina se expresaron en todos los casos. El estudio de MGMT demostró metilación en dos A-III y 4 A-IV. IDH resultó mutado en 2 A-III y 1 A-IV. No se observó expresión de CD57 en 6 casos. 4 de ellos no mostraban metilación de MGMT y dos sí. Con respecto al estado mutacional de IDH1, no se observó expresión de CD57 en 5 casos sin mutación y un caso con mutación. No se observó expresión de p16 independientemente de la mutación de MGMT. Con respecto a IDH1, no se observó expresión de p16 en 6 casos sin mutación de IDH y en 1 caso con mutación de IDH. Por fin, los casos sin metilación de MGMT muestran una media de índice proliferativo mayor que los casos con metilación de MGMT. A la inversa los casos con mutación de IDH presentan un índice proliferativo mayor que los casos con mutación de IDH. No existen diferencias de supervivencia en relación con metilación de MGMT pero sí en relación con mutación de IDH1. No se ha observado diferencias en supervivencia en relación a la expresión inmunohistoquímica de las distintas proteínas estudiadas.

**Conclusiones:** En base a estos resultados, los factores pronósticos continúan siendo el grado histológico y el estado mutacional del gen IDH-1. La metilación del promotor de MGMT no tiene valor pronóstico en sí, pero tiene valor predictivo de respuesta al tratamiento.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

41

**IDENTIFICACIÓN DE FACTORES PRONÓSTICOS MORFOLÓGICOS, INMUNOHISTOQUÍMICOS Y MOLECULARES EN EL OLIGODENDROGLIOMA**

L DAOUD, C MEDINA, JL SARASA, MJ FERNANDEZ-ACEÑERO, R MULLOR, RA ROJAS, S CORDOVA, S CHAVES, M ABENGOZAR, F ROJO

*Fundación Jimenez Díaz*

**Introducción:** Los oligodendrogliomas representan hasta el 4% de los tumores primarios cerebrales y entre el 15-25% de los gliomas infiltrantes. El curso clínico de estos tumores es muy variable y, a pesar de los numerosos estudios previos, la identificación de factores pronósticos en esta enfermedad sigue generando controversias y es un campo activo de investigación.

**Material y métodos:** Se han revisado 20 pacientes con diagnóstico de oligodendroglioma, operados en nuestro centro entre 2000-10, con el objetivo de analizar el impacto en la progresión del tumor de sus características histológicas, su grado tumoral, el perfil inmunohistoquímico (Ki-67, p53, EGFR) y las alteraciones genéticas presentes en las células tumorales.

**Resultados:** De los 20 casos, 11 (55%) fueron hombres y 9 mujeres. La edad media de diagnóstico fue de 39,8 años y la localización más común, la región frontal (70%). En cuanto al grado tumoral, el 65% de los casos fueron grado II y el 35%, grado III. Hasta en un 35% de los pacientes se constató recidiva del tumor, con una mortalidad del 5%. De todos los datos analizados, se ha observado que un mayor índice mitótico se asocia a un mayor porcentaje de recidiva, confirmando que un 60% de los tumores con elevado índice mitótico recidivaron, frente a un 33% de los casos con bajo índice. En el estudio molecular, se demostró que la co-delección 1p19q se asoció a recidiva en el 75% de los casos que no recibieron quimioterapia.

**Conclusiones:** Basándonos en los resultados de nuestro estudio podemos concluir que: 1) el estudio de la co-delección 1p19q es un factor pronóstico relevante en los oligodendrogliomas que no han recibido quimioterapia. 2) El grado tumoral y el recuento mitótico son también factores pronósticos importantes en estos tumores.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

42

**ESTUDIO INTRAOPERATORIO DE GLIOMAS CEREBRALES CON LA TÉCNICA DE APLASTAMIENTO-DESLIZAMIENTO. CRITERIOS PARA LA DISTINCIÓN ENTRE LESIONES DE ALTO Y BAJO GRADO**

L ANDRÉS ÁLVAREZ, A GAAFAR, V VELASCO BENITO, A PÉREZ ZABALA, G MUÑIZ UNAMUNZAGA, A COROMINAS CISHEK, N CERDA HERNÁNDEZ, J LÓPEZ FDEZ DE VILLAVERDE, L ETXEGARAI GANBOA

*Hospital Universitario de Cruces (UPV-EHU)*

**Introducción:** La técnica del aplastamiento-deslizamiento es una forma rápida y segura de ofrecer un diagnóstico ajustado en los estudios intraoperatorios. En el caso concreto de los gliomas, esta técnica permite confirmar la naturaleza glial del tumor y distinguir entre lesiones de alto y bajo grado, lo cual tiene importantes implicaciones terapéuticas.

**Material y métodos:** Se revisan de manera retrospectiva las características citológicas intraoperatorias de todos los gliomas diagnosticados en nuestro Servicio en un periodo de 3 años (2008-2010)

**Resultados:** La serie global consta de 164 casos, siendo 116 (70,7%) gliomas de alto grado [92 glioblastomas multiformes WHO 4 y 24 gliomas anaplásicos WHO 3] y 48 (29,3%) gliomas de bajo grado. Los gliomas de alto grado presentan las típicas estructuras gliovasculares compuestas por marañas de vasos con endotelios prominentes que asocian en su vecindad una celularidad aumentada y poco cohesiva, constituida por elementos superpuestos de núcleo hiper cromático, morfología irregular, y elevado índice mitótico. Un número significativo de casos asocia un fondo necrótico (WHO 4). Los gliomas de bajo grado muestran morfologías variadas en función del tipo histológico. En general, se trata de lesiones de baja celularidad y escasa atipia, y sin mitosis.

**Conclusiones:** El objetivo concreto de la biopsia intraoperatoria en los tumores gliales del Sistema Nervioso Central debe ser distinguir entre alto y bajo grado, y para ello la técnica de citología por aplastamiento-deslizamiento intraoperatorio ofrece resultados fiables

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

43

## TUMOR GLIONEURONAL FORMADOR DE ROSETAS

I SUBHI-ISSA AHMAD, A DÍAZ ZELAYA, A MARTÍNEZ MARTÍNEZ

*Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid*

**Introducción:** El tumor glioneuronal formador de rosetas del IV ventrículo (RGNT) es un tumor raro incluido recientemente en la clasificación de los tumores cerebrales de la Organización Mundial de la Salud del 2007, como una nueva neoplasia glioneuronal. Es una neoplasia de crecimiento lento que se presenta en adultos jóvenes y afecta primariamente al cerebelo y al suelo o pared del IV ventrículo. Macroscópicamente suele estar bien delimitada, pero en ocasiones puede haber infiltración del tallo cerebral o del parénquima cerebeloso. Histológicamente muestra arquitectura bifásica, neuronal y glial. El componente neuronal consiste en una población uniforme de neuronas que forman rosetas neurocíticas o pseudorosetas perivasculares (positivas para sinaptofisina). El componente glial se asemeja al astrocitoma pilocítico y expresa proteína gliofibrilar ácida (GFAP).

**Material y métodos:** Varón de 46 años, con historia, de varios meses de evolución de alteración de ambos campos visuales, acúfenos y cefalea. La resonancia magnética mostró un tumor de 4cm que afectaba al IV ventrículo con extensión al acueducto de Silvio. Se resecó más del 80% del volumen del tumor. Se realizaron tinciones de hematoxilina-eosina y de inmunohistoquímica (sinaptofisina y GFAP).

**Resultados:** El estudio histológico reveló una morfología típica de RGNT constituida por dos componentes, neuronal, con formación de rosetas neurocíticas y pseudorosetas perivasculares (sinaptofisina positivas) y glial constituido por células alargadas, positivas para GFAP.

**Conclusiones:** El RGNT del IV ventrículo es una entidad muy característica que puede darse en otras localizaciones del SNC. Existen un total de 45 casos, incluido el nuestro, publicados en la literatura. Radiológicamente, debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de las lesiones sólido-císticas de la fosa posterior e histológicamente del astrocitoma pilocítico, tumor neuroepitelial disemбриoblástico, oligodendroglioma y neurocitoma. El tratamiento es la resección quirúrgica sin radioterapia. El tumor tiene buen pronóstico con cierta morbilidad posquirúrgica.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

44

## LINFOMA TIPO MALT PRIMARIO: A PROPÓSITO DE UN CASO DE LOCALIZACIÓN INFRECUENTE MENÍNGEA

A PUERTAS CANTERÍA, J ALFARO, P SOTA, S VICENTE, DS ROSERO, E MEJÍA, C MUEL, C MUÑOZ

*HUM Servet*

**Introducción:** Los linfomas de la zona marginal del tejido linfoide asociado a mucosas (MALT) son un subgrupo de linfomas No Hodgkin de células B de bajo grado, extra-ganglionares (7- 8 %). Más frecuentes en tracto digestivo (estómago), pueden presentarse en pulmón, glándulas salivales o tiroides, sobre MALT «adquirido» tras inflamación crónica. Su presentación en SNC es excepcional, casi siempre en meninges.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 51 años, con antecedentes de enfermedad de Still, asma bronquial y crisis epilépticas de 1 año de evolución. TC craneal: lesión tumoral meníngica adherida a hoz cerebral, que se introduce en surcos cerebrales. Con sospecha clínica de meningioma, granuloma o lesión inflamatoria, se realiza estudio intraoperatorio.

**Resultados:** Mediante extendidos con técnica de «smear», se observa una lesión muy celular constituida por células de pequeña talla, núcleo redondo e hiperromático y escaso citoplasma, dispuestas alrededor de células fusiformes de aspecto no tumoral (células meningoteliales de la aracnoides), que se informa de lesión compatible con linfoma de bajo grado. El estudio histológico muestra infiltración de todo el espesor meníngico, por una proliferación linfoide de células pequeñas atípicas de aspecto monocitoide, dispuestas sobre estroma colágeno denso con algunas células meníngicas, formando masas, a veces alrededor de vasos. Acompañan a la tumoración, focos de hiperplasia meningotelial y áreas de fibrosis, y el parénquima cerebral adyacente está infiltrado. Inmunofenotipo: células atípicas CD20 y CD79a + (antígenos de línea B), y coexpresión de Bcl-2. Cadenas ligeras  $\kappa$  y  $\lambda$  +: indican plasmocitosis policlonal. Células T no atípicas: CD3 + y CD43 +. Ki-67: 15% (índice proliferativo bajo). El estudio molecular, demuestra monoclonalidad de las células linfoides. El diagnóstico definitivo es de Linfoma B de bajo grado de la zona marginal (tipo MALT) primario meníngico, con infiltración linfoide meníngica y cerebral. No ha habido recidivas un año y medio después.

**Conclusiones:** 1. La presentación de linfoma MALT es poco frecuente en SNC, siendo las meninges la localización más habitual. 2. Debe considerarse este diagnóstico en lesiones localizadas en meninges, en pacientes de mediana edad. 3. En el SNC no hay tejido MALT, y la patogenia inflamatoria local no ha sido documentada, pero se piensa que las células meningoteliales son análogas al epitelio de otras zonas donde se originan los linfomas MALT, y pueden tener un «efecto homing» (atracción) sobre los linfocitos.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

45

**PATOLOGÍA QUIRÚRGICA DE LAS LESIONES ASOCIADAS A EPILEPSIA FOCAL FÁRMACO RESISTENTE. IMPACTO EN LA EVOLUCIÓN CLÍNICA**

BO ESTUPIÑAN DIAZ (1), LM MORALES CHACÓN (1), L LORIGADOS PEDRE (1), S OROZCO (2), S SALAZAR RODRÍGUEZ (3), I GARCÍA MAESO (1), L HIDALGO PORTAL (1), O TRÁPAGA QUINCOSES (1), M BAEZ MARTÍN (1), ME GARCÍA (1)

(1) Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN), (2) Centro Médico Nacional «Siglo XXI», IMSS, DF, México, (3) Instituto Nacional de Oncología y Radiobiología (INOR). La Habana, Cuba.

**Introducción:** El tratamiento quirúrgico de la epilepsia focal fármaco resistente (EFFR) es actualmente una modalidad terapéutica bien establecida. Objetivo. Evaluar los hallazgos neuropatológicos en pacientes con EFFR y su relación con la evolución clínica hasta los 2 años de la cirugía.

**Material y métodos:** Se estudió las muestras quirúrgicas de 34 pacientes con EFFR tratados en el CIREN. A 30 pacientes se les realizó una lobectomía temporal, 2 casos lobectomía frontal, 1 lobectomía parietal y 1 lobectomía occipital, todas ajustadas por electrocorticografía

**Resultados:** La RMN (cualitativa y cuantitativa) confirmó en el 76.47% de los casos la esclerosis hipocampal (EH) y el 26.47% presentaban lesiones estructurales neocorticales. Histológicamente, la displasia cortical focal (DCF) fue la lesión neocortical más frecuente, 11 pacientes se clasificaron como DCF IA, 9 como IB y 4 como IIA. De esta forma, el 64.7% fue diagnosticado como patología dual, la mayoría presentaban EH asociado a DCF. En el 17.64% de los casos se diagnosticó tumor primario del SNC, dos astrocitoma pilocítico, tres ganglioglioma (GG) y un tumor neuroepitelial disemбриoplástico (TND), Dos GG y el TND se asociaron a DCF IA y IB. Un paciente presentó un angioma cavernoso calcificado y otro un quiste aracnoideo. Otros hallazgos fueron la presencia de neuronas en sustancia blanca (25 pacientes), cambios espongióticos (14), espacios vasculares amplios (10), gliosis (6) así como cuerpos amiláceos (6). A los 2 años de la cirugía, 16 pacientes de 22 están libres de crisis.

**Conclusiones:** Nuestros resultados evidencian que la mayoría de los pacientes con EFFR presentan alteraciones microscópicas significativas. Las DCF microscópicas constituyen un hallazgo neuropatológico frecuente en la neocorteza de pacientes con EFFR asociado a EH y a tumores. La patología dual se asocia a una buena evolución clínica postquirúrgica.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

46

**MENINGIOMA RABDOIDE**

CE CHAMORRO SANTOS (1), MT SÁNCHEZ MEDIANERO (1), R SOTILLO SÁNCHEZ (1), E RIVAS INFANTE (2), P BECERRA MASSARE (1), A MARTÍN CASTRO (1), C GARCÍA LÓPEZ (1), A CONCHA LÓPEZ (1)

(1) Hospital Universitario Virgen de las Nieves, (2) Hospital Virgen del Rocío

**Introducción:** Los meningiomas rabdoide son tumores excepcionales, agresivos (WHO grado III). La mayoría de los casos reportados son transformaciones rabdoide secundarias en meningiomas recurrentes y presentan características meningoteliales. Nosotros presentamos un caso inusual de meningioma rabdoide puro sin características meningoteliales de una lesión primaria intracraneal en un adulto joven.

**Material y métodos:** Se realiza estudio histológico e inmunohistoquímico de un caso de un varón de 28 años con síntomas de irritación meníngea que presenta una lesión temporal dependiente de meninges.

**Resultados:** Los cortes histológicos muestran una proliferación neoplásica, de células de aspecto rabdoide (núcleo excéntrico y amplio citoplasma eosinófilo), discohesivas, con escaso estroma y abundantes áreas de necrosis. El estudio inmunohistoquímico revela EMA (+), Vimentina (+), INI 1 (+), Ki67 (20%), s-100 (-), HMB45 (-), melan A (-), PGFA (-), CK AE1/AE3 (-), inhibina (-), CEA (-), TTF1 (-), RCC (-), calretinina (-), CD38-138 (-), CD56 (-), TGB(-)

**Conclusiones:** Los meningiomas rabdoide son tumores agresivos que presentan recurrencias frecuentes (media de 36 meses) y una supervivencia de 1-5 años (62%-23%). La edad media al diagnóstico es de 50 años aunque se han descrito casos en pacientes jóvenes.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

47

**PAPEL DEL EJE CXCR3/CXCL10 EN LA ETIOPATOGENIA DE LA ENCEFALITIS DE RASMUSSEN. PRESENTACIÓN DE 6 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

I DE PRADA VICENTE, M RAMÍREZ ORELLANO, D AZORÍN CUADRILLERO, F VILLAREJO ORTEGA

*Hospital Infantil Universitario Niño Jesús, Madrid*

**Introducción:** La encefalitis de Rasmussen fue descrita por T. Rasmussen en 1958. Es un desorden neurológico poco frecuente caracterizado por afectación unilateral hemisférica, con infiltración inflamatoria de linfocitos T, deterioro neurológico progresivo y epilepsia parcial continua intratable. Se presenta en la infancia con crisis motoras parciales continuas y característicos hallazgos de EEG. Los hallazgos histológicos muestran un infiltrado inflamatorio linfocitario, nódulos microgliales, pérdida neuronal y astrocítica y gliosis del hemisferio afectado. La intensidad del infiltrado inflamatorio está inversamente relacionado con la duración de la enfermedad, la pérdida neuronal y la gliosis y cavitación que se observa en estadios avanzados. La etiología y etiopatogenia es desconocida aunque se ha propuesto un mecanismo patogénico mediado por linfocito T CD8 citotóxicos, que contienen granzyma B, responsables de la pérdida neuronal así como de la degeneración astrocítica. No hemos encontrado hasta la fecha estudios sobre el papel de la quemoquina CXCL10 en la patogenia de la enfermedad.

**Material y métodos:** Presentamos una serie de 6 enfermos con Encefalitis de Rasmussen, con edades comprendidas entre 2 y 14 años y una relación varón/mujer de 1.

**Resultados:** El estudio histológico mostraba estadio 2 en tres enfermos, estadio 1 en dos y en 1 enfermo con estadios evolutivos de 1 al 4 en diferentes reintervenciones. Los hallazgos inmunohistoquímicos mostraban positividad para CD8 fundamentalmente, CD4, CD3, y CXCR3 en los linfocitos y CXCL10 en astrocitos.

**Conclusiones:** Nuestros resultados sugieren un papel del eje CXCR3/CXCL10 en la atracción de los linfocitos a la lesión y su intervención en la patogenia de la enfermedad así como sus posibles implicaciones terapéuticas.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

48

**XANTOASTROCITOMA PLEOMÓRFICO FRENTE A TUMOR SUBPENDIMARIO DE CÉLULAS GIGANTES: DIFICULTADES DIAGNÓSTICAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

AL PÉREZ VALLÉS, RA BARBELLA APONTE, R RODRÍGUEZ MENA

*Hospital General de Valencia*

**Introducción:** Los xantoastrocitomas pleomórficos(XAP) representan menos del 1% de las lesiones astrocitarias del SNC, siendo característicos en niños y adultos jóvenes. Histológicamente son tumores grado II de la OMS y con localización más frecuente en el lóbulo temporal: a su vez, el tumor subependimario de células gigantes(TSECG), considerado también de bajo grado, está frecuentemente asociado a Esclerosis Tuberosa(ET).

**Material y métodos:** varón de 54 años con un cuadro clínico de hipertensión intracranial, crisis comiciales, hemianopsia homónima izquierda y hemiparesia izquierda. TC y RM cerebral: tumoración de 59x87x40mm, multiquística, parieto-occipital-derecha, con invasión de atrio ventricular, hemorragia y edema perilesional. Anatomía Patológica: se recibe una muestra de tejido nervioso de aspecto quístico, friable, con áreas de hemorragia que medía 5x4x4cm. Histológicamente era una lesión bien delimitada, constituida por células de gran tamaño, citoplasma pálido, aspecto granular fino, algunas más claras, con reforzamiento de la membrana citoplásmica, núcleo vesiculoso, discretamente desplazado, nucléolo prominente, sin necrosis ni mitosis. IHQ: solo presentó positividad frente a GFAP, S100 y Sinaptofisina, con un KI67 menor al 1%.

**Resultados:** Diagnóstico definitivo: Xantoastrocitoma pleomórfico

**Conclusiones:** Nuestro caso comparte rasgos histológicos tanto del XAP como de tumor subependimario de células gigantes, los estudios de extensión del paciente no corroboran la presencia de ET y las técnicas inmunohistoquímicas realizadas, no contribuyen de manera categórica para el diagnóstico. Aun cuando las características son similares para estos dos tipos histológicos, la ubicación anatómica de la lesión, la falta de otros hallazgos clínicos, nos inclina más hacia el diagnóstico emitido, sin embargo la infrecuencia de estos tumores no ha permitido esclarecer con certeza que realmente sean dos tumores diferentes. Afortunadamente, el grado histológico de ambos tipos junto con una excéresis completa representan el buen pronóstico de este paciente.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

49

## ESTUDIOS MOLECULARES EN ASTROCITOMAS

F ALAMEDA QUITLLET, B BELLOSILLO, R LONGARAN, T BARO, A TORNER, L COMERMA, J MUNNE, M MARTINEZ, J ALBANELL, S SERRANO  
*Hospital del Mar. Patología*

**Introducción:** El pronóstico de los astrocitomas ha variado poco en los últimos años independientemente de los avances terapéuticos. Desde el punto de vista morfológico e inmunohistoquímico no se han identificado nuevos factores pronósticos aparte de los clásicos ya conocidos. Estudios moleculares han podido identificar algunos marcadores moleculares que parecen tener valor pronóstico y de respuesta terapéutica tanto en gliomas de bajo como de alto grado. OBJETIVOS Estudio descriptivo de los marcadores moleculares de valor pronóstico en una serie de astrocitomas.

**Material y métodos:** MATERIAL Y METODO: 39 astrocitomas correspondientes a 39 pacientes de edades comprendidas entre 26 y 58 años. 4 Astrocitomas difusos (Grado II), 7 anaplásicos (Grado III) y 28 glioblastomas multiformes (Grado IV). Estudio inmunohistoquímico para p53, ki67 y EGFR. Estudio molecular, Análisis de la mutilación del promotor de MGMT y estado mutacional del gen IDH1.

**Resultados:** Astrocitomas G-II: p53 positiva en 3 casos y negativa en 1. Los resultados de p53 coincidían con los de la metilación del promotor de MGMT. EGFR fue positivo en todos. La media de ki67 fue del 3% con un rango entre 1 y 7%. Todos los casos presentaban mutación de IDH1. Astrocitomas G-III: P53 resultado positiva en 5 y negativa en 2. Todos los casos p53 negativos no mostraban metilación de MGMT, y 4 de los casos p53+ mostraban metilación de MGMT. EGFR fue positivo en 6 y negativo en 1. La media de ki67 fue de 13% con un rango entre 5 y 40%. Solamente dos de los 7 casos presentaban mutación de IDH1. Astrocitomas grado IV: P53 resultó positiva en 22 y negativa en 6. La mutilación de MGMT se repartía en ambos grupos siendo más frecuente en los casos p53+ (7 frente a 1). 19 casos no mostraron metilación de MGMT. EGFR fue negativo en 4 casos todos ellos sin metilación de MGMT. La media de ki67 fue de 15% con un rango entre 5 y 40%. Solamente dos casos presentaban mutación de IDH1.

**Conclusiones:** La metilación de MGMT es más frecuente en lesiones de alto que de bajo grado. De acuerdo con la literatura la mayoría de las mutaciones de IDH1 se producen en astrocitomas grado II o III. No existe correlación clara entre los datos moleculares e inmunohistoquímicos.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

50

## ANÁLISIS DE EXPRESIÓN DE EZH2 EN ASTROCITOMAS

A DE LA HERA MAGALLANES, C DIEZ TASCÓN, L VILORIO, E SANTIN PIEDRAFITA, O RIVERO LEZCANO, R GONZÁLEZ MARTÍNEZ  
*Complejo Asistencial Universitario de Leon*

**Introducción:** EZH2 (enhancer of zest homolog 2) representa la unidad catalítica del complejo proteico PRC2 (polycomb repressive complex 2). Los complejos PRC actúan como modificadores epigenéticos de la cromatina y contribuyen al desarrollo del cáncer y al mantenimiento de las células troncales adultas. Se ha descrito que EZH2 se encuentra sobreexpresado en formas agresivas de cáncer, incluyendo próstata, mama, vejiga, melanoma, estómago, endometrio y cerebro

**Material y métodos:** Con objeto de identificar genes implicados en la patogenia de los astrocitomas, en una primera fase de esta línea de investigación realizamos un estudio bioinformático para comparar los datos de expresión de cinco experimentos de microarrays disponibles en las bases de datos públicas GEO y ArrayExpress, utilizando para ello la herramienta bioinformática GSEA (Gene Set Enrichment Analysis). El presente trabajo muestra el estudio de verificación de la expresión diferencial de EZH2 en gliomas de línea astrocitaria de alto y bajo grado. Las muestras analizadas corresponden a biopsias donadas por pacientes a los bancos de la Red Regional de Castilla y León y de Asturias.

**Resultados:** Los ensayos se realizaron mediante qPCR en tiempo real. Los datos obtenidos se presentan en función del grado histológico, así como del estado de amplificación de EGFR, determinado mediante FISH, la detección inmunohistoquímica de la proteína p53 y el estado de metilación de MGMT.

**Conclusiones:** Uno de los genes que mostró sobreexpresión en el estudio in silico fue EZH2, asociándose concretamente a tumores de alto grado

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

51

## QUISTE NEUROENTÉRICO TIPO A

R OLALLA DE LA ROSA, M LEÓN FRADEJAS, F BATALLA FERNÁNDEZ

*H.R.U. Carlos Haya*

**Introducción:** Los quistes neuroentéricos son lesiones raras compuestas por tejido endodérmico heterotópico. Fueron descritos por primera vez por Kubie y Fulton en 1928 como quiste teratomatoso. Acontecen en el 0'7-1'3% de todos los tumores de médula espinal. Aproximadamente el 90% de estas lesiones se localizan a nivel intradural/extramedular.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un varón de 42 años con una lesión en vertiente espinal anterior de C2-C3 que presentó un brusco empeoramiento clínico con hemiparesia derecha. En TAC: lesión quística extramedular intradural bien definida de 3 cm. de dimensión craneo-caudal. A nivel histológico: pared del quiste revestida por una sola capa de células columnares mucoproducidas. El epitelio se asemeja al epitelio entérico o respiratorio.

**Resultados:** Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica, siendo las células epiteliales quísticas negativas para GFAP y positivas para AE1-AE3, EMA, CEA y la confirmación de producción de mucina se hizo con PAS y PAS-diastasa. Wilkins y Odom formularon un sistema de clasificación de estos quistes basado en tres presentaciones histopatológicas, nuestro caso se trató de un quiste neuroentérico tipo A.

**Conclusiones:** Se considera una lesión de comportamiento benigno, resultado de una separación defectuosa entre el neuroectodermo y el neuroendodermo durante la tercera semana de la embriogénesis. Una resección quirúrgica completa es el objetivo del tratamiento ya que si la extirpación no es total existe un alto índice de recidiva.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

52

## HAMARTOMA SUPRATENTORIAL TEMPORAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON ESTUDIO DE DELECCIONES 1P Y 19Q

P SOTA OCHOA, J ALFARO, C DEL AGUA, MA MARÍN, A PUERTAS, S VICENTE, E MEJÍA, DS ROSERO, C FUSTERO, D RIVERO

*Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** El tumor neuroepitelial disembrionárico (DNT) es un tumor quasihamartomatoso, neuroglial, que suele presentarse en niños con una clínica de crisis epilépticas complejas. El diagnóstico diferencial con otros tumores gliales, especialmente oligodendrogliomas puede ser difícil pero importante, debido a las diferentes implicaciones pronósticas y terapéuticas.

**Material y métodos:** Niña de 4 años con crisis parciales complejas de 5 a 6 meses de evolución. RMN: Tumoración temporal izquierda. Exéresis. Extensión intraoperatoria: Célularidad monomorfa con escaso citoplasma y núcleos redondeados sobre un fondo fibrilar y frecuentes vasos capilares arborescentes de paredes delgadas. Diagnóstico intraoperatorio: Tumor glial de bajo grado. En el estudio histológico se observa una tumoración cortical difusa con formación de algunos nódulos constituida por una proliferación de células con núcleos redondeados monomorfos con frecuente formación de halos perinucleares, recordando a las células del oligodendroglioma. En algunas zonas el fondo adquiere un aspecto mucoso. Ocasionalmente se observan células neuronales con núcleos vesiculosos y nucleolo prominente y células astrocitarias. Inmunohistoquímicamente las células expresan débilmente sinaptofisina y GFAP en las células pequeñas. El índice proliferativo Ki67 ha sido <1% y la p53 negativa. El estudio molecular para determinación de deleciones 1p y 19q ha sido negativo.

**Conclusiones:** El DNT es un tumor de pronóstico favorable aunque se han descrito algunos casos con transformación a tumor glial. Clínicamente se manifiesta como crisis complejas, preferentemente originadas en el lóbulo temporal en niños. El diagnóstico mediante citología es difícil, se señalan como rasgos más característicos una matriz mixoide, cadenas cortas de células neurocitoma-like, neuronas flotantes y matriz neuropilosa levemente filamentosa. Histológicamente se caracteriza por un tumor multinodular formado por una mezcla de células oligodendrocito-like, astrocitos y neuronas en una matriz mucinosa y microquística. Frecuentemente esta lesión se asocia a Displasia Cortical. Inmunohistoquímicamente se demuestra la naturaleza neuroglial con expresión en las células oligodendroglia-like de marcadores gliales y neuronales. Nuestro caso presenta escaso componente mucoso y escasas neuronas flotantes por lo que se planteaba un diagnóstico diferencial con oligodendroglioma. El estudio detenido del espécimen y la ausencia de deleciones típicas de oligodendroglioma (1p y 19q) mediante FISH han permitido un diagnóstico definitivo de DNT.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

53

## CRANEOFARINGIOMA PAPILAR ESCAMOSO

D SÁNCHEZ GUERRA, R FERNÁNDEZ VICTORIA, A PÉREZ PEDROSA, A MATEOS MARTÍN

C.H.U.VI

**Introducción:** Los craneofaringiomas son tumores benignos de crecimiento lento, localizados en región supraselar. El de tipo papilar escamoso es una variante poco frecuente.

**Métodos y Resultados:** Paciente de 41 años quien acude a urgencias refiriendo desde hace 15 días y de forma progresiva, visión alterada en ojo izquierdo. No datos de cefalea aguda ni de hipertensión intracraneal. Presenta anisocoria con midriasis izquierda y en la campimetría se constata hemianopsia temporal izquierda. Se realiza TAC craneal en el que se observa una lesión quística supraselar con contenido heterogéneo de 3,6 x 2,7 x 2,3cm, en íntimo contacto con el tallo hipofisario. Presenta predominio quístico aunque se aprecia un foco sólido hipercaptante en su interior así como realce periférico. Está desplazando y comprimiendo al quiasma óptico. Extirpada la lesión se reciben múltiples fragmentos de coloración pardo-blancuecina de entre 1 y 8 mm. Cortes histológicos muestra una tumoración constituida por epitelio escamoso maduro que se dispone formando nidos sólidos con formación de estructuras quísticas y ocasionales estructuras pseudopapilares, las cuales muestran un eje fibrovascular, edematoso. Las células son cuboides, estratificadas, de bordes citoplasmáticos netos, citoplasma eosinófilo, núcleos ovoides, vesiculosos y nucléolo poco llamativo. Los craneofaringiomas constituyen entre el 1,2 al 4,6% de los tumores intracraneales. La variedad papilar escamosa es poco frecuente y varía entre el 8 y el 25% de los craneofaringiomas. Esta variedad se presenta casi exclusivamente en adultos entre 40 y 45 años, a diferencia de la adamantinomatosa que su puede ver en niños. Son tumores supraselares y derivan del epitelio de Ranthke. Histológicamente se diferencian porque el papilar escamoso esta constituido por epitelio escamoso maduro no queratinizante que se dispone formando estructuras pseudopapilares, a diferencia del adamantinomatosa que está constituido por nidos de epitelio columnar de aspecto basalioide con formación de empalizada, y áreas de queratinización. Dentro de los diagnósticos diferenciales está el xantogranuloma de la región selar y la metástasis de un carcinoma escamoso bien diferenciado. Los craneofaringiomas son tumores benignos pero tienden a la recidiva local. En las grandes series, la recurrencia global oscila entre el 7 y 40% a los 10 años y se cree que está en relación con el tamaño de la lesión inicial. En la variante papilar escamosa algunos autores han descrito un mejor comportamiento evolutivo, aunque no existe acuerdo al respecto.

## Sesión P-4. NEUROLOGÍA

54

## MENINGO-MIELITIS CON PATRÓN POLIO-LIKE DE CURSO RÁPIDAMENTE PROGRESIVO EN VARÓN DE 36 AÑOS

E RIVAS INFANTE (1), R MARÍN ANDRÉS (2), A RICO GARCÍA (2), M BLANCO RODRIGUEZ (2), J LUCENA ROMERO (2)

(1) HU Virgen del Rocío. Servicio de A. Patológica, (2) Departamento de Patología. Instituto de Patología Forense de Sevilla.

**Introducción:** Varón de 36 años con cuadro de debilidad y atrofia muscular en miembros inferiores que evoluciona de forma ascendente en 5 meses hasta llegar la pérdida de la deambulación. Presentaba moderadas alteraciones respiratorias sin criterios de ventilación invasiva y estaba en seguimiento en neurología con un diagnóstico de ELA frente a neuropatía inflamatoria de origen vírico. Falleció de forma inesperada mientras dormía por lo que se realizó una autopsia médico-legal.

**Material y métodos:** Se realizó autopsia completa con estudio neuropatológico de SNC, médula, nervio periférico y músculo

**Resultados:** El estudio necrópsico no reveló ningún hallazgo patológico como causa de muerte, encontrándose únicamente en el estudio microscópico congestión vascular generalizada, discretos signos edema pulmonar y un mínimo infiltrado con estaetosis focal en hígado. El estudio macroscópico del SNC fue normal, no evidenciándose atrofia, hemorragias ni otras lesiones relevantes. El estudio histológico reveló la presencia de discretos infiltrados linfocitarios en leptomeninge con manguitos perivasculares alrededor vasos menínges y muy ocasionales vasos corticales, sin infiltrados inflamatorios ni lesiones relevantes en parénquima cerebral. Las lesiones se limitaban a médula espinal donde había una pérdida significativa de motoneuronas de asta anterior fundamentalmente a nivel de lumbar, acompañado de gliosis astrocitaria reactiva, y cambios de degeneración neuronal y marcados fenómenos de activación microglial con formación de nodulillos microgliales y figuras de neuronofagia en motoneuronas de asta anterior lumbares. Estas lesiones se distribuyen de forma muy irregular y asimétrica en los diferentes segmentos medulares, siendo mucho más intensos en región lumbar. Ausencia de cuerpos de Bunina y inclusiones neuronales tipo ELA en motoneuronas de astas anteriores (IHQ para TDP-43 negativo).

**Conclusiones:** Cuadro polio-like de origen vírico, pendiente de confirmación por PCR de infección por arbovirus tipo West-Nile virus.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

55

**PINEOCITOMA PLEOMÓRFICO CON DIFERENCIACIÓN GANGLIÓNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO**

C CABALLERO MARTINEZ, I RUIZ DIAZ, M SILVA CARMONA, N SAMPRON, M AZCUE MAYORGA, M REZOLA BAJINETA, J LARREA, N ROJAS FERRER, M GARMENDIA IRIZAR

*Hospital Donostia*

**Introducción:** Los pineocitomas son tumores poco frecuentes que ocurren predominantemente en adultos sin predilección de sexos. Algunos presentan pleomorfismo citológico generalmente asociado a la presencia de células ganglionares que muestran intensa expresión de marcadores neuronales. Esta atipia citológica puede llevar a un diagnóstico erróneo. Describimos un caso poco frecuente con estas características morfológicas en un paciente de edad avanzada.

**Material y métodos:** Paciente con marcha atáxico-espástico de tres años de evolución, síndrome piramidal en ambas piernas y cefalea. En la TAC se observó tumoración en región pineal de bordes bien definidos y densidad homogénea que comprime acueducto de Silvio. La RM mostró una masa de 4 cm. en región pineal. Se realizó exéresis de la tumoración y derivación ventrículo-peritoneal.

**Resultados:** El estudio histológico mostraba un tumor moderadamente celular de patrón lobular con una marcada red vascular. La celularidad se dispone formando bandas o pseudoempalizadas alrededor de zonas anucleadas de neuropilo y está constituida por células de tamaño medio de cromatina fina con muy ocasionales mitosis entremezcladas con otras de núcleos muy irregulares hiper cromáticos. Se observan numerosas células ganglionares en distintos estadios de diferenciación y ocasionales células gigantes multinucleadas. En el estudio inmunohistoquímico se observó expresión marcada y difusa de sinaptofisina y enolasa y focal de neurofilamento, cromogranina y proteína glial fibrilar ácida. El índice de proliferación MIB-1 fue del 3%.

