



COMUNICACIONES LIBRES

INTEGRANDO

Diagnósticos
de precisión para curar

XXIX CONGRESO NACIONAL SEAP-IAP
XXIV CONGRESO NACIONAL SEC
V CONGRESO NACIONAL SEPAF

SeAP-IAP
[Sociedad Española de Anatomía Patológica]
[International Academy of Pathology]

 **sec**
sociedad española de citología



ÍNDICE

COMUNICACIONES ORALES.....3

MIÉRCOLES 22 DE MAYO.....4

JUEVES 23 DE MAYO.....10

VIERNES 24 DE MAYO.....65

PÓSTER MODERADO.....90

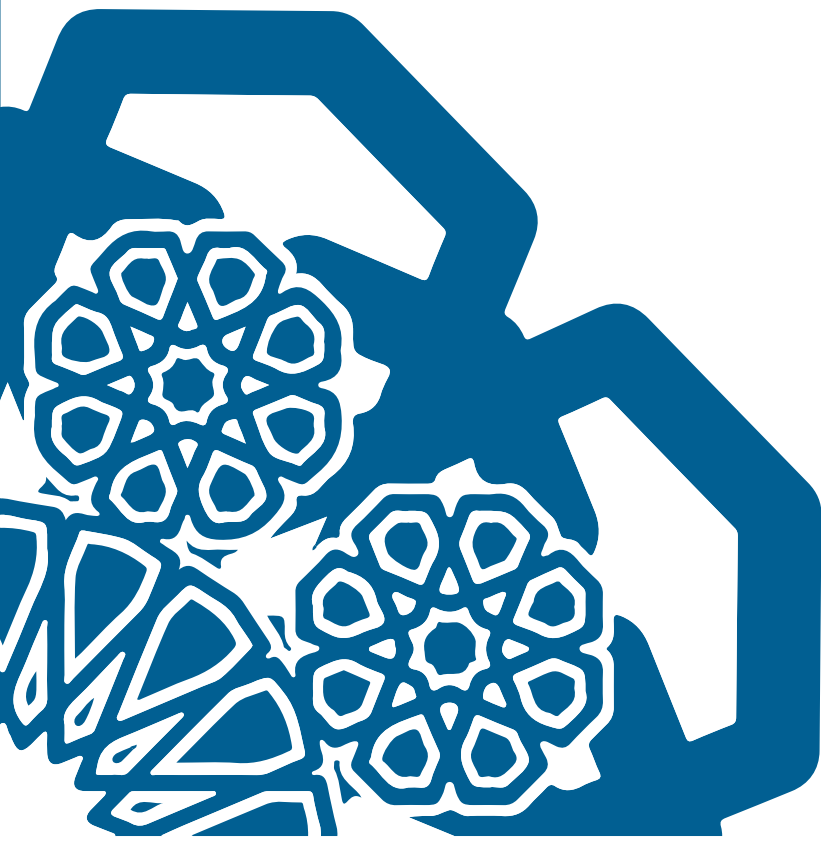
SESIÓN I. Miércoles 22 de mayo.....91

SESIÓN II. Miércoles 22 de mayo.....150

SESIÓN III. Jueves 23 de mayo.....220

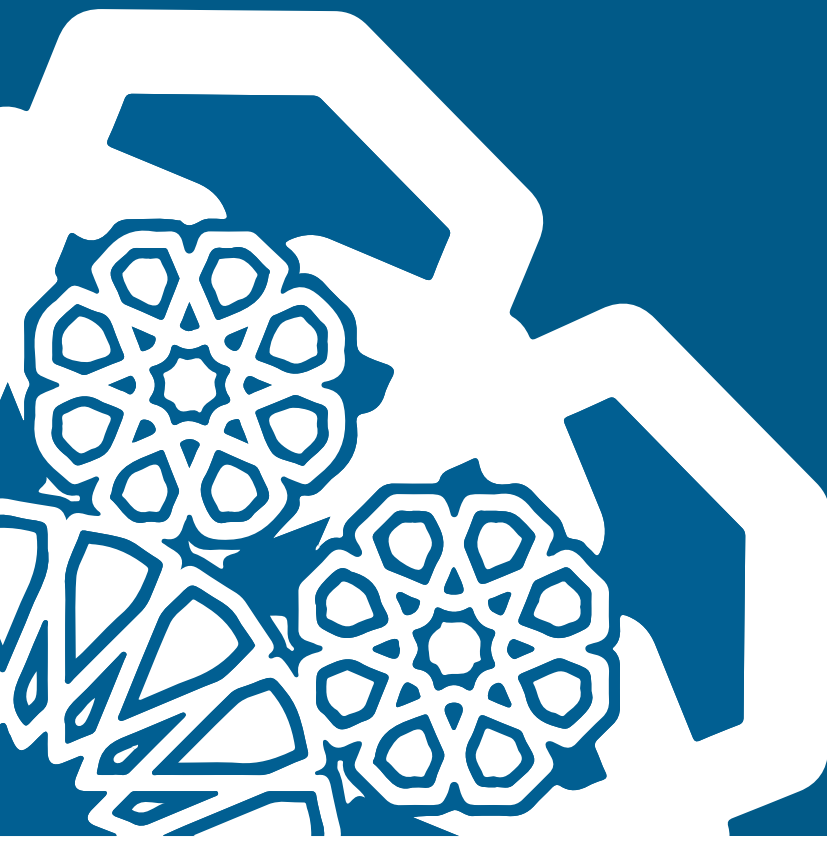
PÓSTER NO MODERADO.....290

ÍNDICE DE AUTORES.....585



COMUNICACIONES ORALES

<i>PATOLOGÍA DIGESTIVA</i>	4
<i>PATOLOGÍA DE MAMA</i>	10
<i>PATOLOGÍA FORENSE (I)</i>	15
<i>DERMATOPATOLOGÍA</i>	20
<i>PARTES BLANDAS, HEPATO-BILIAR E HISTORIA</i>	26
<i>LINFOMAS</i>	30
<i>PATOLOGÍA GINECOLÓGICA</i>	35
<i>PEDIÁTRICA, INFECCIOSA Y AUTOPSIAS</i>	41
<i>NEUROPATOLOGÍA</i>	45
<i>CABEZA, CUELLO Y ENDOCRINA</i>	48
<i>EDUCACIONAL</i>	51
<i>PATOLOGÍA FORENSE (II)</i>	54
<i>TEAPYC</i>	60
<i>PULMONAR Y DIGITAL</i>	65
<i>MOLECULAR, GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD</i>	71
<i>UROPATOLOGÍA Y NEFROPATOLOGÍA</i>	78
<i>CITOLOGÍA</i>	84



MIÉRCOLES 22 MAYO

11:30-13:30

SEMINARIOS 3-4-5

PATOLOGIA DIGESTIVA**MODERADOR**

Stefania Landolfi, José García-Solano.

142 – INFLUENCIA PRONÓSTICA DE TRIM72 EN CARCINOMA COLORRECTAL

M^{ra} JESUS FERNANDEZ ACEÑERO (sermas), Mariid Cruz (Fundación Jiménez Díaz). Javier Sastre (Hospital Clínico San Carlos). Laura Del Puerto Nevado (Fundación Jiménez Díaz). M^{ra} Ángeles Cerón Nieto (Hospital Clínico San Carlos). Arancha Cebrián (Fundación Jiménez Díaz). Cristina Díaz Del Arco (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

La proteína 72 del motivo tripartito (TRIM72) es una ubiquitina ligasa vinculada a la maquinaria de reparación celular. El objetivo de este trabajo es valorar la posible implicación de esta molécula en el carcinoma colorrectal.

Materiales:

Estudio retrospectivo sobre 95 pacientes con un carcinoma colorrectal estadio II que no recibieron tratamiento adyuvante. Se ha analizado la expresión inmunohistoquímica de TRIM72 en un TMA con muestras de estos pacientes. La variable de resultado ha sido el intervalo libre de enfermedad.

Resultados:

En nuestra serie recayeron 31,7% de los pacientes tras una mediana de seguimiento de 17,5 meses. La ausencia de expresión de TRIM72 en el tumor se asoció de forma independiente a la recidiva.

Conclusiones:

TRIM72 puede determinarse en el plasma y las concentraciones disminuyen en el cáncer de mal pronóstico. Dado que TRIM72 participa en muchas vías de transmisión de señales, su ausencia puede condicionar la activación de las mismas con un fenotipo más agresivo de la neoplasia. TRIM72 en plasma y en tejido puede servir para predecir la recidiva del carcinoma colorrectal, dato que podría permitir una mejor selección del tratamiento en pacientes en estadios precoces de alto riesgo.

203 - EXPRESIÓN DE FASCINA EN CCR CON POCA INFILTRACIÓN (PT1, PT2). COMPARACIÓN CON DATOS CLÍNICOS E HISTOPATOLÓGICOS DE VALOR PRONÓSTICO.

JOSE GARCIA SOLANO (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA), Noel Blaya Boluda (UCAM). Manuela Selma Ruiz (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA). Ana Isabel Coll Martinez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA). Marta Rasal Camicer (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA). Pablo Conesa Zamora (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA).

Introducción:

La fascina es una proteína que interviene en la formación de pseudópodos imprescindibles para la movilidad celular. La expresión de fascina en carcinomas colorrectales (CCR) en estadios avanzados ha sido ampliamente descrita. No obstante, hay pocos trabajos que valoren la expresión de fascina en CCR con poca infiltración (pT1 y pT2). Su expresión en CCR de tipo serrado (CS) es muy superior a la expresión en CCR no serrados. Esta proteína podría ser diana terapéutica con lo que un fármaco antifascina podría ser de gran ayuda para el tratamiento de los CS, cánceres que en su mayor parte no son candidatos al tratamiento anti-EGFR.

Materiales:

Se han confeccionado TMAs sobre un total de 69 casos de CCR pT1 y pT2 del Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Cartagena, con tejido del centro tumoral, del frente invasor y de un ganglio positivo en los casos N+, para valorar la expresión tisular de fascina. Se han comparado los resultados con datos clínicos (edad, sexo) localización de la neoplasia y datos histopatológicos como el tipo de CCR y el estado de los ganglios linfáticos regionales.

Resultados:

De los 141 fragmentos de tejido estudiado correspondientes a los 69 pacientes, se observa que la expresión de fascina es escasa 27/141 (19,1%) y focal observándose diferencias en la expresión de fascina entre los CCR serrados (CS) y CCR no serrados y entre los CCRs N0 y CCRs N+ ($p=0.009$). Se ha observado además que la expresión de fascina en el frente invasor es muy intensa en los capilares neoformados en ciertos tipos de CCR.

Conclusiones:

Este trabajo intenta comprobar qué pacientes con CCR con escasa invasión (pT1, pT2) podrían ser candidatos a tratamiento con un fármaco anti-fascina del que nuestro grupo de investigación tiene la patente y del que ya se han realizado estudios in vitro e in vivo con resultados esperanzadores. Dada la intensa expresión de fascina en los capilares neoformados del frente invasor, el fármaco anti-fascina podría presentar acción antiangiogénica.

242 - NIVELES DE FASCINA1 EN SUERO EN PACIENTES CON CÁNCER COLORRECTAL, ESTUDIO PRELIMINAR.

Begoña Alburquerque González (Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM)), Esther Ferre Rodríguez (Universidad Católica San Antonio de Murcia (UCAM)). Francisco Javier Ros Pérez (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)). Verónica Ramos Arenas (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)). Pablo Pérez Cañadas (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)). Rubén Cárdenas Gámez (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)). Daniel Torres Moreno (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)). Josefa Alfocea Moreno (Hospital Santa María del Rosell, Cartagena). Jose García Solano (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)). Pablo Conesa Zamora (Hospital General Universitario Santa Lucía de Cartagena (HGUSL)).

Introducción:

El adenocarcinoma serrado (ACS) es un subtipo histológico de carcinoma colorrectal (CCR) que presenta un fenotipo más agresivo y peor pronóstico que el carcinoma convencional (CC). ACS se caracteriza por la sobreexpresión de fascina1 (FSCN1), una proteína encargada de formar haces de actina que la célula tumoral necesita para adquirir un fenotipo invasivo y metastásico. La FSCN1 se asocia con mal pronóstico en distintos tipos de cáncer y no se expresa en tejido normal, además se considera una interesante diana terapéutica. Por ello, nuestro grupo de investigación está trabajando en el diseño y caracterización de inhibidores de FSCN1. La detección de FSCN1 sería interesante ya que podría servir como marcador pronóstico y predictivo del CCR. El objetivo fue determinar la presencia de FSCN1 en suero en pacientes con CCR y evaluar su asociación con características clínico-patológicas del tumor ya que actualmente no hay estudios previos en los que se determine la expresión de FSCN1 en suero de pacientes con CCR.

Materiales:

Las muestras ($n=77$) fueron recopiladas entre los años 2014-18 en pacientes que presentaban CCR. Cada sujeto firmó el correspondiente consentimiento informado. El suero se almacenó a -80°C hasta la determinación serológica. Los niveles de FSCN1 se midieron utilizando el kit comercial del ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) (Cloud-Clone Corp, Houston). El ensayo se realizó en el equipo Triturus ELISA. La prueba U de Mann-Whitney fue utilizada para evaluar los resultados obtenidos. $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo.

Resultados:

Evaluamos la concentración sérica de FSCN1 en pacientes con CCR. Relacionamos los valores obtenidos con los datos clínico-patológicos de los diagnósticos médicos. Observamos que la diferencia de los valores de FSCN1 en suero es significativa en pacientes que presentan CCR con localización proximal vs distal (3.120 ± 0.62 vs 2.86 ± 0.62 , $p=0.0223$) y en pacientes con un patrón infiltrativo vs expansivo (3.220 ± 0.63 vs 2.89 ± 0.86 , $p=0.0434$). Esta diferencia también fue significativa entre hombres y mujeres (3.220 ± 0.57 vs 2.94 ± 0.59 , $p=0.0485$).

Conclusiones:

Se trata del primer estudio donde se evalúan las concentraciones séricas de FSCN1 en CCR. FSCN1 es detectable y se correlaciona con diferentes variables clínico-patológicas en pacientes con CCR, algunas asociadas con peor pronóstico, y abre la posibilidad de utilizar este marcador para seleccionar pacientes para el uso de futuros tratamientos anti-FSCN1.

321 - MEJORA DE LA VALORACIÓN DEL "TUMOR BUDDING" EN CÁNCER DE COLON MEDIANTE EL INCREMENTO DEL ÁREA DE RECUENTO.

CARLOS FERNANDEZ SELLERS (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lorena Alarcón Molero (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carolina Martínez-Ciarpaglini (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Tarazona (INSTITUTO DE INVESTIGACIÓN BIOMÉDICA INCLIVA. DEPARTAMENTO DE ONCOLOGÍA MÉDICA.), Samuel Navarro Fos (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La desdiferenciación tumoral focal o "tumor budding" (TB) se refiere a la presencia de células sueltas o pequeños grupos de menos de 5 células que se desprenden del frente invasor tumoral. El TB es un reconocido biomarcador histopatológico en estadios iniciales del cáncer de colon (CC). Según las recomendaciones actuales, el TB debe evaluarse en un área de 0.785 mm², con un objetivo de 20X. En este estudio, nos proponemos mejorar la reproducibilidad y estratificación del riesgo obtenida mediante la evaluación del TB, empleando la inmunotinción para CKAE1/AE3, el aumento de número de campos y el índice de mitosis, apoptosis y emperipolesis en los nidos tumorales.

Materiales:

Realizamos este estudio en dos cohortes. Una cohorte retrospectiva conformada por 172 casos de CC en todos los estadios y, una segunda cohorte mixta (prospectiva y retrospectiva) de 158 casos en estadio I-II. Todos los casos fueron clasificados de acuerdo a la guía de la 8ª edición de la AJCC. El grado de TB fue evaluado separadamente por dos patólogos empleando el objetivo de 20X, siguiendo 4 métodos diferentes: recuento en 1 campo en HE (método 1), recuento en 10 campos en HE (método 2), recuento en 1 campo en CKAE1/AE3 (método 3) y recuento en 10 campos en CKAE1/AE3 (método 4). Se evaluó el índice mitótico, apoptótico y de emperipolesis en 10 campos de gran aumento en las áreas de TB.

Resultados:

La reproducibilidad de la valoración de TB entre los observadores fue moderada al contar en HE ($\kappa=0.39$ y $\kappa=0.25$ para métodos 1 y 2), y mejoró considerablemente al emplearla inmunotinción para CKAE1/AE3 ($\kappa=0.83$ y $\kappa=0.81$ métodos 3 y 4). Independientemente del método utilizado el grado de TB se correlacionó significativamente con factores de mal pronóstico en el CC como son la invasión linfovascular, perineural, profundidad de invasión (pT) y afectación nodal (pN). En los casos en estadio I-II únicamente el grado de TB evaluado según el método 2 se correlacionó significativamente con la probabilidad de supervivencia libre de enfermedad (HR TB grado alto vs bajo: 7,64; IC 95% 5,54-27,92, $p=0.01$; HR TB grado intermedio vs bajo: 3,02; IC 95% 1,54-26,72; $p=0.04$).

Conclusiones:

El grado de TB obtenido al evaluar 10 campos de 20X parece reflejar mejor la heterogeneidad tumoral y mejora la estratificación del riesgo en los casos de CC en estadios I-II. Aunque la inmunotinción para CKAE1/AE3 mejora significativamente la reproducibilidad, probablemente se necesiten puntos de corte mayores para alcanzar una significación pronóstica.

457 - CARACTERIZACIÓN MOLECULAR MEDIANTE SECUENCIACIÓN MASIVA (NGS) DE KRAS/NRAS Y BRAF EN CARCINOMA COLORRECTAL

MONICA GONZALEZ FARRE (HOSPITAL DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Concepción Fernández Rodríguez (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Laura Masfarre (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Ghita Tagmouti (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Nil Navarro (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Ester Moragón (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Gabriel Piquer (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Rebeca Rueda (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Javier Gimeno (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Dolores Naranjo-Hans (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Belén Lloveras (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona), Mar Iglesias (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona).

Introducción:

La determinación del estado mutacional de KRAS, NRAS (exones 2, 3 y 4) y BRAF (V600) es necesaria para el correcto manejo terapéutico de los pacientes con cáncer colorrectal (CCR), por su valor predictivo de respuesta a tratamiento con anticuerpos monoclonales anti-EGFR, así como factor pronóstico. Las técnicas de secuenciación masiva dirigida de nueva generación (NGS, por sus siglas en inglés), permiten el estudio simultáneo de múltiples genes, proporcionando una caracterización molecular/biológica del tumor más amplia. La validación ortogonal de estas técnicas es clave para su implementación en la rutina diagnóstica.

Materiales:

Desde enero de 2018, se ha estudiado el estado mutacional de KRAS/NRAS/BRAF en 65 CCRs mediante Therascreen (KRAS RGQ PCR, Therascreen RAS Extensión Pyro y Therascreen BRAF Pyro (Qiagen®)) en 21 casos y mediante el sistema Idylla (KRAS mutation kit y NRAS-BRAF

mutation kit) (Biocartis®) en 44 casos. En paralelo se estudiaron las 65 muestras mediante NGS con el panel Oncomine Solid Tumor DNA (Ion Torrent, Thermo Fisher®) que incluye hotspots en 22 genes.

Resultados:

De las 65 muestras analizadas, 47 (72,3%) presentaron mutaciones en KRAS/NRAS (exones 2, 3 o 4) o en BRAF (V600) y 18 resultaron no mutados para estas posiciones. El 100% de las mutaciones observadas con los métodos de referencia fueron también detectadas mediante NGS, con frecuencias alélicas entre 1,3 y 71,1%. Sin embargo, mediante NGS se detectaron además 4 casos (6,15%) con mutaciones infrecuentes del gen KRAS (exón 2) que no están incluidas en los test de referencia: 2 casos G13C, 1 caso P34R, 1 caso Q22K. Adicionalmente, en 51 casos (78,5%) se detectaron mutaciones en otros genes, predominantemente en TP53, PIK3CA y SMAD4.

Conclusiones:

El análisis mediante NGS detecta el 100% de las variantes observadas mediante los métodos de referencia (basados en qPCR/pirosecuenciación). Sin embargo, se detectaron 4 casos con mutaciones infrecuentes en el gen KRAS en posiciones no cubiertas por los test de referencia, así como mutaciones adicionales en otros genes, con potencial implicación para el manejo de estos pacientes. La NGS permite un análisis mutacional más general, aunque, hasta el día de hoy, se desconoce la implicación biológica de algunas de las mutaciones infrecuentes detectadas.

606 - COMPARATIVA ENTRE PATOLOGO Y TECNICO DE A.P. DE NUMERO DE ADENOPATIAS MESENERICAS ENCONTRADAS EN LAS PIEZAS DE RESECCION INTESTINAL

M^{ra} DE LOS REYES CAÑADAS CASTRO (HOSPITAL REY DON JAIME. S^o ANATOMÍA PATOLÓGICA), M^{ra} Dolores Sanchez Sayago (HOSPITAL REY DON JAIME. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Elena Gonzalez Prats (HOSPITAL REY DON JAIME. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Silvia Tena Solsona (HOSPITAL REY DON JAIME. S^o ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El papel del técnico de anatomía patológica y su incorporación a la labor del tallado en los laboratorios de anatomía patológica se ha visto incrementado a lo largo de estos últimos años. Dependiendo de cada servicio y facultativo responsable hay una menor o mayor implicación del técnico en esta labor, pudiendo alcanzar la tarea del tallado, no solo de piezas pequeñas, cilindros etc... sino también de piezas medianas y piezas quirúrgicas mas complejas, siempre con la tutela y asesoramiento del patólogo. Con este trabajo lo que se pretende es dar una nueva perspectiva, y demostrar que un técnico bien instruido y con una formación casi estricta en el tallado puede realizar una gran tarea y puede llegar a realizar incluso la identificación de las adenopatías en piezas como las colectomías, y dejar a los patólogos como referentes en caso de dudas y en su labor en el diagnóstico.

Materiales:

Se ha realizado un estudio cuantitativo mediante la comparativa de 120 casos de pacientes, de tres hospitales diferentes, durante los últimos diez años, a los que se les practicó resecciones intestinales correspondientes a colon por patología maligna, descartando los segmentos de recto y sigma. Las muestras han sido seleccionadas de forma aleatoria, 60 casos por patólogos y 60 por técnicos. Se realiza comparativa entre el número de ganglios linfáticos encontrados por cm. de intestino en grasa peritestinal, aislados por los médicos patólogos y por los técnicos (ganglios encontrados/total cm. de pieza quirúrgica).

Resultados:

Tras el estudio se obtienen los índices siguientes:

PATOLOGO	Nº. ADENOPATIAS POR CM. DE COLON	TECNICO	Nº. ADENOPATIAS POR CM. DE COLON
1	0,40	1	0,92
2	0,35	2	0,79
3	0,36	3	0,64

Conclusiones:

El índice de adenopatías halladas por los técnicos es significativamente superior a las halladas por los patólogos. Este hecho indica que con técnicos formados adecuadamente, cuya dedicación es casi exclusiva al tallado y una experiencia suficiente se obtienen resultados óptimos en la tarea de la proyección. El tiempo dedicado a la realización del tallado es esencial para conseguir encontrar un nº elevado de ganglios. La asignación de técnicos con suficiente tiempo para esta tarea mejora los resultados, y ayuda a los patólogos con sobrecarga asistencial.

614 - TUMOR BUDDING AND POORLY DIFFERENTIATED CLUSTERS ARE CORRELATED WITH LYMPH NODE TOTAL TUMOR LOAD IN COLORECTAL CANCER

Iván Archilla Sanz (Hospital Clinic i Provincial de Barcelona), Sherley Díaz Mercedes (Hospital Clinic i Provincial de Barcelona), Iñigo Gorostiaga Altuna (Hospital Universitario Araba), José Javier Aguirre Anda (Hospital Universitario Araba), Jose Andrés Guerrero Pineda (Hospital Clinic i Provincial de Barcelona), Natàlia Castrejón De Anta (Hospital Clinic i Provincial de Barcelona), Jordi Tarragona Foradada (Hospital Universitari Aneu de Vilanova), Jordi Camps Polo (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)), Iban Aldecoa Ansoategui (Hospital Clinic i Provincial de Barcelona), Miriam Cuatrecasas Freixas (Hospital Clinic i Provincial de Barcelona).