**Conclusiones:** Debe realizarse diagnóstico diferencial con los tumores del parénquima pineal de diferenciación intermedia (grado II-III OMS) que generalmente presentan mayor grado de celularidad, mitosis y elevado índice de proliferación celular, así como de los pineoblastomas (grado IV OMS), tumores con claros rasgos de malignidad. Además, como en nuestro caso y debido a la presencia de numerosas células ganglionares debe excluirse la posibilidad de un ganglioneuroblastoma, ya que se han descrito algunos casos en esta localización. El tratamiento es únicamente quirúrgico y el pronóstico es muy favorable aunque se han descrito recidivas locales

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

56

**PRESENTACIÓN DE UN CASO. GANGLIONEUROMA**

P RUIZ DIEGUEZ, M BATALLA FERNANDEZ, R OLALLA DE LA ROSA

*Hospital Universitario Carlos Haya*

**Introducción:** Los Ganglioneuromas (GN) son tumores benignos que se originan de las células de la cresta neural. Estos tumores comparten características histológicas con los ganglioneuroblastomas y neuroblastomas y representan el grupo mejor diferenciado y benigno. Son poco frecuentes en comparación con otros tumores como los schwannomas o neurofibromas. Suelen presentarse en pacientes jóvenes sin predominio claro entre ambos sexos. La localización más frecuente es en mediastino (principalmente en pacientes jóvenes), retroperitoneo, glándula adrenal y tejidos blandos retrofaringeos.

**Material y métodos:** Paciente de sexo femenino de 37 años, con tumor en mediastino posterior en ápex torácico dependiente de raíces nerviosas que se extirpa. Se recibe en nuestro servicio una tumoración redondeada bien encapsulada de 7,2cm que muestra una coloración heterogénea amarillo-blanquecina. Al corte se observa un quiste central de contenido hemático. Al microscopio óptico se distinguen células ganglionares maduras bien diferenciadas junto a células fusiformes con núcleo pequeño y estroma colagénico.

**Resultados:** Fragmentos de partes blandas. Ganglioneuroroma. Resultado de las técnicas de inmunohistoquímica: S100, CD99 y Sinaptofisina positivas. Queratina AE1-AE3 negativa.

**Conclusiones:** Estos tumores se caracterizan en que aunque son benignos pueden tener un comportamiento agresivo y comprimir o invadir estructuras vecinas. El tratamiento es quirúrgico y muy raramente recidivan. Son infrecuentes las complicaciones postquirúrgicas.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

57

**POST-MORTEM DIAGNOSIS OF MULTIPLE SCLEROSIS IN A PATIENT WITH SEVERE CARDIAC FAILURE AND ACUTE PULMONARY EDEMA AS THE PRESENTING SYMPTOMS: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE**

D DÍAZ DÍAZ (1), B PÉREZ HURTADO (2), J SALAZAR TABARES (2), A BALLÉN BARRAGÁN (2), A CABELLO FERNÁNDEZ (2)

(1) Hospital Universitario 12 de Octubre, (2) Hospital Universitario 12 de Octubre

**Introducción:** Multiple sclerosis (MS) is known to cause dysfunction of the central nervous system by dysregulation of the peripheral immune system leading to recurrent episodes of demyelination and acute inflammation, affecting optic nerves, spinal cord and critical areas of the brain. The development of MS requires the combination of a genetically susceptible individual and a particular environmental trigger. Acute pulmonary edema and severe heart failure are extremely rare events in patients affected by MS.

**Material y métodos:** Post-mortem studies of the central nervous system (CNS), heart and lungs were performed. For light microscopic examination, paraffin sections of the brain and spinal cord were stained with HE, PAS and Luxol Fast Blue. Immunohistochemical techniques were performed using monoclonal and polyclonal antibodies for neurofilaments, inflammatory cells and astroglia. MEDLINE database was used to review papers related to MS, cardiac failure and pulmonary edema until 2011.

**Resultados:** A previously healthy 25 year-old woman was admitted with findings of acute heart failure and pulmonary edema. During the five preceding weeks the patient complained of fatigue, vertigo and relapsing facial palsy. Suddenly the patient developed cardiogenic shock and acute pulmonary edema. Viral serology was positive for Epstein Barr IgG. Hematological, autoimmune, and biochemical profiles were normal, apart from a neutrophil leucocytosis and elevated C-reactive protein. Endocardial histological examination and bone marrow studies were unremarkable. Four days later the patient died after developing multiorgan failure. MS was discovered during autopsy. CNS macroscopic study disclosed multiple plaques of demyelination in the white matter of middle and posterior thalamus, right subcortical occipital lobe, left frontal lobe and tegmental brain stem. Histologically, the affected tissues exhibit myelin loss with partial axonal preservation, reactive astrocytosis of variable intensity, perivascular T lymphocytes and diffuse infiltration by foamy lipid-laden macrophages. In the medulla, there was a demyelinated gliotic plaque extensively compromising the tegmental area, including the autonomic nuclei. The heart showed a slight left ventricular hypertrophy with normal histology. Immunoreactivity for CD45, CD3, CD68 and GFAP confirmed the nature of this entity.

**Conclusiones:** We should increase the awareness in previously healthy patients in which MS can present as cardiogenic shock and acute pulmonary edema.

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

58

**ASTROCITOMA PILOMIXOIDE: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

YO RANGEL MENDOZA, ME SÁNCHEZ FRÍAS, MT CARO CUENCA, MH FUENTES VAAMONDES, R ORTEGA SALAS

Hospital Universitario Reina Sofía

**Introducción:** El astrocitoma pilomixoide (APM) es un tumor del sistema nervioso central (SNC), que por sus características tanto clínicas, como histológicas, en la clasificación del 2007, de la organización mundial de la salud (OMS 2007), aparece como subtipo del astrocitoma pilocítico (AP). Típico de niños muy pequeños (meses-2 años), aunque también se han descrito en adultos.

**Material y métodos:** Caso: Mujer de 2 años que acude al cuarto de urgencia con historia de cefalea, vómitos asociados a somnolencia e irritabilidad. El examen físico no presenta alteraciones neurológicas. TC muestra una masa intraventricular izquierda e hidrocefalia. RM confirma la presencia de la masa que se asocia a grandes vasos en su zona posterior. Se realiza intervención quirúrgica y colocación de válvula de drenaje ventrículo peritoneal. Macroscópicamente se observan varios fragmentos irregulares, grisáceos y firmes: que histológicamente correspondían a una proliferación celular compuesta por células elongadas, piloides, con prolongaciones citoplasmáticas eosinofílicas inmersas en un estroma mixoide con cierta distribución perivascular. Hay abundantes vasos algunos con cambios glomreuloide. Inmunoquímica: positividad intensa para PAFG, S-100 y focalmente para sinaptofisina: con lo cual se realiza el diagnóstico de «Astrocitoma Pilomixoide».

**Resultados:** Discusión: En 1999 Tihan introduce el término «astrocitoma pilomixoide», señalando esta entidad de presentación en niños con una edad promedio de 18 meses. De localización habitual en hipotálamo, quiasma óptico y cerca de las meninges, aunque puede presentar en cualquier ubicación en el SNC. Histológicamente esta constituido por células bipolares monomórficas embebidas en una matriz mucoide y mostrando una distribución angiocéntrica que recuerda las rosetas perivasculares del ependimoma. Es más agresivo que el AP, con mayor tendencia a recidiva y a diseminarse por el líquido cefalorraquídeo. Se considera un tumor grado II. Actualmente aún no está claro su origen histológico, ni su comportamiento clínico, siendo esto un problema terapéutico.

**Conclusiones:** La importancia del diagnóstico de esta entidad, radica en el carácter agresivo del mismo en comparación al astrocitoma pilocítico y en el problema terapéutico que plantea para el oncólogo

## Sesión P-4. NEUROPATOLOGÍA

59

**MENINGIOANGIOMATOSIS. PRESENTACIÓN DE UN CASO ESPORÁDICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

I SUBHI-ISSA AHMAD, JC PLAZA HERNÁNDEZ, A MARTINEZ MARTINEZ  
*Hospital Clínico Universitario San Carlos. Madrid*

**Introducción:** La meningioangiomasitosis se define por una proliferación de células de naturaleza meningeal de disposición perivascular y localización intracortical. Su histogénesis no está clara, para algunos autores se trata de un proceso reactivo o hamartomatoso, siendo para otros un proceso neoplásico. Se trata de una entidad rara habiéndose descrito casos asociados a Neurofibromatosis tipo 2, típicamente multifocal y casos esporádicos (77 encontrados en la literatura). Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran las áreas de infiltración del meningioma invasor, cuya dificultad estriba en la coexistencia de ambas lesiones en algunos casos.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de una paciente de 28 años a la que se realizó una TAC por cefaleas de repetición, presentando una lesión pseudonodular de 12,5 mm. localizada en lóbulo frontal derecho sugerente de neoplasia cerebral primaria de estirpe astrocitaria. Se realizó extirpación en bloque de la circunvolución, incluyendo toda lesión. El material seleccionado se estudió con tinciones de hematoxilina-eosina, reticulina y tricrómico de Masson, realizándose estudios de inmunohistoquímica para actina, CD31, proteína S-100, vimentina, antígeno de membrana epitelial (EMA) y proteína fibrogliálica (PFGA).

**Resultados:** El estudio histológico de la lesión reveló una morfología característica constituida por una proliferación perivascular de células fusiformes sin atipia que únicamente expresaban vimentina de forma difusa e intensa, siendo negativas para PGFA, EMA, S-100, actina y CD 31. Los vasos mostraban una morfología irregular y pared hialinizada, expresándose la actina y el CD 31 en su revestimiento endotelial. El estroma acompañante es rico en fibras de reticulina y pobre en colágeno. El parénquima cerebral cortical interpuesto mostró gliosis reactiva con arquitectura conservada.

**Conclusiones:** La meningioangiomasitosis es un proceso benigno y curable con cirugía, aunque su aspecto sólido con señal atenuada en T2 en la RNM induce a pensar en una neoplasia agresiva. Se han descrito varios casos asociados a meningiomas, siendo éste el diagnóstico diferencial más problemático. La lesión es fácil de reconocer si histológicamente presenta los rasgos meningeales/fibroblásticos intracorticales característicos. Apoyándose en los hallazgos moleculares y su relación con meningiomas, algunos autores lo consideran un proceso neoplásico. Existen casos asociados a Neurofibromatosis tipo 2, por lo que debería realizarse estudio genético en todos los pacientes, con fines de consejo genético.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

60

**ENTOMOFOTORAMICOSIS MUCOCUTÁNEA: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

N NAVAS GARCÍA, L ATIENZA CUEVAS, M MONTES DE OCA ARJONA, OR MOYA PINTO, JM BÁEZ PEREA

*Hospital Universitario Puerta del Mar*

**Introducción:** Las enfermedades producidas por los géneros *Basidiobolus* y *Conidiobolus* se denominan conjuntamente con el término entomofotoramicosis. La enfermedad producida por *Basidiobolus ranarum* se conoce como basidiobolomicosis. La infección por *Conidiobolus coronatus* se conoce como conidiobolomicosis o rinoentomofotoramicosis. La basidiobolomicosis es una infección subcutánea que predomina en niños y en adolescentes. La conidiobolomicosis es una sinusitis submucosa que afecta con más frecuencia a los adultos. Ambos presentan su prevalencia más elevada en África tropical y se encuentran en el suelo, en la vegetación en descomposición y en el tracto gastrointestinal de anfibios, reptiles y otros animales.

**Material y métodos:** Varón de 28 años de edad, camerunés, con Hepatitis B crónica. Presenta tumoración fronto-nasal de cuatro años de evolución, de crecimiento progresivo. TAC facial: hallazgos radiológicos compatibles de celulitis en relación con un proceso infeccioso.

**Resultados:** Se realiza biopsia incisional cutánea en la que se observan focos de infiltrado inflamatorio crónico rico en eosinófilos y granulomas constituidos por histiocitos y células gigantes multinucleadas que se disponen alrededor de hifas cortas y anchas, algunas ramificadas y septadas que se tiñen con la técnica de Grocott. Las hifas están rodeadas por un collarite eosinófilo PAS positivo (fenómeno de Splendore-Hoeppli). El cultivo para hongos resultó negativo. El paciente inició tratamiento con Itraconazol con intención de cumplir seis meses del mismo. En caso de que persista la lesión, se realizará una RMN para la posibilidad de cirugía reductora.

**Conclusiones:** Otra infección tropical que comienza en la mucosa nasal es rinosporidiosis. Ésta, es inoculada a través de la mucosa nasal u ocular, mientras que la rinoentomofotoramicosis resulta de la inoculación nasal del agente infeccioso. El diagnóstico de la infección por *Conidiobolus* es histológico en la mayoría de las ocasiones ya que los cultivos son negativos en más del 85% de los casos. Para su tratamiento se utilizan antifúngicos como yoduro potásico, amfotericina B, derivados imidazólicos (fluconazol, ketoconazol e itraconazol) o una combinación de dos de ellos. La escisión quirúrgica no es curativa.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

61

**TUMORACIÓN QUÍSTICA LATEROCERVICAL. A PROPÓSITO DE UN CASO**

P AGUIRRE ECHEVARRIA, M AZCUE MAYORGA, M SILVA CARMONA, M GARMENDIA IRIZAR, M LARZABAL ARAMBERRI, C LOBO MORAN, N ROJAS FERRER, M REZOLA BAJINETA, JC SAENZ RIOS, I RUIZ

*Hospital Donostia*

**Introducción:** La presencia de tejido ectópico tiroideo en quistes branquiales es una rareza, si bien el desarrollo de un carcinoma lo es aun más. El desarrollo de carcinomas papilares en quistes tiroideos ya está descrito siendo esta forma ligeramente más frecuente que en el primer caso. Se presenta un caso de carcinoma papilar de tiroides sobre un quiste branquial.

**Material y métodos:** Varón de 55 años de edad, que consulta por presentar una masa latero cervical izquierda de crecimiento paulatino (10 meses de evolución). Informe de RMN: Imagen compatible con adenopatía necrosada de 3 X 2 cm, en grupo medio de cadena yugular izquierda. Se le practica exéresis de la masa.

**Resultados:** Macroscopicamente la pieza es un quiste lobulado rojizo de 3,7x2,5 cm, tras abrirlo se encuentra relleno de un líquido parduzco encontrándose un área sólida de 2 cm de diámetro mayor. Microscopicamente, el área sólida se corresponde al crecimiento de un carcinoma papilar de tiroides. El perfil IHQ de la tumoración es positivo para TTF-1, CK19 y AE1/AE3. En la periferia del quiste se aprecia tejido tiroideo de características normales. La glándula tiroidea muestra 2 nódulos (0,6 cm el mayor) de características benignas. En el TAC del cuello se aprecian adenopatías laterocervicales de tamaño no patológico.

**Conclusiones:** El desarrollo de un carcinoma papilar en un quiste branquial supone una rareza, lo cual da pie para realizar una revisión de la etiopatogenia de los quistes en el cuello, y su relación con el tiroides. Por último realizamos una exhaustiva revisión de la literatura sobre el desarrollo de carcinomas papilares tiroideos en quistes del cuello (tirogloso y branquial).

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

62

**EXPRESIÓN DE LA SDHB EN LOS CAMBIOS ONCOCÍTICOS DEL TUMOR DE WARTHIN**

J PÉREZ ROJAS (1), J PÉREZ ROJAS (1), B VERA SIRERA (2), F VERA SEMPERE (1), C LÓPEZ VALDIVIA (1), E JIMÉNEZ (1), D COLLADO MARTÍN (1)

(1) *Hospital la Fe. Valencia*, (2) *Departamento de Estomatología Universidad de Valencia. España*

**Introducción:** Introducción: El objetivo del presente estudio es analizar la expresión de la succinodeshidrogenasa B (SDHB), enzima perteneciente al complejo mitocondrial II, en el tumor de Warthin analizando su relación con los cambios oncocíticos, un dato morfológico constante en este tipo tumoral.

**Material y métodos:** Material y métodos: En una serie de 10 tumores de Warthin, todos parotídeos, se analizaron en los especímenes de resección tumoral la expresión de SDHB utilizando un anticuerpo monoclonal comercializado

**Resultados:** Resultados: Los 10 tumores afectaron a diez varones (edad media: 64, 2 años: rango: 40-80), todos ellos con antecedentes de hábito tabáquico, y dos con afectación bilateral metacrónica. Dos pacientes presentaron de forma asociada carcinomas del tracto urotelial. El estudio de la SDHB mostró en todos los casos acusada reactividad (++/+++) del componente epitelial oncocítico así como del citoplasma de los ductos estriados del tejido parotídeo no tumoral. Esta expresión no se vio influenciada por el rango de edad, la intensidad del hábito tabáquico, ni por el carácter bilateral de los tumores. Una de los tumores presentó focos de metaplasia escamosa con negatividad a la SDHB a ese nivel.

**Conclusiones:** Conclusiones: La constante e intensa reactividad de la SDHB a nivel de las células oncocíticas demuestra que los cambios oncocíticos en el tumor de Warthin no se asocian a una actividad enzimática defectiva en este componente del complejo mitocondrial II. La reactividad de SDHB se conforma como un marcador adicional de la diferenciación oncocítica existente en el caso del tumor de Warthin, aspectos ambos previamente no descritos.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

63

**TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA MUCOSA ORAL. APORTE DE UN CASO**

CB MARTA CASANOVA, B REPARAZ, JM ELIZALDE, X TEJADA CACERES, A YAGUE HERNANDO, MV ZELAYA HUERTA

*Hospital Virgen del Camino*

**Introducción:** El tumor fibroso solitario (TFS) es un tumor fusocelular que aparece en diversas localizaciones anatómicas. La localización en mucosa oral es poco frecuente: corresponde al 3% de los casos descritos. Se aportan periódicamente a la literatura casos aislados, salvo la serie de 21 casos descrita por EM O'Reagan et al, Head and Neck Pathol (2009).

**Material y métodos:** Presentamos un caso aislado de una mujer de 27 años con tumor en mucosa de labio inferior con diagnóstico clínico de tumor de glándula salival menor o mucocele.

**Resultados:** Los hallazgos histológicos fueron de una tumoración bien delimitada, no encapsulada, de 1 cm de diámetro, en proximidad a glándula salival menor, sin afectar a la misma, que microscópicamente presentaba células de aspecto fibrohistiocitario, acompañada de colágeno, con abundantes vasos, algunos ramificados, con fibrosis alrededor. Las células eran fusiformes, sin atipias, con aisladas mitosis. Se realizaron en una primera fase baterías inmuno histoquímicas para descartar que se tratase de un mioepitelioma, con resultado negativo (CK14, p63, S100 y actina). En una segunda fase, se replantean otras alternativas diagnósticas de hábito fibrohistiocitario o muscular, con resultado inmuno histoquímico únicamente positivo para CD34 y vimentina, con la sospecha de que se tratara de un TFS de mucosa oral se completó el estudio con Bcl2 y C99, siendo ambas positivas.

**Conclusiones:** La morfología histológica correspondía a un tumor fibroso solitario clásico de tipo celular. La proximidad del tumor a lóbulos de la glándula salival menor planteaba inicialmente un diagnóstico diferencial con un mioepitelioma, siendo raro éste último en glándulas salivales menores. Se plantearon además, otros diagnósticos diferenciales como tumores de tipo fibrohistiocitario o nervioso de la mucosa oral. El perfil inmunohistoquímico característico, con positividad para CD34 y Bcl2, con variabilidad para CD99, fue necesario para su diagnóstico. Aportamos un nuevo caso aislado de TFS en la mucosa labial para recordar sus características morfológicas, revisar los diagnósticos diferenciales, y recordar su presentación en esta localización tan poco frecuente.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

64

**HEMANGIOPERICITOMA TIPO NASAL (GLOMANGIOPERICITOMA) DE PALADAR DURO. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

J IBARRA DE LA ROSA, F TERRASA SAGRISTÀ, F SALVÀ RAMONELL, M COMPANY CAMPINS, M GARCÍA BONAFÉ, J JUAN FERNANDEZ, H SARASIBAR EZCURRA, B GONZÁLEZ GRAGERA

*Hospital Son Llàtzer*

**Introducción:** El hemangiopericitoma tipo sino-nasal es un tumor infrecuente del tracto aerodigestivo superior, de origen celular incierto y que presenta similitudes y diferencias con su contrapartida en tejidos blandos. Es un tumor de predominio en mujeres, en edad media y de agresividad intermedia -local- con recidivas sobre todo en caso de resecciones incompletas. Dada la rareza de esta entidad y la dificultad diagnóstica de la misma, que a menudo requiere de varias biopsias para su filiación, decidimos presentar este caso.

**Material y métodos:** Paciente mujer de 82 años que acude por molestias en paladar, de días de evolución. Por faringoscopia se observa lesión nodular, dura a la palpación en región paladar duro izdo, confirmada por TAC y RNM, con tamaño inicial de 2.5 de diámetro máximo. La lesión crece (hasta 3.6 cm) y tras 2 biopsias no concluyentes se decide su extirpación. La lesión se estudia con tinción de HE y con técnicas de inmunohistoquímica (Vimentina, Actina, y Bcl-2, CD34, Desmina, S-100, C-kit, CK mixta, EMA y CD68).

**Resultados:** La lesión muy vascularizada de células fusiformes a ovaladas, poco atípicas, de disposición perivascular (hemangiopericitoides), con imágenes de hialinización perivascular. Positiva para vimentina, actina y bcl-2 (débil): negativa para CD34, desmina, S-100, C-kit, CK mixta, EMA y CD68. La interpretación morfológica con vasos hialinizados, células neoplásicas perivacuulares con escaso pleomorfismo, en sectores fusiformes y redondeadas en áreas inmediatas perivacuulares, con escasas mitosis, tanto como los estudios inmunohistoquímicos que revelan diferenciación mioide, fundamentan un diagnóstico de Glomangiopericitoma (Hemangiopericitoma de tipo sino-nasal).

**Conclusiones:** El hemangiopericitoma tipo sino-nasal es un tumor infrecuente del tracto aerodigestivo superior. Es necesario establecer el diagnóstico diferencial con otras neoplasias ricamente vascularizadas. Es una lesión de baja agresividad con potencial crecimiento local y recidiva (habitualmente relacionada con resección incompleta). Recientemente algunos autores han considerado que más que un hemangiopericitoma, se trata de un glomangiopericitoma que tiene su origen en células musculares modificadas, lo que explicaría la positividad de las células neoplásicas a algunos marcadores musculares, como en este caso y la negatividad para CD34.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

65

## MELANOMAS PRIMARIOS DE LAS VÍAS AÉREO-DIGESTIVAS. ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE CATORCE CASOS

M ZUFIAURRE ECHÁVARRI (1), G CANCHO GALAN (1), J VELASCO ARTECHE (1), R RUIZ ONANDI (1), M GARMENDIA IRIZAR (2), M ETXEZARRAGA ZULUAGA (1), C EREÑO ZARATE (1)

(1) Hospital Basurto, (2) Hospital Donostia

**Introducción:** Los melanomas de mucosas de las vías aéreo-digestivas superiores son raros. Los de la región nasosinusal representan < 1% de todos los melanomas y entre el 3 y el 20% de los tumores de esta región.

**Material y métodos:** Se diagnosticaron en nuestro Hospital, catorce casos de melanoma primario de mucosas, en el período comprendido entre 1974 y el 2010 y se les realizó seguimiento. El objetivo del trabajo se centra en la descripción de los aspectos clínicos, patológicos y en la expresión inmunohistoquímica (IHQ).

**Resultados:** De estos catorce casos a estudio, seis eran mujeres y ocho, varones, con un rango de edad entre 44 y 91 años. En las fosas nasales, se localizaron ocho casos, tres en la fosa nasal y los senos y el resto en el paladar, en el cavum rinofaríngeo y en la orofaringe. Macroscópicamente, la lesión presentaba aspecto ulcerado en la mayoría de casos (11/14). Microscópicamente, la actividad en la unión se detectó en dos casos (2/14). La pigmentación de las células tumorales y macrófagos fue notable en seis casos (6/14) y muy focal o nula en ocho casos (8/14). El patrón de crecimiento fue difuso en ocho casos (8/14) y alveolar en seis (6/14). Se apreció celularidad epitelioide en nueve casos (9/14), mixta, en tres y pleomórfica en dos casos. Los marcadores convencionales para el melanoma (S-100 y HMB5) resultaron positivos en todos los casos. En dos casos (2/14), se apreció reacción focal anómala frente a las queratinas AE1/AE3, CK7 y CK19. Hubo reacción positiva para p16 en cuatro casos (4/14). La mitad de los casos (7/14) se clasificaron en el estadio II, seis, en estadio III y uno, en estadio IV. Tres casos (3/14), sufrieron recurrencia local, en un período de tiempo comprendido entre los veintisiete meses y los noventa meses. Se detectaron tres casos con metástasis (3/14), uno en región submandibular izquierda (1/8), otro en región cutánea del brazo y ganglionar linfática axilar (1/8) y el último, infiltró costilla

**Conclusiones:** La localización extracutánea de los melanomas primarios es más común en las vías aéreo-digestivas superiores, seguida de la cavidad oral y del paladar. El 40% de estos tumores, suelen ser amelánicos (8/14 en nuestro estudio), lo que dificulta el diagnóstico. En el diagnóstico diferencial, se incluyen los carcinomas escamosos no queratinizantes, carcinomas metastásicos, y otros tumores de células pequeñas.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

66

## EXPRESIÓN DE AHR Y ESTADO DE METILACIÓN DE SU PROMOTOR EN GLIOMAS

A GÓMEZ DURÁN (1), M MARTINS (1), M BARBOSA (2), I MUÑOZ MORENO (1), D LEYGUARDA ROMERO (1), C LACRUZ PELEA (3), I FERNÁNDEZ PORTALES (4), I CATALINA FERNÁNDEZ (1), P FERNÁNDEZ SALGUERO (5), J SAÉNZ (1)

(1) Hospital Infanta Cristina, (2) Hospital de Évora, (3) Hospital Gregorio Marañón, (4) Serv. Neurocirugía. Hospital Infanta Cristina, (5) Dpto. Bioquímica. Universidad de Extremadura

**Introducción:** El AHR o «Aryl Hydrocarbon Receptor» es un factor de transcripción implicado en el control de la proliferación celular, desarrollo, diferenciación, adhesión, migración, vasculogénesis y cáncer. Este factor de transcripción regula negativamente tanto la expresión como la actividad de TGFbeta, de tal forma que AHR y TGFbeta parecen converger en la regulación de los mismos procesos celulares (Gómez-Durán et al. 2009). Por otra parte, se ha demostrado que los gliomas con altos niveles de actividad TGFbeta-SMAD presentan peor pronóstico (Bruna et al. 2007), por tanto, parece lógico pensar que AHR, a través de TGFbeta, pudiera estar implicado en el desarrollo y evolución de los gliomas. El presente estudio pretende examinar la expresión y el estado de metilación de AHR en este tipo de tumores.

**Material y métodos:** Mediante PCR específica de metilación (MSP) (Mulero-Navarro et al. 2006) se ha determinado el estado de metilación del promotor del gen AHR en 20 oligodendrogliomas, 20 astrocitomas de bajo grado y 75 glioblastomas. Asimismo, se ha analizado la expresión de la proteína AHR mediante inmunohistoquímica (anticuerpo polyclonal producido por Immunostep).

**Resultados:** Un 58% de los glioblastomas estudiados presenta hipermetilación del promotor del gen AHR, mientras que en astrocitomas de bajo grado y oligodendrogliomas, así como en corteza cerebral normal el promotor del gen AHR se encuentra no metilado. Por otra parte, se ha observado expresión de AHR en oligodendrogliomas, pero no en astrocitomas de bajo grado ni en células gliales en corteza cerebral normal, sin embargo, su expresión en glioblastomas ocurre en un 30% de casos. En cuanto a la correlación inmunohistoquímica-MSP, encontramos que en el 57% de casos estudiados la hipermetilación de AHR se correlaciona con falta de expresión de la proteína AHR, mientras que en un 8% de los casos hay expresión de la proteína AHR sin observar hipermetilación del promotor. Por otra parte, el 31% fue negativo para hipermetilación del promotor y negativo para la expresión de AHR por inmunohistoquímica, sugiriendo la implicación de otro mecanismo de inhibición de la expresión de la proteína independiente de la metilación de su promotor en la isla CpG estudiada.

**Conclusiones:** Un estudio más amplio sería necesario para establecer AHR como marcador para el diagnóstico diferencial entre astrocitoma de bajo grado y oligodendroglioma.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

67

**CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES DESDIFERENCIADO PAROTÍDEO. PRESENTACIÓN DE UN CASO**

E DÍAZ GÓMEZ, MR ORTIZ DURAN, A QUERA GONZÁLEZ, M ADRADOS BLAISE, JM ARCHULETA ARTEAGA, A SOLOGAISTOA BEZZINA, M TURELL LORENZO, L BERNADÓ TURMO

*Hospital Universitari de Girona Dr Josep Trueta*

**Introducción:** El carcinoma de células acinares desdiferenciado (CCAD) es un tumor de glándula salival extremadamente raro del que se han publicado unos 16 casos, todos ellos en glándula parótida. Ha sido descrito como un carcinoma con dos componentes, uno constituido por un carcinoma de células acinares (CCA) convencional de bajo grado, y otro correspondiente a un carcinoma de alto grado, bien sea un adenocarcinoma pobremente diferenciado o un carcinoma indiferenciado.

**Material y métodos:** Para el estudio inmunohistoquímico se ha utilizado un Autostainer Plus Link con un módulo de pretratamiento (PT Link) y anticuerpos para CK, EMA, SMA, S-100, p63, miosina, p53 y Ki-67. Como método de visualización se ha empleado el sistema Envision Flex + (DAKO)

**Resultados:** Varón de 77 años que presenta un nódulo palpable infraauricular derecho de dos meses de evolución. Su estudio ecográfico evidenció un nódulo hipoeoico de 10 mm. de localización intraparotídea. En la pieza de parotidectomía se identificó una formación tumoral blanquecina mal delimitada de 10 x 6 mm. Microscópicamente se observó un tumor epitelial parcialmente encapsulado multinodular que mostraba dos componentes separados. Uno de ellos correspondía a una proliferación de células acinares poligonales de citoplasma granular y escasas células de citoplasma claro que se disponían en un patrón sólido y focalmente microquístico. El otro componente estaba constituido por agregados sólidos de células atípicas pleomórficas de núcleo vesicular y nucléolo prominente, sin diferenciación glandular ni escamosa, con abundantes figuras de mitosis, focos de necrosis e invasión linfática y perineural. En el estudio IHQ realizado destacó una marcada expresión de p53 y un índice proliferativo (ki-67) del 75% en el componente de alto grado. Cuatro meses después de radioterapia adyuvante el paciente permanece con buena evolución sin evidencia de lesión.

**Conclusiones:** El CCAD es muy infrecuente, pero dado que su comportamiento parece ser más agresivo, es recomendable realizar un seguimiento prolongado en todos los casos. El origen histogenético del CCAD es controvertido puesto que, mientras algunos casos han sido descritos como recidivas sucesivas de un CCA convencional, en la mayoría no existe evidencia de que éste preceda al componente indiferenciado. Queda por demostrar, por tanto, si existe una verdadera desdiferenciación o si se produce una proliferación de dos clones epiteliales malignas.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

68

**TUMORES NEUROENDOCRINOS DE CABEZA Y CUELLO. ASPECTOS CLÍNICO-PATOLÓGICOS. CASUÍSTICA DEL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL VALL D'HEBRÓN, BARCELONA (2000-2010)**

I KOPTSEVA DE GARCÍA, M ALBEROLA, S RAMÓN Y CAJAL, A SOLSONA, P HUGUET

*Hospital Universitario Vall d Hebrón*

**Introducción:** Los Tumores Neuroendocrinos constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias originadas en las células derivadas de la cresta neural y del endodermo y que pueden localizarse en múltiples órganos. Los TNE de cabeza y cuello son los menos frecuentes con una incidencia estimada de 5,2 casos por 100000 habitantes. En la última edición de la clasificación de la OMS de tumores de cabeza y cuello (2005) se clasifican según su origen y comportamiento en: 1. Carcinoide típico 2. Carcinoide atípico 3. CNE de célula pequeña 4. Carcinoma combinado de célula pequeña, tipo neuroendocrino, con carcinoma de célula no pequeña (escamoso, adenocarcinoma, etc) 5. Paraganglioma.

**Material y métodos:** Se revisaron los TNE diagnosticados en nuestro servicio entre 2000 y 2010 y se separaron los de cabeza y cuello, evaluando las siguientes variables: sexo, edad, presentación clínica, localización, tipo histológico y perfil inmunohistoquímico.

**Resultados:** Se diagnosticaron 306 casos de tumores neuroendocrinos benignos y malignos, en todo el organismo, de los cuales 17 (5,6%) en cabeza y cuello. La edad mediana fue 68 años (límites 37-86) con mayor predilección en varones (relación hombre-mujer 2,4:1). En ninguno de los casos se detectó un primario pulmonar. Se identificaron los siguientes tipos histológicos: Paraganglioma: 8 casos (47%): glomus carotideo/yugular-6, glomus timpánico-1, laringe-1: Carcinoma de células de Merkel: 4 casos (23.5 %): piel preauricular/mejilla con afectación de parótida-3, labio-1: Carcinoma neuroendocrino de célula pequeña: 3 casos (17.5 %): parótida-2, amígdala-1, Carcinoma combinado de célula pequeña (Ca neuroendocrino+Ca escamoso): 1 caso (5.8%) metastásico en un ganglio linfático cervical. Carcinoide típico: 1 caso (5.8 %) en el conducto auditivo medio. IHQ: todos los tumores expresaron marcadores neuroendocrinos (CD56, NSE, Cromogranina y Sinaptofisina) y los carcinomas, además, queratinas. CK20+ en gota el los carcinomas de células de Merkel y TTF1 positivo de moderada intensidad en un CNE de parótida.

**Conclusiones:** Los tumores neuroendocrinos de cabeza y cuello son neoplasias poco frecuentes que afectan principalmente varones de 60-80 años. Los tumores benignos son los más prevalentes (Paraganglioma y Carcinoide típico), siendo el carcinoma de células de Merkel el tumor maligno más frecuente. Las localizaciones más comunes fueron el glomus carotideo/yugular, piel y glándula parótida. Los carcinomas neuroendocrinos primarios pueden expresar TTF-1, aunque de intensidad más irregular que los metastásicos del pulmón.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

69

**ESTUDIO DE DOS CASOS DE SARCOMA SINOVIOL Y CARCINOMA NEUROENDOCRINO DE LA REGIÓN AMIGDALAR**

J VELASCO ARTECHE, C EREÑO ZARATE, R RUIZ ONANDI, G CANCHO GALAN, M ZUFIAURRE ECHAVARRI

*Hospital Basurto*

**Introducción:** Los sarcoma sinoviales en la región de la cabeza y cuello son raros, crecen en las partes blandas del cuello, faringe e hipofaringe. Los carcinomas neuroendocrinos de las vías aero digestivas superiores (VADS) se desarrollan preferentemente en el área supraglótica, siendo excepcionales en la amígdala.

**Material y métodos:** Presentamos dos pacientes: el primero corresponde a una mujer de 41 años que refería molestia a la deglución por masa en la región amigdalina izquierda que se extirpó con la sospecha de absceso parafaríngeo. El segundo caso es el un varón de 57 años con odinodisfagia por tumoración en la fosa amigdalina derecha

**Resultados:** Caso.-1: Fragmentos que en conjunto miden 4,5 cm. La histología reveló un tumor muy celular con notable actividad mitótica, constituido por células redondas, áreas de necrosis y escasas zonas fusocelulares. Patrón vascular de tipo hemangiopericitoma. Se apreció inmunoreactividad para: AE1/3, CK7, CK19, EMA, CD99 y focal frente a la vimentina, BCL2, cKiT y sinaptofisina. Por FISH se detectó la traslocación t(X:18). A los 9 meses le resecaron 3 nódulos metastásicos en el lóbulo inferior del pulmón izquierdo. Dos meses después por BAG se diagnóstico metástasis en adenopatía cervical del mismo lado. A los 23 meses del diagnóstico sigue en tratamiento, con enfermedad residual locoregional y pulmonar. Caso.-2.: Material fragmentado blanco amarillento de 14mm de diámetro en conjunto. Patrón de crecimiento nodular y fascicular con celularidad poligonal y fusiforme de citoplasmas amplios claros con núcleos de cromatina fina con nucleolos patentes. Abundantes figuras de mitosis (>10/10 HPF) y áreas de necrosis. Patrón «dot like» y perinuclear frente a la AE1/3 con reacción frente a la vimentina, sinaptofisina y CD56. Virus EB, p16, TTF.-1 negativos. No se identificaron otros tumores. El paciente se sometió a un régimen de QR que consigue reducción de la masa tumoral a los 4 meses

**Conclusiones:** El diagnóstico diferencial de los sarcomas sinoviales pobremente diferenciados- variante de célula pequeñas- plantea problemas con otros tumores de célula pequeña, pueden ayudar las queratinas: AE1/3, CK7 y la ausencia de reacción frente al CD34, Actina y Desmina. El pronóstico varía, según exista o no componente pobremente diferenciado. Los tumores neuroendocrinos en la amígdala primarios y metastásicos son muy raros. El caso descrito cumple los criterios de la OMS para los carcinomas neuroendocrinos de célula grande del pulmón.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

70

**RINOESCLEROMA**

M CÁCERES MARZAL, T LISTA ARAUJO, MJ CÁCERES PORRAS, M PASCUAL LLORENTE, I GARCÍA HIGUERA, C ECHEVARRÍA ITURBE, E RIÑONES MENA, M RODRIGO GÓMEZ DE LA BÁRCENA, A VELASCO OSES, E GARCÍA

*Complejo Asistencial Universitario de Burgos*

**Introducción:** El rinoescleroma es una enfermedad granulomatosa crónica de etiología infecciosa, del tracto respiratorio. Con mucha frecuencia se retrasa su diagnóstico debido a su polimorfismo clínico, a la baja sensibilidad del cultivo microbiológico, y a los distintos, y a veces inespecíficos, hallazgos histológicos según la fase evolutiva. El diagnóstico temprano y la terapia prolongada son críticas para evitar recurrencia y secuelas tardías.

**Material y métodos:** Varón de 31 años con obstrucción nasal de un año de evolución. A la exploración se observa masa tumoral en ambas fosas nasales (vestíbulo fosa nasal derecha y cornete medio izquierdo). Se realiza exéresis de la masa.

**Resultados:** El estudio histológico mostró hiperplasia pseudoepiteliomatosa del epitelio, y subyacente a él, bandas de colágeno entremezcladas con un denso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con abundantes células plasmáticas, ocasionales cuerpos de Russell y fundamentalmente, histiocitos con citoplasma vacuolado, algunos de ellos con estructuras bacilares en su interior. Descrita por Von Frisch en 1882. Es muy rara en nuestro medio. Se distribuye en América Central y Sudamérica, Europa Central y del Este, África y Asia (endémica en algunas áreas). Está causada por *Klebsiella Rhinoscleromatis* (Diplobacilo Gram negativo que resiste la digestión de los macrófagos). El ser humano es el único huésped identificado. Se desconoce el mecanismo de transmisión, aunque probablemente sea vía aérea y contacto directo o indirecto. La infección se suele preceder de un periodo de incubación largo, presenta alta tasa de recaídas, y cursa con cambios progresivos e irreversibles en un plazo de 10 a 15 años, con importante deformidad. En casos avanzados puede extenderse y afectar laringe, tráquea, bronquios y labios, y estenotar la vía aérea. Se considera también como una infección oportunista. Se pueden distinguir tres estadios histopatológicos: catarral-exudativo, granulomatoso o proliferativo, y esclerótico. La mayoría de los casos se diagnostican en el estadio granulomatoso. El cultivo tiene una sensibilidad de un 50%, sin embargo su negatividad no descarta el diagnóstico.

**Conclusiones:** La histopatología puede ser crucial para el diagnóstico.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

71

**CARCINOMA MIOEPITELIAL SOBRE ADENOMA PLEOMORFO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

O PINZÓN CAMARENA (1), MR BELLA (1), E SANFELIU (1), A BUENO (1), M VIDAL (1), L PALACIO (1), G MARQUÉS (1), L ALÓS (2), M REY (1)

(1) *Corporació Sanitària Parc Taulí*, (2) *Hospital Clínic de Barcelona*

**Introducción:** El carcinoma mioepitelial es una neoplasia poco frecuente y más aún su desarrollo sobre un adenoma pleomorfo (AP).

**Material y métodos:** Estudio clínico, morfológico e inmunohistoquímico del caso. Revisión de la literatura.

**Resultados:** Mujer de 43 años con historia de dos años de evolución de tumor submaxilar izquierdo asintomático de crecimiento progresivo, al TAC de aspecto heterogéneo con áreas quísticas y calcificaciones aisladas puntiformes en su interior. Tras diagnóstico citológico por punción-aspiración de tumor epitelial benigno compatible con adenoma monomorfo, se realiza submaxilectomía, identificándose tumor de 4 cm, de bordes lobulados y aspecto homogéneo, con muy ocasional quistificación. Microscópicamente presenta proliferación de células mioepiteliales con escasa atipia celular, crecimiento multinodular, septos hialinizados y patrón infiltrativo, con focal extensión extraglandular. En algunas zonas presenta diferenciación ductal y estroma fibromixoi-de, propio de AP. Presenta índice mitótico < 1/10 campos de gran aumento. Al estudio inmunohistoquímico muestra positividad para Citoqueratinas 5/6, 7 y CAM 5.2, S-actina, S-100 y vimentina. El índice proliferativo (Ki67) resultó del 15%. No disponemos de seguimiento al tratarse de un caso reciente.

**Conclusiones:** El carcinoma mioepitelial corresponde a menos del 1 % de todas las neoplasias de las glándulas salivales y puede presentarse de novo o sobre un AP, relacionándose en este último caso a un pronóstico más favorable. Se debe demostrar la presencia de estas dos neoplasias y características de malignidad en la proliferación mioepitelial para poder realizar este diagnóstico. Resulta de utilidad la valoración del patrón infiltrativo y el índice proliferativo mediante la inmunotinción con Ki67 para diferenciarlo del componente mioepitelial benigno.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

72

**LINFADENOMA, UN TUMOR INFRECLENTE DE LA GLÁNDULA PARÓTIDA**

OM CEDAÑO DÍAZ, R MULLOR NOGALES, C MEDINA PUENTE, S CHÁVEZ PORTELA

*Fundación Jiménez Díaz*

**Introducción:** El linfadenoma es un tumor benigno raro de la glándula salival, con solo 5 casos descritos en la literatura, todos ellos localizados en la glándula parótida.

**Material y métodos:** Antecedentes: Mujer de 57 años que consulta en julio de 2009 por inflamación en lóbulo de la oreja derecha de 15 días de evolución. Como únicos antecedentes destacan hábito tabáquico, rinoconjuntivitis primaveral, nunca estudiada. Refiere que hace 20 años presentó un episodio similar de inflamación en la misma localización, que fue tratada de forma conservadora. Examen físico: Masa de 3 cm en cola de parótida de consistencia aumentada. No hay alteración del nervio facial y el conducto es funcionante y no se palpan otras masas patológicas y/o adenopatías. La RM y PAAF, con resultado no concluyente, con tumoración en cola de parótida. Cirugía: Parotidectomía superficial derecha en dic. de 2009.

**Resultados:** Anatomía Patológica: La pieza en conjunto mide 4.7 x 2.5 x 2.2 cm. Al corte, se identifica gran nódulo blanquecino sólido, de 3.5 x 2.2 x 2 cm, bien delimitado por cápsula fibrosa, con tejido glandular normal en la periferia. Descripción microscópica: Nódulo bien delimitado por cápsula fibrosa, constituido por abundante tejido linfoide maduro, con centros germinales, entre los que se identifican cordones anastomosados de células epiteliales, sin atipias ni mitosis. Con tinción de reticulina no se identifica trama sinusoidal. Las células epiteliales muestran inmunotinción con citoqueratinas, y son negativas para S100 y actinas. El tejido linfoide comprende una mezcla de linfocitos positivos con CD20 y CD3, EBER negativo y el estudio de PCR muestra policlonalidad. Diagnóstico AP: Linfadenoma parotídeo.

**Conclusiones:** Discusión: El linfadenoma es un tumor benigno raro de la glándula salival, con solo 5 casos descritos en la literatura, todos ellos localizados en la glándula parótida. Histológicamente está constituido por cordones epiteliales anastomosados, que se acompañan de tejido linfoide de características reactivas, que puede ser variable. Las células epiteliales no muestran atipia, ni mitosis y expresan inmunofenotipo luminal. El tratamiento es siempre quirúrgico, con extirpación completa de la masa. No se han descrito recidivas y/o metástasis. El diagnóstico diferencial en nuestro caso fue con linfoma. Sin embargo se debe diferenciar de otros procesos benignos como quistes linfoepiteliales relacionados a SIDA, linfadenoma sebáceo y tumor de Warthin, y descartar tumores malignos como carcinoma linfoepitelial, metástasis de carcinoma o carcinoma mucoepidermoide.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

73

## PARAGANGLIOMAS DE CABEZA Y CUELLO. REVISIÓN DE CINCO CASOS

Y PÉREZ GONZÁLEZ, T MEIZOSO LATOVA, C DIEGO HERNÁNDEZ, F ALIJO SERRANO, J MAYOR JEREZ, C FIANDESIO, C VILLANUEVA SÁNCHEZ, MJ MESTRE DE JUAN, L CORTÉS LAMBEA

*Hospital Universitario de Móstoles*

**Introducción:** Los paragangliomas son tumores poco frecuentes de origen neuroectodérmico que constituyen el 0.012% de todos los tumores, siendo el 10% de localización extraadrenal. En cabeza y cuello se originan en el cuerpo carotídeo, plexo timpánico, glomus yugular, vago y paraganglios simpáticos, siendo la localización más frecuente la bifurcación carotídea.

**Material y métodos:** Se ha realizado un estudio retrospectivo basado en la revisión de las historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de paraganglioma en cabeza o cuello del archivo del Hospital de Móstoles (Madrid) durante los últimos 15 años.

**Resultados:** De los cinco pacientes, todos ellos mujeres, diagnosticados de paraganglioma tres son de localización timpánica, uno yugular y otro vagal. Su rango de edad oscila entre 33 y 51 años. El síntoma más frecuente fue masa indolora. Se realizó estudio radiológico en todos los casos. Todos los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico. Las piezas quirúrgicas fueron procesadas y analizadas en el Servicio de Anatomía Patológica. Macroscópicamente, la mayoría de ellas eran tumores firmes de coloración parda o rojiza, ocasionalmente bien circunscritos y menos frecuentemente revestidos por cápsula fibrosa. El estudio microscópico mostraba una proliferación constituida por dos tipos celulares, principales y sustentaculares dispuestas en un característico patrón alveolar o Zellballen. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para sinaptofisina en las células principales y S100 en las sustentaculares, la citoqueratina AE1-AE3, en los casos realizada, fue negativa. El tratamiento quirúrgico fue curativo salvo un caso de localización timpánica que ha recidivado tres veces hasta la actualidad. Los paragangliomas se dividen en no invasivos (circunscritos, encapsulados), localmente invasivos y metastásicos. Se considera maligno cuando presenta metástasis a ganglios linfáticos regionales o a distancia. El comportamiento clínico no puede predecirse en función del estudio histológico. Características como pleomorfismo nuclear, mitosis, necrosis, invasión vascular y perineural pueden estar presentes en las dos categorías. Otros hallazgos tales como ploidía de ADN, ausencia de células sustentaculares, número de neuropéptidos expresados, índices proliferativos tampoco muestran una correlación consistente.

**Conclusiones:** Los paragangliomas son tumores poco frecuentes con manifestaciones clínicas inespecíficas que dificultan su detección precoz. Es necesario un estudio radiológico y anatomopatológico para su diagnóstico

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

74

## LA HIPERMETILACIÓN DEL PROMOTOR DEL GEN MGMT EN GLIOBLASTOMAS COMO FACTOR PREDICTIVO DE LA RESPUESTA A TERAPIA CON AGENTES ALQUILANTES

A GÓMEZ DURÁN (1), M BARBOSA (2), I FERNÁNDEZ PORTALES (3), M MARTINS (1), D LEYGUARDA ROMERO (1), I MUÑOZ MORENO (1), C SANZ (4), C LACRUZ PELEA (5), I CATALINA FERNÁNDEZ (1), J SÁENZ (1)

(1) *Hospital Infanta Cristina*, (2) *Hospital de Évora*, (3) *Serv. Neurocirugía Hospital Infanta Cristina*, (4) *Hospital Germans Trias i Pujol*, (5) *Hospital Gregorio Marañón*

**Introducción:** El gen MGMT codifica para un enzima reparador de DNA, cuya función principal consiste en eliminar los grupos alquilo de la posición O6 de la guanina, disminuyendo así el efecto citotóxico y proapoptótico de la quimioterapia alquilante (Gerson S.L. 2004). Por tanto, el silenciamiento de este gen mediante metilación de su promotor estaría asociado a una mejor respuesta a este tipo de quimioterapia. Sin embargo, la relación entre el estado de metilación del promotor del gen MGMT y la respuesta a la terapia con agentes alquilantes está aun por dilucidar.

**Material y métodos:** Sobre un total de 75 glioblastomas diagnosticados desde septiembre de 2003 hasta diciembre de 2010 se ha determinado el estado de metilación del promotor del gen MGMT mediante PCR específica de metilación (MSP) (Herman et al. 1996) (Esteller et al 1999). Todos los pacientes de la serie fueron seguidos de forma prospectiva y tratados mediante resección, implantes de carmustina (GliadelTM), radioterapia y temozolamida concomitante y subsecuentemente en adyuvancia, según el protocolo de Stupp (cuádruple terapia). La comparación de la función de supervivencia global se realizó mediante el test de Log-rank en SPSS.

**Resultados:** El 45% de los glioblastomas presentan hipermetilación del promotor del gen MGMT y una mediana de supervivencia de 21,32 meses (error típico 1,915), mientras que en el resto, en los que no se observó hipermetilación del promotor del gen MGMT, la mediana de supervivencia fue de 21,09 meses (error típico 1,823). La comparación de las curvas de supervivencia mediante el test Log-rank muestra que no hay diferencia estadísticamente significativa en la supervivencia global de ambos grupos de pacientes.

**Conclusiones:** En el presente estudio se ha observado que no existe asociación entre la hipermetilación del promotor del gen MGMT y la supervivencia global de los pacientes con glioblastoma tratados mediante cuádruple terapia.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

75

## ASOCIACIÓN ENTRE LA CAPTACIÓN DE 18F-FDG EN PET-TC, BIOMARCADORES MOLECULARES Y PARÁMETROS PRONÓSTICOS EN CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE CABEZA Y CUELLO: P53 Y EFECTO WARBURG

A ROJO SEBASTIÁN (1), R JOVER DÍAZ (2), JF GARCÍA GARCÍA (1), L CERECEDA (3), G MORENO BUENO (3), R NÚÑEZ MILLER (3), E RABOSO GARCÍA-BAQUERO (1), P LÓPEZ CRIADO (1)

(1) MD Anderson International España, (2) Instituto Tecnológico de Servicios Sanitarios-Madrid, (3) Fundación MD Anderson International España

**Introducción:** Entre otras múltiples funciones, p53 ha sido implicada como proteína reguladora de la respiración mitocondrial inhibiendo el «efecto Warburg» (uso preferente de la glucólisis anaerobia en las células malignas). Por tanto, la pérdida de función de p53 irá asociada a incremento de la glucólisis. Dado que el fundamento de la Tomografía de Emisión de Positrones (PET) con 18F-Fluorodeoxiglucosa (18F-FDG PET-TC) se basa en la dependencia de la célula tumoral de esta vía, se postula que debe existir una correlación teórica entre la captación de la 18F-FDG medida según el valor de captación estándar máximo (SUVmax) y la pérdida de función de p53. El objetivo del estudio es correlacionar la captación de 18F-FDG (SUVmax) con la expresión inmunohistoquímica de p53, GLUT-1, Lisil oxidasa-like 2, reguladores del ciclo celular: grado histológico y datos de supervivencia en Carcinoma epidermoide de Cabeza y Cuello (C C y C).

**Material y métodos:** Análisis retrospectivo de 40 pacientes con C C y C para diagnóstico o re-estadificación. Se realizó PET-TC, tras 45-60 min post-inyección de 18F-FDG. Se valoró imágenes de forma conjunta por radiólogo y médico nuclear. El análisis inmunohistoquímico se realizó en un Tissue-microarray con muestras representativas en bloque de parafina. Tinción inmunohistoquímica usando anticuerpos monoclonales para antígenos específicos: p53, LoxL2, Ciclina D1, Ciclina E, Ciclina A, Ciclina B1, p27, GLUT1, p16 y Ki-67.

**Resultados:** El SUVmax mostraba tendencia al incremento a medida que el grado histológico era mayor, pero sin significación estadística ( $p=0.396$ ). Entre SUVmax y p53 score existía correlación positiva con significación estadística ( $r=0,494$ ,  $p<0.001$ ). También existe correlación significativa entre SUVmax y GLUT1 ( $r=0,558$ ,  $p<0.001$ ). El grupo LOXL2 «heterogéneo» (asociado a recurrencias tumorales) presentó SUVmax más alto que el «difuso» (10.07 frente a 9.20), pero sin significación estadística. Encontramos asociación positiva entre Ki-67 y SUVmax, muy próximo a la significación estadística ( $r=0,343$ ,  $p=0,051$ ). No encontramos correlación estadística entre SUVmax y otras proteínas reguladoras del ciclo celular. Tampoco entre SUVmax y datos de supervivencia global (pequeño tamaño muestral y heterogeneidad de estadiaje).

**Conclusiones:** Nuestros resultados aportan una confirmación tisular de la relación de p53 con el «efecto Warburg» mediante un método objetivable (PET-TC 18F-FDG), sobre muestras de C° C y C. La asociación entre Ki-67 y SUVmax demuestra el papel de la proliferación celular en la captación del radiofármaco por el tumor.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

76

## ESTUDIO DEL GEN EGFR EN CARCINOMAS ESCAMOSOS RINOSINUSALES Y OROFARÍNGEOS: CORRELACIÓN DEL ESTUDIO MEDIANTE FISH Y LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA

S HAKIM ALONSO (1), S MOYANO (1), A NADAL (1), A DÍAZ (1), A VALERA (1), M CABALLERO (2), L ALÓS (1)

(1) Anatomía Patológica Hospital Clínico, (2) Otorrinolaringología Hospital Clínico

**Introducción:** El gen EGFR (Epidermal Growth Factor Receptor) pertenece a la familia de receptores de membrana tirosina-kinasa ErbB y estimula la división celular, la migración y posterior formación de metástasis, la angiogénesis, la desdiferenciación celular y la inhibición de la apoptosis. El número de copias del gen EGFR es, por tanto, un factor pronóstico reconocido, aunque también se ha postulado como factor predictivo a la respuesta de tratamientos específicos anti-EGFR. Se ha propuesto que la expresión inmunohistoquímica de la proteína EGFR podría reflejar el estado del gen y por tanto podría tener asimismo valor pronóstico y predictivo a la respuesta terapéutica. La finalidad del estudio fue averiguar la correlación entre el estado del gen y la expresión proteica de EGFR en una serie de carcinomas escamosos de región rinosinusal y orofaríngea.

**Material y métodos:** Se ha estudiado el gen EGFR en 101 carcinomas escamosos rinosinuales ( $n=51$ ) y orofaríngeos ( $n=50$ ) mediante FISH (hibridación in situ fluorescente) con la sonda dual EGFR/CEN-7 FISH Probe Mix de Dako e inmunohistoquímica con el anticuerpo anti-EGFR Clon H11 de Dako. Se consideró polisomía cuando el número de señales del gen y del centrómero estaban aumentadas ( $>2$ ) en la misma cantidad, amplificación cuando el número de señales del gen era  $\geq 1,5$  veces el del centrómero y delección cuando había menos señales del gen que de centrómeros en una misma célula. Inmunohistoquímicamente, se consideraron positivos los casos con intensidad 2+ ó 3+ en  $>10\%$  de las células tumorales.

**Resultados:** El FISH resultó valorable en 99 casos: 70 (70.71%) con polisomía del cromosoma 7: 8 (8.1%) con amplificación, uno (1%) con delección y 20 (20.2%) sin anomalías. El 59.4% (60/101) de los carcinomas expresaron inmunohistoquímicamente EGFR. Los carcinomas escamosos que expresaron la proteína fueron el 87,5% de los tumores con amplificación del gen EGFR: el 59% de los tumores con polisomía y el 60% de los tumores con número normal de copias del gen EGFR.

**Conclusiones:** La expresión inmunohistoquímica de EGFR no es un buen marcador para determinar la amplificación génica.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

77

**ESTUDIO DEL EFECTO DE LA APIGENINA POTÁSICA SOBRE UN MODELO DE CARCINOGENESIS ORAL EN HÁMSTER**

V VICENTE ORTEGA, B BALDASQUÍN CÁCERES, FJ GÓMEZ GARCÍA, J INFANTE PAYANO, A MARTÍNEZ CARRASCO, J CASTILLO SÁNCHEZ

*Departamento de Anatomía Patológica de la Universidad de Murcia.*

**Introducción:** El carcinoma de células escamosas de la cavidad oral es una neoplasia maligna con una baja tasa de supervivencia y mal pronóstico. La quimioprevención de esta enfermedad mediante extractos naturales constituye un importante campo de investigación en la actualidad.

**Material y métodos:** Hemos utilizado 26 hámster sirios (*Mesocricetus auratus*), que repartimos en tres grupos experimentales: Grupo I (Control DMBA: n=9), Grupo II (DMBA + Apigenina Potásica en el agua de bebida: n=9) y Grupo III (DMBA + Apigenina Potásica vía intraperitoneal: n=8). Tras 15 semanas de aplicación tópica del carcinógeno se procedió al protocolo de eutanasia, se midieron los tumores desarrollados mediante calibre y se estudiaron al microscopio óptico.

**Resultados:** Todos los animales del grupo control y del grupo de la AK bebida desarrollaron carcinomas de células escamosas (CCE) bien diferenciados. Macroscópicamente, estos tumores presentaban un patrón de crecimiento exofítico pero microscópicamente observamos que infiltraban el tejido conectivo en profundidad, llegando incluso al plano muscular. Sin embargo, en el grupo de la AK inoculada sólo 2 animales desarrollaron neoplasias malignas (CCE), que además, eran de un volumen considerablemente menor y de una menor agresividad biológica (pequeños focos de microinvasión).

**Conclusiones:** La AK inoculada vía intraperitoneal redujo considerablemente la incidencia, tamaño y agresividad de los tumores desarrollados.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

78

**ANGIOQUERATOMA SOLITARIO EN LENGUA**

S VICENTE ARREGUI, R ÁLVAREZ, P SOTA, A PUERTAS, E MEJÍA, D S ROSERO

*H.U. Miguel Servet*

**Introducción:** El angioqueratoma es una alteración vascular cutánea caracterizada por una dilatación de los vasos superficiales dérmicos con hiperqueratosis del epitelio. Se reconocen cinco variantes clínicas pero todas muestran características histopatológicas similares. La afectación mucosa, incluida la cavidad oral, puede encontrarse ocasionalmente, en la variante sistémica (angioqueratoma corporis diffusum) pero la afectación oral aislada es un hallazgo excepcional. Clínicamente se presenta como una pápula eritematosa y firme a la palpación.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de una niña de 4 años sin antecedentes de interés, con dos lesiones papulomatosas milimétricas localizadas en línea media del dorso lingual de aspecto angiomatoso. No refiere historia de traumatismo local previo. Se realiza exéresis de las mismas bajo anestesia general.

**Resultados:** Al examen macroscópico se observa un fragmento lanceolado de 1,2 x 1 cm. que muestra en la superficie mucosa tres lesiones sobreelevadas, pardo-negruzcas, de varios milímetros de diámetro, alejadas de los márgenes quirúrgicos. En el estudio histológico se comprueba que corresponden a una dilatación marcada de los vasos de la dermis papilar, formando grandes conductos cavernosos que provocan un crecimiento exofítico de la mucosa. Existe una leve paraqueratosis y acantosis con elongación de las crestas que engloban parcialmente a los conductos vasculares. Se aprecian otras lesiones incipientes adyacentes a las descritas, así como un leve infiltrado inflamatorio crónico inespecífico en dermis superficial. No se observan imágenes de trombosis vascular. El estudio inmunohistoquímico demostró el origen vascular de las dilataciones, ya que las células endoteliales expresan CD31 y CD34.

**Conclusiones:** 1.- El angioqueratoma solitario en lengua es una entidad muy poco frecuente. 2.- La afectación mucosa se asocia con la variante sistémica del angioqueratoma, por lo que su hallazgo obliga a descartar la presencia de enfermedad sistémica. 3.- Nuestra paciente no presentaba otras lesiones mucocutáneas ni otra patología relevante.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

79

**ADENOMA NEUROENDOCRINO DE OÍDO MEDIO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON PRESENTACIÓN CLÍNICA EN CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO**

FJ TORRES GÓMEZ, P FERNÁNDEZ MACHÍN, J DEL POZO PÉREZ, J ULIBARRENA ESTÉVEZ

*Empresa Pública Sanitaria Bajo Guadalquivir*

**Introducción:** La presencia de lesiones ocupantes de espacio en conducto auditivo externo obedece, en la mayor parte de las ocasiones a entidades de origen ectodérmico similares a las que comúnmente se diagnostican en epidermis. No obstante, debe de tenerse en cuenta la posibilidad de que neoplasias originadas en oído medio se hayan podido extender a conducto auditivo

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un paciente varón de 41 años que acude a la Consulta de ORL refiriendo hipoacusia unilateral en oído izquierdo. La otoscopia demostró una lesión estenosante de conducto auditivo externo de la que se tomó una biopsia.

**Resultados:** El estudio histológico demostró, subyacente al epitelio superficial- epidermis, la presencia de grupos celulares irregulares con patrón organoide que mostraban positividad inmunohistoquímica a pancitoqueratinas y marcadores neuroendocrinos y negatividad para CK20 y s100. Con tales hallazgos, y ante la falta de información clínica más detallada, se emitió el diagnóstico de neoplasia neuroendocrina que afectaba a los márgenes de resección. Un estudio clínico y radiológico completo posterior demostró la ocupación del oído medio homolateral por una lesión sólida que mostraba continuidad con la observada en el conducto auditivo externo

**Conclusiones:** Las lesiones neoplásicas de oído medio son sumamente infrecuentes. Si nos referimos al conocido como adenoma de oído medio o al tumor carcinoide de la misma localización, estamos haciendo alusión a entidades infrecuentes referidas habitualmente en la literatura como casos aislados o pequeñas series. Se trata de tumores localizados y limitados a oído medio que sin embargo pueden traspasar la membrana timpánica y alcanzar el conducto auditivo externo, como en nuestro caso: se trata de una situación atípica que hay que tener en cuenta pues, como en nuestro caso, la falta de información clínica puede derivar en confusión diagnóstica. Según la clasificación vigente del año 2005, el adenoma de oído medio se clasifica como neoplasia glandular benigna con diferenciación variable hacia vías neuroendocrinas y mucosecretoras. Esta última opción puede ponerse de manifiesto practicando tinciones para el material mucoide (PAS, PASAA, mucicarmín...) si bien nuestro caso no mostraba diferenciación glándular ni mucosecretora (patrón sólido)

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

80

**TUMOR MALIGNO NEURAL DE LA VAINA PERIFÉRICA DE LOCALIZACIÓN POCO FRECUENTE**

I MARQUINA IBÁÑEZ, I ESTEBAN, A CANDIA, B PÉREZ, MP DOMÍNGUEZ

*Hospital Ruber Internacional*

**Introducción:** El tumor maligno neural de la vaina periférica (TMNVP) es un tumor mesenquimal que puede aparecer de novo o en nervios afectados por neurofibromas en el contexto de una enfermedad de Recklinghausen tipo I, siendo las localizaciones más frecuentes en cuello, antebrazo, pierna y nalga. La gran mayoría aparece en adultos. Su evolución clínica es la de una neoplasia de alto grado de malignidad, a pesar del lento crecimiento que muestra en algunos casos. Presentamos un caso de TMNVP en región submaxilar.

**Material y métodos:** Varón de mediana edad con una tumoración asintomática en región submaxilar derecha. Se realiza PAAF con diagnóstico de tumor mesenquimal. Se practica exéresis de la tumoración acompañada por la glándula submaxilar y tejidos blandos circundantes.

**Resultados:** En el examen macroscópico se observa una lesión redondeada de 3.7 x 3 cm, redondeada y bien delimitada, de consistencia elástica, coloración blanquecina y necrosis central. La tumoración respeta la glándula salival y no afecta a los márgenes quirúrgicos. El estudio histológico muestra una proliferación de células fusiformes que se disponen formando fascículos entrelazados irregulares con gran edema intersticial en algunas zonas y necrosis central. Las células tumorales tienen escaso citoplasma fusiforme y núcleos grandes ovalados, vesiculosos, con intensa anisocariosis y varios nucleolos prominentes, y con muestran marcada disposición perivascular. Se identifican abundantes mitosis (30 mitosis / 10 cga), algunas atípicas, y figuras de apoptosis. Se observa un denso infiltrado linfocitario perinodular y entremezclado con las células tumorales. En el estudio inmunohistoquímico se evidencia positividad intensa y difusa para vimentina y proteína S100, y negatividad para AE1/AE3, HMB-45, CD34, CD31, actina ML, calponina, GFAP y p63. Se diagnostica de Tumor Maligno Neural de la Vaina Periférica.

**Conclusiones:** El TMNVP puede aparecer de novo, como en nuestro caso, o en nervios afectados por neurofibromas en el contexto de una enfermedad de Recklinghausen tipo I, siendo las localizaciones más frecuentes en cuello, antebrazo, pierna y nalga. Los tumores mesenquimales malignos de glándula salival representan el 1,5% de los tumores malignos de glándula salival. La relativamente alta frecuencia de TMNVP en glándula salival puede atribuirse a la abundancia de tejido neural periférico en la zona. El diagnóstico diferencial debe hacerse con otros tumores mesenquimales, melanoma, carcinoma y metástasis ganglionar.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

81

**ADENOCARCINOMA DE TIPO INTESTINAL VARIANTE PAPILAR CON METAPLASIA ÓSEA EN FOSA NASAL**

R OLALLA DE LA ROSA, A DE HITA SANTABAYA, A MORENO RAMOS

*H.R.U. Carlos Haya*

**Introducción:** Se trata de una neoplasia epitelial glandular maligna del tracto nasosinusal, más frecuente en hombres y entre la quinta y séptima década de la vida. La localización más frecuente es en senos etmoidales, seguido de cavidad nasal y seno maxilar.

**Material y métodos:** Varón de 73 años con insuficiencia respiratoria nasal derecha y rinorrea fétida desde hace 3 años en el contexto de una poliposis nasal. A la exploración se observan pólipos en fosa nasal derecha e hipertrofia de cornete inferior izquierdo.

**Resultados:** Se realiza TAC de senos donde se aprecian los senos frontales, maxilar derecho, esfenoidal derecho y celdas etmoidales derechas ocupadas por densidad de partes blandas que se extiende a fosa nasal del mismo lado. Se procede a extirpación y a nivel histológico se observa predominancia de estructuras con arquitectura papilar y ocasionales glándulas tubulares, mínima atipia citológica, focos de metaplasia ósea y escasas figuras mitóticas. Se realizan técnicas de inmunohistoquímica con positividad para K7, K20, CEA, CDX-2. Se llegó al diagnóstico de Adenocarcinoma tipo intestinal variante papilar con metaplasia ósea, según la clasificación de Barnes

**Conclusiones:** Estas neoplasias representan menos del 4% de todas las neoplasias malignas primarias de esta localización, esta variante ocurre en el 18% de los casos. El tratamiento es la extirpación completa y en casos de neoplasias extensas o de alto grado radioterapia.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

82

**DIEZ AÑOS DE BIOPSIAS CON AGUJA GRUESA DE GLÁNDULAS SALIVALES**

R RUIZ ONANDI, G CANCHO GALÁN, J VELASCO ARTECHE, M ZUFIAURRE ECHAVARRI, C EREÑO ZÁRATE

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital de Basurto*

**Introducción:** Se realiza un estudio descriptivo de las biopsias con aguja gruesa (BAG) guiadas por ecografía en glándulas salivales en el Hospital de Basurto de Bilbao.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de las biopsias con aguja gruesa guiadas por ecografía de glándulas salivales realizadas en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2010. La muestra se divide en función de la glándula salivada, del tipo de lesión (neoplásico / no neoplásico) y del diagnóstico realizado.

**Resultados:** Entre los años 2000 y 2010 se han realizado 150 biopsias con aguja gruesa de glándulas salivales, en un total de 145 pacientes (edad media de 61,05 años). De ellos, 82 fueron hombres (edad media de 64,77 años) y 68 mujeres (edad media de 56,56 años). También se revisaron los casos de exéresis total o parcial posterior de la glándula. Como cabía esperar, la glándula que con más frecuencia se biopsia es la parótida (84,6%), seguida, a distancia, de la submaxilar (12%). El 2,6% de las muestras resultaron no valorables (2 en parótida y 2 en submaxilar). Dividiendo la muestra en función del tipo de lesión, se biopsiaron 102 entidades tumorales (68%), con predominio del sexo masculino (57%) y una edad media de 60,65 años. El diagnóstico más frecuente fue el de tumor mixto (28%), la mayoría en glándula parótida, seguido del tumor de Warthin (16%) todos ellos en glándula parótida. Otro diagnóstico frecuente fue el de sialoadenitis / inflamación crónica (10%). Con una frecuencia menor encontramos diagnósticos de «sin alteraciones histológicas / sin evidencia de malignidad» (8,6%), carcinomas (8,6%) y linfomas (8%). Por último, el 17,3% de los casos han sido agrupados bajo el epígrafe de «otros diagnósticos». En el 12% de los casos se realizó resección quirúrgica posterior de la glándula en el mismo centro. En 16 de ellos el diagnóstico fue el mismo que en la BAG: 6 tumores mixtos, 5 tumores de Warthin, 2 sialoadenitis, 1 carcinoma mucoepidermoide y 1 adenoma monomorfo. En un caso, el diagnóstico inicial fue de tumor de células basales y en la resección posterior de carcinoma de células basales.

**Conclusiones:** La realización de biopsias con aguja gruesa de glándula salival permite identificar morfológicamente las lesiones de estas localizaciones, siendo una herramienta útil para este fin.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

83

## TUMORES METASTÁSICOS A DISTANCIA EN CABEZA Y CUELLO

AH GENÉ HEYM (1), AV FORTEZA (1), F TERRASA (2), J IBARRA (2), C GÓMEZ (3), H HAMDAN (3)

(1) Hospital Comarcal de Inca, (2) Hospital Son Llàtzer, (3) Hospital Son Espases

**Introducción:** Los tumores metastásicos a distancia en la región de cabeza y cuello son muy raros. El origen primario más frecuente a esta región es el pulmón y el riñón, seguido de la mama y el colon. Las metástasis cutáneas con frecuencia se confunden clínicamente con tumores primarios. En la región ORL, el seno maxilar es la localización más frecuentemente afecta. En la cavidad oral, la mayoría de los casos afectan la mandíbula y raramente los tejidos blandos orales. Los síntomas son indistinguibles de aquellos de origen primario, y en un 20% de los casos, la lesión metastásica puede ser la primera manifestación de un tumor a distancia. La evaluación histológica y las técnicas inmunohistoquímicas son esenciales para separar carcinomas primarios frente a metastásicos.

**Material y métodos:** Se han revisado las historias clínicas de 6 casos de tumores metastásicos a la región de cabeza y cuello diagnosticados en 3 hospitales en Mallorca entre los años 2002 y 2010. Se han examinado las preparaciones con hematoxilina y eosina y se les ha realizado una batería de tinciones para caracterizar las neoplasias (CK7, CK20, CKAE1/AE3, CK5/6, CK8, HepPar1, CEA, TTF1, CD10, Receptores hormonales y Her2). Se han comparado los síntomas, localización, histología, origen primario y evolución clínica de los casos.

**Resultados:** Los pacientes eran 4 varones y 2 mujeres de entre 55 y 78 años. El origen primario más frecuente fue la mama y el riñón, seguidos del colon e hígado. Dos tumores debutaron con metástasis múltiples. En 5 casos las metástasis afectaban a tejidos blandos o subcutis y en un caso la localización fue el seno esfenoidal. En 1 caso la metástasis fue el primer síntoma de un tumor renal no diagnosticado.

**Conclusiones:** Queremos enfatizar la importancia de incluir los tumores metastásicos en el diagnóstico diferencial de las masas en cabeza y cuello, siendo en ocasiones la primera sospecha de un tumor maligno oculto a distancia.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO

84

## ADENOMA NEUROENDOCRINO/CARCINOIDE DE OÍDO MEDIO

ME GUERRA FERNÁNDEZ, A GARCÍA VARONA, V BLANCO LORENZO, J FEITO PÉREZ, N CEDEÑO CABALLERO, JM JIMÉNEZ DUARTE, I FERNÁNDEZ VEGA, G MENDOZA PACAS, MF FRESNO FORCELLEDO

Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Central de Asturias

**Introducción:** Las neoplasias glandulares en el oído medio son inusuales. Su histogénesis es incierta, de ahí la controversia en su denominación. Estos tumores pueden presentar una diferenciación neuroendocrina y epitelial. Es probable que se originen de una célula pluripotencial indiferenciada derivada de la cresta neural. Clínicamente es malinterpretado frecuentemente como colesteatoma (16%) o paraganglioma (66%). Se trata de una tumoración de baja agresividad, con recidivas locales frecuentes sino se completa el tratamiento quirúrgico, pero con muy escasa capacidad metastatizante

**Material y métodos:** Varón de 63 años de edad, con acúfenos pulsátiles tras cirugía de masa timpánica diagnosticada de paraganglioma en biopsia intraoperatoria. Estudios de imagen realizados demostraron recidiva local. Se realizó estudio histológico e inmunohistoquímico de la lesión. Un TAC craneal demostró una lesión de 2cm a nivel del ángulo pontocerebeloso: un TAC de abdomen mostró lesiones focales en ambos lóbulos entre 1-2cm. Se realizó BAG de LOE hepática que fue diagnosticada de carcinoma neuroendocrino metastásico.