Introducción:

Tumor budding (TB) and poorly differentiated clusters (PDC) are factors of the tumor microenvironment and involved in the epithelial-mesenchymal transition (EMT). In colorectal carcinoma (CRC), TB and PDC are associated with tumor progression, higher risk of recurrence and lower disease-free survival. The molecular detection of CK19 mRNA by One Step Nucleic Acid Amplification (OSNA) in early CRC lymph nodes (LN) can be an accurate alternative method to histology for LN staging. The aim of the present study was to evaluate the correlation between TB and PDCs with LN total tumor load (TTL), defined as the sum of CK19 mRNA/?L copies present in the lymph nodes of CRC surgical specimens.

Materiales:

5931 LNs were freshly isolated from 342 CRCs provided by 3 Spanish hospitals. All LNs were analyzed by HE and OSNA. A TTL > 250 copies/?L was considered positive. TB and PDC were evaluated by HE and immunohistochemistry for CK19 at the invasive tumor front.

Resultados:

OSNA was found positive in 38.3% CRC patients, whereas 45% showed low grade TB (Bd1), 25% intermediate (Bd2) and 30% high grade (Bd3), respectively. Low grade PDC was detected in 53%, intermediate PDC grade in 32% and high grade PDC in 15% of CRC patients. Both, TB and PDC were correlated with TTL ($r = 0.249$, $p < 0.001$ for TB, $r = 0.266$, $p < 0.001$ for PDC), high histological grade, lymphovascular invasion, perineural infiltration, T and N stage ($p < 0.001$).

Conclusiones:

In early CRC, molecular LN staging is a very promising approach and a possible alternative to H&E staining. The correlation between TTL, TB and PDC would imply a more precise lymph node staging compared to the H&E method and hence for the detection of patients at risk of recurrence.

794 - MONITORIZACIÓN MOLECULAR MEDIANTE SECUENCIACIÓN MASIVA EN BIOPSIA LIQUIDA EN PACIENTES CON CÁNCER COLORECTAL METASTÁSICO EN TRATAMIENTO CON ANTI-EGFR

Concepción Fernández-Rodríguez (Hospital del Mar - IMIM), Joana Vidal (Hospital del Mar - IMIM), Maricarmen Vela (Hospital del Mar - IMIM), Mercè Muset (Hospital del Mar - IMIM), Gabriel Piquer (Hospital del Mar - IMIM), Maria Castro-Henriques (Hospital del Mar - IMIM), Pilar Garcia-Alfonso (Hospital Gregorio Marañón), David Paez (Hospital de la Santa Creu i Sant Pau), Vicente Alonso (Hospital Miguel Servet), Beatriz Rodríguez Alonso (Hospital Universitario Reina Sofía), Manuel Benavides (Hospital Regional Universitario de Málaga), Daniel Azuara (ICO, Hospital Duran i Reynals), Elena Elez (Hospital Universitari Vall d'Hebrón), Rocio Garcia-Carbonero (Hospital 12 de Octubre), Ramon Salazar (ICO, Hospital Duran i Reynals), Enrique Aranda (Hospital Universitario Reina Sofía), Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar-IMIM), Clara Montagut (Hospital del Mar-IMIM).

Introducción:

La biopsia líquida es una estrategia complementaria a la biopsia de tejido para realizar la caracterización molecular de los pacientes con cáncer colorectal metastásico (CCRM). El estudio Platform B tiene como objetivo principal evaluar la sensibilidad de plataformas de nueva generación para detectar mutaciones en pacientes con CCRM en biopsia líquida. En el presente subestudio se ha evaluado la detección de mutaciones tras cuatro ciclos de tratamiento con terapia anti-EGFR + quimioterapia en primera línea de tratamiento de pacientes con CCRM RAS-no mutado en la biopsia tumoral.

Materiales:

Se han estudiado muestras de plasma de 55 pacientes recogidas tras el 4º ciclo de tratamiento, (mediana de 61 días tras inicio tratamiento). En 36 casos se ha analizado también una muestra basal previa al inicio del tratamiento. El cfDNA se aisló mediante MagMAX Cell-Free DNA Isolation Kit. Las muestras se secuenciaron con el panel Oncomine Colon cfDNA Assay en un sistema Ion GeneStudio S5 y se analizaron con Ion Reporter (Thermo Fisher). Los genes estudiados (regiones hotspot) fueron AKT1, BRAF, CTNNB1, EGFR, ERBB2, FBXW7, GNAS, KRAS, MAP2K1, NRAS, PIK3CA, SMAD4, TP53 y APC.

Resultados:

La profundidad mediana de secuenciación fue de 26290 lecturas, con un límite de detección entre 0,017-4,65% de frecuencia alélica mutada (MAF). En las muestras post-tratamiento, 25/55 casos (50,4%) presentaron una o más mutaciones (mediana 1 mutación/muestra), con una MAF media de 8,04% (rango 0,10-76,71%). En las muestras pre-tratamiento, 27/36 casos (75%) presentaron alguna mutación (mediana 1 mutación/muestra), con una MAF media de 26,35% (rango 0,05-88,24%). Los genes más frecuentemente mutados fueron TP53, APC y PIK3CA en ambos time points. El 28% de las mutaciones detectadas en la muestra basal no pudieron detectarse en la muestra post-tratamiento. El 72% restante presentaban una disminución mediana de la MAF (mediana de descenso: 93,3%, rango 13,1-99,84%). En 6 casos (16,7%) se objetivaron mutaciones de RAS en la muestra pre-tratamiento que no se habían detectado en la biopsia del tejido tumoral, (mediana de MAF 23,26%, rango: 0,9-88,24%). La MAF de RAS disminuyó en todos los casos tras 8 semanas de tratamiento. En un paciente se detectó una nueva mutación de RAS tras 4 ciclos de tratamiento.

Conclusiones:

La técnica de NGS en biopsia líquida permite la detección concomitante de mutaciones en ctDNA de pacientes con cáncer colorectal metastásico así como monitorizar la dinámica clonal durante el tratamiento.

JUEVES 23 MAYO

08:30-10:30

SEMINARIOS 1-2

PATOLOGIA DE MAMA**MODERADOR**

Irene Ruiz, Emiliano Honrado.

47 - GANGLIO CENTINELA EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA Y AXILA CLÍNICAMENTE NEGATIVA, QUE HAN RECIBIDO NEOADYUVANCIA.*Karla Peña González (Hospital sant Joan de Reus), David Parada Domínguez (Hospital sant Joan de Reus). Francesc Riu (Hospital sant Joan de Reus).***Introducción:**

El cáncer de mama es el tipo de cáncer más frecuente en las mujeres, representando el 25% de todos los cánceres femeninos a nivel mundial. Se ha estudiado la heterogeneidad de los carcinomas de mama, y mediante el uso de análisis de la expresión génica se han identificado 2 grupos principales basados en la expresión de los receptores de estrógenos. La quimioterapia neoadyuvante (QNA) se ha utilizado ampliamente para tratar el cáncer de mama con la finalidad de aumentar la supervivencia libre de enfermedad. Por otro lado la biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) se ha convertido en el procedimiento de elección para estadificar la axila permitiendo seleccionar a aquellas pacientes en las cuales la disección axilar (DA) no aporta un beneficio adicional.

Materiales:

Se trató de un estudio de cohorte retrospectivo y descriptivo, basado en el análisis de pacientes diagnosticadas de cáncer de mama invasivo estadios cT2-cT3 cN0, las cuales fueron sometidas a QNA y posteriormente a cirugía con BSGC analizado por el método de OSNA en el Hospital Universitario Sant Joan de Reus, en el periodo comprendido entre Febrero del 2011 y Febrero del 2018.

Resultados:

El estudio incluyó 92 pacientes con edades comprendidas entre 32 y 79 años. El subtipo tumoral subrogado a la inmunohistoquímica más observado fue el Luminal B (61,96%), seguido del triple negativo (TN) (19,56%), HER-2 enriquecido (15,22%) y el Luminal A (3,26%). La respuesta patológica del tumor al tratamiento sistémico fue parcial en 59 casos (65,22%), completa en 28 (30,44%) y no se observó respuesta en 5 casos (4,35%). De acuerdo a los subtipos intrínsecos, el 78,57% de los tumores HER-2 enriquecido, el 44,44% de los TN, el 14,04% de los Luminal B y el 33,33% de los Luminal A presentaron una respuesta completa. El GC fue negativo en 54 (58,70%) pacientes y positivo en 38 (41,30%). En la DA de 6 pacientes se hallaron más ganglios axilares no centinelas positivos.

Conclusiones:

Nuestros resultados evidencian que la BSGC posterior a la QNA es un procedimiento factible y preciso para estadificar la axila en paciente con ganglios axilares clínicamente negativos al inicio. El uso de un método molecular para el estudio del GC permite resultados definitivos en tiempo intraoperatorio. Las pacientes que presentan un bajo volumen tumoral en el GC pero muestran una RPc en la mama pueden tener una baja probabilidad de presentar más ganglios no centinelas afectados en la axila.

147 - CONCORDANCIA ENTRE RIESGO DETERMINADO POR MAMAPRINT® (70 GENE SCORE) Y MAMATYPER® EN UNA SERIE DE 83 CARCINOMAS INFILTRANTES RE+/HER2-.*LOURDES PEÑA JAIMES (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Eva Cristobal (hospital ramon y cajal). Almudena Santon (hospital ramon y cajal). Ana Ferrer (hospital ramon y cajal). Lucia Sanz (hospital ramon y cajal). Noelia Martinez Jañez (hospital ramon y cajal). Belen Perez Mies (hospital ramon y cajal). Jose Palacios Calvo (hospital ramon y cajal).***Introducción:**

MamaPrint® es un test de expresión génica validado y ampliamente utilizado como clasificador de riesgo para pacientes RH+/HER2- con cáncer de mama en estadio temprano. Mammatyper® es un test de expresión génica (mRNA RT-q PCR) de reciente desarrollo que permite realizar una detección cuantitativa de la expresión de mRNA de ESR1, PGR, Mki67 y ERB2 en tejido, subclasificando los casos en subtipos intrínsecos (Luminal A, Luminal B, HER2 y triple negativo). Obtener un resultado Luminal A determina que el tumor es de bajo riesgo. El objeto de este trabajo es comparar el resultado entre ambos test.

Materiales:

Se han seleccionado retrospectivamente 83 carcinomas infiltrantes de mama (RE+ HER2-) en los que se había realizado MamaPrint. Sobre el mismo bloque de parafina utilizado, se ha realizado Mammatyper®, revisando previamente el material para garantizar una cantidad suficiente de tumor (> 20% de células neoplásicas). Se han realizado cortes a 10 µm, extracción de RNA con RNXtract® y test de Mammatyper® utilizando como instrumento de qPCR el modelo Cobas z® 480 Analyzer.

Resultados:

Subtipos Mammatyper®	Bajo Riesgo	Alto riesgo	Total
Luminal A	25	7	32
Luminal B	25	24	49
No definido	2	0	2
Total	52	31	83

Hay 7 casos con resultado Luminal A por Mammatyper® que fueron de alto riesgo por MamaPrint®, con una concordancia entre ambos test del 84%. En estos 7 casos el valor de ki67 obtenido por Mammatyper® estaba cercano al "cut off" dado por el test para clasificar un tumor entre luminal A y B. De los 83 casos analizados, sólo en 2 no se obtuvo resultado.

Conclusiones:

La correcta determinación de los marcadores predictivos (HER2/ERBB2, ER/ESR1, PgR/PGR y ki67/MKI67) es indispensable para la toma de decisiones terapéuticas complementarias a la cirugía en los carcinomas de mama en estadios precoces. La distinción entre tumores Luminales A y B depende principalmente del valor dado a ki67, marcador inmunohistoquímico poco reproducible entre laboratorios y observadores. En este estudio se documenta la posibilidad de usar Mammatyper® para estimar la necesidad de uso de terapia adyuvantes, por su buena concordancia con el resultado de MamaPrint®, su rapidez y su menor coste económico.

154 - ADENOMA DEL PEZÓN: ASPECTOS CLINICOPATOLÓGICOS Y MOLECULARES. REVISIÓN DE 8 CASOS

FRANCISCO JAVIER DIAZ DE LA PINTA (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA),

Introducción:

El Adenoma del pezón (AP) descrito en 1955 y que ha recibido diversas nomenclaturas desde entonces, es una lesión epitelial benigna de baja incidencia que puede simular patologías malignas, como la Enfermedad de Paget o Carcinomas invasivos. Por ello es fundamental conocer sus criterios histológicos y sus distintos patrones de presentación, los cuales tras múltiples clasificaciones han sido sintetizados en dos: Hiperplasia Usual – like (UDH-like) y Adenosis – like (AD-like).