**Resultados:** El estudio histológico mostraba una lesión que crecía formando nidos preferentemente sólidos, con algunas pérdidas de cohesividad entre las células de los nidos, pero sin llegar a formar auténticas estructuras glandulares. Se observó algunas células creciendo de forma individualizada, separadas por un estroma de aspecto fibroblástico. Las células muestran un núcleo vesiculoso, de pequeño tamaño en general, con un pequeño nucleolo patente y un citoplasma amplio bien definido, acidófilo, y en algunas ocasiones de aspecto esmerilado con una lateralización del núcleo que le confiere aspecto plasmocitoide. Las células muestran positividad intensa para citoqueratina AE1/AE3 y citoqueratina 8, vimentina y sinaptofisina, con tinción menos intensa para enolasa y cromogranina. Índice de proliferación con Ki67 en torno al 15%. Resto de marcadores neuroendocrinos negativos, así como la proteína S-100.

**Conclusiones:** Los tumores de oído medio son raros. Entre ellos el más frecuente es el glomus timpánico, seguido del adenoma de oído medio. En nuestro caso el perfil inmunohistoquímico apoya este último, ya que la intensa positividad para citoqueratina AE1/AE3 y la ausencia de s-100 nos descarta el probable diagnóstico diferencial de paraganglioma. Sin embargo, el comportamiento tan agresivo en este paciente no es el habitual. En una serie de 94 pacientes con este diagnóstico, sólo uno de ellos presentó expansión metastásica.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

85

**LEIOMIOMA PLEXIFORME, UNA VARIANTE INUSUAL DEL LEIOMIOMA MIOMETRIAL**

H ESCOBAR ARIAS, B MÁRQUEZ LOBO, E MEDINA ESTÉVEZ, F PULIDO FERNÁNDEZ

*C.H. Torrecardenas*

**Introducción:** El leiomioma plexiforme es una lesión poco frecuente de miometrio, siendo un hallazgo incidental en las muestras de histerectomía. Histogenéticamente se considera una variante de los leiomiomas epitelioides. Son tumores benignos, aunque deben considerarse de potencial maligno incierto si sobrepasan los 6 cm, tienen un número de mitosis de 2-4 mitosis / 10 cga o muestran atipia y necrosis.

**Material y métodos:** Mujer de 65 años de edad con tumoración pélvica. Las pruebas de imagen evidencian una masa heterogénea, multilocular con áreas sólido-quísticas. Se realiza una histerectomía abdominal total más doble aneextomía. La pieza se remite en procedimiento intraoperatorio con un peso de 1300 gr. y 24 x 20 cm. de dimensiones máximas, identificando una formación nodular, circunscrita, intramural, de 20 cm. blanquecina, con zonas centrales grisáceas y de consistencia firme.

**Resultados:** Neoplasia constituida por una proliferación de células redondas, poligonales, con núcleos redondos de gran tamaño, de situación central, dispuestas en cordones con recuento mitótico de 5-10/10cga sin necrosis en relación a un estroma de tejido mixoide. La inmunohistoquímica resulto positiva para citoqueratinas de alto peso molecular (CK AE1/AE3), receptores de estrógenos / progesterona, Vimentina y Actina músculo liso específica. Diagnóstico: Leiomioma Plexiforme con patrón epitelioides de potencial maligno incierto

**Conclusiones:** En ocasiones, los leiomiomas plexiformes presentan invasión vascular, lo que conlleva la posibilidad de un comportamiento más agresivo. Este tipo de tumor puede adoptar un patrón de crecimiento infiltrativo y remedar a un sarcoma del estroma endometrial, simular un tumor de cordones sexuales e incluso, confundirse con un carcinoma de mama metastásico, especialmente con el tipo lobulillar.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

86

**CARCINOMA TRANSICIONAL DE TROMPA UTERINA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS**

E MAYORDOMO ARANDA (1), S SAPIA (1), C MUÑOZ RUIZ (1), F PLA MINGORANCE (2), S ROGEL CAYETANO (2), E CAZORLA AMORÓS (3), P SERRANO PAZ (3), MF SÁNCHEZ DE LA FUENTE (1)

*(1) Hospital de Torrevieja (Torrevieja) / Hospital del Vinalopó (Elche), (2) Hospital del Vinalopó (Elche), (3) Hospital de Torrevieja (Torrevieja)*

**Introducción:** Los carcinomas transicionales de trompa uterina son neoplasias malignas extremadamente raras: con apenas 20 casos reportados en la literatura.

**Material y métodos:** Se presentan dos nuevos casos clínicos que muestran características acordes con los anteriormente descritos, a excepción de la presentación clínica, que fue inusual para un carcinoma tubárico. Se trata de 2 mujeres postmenopáusicas con debut clínico diferente, una de ellas con anemia por sangrado rectal por masa endorrectal y la otra, como hallazgo casual en control por hepatopatía. En ambas se practicó una cirugía oncológica ginecológica, siendo la primera combinada con una cirugía por posible neo de recto sincrónica (dado que se objetivó masa endorrectal anular informada como adenocarcinoma pobremente diferenciado).

**Resultados:** La histología y el inmunofenotipo fueron similares en ambos casos, presentando una morfología transicional que remedaba los carcinomas uroteliales en aproximadamente el 90% de la neoplasia: que crecía rellenando y ensanchando la trompa. El inmunofenotipo fue similar al carcinoma seroso tubárico (positivas para: p53, CA125 y Ck7: negativas para Ck20, CDX2) siendo variable la positividad para receptores hormonales y WT1 (en un caso positivos y en otro negativos). En ambos casos el endometrio, el cérvix y la vía urinaria estaban libres de enfermedad. En uno de los casos se observó una metástasis en ovario de 0,5cm y en el otro, un tumor de Brenner benigno, sin neoplasia maligna asociada. Ambos casos presentan restos embrionarios en el mesosalpinx.

**Conclusiones:** Son neoplasias poco frecuentes cuyo diagnóstico es puramente morfológico. Pueden asociarse a otros subtipos histológicos, constituyendo éstos menos del 50% de la neoplasia. Es necesario conocer dicha entidad porque a pesar de entrañar un peor pronóstico, presentan una mejor respuesta a la quimioterapia.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

87

## QUERATOACANTOMA DE VULVA

M J SÁNCHEZ DE LAS MATAS GARRE, ME GARCÍA SOLANO, S ORTÍZ REINA, C LÓPEZ PEÑA, L HERRERA PARA, R AGUILAR HERNÁNDEZ, P CONESA ZAMORA, S MONTALBÁN ROMERO, J GARCÍA SOLANO, M PÉREZ-GUILLERMO

*Hospital Universitario Santa María del Rosell*

**Introducción:** El queratoacantoma es un tumor escamo-proliferativo que ocurre en un 95% de los casos en zonas expuestas al sol, puede ocurrir en cualquier zona de la superficie cutánea con pelo. La localización en la vulva es rara, siendo la mayoría en labios mayores de mujeres de edad avanzada. En la actualidad es una entidad clínicamente definida, aunque algunos autores la siguen considerando una variante poco agresiva del carcinoma de células escamosas. El queratoacantoma vulvar es una lesión de crecimiento rápido, con un crater central, que dejado evolucionar regresa completamente en un periodo de 3 a 6 meses.

**Material y métodos:** Presentamos un caso clínico a propósito del tema. Mujer de 86 años. Antecedentes de Hipertensión arterial, colecistectomía, adenocarcinoma de sigma convencional de bajo grado estadio patológico pT4 N0 Mx intervenido en el año 2005. Presenta lesión en vulva de rápido crecimiento de 4,2 x 2 cm, sospechosa de carcinoma epidermoide. Se propone vulvectomía y se realiza biopsia-punch para confirmación diagnóstica, con resultado de queratoacantoma, descartando así la cirugía que se había propuesto inicialmente. No obstante la lesión se extirpó en totalidad debido a la alta sospecha clínica de carcinoma epidermoide.

**Resultados:** El estudio microscópico evidencia lesión con invaginación de epidermis sobre dermis a modo de crater repleto de paraqueratina y queratina, bien delimitados los márgenes laterales por un repliegue epidérmico adyacente. En la base de la lesión se observa proliferación nodular de diferentes tamaños celulares con citoplasma amplio eosinófilo con imagen de queratinización precoz (células disqueratóticas). En dermis perilesional leve infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario. Diagnóstico final: queratoacantoma con exéresis realizada de forma completa.

**Conclusiones:** Se ha revisado la bibliografía existente y apenas hay descritos 8 casos de queratoacantoma vulvar. Es importante reconocer el queratoacantoma de vulva ya que tanto clínica, como histopatológicamente muestra muchas similitudes con el carcinoma escamoso invasivo. En nuestro caso se realizó exéresis de la lesión. Es importante pensar en la posibilidad del queratoacantoma vulvar, sobre todo en las lesiones de rápido crecimiento, con crater central relleno de queratina para evitar un diagnóstico erróneo y su consecuencia, vulvectomía.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

88

## ADENOSARCOMA UTERINO CON SOBRECRECIMIENTO POR TUMOR DE LOS CORDONES SEXUALES

J ESCOBAR STEIN, JR MÉNDEZ ALVAREZ, D SUAREZ VILELA, P JUNCO PETREMENT

*Hospital Valle del Nalon*

**Introducción:** Los adenosarcomas mullerianos del endometrio fueron descritos, hacen más de 30 años por Clement y Scully, desde entonces se han publicado múltiples estudios sobre su histogénesis y la presencia de diferentes elementos sarcomatosos: entre ellos, el tumor de los cordones sexuales del ovario, pero solo hasta hace dos años se describe el sobrecrecimiento estromal de este tipo de tumor.

**Material y métodos:** Mujer de 43 años en estudio por infertilidad, a la que le encuentran un pólipo endometrial. Se recibe en el servicio de anatomía patológica varios fragmentos irregulares, algunos de aspecto polipoide, que medían en conjunto 1,5 x 1 cm.

**Resultados:** El examen microscópico mostró un estroma denso que englobaba ocasionales glándulas de tamaño mediano. El estroma presentaba algunas células fusiformes que se disponían alrededor de las glándulas y que eran CD10 positivas, pero se observó que la mayoría del componente estromal estaba constituido por otras células que presentaban un patrón trabecular, en ocasiones formando nidos, y que eran positivas para marcadores de cordones sexuales del ovario ( $\alpha$ -inhibina, calretinina, CD99, entre otros.). Se diagnosticó de Adenosarcoma con sobrecrecimiento por tumor de los cordones sexuales.

**Conclusiones:** Los adenosarcomas mullerianos se caracteriza por presentar histológicamente un componente epitelial benigno asociado a un componente mesenquimal maligno de bajo grado. Se habla de sobrecrecimiento cuando más de 25% del tumor está compuesto por sarcoma, que en su mayoría corresponden a sarcomas de alto grado. Solo se han descrito dos casos en la literatura con sobrecrecimiento por tumor de los cordones sexuales del ovario, que presentaron un curso clínico benigno: como en nuestro caso, que la paciente no presentaba tumor residual, en la histerectomía, y que se encuentra asintomática un año después de la cirugía.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

89

## VALOR PREDICTIVO DE P16 EN PACIENTES CON BIOPSIAS DE CÉRVIX NEGATIVAS O CON LESIÓN DE BAJO GRADO

J CASTELLVI VIVES, A GARCÍA JIMÉNEZ, M CUBO ABERT, MC CENTENO MEDIAVILLA, MC RUÍZ MARCELLÁN, MA ESQUINAS, S RAMON Y CAJAL AGÜERAS

*Hospital Vall d Hebron. Anatomia Patologica*

**Introducción:** El papel de p16 en el diagnóstico de la patología cervical relacionada a HPV es bien conocido. La positividad difusa mediante inmunohistoquímica tiene una buena correlación con la presencia de HPV, por lo que se ha utilizado como marcador diagnóstico en casos en que la morfología no es definitiva, aumentando la sensibilidad y especificidad de la biopsia. Sin embargo, la presencia de p16 en el epitelio cervical no siempre se correlaciona con cambios morfológicos de displasia ni es siempre indicativo de un riesgo de progresión de la lesión. Nuestro objetivo era evaluar el valor de p16 como marcador predictivo de progresión en pacientes con HPV y biopsia de cérvix con displasia de bajo grado o biopsia negativa.

**Material y métodos:** Se seleccionaron de forma retrospectiva 70 biopsias de pacientes con positividad para HPV mediante PCR y citología con lesión intraepitelial, cuya biopsia de cérvix resultó negativa. Asimismo se incluyeron 37 pacientes con diagnóstico de LSIL y HPV. En todos los casos se realizó tinción inmunohistoquímica para p16 y tras su evaluación, se reevaluó la biopsia y correlacionó con el tipo de HPV y con la evolución de la paciente.

**Resultados:** De las 70 biopsias negativas se observó positividad difusa para p16 en 18 casos (25%), tras la reevaluación de los cuales, en 7 casos se modificó el diagnóstico (6 alteraciones víricas y 1 CIN1). En las 37 biopsias con diagnóstico de CIN1 en 10 casos la p16 fue positiva. No se observó correlación entre la expresión de p16 y el grado de riesgo del HPV. Respecto a la evolución, las biopsias de CIN1 con p16 positiva progresaron o persistieron en 8 (80%) casos comparado con los casos p16 negativos en los que lo hicieron 11 (41%). En las biopsias negativas con tinción para p16 se observó evolución a CIN1 o CIN2 en 5 (27%) de las pacientes, mientras que el resto de pacientes no desarrollaron lesiones displásicas.

**Conclusiones:** La inmunohistoquímica para p16 mejora la sensibilidad para el diagnóstico de las lesiones de bajo grado comparado con la evaluación exclusivamente morfológica. En las muestras con CIN1, la p16 tiene valor predictivo de progresión/persistencia de la lesión. Sin embargo, en biopsias morfológicamente normales, la expresión de p16 no ofrece información adicional sobre el riesgo de progresión.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

90

## EXPRESIÓN Y ACTIVIDAD DE LAS ECTONUCLEOTIDASAS CD39 Y CD73 EN EL ENDOMETRIO NO TUMORAL

MR TACO SÁNCHEZ (1), E ALIAGAS (2), A VIDAL (3), J PONCE (4), B TORREJÓN ESCRIBANO (5), E CONDOM (5), M MARTÍN SATUÉ (5)

(1) *Servei d Anatomia Patològica. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL*, (2) *Departament de Patologia i Terapèutica Experimental. Facultat de Medicina-Campus Bellvitge. Universitat de Barcelona-IDIBELL*, (3) *Servei d Anatomia Patològica. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL. Departament de Patologia i Terapèutica Experimental. Universitat de Barcelona-IDIBELL*, (4) *Servei de Ginecologia. Hospital Universitari de Bellvitge-IDIBELL*, (5) *Serveis Científicotècnics. Universitat de Barcelona-Campus Bellvitge*.

**Introducción:** El ATP y la adenosina extracelulares son importantes moléculas señalizadoras que, a través de receptores específicos (receptores purinérgicos), modulan diversas funciones relacionadas con la reproducción, como la contracción muscular, la síntesis de hormonas, la secreción y la capacitación de los espermatozoides. La concentración extracelular de ATP y adenosina resulta del balance entre la liberación de estas moléculas por parte de los tejidos y su hidrólisis a través de enzimas denominadas genéricamente ectonucleotidasas. Entre ellas destaca la familia de las ectonucleósido trifosfato difosfohidrolasas (E-NTPDasas o familia CD39) que hidroliza ATP (y ADP) hasta AMP, y la ecto-5'-nucleotidasa (CD73) que hidroliza AMP hasta adenosina. Hasta el momento no se había descrito la localización de estas enzimas en el endometrio humano. El objetivo del presente trabajo es caracterizar la expresión y la actividad de las ectonucleotidasas en endometrio no tumoral humano.

**Material y métodos:** Se ha realizado el estudio de la expresión mediante inmunohistoquímica de NTPDasa3 y de CD73, en muestras congeladas de endometrio no tumoral funcional (proliferativo y secretor) y atrófico. En las mismas muestras se ha determinado la actividad in situ de cada enzima mediante el método del fosfato de plomo de Wachstein / Meisel, basado en la formación de precipitado en las localizaciones donde se genera fosfato libre después de la adición de diferentes nucleótidos como sustrato (ATP, ADP o AMP).

**Resultados:** Se ha detectado expresión de NTPDasa3 en el epitelio glandular endometrial y en las paredes musculares de las arteriolas espirales del endometrio. Se ha detectado expresión de CD73 en el epitelio glandular y en el estroma endometrial. En los mismos compartimentos en los que se ha localizado cada una de las enzimas se ha demostrado actividad catalítica. Ambas enzimas presentan variaciones en su expresión y actividad a lo largo del ciclo, alcanzando el máximo en el endometrio proliferativo. La expresión de CD73 es máxima en el estroma del endometrio proliferativo y NTPDasa3 también tiene su máxima expresión en el epitelio glandular proliferativo.

**Conclusiones:** Hemos descrito por primera vez la expresión de las ectonucleotidasas endometriales. NTPDasa3 y CD73 se expresan y son activas en el epitelio glandular endometrial. CD73 se expresa además en el estroma, con marcadas diferencias a lo largo del ciclo, que sugieren una dependencia del estímulo hormonal.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

91

**TUMOR ANEXIAL FEMENINO DE PROBABLE ORIGEN WOLFFIANO**

JD PRIETO CUADRA, D ESTRADA CANJURA, V CÍVICO AMAT, I HIERRO MARTIN

*Hospital Clínico Universitario Virgen de La Victoria*

**Introducción:** El Tumor anexial femenino de probable origen Wolffiano es una neoplasia ginecológica rara, descrito por primera vez en 1973 por Kariminejad y Scully. Parece surgir de los remanentes de los ductos Wolffianos (mesonéfricos). Tienen una localización variable y, aunque generalmente se consideran de bajo potencial maligno, se han descrito casos recidivantes y/o metastatizantes.

**Material y métodos:** Presentamos un caso de Tumor anexial femenino de probable origen Wolffiano localizado en la región paraovárica izquierda de una paciente de 45 años, obesa mórbida e hipertensa que, en una revisión ginecológica se le detectó por ecografía intravaginal una lesión en ovario izquierdo. El estudio de RMN reveló una masa sólida y heterogénea y el estudio de marcadores tumorales resultó negativo. Se procedió a la exéresis laparoscópica y al estudio anatomopatológico. La paciente actualmente se encuentra asintomática y en revisión.

**Resultados:** Macroscópicamente, la tumoración adquiere una forma irregular, recubierta parcialmente por serosa de superficie lisa y nodular con fina trama vascular dibujada, que mide 6x4x2 cm de diámetros máximos. Al corte, muestra un parénquima sólido, homogéneo, discretamente nodular, de consistencia fibroelástica y coloración blanquecina-amarillenta. Microscópicamente, la tumoración ocupa la totalidad de la pieza remitida y se compone de células neoplásicas que adoptan una mezcla de patrones tubular, sólido, cribiforme ó conformando pequeños quistes tapizados por epitelio plano o cuboidal. En el estudio inmunohistoquímico presenta positividad para vimentina, inhibina, calretinina y CD10, siendo negativa para EMA y receptores de estrógenos, a su vez presenta bajo índice mitótico (menor del 10% con Ki-67).

**Conclusiones:** El diagnóstico diferencial deben incluir los tumores de cordones sexuales y estromales (tumor de células de Sertoli-Leydig y tumor de células de la granulosa), y los tumores de epitelio mülleriano (carcinoma endometrioi-de bien diferenciado y carcinoma de células claras). Aunque la mayoría de estos tumores son benignos, la naturaleza agresiva ocasional (10% recidivan o metastatizan) aún con mínima atipia nuclear y actividad mitótica baja, hace necesario que estos pacientes reciban seguimiento.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

92

**METÁSTASIS ENDOMETRIAL DE MELANOMA**

MT SÁNCHEZ MEDIANERO, R SOTILLO SÁNCHEZ, CE CHAMORRO SANTOS, ML PRADOS OSUNA, A MARTÍN CASTRO, P BECERRA MASSARE, J ANEIROS FERNÁNDEZ, C GARCÍA LÓPEZ, A CONCHA LÓPEZ

*Hospital Universitario Virgen de las Nieves*

**Introducción:** Las metástasis endometriales de tumores malignos son muy raras, correspondiendo la mayoría de casos a metástasis de tumores mamarios y del tracto gastrointestinal. La metástasis de melanoma representa únicamente una pequeña parte de estas y la mayoría de casos reportados presentan melanoma primario localizado en tronco y extremidades.

**Material y métodos:** Se realiza estudio histológico e inmunohistoquímico de un caso de una mujer de 67 años con antecedentes de melanoma en brazo derecho que presenta metrorragia postmenopáusica.

**Resultados:** El estudio histológico muestra una proliferación neoplásica de patrón sólido constituida por células con núcleo vesiculoso, nucleolo evidente, marcada atipia nuclear, incluso núcleos pleomórficos y citoplasma eosinófilo. Se observan figuras de mitosis, necrosis y pigmento melánico focalmente. La neoformación ocupa la cavidad endometrial extendiéndose por mucosa endocervical e infiltrando el miometrio sin alcanzar la serosa. El inmunofenotipo que expresa es: HMB45(+), MELAN A(+), s-100(+), tirosinasa(+), vimentina(+), CD10(-), CKAE1/AE3(-), Ki67 < 5%.

**Conclusiones:** Los melanomas son tumores malignos de crecimiento rápido que metastatizan con frecuencia. Son tumores capaces de diseminarse rápidamente por vía linfática a los ganglios regionales y también a la circulación sanguínea. Los órganos más comunmente comprometidos son hígado, pulmón y cerebro. Nuestro caso, tanto por su localización, endometrial, como por el tiempo de presentación de la metástasis, se trata de un caso excepcional.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

93

## HIPERMETILACIÓN DE GENES EN CÁNCER DE VULVA

R GUARCH TROYAS (1), D GUERRERO SETAS (2)

*(1) Hospital Virgen del Camino-Complejo Hospitalario de Navarra, (2) Centro de Investigación Biomédica*

**Introducción:** El carcinoma escamoso es tipo más frecuente de carcinoma de vulva (3-5% del cáncer ginecológico). Factores genéticos y ambientales contribuyen al desarrollo de cáncer. Los factores epigenéticos (hipermetilación de genes, etc) se deben a cambios en la expresión génica sin ninguna alteración de la secuencia genética. En cáncer, la hipermetilación de regiones reguladoras llamadas islas CpG en genes supresores tumorales causa el silenciamiento en su expresión. La inactivación del gen tiene beneficios clínicos potenciales en el diagnóstico precoz, pronóstico, tratamiento y prevención del cáncer. Las vías moleculares del cáncer de vulva no son todavía conocidas. Hay numerosos grupos de genes susceptibles de hipermetilación que están involucrados en general en funciones como señalización celular, control del ciclo celular, reparadores del DNA y/o neovascularización como son RASSF1A, P16, TSP-1 y MGMT.

**Material y métodos:** El objetivo fue estudiar los porcentajes de hipermetilación de genes (p16, RASSF1A, TSP-1 y MGMT) en 30 casos de Carcinoma Escamoso de Vulva y la correlación entre sus variables clinicopatológicas y moleculares. La hipermetilación de genes y la presencia de virus del papiloma humano (VPH), se estudiaron por PCR específica de metilación (MS-PCR) y PCR/Reverse Line Blot respectivamente. La metilación de genes fue confirmada por MSS (Methylation-Specific Sequencing).

**Resultados:** En 5 casos se detectó HPV de alto riesgo: HPV16(1), HPV18(1), HPV59(2), HPV59,16(1). Los porcentajes de hipermetilación de genes son: P16:70%, RASSF1A:30%, TSP-1:36%, MGMT:36%. P16 se asoció a afectación ganglionar ( $P=0,013$ ). TSP-1, se asoció con recurrencia ( $P=0,029$ ) e invasión vascular ( $P=0,041$ ). La recurrencia se asoció con afectación ganglionar ( $p=0,043$ ). Un grado histológico alto, afectación ganglionar e hipermetilación de TSP-1 fueron asociados a corto DFS (intervalo libre de enfermedad) ( $P<0,001$ ,  $P=0,043$ ,  $P=0,002$ ). Un grado histológico alto, fue asociado a pobre OS (supervivencia global) ( $P<0,001$ ).

**Conclusiones:** Los porcentaje de hipermetilación de genes corresponde a RASSF1A: 30% P-16:70% TSP-1:36% MGMT: 36% (negativo en piel normal)

Se detectó HPV en 5 casos (16%). El genotipo HPV 59, no ha sido referido en carcinoma escamoso de vulva, aunque sin en VIN. Se encontraron similares alteraciones epigenéticas en los casos asociados o no a HPV. P-16, relacionado con la afectación ganglionar, constituye un marcador de progresión. Tsp-1 relacionado con la recurrencia, e invasión vascular, constituye un factor de mal pronóstico.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

94

## TUMORES MESENQUIMALES PRIMARIOS DE VULVA. REVISIÓN DE UNA SERIE DE 10 AÑOS

R PALHUA FLORES, J CASTELLVÍ, C RUIZ, M AIZPURUA, A NAVARRO, S RAMÓN Y CAJAL, A GARCÍA

*Hospital Vall de Hebrón*

**Introducción:** Los tumores mesenquimales primarios de vulva (TMPV), conforman menos del 5% de la patología local. La mayoría son benignos y los malignos pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial. Se tiene como objetivo la determinación de la incidencia, evaluando métodos de diagnóstico (convencionales, inmunohistoquímicos y moleculares), además de la evolución.

**Material y métodos:** Se ha revisado el material quirúrgico de correspondiente a tumores mesenquimales primarios de vulva de los últimos 10 años. Se ha contado con la morfología: patrón, mitosis, presencia de necrosis o atipia. Otros casos han requerido estudio inmunohistoquímicos y/o molecular. Se ha valorado el curso clínico.

**Resultados:** De un total de 3.249 estudios quirúrgicos de vulva, 70 (2.15%) corresponden a tumores mesenquimales primarios (TMP), con benignos en 62 casos (88.5%) y malignos en 8 casos (11.42%). La distribución ha sido: angiomas 40 (57.14%), lipomas 17 (24.28%), tumor de células granulares 2 (2.85%), angiofibroma celular 1 (1.42%): fascitis nodular 1 (1.42%) y fibroadenoma juvenil, tipo mamario 1 (1.42%), hemangiosarcoma 2 (2.85%), dermatofibrosarcoma protuberans (DFP) 1 (1.42%), leiomioma 1 (1.42%), sarcoma del estroma 1 (1.42%), rhabdomioma embrionario 1 (1.42%) y angiomixoma profundo 1 (1.42%). El rango de edad ha ido desde 15 a 85 años, no habiéndose detectado predilección por tipo de tumor, a excepción del rhabdomioma en adolescencia. El patrón vascular o adiposo han sido diagnósticos en hemangiomas y lipomas. En los benignos con fenotipo fusocelular ha sido crucial la ausencia de necrosis, atipia y aumento de mitosis. En los de fenotipo fusocelular inespecífico y maligno, se ha recurrido a inmunohistoquímica y/o pruebas complejas como FISH o PCR. La evolución de los casos malignos van desde recidivas locales 1 angiomixoma profundo: 3 en sarcoma del estroma endometrial: persistencia de enfermedad en DFP al fallecimiento en leiomioma (9 meses) y hemangiosarcoma (1 y 3 años respectivamente).

**Conclusiones:** Se refleja la baja incidencia de TMPV, predominando los benignos. Muchos casos presentan una morfología inespecífica. Los criterios de malignidad prevalecen con la histología convencional. Antes de considerar un TMPV deberían descartarse previamente otros procesos de morfología semejante. En algunos tumores raros, el estudio deberá complementarse con determinaciones inmunohistoquímicas de mejor rendimiento y/o técnicas moleculares.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

95

## TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL DE VULVA

JJ POZO KREILINGER, A SUÁREZ MANRIQUE, E COLLANTES BELLIDO, M MENDIOLA SABIO, D HARDISSON HERNÁEZ

*Dpto Anatomía Patológica Hospital La Paz Madrid*

**Introducción:** Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son los tumores mesenquimales más frecuentes del tracto gastrointestinal. La presentación anatómica se extiende a lo largo del tubo digestivo. Las células tumorales tienen las mismas características histológicas, ultraestructurales e inmunohistoquímicas que las células intersticiales de Cajal. Se han descrito GIST de localización extragastrointestinal, fundamentalmente en mesenterio, omento y retroperitoneo.

**Material y métodos:** Mujer de 76 años que consulta por una tumoración vulvar de 5x3x2 cm que se extirpa quirúrgicamente. Macroscópicamente el tumor tiene morfología ovoidea, consistencia elástica y superficie de corte blanquecina, de aspecto fasciculado. La tumoración no depende de la pared rectal.

**Resultados:** Histológicamente se observa una tumoración mesenquimal, moderadamente celular, constituida por células fusiformes que se disponen en fascículos entrecruzados en diferentes direcciones. La tumoración muestra un crecimiento predominantemente expansivo sin evidenciarse pseudocápsula fibrosa. Las células neoplásicas no tienen atipia significativa y muestran un núcleo elongado, sin nucleólo. En el seguimiento posterior se constata la recidiva del tumor dos años tras la cirugía inicial, con la mismas características histológicas que la lesión primaria. El índice mitótico es mayor de 5 mitosis por 50 campos de gran aumento. En el estudio inmunohistoquímico se observa positividad intensa y difusa frente a CD 117 (c-Kit), CD34 y caldesmon y negatividad frente a desmina, alfa-actina y receptores de estrógenos y progesterona. El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor del estroma gastrointestinal (GIST) de riesgo intermedio de malignidad en localización extragastrointestinal.

**Conclusiones:** Son excepcionales los casos descritos como tumores estromales extragastrointestinales de localización vulvovaginal. En el presente caso se descartó la extensión tumoral desde la pared rectal. El diagnóstico diferencial obliga a valorar, en función de la atipia celular e índice mitótico, leiomiomas y leiomiomas localizados en el septo rectovaginal. Está descrito como el GIST presenta una positividad inmunohistoquímica al caldesmon en el 80% de los casos. También se han de considerar otros tumores CD117 positivos, como el melanoma fusocelular y el angiosarcoma. Los GIST son negativos frente a S100 negativo y no muestran proliferación vascular significativa. Los principales factores considerados en relación al riesgo de malignidad son el tamaño tumoral y el índice mitótico en 50 campos de gran aumento.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

96

## CARCINOMA ENDOMETRIAL INTRAEPITELIAL (EIC) SOBRE PÓLIPO ATRÓFICO. SERIE DE 4 CASOS. NUEVAS PROPUESTAS EN EL DIAGNÓSTICO DE PRECURSORES DEL CÁNCER ENDOMETRIAL

J IBARRA DE LA ROSA, F TERRASA SAGRISTA, F SALVÀ RAMONELL, M COMPANY CAMPINS, M GARCÍA BONAFÉ, A TORRENT COLOMER, M GARCÍA MARTÍNEZ, I BOVER BARCELÓ

*Hospital Son Llàtzer*

**Introducción:** Frente a la Clasificación de la WHO (2003) del carcinoma endometrial, se considera más acertada la separación en dos tipos, I (endometriode y variantes) y II (seroso papilar y células clara). Algo similar ocurre con sus lesiones precursoras. Así, en el tipo I, parece más acertado hablar de hiperplasia endometrial benigna y de Neoplasia Endometrial Intrapitelial (EIN), en lugar de hiperplasia simple y compleja. En el caso del tipo II, el Carcinoma Endometrial Intraepitelial (EIC) -precursor- se asocia a enfermedad extrauterina y/o carcinomatosis peritoneal diseminada y se postula como verdadero precursor la displasia glandular endometrial (emGD), lesión puente entre endometrio atrófico y EIC. El EIC aparece sobre pólipos endometriales atróficos con una frecuencia no desdeñable. Por ello es necesario el estudio cuidadoso de estas lesiones.

**Material y métodos:** Presentamos 4 casos de EIC recogidos en nuestro hospital (biopsias y piezas quirúrgicas) que son estudiados con HE y panel de anticuerpos (receptores hormonales, p53, Ki-67). Revisamos la bibliografía más reciente en relación a los conceptos de EIN, EIC, emGD, así como la casuística de EIC sobre pólipos atróficos en pacientes postmenopáusicas.

**Resultados:** Se trata de 4 pacientes postmenopáusicas de las cuales 2 debutan con sangrado realizándose polipectomía histeroscópica con diagnóstico de EIC y sin evidencia de enfermedad extrauterina tanto en estudio de extensión, como en pieza quirúrgica. Las otras 2 debutan con enfermedad peritoneal diseminada y sospecha radiológica de neoplasia ovárica. Una de ellas es diagnosticada, por biopsia histeroscópica, de EIC sin poder descartar invasión y la otra, por biopsia laparoscópica, de adenocarcinoma ovárico. Se realiza cirugía de ambas tras quimioterapia neoadyuvante, con resultado de EIC (uno de ellos sobre pólipo atrófico) con carcinomatosis peritoneal diseminada y metástasis ovárica.

**Conclusiones:** - Existe un modelo dual de carcinoma endometrial, tipo I (endometriode) y tipo II (USC, C. célula clara) que parece responder a una realidad biológica, clínica y pronóstica. - EIC es lesión maligna con capacidad de extensión extrauterina (valor pronóstico) aún no evidenciándose invasión de la lesión primaria. - La displasia glandular endometrial (emGD) parece ser la precursora del carcinoma tipo II, cumpliendo los criterios de una verdadera lesión precancerosa. - Tanto el EIC como el carcinoma seroso uterino tienen propensión a asentarse sobre pólipos atróficos, a veces de manera focal por lo que es necesario su estudio minucioso.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

97

**ADENOSARCOMA MULLERIANO FAMILIAR: PRESENTACIÓN DE DOS TUMORES UTERINOS EN DOS HERMANAS**

S VICENTE ARREGUI (1), M J RÍOS (1), M I VALERO (1), E GIMENO (1), P SOTA (1), A PUERTAS (1), E MEJÍA (1), D S ROSERO (1), J PRAT (2)

(1) H.U. Miguel Servet, (2) Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona.

**Introducción:** El adenocarcinoma mulleriano es un tumor mixto infrecuente de bajo potencial de malignidad. Suele presentarse como un gran pólipo endometrial en mujeres postmenopáusicas. Microscópicamente muestra una mezcla de epitelio glandular benigno y sarcoma endometrial de bajo grado que se concentra típicamente alrededor de las glándulas. El índice mitótico medio es de 9 mitosis por 10 c.g.a. pero puede ser inferior a 1. Pueden contener elementos heterólogos mesenquimales y, si ocurre invasión del miometrio, suele ser sólo superficial. El sobrecrecimiento sarcomatoso ocurre hasta en el 50% de los casos. El diagnóstico diferencial se realiza con el adenofibroma: sin embargo, hoy se duda de la existencia de este tumor y se le considera más bien un adenocarcinoma bien diferenciado. El tratamiento de elección es la histerectomía total. La invasión miometrial profunda y el sobrecrecimiento sarcomatoso se asocian a mal pronóstico.

**Material y métodos:** Hermanas de 24 y 16 años con antecedentes de dismenorrea. Se le realiza a la mayor una histeroscopia en la que se observan múltiples pólipos y se resecan en parte. El diagnóstico patológico fue de tumor mulleriano mixto, adenofibroma/adenocarcinoma. Se realizó una histerectomía abdominal total.

**Resultados:** La cavidad endometrial se encontraba ocupada casi en su totalidad por múltiples pólipos. El examen histológico mostró un tumor mixto con un componente glandular y otro sarcomatoso de bajo grado, con focos de infiltración del miometrio superficial, escasas mitosis, atipia leve y ausencia de necrosis. No se encontraron elementos heterólogos y había escaso sobrecrecimiento sarcomatoso. El diagnóstico fue: adenocarcinoma mulleriano. Un año más tarde se le realizó a la hermana menor una histeroscopia y la biopsia endometrial demostró pólipos endometriales de predominio estromal, con 8 mitosis por 10 c.g.a, sin atipia significativa. Con el diagnóstico de adenocarcinoma mulleriano, y teniendo en cuenta los antecedentes familiares, se realizó una histerectomía total.

**Conclusiones:** El adenocarcinoma es un tumor raro cuya presentación familiar no está descrita en la literatura.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

98

**ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE LA DETECCIÓN DE HPV Y LA EXPRESIÓN DE P16INK4A EN LESIONES INTRAEPITELIALES DEL CÉRVIX UTERINO**

B LLOVERAS RUBIO, F ALAMEDA, L LOPEZ, T BARÓ, B BELLOSILLO, M MUSET, M BOSCH, G MANCEBO, F LARRAZABAL, S SERRANO

Hospital del Mar

**Introducción:** La determinación inmunohistoquímica de p16INK4a (p16) en biopsias de cérvix tiene un valor diagnóstico y pronóstico debido a su relación con la presencia de Virus del papiloma humano de alto riesgo (HPV-AR) y su efecto desregulador sobre el ciclo celular. El objetivo de este estudio fue correlacionar la expresión de p16 con la determinación de HPV en biopsias de cérvix con diagnóstico histológico de neoplasia intraepitelial cervical (CIN).

**Material y métodos:** Se analizaron 81 biopsias con lesiones escamosas de distinto grado (56 CIN 1, 16 CIN 2, 9 CIN 3) diagnosticadas en nuestro departamento. La detección inmunohistoquímica de la expresión de p16 se realizó de forma retrospectiva con CINtec® Histology (mtm laboratories, Germany). La detección y tipificación de HPV se realizó mediante PCR con primers genéricos para L1 y tipificación mediante hibridación o secuenciación.

**Resultados:** a) CIN 1: Se detectó HPV en un 44% de las biopsias, un 72% eran HPV-AR. En el 61% de los casos con HPV-AR se observó sobreexpresión de p16. b) CIN 2: Se demostró HPV en todos los casos, el 87,5% HPV-AR, de entre los cuales fueron positivos para p16 un 57.1%. c) CIN 3: En todos los casos se detectó HPV-AR y todos mostraban sobreexpresión de p16 (100%). d) No se observó sobreexpresión de p16 en ningún caso con resultado negativo para HPV y solamente en 2 con HPV de bajo riesgo.

**Conclusiones:** La detección de HPV-AR se correlaciona con el grado de lesión pero llama la atención un 56% de ausencia de HPV en los CIN 1. El porcentaje de casos con sobreexpresión de p16 no difiere entre CIN 1 (61%) y CIN 2 (57,1%) aunque el patrón es distinto, mientras que el 100% de los CIN 3 la presentaron. La determinación de HPV y la detección inmunohistoquímica de p16 pueden mejorar la reproducibilidad del diagnóstico de las lesiones intraepiteliales del cérvix pero su impacto en el manejo clínico está pendiente de evaluación.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

99

## TUMOR ADENOMATOIDE DE TROMPA UTERINA COMO HALLAZGO INCIDENTAL TRAS HISTERECTOMÍA TOTAL

A DÍAZ LAGAMA, R JIMÉNEZ PEÑA, S VÁZQUEZ NAVARRETE

*Hospital de La Línea*

**Introducción:** El tumor adenomatoide es un tumor benigno infrecuente, de histogénesis controvertida, por lo que ha recibido múltiples denominaciones, entre ellas la de mesotelioma benigno. Se relaciona con el tracto genital, sobre todo masculino (típico del epidídimo). En el femenino se localiza principalmente en útero y trompas (en éstas es el tumor benigno más frecuente). Ocasionalmente se ha descrito en suprarrenales, mesenterio y epiplon. Es asintomático aunque coexiste con leiomiomas uterinos, adenomiosis, y endometriosis.

**Material y métodos:** Mujer de 46 años con múltiples leiomiomas submucosos, intramurales y subserosos de entre 6 y 0'2 cm, tratada mediante histerectomía total. Se identifica como hallazgo incidental un área fibrótica de la pared tubárica izquierda, que al corte desplazaba y comprimía la luz del oviducto.

**Resultados:** La histología reveló un tumor subseroso, benigno, constituido por pequeñas estructuras tubulares en un estroma fusocelular escaso, revestidas por células cuboidales, a veces aplanadas, de núcleos ovoides que protuían en la luz. Algunas células presentaban prolongaciones citoplasmáticas discretas en la superficie luminal. Las luces glandulares se tiñeron con Azul Alcían. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para calretinina, CKAE1-AE3, vimentina y negatividad para CEA, Factor VIII y CD34. El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor adenomatoide de trompa, de patrón clásico.

**Conclusiones:** Los datos que apuntan al diagnóstico de tumor adenomatoide tubárico son la localización serosa característica, la capacidad de las células mesoteliales de asumir una apariencia epitelial al formar túbulos, la inexistencia de anaplasia celular, atipia nuclear y mitosis, presencia de material basófilo amorfo, y la concordancia inmunohistoquímica que corrobora el origen mesotelial. El aspecto más relevante de este tumor es su diagnóstico diferencial con otras neoplasias que suelen requerir terapias agresivas (adenocarcinoma primario de bajo grado o metástasis), mientras que para este tumor sólo está indicado un manejo conservador con escisión simple.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

100

## VASCULITIS GINECOLÓGICA. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE CUATRO PACIENTES

MC RUIZ MARCELLÁN, M AIZPURUA, J CASTELLVÍ, C DELBENE, A NAVARRO, R PALHUA, P JIMENEZ, S HURTADO, S RAMÓN Y CAJAL, A GARCIA

*Hospital Universitario Vall d'Hebrón*

**Introducción:** La vasculitis ginecológica es una enfermedad rara que en algunas series alcanza una incidencia del 0.15%. Puede presentarse como parte de una enfermedad sistémica o con afectación de un órgano (forma aislada) casi siempre cérvix uterino, presentando patología de vasculitis tipo panarteritis nodosa (PAN) o más raramente como vasculitis de células gigantes (VCG), ésta última con afectación de útero, trompas y ovarios

**Material y métodos:** Se estudiaron cuatro pacientes en los diez últimos años y se valoraron las siguientes variables: edad, presentación clínica, motivo de realización de la intervención ginecológica, otra patología relacionada con la intervención, exclusión de enfermedad sistémica, artritis reumatoide, enfermedades autoinmunes y de hipersensibilidad. Se realizaron pruebas para la determinación de Anticuerpos Antinucleares (ANA). Todos los casos se estudiaron con múltiples cortes histológicos (10 cortes de 3 micras) y técnica de Hematoxilina-Eosina (H-E).

**Resultados:** La edad media de las pacientes fué de 54 años (límites 41-76). La clínica más común sangrado uterino y la patología más prevalente fué el leiomioma uterino para las más jóvenes y prolapso uterino en las de más edad. El diagnóstico de vasculitis resultó ser un hallazgo histológico, preferente localización en cérvix uterino (3/4), en forma de vasculitis tipo PAN, afectando vasos arteriales de mediano, pequeño calibre y arteriolas a expensas de un infiltrado linfocítico y de eosinófilos, con necrosis fibrinoide de la pared: un caso presentó VCG y localización uterina. Ninguna paciente ha recibido tratamiento médico para la vasculitis.

**Conclusiones:** La afectación preferente resultó ser cérvix uterino en forma de vasculitis aislada, vasculitis tipo PAN, como se confirma en tres de los cuatro. Un sólo caso mostró VCG con afectación única uterina sin sintomatología sistémica ni arteritis de la temporal. En nuestra serie y en la literatura la forma aislada de vasculitis ginecológica suele ser un hallazgo histológico en el estudio del útero por patología benigna (leiomioma, prolapso, etc) como en nuestras pacientes o en neoplasias malignas. La forma aislada de vasculitis no precisa tratamiento médico y la buena evolución, sin desarrollo de enfermedad sistémica, es lo esperado como queda reflejado hasta la fecha en nuestras pacientes.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

101

**EXPRESIÓN DE P53 Y WT-1 EN ADENOCARCINOMA DE ENDOMETRIO: UTILIDAD EN DISTINGUIR ADENOCARCINOMA ENDOMETRIOIDE Y CARCINOMA SEROSO PAPILAR**

JB LAFORGA CANALES (1), F PEIRÓ (2), S CIGÜENZA (3), M PLANELLES (3), S CEBALLOS (3), F ARANDA LÓPEZ (3), G PEIRÓ CABRERA (3)

(1) Hospital de Dénia, (2) Hospital G. U de Alicante, (3) Hospital G. U. de Alicante

**Introducción:** El carcinoma de endometrio (CE) muestra dos fenotipos bien caracterizados, el tipo I, ADC endometrioide (ADCE) con variable formación de patrón sólido y el tipo II, con patrón seroso papilar (CSP) o de célula clara (CCC). En ocasiones es difícil distinguir entre un ADCE mal diferenciado y el CSP. Además existen formas mixtas (25% de CSP coexisten con ADCE o CCC). WT-1 es un gen supresor tumoral (11p13), que está implicado en la patogénesis del tumor de Wilms. Recientemente se ha descrito que las alteraciones moleculares de WT-1 son frecuentes (media 91.1%) en CSP de ovario, peritoneo y tubárico. Sin embargo, en endometrio, su expresión ha sido poco estudiada y con resultados variables (0-62%, media 29,1%). El propósito de nuestro estudio es investigar la expresión de WT-1 y p53 en una serie de CE y determinar su posible utilidad para distinguir el origen y tipo histológico de la neoplasia.

**Material y métodos:** Se estudiaron 239 pacientes con neoplasia endometrial infiltrante. Los tumores se tipificaron según la clasificación de la OMS y se determinó el grado histológico (FIGO). Se construyeron matrices tisulares (TMAs) con bloques representativos y se estudió la expresión de WT-1 y p53 (Dako). Se valoró la intensidad de tinción (0 a 3+) y porcentaje (0-100%) de celularidad teñida. Se determinó un punto de corte >1 % para WT-1 y >20% para p53, ambos nuclear.

**Resultados:** La edad media fue 63 años (rango, 31-90) y el seguimiento medio de 53 meses (rango 3-156 meses). Histológicamente clasificamos ADCE (223 casos, 83%) y CSP (16 casos, 7%). Se observó p53 positivo en 32/168 (19%) ADCE y en 11/12 (92%) CSP ( $p < 0,001$ ). Sin embargo, WT-1 fue positivo en 6/192 (3%) ADCE y en 1/14 (7%) de CSP ( $p = n.s.$ )

**Conclusiones:** En nuestra serie de adenocarcinomas de endometrio, observamos que WT-1 se sobreexpresa en sólo 3% de ADCE y en 7% de CSP, y que no sirve para distinguir ambos tipos histológicos, en contra de lo descrito en la literatura en los de origen extrauterino. Sin embargo, p53 se sobreexpresa predominantemente en los CSP. Si bien la sobreexpresión de WT-1 no es totalmente específica para distinguir CSP de origen extrauterino (ovárico/peritoneal/tubárico) frente a endometrial, puede ser útil la tinción de WT-1 en la valoración adecuada del contexto clínico, patrón de diseminación y la morfología tumoral.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

102

**TUMOR DE CÉLULAS DE SERTOLI-LEYDIG BIEN DIFERENCIADO DE OVARIO COMO HALLAZGO CASUAL TRAS DOBLE ANEXECTOMÍA**

R JIMÉNEZ PEÑA, A DÍAZ LAGAMA, S VÁZQUEZ NAVARRETE

*Hospital de la Línea*

**Introducción:** Los tumores de células de Sertoli- Leydig (TCSL) de ovario pertenecen al grupo de tumores estromales de los cordones sexuales. Son neoplasias infrecuentes que comprenden del 0,1 - 0,5 % del total de tumores ováricos. Suelen presentarse con manifestaciones clínicas de hiperandrogenismo en mujeres entre 20- 30 años y solo el 9% de las pacientes son mayores de 50 años. Dada su baja frecuencia, presentamos un caso de dicho tumor en mujer de 64 años con metrorragia postmenopáusica sin signos de virilización, como hallazgo casual, tras histerectomía total con doble anexectomía por útero miomatoso.

**Material y métodos:** Se realiza estudio histológico con HE e inmunohistoquímico.

**Resultados:** El estudio histológico reveló una tumoración constituida por: células de Sertoli con típico patrón tubular y en cordones junto a grupos de células de Leydig. Ambos tipos celulares se disponían en un estroma fibroso. Se realizó estudio inmunohistoquímico que mostró positividad para alfa- inhibina, vimentina y CKAE1-CKAE3 con negatividad para CEA, EMA, S100 y CK7.

**Conclusiones:** Los tumores de células de Sertoli- Leydig, estan constituidos por células de Sertoli, Leydig y/o fibroblastos en proporciones diferentes y en grado variable de diferenciación pudiendo tener un comportamiento benigno o maligno. Distinguiéndose tumores bien diferenciados, de diferenciación intermedia y poco diferenciados. En estos dos últimos es posible encontrar componente heterólogo y patrón retiforme. Los principales indicadores pronósticos en este tipo de tumores son el estadio y el grado de diferenciación. Por lo que resulta crucial la adecuada tipificación del tumor ya que las características histológicas constituyen una de las principales variables pronosticas.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

103

**HALLAZGO SIMULTÁNEO DE METÁSTASIS DE CARCINOMA LOBULILLAR DE MAMA EN PÓLIPO ENDOMETRIAL Y CARCINOMA SEROSO PAPILAR DE ENDOMETRIO EN PACIENTE TRATADO CON TAMOXIFENO**

V CÍVICO AMAT, M OLAYA POSADA, D PRIETO CUADRA, L VICIOSO RECIO, MV ORTEGA JIMÉNEZ, JJ SÁNCHEZ CARRILO

*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria*

**Introducción:** Las alteraciones patológicas del endometrio en pacientes tratadas con tamoxifeno por carcinoma de mama incluyen desde lesiones benignas, siendo estas las más frecuentes (pólipos endometriales, metaplasias o hiperplasias), hasta la presencia de carcinoma endometrial. La metástasis de carcinoma de mama en un pólipo endometrial es un hallazgo excepcional en este tipo de pacientes.

**Material y métodos:** Paciente de 67 años con antecedentes de carcinoma lobulillar infiltrante con positividad para receptores de estrógeno y progesterona. Once años después del tratamiento, presenta metrorragias, se realizan 2 biopsias endometriales con un intervalo de 5 meses, cuyos resultados anatomopatológicos son de pólipo endometrial con infiltración por células en anillo de sello, compatible con metástasis de carcinoma, cuya celularidad mostraba positividad inmunohistoquímica para CK34B12, CK 7 y receptores de estrógeno y negatividad para CK 20, vimentina y receptores de progesterona: la segunda biopsia es informada de carcinoma seroso papilar endometrial.

**Resultados:** Presentamos el caso de una paciente con metástasis de carcinoma lobulillar de mama en un pólipo endometrial y carcinoma seroso papilar de endometrio. La coexistencia de ambas neoplasias fue confirmada en el estudio anatomopatológico de la pieza quirúrgica.

**Conclusiones:** En nuestro conocimiento, este es el primer caso comunicado en la literatura de presencia sincrónica de ambas patologías neoplásicas. Consideramos que un cuidadoso estudio de las biopsias endometriales realizadas en patología endometrial a pacientes con carcinoma de mama en tratamiento con tamoxifeno debe ser llevado a cabo para evitar errores diagnósticos.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

104

**CARCINOMA NEUROENDOCRINO (CARCINOIDE) INFILTRANTE DE CÉRVIX: REPORTE DE UN CASO**

R ALONSO CANO, JA PALET GUZMÁN

*Hospital Regional de Río Blanco, Puebla, México*

**Introducción:** Descrito en el siglo pasado a mediados de los años 70's por Albores-Saavedra y Tateishi. El primero describió doce tumores carcinoideos del cérvix. Los dividió en dos tipos de acuerdo a las características microscópicas, bien diferenciados y poco diferenciados. Ambas variedades del tumor afectaba a las mujeres adultas. Las características clínicas de estos tumores eran indistinguibles de las de carcinoma epidermoide invasor. De los 12 pacientes, seis murieron, cuatro con carcinoide poco diferenciado y dos con el tipo bien diferenciado. Tres pacientes están vivos y libres de síntomas 9 meses a 2 años después del tratamiento, los tres restantes se perdieron durante el seguimiento. Microscópicamente, cuatro carcinoideos bien diferenciados mostraron células argirofílicas y ultraestructuralmente dos tenían gránulos neurosecretorios. Se considera que estos tumores se originan en la célula normal argirofila del cérvix y forman parte del grupo de las neoplasias del sistema difuso de células endocrinas (APUD). El segundo realizó en una serie de 97 carcinomas infiltrantes de cérvix de los cuales, 5 tenían células tumorales argirofílicas, y 3 de estos 5 tumores se estudiaron por microscopía electrónica. Las edades de los 5 pacientes osciló entre 36 a 49 años, con una edad media de 42,4 años.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de una mujer de 52 años de edad, que acude a su centro de salud por sangrado transvaginal de 6 meses de evolución. Ella fue diagnosticada clínicamente como paciente postmenopausica con probable carcinoma de endometrio, con antecedente de Hipertensión arterial y DM2. Se le realiza una biopsia de cérvix la cual se estudió por histoquímica e inmunohistoquímica.

**Resultados:** Los hallazgos de los estudios se describirán en la presentación.

**Conclusiones:** Nuestros hallazgos exigen la revisión de la embriogénesis de las células APUD y los tumores que derivan de estos. Todos los carcinomas indiferenciados del cérvix deben ser examinados histológicamente y ultraestructural, ya que su correcta clasificación tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

105

**METÁSTASIS CUTÁNEA POR CARCINOMA DE ENDOMETRIO EN CICATRIZ DE LAPAROSCOPIA: A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO**

MV ORTEGA JIMÉNEZ, DG ESTRADA, M OLAYA, I GONZÁLEZ

*Hospital Universitario Virgen de la Victoria*

**Introducción:** El carcinoma de endometrio es una importante causa de morbi-mortalidad para mujeres posmenopáusicas que es donde se presenta en el 80% de las veces, y en el 20% de las mujeres en edad reproductiva. Es la 6º causa de cáncer diagnosticada en el mundo, y la 2º causa de muerte por cáncer en mujeres.

**Material y métodos:** Presentamos el caso una paciente de 54 años, sin antecedentes médicos o quirúrgicos previos relevantes. Sin ingesta previa de anticonceptivos orales. La paciente consultó por metrorragia postmenopáusicas intermitente de cuantía moderada de 2 meses de evolución. La exploración ginecológica fue normal, pero en la ecografía mostraba ligero engrosamiento endometrial, corroborado por el TAC la sospecha de malignidad. Tras el legrado uterino se recibió muestra en el servicio de anatomía patológica donde se diagnosticó de carcinoma endometroide moderadamente diferenciado. Posteriormente el tratamiento quirúrgico fue de histerectomía total por laparoscopia. Al estudio de la pieza el diagnóstico anatomopatológico fue de adenocarcinoma endometroide, grado II que afecta 1/3 del espesor del miometrio, sin rebasar el orificio cervical interno, anejos y ganglios linfáticos sin evidencia de metástasis. La paciente inició tratamiento con quimioterapia, y seguimientos por parte de oncológica. Once meses posterior al tratamiento quirúrgico, la paciente refirió el crecimiento de una masa subcutánea en pared abdominal inferior, de localización infraumbilical, coincidiendo con la cicatriz de la laparoscopia. Se realizó una punción aspiración con aguja fina, cuyo resultado fue de metástasis de adenocarcinoma de probable origen endometrial.

**Resultados:** Se realiza resección cutánea de la lesión donde se confirmó el diagnóstico de metástasis/infiltración cutánea por adenocarcinoma endometroide

**Conclusiones:** El implante de células tumorales durante la laparoscopia en la cicatriz quirúrgica y su posterior crecimiento neoplásico, es una situación pocas veces descrita en la literatura médica, este caso, creemos que puede ser relevante desde el punto de vista de la anatomía patológica, ya que un implante cutáneo de un tumor de órgano interno es infrecuente y más tratándose de un carcinoma endometroide en Estadio I B de la FIGO. Se han descrito en la literatura 2 casos de carcinomas endometriales con infiltración/metástasis de la pared abdominal cuya supervivencia a los 5 años de seguimiento era casi del 100%.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

106

**INFILTRACIÓN OVÁRICA POR LINFOMA EN EXTRACCIÓN DE TEJIDO OVÁRICO PARA PRESERVACIÓN DE FERTILIDAD**

E ROSELLÓ SASTRE (1), N CAMARASA LILLO (1), M SÁNCHEZ SERRANO (2)

*(1) Hospital Universitario Dr Peset, (2) Instituto Valenciano de Infertilidad*

**Introducción:** El tratamiento quimioterápico (QT) con agentes alquilantes es gonadotóxico. Uno de los métodos diseñados para preservar la fertilidad en mujeres jóvenes es la criopreservación de cortical ovárica antes de iniciar la QT. Los resultados son buenos, pero conllevan el riesgo de reintroducir células neoplásicas que pueden haber quedado en el tejido ovárico. Para minimizarlo, se practica una biopsia aleatoria de cortical y medular. En nuestra experiencia con 350 casos intervenidos, la probabilidad de infiltración ovárica cuando las técnicas de imagen son negativas es muy baja (0 casos hasta la fecha), tanto para tumores sólidos como para linfomas. Sin embargo, presentamos 2 pacientes con Linfoma B Primario de Mediastino (LPBM), sin afectación ganglionar, medular o hepato-esplénica en las técnicas de imagen, cuyos ovarios estaban infiltrados por el mismo proceso.

**Material y métodos:** Dos mujeres de 21 y 37 años, procedentes de otros centros sanitarios con diagnóstico de LPBM, con estudio de TC, PET y ecografía genital negativa para tumor ovárico o afectación extramediastínica 2 semanas antes. El estudio de extensión medular fue negativo en ambas pacientes.

**Resultados:** En el acto laparoscópico, se apreció un aumento del tamaño ovárico (3x2cm) en una de ellas y un nódulo subcortical de 1x0.8cm en la segunda. La biopsia del material remitido mostró una infiltración de cortical y medular ovárica por linfoma de célula intermedia, con elevada actividad mitótica (40-50 mit/10HPF). La población era CD20+, CD23+, CD5-, Ciclina D1-, CD10-, MUM1+, CD30+, BCL6+, BCL2+ (fenotipo compatible con LPBM), con Ki-67 de 90%.

**Conclusiones:** La afectación ovárica por linfoma es poco frecuente, siendo generalmente secundaria a un linfoma nodal extendido. El LPBM es una entidad infrecuente y, aunque está descrita la extensión a órganos (riñón, ovario) en fases avanzadas de la enfermedad, no se había visto hasta ahora en la fase de diagnóstico. Los estudios de imagen eran negativos 15 días antes, lo que habla de la alta actividad proliferativa de esta neoplasia. Por ello consideramos que la congelación de cortical ovárica en pacientes con LPBM no es segura y requiere un buen estudio previo del material para descartar malignidad.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

107

**VALOR DE LA TINCIÓN INMUNOCITOQUÍMICA DUAL P16/KI67 EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE CÁNCER DE CÉRVIX UTERINO**

V FUSTÉ CHIMISANA (1), T BENAVIDES TAPIA (2), P CASTILLO FERNÁNDEZ (1), L RODRÍGUEZ-CARUNCHIO (1), A RODRÍGUEZ (1), I ALONSO VARGAS (1), A TORNÉ BLADÉ (1), M DEL PINO SALADRIGUES (1), J ORDI MAJÀ (1)

(1) Hospital Clínic, (2) Hospital Base Valdivia. Chile

**Introducción:** El diagnóstico precoz del carcinoma de cérvix se basa en la detección de las lesiones premalignas de alto grado (CIN2+). La citología convencional, aunque presenta una alta especificidad diagnóstica, adolece de una baja sensibilidad. Por el contrario, las técnicas moleculares de detección de virus del papiloma humano de alto riesgo (VPH-AR) mejoran la sensibilidad a costa de una considerable reducción en la especificidad. Recientemente se ha propuesto que la determinación inmunocitoquímica dual de p16 y Ki67 podría mejorar la precisión de las técnicas clásicas. El objetivo de nuestro trabajo es valorar la sensibilidad y especificidad de la tinción dual de p16/Ki67 utilizando dos estrategias distintas (valoración inmunocitoquímica dual aislada frente a valoración inmunocitoquímica junto a criterios morfológicos), comparándolos con las de la citología convencional y la determinación de VPH-AR

**Material y métodos:** Entre octubre de 2009 y octubre de 2010 se incluyeron en el estudio 312 mujeres (edad media: 35.8 años) referidas al Hospital Clínic por citología cérvico-vaginal anormal. En todas ellas se realizó colposcopia, toma de muestra cervico-vaginal en medio líquido (ThinPrep®), detección VPH-AR mediante Hybrid Capture 2 (HC2, Qiagen), biopsia dirigida en los casos pertinentes y tinción dual p16/Ki67 en material de citología (CINtec PLUS, mtm). La evaluación de la tinción dual se realizó utilizando dos estrategias distintas: valoración inmunocitoquímica dual aislada y valoración conjunta de p16/Ki67 junto a criterios morfológicos.

**Resultados:** Tras completar el estudio 104(33.3%) fueron clasificadas como CIN2+, 106 (34%) como CIN1 y 102(32.6%) como negativas. Los valores para sensibilidad (Sen), especificidad (Esp) y los valores predictivos positivos (VPP) y negativos (VPN) se muestran en la tabla. Se identificaron células positivas para la tinción dual en el 94% de los CIN2+, en el 52% de los CIN1 y en el 1% de los casos negativos. Sen Esp VPP VPN Citología líquida (morfología) 81% 93% 87% 90% Test VPH (HC2) 96% 57% 40% 99% p16/Ki67 + morfología 89% 87% 79% 93% p16/Ki67 independiente de morfología 94% 73% 58% 97%

**Conclusiones:** La tinción dual p16/ki67 sin valoración morfológica adicional presenta una sensibilidad similar a la de HC2, con una buena especificidad, por lo que podría incorporarse como una técnica complementaria a la citología convencional y/o la HC2 en el diagnóstico y seguimiento de las lesiones premalignas de cuello uterino.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

108

**EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE DIANAS TERAPÉUTICAS EN TUMORES MESENQUIMALES UTERINOS**

N SANTONJA LÓPEZ (1), M PIQUERAS (2), R NOGUERA (2), S NAVARRO (2)

(1) Hospital de Manises, (2) Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Valencia

**Introducción:** Receptores celulares como c-kit y c-erbB2 (Her2) son dianas terapéuticas muy útiles en algunos tumores como GIST y carcinoma gástrico y mamario. Estas dianas terapéuticas están poco estudiadas en tumores fusocelulares uterinos. Objetivo de nuestro estudio es analizar la posible utilidad de dianas terapéuticas como c-kit, c-erbB2, PDGFR $\alpha$  y IGFR-1 en tumores mesenquimales uterinos benignos y malignos (leiomiomas, leiomiomasarcomas y sarcomas del estroma endometrial). Compararemos la expresión de estas dianas terapéuticas en los tumores mesenquimales uterinos y en el grupo control de úteros sin alteraciones histológicas de mujeres adultas.

**Material y métodos:** Se realizaron 6 matrices tisulares (TMA) incluyendo 29 leiomiomas, 33 leiomiomas con alguna característica especial (pleomórficos, mitóticamente activos, angioleiomioma), 17 leiomiomas celulares, 16 leiomiomasarcomas, 11 sarcomas del estroma endometrial y 13 úteros control sin alteraciones. Se tomaron muestras en cilindros de 1mm de diámetro en 2 zonas representativas. Los TMA se construyeron con un sistema manual (Beecher Instruments, Sun Prairie, WI). Se realizaron secciones de 4  $\mu$ m de grosor para tinción de H/E y técnicas inmunohistoquímicas frente a c-erbB2, c-kit (CD117), PDGFR $\alpha$  y IGFR-1.

**Resultados:** C-kit fue negativo en leiomiomasarcomas, sarcomas del estroma endometrial y tejido muscular de los úteros control. En los sarcomas del estroma endometrial fueron negativos frente a esta proteína 7 casos, observándose expresión en 5 casos en un rango moderado e intensidad débil. El c-erbB2 fue negativo en todos los grupos. El IGFR-1, presentó negatividad citoplasmática en todos los casos, observándose una tinción nuclear en 2 casos de sarcomas del estroma endometrial y en 2 casos de leiomiomasarcomas. La PDGFR $\alpha$  presentó positividad en todos los casos tumorales, así como en el tejido control. La positividad fue moderada (+/++) en estroma no tumoral moderada/intensa (+/++) en sarcomas del estroma endometrial. En el endometrio normal se observó una positividad débil (+), semejante a la de los leiomiomas, siendo débil/moderada (+/++) en los leiomiomasarcomas.

**Conclusiones:** El PDGFR $\alpha$  podría ser utilizada en estos tumores como parte del tratamiento adyuvante frente a los tumores mesenquimales uterinos como leiomiomas, leiomiomasarcomas y sarcomas del estroma endometrial. C-kit, c-erbB2 y IGFR-1 no parecen ser dianas terapéuticas útiles en estas patologías.

## Sesión P-4.9 PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

109

**TUMOR BORDERLINE OVÁRICO. ESTUDIO DE FACTORES PREDICTORES DE COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO**

C MEDINA PUENTE, L DAUD, MJ FERNÁNDEZ ACEÑERO, E GAVÍN, R MULLOR, M ABENGOZAR, S CHAVES, S CÓRDOVA, A PUIME

*Fundación Jiménez Díaz*

**Introducción:** El concepto de tumor epitelial «borderline» de ovario es un término controvertido. Existe gran variabilidad en el comportamiento clínico de estos tumores: pueden debutar como una masa abdominal o ser un hallazgo casual, siendo su evolución generalmente benigna, aunque no es infrecuente la presencia de implantes peritoneales y posterior recidiva. En nuestro estudio realizamos un análisis de múltiples variables para tratar de predecir cuáles lesiones de este tipo tienen mayor probabilidad de seguir un comportamiento agresivo.

**Material y métodos:** Realizamos una revisión de los tumores «borderline» de ovario que han sido diagnosticados en nuestro servicio desde el año 1998 hasta el 2010. Se revisaron los datos evolutivos de las pacientes y se realizó un estudio histológico e inmunohistoquímico con MIB-1, p53, p16 y beta-catenina de las secciones más representativas.

**Resultados:** Se han revisado 28 casos, con edades comprendidas entre los 18 y los 92 años (edad media, 55 años). En nuestra serie 21 tumores eran de estirpe mucinosa, 3 serosa y 2 seromucinosas. Tres de ellos presentaron implantes peritoneales al diagnóstico y 2 recidivaron en forma de metástasis pulmonar y ganglionares, en una mediana de tiempo de 12,6 meses. Analizando todos los tipos histológicos de tumor «borderline» en conjunto, se observa una mayor tasa de recidiva en los tumores de menor tamaño, así como una expresión aumentada de p53 y beta-catenina. No se han encontrado diferencias significativas en el estudio de la actividad mitótica ni el p16. Sin embargo, en el análisis de subgrupos según tipo histológico, se observa que p16 y p53 se expresa más en los tumores mucinosos que han recidivado, mientras que no existen diferencias en la expresión de beta-catenina ni la proliferación. La confirmación histológica de implantes peritoneales implica una peor evolución en los tumores mucinosos. En cuanto a los serosos la expresión de beta-catenina y p53 es mayor en los que han presentado recidiva que los que no. La presencia de micropapilas, en nuestra serie, no se confirma como un dato de peor pronóstico.

**Conclusiones:** El tumor de bajo potencial de malignidad o «borderline» es una neoplasia generalmente benigna, que en ocasiones puede comportarse como un tumor agresivo. En nuestro estudio no hemos encontrado ningún marcador que permita definir de forma clara la evolución de la enfermedad. Son necesarios estudios a largo plazo y de series más amplias de pacientes para tratar de establecer mejor el comportamiento biológico de estas intrigantes neoplasias.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

110

**NEOPLASIA POLIPOIDE EN CAVIDAD UTERINA: PECOMA**

B SEGOVIA BLÁZQUEZ, MR MARTÍN LÓPEZ, R REVESTIDO GARCÍA, A BABÍO VILA, MP BLANCO FERNÁNDEZ, MJ VELASCO MARTÍN

*Complejo Asistencial de Avila*

**Introducción:** Los tumores de células epitelioides perivasculares (PEComas) son un grupo raro de neoplasias descritas en diferentes localizaciones. Presentan estirpe mesenquimal con rasgos histológicos e inmunohistoquímicos característicos, coexpresando marcadores mioides y melanocíticos. Se han descrito 41 casos localizados en cuerpo y cuello uterinos. De ellos, 14 malignos y 3 de morfología polipoide en cavidad uterina.

**Material y métodos:** Mujer de 85 años con metrorragia. En histeroscopia se evidencian 2-3 formaciones polipoideas en cavidad uterina, de 1.5 cm, sospechosas de carcinoma endometrial que se biopsian. En el estudio de extensión se observa una masa en torno a uretra y vagina, de 4 cm. También se toman muestras en biopsia.

**Resultados:** Las biopsias de las formaciones polipoideas en cavidad uterina se diagnostican como: tumor maligno mesenquimal sugestivo de Sarcoma del estroma endometrial. Sin embargo en el estudio de la biopsia procedente de tumoración vaginal, aunque las características microscópicas son similares a las observadas en la biopsia de la neoformación polipoide endometrial, la intensa positividad para vimentina y HMB-45, y la positividad focal para actina de músculo liso y CD117(c-kit), confirman el diagnóstico de PEComa. El índice de proliferación nuclear (ki-67) es del 70%, presenta crecimiento infiltrativo, marcada hiperplasia, núcleos grandes e hiper cromáticos, mitosis atípicas y alto índice de actividad mitótica, considerándose como rasgos sugestivos de malignidad o de un comportamiento agresivo.

**Conclusiones:** 1. Incluir este diagnóstico diferencial ante neoplasias mesenquimales en cualquier localización. 2. Realizar batería IHQ que incluya HMB-45 y CD117. 3. En el caso actual destaca la configuración polipoide en cavidad uterina asociada a metrorragia. 4. En una aproximación para establecer criterios de malignidad se sugieren en la literatura: tamaño tumoral mayor de 8cm, más de 1 mitosis x50 CGA y presencia de necrosis. Se clasifican en benignos, potencial incierto de malignidad y malignos, según presente uno, dos o tres de estos criterios respectivamente. El patrón infiltrativo, la hiperplasia o el marcado pleomorfismo o atipia citológica se consideran rasgos secundarios sugestivos de malignidad o de un comportamiento agresivo.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

111

**HEMANGIOMA DE OVARIO CON LUTEINIZACIÓN ESTROMAL E HIRSUTISMO: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

M REZOLA BAJINETA, I RUIZ DIAZ, M SILVA CARMONA, C CABALLERO MARTINEZ, N ROJAS FERRER, M GARMENDIA IRIZAR, R RUIZ SAUTUA, M AZCUE MAYORGA, M LARZABAL ARAMBERRI

*Hospital Donostia*

**Introducción:** El hemangioma ovárico es un tumor infrecuente, con menos de 55 casos descritos en la literatura. Son lesiones benignas de etiología no clara, la mayoría son asintomáticos y se presentan en cualquier edad de la vida.

**Material y métodos:** Presentamos un caso de hemangioma ovárico en una mujer de 61 años con progresiva aparición de hirsutismo y niveles elevados de testosterona en sangre. En la TAC abdominal se observó una masa sólida quística en anejo izquierdo, realizándose anexectomía izquierda.

**Resultados:** Macroscópicamente la tumoración presentaba áreas quísticas de paredes lisas y zonas sólidas de color rojo brillante y aspecto hemorrágico. Microscópicamente la lesión correspondía a una proliferación vascular benigna de tipo capilar con áreas de componente vascular cavernoso, sin atipia citológica ni mitosis, acompañada de áreas de luteinización estromal alrededor y entremezclado con la lesión. Se estableció diagnóstico diferencial con angiosarcoma, tumor ovárico de células lipídicas, luteoma estromal, linfangioma y teratoma ovárico con masiva proliferación hemangiomatosa.

**Conclusiones:** En algunos pacientes el crecimiento del hemangioma provoca la luteinización del estroma ovárico circundante. Esta acción puede inducir una síntesis hormonal de andrógenos y estrógenos que pueden manifestarse clínicamente como el caso que presentamos.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

112

**CARCINOMA PRIMARIO DE TROMPA DE FALOPIO EN MUJER DE 43 AÑOS**

C LIZARRALDE GÓMEZ (1), MV PERNA RODRÍGUEZ (2), G GUARDA MURATORI (1)

(1) *Hospital Virgen Macarena*, (2) *HUVM Servicio de Bioquímica*

**Introducción:** El carcinoma primario de trompa de Falopio es un tumor poco común, representa entre el 0,14% y el 1,8% de los tumores del tracto genital. La mayoría de las pacientes se encuentran en la quinta y sexta década de la vida. Los síntomas más frecuentes son: sangrado vaginal, dolor abdominal y ascitis, sin embargo, la inespecificidad de los mismos dificulta el correcto diagnóstico. Aunque con frecuencia el tumor es unilateral, se han descrito casos de afectación bilateral. La citología cervicovaginal es positiva en tan sólo un 10%-36% de los casos. Histológicamente se han descrito todas las variantes existentes en el carcinoma de ovario. La más común es la variante seroso papilar, aunque existen las variantes endometriode, mucinoso, seromucinoso, células claras, y células transicionales. Un creciente número de casos poseen mutaciones en BRCA1 y BRCA2. El pronóstico depende en mayor grado del estadio al momento del diagnóstico que del grado histológico.