Materiales:

Se revisan 8 casos diagnosticados entre 2006 y 2018 en el servicio de Anatomía Patológica HUFundación Jiménez Díaz (Madrid, España). Se realizaron estudios IHQ para demostrar presencia de capa celular basal/mioepitelial (Ck5/6 y p63) y expresión de receptores hormonales (estrogénicos y progestérgicos). Se estudió el perfil mutacional de los genes PIK3CA, NRAS, KRAS y BRAF.

Resultados:

Todas las pacientes fueron mujeres con edades entre 27 y 75 años al diagnóstico. Los 8 casos fueron unilaterales. Microscópicamente, 5 de ellos presentaban el patrón UDH-like, mientras los otros 3 presentaban el patrón AD-like. El estudio IHQ demostró la presencia de la capa de células mioepiteliales mediante los marcadores Ck5/6 y p63, que resultaron positivos en todas las pacientes. Así mismo, todos los casos expresaban receptores hormonales. El estudio molecular se realizó en 7 de los 8 casos. Los resultados evidenciaron la presencia de la mutación H1047X en el gen PIK3CA en 5 de los 7 casos estudiados (71 %). De igual manera, encontramos un caso de mutación V600E del gen BRAF, en el cual el estado del gen PIK3CA era nativo.

Conclusiones:

AP es una rara proliferación benigna más frecuente en pacientes jóvenes, en su mayoría mujeres de manera unilateral. Aunque han sido descritos en la literatura casos de AP junto a carcinomas metacrónicos, ninguno de nuestra serie presentó carcinoma asociado al diagnóstico, ni han progresado hacia malignidad. Solo un artículo previo analiza el perfil mutacional de esta entidad, demostrando la frecuente asociación del AP con mutaciones del gen PIK3CA. Estudios previos han demostrado la implicación de dicho gen en la etiología de patología mamaria, tanto benigna

como maligna, observándose una mayor asociación a patología benigna (65% en lesiones benignas papilares y 50% en lesiones columnares) con respecto a carcinomas mamarios (prevalencia de 26%). Para concluir, tras analizar nuestros resultados, consideramos la implicación del gen PIK3CA en la patogénesis del AP.

247 - RELACIÓN DE LA CARGA TUMORAL TOTAL (TTL) OBTENIDA MEDIANTE TÉCNICA DE OSNA CON EL INMUNOFENOTIPO, LA EVOLUCIÓN CLÍNICA Y EL IMPACTO EN LA DECISIÓN DE COMPLETAR LINFADENECTOMÍA AXILAR. ANÁLISIS DE UNA SERIE CONTINUA DE CASOS EN NUESTRO CENTRO.

RAQUEL TUR GONZALEZ (Servicio Anatomía Patológica, Complejo Asistencial de Ávila), Jaime Ceballos (Servicio Oncología, Complejo Asistencial de Ávila). Juan Parra (Centro de Investigación, UICBE y CIBER). Beatriz Segovia (Servicio Anatomía Patológica, Complejo Asistencial de Ávila). Ana De Castro (Servicio Ginecología, Complejo Asistencial de Ávila). Rosa Ana Marcos (Servicio Oncología, Complejo Asistencial de Ávila). Waleska Salcedo (Servicio Anatomía Patológica, Complejo Asistencial de Ávila). María José Velasco (Servicio Ginecología, Complejo Asistencial de Ávila). María Rocio Martín (Servicio Anatomía Patológica, Complejo Asistencial de Ávila). José Enrique Alés-Martínez (Servicio Oncología, Complejo Asistencial de Ávila).

Introducción:

El estudio de la biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC) mediante PCR (Técnica de OSNA) en cáncer de mama temprano ha creado una nueva variable, la carga tumoral total (Total Tumoral Load, TTL). En la última edición de la Guía oncológica de la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO, 2017) se propone completar la linfadenectomía axilar en cáncer de mama temprano según dos criterios: o bien cuando la TTL es superior a 15.000 copias o bien cuando hay tres o más ganglios centinela positivos (criterios ACOSOG Z0011). -Determinar si hay relación entre la TTL y otras variables anatomopatológicas, principalmente el inmunofenotipo. -Determinar si hay correlación entre la evolución clínica y la TTL. -Valorar si la TTL debe ser considerada un criterio independiente en la decisión de completar la linfadenectomía axilar.

Materiales:

Los datos clinicopatológicos y de seguimiento evolutivo se han obtenido de todas las pacientes con cáncer de mama temprano con estudio de BSGC mediante técnica de OSNA desde marzo de 2011 (cuando se implanta la técnica en nuestro centro) hasta 2017.

Resultados:

Un total de 321 pacientes cumplen criterios de inclusión. El rango de edad es de 27-89 años, media de 58,9 años. Según el tipo histológico 275 casos son carcinomas ductales, 33 lobulillares y 13 otros. Según el inmunofenotipo 172 casos son Luminal A, 92 Luminal B, 14 HER2, 14 Luminal B-Her2 y 25 triple negativos. En total 138 pacientes presentaron positividad del Ganglio centinela. Sólo 21 pacientes cumplieron criterios Z0011 y se sometieron a Linfadenectomía Axilar completa. La TTL fue igual o mayor a 15.000 copias en 71 casos. En cuanto a la evolución, 3 pacientes han presentado recaída locorregional, 8 metástasis y 12 han fallecido (sólo una por ca mama).

Conclusiones:

1. Con criterios Z0011 tenemos unos resultados clínicos adecuados con una baja tasa de linfadenectomías axilares completas.
2. Si hubiéramos basado el manejo axilar en criterios de TTL (>15.000 copias) habríamos multiplicado por 3,3 el número de LA realizados (de 6,54% a 22,11%).
3. La TTL no está en relación con la evolución clínica.
4. Hemos observado una tendencia a TTL altas en los inmunofenotipos luminales y TTL bajas en los HER2 y TN, sin significación estadística.
5. Los dos criterios propuestos por la SEGO para completar linfadenectomía axilar producen un impacto clínico diferente sobre la población por lo que no deberían ser usados como iguales o similares.

354 - CONCORDANCIA ENTRE EXPRESIÓN DE MRNAS DE ESR1, PGR, ERBB2 Y MKI67 POR RT-QPCR (MAMMATYPER®) Y EXPRESIÓN DE RE, RP, HER2 Y KI67 DETERMINADOS CON INMUNOHISTOQUÍMICA EN UNA SERIE DE 83 TUMORES LUMINALES.

ANA FERRER GOMEZ (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Almudena Santón Roldán (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Eva Cristóbal Lana (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Lourdes Peña Jaimés (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Lucía Sanz (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ONCOLOGIA MEDICA). Noelia Martínez-Jañez (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ONCOLOGIA MEDICA). Belén Pérez-Mies (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). José Palacios Calvo (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El estudio inmunohistoquímico de RE, RP, HER2 y ki67 es el método más extendido para clasificar el cáncer de mama en subtipos intrínsecos, que determinarán la necesidad de tratamientos adyuvantes. Clasificar un tumor como LUMINAL A o LUMINAL B depende principalmente del valor de ki67, biomarcador criticado por su baja reproducibilidad entre laboratorios y observadores. El objeto de este trabajo es comparar el resultado obtenido por IHQ y por expresión de mRNAs determinado por RT-qPCR (Mammatyper®) en una serie de tumores luminales.

Materiales:

Se han seleccionado retrospectivamente 83 bloques de carcinomas infiltrantes de mama (RE+ HER2-) operados que no superaban los 5 años de antigüedad. Se revisó la preparación de HE correspondiente para garantizar que tenía suficiente celularidad tumoral (20%). Se han realizado cortes a 10 µm, extracción de RNA con RNXtract® y test de Mammatyper® utilizando como instrumento de qPCR el modelo Cobas z® 480 Analyzer.

Resultados:

ANALISIS	IHQ+ RTqPCR+	IHQ - RTqPCR+	IHQ+ RTqPCR-	IHQ - RTqPCR-	Concordancia
ESR1/ER	82	0	1	0	98,70%
PGR/PR	65	9	1	8	87,90%
ERBB2/HER2	0	0	0	83	100%
MKI67/ki67 (?20%)	24	20	5	34	68,80%

El único caso discordante IHQ+/RT-qPCR- para estrógenos y progesterona se trataba de un carcinoma lobulillar con escasa celularidad tumoral. Se detectan más casos positivos para progesterona por RT-qPCR que por IHQ. Hay una concordancia del 100% en el resultado de HER2. Ki67 presenta la menor concordancia de los tres biomarcadores testados.

Conclusiones:

Los resultados demuestran una alta concordancia para resultado de ERBB2/HER2 y ESR1/ER, que disminuye para el resultado de PGR/PR, principalmente por una mayor positividad en el estudio de mRNA. Para Mki67/ki67 se obtiene menor concordancia, que puede ser debida a la falta de estandarización a la hora de informar el ki67 por IHQ y al valor de corte elegido por Mammatyper®. La determinación de biomarcadores mediante expresión de mRNA por RT-qPCR puede ser un método rápido y fiable para establecer el subtipo intrínseco de un carcinoma de mama, alternativo a IHQ.

470 - IMPACTO DEL SUBTIPO MOLECULAR SUBROGADO Y PREDICCIÓN DE METÁSTASIS AXILAR EN CÁNCER DE MAMA.

SANDRA BARBERA BOSCH (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA RIBERA, ALZIRA), Laia Bernet Vegué (Hospital Universitari de La Ribera).

Introducción:

La linfadenectomía axilar (LA) permanece como el tratamiento regional "gold standard" para el cáncer de mama localmente avanzando, con ganglio centinela (SN) metastásico. Sin embargo, sólo el 35-50% de estos pacientes tienen ganglios axilares no centinela metastásicos, por lo que en la mayoría de las pacientes con SN metastásico la linfadenectomía axilar sería innecesaria. Junto a la afectación de ganglios centinela y la carga tumoral total (CTT), múltiples estudios sugieren que el subtipo intrínseco de cáncer de mama está directamente relacionado con la habilidad para metastatizar en ganglios linfáticos axilares, habiéndose descrito distintos patrones de metástasis en función del subtipo molecular. Nuestra hipótesis es que la predicción de afectación axilar no-centinela en pacientes con SN metastásico puede mejorar si el modelo predictivo incluye no sólo la CTT sino también el subtipo intrínseco del tumor.

Materiales:

Estudio observacional multicéntrico internacional retrospectivo en el que se han incluido 683 pacientes. Fueron criterios de inclusión tener un diagnóstico de carcinoma infiltrante de mama, cN0, tener al menos un SN diagnosticado por método OSNA y/o haber sido sometida a linfadenectomía axilar. De cada uno de los casos, se revisaron las laminillas y se seleccionó el bloque con mayor representación tumoral. Así mismo, se revisaron las técnicas IHQ para receptores de estrógenos (RE), receptores de progesterona (RP), índice de proliferación (Ki-67) y Her2.

Resultados:

En el estudio multivariante, las variables con significación estadística fueron la CTT, el diámetro tumoral y el subtipo molecular – IHQ. Incrementos de 1 punto en el valor LogCTT aumentan en un 1,5% el riesgo de linfadenectomía axilar metastásica y tamaño tumoral >20mm multiplica x 1,4 el riesgo de linfadenectomía metastásica. Además, se observa una escala desde Triple Negativo, Her2, Luminal B, a Luminal A en la que, por este orden el paso de un subtipo molecular al siguiente multiplica x 1,4 el riesgo de metástasis axilar, de tal manera que, para el mismo diámetro tumoral y la misma CTT, el subtipo Luminal A tiene 2,7 veces mayor riesgo de tener metástasis axilares que los Triple Negativos.

Conclusiones:

La inclusión del subtipo intrínseco tumoral en el modelo predictivo, junto con la CTT, mejora la capacidad pronóstica del mismo. RE es el único biomarcador pronóstico independiente para la afectación axilar, no observándose diferencias significativas para RP ni Her2.

756 - EXPRESIÓN DE PDL1 EN CARCINOMAS TRIPLE NEGATIVOS CON RASGOS MEDULARES

Alba Esparrago de Mingo (Hospital 12 de Octubre), Justino Jimenez Almonacid (Hospital 12 de Octubre). Mario Martínez López (Hospital 12 de Octubre).

Introducción:

Los carcinomas triples negativos (ER-, PR-, Her2Neu -) son el 10-20% de los carcinomas de mama. Dentro de este grupo, el carcinoma de mama con rasgos medulares (CMF) es un tipo infrecuente (<1%). Incluye el medular típico, atípico y ductal infiltrante de crecimiento sincitial. Presentan un patrón de crecimiento sincitial con células de núcleo vesicular con pequeño nucléolo y un rico infiltrado linfocitario peri e intratumoral. Estudios en cáncer de mama muestran asociación entre los subtipos de células inmunes y la respuesta clínica al tratamiento con inmunoterapia

Materiales:

Se revisan 7 casos del Hospital 12 de Octubre (2008-2018). Paralelamente se comparan 20 casos de carcinomas de mama triples negativos sin rasgos medulares de nuestro centro, seleccionados aleatoriamente en el mismo periodo de tiempo, descartando los que recibieron neoadyuvancia. Se ha valorado la edad, tamaño tumoral, estadio al diagnóstico y antecedentes epidemiológicos de interés. Calculamos el índice TILS (Tumor infiltrating lymphocytes), subtipificando los linfocitos (CD8, CD4 y CD3) así como la expresión de PDL1 (clon SP142) en linfocitos. Para la interpretación de PDL usamos los siguientes criterios: Negativo (Tinción en <1% de las células inmunes), Positivo (>5% Tinción granular citoplasmática en las células inmunes), Positivo intenso (>10% Tinción granular citoplasmática en las células inmunes) en las células inmunes

Resultados:

Las pacientes con CMF presentaron una mediana de edad de 48 años (32-82 años). El tamaño tumoral medio fue de 3,6 cm. Una paciente presentó metástasis ganglionar. No se halló mutación de BRCA1 y BRCA2. Tres eran fumadoras (15 cigarrillos/día de media). Tres fueron atípicos. Observamos unos índices TILS medios de un 75%. Los linfocitos fueron predominantemente CD8. El cociente CD3/CD8 resultó 20/80%, equiparable al cociente CD4/CD8. En 6 de los casos se observó expresión granular de membrana de PDL1 en los linfocitos intratumorales, con diferentes porcentajes de expresión.

Conclusiones:

Los CMF muestran un aumento de la expresión de PDL1, aumento de linfocitos CD8+ e índice TILS alto. La inmunoterapia con fármacos anti-PDL en mama (Atezolizumab) y la valoración de biomarcadores es un reto para el patólogo. Los CMF podrían ser candidatos para recibir dichos tratamientos. Pretendemos realizar una valoración y descripción, debido a la escasa experiencia en la literatura. Dado el escaso número de casos, estos resultados deben ser recibidos con cautela, siendo necesarias posteriores investigaciones.

JUEVES 23 MAYO

08:30-10:30

SALA MACHUCA.

PATOLOGIA FORENSE (I)**MODERADOR**

Juan Pedro Hernández del Rincón.

66 - QUISTE VALLECULAR INFECTADO COMO CAUSA DE MUERTE.

ISABEL MARIA DE LARA SIMON (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Violeta Herrera Montoro (Hospital General Universitario de Ciudad Real), Pedro Montero Pavón (Hospital General Universitario de Ciudad Real), José Luis Sanz Trenado (Hospital General Universitario de Ciudad Real), Luis Gómez Sánchez (Hospital General Universitario de Ciudad Real), Claudia Carolina Ramos Rodríguez (Hospital General Universitario de Ciudad Real), Lucía María González López (Hospital General Universitario de Ciudad Real), María Fernanda Relea Calatayud (Hospital General Universitario de Ciudad Real), David Castro Corredor (Hospital General Universitario de Ciudad Real), Paloma Nuñez Guerrero (Hospital General Universitario de Ciudad Real).

Introducción:

Los quistes laríngeos son por retención de moco por obstrucción. Pueden ser ductales (QD) o saculares. Los síntomas dependen de la localización y el tamaño. En adultos son esporádicos y asintomáticos. La infección e inflamación puede causar obstrucción de las vías respiratorias. Presentamos una autopsia con el hallazgo inesperado de un quiste vallecular como causa de muerte.

Materiales:

Varón de 45 años que acudió a urgencias de su Centro de Salud por disfagia, disfonía y dificultad respiratoria repentina. No refirió picaduras o cuerpos extraños. Se administró tratamiento intensivo de rescate sin mejoría. Emergencias lo trasladó al Hospital, entró en parada cardiorrespiratoria (PCR) dos veces. Se realizaron maniobras de reanimación cardiopulmonar (RCP) avanzada con imposibilidad de intubación orotraqueal por obstrucción de la vía respiratoria por un mamelón y edema de glotis. Se realizó cricotomía recuperándose espontáneamente pero en el Hospital entró de nuevo en PCR y falleció. Se realizó la autopsia. Como hallazgo más relevante se observó, en la zona vallecular, un nódulo de 2 cm, liso y grisáceo. Al corte, se identificó un quiste con pus. Supraglotis y glotis presentaban un edema masivo.

Resultados:

Histológicamente, se trataba de un quiste revestido por un epitelio escamoso con necrosis, colonias bacterianas e intensa inflamación aguda. La supraglotis y glotis presentaba intenso edema e inflamación y los pulmones presentaban edema, extravasación sanguínea y congestión. La epicrisis fue de un quiste ductal vallecular abscesificado e infectado que desencadenó una supraglotitis aguda con edema masivo de glotis que provocó obstrucción aguda de la vía respiratoria, concluyendo ésta como causa probable de muerte.

Conclusiones:

Los QD son más frecuentes, generalmente en la superficie lingual de la epiglotis, a cualquier edad, espontáneos y suelen ser asintomáticos. Pueden dar disfonía, sensación de cuerpo extraño, disfagia... La infección puede propagarse, causar edema e inflamación. El diagnóstico es mediante laringoscopias. El tratamiento de elección es la cirugía abierta y/o endoscópica. El compromiso de la vía aérea requiere una intervención inmediata con cricotirotomía de emergencia. En conclusión, los quistes ductales valleculares son una entidad rara, esporádica y asintomática en el adulto. Pueden agudizarse y provocar obstrucción de la vía respiratoria y causar la muerte por asfixia. Es importante tener presente éste diagnóstico diferencial dentro de las causas de obstrucción de la vía aérea.

259 - ONE DEVICE, TWO INTRA-CARDIAC LOCATIONS...

Rosa Henriques de Gouveia (Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses (/ Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra / CHLO)), Beatriz S. Silva (Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses (/ Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra)), José Sidónio (Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses), Francisco Corte Real (Instituto Nacional de Medicina Legal e Ciências Forenses (/ Faculdade de Medicina da Universidade de Coimbra)).

Introducción:

"Structural Heart Occluders" were a major scientific revolution, allowing non-surgical transcatheter closure in multiple medical settings, namely congenital malformations, vascular lesions, arrhythmias, ventricular pseudoaneurysms. The authors present two cases with an artificial occluder device placed in two different intra-cardiac locations.

Materiales:

In a retrospective study, the anatomic-pathological reports of 7316 autopsies were reviewed, searching for Structural Heart Occluders and their status.

Resultados:

Two cases with synthetic occluders (0.03%) were found. Both on females. One was 76 years-old, died in a violent manner and the device was occluding a 'congenital inter-atrial communication'. The other was 70 years-old, died in a natural manner and the device was closing the 'left atrial appendage' due to atrial fibrillation. Both were incidentally discovered during autopsy and did not present recent or late complications.

Conclusiones:

Despite their benefits in multiple nosological contexts, artificial "Structural Heart Occluders" may exhibit varied complications – from thrombosis to cardiac perforation. In vivo, the diagnosis may be difficult, with medical and legal consequences, namely malpractice suspicion. Thus, a thorough postmortem examination is mandatory.

602 - MUERTE HOMICIDA EN LA PROVINCIA DE VALENCIA

DAVID AMOROS COMES (IMLV), Pilar Ferrer Gomez (IMLV). Amapuro Arlandis Navarro (IMLV). Carmen Rodriguez Parrilla (IMLV). Crisitna De La Presentacion Blasco (UCV). Maria Jose Llobell Avellaneda (IMLV).

Introducción:

Estudio de los homicidios ocurridos en la provincia de Valencia entre los años 2012 y 2016. Análisis de interés como indicador de excelencia para medir la violencia existente en una sociedad determinada.

Materiales:

Estudio de corte transversal, de tipo observacional y descriptivo y de carácter retrospectivo. Muestra recogida en la información almacenada a lo largo de esos años en Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia

Resultados:

En la provincia de Valencia, durante el período estudiado, se registraron un total de 2887 muertes violentas, de las cuales 72 (2.5%) fueron homicidios. Media de 14,4 homicidios/año con una tasa de 0,65 por 100.000 habitantes (1,26 en hombres y 0,20 en mujeres). Media de edad de las víctimas de 52,8 años (rango 0-92 años) con un 53% en hombres y un 47% en mujeres, siendo el 77% de nacionalidad española. No destaca ningún período temporal. El 57% ocurrieron en los correspondientes domicilios. Tan solo el 19% había iniciado el proceso postmortem de la putrefacción. El análisis toxicológico fue positivo en un 32% (destacando con el 27% el alcohol y el 22% la cocaína), significativamente más frecuente en hombres ($p<0.5$) y fin de semana. El arma blanca y las contusiones son los métodos homicidas más utilizados, seguidos de la estrangulación y las armas de fuego. En el 72% no hubo heridas de defensa. La disimulación del homicidio se produce en un 8%. Es significativa la utilización de armas en fin de semana ($p<0.05$). Existe relación víctima/agresor en el 39% de los casos, la mayoría mujeres ($p<0.5$). Dentro de los homicidios en los que la víctima era mujer, el 71% fueron en el ámbito familiar con 67% violencia de género (32% arma blanca, 26% contusiones, 8% estrangulación y 3% intoxicación y sofocación).

Conclusiones:

La tasa de homicidios en la provincia de Valencia se mantiene estable entre 2012-16, siendo comparativamente baja a nivel internacional y similar a la media nacional (0,66 por 100.000 habitantes), con mayor proporción de mujeres, aunque con cifras de violencia de género similares a las series españolas y superiores a las europeas. La mayor incidencia de muertes homicidas se encuentra en españoles de 31-40 años de edad, ocurren en el domicilio, siendo el arma blanca es el mecanismo más utilizado. Las heridas de defensa son raras, descubriéndose la mayoría antes del inicio de la putrefacción. Destaca que la utilización de armas y consumo de tóxicos es más frecuente en fin de semana.

668 - CONFINAMIENTO: LA CUENTA ATRÁS. CÁLCULO TEÓRICO DE SUPERVIVENCIA EN UN ESPACIO HERMÉTICO CONOCIDO DE UN ADULTO PROMEDIO EN CONDICIONES FISIOLÓGICAS BASEALES.

ERNESTO ALFONSO MEDIO CORNEJO (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE MURCIA), Helena Trespalacios Cantos (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE ALBACETE). Rafael María Bañón González (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE MURCIA).

Introducción:

Debido a la creciente de noticias publicadas a nivel mundial, (personas encerradas en maletas/congeladores, enterradas vivas, coches sepultados con ocupantes, polizones en bidones, etc), se realiza una revisión de literatura forense, obteniendo como respuesta "escasas horas" o sencillamente no se menciona. Se estima que el Médico Forense debe afinar un cálculo, al menos teórico, del tiempo de vida hasta agotar el oxígeno en un área hermética. Con precaución de emitir una cifra de forma taxativa, siendo esto una aproximación matemático fisiológica. Dado que fue el hallazgo de una mujer sepultada viva lo que motivó esta investigación, se toma el féretro como elemento confinador. Según la "Norma de Ataúdes/Asociación Española Normalización y Certificación" las dimensiones oficiales en España son: 200x70x55cm. Variables a tener en cuenta edad, frecuencia respiratoria, volumen corriente (inspiración/expiration), peso/talla, estado anterior, actividad psico-física, hermetismo del habitáculo/renovación de aire, dimensiones del confinamiento, hongos/elementos biológicos consumidores de oxígeno; todas ellas modificarían en mayor o menor medida los resultados de los cálculos aplicados.

Materiales:

Aplicando fórmulas matemáticas estandarizadas para medidas de volumen y tiempo. Cálculo volumen ataúd: $V: \text{largo} \times \text{ancho} \times \text{altura}$ $V: 200 \times 70 \times 50 = 770$ litros. Volumen corporal persona 80Kg: $\text{masa/densidad} = 80\text{Kg}/0.95\text{Kg/dm}^3 = 84.21$ litros. Volumen de aire consumido/minuto: $\text{respiraciones minuto} \times \text{volumen corriente} = 12 \text{ Rpm} \times 500\text{ml} = 6$ litros/min. Volumen aire respirable ataúd estándar con un adulto: $v.\text{ataúd} - v.\text{corporal} = 770 - 84.21 = 685.79$ litros Tiempo estimado agotar oxígeno ataúd (tiempo de supervivencia): $V.\text{aire ataúd} / V.\text{aire consumido/minuto} = 685.79 / 6 = 114.29 \text{ min} = 1 \text{ h } 54 \text{ min}$.