**Material y métodos:** CASO: Paciente femenina de 43 años que acude al facultativo por un cuadro de molestias hipogástricas. Tras la observación de una masa anexial por ecografía, se procede a la realización de una laparotomía exploradora e histerectomía con doble anexectomía y omentectomía.

**Resultados:** Al estudio macroscópico la pieza de útero y anejos presenta únicamente el hallazgo de una trompa uterina de 5 x 2 x 2cm que se encuentra notablemente ensanchada y de consistencia firme, y a los cortes seriados presenta en su luz la ocupación por una neoformación blanquecina, friable con áreas hemorrágicas que se muestrean. La pieza de omentectomía presenta un área de 6cm de dimensión de consistencia firme y aspecto infiltrativo. El diagnóstico anatomopatológico fue: Trompa uterina derecha: Carcinoma seroso poco diferenciado de alto grado de malignidad. Epiplon: Infiltración/metástasis de carcinoma.

**Conclusiones:** A pesar de ser una enfermedad de baja incidencia, el caso expuesto muestra un modo típico de presentación. Se trata de una paciente en la quinta década de la vida con una sintomatología previa muy escasa e inespecífica. Se realiza el diagnóstico de forma tardía con el consecuente mal pronóstico que esto conlleva. Creemos relevante mencionar la necesidad de métodos diagnósticos precoces que permitan la realización de un cribado a la población sana y con mayor insistencia a pacientes de riesgo como mujeres mayores de 40 años, nulíparas y pacientes con antecedentes familiares, así como especial atención a pacientes portadoras de mutaciones del gen BRCA1 y BRCA2.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

113

**SARCOMAS DEL APARATO REPRODUCTOR FEMENINO. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS POCO FRECUENTES Y REVISIÓN DE LA LITERATURA**

E TORRES MALCA, K LÓPEZ BRITO, B COLOM OLIVER, E ANTON VALENTI  
*Hospital Universitario Son Espases*

**Introducción:** Los sarcomas del aparato reproductor femenino son tumores raros y representan menos del 1% de tumores malignos ginecológicos. Sin embargo, necesitan especial atención dada las importantes diferencias que existen en cuanto a su manejo en comparación con otras neoplasias ginecológicas. Diversos subtipos han sido descritos, particularmente en el útero, siendo los más comunes el leiomiosarcoma y el sarcoma del estroma endometrial. Otros subtipos (rabdiosarcoma, PNET, fibrohistiocitoma maligno) como los presentados a continuación, ocurren con mucho menos frecuencia y dada su complejidad en el tratamiento, deben ser manejados por un equipo multidisciplinario.

**Material y métodos:** Presentamos tres casos de sarcomas infrecuentes afectando el tracto reproductor femenino. Caso 1: Mujer de 58 años con historia de metrorragia postmenopáusica y biopsia endometrial sospechosa de sarcoma. Se realiza histerectomía total con doble anexectomía, y se diagnostica de Rabdiosarcoma pleomórfico. Exitus a los 4 meses del diagnóstico. Caso 2: Mujer de 23 años con tumoración ulcerada en labio mayor izquierdo de vulva. Se diagnostica de Sarcoma de alto grado de probable origen fibrohistiocitario, desarrollando metástasis pulmonares bilaterales a los 15 meses y exitus a los 21 meses del diagnóstico. Caso 3: Mujer de 43 años con masa abdomino-pélvica compleja. Se le practicó histerectomía total y salpingooforectomía bilateral. Se diagnostica de tumor neuroectodérmico primitivo (PNET) de ovario tras estudio histológico, inmunohistoquímico y biología molecular mediante FISH.

**Resultados:** El rabdiosarcoma pleomórfico uterino es una entidad inusual, que ocurre casi exclusivamente en adultos con aislados casos reportados en la niñez. Mientras que los sarcomas con afectación vulvar representan solo el 2% del total de neoplasias vulvares. De la misma forma, el tumor neuroectodérmico primitivo periférico de ovario es una patología infrecuente y de mal pronóstico, de los cuales aproximadamente el 90% presentan la traslocación cromosómica específica t(11:22)(q24q12), siendo necesario establecer el diagnóstico diferencial con otros tumores constituidos por células pequeñas y redondas.

**Conclusiones:** Los sarcomas ginecológicos son tumores malignos muy poco frecuentes, de comportamiento agresivo y que son tratados de forma distinta a los carcinomas. Se espera que la mejora en el conocimiento de la patogénesis de los sarcomas ginecológicos permita el desarrollo de nuevas terapias en el futuro.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

114

**LESIONES DEL ESPACIO RETRORRECTAL: ENDOMETRIOMA QUÍSTICO**

P SOTA OCHOA, C YUS GOTOR, MJ RÍOS MITCHELL, J PAC SA, A PUERTAS CANTERÍA, S VICENTE ARREGUI, E MEJÍA URBAEZ, DS ROSERO CUESTA

*Hospital Universitario Miguel Servet*

**Introducción:** La endometriosis se localiza habitualmente en distintos puntos de la superficie peritoneal pero puede tener otras localizaciones atípicas, como el suelo pélvico. Aunque suelen presentar una sintomatología cíclica (dismenorrea, dispareunia, síntomas digestivos), pueden ser silentes sobre todo en las localizaciones inusuales.

**Material y métodos:** Mujer de 52 años histerectomizada y anexectomizada con elevación de los marcadores tumorales. ECO y RMN: Masa presacra bien delimitada, heterogénea, no infiltrante, de contenido líquido, a descartar en primer lugar tailgut y quiste de duplicación. Se realiza exéresis. Macroscópicamente se recibe una masa ovoide de 8 cm, que al corte muestra una superficie parcialmente quística de contenido seroso y gruesos tabiques sólidos de distintas tonalidades. Histológicamente observamos una lesión quística constituída por tabiques mesenquimales fusocelulares donde alternan campos con rasgos de estroma endometrial y de músculo liso sin atipia ni mitosis, con gran cantidad de glándulas de epitelio cuboidal o cilíndrico, monomorfas, sin atipia. Las cavidades quísticas están revestidas por un epitelio de similares características al de las glándulas. Existen además un gran número de hemosiderófagos repartidos aleatoriamente por toda la lesión. IHQ: CK7, RE, RP positivos y CK20 y CEA negativos, en el epitelio glandular. El estroma es intensamente positivo con CD10 y focalmente con Actina ML. Ki67 <1%.

**Resultados:** Endometrioma retrorrectal

**Conclusiones:** 1. Las lesiones del espacio retrorrectal son un grupo de enfermedades inusuales y muy heterogéneas que incluye alteraciones congénitas (los quistes del desarrollo representan el 55-70% del total de estas lesiones), inflamación, infección, tumores neurogénicos/óseos y miscelánea, siendo la endometriosis una entidad excepcional. 2. Clínicamente suelen ser asintomáticas, por lo que están infradiagnosticadas. 3. No se recomienda la biopsia diagnóstica. 4. El acceso quirúrgico es complicado. 5. El principal diagnóstico diferencial de nuestra entidad debe realizarse con un tailgut (hamartoma quístico): lesión multiquística de paredes finas y contenido heterogénea que microscópicamente se caracteriza por mostrar varios tipos de epitelio de revestimiento (escamoso, transicional, mucinoso y secretor) y presencia de fibras musculares desordenadas en su pared.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

115

**METÁSTASIS OVÁRICA DE UN TUMOR PRODUCTOR DE ALFAFETOPROTEÍNA**

P GOYENAGA, A NICOLAE, O PREDA, M CABA, N MANRIQUE, F NOGALES

*Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico S. Cecilio. Universidad de Granada*

**Introducción:** Mujer de 44 años, con único antecedente quirúrgico de cesárea, acude a Urgencias por dolor abdominal agudo. A la exploración y en ecografía se visualizó una gran masa pélvica de probable origen anexial. La TAC confirmó y detectó otra masa en lóbulo inferior pulmonar izquierdo. La analítica evidenció anemia severa con Hb 5,3 g/dl, marcadores tumorales: Alfafetoproteína (AFP) 1618 U/ml.

El PET mostró masas en pelvis y pulmón izquierdo con zona hipermetabólica sospechosa en antro gástrico. Se biopsió la lesión pulmonar diagnosticada de tumor carcinoide de bajo grado.

**Material y métodos:** Se realizó laparotomía exploratoria con histerectomía abdominal total más doble anexectomía, omentectomía, linfadenectomía pélvica y paraaórtica, por el hallazgo de una tumoración ovárica izquierda de 20 cm de diámetro. El resto de abdomen resultó anodino.

**Resultados:** Informe de Anatomía Patológica: Ovario izquierdo con metástasis de Adenocarcinoma de Células Claras de probable origen gastrointestinal con marcada expresión de AFP, glipican 3 y marcador embrionario SALL4.

Posteriormente se realizó endoscopia gástrica con toma de biopsias de una masa ulcerada en antro, que resultó positiva para Adenocarcinoma túbulo-papilar de Células Claras infiltrante con características análogas al Tumor Endodérmico por marcadores inmunohistoquímicos.

La paciente actualmente presenta buena evolución postquirúrgica y se encuentra en tratamiento oncológico, habiendo recibido 4 ciclos de quimioterapia con descenso de los marcadores tumorales.

**Conclusiones:** Los tumores metastáticos de ovario representan del 5 al 6% de todos los tumores ováricos, generalmente se diagnostican entre la cuarta y quinta década de vida. Presentamos el caso de una mujer con Tumor ovárico de Células Claras metastático productor de AFP de origen gástrico. El diagnóstico preciso requiere de una evaluación anatomopatológica exhaustiva. Los tumores de esta estirpe son excepcionalmente raros y, al poseer marcadores embrionarios similares a los tumores endodérmicos, posiblemente se beneficien de quimioterapia para tumores de origen germinal. La presencia del tumor pulmonar es probablemente coincidente.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

116

**ENFERMEDAD GRANULOMATOSA PSEUDOSARCOIDEA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE UNA INMUNODEFICIENCIA VARIABLE COMÚN**

M MORA CABEZAS, A VALLEJO BENÍTEZ, C LIZARRALDE GÓMEZ, C DEL PRADO ALBA, JL VILLAR RODRÍGUEZ, R GÓNZALEZ CÁMPORA

*Hospital Universitario Virgen Macarena*

**Introducción:** La inmunodeficiencia variable común (IVC) es un síndrome heterogéneo caracterizado por niveles muy bajos de todas las inmunoglobulinas, debido probablemente a una producción defectiva de citoquinas por las células T reguladoras. Aparece en la 2ª-4ª décadas de la vida, afecta por igual a ambos sexos y tiene una herencia variable. Aunque frecuentes las infecciones bacterianas de repetición, particularmente del tracto respiratorio superior, las manifestaciones clínicas son igualmente variables. Así, existe una forma o variante granulomatosa, a veces como expresión inicial de la inmunodeficiencia, que constituye un verdadero reto diagnóstico.

**Material y métodos:** Caso clínico de un varón de 22 años con antecedentes de púrpura trombocitopénica idiopática, diagnosticado nueve años antes de sarcoidosis (en una doble biopsia ganglionar y pulmonar). Ingresó por un cuadro de fiebre intermitente, adenopatías cervicales y hepatoesplenomegalia. Con la sospecha clínica de proceso linfoproliferativo se realizó una biopsia ganglionar.

**Resultados:** El examen histopatológico del ganglio reveló la presencia de una inflamación granulomatosa difusa y no necrotizante, sin células gigantes ni las características propias de los granulomas de la sarcoidosis. Todas las técnicas habituales para la demostración de microorganismos fueron negativas, así como para el VEB (EBER). Se solicitaron niveles séricos de inmunoglobulinas, que estaban muy por debajo todos (IgG, IgA e IgM) de los valores normales.

**Conclusiones:** La variante o forma granulomatosa de la IVC ocurre en el 10% de los casos y afecta con mayor frecuencia a los pulmones, los ganglios linfáticos y el bazo. En ocasiones, esta enfermedad granulomatosa visceral precede (a veces hasta en 18 años) a la demostración de niveles séricos reducidos de inmunoglobulinas. Son enfermos, como ocurrió en nuestro caso y se recoge en la bibliografía, a los que erróneamente se les diagnostica una sarcoidosis. Por razones no bien conocidas, la IVC se asocia a enfermedades autoinmunes, en particular a la púrpura trombocitopénica idiopática (que también presentaba nuestro paciente) o la anemia hemolítica autoinmune. Además de esta inflamación granulomatosa, la biopsia ganglionar en los casos de IVC puede revelar una hiperplasia linfoide atípica o un verdadero linfoma. En resumen, la enfermedad granulomatosa es una forma de presentación clínico-patológica relativamente infrecuente de la IVC, pero en patología pediátrica un cuadro histológico con estas características debe hacer pensar antes que en sarcoidosis en esta inmunodeficiencia.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

117

**SECUESTRO PULMONAR EXTRALOBAR INFRADIAFRAGMÁTICO ASOCIADO A MALFORMACIÓN ADENOMATOIDE QUÍSTICA. REPORTE DE UN CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

M SILVA CARMONA, C LOBO MORAN, M AZKUE MAYORGA, I RUIZ DIAZ  
*Hospital Donostia*

**Introducción:** El secuestro pulmonar SP es una malformación congénita infrecuente, <0.1% en nacidos vivos. Constituye una masa de tejido pulmonar anómalo con irrigación sistémica y sin comunicación con el árbol bronquial. Pueden ser intralobares 75% y extralobares 25%: de estos, 10% infradiafragmáticos. La malformación adenomatoidea quística MAQC caracterizada por proliferación anómala de bronquiolos terminales con ausencia de alvéolos y en comunicación con la vía traqueobronquial, es también infrecuente. La asociación de estas dos malformaciones es un hallazgo excepcional, si bien se produce en la mitad de casos de SP infradiafragmáticos.

**Material y métodos:** Presentamos un SP extralobar infradiafragmático asociado a MAQC tipo 2. Recién nacido varón asintomático con masa abdominal, diagnosticada por ecografía y TAC en los primeros días de vida, previamente detectada en ecografía prenatal y reseca con cirugía encontrándose adyacente a esófago y diafragma.

**Resultados:** La tumoración media 3.5x 3cm, con superficie de corte de aspecto esponjoso y multiquistica con quistes de pequeño tamaño. Microscópicamente muestra cavidades bronquiales con morfología adenomatoide tapizadas por epitelio cilíndrico ciliado tipo respiratorio y sustentadas en un estroma conectivo con haces de músculo estriado y de manera aislada cartilago bronquial.

**Conclusiones:** La presencia de una MAQC asociada a un segmento pulmonar secuestrado es un evento poco frecuente que puede indicar un defecto común en el desarrollo embriológico. A pesar de su baja frecuencia debe incluirse en el diagnóstico diferencial de masas abdominales infradiafragmáticas congénitas, como duplicaciones viscerales, linfagomas, neuroblastomas, etc: para un abordaje quirúrgico correcto.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

118

**CARACTERIZACIÓN DE UNA SUB-POBLACIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS EN CRIPTORQUIDISMO HUMANO**

MA PONCE CAMACHO, I REYES DE LA GARZA, R GARZA GUAJARDO, JP FLORES GUTIÉRREZ, O BARBOZA QUINTANA, J ANCER RODRÍGUEZ

*Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González*

**Introducción:** El criptorquidismo humano es la falta de descenso después de los 2 años de edad a las bolsas escrotales, existe relación entre esta condición y el desarrollo de neoplasias, infertilidad y predisposición a infecciones testiculares. El objetivo de este trabajo es documentar el tipo y localización de las células inflamatorias en pacientes con esta condición.

**Material y métodos:** Se han recolectado 32 casos divididos en 2 gpos. gpo. I 16 testículos criptorquídicos resecados en etapa pre-puberal y gpo. II 32 testículos criptorquídicos extirpados en edad pos puberal, 8 testículos pre y pos puberales como grupo control. En ambos grupos se analizó: 1) características histopatológicas, 2) localización de infiltrado inflamatorio 3) Se realizó inmunohistoquímica para clasificar las c. inflamatorias en el testículo 4) Se documentó la localización de las células inflamatorias (regiones peri tubular, intersticial e intravascular). Se utilizaron anticuerpos para CD3, CD8, CD56, CD 68, CD20 Y TIA1.

**Resultados:** Histológicamente los testículos criptorquídicos pos puberales presentaron hialinización de las membranas tubulares y del estroma, disminución de c. de Leydig: se observó presencia de infiltrado inflamatorio mononuclear peri tubular e intersticial. Solo CD20, TIA1 intravascular, así como CD3 peri tubular son estadísticamente significativos. El resto de los marcadores para CD56, CD68 y CD8 no tuvieron valor estadístico en ninguno de los 2 grupos.

**Conclusiones:** 1 Histológicamente los testículos prepuberales presentaron arresto en la maduración de las c. germinales, membranas basales peri tubulares delgadas, intersticio y células de Leydig disminuidas, infiltrado de tipo mononuclear intersticial, peri tubular e intravascular. El testículo criptorquídico pos puberal mostró membrana basal gruesa y hialinizada, mayor número de c. de Leydig, infiltrado inflamatorio peri tubular e intravascular. 2 La célula inflamatoria que más frecuentemente resultó positiva en el testículo criptorquídico fueron macrófagos peri tubulares (CD68) y gránulos citotóxicos de linfocitos activados intravasculares (TIA1). Es 3 La segunda población celular linfocítica que más predominó en la criptorquidia a comparación de su control es el linfocito CD3. 4 El testículo criptorquídico pos puberal mostró un incremento relativo en el número de células inflamatorias con nula actividad de células CD20. 5 Los filetes nerviosos intersticiales disminuyeron considerablemente en el testículo criptorquídico pos puberal. 6 No se observaron células inflamatorias intratubulares.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

119

**DONDE DIJE DIGO... ¡ERA DIEGO! PRESENTACIÓN DE 3 CASOS DE AUTOPSIA FETAL CON PATOLOGÍA ESQUELÉTICA MORFOLÓGICAMENTE EQUÍVOCA**

JC FERRERES PIÑAS, M GARRIDO PONTNOU, I STROHECHER, S RAMÓN Y CAJAL AGÜERAS, N TORÁN FUENTES

*Hospital Universitario Vall d Hebron*

**Introducción:** La autopsia en cuadros malformativos constituye una herramienta básica para el adecuado consejo genético. De ellos, la patología esquelética es uno de los campos más difíciles. Presentamos 3 casos en los que el diagnóstico autopsico se vió modificado a posteriori por información clínica no conocida en el momento del estudio.

**Material y métodos:** Revisión de los 3 casos

**Resultados:** #1: Gestante de 34 semanas con óbito espontáneo. La autopsia demostró hipomineralización del cráneo, anomalías epifisarias en huesos largos y fracturas costales. Se realizó el diagnóstico de hipofosfatasa fetal. Cuatro meses después la paciente consultó por dolor en cadera y espasmos musculares. Se catalogó de enfermedad celíaca y cuadro malabsortivo con hipocalcemia y osteopenia. La revisión del caso concluye que es compatible con raquitismo fetal. #2: Gestante de 20 semanas, con hydrops fetal, ventriculomegalia, hepatomegalia y acortamiento de huesos largos. Cariotipo normal. Se realiza ILE. La autopsia demostró afectación ósea generalizada en forma de múltiples abscesos periósticos, hiperplasia hematopoyética extramedular y un absceso cutáneo. Se interpretó como proceso séptico fetal. Dos años después, la paciente ingresó en otro hospital donde nació un varón a las 28 semanas. Presentaba extremidades acortadas con «infiltración» del tejido subcutáneo. Radiológicamente se diagnosticó de hiperostosis cortical infantil (enfermedad de Caffey). La revisión de nuestro caso es compatible con la forma fetal precoz de la enfermedad. #3: Paciente con óbito intraparto a las 39 semanas de gestación. Diagnóstico prenatal de displasia ósea con hipoplasia torácica. La autopsia reveló acortamiento rizomélico de las cuatro extremidades con condrodisplasia de las costillas y anomalía metafisaria en huesos largos. También se observó hemofagocitosis en ganglios e hígado. Dos años después, se estudió una hermana de 9 meses por neutropenia congénita. Se llegó al diagnóstico de síndrome de Schwachman-Diamond (SSD) con confirmación genética. En material parafinado de la autopsia se realiza estudio del gen SBDS, detectándose mutación bialélica. El diagnóstico definitivo es de displasia espondilometafisaria tipo Sedaghtian por mutación del gen SBDS, en el contexto de SSD.

**Conclusiones:** En el momento del consejo genético a parejas con un hijo malformado muchas veces se considera el resultado autopsico como definitivo. La información clínica y genética (de progenitores y hermanos) es básica para llegar al diagnóstico correcto, a pesar de que pueda generarse meses o años después del caso problema.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

120

**ENCEFALITIS DE RASMUSSEN: PRESENTACIÓN DE DOS CASOS Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

C JOU MUÑOZ, M SUÑOL CAPELLA, C ROVIRA ZURRIAGA, J MUCHART LOPEZ, X SANMARTI VILAPLANA, V CUSI SANCHEZ

*Hospital Sant Joan de Deu*

**Introducción:** La encefalitis de Rasmussen (ER) es una enfermedad epileptógena refractaria al tratamiento cuya etiología es desconocida. Se presenta, en la infancia, como una epilepsia parcial continua. Se acompaña de déficit neurológico variable. Siendo la hemisferectomía el tratamiento que mejora la sintomatología.

**Material y métodos:** Presentamos tres casos orientados clínica y radiológicamente como ER. Caso 1: Varón de 4 años con epilepsia parcial compleja y paresia izquierda. RM: lesión fronto-temporo-parietal con leve atrofia de hemisferio derecho, compatible con ER. Se inicia tratamiento con mala respuesta al mismo, realizándose hemisferotomía, con toma de biopsia. Caso 2: Varón de 8 años con epilepsia parcial compleja, déficit motor en extremidades derechas y alteración del lenguaje. RM: atrofia del hemisferio izquierdo. Con el diagnóstico de ER se decide hemisferotomía y biopsia. Caso 3: Varón de 7 años con epilepsia parcial compleja, hipoparesia braquiocrural y afasia mixta. RM: alteración de la señal en córtex frontal posterior, opérculo, temporal y parietal posterior izquierdo, sugestiva de ER, por mala respuesta al tratamiento se realiza en nueva RM y al no objetivarse atrofia hemisférica se realiza biopsia.

**Resultados:** Histología caso 1 y 2: infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular e intraparenquimatoso, astrocitosis y reacción microglial, que confirma el diagnóstico de ER. Caso 3: proliferación glial difusa con focos de anaplasia compatible con gliomatosis cerebral.

**Conclusiones:** Aunque la etiología en la ER es desconocida, estudios recientes sugieren una etiología autoinmune. El diagnóstico diferencial debe hacerse con la displasia cortical focal, esclerosis tuberosa, Síndrome de Sturge-Weber, encefalopatías metabólicas progresivas y tumores como la gliomatosis cerebral. Robitain describe 4 estadios histológicos, relacionados con el tiempo de evolución, teniendo en cuenta el infiltrado linfocitario, la astrocitosis, la activación microglial y la pérdida neuronal con degeneración vacuolar cortical. Nuestros casos correspondían al estadio II. En ocasiones la intensidad de las alteraciones histológicas puede ser muy leve, influenciada por el tratamiento inmunosupresor, lo que dificulta el diagnóstico. Debe plantearse el diagnóstico diferencial con la gliomatosis cerebral, y este puede ser difícil, debido a que en ocasiones el aumento de la celularidad glial puede ser leve y la muestra recibida puede mostrar poca representación cortical, por lo que la afectación perineuronal y la expresión de PGFA y CD68 pueden ayudar en la clasificación de la lesión

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

121

**TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO EN UN NIÑO DE 3 AÑOS. COMUNICACIÓN DE UN CASO**

R VERA BERÓN, RD GARCÍA ANGEL, A HERNÁNDEZ CASTRO, SH NAM CHA, J VALER CORELLANO

*Complejo Hospitalario Universitario de Albacete*

**Introducción:** El tumor miofibroblástico inflamatorio pulmonar, conocido anteriormente como pseudo tumor inflamatorio, fue descrito por Brunn en 1939, en pulmón. Posteriormente se han comunicado numerosos casos de localización extrapulmonar. Su origen y naturaleza ha sido discutida, y en la actualidad se considera una neoplasia que puede tener agresividad local y en casos excepcionales metastatizar.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un niño de 3 años con un nódulo pulmonar. Se presenta estudio histológico y radiológico.

**Resultados:** Paciente varón de 3 años con antecedentes de pulmón húmedo al nacer, que ingresa por fiebre, sintomatología catarral y aumento de la densidad mediastínica en la radiografía de tórax. Se realiza TAC toracoabdominopélvico que muestra una masa hilar pulmonar derecha de 4cm. Se decide realizar toracotomía posterolateral derecha en donde se observa un tumor pulmonar en LSD de 3,5 x 3,5 x 4,5cm. ANATOMÍA PATOLÓGICA Tumor formado por células fusiformes, en haces, asociado a gran componente inflamatorio de linfocitos y células plasmáticas, que muestran un moderado pleomorfismo, núcleos de tamaño aumentado, nucleolos prominentes, citoplasma amplio, eosinófilo, y prolongaciones citoplasmáticas. se identifican espacios aéreos atrapados. Se identifican aisladas mitosis (1/50 C.G.A.). Positividad inmunohistoquímica para: Vimentina, Actina 1A4, Actina HHF35 y ALK. Negativo para Citoqueratinas, Desmina, CD-117, CD34, Calretinina, Cromogranina, Sinaptofisina, Enolasa neuronal específica y MYOD1. Diagnóstico: TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO.

**Conclusiones:** El tumor miofibroblástico inflamatorio pulmonar es una neoplasia poco habitual. Los nombres de pseudotumor inflamatorio y tumor miofibroblástico inflamatorio han sido utilizados indistintamente para describir varias lesiones miofibroblásticas de origen infeccioso, inflamatorio, neoplásico, o reparativo tras intervenciones quirúrgicas, que aparecen en diferentes localizaciones. Los casos descritos extrapulmonares muestran una evolución y comportamiento diferentes a los de localización pulmonar. En pulmón el término tumor miofibroblástico inflamatorio está mejor definido. Es la neoplasia pulmonar más frecuente en la infancia, se considera localmente agresiva y su tratamiento es la resección quirúrgica completa. Se han descrito mutaciones del gen ALK en el cromosoma 2p en las células del tumor miofibroblástico inflamatorio y con técnicas de inmunohistoquímica las células tumorales pueden mostrar sobreexpresión de la proteína ALK, como ocurre en el caso presentado.

## Sesión P-4. PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

122

**PROTEINOSIS ALVEOLAR EN UNA NIÑA DE 2 AÑOS: PRESENTACIÓN DE UN CASO**

A PÉREZ ZABALA, V VELASCO BENITO, Y ACEDO ALONSO, G MUÑIZ UNAMUNZAGA, A COROMINAS CISHEK, N CERDA HERNANDEZ, JA ALVAREZ MARTINEZ

*Hospital Universitario de Cruces (UPV/EHU)*

**Introducción:** La proteinosis alveolar pulmonar es una patología poco frecuente, caracterizada por la acumulación de sustancia surfactante (SS) en el interior del alveolo. Se trata de una enfermedad de adultos (30-50). Los aislados casos descritos en niños son mayoritariamente debidos a déficit de sustancia surfactante. Presentamos un caso de una niña de 2 años con mutación en el gen del receptor de GM-CSF.

**Material y métodos:** Niña de 2 años con clínica respiratoria refractaria a tratamientos y patrón radiológico intersticial persistente. Ante la evolución tórpida se realiza TAC, donde se objetiva el patrón característico en «crazy paving», sugestivo de proteinosis alveolar. Se realiza BAL, del que se obtiene material para tinción con giemsa, papanicolaou, y PAS. Para confirmar el diagnóstico se procede a biopsia pulmonar, con estudio posterior mediante microscopía electrónica y estudio molecular.

**Resultados:** Se realiza BAL, biopsia pulmonar, microscopía electrónica, con hallazgos diagnósticos de proteinosis alveolar. El estudio molecular reveló mutación en el gen del receptor de GM-CSF.

**Conclusiones:** La proteinosis alveolar congénita es una causa inusual de dificultad respiratoria neonatal de comienzo inmediato. El BAL es el procedimiento «gold Standard» tanto para diagnóstico como para tratamiento.

**HEMANGIOMATOSIS CAPILAR PULMONAR. ¿CAUSA O EFECTO DE HIPERTENSIÓN PULMONAR? PRESENTACIÓN DE TRES CASOS INFANTILES**

JC FERRERES PIÑAS, M GARRIDO PONTNOU, M AIZPURUA GOMEZ, RL PALHÚA FLORES, F BORRÁS GARROTE, S RAMÓN Y CAJAL AGÜERAS, N TORÁN FUENTES

*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Vall d'Hebron. Universidad Autónoma de Barcelona*

**Introducción:** La hemangiomasia capilar pulmonar (HCP) es una entidad inusual que se manifiesta clínicamente con hipertensión pulmonar (HP). La consecuencia hemodinámica de la HCP es una obstrucción al flujo sanguíneo pulmonar originada en el lecho capilar. Desde su descripción en 1978 se ha discutido si se trata de una entidad propia o está asociada a la hipertensión arterial pulmonar, como se propuso en la clasificación de consenso de la HP (Dana Point, 2008). No se conoce su causa y solamente la biopsia pulmonar permite llegar al diagnóstico preciso, resultando imprescindible para establecer el tratamiento de los pacientes, que son candidatos a trasplante pulmonar, puesto que el deterioro clínico es progresivo y letal dentro de los primeros meses o pocos años después de los primeros síntomas. El patrón radiológico es el de vidrio deslustrado focal, refuerzo septal y ocasionalmente derrame pleural.

**Material y métodos:** Se presentan tres casos infantiles (uno quirúrgico y dos autópsicos) de HCP.

**Resultados:** Caso #1: paciente de 17 años afecta de esquistosomiasis, síndrome hipereosinofílico crónico y miocardiopatía restrictiva, sometida a trasplante cardiopulmonar: caso #2, paciente de 3 años afecta de una anomalía de Ebstein, grave, que fallece al mes de la intervención correctora: caso #3, niño de 7 años que debuta con arritmia y parada cardiorespiratoria de la que se recupera pero presenta extensa necrosis subendocárdica y fallece después de 1 mes, en situación de disfunción ventricular severa. En dos casos (#1 y #3) las lesiones morfológicas de las paredes arteriales proximales y arteriolas son similares, con proliferación de la capa media, fibrosis, elastosis y muscularización arteriolar anómala, con participación intimal, que conduce a la reducción de la luz del vaso. El caso #2 presenta escaso compromiso arterial. La hemangiomasia comporta una proliferación capilar desordenada que forma verdaderas madejas en los septos interalveolares y se acompaña de hemosiderosis. Ninguno de los casos presenta imágenes prominentes de enfermedad veno-oclusiva pulmonar.

**Conclusiones:** Nuestros casos sugieren que la HCP es un fenómeno secundario, asociado o no a HP arterial. A diferencia de publicaciones recientes, no encontramos una relación estrecha con la enfermedad veno-oclusiva pulmonar. La presencia de HCP debe interpretarse como una repercusión hemodinámica secundaria grave del retorno venoso, que agrava la oclusión y por tanto la hipoxemia de los pacientes, haciendo más infausto su pronóstico.