Resultados:

El tiempo estimable de supervivencia de un adulto de 80 kg en condiciones basales, dentro de un ataúd de dimensiones estándar y presuponiendo hermético es 1 hora 54 minutos. Aplicando los cálculos anteriormente expuestos se realiza una tabla para exponer los tiempos de supervivencia en adultos de 50 Kg=3.32h, 70Kg=2.3h, 90 Kg=1.73h.

Conclusiones:

El término encontrado en búsqueda bibliográfica "escasas horas" es adecuado según los resultados obtenidos. Se aprecia una relación inversamente proporcional entre el peso y el tiempo de supervivencia, a mayor peso, menor la cantidad de aire respirable y por ende acortamiento de la supervivencia. Este cálculo puede ser extrapolable a otros receptáculos con diferentes dimensiones.

850 - ESTUDIO MÉDICO-LEGAL DE LAS MUERTES POR HERIDAS DE ARMA BLANCA EN LA PROVINCIA DE VALENCIA

Maria Luisa Orozco Gómez (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia), Marc Romero Giner (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Ana Monzó Blasco (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Pilar Ferrer Gómez (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Jose Maria Ortiz Criado (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Ángela Calvo Mendoza (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Cristina Presentación Blasco (Universidad Católica de Valencia, Facultad de Medicina).

Introducción:

Las heridas por arma blanca (HAB) constituyen lesiones que forman parte de la valoración médico forense tanto en su consideración de lesiones como cuando producen la muerte. En estos casos, el estudio va dirigido a determinar la causa, mecanismo, etiología y circunstancias de la muerte, con gran trascendencia penal. Se analizarán las características epidemiológicas de las muertes por HAB ocurridas en la provincia de Valencia durante un periodo de cinco años y ver si existen diferencias en relación con la etiología médico-legal las mismas (homicida vs suicida).

Materiales:

Estudio retrospectivo de 43 muertes violentas por HAB realizadas en la provincia de Valencia durante el periodo 2012-2016 a partir de la información del levantamiento de cadáver, de la autopsia judicial y del estudio toxicológico.

Resultados:

43 autopsias con una media de 8,6 casos/año (0,61% de autopsias realizadas y 1,49% de muertes violentas). 1 caso más en la etiología homicida respecto a la suicida (20 casos vs 19 casos) y 2 casos de etiología accidental. Media de edad 51,7 años $\pm 16,63$; entre los 40-54 años se produce el mayor número de víctimas mortales en ambos sexos, con 48 años en los homicidios, y 56 en los suicidios. 11 mujeres (25.6%) y 30 hombres (69.8%), con claro predominio del sexo masculino en la etiología suicida (relación hombre/mujer 5,3: 1) y similar en etiología homicida (relación hombre/mujer 1,5: 1). Mayor número de casos registrados en enero y lunes. Las lesiones mortales se han localizado con mayor frecuencia en región precordial en homicidios (65%) (Heridas corto-punzantes) y en región cervical en los suicidios (31,6%) (Heridas incisivas). Predominio de las lesiones múltiples frente a las únicas (9:1) en homicidios y similar en 1,71:1 en suicidios. 70% (14) de los homicidios con heridas de defensa, y 45% (9) de los suicidios con heridas de tanteo. Consumo mayor de tóxicos en homicidios (45%), con predominio de alcohol, que en suicidios (15,8%), destacando benzodiazepinas.

Conclusiones:

Las muertes por HAB en la provincia de Valencia tienen una incidencia baja. Similitud en el número de casos de muertes por HAB de etiología homicida y suicida, con predominio del sexo masculino en la etiología suicida y similar en la homicida. La víctima de homicidio suele tener múltiples heridas cortopunzantes (región precordial) con heridas de defensa y mayor consumo de tóxicos (alcohol). En los casos de suicidio predominan las heridas incisas y de tanteo, y la toma de benzodiacepinas.

880 - MUERTE SÚBITA POR METABOLOPATÍA GENÉTICA POR DÉFICIT PRIMARIO DE CARNITINA: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO FAMILIAR.

Álvaro Herrero Regalado (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia), Yolanda Abellán Pinar (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Javier Navarrete Serrano (Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia). Luis Martínez Dolz (Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia). Esther Zorio Grima (Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia).

Introducción:

El déficit primario de carnitina es una enfermedad rara autosómica recesiva que puede ocasionar afectación cardíaca y muerte súbita (MS).

Materiales:

Estudio cardiológico de un chico de 13 años con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (MCH) identificada tras MS de su hermana (12 años) y reanálisis retrospectivo de la autopsia, tras el diagnóstico clínico-metabólico 14 años después.

Resultados:

En la primera visita el paciente se encontraba asintomático en clase funcional I, con intervalos QTc llamativamente cortos 360-410 ms, ondas T melladas así como un VI hipertrófico (15mm) y dilatado (DTDM 70mm) con depresión grave y global de su fracción de eyección (FEVI 35%, meses antes 50%), asociando áreas lateroapicales de no compactación. Se implantó un desfibrilador en prevención primaria que meses después le salvó la vida con una terapia apropiada. Revisada la autopsia se identificó hipertrofia del VI (grosor máximo 17mm) con escasos focos de disarritmia y ausencia de fibrosis, así como infección vírica respiratoria. En el probando no se identificó mutación patogénica (técnica Sanger de 7 genes relacionados con MCH y SQT corto y posterior ultrasecuenciación de 72 genes). El reanálisis del caso llevó a sospechar un déficit primario de carnitina que fue confirmado con unos niveles indetectables en sangre y dos mutaciones en el gen del transportador de carnitina SLC22A5 (una materna y otra paterna). El hermano es portador de la mutación materna. Todos están asintomáticos y con ECG y ecocardiograma normales. El estudio genético en la muestra de autopsia de la fallecida ha fracasado por mala calidad del ADN obtenido de los tejidos parafrinados (es previsible que porte ambas mutaciones). El tratamiento con Lcarnitina ha normalizado el intervalo QTc rápidamente pero la mejoría en diámetros ventriculares y FEVI es muy sutil con tendencia a mejorar.

Conclusiones:

El estudio cardiológico familiar en los casos de MS puede ser clave para diagnosticar la causa de muerte y detectar familiares afectados. La triada miocardiopatía dilatada/hipertrófica/no compactación y QT corto orientó el diagnóstico junto con un patrón sugestivo de HAR. El screening neonatal es irregular según comunidad autónoma y fecha de nacimiento. Es muy importante reconocerla a tiempo porque su tratamiento sustitutivo puede ser curativo en caso de implantarse precozmente. Se desconoce la evolución en casos con miocardiopatía evolucionada durante varias décadas (nuestro caso). (FEDER "Union Europea, Una forma de hacer Europa", PT17/0015/0043, PI14/01477).

887 - MUERTE SÚBITA POR MALFORMACIÓN CARDÍACA: DRENAJE ANÓMALO DEL SENO CORONARIO EN AURÍCULA IZQUIERDA

PILAR MOLINA AGUILAR (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia), Raul Sanchez Jurado (GRUPO MYRON, Valencia). Manuel Fenollosa Gonzalez (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Jennifer Sancho Jimenez (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Esther Zorio Grima (Hospital Universitario y Politécnico La FE, Valencia).

Introducción:

Presentamos el caso de una muerte súbita precedida de dolor torácico anginoso en un varón de 64 años, exfumador (3 paq/día durante más de 20 años), con antecedente de ingreso reciente por dolor torácico de perfil isquémico diagnosticado al alta de dolor torácico secundario a crisis hipertensiva con coronarias normales (cateterismo cardíaco y angioTAC normales).

Materiales:

Autopsia judicial con estudio histológico y toxicológico.

Resultados:

Estudio macroscópico. Corazón de 413grs de peso (rango 258-450grs). Grosor VI:1cm, tabique:1cm y VD:0.3cm. Diámetro VI: 2.7 cm. En la porción posterior de la aurícula izquierda, entre la inserción valvular y agujero oval, se localiza un orificio de 0.3cm que conecta con el seno coronario en un área aneurismática fusiforme de 2.5x1.2cm (demostrado mediante inyección con eosina). En la aurícula derecha no se observa la desembocadura del seno coronario y en su lugar existen pequeños orificios similares a las venas mínimas de Tebesio. Estudio microscópico: miocitos hipertróficos con marcado depósito de lipofusina. Lesión de pequeño vaso. Estudio de familiares: normalidad en los ecgs y ecocardiogramas de los hijos y hermanos (con angioTAC adicional en 2 de ellos).

Conclusiones:

La malformación cardíaca hallada en este estudio es altamente infrecuente. Los casos descritos en la literatura médica describen una clínica similar a la presentada por el fallecido en los episodios anteriores de dolor torácico y en la previa al óbito. Dado el escaso lapso de tiempo entre el inicio de la clínica y el exitus, no es posible confirmar o descartar a nivel histopatológico la presencia de isquemia aguda miocárdica inmediata a la muerte. Por todo lo anterior, se puede inferir que el mecanismo de muerte más factible haya sido una isquemia miocárdica aguda producida, bien por compresión extrínseca del área aneurismática sobre la coronaria derecha subyacente, bien por un fenómeno de disminución de la circulación coronaria global ocasionado por la dificultad en el drenaje del seno coronario a través del pequeño orificio localizado anómalamente en la aurícula izquierda (cavidad que además está sometida a mayores presiones de lo que sucede en condiciones normales en la aurícula derecha). Agradecemos la financiación parcial del Instituto de Salud Carlos III y Fondos FEDER "Union Europea, Una forma de hacer Europa" [PI14/O147, PI18/O1582] y Biobanco La Fe [PT17/0015/0043] y la ayuda de la Asociación Valenciana de Cardiopatías Familiares y Muerte Súbita y el Homenaje Nacho Barberá.

942 - PRECIPITACIÓN CRISTALINA ENDOTELIAL POR TIOPENTAL EN UNA MUERTE DE CARÁCTER SUICIDA

JENNIFER SANCHO JIMENEZ (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA), Angeles Lopez Aleixos (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA), Herminia Bueno Cabanillas (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGIA Y CIENCIAS FORENSES DEPARTAMENTO DE BARCELONA), Luis Burillo Borrego (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA), Santiago Rincon Velazquez (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA), Pilar Molina Aguilar (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA).

Introducción:

Se presentan unos hallazgos de autopsia inusuales en un caso de suicidio relacionado con los conocimientos y ocupación laboral del fallecido (médico).

Materiales:

Autopsia forense: en el levantamiento se observó el cadáver de un varón (44 años) en decúbito supino en la cama de su habitación, con un sistema de inyección compuesto por dos frascos de 500 y 250 ml colgados a la pared, conectados mediante un sistema en "Y" que acaba en el sistema venoso del antebrazo derecho y en el que se observa restos de líquido en ambas vías y precipitado en el frasco grande y su vía. La autopsia revela un severo edema pulmonar y la existencia de un llamativo precipitado blanquecino cristalino en el endotelio venoso de todo el recorrido de la inyección de la sustancia y en las cavidades cardíacas derechas.

Resultados:

Estudio histológico: visión negativa de los cristales (grandes espacios vacíos) en miocardio y pared venosa y pequeños cristales intracelulares en forma de aguja en miocitos subendocárdicos de aurícula y ventrículo derechos. Estudio toxicológico: mediante cromatografía de gases-espectrofotometría de masas, espectrofotometría infrarroja y cromatografía líquido-líquido de alta resolución con detector de fotodiodos se identifica tiopental en el frasco de 500ml (12g/L), en el tubo de goma del frasco de 250ml (3g/L) y en la sustancia precipitada. En sangre: 234mg/L de tiopental, 0,03mg/L de diazepam y 0,38mg/L de midazolam.

Conclusiones:

Discusión: Los hallazgos autópsicos y toxicológicos son compatibles con una depresión cardiorrespiratoria producida por el tiopental como causa de la muerte. El tiopental es un barbitúrico de acción rápida utilizado principalmente como anestésico. Existen pocos casos de suicidio por tiopental descritos en la literatura, la mayoría en personal sanitario, pero en tan solo uno de ellos se describe la cristalización del tiopental, producida por las altas concentraciones alcanzadas en la disolución, cambios en el pH y/o su interacción con otros fármacos.

JUEVES 23 MAYO

11:30-13:30

SEMINARIOS 3-4-5

DERMATOPATOLOGÍA**MODERADOR**

María González-Beato, Fernando Pinedo.

138 - EXPRESIÓN DE PD-L1, PD-1 Y CTLA-4 COMO PREDICTORES DE RESPUESTA A FÁRMACOS ANTI-PD-1 Y ANTI-CTLA-4 EN PACIENTES CON MELANOMA EN ESTADIO AVANZADO

ANGEL SANTOS-BRIZ TERRON (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca e Instituto Biosanitario de Salamanca (IBSAL).), Franco Rodríguez Yoana (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca). Cañueto Álvarez Javier (Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca e Instituto Biosanitario de Salamanca (IBSAL).). Sofía Del Carmen Martínez (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca e Instituto Biosanitario de Salamanca (IBSAL).). Lorena Bellido Hernandez (Servicio de Oncología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca e Instituto Biosanitario de Salamanca (IBSAL).). María Dolores Ludeña De La Cruz (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca e Instituto Biosanitario de Salamanca (IBSAL).).

Introducción:

En los últimos años, el desarrollo de los inhibidores del sistema inmunitario dirigidos a CTLA-4 y al eje PD-1/PD-L1 ha supuesto una auténtica revolución en el tratamiento del melanoma metastásico, con tasas de respuesta de hasta el 40%. A pesar de ello, no todos los pacientes se benefician de estas terapias, que con frecuencia producen toxicidad inmunológica. El objetivo de nuestro estudio fue valorar la expresión inmunohistoquímica de las dianas moleculares PD-1, PD-L1 y CTLA-4 en melanoma cutáneo en estadio avanzado y establecer su utilidad como marcadores pronóstico de respuesta a fármacos anti PD-1 y anti-CTLA-4.

Materiales:

Estudiamos una serie de 35 pacientes, 21 de ellos tratados con anticuerpos inhibidores de PD-1 (Nivolumab) y 14 con inhibidores de CTLA-4 (Ipilimumab) en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Valoramos en ellos la expresión de PD-L1 en las células tumorales y de PD-1 y CTLA-4 en los linfocitos intratumorales.

Resultados:

Encontramos una positividad para PD-L1, PD-1 y CTLA-4 en el 19,05%, 52,9% y 41,7% de los casos respectivamente. De una forma estadísticamente significativa encontramos relación entre la expresión de PD-L1 y la respuesta al tratamiento con Nivolumab y entre la expresión de CTLA-4 y la respuesta al tratamiento con Ipilimumab. En nuestra serie no encontramos una relación estadísticamente significativa entre la expresión de PD-1 y la respuesta a la terapia con anticuerpos anti-PD-1. Además, considerando como positivos para PD-L1 aquellos tumores con expresión citoplasmática además de membranosa, el valor predictivo de respuesta a la terapia con Nivolumab fue superior.

Conclusiones:

Nuestros datos muestran una relación estadísticamente significativa entre la expresión de PD-L1 y CTLA-4 y la respuesta favorable a terapias inmunomoduladoras con fármacos anti-PD-1 y anti-CTLA-4. Proponemos además un nuevo criterio de valoración de PD-L1 en melanoma que podría predecir de forma más precisa la respuesta a Nivolumab.

322 - REVISIÓN DE 73 MELANOMAS CON ESTUDIO DE BRAF Y CORRELACIÓN CON LA ACTUAL CLASIFICACIÓN DE LA OMS

TAMARA ZUDAIRE FUERTES (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alba Larrea Ramirez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alicia Córdoba Iturriagagoitia (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rosa Guarch Troyas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Marta Montes Díaz (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yerani Ruiz De Azúa Ciria (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La nueva clasificación de la OMS de los tumores melanocíticos tiene en cuenta tanto la relación con la exposición solar como el grado de daño solar acumulado ("cumulative sun damage" CSD) de la piel sobre la que asientan. Existen dos categorías: "melanoma con bajo CSD" (LCSDM) y "melanoma con alto CSD" (HCSDM). La primera incluye el melanoma de extensión superficial (MES) y el melanoma nodular (MN), se asocia con

exposición solar intermitente y predominan las mutaciones de BRAF V600E. La segunda engloba el lentigo maligno melanoma (LMM), el MN y el melanoma desmoplásico (MD), se da en piel con exposición solar crónica y predominan las mutaciones de NF1, NRAS, KIT y BRAF (no V600E).

Materiales:

Revisamos los casos de melanoma con estudio de BRAF de los últimos años. En nuestro centro, solicitamos BRAF en aquellos pacientes que requieren tratamiento oncológico con quimioterapia por haber desarrollado metástasis. De los 73 casos recogemos datos como edad, sexo, localización, tipo histológico y estado de BRAF.

Resultados:

La media y mediana de edad de los pacientes de nuestro estudio es de 60 años con un predominio de varones (1,8:1). Respecto a localización, encontramos 8 en cabeza y cuello, 30 en tronco, 16 en extremidades, 4 en mucosas, 3 acrales y 1 uveal. En los 11 casos restantes se desconoce el tumor primario. Consideramos cabeza y cuello como área de piel con exposición solar crónica y, tronco y extremidades como exposición solar intermitente. Según la nueva clasificación de la OMS, entre los 62 casos con primario conocido, tenemos 8 HCSDM y 46 LCSDM. Histológicamente, en el primer grupo hay 2 LMM, 1 MN, 3 MES y 2 MD y en el segundo grupo 20 MES, 24 MN y 2 melanomas spitzoides que se contabilizan de manera independiente. Respecto a BRAF, resulta mutado en 5 HCSDM, en 21 LCSDM y en los 2 melanomas spitzoides, resultando no mutado en el resto.

Conclusiones:

-Histológicamente, los resultados observados entre los LCSDM y los HCSDM coinciden con lo descrito por la OMS, según los subtipos histológicos presentes en cada grupo. -En el 48% de los LCSDM, observamos mutación de BRAF, equivalente a lo descrito en la literatura.

-Y el 63% de los HCSDM presentan mutación de BRAF una cifra más elevada de lo esperado. Probablemente está relacionado con el número reducido de pacientes de este grupo, porque en su mayoría no desarrollan metástasis.

440 - ESTUDIO INMUNOFENOTÍPICO DE TUMORES MELANOCÍTICOS SPITZOIDES CON INTENSA REACCIÓN LINFOIDE

MARIA IRENE MOYSET AGUSTI (CSI CONSORCI SANITARI INTEGRAL. S^o ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carla Fuster Anglada (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI). Montserrat Martin-Baranera (CSI CONSORCI SANITARI INTEGRAL). Adriana Garcia-Herrera (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI). Paola Castillo Fernández (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI). Andrés López Muñoz (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI). Dolors Costa Bordes (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI). Cristina Carrera Alvarez (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI). Lluïcia Alos Hernandez (HOSPITAL CLINIC UNIVERSITARI).

Introducción:

Las lesiones melanocíticas spitzoides comprenden el nevus de Siptz (NS), tumor de Siptz atípico (TSA) y melanoma spitzoide (MS). La presencia de un intenso infiltrado inflamatorio tipo halo reacción es poco habitual con una incidencia según las series entre el 1,3-7,4% en el NS. En la literatura esta escasamente descrito el inmunofenotipo de dicho infiltrado. El objetivo de este trabajo es caracterizar y comparar el inmunofenotipo de tumores spitzoides benignos, borderline y malignos con intensa reacción inflamatoria linfocitaria.

Materiales:

Se incluyeron en el estudio 13 tumores spitzoides con intensa reacción inflamatoria linfocitaria: 5NS, 1TSA y 7MS. Se evaluó la expresión de los tumores para melan-A+Ki67, p16, ALK y PDL1. Se estudió el inmunofenotipo de la celularidad linfocitaria mediante la evaluación de la expresión de CD20, CD3, CD4, CD8, TIA1, CD25 y FOXP3, tras el conteo micrométrico mediante el procesador Olympus Cell Biol sobre imágenes de 6 campos x 40 aumentos, que corresponde a una área total 0,216 mm².

Resultados:

La pérdida relevante de expresión de p16 se detectó en un NS y un MS. La sobreexpresión de ALK fue observada en un NS y un MS; en ambos el reordenamiento de ALK fue confirmado mediante FISH (sonda break-apart). La expresión de las células tumorales para PDL1 fue observada en todos los casos, a excepción de un NS, destacando esta tendencia en el MS. El inmunofenotipo del infiltrado inflamatorio difirió entre los NS, TSA y MS, si bien de forma no significativa. Las células de fenotipo B CD20+ y células T reguladoras Fox P3 y CD25 se encontraron más frecuentemente en MS; mientras que las células linfocíticas T citotóxicas (TIA+) fueron más numerosas en NS.

Conclusiones:

Se reporta por primera vez el inmunofenotipo de una serie de tumores spitzoides con marcado componente inflamatorio linfocitario, dos de ellos con reordenamiento de ALK. No se han encontrado diferencias significativas entre los NS, TSA y MS, si bien hay una tendencia a un número similar de CD4+ y CD8+ tanto en los NS como en los MS, así como una actividad citotóxica que parece mayor en los tumores benignos y T-reguladoras en los malignos.

460 - VALORACIÓN DEL RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE TÉCNICAS DE INMUNOHISTOQUÍMICA CON ANTICUERPOS PARA LEISHMANIA, PARA CD1A Y DE PCR PARA LA DETECCIÓN DE LEISHMANIA EN BIOPSIAS CUTÁNEAS

MONICA GONZALEZ FARRE (HOSPITAL DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Emilio López-Trujillo (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Beatriz Casado (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Cristina Riera (Facultad de Farmacia, Universitat de Barcelona). Roser Fisa (Facultad de Farmacia, Universitat de Barcelona). Maria Magdalena Alcover (Facultad de Farmacia, Universitat de Barcelona). Mar Iglesias (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Ramon Pujol (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Belen Lloveras (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Gemma Martín Ezquerro (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona). Luis Carlos Barranco (Hospital del Mar, Parc de Salut Mar, Barcelona).

Introducción:

El diagnóstico de Leishmaniosis cutánea (LC) puede ser difícil en algunos casos. Se suele realizar por la visualización directa de los amastigotes con tinción de hematoxilina eosina (HE) o con ayuda de tinciones histoquímicas, inmunohistoquímicas (IHQ) y de PCR. El principal objetivo de este estudio es determinar si antiCD1a puede considerarse un marcador sustitutivo de la IHQ con anticuerpos específicos antileishmania (AAL) que son poco disponibles y costosos, en biopsias cutáneas diagnosticadas de LC y confirmadas por PCR.

Materiales:

Se ha realizado un estudio retrospectivo en 31 muestras de pacientes con LC confirmadas por PCR en nuestro hospital. El estudio histopatológico se ha realizado por dos anatomopatólogos. Se han recogido las siguientes variables: edad, sexo, número y tiempo de evolución de las lesiones, estado inmune del paciente, características histológicas de las lesiones, presencia o ausencia de amastigotes con HE, Giemsa, IHQ con AAL y con antiCD1a. Se ha realizado un análisis descriptivo y se ha comparado el rendimiento diagnóstico de estas técnicas.

Resultados:

Las muestras correspondían a un total de 21 hombres y 10 mujeres, con un rango de edad entre los 7 y los 95 años y un tiempo promedio de evolución de las lesiones de 6,2 meses. 6 sujetos presentaron criterios de inmunodepresión. 17 muestras presentaron una epidermis atrófica y el resto una epidermis hipertrófica. La totalidad de las muestras presentaron un infiltrado de predominio linfocitario, con número variable de células plasmáticas y, en algunos casos, leucocitos polimorfonucleares eosinófilos. En la mayoría de las muestras se observaron granulomas epiteloides no necrotizantes. Se pudieron detectar amastigotes: con la tinción HE: 16/31, con Giemsa: 26/31, con AAL: 31/31 casos y con antiCD1a: 29/31. La proporción de positivos encontrados por la tinción antiCD1a fue del 93,5% (IC95%: 78,58-99,21), cercano al 100% de los AAL. Las tinciones antiCD1a y Giemsa mostraron un moderado grado de acuerdo, $k=0.528$, $IC95\%=0.093-0.828$; p valor = 0,000. Las tinciones antiCD1a y HE mostraron un grado de acuerdo escaso, $k=0.137$, $IC95\%=-0.280-0.311$; p valor=0.065. Las tinciones Giemsa y HE mostraron un grado de acuerdo razonable, $k=0.340$.