# ÍNDICE DE AUTORES

- Abad R, 191  
Abellán Pinar Y, 54, 193  
Abengózar Muela M, 267, 331, 365  
Abril Baquero G, 278  
Acedo Alonso Y, 371  
Acosta Ortega J, 15  
Admella Salvador C, 241  
Adrados Blaise M, 140, 268, 344  
Adrover Cebrián E, 115  
Aguilar Hernández R, 173, 177, 258, 354  
Aguilera B, 191  
Aguinagalde Valiente B, 139  
Aguirre Anda JJ, 85, 86, 199, 216  
Aguirre Echevarría P, 117, 216, 341, 272  
Aguirre M, 8  
Agustí Martínez J, 125, 253, 282  
Aisa Rivera G, 218  
Aizpurúa Gómez M, 20, 38, 161, 182, 292, 357, 360, 372  
Alameda Quitllet F, 164, 166, 174, 330, 335, 359  
Alarcón Herranz I, 21, 39, 173  
Alba E, 19, 115  
Albanell Mestres J, 14, 19, 31, 204, 258, 335  
Alberdi Ibañez I, 218  
Alberola Carbonell C, 184, 185  
Alberola Ferranti M, 143, 200, 344  
Alcaraz Mateos E, 89, 128, 171, 317  
Alcázar B, 139  
Alejo M, 264  
Alemany Monraval P, 83  
Alenda González C, 49, 105, 108, 202, 204  
Alfaro Ferreres L, 10, 118, 275  
Alfaro Torres J, 278, 278, 332, 336  
Algaba Arrea F, 274, 279  
Algara P, 253  
Aliagas E, 355  
Alijo Serrano F, 186, 347  
Almela Martínez C, 292, 294  
Almenar Medina S, 119  
Alonso Cano R, 362  
Alonso E, 182  
Alonso-Espinaco V, 14, 16  
Alonso Fernández-Aceytuno A, 255, 286  
Alonso García S, 113  
Alonso SR, 59  
Alonso Vargas I, 364  
Alós L, 346, 348  
Álvarez Alegret R, 178, 181, 297, 349  
Álvarez Cañas C, 247  
Álvarez Fernández E, 65, 107, 136  
Álvarez Flores T, 50, 279  
Álvarez Jiménez P, 190  
Álvarez M, 98, 115, 167  
Álvarez Martínez JA, 371  
Álvarez Rodríguez F, 162  
Álvarez Vilanova E, 41  
Álvarez-Argüelles Cabrera H, 188, 222, 280, 313  
Álvaro Parra J, 26, 243, 251  
Amat Villegas I, 95, 218, 269  
Amengual Antich I, 242, 313  
Amerigo Navarro J, 178, 243, 244  
Amigo Echenagusia AI, 180, 211  
Ancer Rodríguez J, 369  
Andrada E, 202  
Andrés Álvarez L, 18, 115, 331  
Andreu JA, 100  
Aneiros Fernández J, 90, 119, 201, 245, 271, 316, 328, 356  
Añón Requena MJ, 130, 319  
Anoz Carbonel E, 111  
Ansótegui Barrera E, 132  
Anton Valenti E, 84, 367  
Antón Torres A, 297  
Antunes S, 142  
Antúnez JR, 107  
Aparicio Duque R, 104  
Aparicio Tormo JR, 171  
Aparicio Vaquero MA, 30, 132, 252, 260  
Aramendi Sánchez T, 93, 276  
Aranda Danso H, 247, 260  
Aranda FI  
Aranda López FI, 49, 89, 95, 105, 106, 108, 115, 141, 171, 204, 289, 361  
Arango Toro O, 280  
Arce Mateos FP, 34, 38  
Arce Terroba Y, 274  
Archuleta Arteaga JM, 140, 268, 344  
Arenas Jiménez J, 289  
Ariza Fernández A, 23, 26, 60, 61, 85, 177, 239, 243, 251, 263, 298  
Arnal Monreal FM, 240  
Arnau MA, 221  
Arrieta J, 191  
Arrinda Yeregui JM, 290  
Arriola Aperribay E, 14, 31, 198, 204  
Arrospide Lasarte E, 11  
Artigas A, 40  
Arumí Uría M, 61, 318  
Aso Manso S, 140, 253, 254, 326  
Astudillo González A, 116  
Atares Pueyo B, 216  
Atienza Cuevas L, 133, 276, 289, 322, 340  
Aung P, 284  
Ávila A, 65  
Ávila M, 85  
Ávila Polo R, 29, 97, 197  
Avilés Vistorte Y, 289  
Ayuso C, 16  
Azcue Mayorga M, 93, 102, 117, 216, 217, 272, 338, 341, 366, 369  
Azorín Cuadrillero D, 59, 334  
Azueta Etxebarria A, 46, 200, 214, 291  
Babío Vila A, 365  
Bachs Carré E, 264  
Badia Jobal D, 282, 324  
Baez Martín M, 333  
Báez Perea JM, 133, 220, 276, 289, 322, 340  
Bagué Rosell S, 50

- Bailón Fernández E, 287, 327  
 Baixeras González N, 173  
 Baldasquín Cáceres B, 349  
 Ballén Barragán A, 246, 329, 339  
 Ballester Navarro I, 128  
 Ballesteros J, 55  
 Ballestín Carcavilla C, 48, 59, 273  
 Bancalari Rojnica E, 51  
 Bandrés Elizalde E, 28  
 Bañón González R, 190  
 Banús JM, 283  
 Barbé Illa F, 9  
 Barbella Aponte RA, 328, 334  
 Barberá Bosch S, 33  
 Barberá Pla A, 183, 298  
 Barberá V, 202  
 Barberá VM, 49  
 Barbero Giménez V, 99  
 Barbosa M, 343, 347  
 Barboza Quintana O, 369  
 Barcena García C, 134  
 Bárcena Vázquez T, 178  
 Barnadas A, 18, 20  
 Baró Tomas MT, 24, 43, 43, 61, 181, 184, 190, 280, 296, 330, 335, 359  
 Barranco Sanz LC, 61, 318  
 Barrasa Ardila E, 168  
 Barraza Jiménez G, 106, 134  
 Barreales M, 219, 261  
 Barredo Santamaria I, 212, 256  
 Barrios Andrés JL, 176  
 Barrios Benito M, 119  
 Bartolomesanz García C, 243, 270  
 Batalla Fernández M, 336, 338  
 Bayo J, 192  
 Beato Merino MJ, 312  
 Becerra Massare P, 90, 119, 205, 221, 316, 328, 333, 356  
 Bella MR, 346  
 Bellas Menéndez C, 135, 195  
 Bellés F, 264  
 Bellmunt Molins J, 14  
 Bellosillo Paricio B, 31, 43, 43, 164, 164, 166, 181, 184, 190, 198, 258, 293, 330, 335, 359  
 Benavent Corai V, 125, 253, 263, 282  
 Benavides Tapia T, 364  
 Bengoechea Miranda O, 252, 260  
 Benítez JA, 115  
 Benito E, 21  
 Beorlegui Arteta C, 165  
 Berbegall AP, 197  
 Bermejo M, 54  
 Bermúdez Pinargote M, 38  
 Bermudo R, 285  
 Bernado Turmo L, 140, 268, 344  
 Bernal Becerra I, 116  
 Bernal Escoté X, 281, 325  
 Bernet M, 189  
 Berríos Bárcenas EM, 167  
 Berrocal A, 282  
 Berzal Cantalejo F, 104  
 Betés Ibáñez MT, 9, 170  
 Bianchi L, 16  
 Bielsa I, 60  
 Biscuola M, 29, 103  
 Blanco Fernández MP, 365  
 Blanco Lorenzo V, 123, 128, 187, 189, 352  
 Blanco Muñoz O, 252, 260  
 Blanco Rodríguez M, 54, 56, 191, 192, 337  
 Blanes Berenguel A, 141  
 Blázquez C, 324  
 Boix L, 16  
 Bolarín Lucas JV, 127, 207, 314  
 Bologna Molina R, 35  
 Bombí JA, 13  
 Borrás Garrote F, 372  
 Borrego V, 266  
 Borrero Martín JJ, 180  
 Bosch M, 359  
 Bosch R, 320  
 Botella MT, 248  
 Boutayeb L, 281, 325  
 Bover Barceló I, 358  
 Bratslavsky G, 67, 284  
 Bravo Ocaña LE, 208  
 Brell González JL, 56, 191, 192  
 Brito Barroso M, 188  
 Brito García A, 188  
 Brugal Molina JE, 88, 96, 100, 110, 110, 209  
 Bruix J, 16  
 Bruno Marta C, 98  
 Bueno A, 174, 246, 346  
 Buesa Iglesias A, 40, 297  
 Buetas Cosculluela MP, 9, 214, 291  
 Bullón Sopelana A, 30  
 Bulnes Vázquez V, 245  
 Burdaspal Moratilla A, 44, 315  
 Burgos JJ, 18  
 Burgués Gasió O, 253  
 Buso Sáez E, 33  
 Busteros Moraza JI, 170, 171, 265  
 Caba Molina M, 83, 90, 167, 201, 245, 271, 368  
 Caballero M, 348  
 Caballero Martínez C, 117, 338, 366  
 Caballero Morales T, 245  
 Cabañas León ML, 29  
 Cabello Fernández A, 339  
 Cabezas Jiménez A, 171  
 Cabrini RL, 23  
 Cáceres Marzal M, 87, 125, 257, 345  
 Cáceres Porras MJ, 87, 125, 257, 345  
 Cachot Sánchez C, 161  
 Cagigal Cobo ML, 212, 256  
 Caicedo C, 136  
 Calabuig Crespo C, 328  
 Calabuig Fariñas S, 273  
 Calasanz MJ, 270  
 Call Caja S, 131  
 Callado LF, 55  
 Calle García L, 276  
 Calvo Álvarez A, 178  
 Calvo J, 219, 252, 261, 273, 285  
 Camacho Castañeda FI, 112, 264  
 Camacho Cuartero L, 264  
 Camacho Galán R, 94, 255  
 Cámara Hijon C, 114, 241, 242  
 Cámara Pulido M, 201, 245, 271  
 Camarasa Lillo N, 363  
 Camarmo Hernán E, 175  
 Caminoa Lizarralde A, 113, 168  
 Campo E, 189  
 Campos Martín Y, 34, 253, 254, 267, 326  
 Campos Martínez L, 106

- Cañadas C, 194, 196, 203  
 Cañas Tello MA, 264  
 Cancho Galán G, 24, 343, 345, 351  
 Candela García T, 321  
 Candia A, 350  
 Candia Fernández AE, 113  
 Cañizares MA, 136  
 Cannata Ortiz P, 67  
 Cano Gómez A, 314  
 Cano Ledesma I, 177  
 Cano Muñoz R, 83, 277  
 Canosa Fernández A, 125, 212, 253, 263, 282  
 Cánovas De Lucas R, 124  
 Canut A, 176  
 Capdevila Puerta A, 138  
 Capellà G, 66  
 Carabias López E, 140, 254  
 Carbonell Meseguer P, 46  
 Cardinal P, 67  
 Cardona B, 57  
 Cardoso S, 199  
 Carias Calix R, 35, 136  
 Carmona N, 38, 161  
 Carmona Sánchez I, 176, 205, 206  
 Carnicero Cáceres S, 38, 223  
 Caro Cuenca MT, 102, 138, 172, 240, 248, 286, 339  
 Carrascal Cortés E, 122, 220  
 Carrasco Juan JL, 313  
 Carrascosa C, 39  
 Carrato C, 23  
 Carreón Burciaga RG, 35  
 Carreras R, 164, 164  
 Carrillo Gijón R, 315  
 Carrión Calzón I, 169  
 Carrizosa T, 39  
 Carvajal A, 189  
 Casado Cerrada J, 121  
 Casado Fariñas I, 93, 276  
 Casado Guerra B, 43, 181, 296  
 Casalots A, 246  
 Casalots Casado J, 131, 214  
 Casañas C, 176, 205  
 Castaño Pascual A, 215  
 Castel V, 197  
 Castella García J, 57  
 Castellá E, 177  
 Castellana B, 18, 20  
 Castellano Megías VM, 215  
 Castellvi Vives J, 182, 199, 355, 357, 360  
 Casterá March A, 83  
 Castilla Moro MA, 29  
 Castillejo A, 49, 202  
 Castillo A, 117  
 Castillo Antón J, 275  
 Castillo Fernández P, 13, 364  
 Castillo Sánchez J, 127, 207, 314, 349  
 Castillo Sánchez-Heredero E, 29, 142  
 Castillo Torres MC, 170, 171  
 Castro Val P, 165, 166  
 Català Costa I, 173  
 Catalina Fernández I, 161, 168, 169, 213, 215, 343, 347  
 Catasús Cols L, 50  
 Catón Santarén B, 176  
 Cazorla Amorós E, 353  
 Cazorla Jiménez A, 217, 261  
 Ceballos Cauto C, 321  
 Ceballos S, 49, 361  
 Cebollero Presmanes M, 107  
 Cebollero Rivas P, 135  
 Cedeño Caballero N, 123, 128, 187, 189, 352  
 Cedeño Díaz OM, 65, 217, 346  
 Centeno Mediavilla MC, 355  
 Cepeda Berenguer H, 10  
 Cerda Hernández N, 272, 288, 331, 371  
 Cerdá Nicolás M, 33  
 Cerdán R, 254  
 Cerdán Tudela M, 20  
 Cereceda L, 348  
 Chamizo C, 194, 196, 203  
 Chamorro Sánchez C, 205  
 Chamorro Santos CE, 90, 119, 221, 316, 328, 333, 356  
 Chaves Benito A, 89, 128, 317  
 Chaves Portela S, 267, 331, 346, 365  
 Chinchilla Tábora LM, 138, 240  
 Chueca E, 45  
 Cigüenza Sancho S, 49, 95, 106, 361  
 Ciprián D, 115  
 Cívico Amat V, 141, 277, 356, 362  
 Clar Blanch F, 277  
 Clarke B, 200  
 Climent F, 21, 99, 103, 111, 182  
 Codony J, 16  
 Colina Ruizdelgado F, 219, 246, 250, 252, 261, 265, 269, 273  
 Coll Salinas A, 128  
 Collado Martín D, 341  
 Collantes Bellido E, 358  
 Collazos Escandón A, 122  
 Colmenero I, 59  
 Colom Oliver B, 84, 180, 242, 314, 367  
 Colom T, 313  
 Colomer R, 19  
 Colomo L, 13, 189  
 Combalia Soriano N, 174  
 Comerma Blesa L, 24, 43, 43, 181, 190, 280, 330, 335  
 Company Campins MM, 172, 255, 259, 320, 342, 358  
 Concha López A, 90, 119, 205, 221, 316, 328, 333, 356  
 Conde Giles A, 220  
 Conde Zurita JM, 318, 326  
 Condom Mundó E, 21, 50, 66, 99, 103, 111, 124, 182, 279, 355  
 Conesa Zamora P, 15, 46, 60, 113, 173, 177, 195, 258, 262, 295, 296, 354  
 Corbacho Cuevas C, 84  
 Corbalán Vélez R, 60  
 Córdoba Iturriagagoitia A, 218, 244, 269  
 Córdoba Oriz L, 214, 291  
 Córdova Yamauchi S, 142, 261, 262, 267, 331, 365  
 Corominas Cishek A, 272, 288, 331, 371  
 Corominas Torres JM, 19, 24, 296  
 Coronado Albi MJ, 195  
 Corrales Cuadrado T, 175  
 Cortazar Galarza L, 117  
 Corte Torres MG, 314  
 Cortés Bordoy J, 163  
 Cortés Buelvas AD, 208  
 Cortés D, 262  
 Cortés Lambea L, 186, 196, 347  
 Costa Trachsel I, 100, 174  
 Couso E, 107  
 Cremades Mira A, 83  
 Crespo Lora V, 90, 201, 245, 271  
 Cristóbal Lana E, 44  
 Cruz F, 330

- Cruz Mojarrieta J, 119  
 Cuatrecasas Freixas M, 13, 14, 16  
 Cubo Abert M, 355  
 Cuesta Díaz de Rada A, 64, 165, 247  
 Cuesta Domínguez RA, 180, 211, 267  
 Cuevas Bourdier A, 97, 257  
 Cuevas Santos J, 113  
 Cuezva JM, 59  
 Cusi Sánchez V, 370  
 Daoud L, 261, 267, 331, 365  
 Dasi Martínez C, 193  
 De Diego C, 254  
 De Diego Rivas J, 176  
 De Grado Sánchez C, 120  
 De Hita Santabaya A, 123, 126, 137, 351  
 De la Banda E, 182  
 De la Hera Magallanes A, 64, 134, 165, 335  
 De la Hoz Herazo H, 25, 318, 326  
 De la Ossa Merlano N, 26, 60, 243  
 De la Rosa del Rey MP, 183, 255, 311  
 De la Vega Pérez MJ, 94, 109, 286  
 De Lama Salvador ME, 247  
 De Llano Varela P, 87, 125, 257  
 De Lucas Laguna R, 312  
 De Miguel Criado J, 121  
 De Miguel Herrán E, 212, 256  
 De Miguel M, 91  
 De Miguel Medina C, 98, 114  
 De Paula M, 67  
 De Prada Vicente I, 334  
 De Torres IM, 282  
 De Uralde Amescua D, 179  
 Del Agua Arias-Camisón C, 188, 287, 297, 336  
 Del Pino Saladrígues M, 364  
 Del Pozo Hernández LJ, 314  
 Del Pozo Pérez J, 350  
 Del Pozo Prieto D, 170, 171  
 Del Prado Alba CM, 88, 96, 100, 110, 130, 209, 368  
 Del Río J, 267  
 Del Valle Sánchez E, 270  
 Del Villar Negro A, 101  
 Delbene Azanza C, 25, 118, 360  
 Delgado Osorio VM, 208  
 Delgado Portela M, 11, 104, 129, 239  
 Delgado San Vicente D, 176  
 Delgado Sánchez JJ, 134, 250  
 Delgado Sotorrío C, 138, 240  
 Díaz A, 348  
 Díaz Celaya G, 116  
 Díaz Delgado M, 251  
 Díaz Díaz D, 105, 246, 265, 269, 329, 339  
 Díaz García MJ, 99  
 Díaz Gómez E, 140, 268, 344  
 Díaz Lagama A, 312, 316, 360, 361  
 Díaz-Peñalver C, 39  
 Díaz Zelaya A, 332  
 Díaz-Flores Feo L, 280  
 Diego Hernández C, 186, 347  
 Díez A, 277  
 Díez Calzadilla N, 282  
 Díez Corral C, 279  
 Díez Tascón C, 335  
 Díez Valle R, 35  
 Dinarès Fernández C, 118, 200  
 Dios B, 23  
 Docobo Pérez F, 209  
 Doll A, 282  
 Dolz Abadía C, 172  
 Domingo Amela A, 287, 327  
 Domínguez Cunchillos F, 114  
 Domínguez MP, 350  
 Domínguez Recobert MI, 10  
 Drabeni M, 61  
 Dueñas Sadornil C, 114, 241, 242  
 Durán Izquierdo E, 103  
 Durán M, 114  
 Durán Morales MD, 292, 294  
 Echegoyen Silanes A, 135  
 Echevarría Iturbe C, 125, 257, 345  
 Echevarría M, 142  
 Echeverry García A, 122  
 Echeveste Úcar JI, 8, 9, 28, 35, 136, 170  
 Egea A, 176  
 Egido García RM<sup>a</sup>, 9, 203  
 Egoavil C, 49  
 Eizaguirre Zarza B, 126, 188, 278  
 El Bouayadi Mohamed L, 67, 264  
 Elcoroaristizabal X, 199  
 Elguezabal A, 281, 325  
 Elices Apellániz M, 121  
 Elizalde Eguinoa JM, 88  
 Elizalde JM, 342  
 Elizalde Salinas JM, 135  
 Elósegui Martínez F, 323, 325, 327  
 Emazabel Zamora MA, 290  
 Enguita Valls A, 134  
 Eraña Tomas I, 134  
 Eraso A, 111  
 Ereño Zárata C, 24, 343, 345, 351  
 Escobar Arias H, 89, 330, 353  
 Escobar Flórez LA, 208  
 Escobar Stein J, 122, 185, 187, 354  
 Escribano B, 39  
 Escrich E, 100  
 Escrich R, 100  
 Escuin D, 18, 20  
 Espadafor López B, 324  
 Español Quintilla I, 62, 290  
 Espinel Vázquez ML, 312, 316  
 Espinet Solà B, 181, 204, 296  
 Espinosa P, 59  
 Esquinas González MA, 292, 324, 355  
 Esquivias J, 167  
 Esteban A, 67  
 Esteban I, 350  
 Esteban J, 160  
 Estrada Canjura DG, 96, 141, 277, 356, 363  
 Estupiñan Díaz BO, 333  
 Etxegarai Ganboa L, 331  
 Etxezarraga Zuluaga MC, 24, 343  
 Evgenyeva E, 108, 201  
 Fantova Cosculluela MJ, 241  
 Fariña González J, 198, 209  
 Faul I, 19  
 Feito Pérez J, 123, 128, 187, 189, 352  
 Feito Rodríguez M, 312  
 Felipe Berlanga F, 126, 188, 278, 297  
 Fenollosa González M, 54, 221  
 Fermiñan A, 13, 259  
 Fernadez Taquinas M, 194  
 Fernández Aceñero MJ, 65, 142, 217, 261, 262, 267, 365  
 Fernández Acevedo M, 13, 259

- Fernández Calleja M, 102  
 Fernández Campos I, 107  
 Fernández Carmona A, 245  
 Fernández de Larrino Santamaría A, 212  
 Fernández de Mera JJ, 161  
 Fernández G, 13  
 Fernández García MT, 329  
 Fernández González N, 114, 241, 242, 321  
 Fernández Herrera S, 172, 259  
 Fernández J, 118  
 Fernández L, 112  
 Fernández-Aceñero MJ, 196, 331  
 Fernández-Figueras MT, 26, 60, 61  
 Fernández Machín P, 319, 350  
 Fernández Mera J, 168, 213  
 Fernández Miquel MA, 292  
 Fernández Muñoz T, 40  
 Fernández P, 160, 285  
 Fernández-Pons E, 57, 221  
 Fernández Portales I, 343, 347  
 Fernández-Rodríguez A, 191  
 Fernández Rodríguez B, 107  
 Fernández Salguero P, 343  
 Fernández Valera A, 113, 195, 295, 296  
 Fernández Vega A, 36, 86, 184, 185, 186, 274  
 Fernández Vega I, 116, 123, 128, 187, 189, 352  
 Fernández Victoria R, 129, 133, 337  
 Fernández-Vasalo A, 61  
 Ferrández Izquierdo A, 30, 125, 212, 263, 282  
 Ferrando Lamana L, 321  
 Ferrer Aldea M, 31  
 Ferrer B, 324  
 Ferrer Cassadó C, 131, 214  
 Ferrer del Álamo A, 43  
 Ferrer I, 199  
 Ferrer P, 192  
 Ferreres Piñas JC, 38, 39, 143, 370, 372  
 Fiandesio C, 186, 196, 347  
 Fiaño Valverde C, 133  
 Figols Ladrón de Guevara J, 223  
 Fiuza Pérez MD, 255  
 Fletcher JA, 45  
 Flores Corral T, 132  
 Flores Gutiérrez JP, 369  
 Flórez Posada A, 50, 99  
 Flórez Rial P, 137  
 Folgueras Sánchez MV, 189  
 Fondon I, 40  
 Fonoll MT, 176, 205  
 Fontanillo Fontanillo MM, 66, 163  
 Fontillón Alberdi M, 180, 211, 324  
 Forcada Guiu P, 131, 214  
 Fornas López E, 23, 270  
 Forner A, 16  
 Fortes Alen J, 217, 261, 262  
 Forteza AV, 352  
 Forteza Matheu A, 163  
 Forteza Valadés A, 163  
 Forteza Vila J, 201  
 Fortuño Mar A, 176, 205, 206, 206, 207, 320  
 Francos Von Hunefeld CM, 91  
 Fresno Forcelledo MF, 123, 128, 187, 189, 352  
 Fuentes Gago M, 139  
 Fuentes Vaamondes MH, 102, 339  
 Funes Artiaga A, 173  
 Furriol Collado J, 204, 292, 294  
 Fusté Chimisana V, 285, 364  
 Fustero C, 336  
 Gaafar A, 18, 331  
 Galache Osuna C, 323  
 Galán García M<sup>a</sup>E, 161, 168, 202, 213, 213, 215, 317  
 Galán Guzmán M, 260  
 Galán NE, 29  
 Gallardo Ganuza C, 8, 248  
 Gallardo Hernández F, 61  
 Gallego Domínguez E, 91, 96, 98, 115  
 Gallego J, 194  
 Gallegos Carrera B, 142  
 Gallen Castillo M, 258, 293  
 Gallo Garmendia J, 290  
 Galtés I, 160  
 Galván Pérez AB, 14, 174, 204  
 Gamallo Iglesias I, 56  
 Gambóia Grasa P, 178  
 Garamendi González PM, 193, 210, 211  
 García A, 21, 182, 357, 360  
 García Alemán J, 96  
 García Almagro D, 326  
 García Ángel RD, 219, 371  
 García Barona A, 128  
 García Bonafé M, 172, 255, 259, 342, 358  
 García-Caballero T, 107  
 García de la Torre J, 219  
 García del Moral R, 245  
 García del Muro Solans FJ, 247  
 García del Muro X, 66  
 García Díaz MC, 173  
 García E, 168, 345  
 García F, 223  
 García Fernández ME, 113  
 García Franco C, 28  
 García García JF, 112, 348  
 García García M, 24, 43, 43, 181, 184, 190, 258, 293  
 García Garre E, 317  
 García González R, 286, 255  
 García Hernández S, 188, 313  
 García Higuera I, 125, 345  
 García J, 252  
 García Jiménez A, 20, 161, 199, 355  
 García Justo M, 298  
 García Laraña J, 44  
 García López C, 90, 119, 205, 221, 316, 328, 333, 356  
 García M, 320  
 García Macías C, 175, 284  
 García Maeso I, 333  
 García Martín RM, 315  
 García Martínez M, 358  
 García Martos M, 268  
 García ME, 333  
 García MJ, 205  
 García Navas N, 289, 322  
 García Pallarols F, 190  
 García Pascual L, 214  
 García Peláez B, 283  
 García Pérez I, 205, 328  
 García PI, 316  
 García Reglero V, 203  
 García Rojo M, 11, 104, 129, 239  
 García Salguero AI, 283, 284, 322  
 García Sánchez PJ, 181  
 García Sánchez S, 121  
 García Sesma A, 261

- García Solano J, 15, 60, 177, 258, 262, 354  
 García Solano ME, 15, 60, 113, 173, 177, 258, 295, 296, 354  
 García Suárez O, 116  
 García Toro E, 87, 125, 257  
 García Trujillo JA, 114, 241, 242  
 García Varona A, 123, 187, 189, 250, 352  
 García Velasco RM, 40  
 García-Velloso MJ, 136  
 García Vidal O, 241  
 García Villanueva M, 97  
 García-Granero Fuster A, 263  
 García-Hirschfeld García JM, 323  
 Garde J, 108  
 Garmendia Irizar M, 117, 131, 216, 217, 272, 338, 341, 343, 366  
 Garrido MC, 59  
 Garrido Pontnou M, 38, 39, 143, 370, 372  
 Garrido-Lestache E, 54  
 Garrido-Ruiz MC, 315  
 Garrote Gallego L, 24, 184, 280  
 Garrote I, 164  
 Garza Guajardo R, 369  
 Garzón Martín A, 105  
 Gasent Blesa J, 108  
 Gastaminza Lagarde P, 179  
 Gatus Calderó S, 46, 200, 259  
 Gatus S, 13  
 Gavilán Carrasco F, 249  
 Gavín Gómez E, 217, 365  
 Gehring S, 11  
 Gelabert A, 174  
 Gené Heym AH, 163, 352  
 Gené Hijós M, 281, 325  
 Germà JR, 66  
 Giacomodonato R, 138, 240  
 Gil Benso R, 33  
 Gil Berdejo M, 127  
 Giménez Bascuñana A, 128  
 Giménez Mas JA, 40, 178, 297  
 Giménez Pizarro A, 89  
 Gimeno Aránguez M, 276, 93  
 Gimeno Beltrán J, 31, 43, 174, 198, 204  
 Gimeno Esteras E, 87, 359  
 Gimferrer Garolera JM, 29  
 Giner Blasco J, 193  
 Giner J, 54, 57, 192, 221  
 Giner S, 54  
 Giner Sánchez D, 115  
 Ginés A, 13  
 Giralt M, 206, 207  
 Girela Baena E, 128  
 Goitia Viaña A, 179  
 Gomà Gallego M, 50, 279  
 Gómez A, 292  
 Gómez Bellido R, 239, 270  
 Gómez C, 352  
 Gómez de Manuel L, 118  
 Gómez Dorronsoro ML, 95, 120, 244, 269, 288  
 Gómez Durán A, 168, 343, 347  
 Gómez Falguera S, 203  
 Gómez García FJ, 127, 207, 314, 349  
 Gómez Hernández T, 30  
 Gómez Izquierdo L, 29, 142  
 Gómez Martínez A, 31  
 Gómez Mateo MC, 125, 253, 263, 273, 282  
 Gómez Morales M, 90, 245  
 Gómez Muñoz MA, 30, 132  
 Gómez N, 28  
 Gómez Paz DF, 208  
 Gómez-Plaza MC, 26  
 Gómez Román J, 223  
 Gómez S, 166  
 Gómez Sanz R, 246  
 Gómis Vicedo B, 293  
 Gonzales Sejas A, 140, 253, 254  
 González Cámpora R, 54, 96, 110, 130, 191, 192, 218, 243, 244, 251, 321, 368  
 González Cantón J, 249  
 González Darder J, 33  
 González de Gor I, 277  
 González de Tánago J, 18  
 González Delgado F, 222  
 González Díaz JA, 57  
 González E, 182, 275  
 González Fernández MJ, 106, 141, 171  
 González García J, 11, 104, 129, 239  
 González González R, 35  
 González Gragera B, 342  
 González I, 363  
 González Ibáñez M<sup>a</sup>V, 161, 168, 202, 213, 215, 317  
 González Lois C, 84  
 González López L, 11, 104, 129, 239  
 González M, 260  
 González M, 283  
 González Márquez P, 34  
 González Martínez R, 335  
 González Menchén A, 286  
 González Mínguez C, 131, 214  
 González ML, 23  
 González Moya S, 9  
 González Noguera P, 83  
 González Nuñez A, 298  
 González Núñez MA, 321  
 González Obeso E, 271  
 González Ordoñez M, 270  
 González Peramato P, 179  
 González Piñeiro A, 133  
 González Pont G, 214  
 González Pont G, 131  
 González R, 119  
 González Santiago S, 114, 241, 242  
 González Sejas A, 326  
 González Serrano MT, 102  
 González Velasco B, 176  
 González Vidal A, 50  
 González-Carreró Fojón J, 66, 133, 129, 163  
 Gonzalvo Rodríguez P, 323, 245  
 Gornals Soler JB, 173  
 Goyenaga P, 368  
 Granados Carreño R, 59, 67, 112, 175  
 Gregori Romero M, 33  
 Guarch Troyas R, 51, 357  
 Guarda Muratori G, 96, 101, 110, 218, 366  
 Guarín Corredor MJ, 36, 86, 184, 185, 186, 274  
 Guerra Fernández ME, 123, 128, 187, 189, 352  
 Guerra Merino I, 85, 86, 199, 216  
 Guerrero I, 167  
 Guerrero Setas D, 51, 357  
 Gumà A, 111  
 Gúrpide A, 28  
 Gutiérrez Aviñó FJ, 115  
 Gutiérrez FB, 199

- Gutiérrez ML, 260  
Gutiérrez Palacios AM, 92, 92, 245  
Gutiérrez-Meca D, 181  
Guzmán A, 59  
Guzmán Cervantes R, 281  
Hakim Alonso S, 189, 348  
Hamdan H, 352  
Hannaoui N, 283  
Hardisson Hernández D, 168, 358  
Hens Pérez A, 130, 319  
Hermana Ramírez MS, 127  
Hermida Romero T, 138, 240  
Hernández Amate A, 244, 251, 317  
Hernández Barrera MJ, 197  
Hernández Castro A, 371  
Hernández del Rincón JP, 190  
Hernández Guerra A, 222  
Hernández Guillamón M, 329  
Hernández J, 182  
Hernández Lain A, 34  
Hernández León CN, 313  
Hernández Losa J, 112, 200  
Hernández Martí M, 10  
Hernández Massó Y, 35  
Hernández Núñez A, 59  
Hernández Prieto S, 31  
Hernández Sánchez S, 15, 262  
Hernando Martín M, 247  
Hernando Trancho F, 31  
Herráiz Serrano M, 59  
Herranz Aladro ML, 136  
Herranz Carnero M, 201  
Herrera Para L, 173 177, 258, 354  
Herrero M, 256  
Herrero Santacruz J, 106, 134  
Hidalgo Grau L, 241  
Hidalgo Portal L, 333  
Hierro Martín I, 98, 115, 277, 356  
Honrado Franco E, 64, 136, 247  
Hörndler C, 45, 266  
Huerva Escanilla V, 9  
Huguet Redecilla P, 25, 118, 324, 344  
Hurtado Mas S, 297, 360  
Ibáñez Martínez J, 88, 100, 110, 101, 209  
Ibarra de la Rosa J, 255, 259, 320, 342, 352, 358  
Ibarrola de Andrés C, 93, 219, 246, 250, 252, 261, 265, 269, 273  
Idoate Gastearena MA, 8, 9, 28, 35, 136  
Iglesias Coma M, 14, 190, 258, 293, 296  
Iglesias Duquesne MM, 56, 210  
Iglesias Felip C, 20, 161, 199, 200  
Iglesias M, 102  
Iglesias R, 285  
Iglesias Rodríguez B, 66  
Iglesias Rozas JR, 10, 222  
Illueca Ballester C, 119  
Imaz Murga MI, 212, 256  
Infante Payano J, 349  
Insúa D, 107  
Ionela Stanescu R, 329  
Íscar Galán T, 121  
Iturre Salinas B, 272  
Ivars Ferrando F, 293  
Izquierdo García F, 64, 122, 136, 187, 247  
Izquierdo I, 57, 221  
Japón Rodríguez MA, 97  
Jarabo Sarceda JR, 31  
Jaramillo A, 182  
Jaramillo Carmona S, 243, 244, 251  
Jares P, 16  
Jerez Esteban MV, 61, 298  
Jiménez Antolino JM, 295, 296  
Jiménez B, 115  
Jiménez C, 219, 261, 273  
Jiménez Duarte JM, 123, 128, 187, 189, 352  
Jiménez E, 341  
Jiménez Heffernan JA, 135, 162  
Jiménez Herrero E, 36, 86, 184, 185, 186, 274  
Jiménez Jiménez C, 120  
Jiménez León P, 118  
Jiménez P, 25, 360  
Jiménez Peña R, 312, 316, 360, 361  
Jiménez-Romero C, 252  
Jimeno Ramiro M, 14, 264  
Jo Velasco M, 199  
Jo Velasco ME, 85, 86, 216  
Jordá Cuevas MV, 86, 274  
Jose Comuana C, 193  
Jou Muñoz C, 370  
Jové M, 206, 207  
Jover Díaz R, 348  
Juan Fernández J, 342  
Juanpere Rodero N, 174, 280  
Juárez R, 253, 254  
Juárez Tosina R, 311  
Junco Petrement P, 122, 185, 187, 354  
Jurado Escámez P, 285  
Juste Carne M, 216  
Kilany Pérez L, 195  
Koptseva de García I, 182, 282, 344  
Kutzner H, 314  
Labiano Miravalles T, 8, 9, 28, 35, 136  
Lacruz Pelea C, 169, 213, 215, 343, 347  
Laforga Canales JB, 49, 108, 361  
Lafuente Sánchez JV, 10, 222  
Lago Pérez MJ, 291  
Lanas A, 45  
Landeyro J, 176, 205, 206, 320, 325  
Landolfi S, 199  
Laplaza Y, 114  
Lapresta Lázaro A, 311, 326  
Lara Bohórquez C, 285  
Lara Valencia PF, 36, 86, 184, 185, 186, 274  
Larqué Daza AB, 29  
Larrazabal F, 164, 359  
Larrea J, 338  
Larzabal Aramberry M, 93, 272, 341, 366  
Latouche Arias MF, 36, 86, 184, 185, 186, 274  
Lázaro Maisanava JM, 8, 248  
Lázaro Villanua L, 178  
Leal Bazán MJ, 57  
Leal E, 103  
Learra C, 91  
Lecanda Cordero F, 28  
Lemberg P, 267  
León Fradejas M, 336  
León Rosas R, 94, 109, 183, 311  
Lerma Puertas E, 18, 20, 115  
Leyguarda Romero D, 343, 347  
Lezana Alsina C, 184, 190, 330  
Liébana de Rojas Constanza, 250  
Lima Cañadas PP, 140  
Limeres González MA, 183, 286, 311

- Lista Araujo T, 87, 125, 189, 257, 345  
 Liste Tizón L, 294  
 Lizarralde Gómez C, 88, 96, 100, 101, 110, 110, 130, 218, 366, 368  
 Llambrich Mañes A, 320  
 Llatjós M, 177  
 Llatjós Sanuy R, 173  
 Llavador Ros M, 186  
 Llombart Cussac A, 203  
 Llorens de Knecht E, 279  
 Lloreta Trull J, 174, 280  
 Lloveras Rubio B, 164, 166, 174, 359  
 Lluch A, 19  
 Lluís L, 206, 207  
 Lobo Morán C, 102, 131, 139, 179, 272, 341, 369  
 Lomas García J, 64, 165, 247  
 Longaran R, 335  
 Longarón Rozalén R, 198  
 López A, 21, 99  
 López Agulló S, 9, 203  
 López Alcaraz M, 193, 210, 211  
 López Alonso G, 219, 246, 250, 252, 261, 265, 269, 273  
 López Andreu M, 275  
 López Brito K, 84, 180, 242, 313, 314, 367  
 López Caballero JJ, 83  
 López-Campos JL, 142  
 López Carreira M, 215  
 López Castro R, 205, 316  
 López Castro R, 328, 348  
 López-Cerón M, 14  
 López D, 26  
 López F, 312  
 López Fernández de Villaverde JI, 18, 272, 288, 331  
 López Ferrer P, 168, 179  
 López García A, 162  
 López García Asenjo J, 170  
 López García P, 105, 134, 219, 252, 261, 273  
 López García-Asenjo JA, 31, 171, 279  
 López Garrido J, 25, 318, 326  
 López Ginés C, 33  
 López Gutiérrez JC, 312  
 López Higuera SJ, 57  
 López Jiménez F, 293  
 López L, 267, 359  
 López Martos R, 23, 177, 183  
 López P, 39  
 López Peña C, 15, 83, 113, 173, 177, 258, 295, 296, 354  
 López Peña M, 239, 251  
 López Pérez R, 11, 104, 129, 239  
 López Presa D, 169, 213, 213, 215  
 López Rojas R, 209  
 López Valdivia C, 36, 184, 185, 341  
 López Valdivia CM, 86, 186, 274  
 López Vilaro L, 174, 43  
 Loras Alastruey C, 173  
 Lorente Antoñanzas MR, 48  
 Lorente JA, 67  
 Lorente Valero P, 135  
 Lorenzo Mahía Y, 294, 66  
 Lorenzo Patiño MJ, 240  
 Lorigados Pedre L, 333  
 Lozano Escario MD, 9, 28, 35, 170  
 Lozano Martos P, 318  
 Lozano MD, 8, 136  
 Lozano MJ, 98, 167  
 Lozares Martínez J, 179  
 Lucena Romero J, 54, 56, 191, 192, 337  
 Ludeña de la Cruz MD, 30, 132, 137  
 Lujan Rodríguez D, 103, 249  
 Luque Barona RJ, 323, 325, 327  
 Luzardo Enríquez H, 183  
 Machado Puerto I, 119, 197  
 Macías García L, 25, 318, 326  
 Madoz-Gúrpide J, 194, 196, 203  
 Madrigal Rubiales B, 101  
 Magrans Breu P, 297  
 Maira González N, 103, 197, 249  
 Mäkinen MJ, 15  
 Malaxetxebarría Unibaso S, 38, 223  
 Malgosa A, 160  
 Malo Díez P, 176  
 Malo Nieves V, 178  
 Mancebo G, 164, 359  
 Mancheño Franch N, 132  
 Manrique A, 252  
 Manrique Celada M, 11  
 Manrique Celada O, 11  
 Manrique N, 368  
 Manzano MT, 93  
 Manzarbeitia F, 39, 194, 196, 203  
 Marchall Molina T, 240  
 Marcilla Plaza D, 103  
 Marginean F, 268, 324  
 Marginet Flinch R, 183, 251, 263  
 Mariezcurrena Mariezcurrena L, 165  
 Marín Andrés R, 54, 56, 191, 192, 337  
 Marín Aznar JL, 90, 119, 221  
 Marín MA, 336  
 Marín Pedrosa S, 172  
 Marín Serrano MC, 46, 195, 295, 295, 296  
 Mariño Enríquez A, 45  
 Mariscal S, 253, 254  
 Mariscal Zabala S, 140, 267, 326, 34  
 Marqués G, 346  
 Márquez Lobo B, 89, 323, 325, 327, 330, 353  
 Márquez Moreno AJ, 91  
 Marquina Ibáñez I, 350  
 Marquina Martínez D, 21, 111  
 Marrón Moya T, 57  
 Marston Linehan W, 67  
 Marta Casanova CB, 51, 88, 342  
 Martí L, 50  
 Martí S, 85  
 Martín A, 188, 313  
 Martín Acosta P, 195  
 Martín-Algarra S, 8, 28  
 Martín Arruti M, 102, 131, 139, 216  
 Martín Azaña J, 195  
 Martín Benito J, 271  
 Martín Castillo J, 101  
 Martín Castro A, 90, 119, 205, 221, 316, 328, 333, 356  
 Martín Céspedes M, 26  
 Martín Corriente M, 188  
 Martín Dávila F, 11, 104, 129, 239  
 Martín de Sanpablo A, 142  
 Martín Fragueiro LM, 44, 51, 215  
 Martín Hernández R, 34, 140, 267, 311, 326  
 Martín Herrera AI, 313  
 Martín Hita AM, 264  
 Martín Jaramillo JA, 312, 316  
 Martín Lardies S, 178  
 Martín López MR, 91, 120, 266, 365

- Martín M, 19, 108  
 Martín MJ, 167  
 Martín P, 135  
 Martín R, 253, 254  
 Martín Salvago MD, 139, 323, 325, 327  
 Martín Santos T, 188  
 Martín Satué M, 355  
 Martínez Payo C, 84  
 Martínez A, 87, 189  
 Martínez Alonso C, 187  
 Martínez Avilés L, 31, 198, 258, 293  
 Martínez Barba E, 60  
 Martínez Belda R, 118  
 Martínez Buitrago E, 220  
 Martínez Carrasco A, 127, 207, 314, 349  
 Martínez Casado B, 214, 291  
 Martínez Castro P, 119  
 Martínez Codes L, 291  
 Martínez de Pancorbo M, 199  
 Martínez de Victoria Muñoz JM, 90, 323, 325, 327  
 Martínez González MA, 219, 250, 261, 273  
 Martínez González S, 318  
 Martínez Izquierdo MA, 265, 279  
 Martínez López A, 97, 197  
 Martínez Lorente A, 134  
 Martínez M, 330, 335  
 Martínez Martínez A, 332, 340  
 Martínez Onsurbe P, 170, 171  
 Martínez Ortega MS, 177  
 Martínez Quintana EM, 114, 241, 242, 321  
 Martínez Sáez E, 329  
 Martínez Sánchez MC, 223  
 Martínez Téllez I, 223  
 Martínez Tello D, 21, 111  
 Martínez-González MA, 252  
 Martínez-Miravete Eguiluz P, 19  
 Martínez-Peñuela Marco A, 95, 165, 249  
 Martínez-Peñuela Virseda JM, 134, 244, 249  
 Martins M, 343, 347  
 Martos R, 174  
 Maset M, 8  
 Mata P, 325, 327  
 Mate Sanz JL, 60, 183  
 Mate Valdezate LA, 180, 211  
 Mateo Vico O, 142  
 Mateos Martín A, 66, 129, 133, 163, 337  
 Mateos Rodríguez JM, 114, 241, 242  
 Matías-Guiu Guia X, 9, 13, 46, 117, 200, 203, 214, 291, 259  
 Matilla Vicente A, 96, 167  
 Maurel J, 16  
 Mayayo Artal E, 281  
 Mayor Jerez J, 186, 347  
 Mayordomo Aranda E, 106, 134, 181, 353  
 Mayordomo E, 202  
 Meana García A, 289  
 Meana JJ, 55  
 Medallo Muñoz J, 57  
 Medina C, 331  
 Medina Estévez E, 89, 178, 330, 353  
 Medina Exposito I, 171  
 Medina I, 170  
 Medina P, 57, 221  
 Medina Pérez M, 172  
 Medina Puente MC, 267, 346, 365  
 Medina Román S, 61, 243, 263  
 Meizoso Latova T, 186, 196, 347  
 Mejía Urbáez E, 40, 87, 254, 266, 278, 287, 332, 336, 349, 359, 367  
 Melchor Íñiguez R, 142  
 Meléndez Asensio B, 34  
 Meléndez Muñoz C, 103, 111, 279  
 Melero Vilella C, 296  
 Melgar Vilaplana L, 188, 313  
 Mendel R, 118  
 Méndez Álvarez JR, 122, 185, 187, 354  
 Méndez Díaz MC, 271  
 Mencia Minchero A, 290  
 Mendiola Sabio M, 358  
 Mendoza Fernández ML, 169  
 Mendoza Pacas G, 123, 128, 187, 189, 352  
 Menéndez León L, 92, 92  
 Mercado Gutiérrez MR, 95, 120, 244, 269, 288  
 Merino García JA, 24, 164, 280  
 Merino MJ, 67, 175, 284  
 Mestre de Juan MJ, 186, 196, 347  
 Mestres Caldentey M, 318  
 Millana de Ynes MC, 198, 208  
 Minguillon López C, 19  
 Mir MC, 282  
 Miragaya Monterroso A, 319  
 Miranda Martínez E, 92, 92  
 Miró Martín M, 247, 260  
 Mojal S, 166  
 Molero Bermejo AI, 134, 250  
 Molina Aguilar P, 57, 192, 193  
 Molina MA, 177  
 Molina Martínez I, 15, 46, 195, 262  
 Molina P, 54, 65, 221  
 Molina Riaño S, 179  
 Moline T, 112  
 Mollejo Villanueva M, 34, 140, 253, 254, 326  
 Montagut Vidalot C, 14, 258, 293  
 Montalbán Romero S, 173, 177, 258, 354  
 Montañana M, 8  
 Montaner J, 329  
 Montero Fernández MA, 143, 292  
 Montes de Oca Arjona M, 340  
 Montes Moreno S, 312  
 Monzón Muñoz F, 218  
 Mora Cabezas M, 96, 100, 101, 110, 130, 191, 218, 243, 251, 321, 368  
 Moragón Massey E, 43, 258, 293  
 Moral R, 100  
 Morales Chacón LM, 333  
 Morales García SE, 175, 264  
 Morales Utrilla P, 85, 86  
 Morán T, 177  
 Morell Quadreny LI, 83, 277  
 Moreno A, 38, 40, 59, 257  
 Moreno Alonso de Celada R, 312  
 Moreno Bueno G, 348  
 Moreno Díaz P, 94, 109, 109, 183, 311  
 Moreno E, 261  
 Moreno García del Real C, 315  
 Moreno García MI, 130, 319  
 Moreno González E, 219, 252, 273  
 Moreno Mata N, 136  
 Moreno Ramos A, 121, 123, 137, 351  
 Moreno Torres A, 51  
 Moreno Valladares M, 97  
 Morentin Campillo B, 55, 191  
 Moros García M, 21, 111

- Morote J, 282  
 Mosteiro Lobato S, 294  
 Moya Biosca J, 60, 113, 295, 295, 296  
 Moya García MI, 106  
 Moya Pinto OR, 133, 220, 289, 322, 340  
 Moyano S, 348  
 Moysset Agustí I, 264  
 Muchart López J, 370  
 Muci Añazco TA, 105, 108  
 Muel C, 332  
 Mullor Nogales R, 217, 331, 346, 365  
 Munarriz PM, 329  
 Muniesa Royo M<sup>o</sup>J, 9  
 Muniesa Soriano JA, 8, 248  
 Muñoz Unamunzaga G, 272, 288, 331, 371  
 Munnè Collado J, 24, 43, 174, 181, 184, 190, 280, 330, 335  
 Muñoz Arias G, 130, 319  
 Muñoz-Bellvís L, 260  
 Muñoz C, 332  
 Muñoz Forner E, 263  
 Muñoz J, 18, 20, 111  
 Muñoz M, 206, 207  
 Muñoz Madero V, 99  
 Muñoz Mármol AM, 60, 183, 239, 251, 263  
 Muñoz Moreno I, 343, 347  
 Muñoz Ruiz C, 181, 353  
 Muñoz Sánchez Reyes MD, 178  
 Muns Salas R, 241  
 Murias Vilabrilte C, 245, 323  
 Muriel A, 44  
 Murillo García R, 24, 61  
 Murillo Lázaro C, 11, 48, 104, 129, 239  
 Murube Jiménez A, 317  
 Muset Biarnes M, 164, 164, 166, 359  
 Musulén Palet E, 23, 26, 239, 251, 263  
 Nadal A, 348  
 Nadal Lladó C, 320  
 Nadal M, 66  
 Nájera Botello L, 59  
 Nam Cha SH, 219, 371  
 Naranjo Hans D, 23, 60, 85  
 Navarro A, 162, 357, 360  
 Navarro Cabello MD, 275  
 Navarro Cerveró L, 273  
 Navarro Fos S, 125, 197, 202, 253, 273  
 Navarro Hervás M, 83  
 Navarro Jiménez A, 38, 39  
 Navarro M, 253  
 Navarro-Manchón J, 54  
 Navarro Martínez N, 317  
 Navarro Peralta A, 139  
 Navarro S, 182  
 Navarro S, 364  
 Navarro Sánchez M, 267  
 Navarro Viu G, 31, 198, 258, 293  
 Navas Espejo R, 106, 181  
 Navas García N, 133, 220, 276, 340  
 Nicolae A, 167, 368  
 Nicolau Ribera MJ, 124  
 Nieto Fernández S, 181  
 Nieto Llanos S, 121  
 Nieves Soriano MA, 89, 330  
 Nin N, 67  
 Niveiro de Jaime M, 105, 106, 108  
 Nogales F, 368  
 Nogales González N, 291  
 Noguera R, 197, 364  
 Nogués MR, 206, 207  
 Nomdedeu M, 189  
 Novoa Valentín NM, 30  
 Núñez Miller R, 348  
 Odze RD, 250  
 Ojanguren I, 85, 243  
 Olalla de la Rosa R, 94, 121, 126, 336, 338, 351  
 Olalla Gallardo JM, 180, 211, 324  
 Olaya Posada M, 96, 141, 362, 363  
 Oliva E, 200  
 Olmedo E, 40  
 Olvi L, 23  
 Onandia Alberdi JR, 256  
 Oñate Cuchet JM, 101  
 Ordi Majà J, 364  
 Orellana Maldonado C, 250  
 Orellana R, 246  
 Orfao A, 260  
 Ormazábal Goicoechea C, 28  
 Orozco S, 333  
 Orradre Romeo JL, 140  
 Ortega Aznar A, 329  
 Ortega FJ, 18  
 Ortega Jiménez MV, 96, 167, 362, 363  
 Ortega Medina L, 271  
 Ortega Salas R, 102, 275, 286, 339  
 Ortiz Criado JM, 193  
 Ortiz de Zárate L, 264  
 Ortiz Durán MR, 140, 268, 344  
 Ortiz Egea C, 143, 297  
 Ortiz Martínez F, 115  
 Ortiz Otero AB, 162  
 Ortiz P, 59  
 Ortiz Reina S, 177, 258  
 Ortiz Rey JA, 66, 163  
 Ortiz Zapata JJ, 116, 198  
 Ortíz Reina S, 173, 354  
 Ortíz Villalón C, 328  
 Otal Salaverri C, 101  
 Otero Alén M, 107  
 Ou WB, 45  
 Ozon Cores A, 19  
 Pac Sa J, 254, 256, 367  
 Padilla Alarcón J, 132  
 Padrón A, 241  
 Pajares B, 98, 115  
 Palacio L, 246  
 Palacios Calvo J, 19, 29, 108, 197  
 Palet Guzmán JA, 362  
 Palhua Flores R, 357  
 Palhua R, 38, 182, 360, 372  
 Pallarés Quixal J, 46, 200  
 Pallisera A, 264  
 Palmeiro Uriach A, 104  
 Palomeque Castro B, 291  
 Palomo Cousido S, 107  
 Palomo González MJ, 133  
 Panadés MJ, 117  
 Pandiella A, 112  
 Pané Foix M, 182  
 Panizo Santos A, 64, 95, 249, 288  
 Pardo Mindán FJ, 28, 64  
 Paredes Duque JE, 55, 194  
 Pareja Megía M, 318, 326  
 Parera Amer E, 320

- Parra Cubillos A, 38  
 Parra Pérez C, 30, 137  
 Parrales Bernal P, 298  
 Parrales P, 85  
 Pascual Llorente M, 87, 257, 345  
 Pascual Martín A, 44  
 Pascual Morgades T, 318  
 Pasquali P, 205, 206, 320  
 Pastor López S, 287  
 Paules Vilar MJ, 247  
 Paúles Villar MJ, 260  
 Payá Romá A, 49, 95, 108, 202, 289  
 Pazo Cid R, 270  
 Peg Cámara V, 20, 112, 143, 161, 199  
 Peiró Cabrera G, 18, 20, 49, 49, 105, 108, 289, 361  
 Peiró FM, 49, 361  
 Pelayo Alarcón A, 116, 198, 208, 209  
 Pellisé M, 14  
 Peñalba Rivera D, 167  
 Perales Burgaz D, 21, 111  
 Pereira Gallardo S, 243, 244, 251  
 Pereira LF, 114, 241, 242  
 Pérez A, 40, 168  
 Pérez Atayde AR, 45  
 Pérez B, 350  
 Pérez Bacete M, 33  
 Pérez Barrios A, 93  
 Pérez Bautista G, 140  
 Pérez Campos A, 162  
 Pérez Carrillo JA, 208  
 Pérez de Nanclares Leal G, 85  
 Pérez Gallego L, 104  
 Pérez Gil A, 318  
 Pérez González N, 194, 196, 203  
 Pérez González Y, 186, 196, 347  
 Pérez-Gracia JL, 28  
 Pérez Grande M, 290  
 Pérez Hurtado B, 105, 246, 265, 269, 339  
 Pérez Magán E, 34  
 Pérez Martín E, 101  
 Pérez Martínez A, 222  
 Pérez Mies B, 113, 168  
 Pérez Ochoa JF, 23, 61, 243  
 Pérez-Olabarría M, 18, 20  
 Pérez Pedrosa A, 66, 129, 133, 163, 337  
 Pérez Ramos M, 128  
 Pérez Requena J, 276  
 Pérez-Rivas LG, 98  
 Pérez Rojas J, 36, 124, 341, 341  
 Pérez Sánchez C, 99  
 Pérez Sicilia M, 138  
 Pérez Vallés AI, 328, 334  
 Pérez Villa L, 91, 96, 98, 115  
 Pérez Zabala A, 272, 288, 331, 371  
 Pérez-Guillermo García M, 15, 15, 46, 60, 173, 177, 195, 258, 295, 354  
 Pérez-Regadera Gómez JF, 48  
 Pérez-Villamil Salgado B, 31  
 Perna Monroy C, 113, 168  
 Perna Rodríguez MV, 366  
 Peteiro Cancelo A, 66  
 Petit A, 21, 99, 103, 111  
 Piam Arias Hec, 315  
 Pian H, 97  
 Piazuelo E, 45  
 Picado Lazo G, 167  
 Pichardo R, 320  
 Pico Cabot P, 292, 294  
 Pijuan Andújar L, 31, 174, 198, 204  
 Pino Jiménez AI, 107  
 Pinto Morales W, 255, 286  
 Pinto Moya O, 276  
 Pinzón Camarena O, 246, 346  
 Piqueras M, 197, 364  
 Piris MA, 180, 277  
 Piulats JM, 66  
 Pla Mingorance F, 353  
 Pla MJ, 103  
 Planelles M, 49, 361  
 Plaza Hernández JC, 116, 169, 340  
 Plaza Pérez ML, 94, 109, 183, 311  
 Poch Arenas M, 245, 323  
 Polo Padillo J, 243  
 Ponce Camacho MA, 369  
 Ponce J, 355  
 Pons LL, 176  
 Pons Pérez C, 18, 20, 50  
 Ponz Sarvisé M, 28  
 Porras Hidalgo V, 285  
 Portero Azorín F, 84  
 Portugal Porras V, 256  
 Poves Martínez E, 170, 171  
 Pozo Fidalgo F, 92  
 Pozo Kreilinger JJ, 358  
 Prados Osuna ML, 90, 356  
 Prat Díaz de Losada J, 50, 359  
 Prats J, 174  
 Prats Muñoz G, 160  
 Prats Rivera E, 21  
 Preda O, 368  
 Presentación Blasco P, 193  
 Presentación C, 57, 192  
 Priego G, 103  
 Prieto Cuadra JD, 91, 277, 356, 362  
 Prieto Pozuelo M, 312  
 Puente Medina MC, 261  
 Puente Vázquez J, 31  
 Puertas Cantería A, 45, 87, 256, 266, 278, 287, 332, 336, 349, 359, 367  
 Puig Rullán AM, 11, 104, 129, 239  
 Puig X, 283  
 Puime A, 365  
 Pujol M, 283  
 Pujol Moliner M, 264  
 Pujol Vallverdú R, 61  
 Pulido Fernández F, 353  
 Pulido Igea V, 170  
 Pulido V, 9  
 Puras Gil A, 135  
 Queipo Gutiérrez FJ, 28, 64, 170, 170, 288, 288  
 Quer A, 61  
 Quera González A, 140, 268, 344  
 Quilis Quesada V, 33  
 Quiñoa Salanova A, 172  
 Quiñonero A, 164  
 Quintana Paris L, 286  
 Quintela B, 39  
 Quintero Niño ZS, 85, 86, 199, 216  
 Quirós Fernández L, 116  
 Raboso García-Baquero E, 348  
 Rami Porta R, 131  
 Ramírez Orellano M, 334

- Ramírez Ruz J, 29  
 Ramírez Tortosa CL, 139, 323, 325, 327  
 Ramiro A, 323  
 Ramón y Cajal Agüeras S, 20, 25, 38, 39, 112, 118, 143, 161, 199, 200, 282, 324, 329, 344, 355, 357, 360, 370, 372  
 Ramos Alcalá A, 173  
 Ramos Asensio R, 314  
 Ramos D, 202  
 Ramos Pleguezuelos FM, 323, 325, 327  
 Ramos R, 180  
 Ramos Soler D, 36  
 Ramos Vaca H, 40  
 Rangel Mendoza YO, 102, 138, 172, 240, 248, 275, 339  
 Raya Sánchez J, 188  
 Recio San Pedro J, 102  
 Redondo Martínez E, 255, 286  
 Redondo Pachón D, 286  
 Regojo Zapata RM, 113, 168  
 Relea Calatayud F, 11, 104, 129, 239  
 Remón Garijo L, 8, 248  
 Reparaz B, 98, 342  
 Requena JL, 203  
 Revestido García R, 91, 120, 266, 365  
 Rey López A, 286  
 Rey M, 100, 174, 246, 346  
 Reyes de la Garza I, 369  
 Reyes González P, 88  
 Rezola Bajineta M, 102, 117, 179, 216, 217, 272, 338, 341, 366  
 Ribalta Farrés T, 29  
 Ribas Ariño T, 165, 166  
 Ribelles N, 98, 115  
 Ribot Cabrer LL, 172  
 Richter JA, 136  
 Rico García A, 54, 56, 191, 192, 337  
 Rico Sáez A, 204  
 Ricoy Campo JR, 34  
 Rimola J, 16  
 Rinaldi Catalá T, 161, 202, 213, 317  
 Rincón Sánchez R, 194, 196, 203  
 Riñones Mena E, 87, 345  
 Rinou Sleiman E, 139  
 Ríos Martín JJ, 321  
 Ríos Mitchell MJ, 367  
 Ríos MJ, 359  
 Ríos Moreno MJ, 243, 244, 251  
 Ríos Pelegrina R, 83, 90, 201, 245, 271  
 Rivas Infante E, 333, 337  
 Rivera García T, 93, 276  
 Rivero D, 336  
 Rivero Lezcano O, 335  
 Rivero Vera JC, 183, 255, 286, 311  
 Robles Frías A, 25, 326  
 Roca Estellés MJ, 10  
 Roca Terricabris S, 298  
 Ródenas López JM, 317  
 Rodón N, 283  
 Rodrigo Gómez de la Bárcena M, 87, 125, 257, 345  
 Rodríguez A, 364  
 Rodríguez Álvarez M, 129  
 Rodríguez de Miguel C, 14  
 Rodríguez Díez Y, 297  
 Rodríguez Gil Y, 250, 265  
 Rodríguez González M, 30, 132, 137  
 Rodríguez Guzmán M, 142  
 Rodríguez Hernández MI, 39  
 Rodríguez Mena R, 328, 334  
 Rodríguez Pascual M, 125  
 Rodríguez Peralto JL, 59, 315  
 Rodríguez Pérez I, 64, 95, 120, 244, 249, 269  
 Rodríguez R, 254, 267  
 Rodríguez Rivera M, 204, 296  
 Rodríguez Rodríguez RN, 280, 313  
 Rodríguez Sánchez-Migallón J, 239  
 Rodríguez Trillos C, 220  
 Rodríguez Valsero P, 172  
 Rodríguez Velasco M, 176  
 Rodríguez Vila AI, 298  
 Rodríguez Villar D, 245, 323  
 Rodríguez Y, 199  
 Rodríguez-Carunchio L, 364  
 Rogel Cayetano S, 353  
 Rojas Calvente E, 141, 204, 294  
 Rojas E, 49  
 Rojas Ferrer N, 93, 117, 131, 179, 216, 217, 272, 338, 341, 366  
 Rojas RA, 331  
 Rojas Y, 67  
 Rojo F, 14, 19, 39, 59, 194, 196, 203, 331  
 Rojo R, 97  
 Rojo Sebastián A, 348  
 Roldan Badía P, 33  
 Romagosa V, 182  
 Roman R, 283  
 Román MJ, 49  
 Romera López A, 31  
 Romero Andrade C, 103  
 Romero C, 99  
 Romero Chala S, 114, 241, 242  
 Romero E, 166  
 Romero Martos E, 174  
 Romero Romero B, 29  
 Romero Saavedra T, 255, 286  
 Romeu M, 206, 207  
 Ronquillo Rubio A, 25, 318, 326  
 Roselló Sastre E, 65, 192, 363  
 Rosero Cuesta DS, 40, 87, 254, 266, 278, 287, 332, 336, 349, 359, 367  
 Rosety Rodríguez J, 220  
 Rovira Zurriaga C, 370  
 Rozalén Longarón R, 31  
 Rubini M, 16  
 Rueda J, 221  
 Ruiz de Azúa Y, 98, 114  
 Ruiz de Villa MC, 100  
 Ruiz Delgado ML, 212  
 Ruiz Díaz I, 93, 102, 117, 139, 217, 338, 366, 369  
 Ruiz Diéguez P, 94, 121, 123, 126, 338  
 Ruiz I, 179, 216, 272, 341  
 Ruiz Marcellán MC, 182, 357, 360  
 Ruiz Martín J, 99  
 Ruiz Mateas A, 139, 323, 325, 327  
 Ruiz Molina I, 283, 284, 322  
 Ruiz Onandi R, 24, 343, 345, 351  
 Ruiz Sautua R, 366  
 Ruiz Villaverde R, 325, 327  
 Ruíz Marcellán MC, 355  
 Sábado Álvarez C, 39  
 Sabater Orti L, 263  
 Sáenz de Santamaría J, 161, 168, 169, 202, 213, 213, 215, 317, 343, 347  
 Sáenz Ríos JC, 93, 117, 216, 272, 341  
 Sáez D, 112  
 Sáez F, 167

- Sáez M, 313  
 Sáez Torres C, 97  
 Sahal B, 192  
 Saiz A, 97  
 Saiz López A, 212, 256  
 Saiz-Pardo Sanz M, 268  
 Salar Silvestre A, 43, 184  
 Salas Antón C, 84, 135, 162  
 Salas Caudevilla A, 131, 214  
 Salas Valián JS, 165, 166, 247  
 Salas Villar I, 84  
 Salazar Rodríguez S, 35, 333  
 Salazar Tabares J, 105, 246, 265, 269, 339  
 Salcedo Mercado W, 38  
 Salguero Villadiego M, 210  
 Salido Galeote M, 14, 204, 280, 296  
 Salido Ruiz E, 280  
 Salido Valle JA, 129  
 Salóm Fuster JV, 274  
 Salvá Ramonell F, 255, 259, 320, 342, 358  
 Salvador A, 54, 221  
 Salvador MC, 192  
 Salvatierra Cuenca-Salas J, 102  
 Samame Vargas JC, 203  
 Samper M, 320  
 Sampron N, 338  
 San Miguel Fraile MP, 66, 163  
 San Pablo R, 39  
 Sánchez AB, 49  
 Sánchez C, 67  
 Sánchez Carrillo JJ, 141, 277, 362  
 Sánchez Concepción O, 311  
 Sánchez de la Torre M, 9  
 Sánchez de la Fuente MF, 106, 134, 181, 353  
 Sánchez de las Matas Garre MJ, 113, 173, 177, 258, 262, 295, 354  
 Sánchez E, 57  
 Sánchez Estévez C, 40  
 Sánchez Fernández J, 113  
 Sánchez Frías ME, 102, 138, 172, 240, 248, 275, 339  
 Sánchez García AB, 40  
 Sánchez Gómez A, 192  
 Sánchez Gómez J, 250  
 Sánchez González B, 184, 190  
 Sánchez Guerra DE, 66, 337  
 Sánchez Hernández M, 60, 195  
 Sánchez-Martín M, 112  
 Sánchez-Martos V, 206, 207  
 Sánchez Medianero MT, 90, 119, 205, 221, 316, 328, 333, 356  
 Sánchez Moya AI, 311  
 Sánchez R, 253  
 Sánchez Rengifo SP, 122, 208, 220  
 Sánchez Rodríguez F, 190  
 Sánchez Sayago L, 10  
 Sánchez Serrano M, 363  
 Sánchez-Silva R, 142  
 Sánchez Simón R, 140, 267, 311, 326  
 Sánchez Tejada L, 105, 108  
 Sánchez Verde L, 277  
 Sánchez Yuste R, 84  
 Sánchez-Pacheco Tardón M, 95  
 Sancho J, 57, 192  
 Sanfeliu E, 100, 246, 346  
 Sanjuan Garriga X, 247, 124  
 Sanmarti Vilaplana X, 370  
 Sanmartín Cabrera X, 287, 327  
 Sanroman Budiño B, 286, 255  
 Santacana Espasa M, 46, 200, 203  
 Santamaría Martínez M, 165  
 Santaularia JM, 274  
 Santin Piedrafita E, 335  
 Santini Araujo E, 23  
 Santón Roldan A, 44  
 Santonja Garriga C, 314  
 Santonja López N, 124, 364  
 Santos Pérez AR, 29  
 Santos Rodríguez M, 54, 56, 191, 192  
 Sanz Andrés Y, 40  
 Sanz C, 251, 263, 347  
 Sanz de Pablo MA, 98  
 Sanz E, 84, 135, 162  
 Sanz Moncasi P, 126, 188, 278  
 Sanz Monte C, 183, 239  
 Sanz Ortega J, 31, 196  
 Sanz Romera M, 291  
 Sanz Trelles A, 121, 123, 321, 324  
 Sapia S, 106, 134, 181, 353  
 Saracibar Oyón N, 176  
 Sarasa JL, 331  
 Sarasibar Ezcurra H, 342  
 Saravia M, 41  
 Saudi S, 266  
 Saus Sarrias C, 313, 314  
 Sayagüés Manzano JM, 252, 260  
 Sayós Ortega E, 263, 270  
 Schieffer M, 222  
 Segovia Blázquez B, 91, 120, 266, 365  
 Seguí Iváñez JF, 105, 108, 171  
 Seijo LM, 28  
 Sendino O, 13  
 Serra Albert J, 293  
 Serrablo A, 266  
 Serrano E, 18, 20  
 Serrano Figueras S, 14, 31, 43, 43, 61, 164, 164, 166, 174, 181, 184, 190, 198, 204, 258, 280, 293, 296, 330, 335, 359  
 Serrano Hernández S, 21  
 Serrano Paz P, 353  
 Serrano Piñol T, 247, 260  
 Sierra E, 13, 259  
 Sierra M, 292  
 Silva Carmona M, 93, 102, 117, 131, 139, 179, 216, 217, 272, 338, 341, 366, 369  
 Simón M, 292  
 Sirvent Calvera JJ, 281  
 Siso García I, 271  
 Smani Y, 209  
 Solanas M, 100  
 Solares Cambres J, 321  
 Solé Arqués M, 16  
 Solé F, 14, 181, 204, 296  
 Solé M, 13  
 Soler I, 164, 166  
 Soler Monsó MT, 21, 99, 103, 111  
 Solís García E, 283, 284, 322  
 Solís González E, 11  
 Sologaitoa Bezzina A, 140, 268, 344  
 Solsona Flotats AM<sup>a</sup>, 200, 297, 344  
 Soria San Teodoro MT, 270  
 Soriano Sarrió P, 125, 212, 282  
 Soriano V, 257  
 Sota Ochoa P, 45, 87, 256, 266, 278, 287, 332, 336, 349, 359, 367  
 Sotillo Sánchez R, 90, 119, 205, 221, 316, 328, 333, 356

- Soto JL, 49, 202  
 Sotos R, 41  
 Sousa Martín J, 249  
 Strohecker Santos I, 292, 370  
 Strunk M, 45  
 Suárez Aguado J, 265, 279  
 Suárez Cabrera A, 183  
 Suárez Manrique A, 358  
 Suárez Massa D, 84  
 Suárez Vilela D, 122, 185, 187, 354  
 Suárez-Mier MP, 191  
 Subhi-Issa Ahmad I, 169, 332, 340  
 Subirats Gómez AM, 214, 291  
 Subtil Iñigo JC, 9, 170  
 Suñol Capella M, 370  
 Taberner Bonastre T, 203  
 Taberner Ferrer R, 320  
 Taberero Da Veiga S, 170, 171  
 Taco Sánchez MR, 50, 99, 355  
 Tadeo I, 197  
 Talamantes Escrivá F, 33  
 Tallada Serra N, 143, 161, 199, 200  
 Taltavull N, 206, 207  
 Tang Rodríguez K, 25, 318, 326  
 Tapia Melendo G, 60, 183  
 Tardío Dovao JC, 40, 44, 51, 59  
 Tarin García A, 57  
 Tarón M, 177  
 Tarragona Foradada J, 13, 259  
 Tarroch Sarasa X, 131, 214  
 Taus García A, 31, 198  
 Teixidó Febrero C, 112  
 Tejada Cáceres X, 51, 88, 114, 342  
 Tejerina González E, 84, 162  
 Téllez Torres A, 40  
 Tena Solsona S, 275  
 Terradas P, 320  
 Terrádez Mas L, 124  
 Terrasa Sagrista F, 352, 358, 255, 259, 320, 342  
 Terricabras Carol M, 111, 124  
 Teruel del Valle A, 89, 141  
 Thomson Llisterri C, 248  
 Titos García A, 94  
 Tojo MS, 107  
 Torán Fuentes N, 38, 39, 143, 297, 370, 372  
 Torío Sánchez B, 104  
 Torné Bladé A, 364  
 Torner Calvo A, 24, 43, 335  
 Toro Soto PA, 89, 141, 171, 289  
 Torrejón Escribano B, 355  
 Torrelo A, 59  
 Torrent Colomer A, 358  
 Torres E, 180, 313  
 Torres Fernández E, 198, 293  
 Torres Gómez FJ, 319, 350  
 Torres López JJ, 282  
 Torres Malca E, 84, 242, 314, 367  
 Torres Moreno D, 46, 262  
 Torres Nieto A, 101  
 Torres Rovira JJ, 163  
 Torres Sánchez MC, 190  
 Tortoledo Bruni A, 93, 276  
 Tortosa M, 160  
 Toth E, 189  
 Trápaga Quincoses O, 333  
 Traves Zapata V, 119  
 Tremosini S, 16  
 Trevisa G, 61  
 Tria Sánchez L, 177  
 Trias Puig-Sureda I, 62, 283, 290  
 Trigo Sánchez I, 243, 244  
 Trigueros Mateos M, 289  
 Truchuelo Díez May, 315  
 Trujillo MJ, 25, 182, 199, 297  
 Trujillo Santos J, 15, 262  
 Tubio A, 216  
 Tuñón Álvarez T, 120, 218, 244  
 Tur González R, 179  
 Turell Lorenzo M, 140, 268, 344  
 Turpin Sevilla MC, 46  
 Tusquets I, 19  
 Ubalde S, 118, 282  
 Ulibarrena Estévez J, 319, 350  
 Urban Ramón A, 287, 327  
 Urbano Salcedo A, 30  
 Ureña Romero N, 39  
 Valdivia Pérez A, 108  
 Valdivieso A, 99  
 Valencia Leoz K, 28  
 Valenzuela Vicente MC, 132  
 Valer Corellano J, 371  
 Valera A, 348  
 Valera VA, 175  
 Valero MI, 359  
 Valle Tarrasa FO, 271  
 Vallejo Benítez A, 54, 88, 96, 100, 110, 130, 209, 218, 244, 321, 368  
 Vaquero Pérez M, 108  
 Varela M, 103  
 Varela Rodríguez M, 124, 247, 260  
 Vargas Marín J, 281  
 Vasquez Seoane M, 257  
 Vázquez Bartolomé P, 138, 240  
 Vázquez Boquete A, 107  
 Vázquez Navarrete S, 312, 316, 360, 361  
 Vázquez Ramírez FJ, 96, 101  
 Vázquez T, 18, 20  
 Vega Falcón A, 188, 313  
 Vela MC, 330  
 Vela Ortiz MC, 43, 184  
 Velasco Albendea FJ, 330  
 Velasco Arteché J, 24, 343, 345, 351  
 Velasco Benito V, 272, 288, 312, 331, 371  
 Velasco Fernández C, 101  
 Velasco Martín MJ, 365  
 Velasco Osés A, 87, 125, 257, 345  
 Velasco Sánchez A, 46, 200, 203  
 Vélez Velázquez M, 170  
 Vélez Velázquez D, 171  
 Venta Menéndez V, 323, 245  
 Ventura C, 98  
 Vera Berón R, 219, 311, 371  
 Vera García R, 269  
 Vera Sempere FJ, 36, 36, 86, 132, 184, 185, 186, 274, 341  
 Vera Sirera B, 36, 341  
 Verdú M, 283  
 Víaño P, 107  
 Vicandi Plaza B, 168, 179  
 Vicente Arregui S, 87, 278, 287, 349, 359, 367  
 Vicente Ortega V, 127, 207, 314, 349  
 Vicente S, 256, 266, 332, 336  
 Vicioso Recio L, 96, 98, 115, 362

- Vidal Bel A, 50, 66, 279, 355  
Vidal Borrego M, 246  
Vidal Gutiérrez C, 57  
Vidal M, 346  
Vidal Puga CG, 178  
Vidal Sarró N, 62, 290  
Vidaurrázaga Olivares N, 176  
Vieites Pérez Quintela B, 103, 197  
Vigil C, 136  
Viguer García-Moreno JM, 168, 179, 312  
Vigués Julia F, 279  
Vila Mas A, 320  
Vilana R, 16  
Vilaplana Vivo V, 127, 207  
Vilardell F, 117  
Vilella Martorell A, 172  
Villamón E, 197  
Villán D, 189  
Villanueva A, 66  
Villanueva Sánchez C, 186, 347  
Villar JL, 100  
Villar Pastor CM, 172, 248  
Villar Rodríguez JL, 88, 101, 130, 218, 368  
Villarejo Ortega F, 334  
Villena N, 182  
Villena Salinas N, 21, 260  
Vilorio L, 335  
Vispo E, 257  
Vivanvo B, 123  
Walter-Rodríguez BA, 67, 175, 284  
Walwyn Salas V, 56, 210  
Wehner F, 222  
Weldon CB, 45  
Yagüe Compadre JL, 180, 211  
Yagüe Hernando A, 51, 88, 98, 135, 342  
Yus Gotor C, 254, 270, 367  
Zabaleta Jiménez J, 139  
Zaballa Tejada RM, 212, 256  
Zabalza Estévez I, 212, 256, 290  
Zalaya S, 40  
Zameza J, 180  
Zamora Martínez J, 101  
Zanduetta Pascual C, 28  
Zarcelo Estévez M, 287  
Zazo Hernández S, 194, 196, 203  
Zazo Seco C, 85  
Zazpe Ripa C, 269  
Zelaya Huerta MV, 51, 88, 98, 114, 135, 342  
Zorio E, 54, 57, 192, 221  
Zorio Grima E, 193  
Zorraquino Pina E, 273  
Zufiaurre Echavarri M, 24, 345, 351, 343  
Zulueta JJ, 28  
Zurita Santamaria J, 329





- ✓ Necesito tener trazabilidad de las muestras en mi laboratorio
- ✓ Quiero saber en qué paso está mi muestra y cuando tendré el caso completo
- ✓ Quiero pedir cualquier técnica desde el sistema de gestión del laboratorio, sin hojas de petición
- ✓ Quiero eliminar errores de transcripción en etiquetas
- ✓ Quiero que la programación de las máquinas del laboratorio sea automática
- ✓ Necesito asumir crecimientos de la actividad con el mismo personal
- ✓ Quiero tener control sobre los costes del departamento
- ✓ Necesito mejorar la productividad de mi laboratorio

Si está de acuerdo con estas afirmaciones y cree que la mayoría son NECESIDADES reales en su laboratorio...

Si quiere dejar de imaginar y ver en qué consiste un sistema de trazabilidad REAL...

LE ESPERAMOS EN EL STAND DE DAKO EN EL CONGRESO DE LA SEAP-SEC-SEPAF EN ZARAGOZA, PARA MOSTRARLE LA

## TP-ID EN LA VIDA REAL

FROM **CERTAINTY** COMES **TRUST**