Conclusiones:

Los resultados permiten concluir que la tinción con antiCD1a es de utilidad como marcador subrogado de la tinción con AAL para casos de LC confirmadas por PCR.

569 - HETEREOGENEIDAD DE RESPUESTAS A TATUAJES: ESTUDIO DE UNA SERIE DE 51 CASOS

Rodolfo Posada Caez (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud), Nataly Portilla Maya (Centro Médico Teknon). Noelia Perez Muñoz (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud). Paula Rodríguez Martínez (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol). Nuria Domínguez Agustín (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud). Rosa Ballester Victoria (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud). Mª Teresa Fernández Figueras (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud).

Introducción:

Los tatuajes representan una práctica muy antigua que data del año 5000 A.C. Hoy en día son muchas las personas que presentan tatuaje, y que a su vez, algunas de estas personas pueden llegar a desarrollar diferentes reacciones cutáneas adversas. En este trabajo analizaremos biopsias de pacientes con tatuajes, los cuales han desarrollado reacciones cutáneas. Analizaremos su localización, el color de tinta, y los patrones histopatológicos más frecuentemente observados.

Materiales:

Estudio multicéntrico, retrospectivo de 10 años (2009- 2019) de reacciones a tatuajes, correspondiente a una serie de 51 casos. Dos biopsias con presencia incidental de tatuaje fueron eliminadas de la serie por falta de respuesta tisular. Se definieron las variables de: sexo, localización, color de la tinta, y patrones histopatológicos (fibrosante, liquenoide, granulomatoso, pseudolinfomatoso, hiperplasia epitelial, espongiótico).

Resultados:

De los 51 casos, 47% son mujeres, 47% hombres, y 6% se desconoce el sexo. La localización más frecuente corresponde a extremidad superior (35%), seguida de extremidad inferior (18%), tronco (12%), cara (10%), y no especificada (25%). La tinta más empleada fue el color negro (63%) seguida del color pardo (18%), rojo (9%), rojo-negro (8%) y azul-negro (2%). Dentro de los patrones histopatológicos la mayoría de casos presentaban más de un patrón asociado. El patrón más observado fue el fibroso (61%), granulomatoso (35%), liquenoides (33%), pseudolinfomatoso (33%), hiperplasia epitelial (27%), y espongiótico (9%). Dentro de los síntomas clínicos identificados, destaca las lesiones nodulares como la más frecuente, seguidas de las reacciones granulomatosas y del prurito. También se observaron cuatro casos de lesiones tumorales asociadas a tatuaje, un melanoma maligno, dos carcinomas basocelulares y un caso de tumor xantogranulomatoso.

Conclusiones:

Un 64% los pacientes presentaban dos o más patrones histopatológicos, en contraste con el 36% con un único patrón. Los patrones más frecuentemente observados fueron por este orden fibroso, granulomatoso, liquenoides y pseudolinfomatoso. Pese a que el tatuaje rojo se considera de mayor riesgo, en nuestra serie suponía solo un 9% de los casos.

581 - CARACTERIZACIÓN MORFOLÓGICA E INMUNOHISTOQUÍMICA DEL CARCINOMA DE MERKEL. ESTUDIO MULTICÉNTRICO. REVISIÓN DE 21 CASOS

Nohelia Rojas Ferrer (primer autor) (Hospital Vinalopó-Torreveja), Adel Abuomar (Primer Autor) (Hospital de Elda), Alberto Sánchez Espinosa (Primer Autor) (Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena), Sara Soto García (Hospital Vinalopó-Torreveja), Josefa Herrero Sanatacruz (Hospital Vinalopó-Torreveja), Ana Ortiz Gonzalez (Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena), Sonia Alonso Hernández (Hospital de Elda), María Serrano Jiménez (Hospital Vinalopó-Torreveja), Elisa Ortega Pastor (Hospital Vinalopó-Torreveja), Josefa Alfocea Sánchez (Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena), María Del Carmen D Oleo García (Hospital de Elda), Gabriel F. Ballester-Lozano (Hospital Vinalopó-Torreveja), Esther García Villegas (Hospital Vinalopó-Torreveja), María Jesús Dols Santacreu (Hospital de Elda), Sebastián Ortiz Reina (Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena), Severino Rey Nodar (Hospital Vinalopó-Torreveja).

Introducción:

El Carcinoma de células de Merkel (CCM) es un carcinoma neuroendocrino agresivo que rara vez existe sospecha clínica. Es necesario realizar el diagnóstico diferencial de tumores con igual morfología. Es crucial resaltar la baja incidencia en España (0,31 x 105 habitantes), y las escasas publicaciones de la especialidad de anatomía patológica.

Materiales:

Estudio retrospectivo histológico de CCM diagnosticados en los últimos 10 años y se obtuvieron 21 casos, utilizando material en parafina de los archivos de los Hospitales: General Universitario de Vinalopó-Torreveja, General de Elda, General Universitario de Cartagena. Se utilizaron los siguientes parámetros: edad, localización, presentación clínica y antecedentes neoplásicos. Además, en el estudio patológico se analizó; tamaño tumoral, índice de Breslow, patrón de crecimiento, mitosis 5XCGA, invasión linfovascular y tejido subcutáneo, metástasis, expresión de CK, marcadores neuroendocrinos, TTF1, PD-L1, CC23, P63 y presencia de Polyomavirus en CCM (MCPyV).

Resultados:

La edad al diagnóstico media fue de 77 años. La localización más habitual de estos tumores en nuestra serie fue en zonas fotoexpuestas (95%) destacando un caso localizado en conducto auditivo externo. Referente a los antecedentes clínicos, el 42% presentó antecedentes neoplásicos. El tamaño tumoral mayor de 2 cm fue del 52%, incluyendo un caso de 25 cm que ocupó toda la hemicara. En más del 90 % de los casos se presentó como una lesión nodular única y en sólo uno de ellos se observaron treinta nódulos en cuero cabelludo. El patrón morfológico más frecuente fue el nodular (90%) con afectación de la hipodermis (81%). El Breslow medio fue de 7 mm. El 47% presentaron metástasis en el ganglio centinela. En el estudio IHQ, las expresiones más frecuentes fueron: CK 20, Cromogranina, sinaptosina y CD56, todos los casos resultaron Negativos para TTF-1. La expresión del PAX 5 en CCM resultó relevante en un 24% de los casos, así como la expresión de P63 y PDL1 CC23.

Conclusiones:

El CCM es un desafío diagnóstico, sobre todo en fases precoces de la enfermedad. Nuestra serie se corresponde epidemiológicamente con los estándares establecidos en la literatura. Así como también los CCMs con expresiones de P63 y Ki67 altos que conllevan peor pronóstico. Es importante determinar la asociación con el poliomavirus y la valoración de los factores adversos para determinar el tratamiento y la evolución de estos pacientes.

810 - UNA PRUEBA DE CONCEPTO: H&E DIGITAL EN EL DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO DE TUMORES CUTÁNEOS CON MICROSCOPIA CONFOCAL EX VIVO DE FUSIÓN

ADRIANA GARCIA HERRERA (Hospital Clinic Barcelona), Javiere Perez-Anker (Hospital Clinic). Lucia Alos Hernandez (Hospital Clinic). Edgar La Rotta Higuera (Hospital Clinic). Susana Puig Sarda (Hospital Clinic). Josep Malvehy (Hospital Clinic).

Introducción:

La microscopía confocal ex vivo (MCEV) es una técnica de imagen a tiempo real que permite visualizar tejidos en fresco no procesados, con una resolución tisular. Esta técnica puede realizarse mediante fluorescencia, reflectancia o por fusión de ambas (MCEV-F). Con el propósito de facilitar el diagnóstico de las imágenes obtenidas con MCEV-F, se han desarrollado algoritmos que permiten asignar colores análogos a la tinción de H&E a los valores de intensidad de fluorescencia y reflectancia (H&E digital). El objetivo de nuestro estudio fue evaluar la calidad de las imágenes de H&E digital obtenidas mediante MCEV y compararlas con las imágenes escaneadas obtenidas mediante estudio histológico convencional.

Materiales:

Se seleccionaron 5 pieles normales, 10 carcinomas basocelulares, 10 carcinomas escamosos y un dermatofibrosarcoma protuberans. La MCEV-F fue realizada con el microscopio confocal Vivascope 2500 Gen4, previa preparación del tejido con naranja de acridina y ácido acético. El tiempo de cada escaneo fue medido. Cada imagen resultante de H&E digital fue comparada con su correspondiente imagen digitalizada de la H&E obtenida mediante estudio convencional histológico. Las imágenes digitales convencionales fueron obtenidas con el escáner de Ventana iScan HT (Roche Diagnostics). Se evaluaron las estructuras normales de la piel y los criterios diagnósticos para los diferentes subtipos tumorales.

Resultados:

En los 26 especímenes examinados mediante H&E digital, se reconocieron todas las estructuras cutáneas normales, así como los patrones arquitecturales de distribución tumoral. La mayoría de las alteraciones citológicas útiles para el diagnóstico de neoplasia pudieron ser evaluadas, aunque de forma focal en comparación con las imágenes escaneadas obtenidas tras procesamiento convencional. El promedio de tiempo de escaneo de tejido para la MCEV-F fue de 5 minutos.

Conclusiones:

La MCEV-F con tinción digital es una técnica innovadora en el campo de la patología. Supone un avance para conseguir el análisis a tiempo real de los tejidos, abriendo camino a una nueva era [1] de diagnóstico histológico. [1] Metodología

841 - CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS ASOCIADAS A LA MUTACIÓN DEL GEN BRAF EN MELANOMAS CUTÁNEOS PRIMARIOS. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 150 CASOS

CAROLINA MANZOTTI (HOSPITAL UNIV. VIRGEN MACARENA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sebastián Umbría Jiménez (HUVIM, Sevilla). Miguel Ángel Ríos Monje (HUVIM, Sevilla). Inmaculada Trigo Sánchez (HUVIM, Sevilla). Juana Correa Serrano (HUVIM, Sevilla). Virtudes Moreno Sánchez (HUVIM, Sevilla). Trinidad Peña García (HUVIM, Sevilla). Juan José Ríos Martín (HUVIM, Sevilla).

Introducción:

Los datos pronósticos actuales del melanoma cutáneo son el espesor en profundidad y la presencia de ulceración. A igualdad de Breslow, la clasificación de la OMS (nodular, extensión superficial, acral lentiginoso y léntigo maligno) no aporta valor pronóstico añadido. Es necesario encontrar nuevos factores pronósticos y predictivos de la evolución clínica de esta neoplasia. Los melanomas con mutación BRAF pueden beneficiarse de tratamiento específico con inhibidores y además presentan características pronósticas propias. En este sentido, se han publicado artículos que han intentado identificar características morfológicas para reconocer estos melanomas.

Materiales:

Hemos realizado una revisión retrospectiva de 150 casos de melanoma con estudio de BRAF (40,9% con mutación V600) para valorar una correlación entre los hallazgos cito-morfológicos del tumor y dicha mutación. Los casos han sido valorados por dos patólogos de modo independiente. Se han valorado los siguientes datos histológicos: subtipo de la OMS, presencia de crecimiento pagetoide, formación de tecas intraepidérmicas, ulceración y consumo epidérmicos, Breslow, borde de infiltración, morfología celular, presencia de nucléolo, pleomorfismo, pigmentación, necrosis, regresión tumoral, infiltrado linfocitario y elastosis solar. Un estudio estadístico analizará la características anatomopatológicas con la presencia o ausencia de mutaciones en el gen BRAF. En el análisis bivalente, se comparará la frecuencia de cada dato histológico usando el test de chi cuadrado. En el análisis multivalente, se ajustará para potenciales factores de confusión usando el modelo logístico de regresión múltiple. La variable de desenlace será categórica dicotómica de presencia-ausencia de mutación BRAF y se incluirán en el modelo el resto de variables que sean estadísticamente significativas en el análisis bivalente o sean esenciales en la hipótesis del estudio, aunque no alcancen significación estadística en dicho análisis.

Resultados:**Conclusiones:**

En la literatura revisada se ha encontrado que los siguientes hallazgos cito-histológicos se relacionan con la presencia de mutación del gen BRAF: crecimiento pagetoide, presencia de tecas intraepidérmicas, engrosamiento de la epidermis, borde de infiltración bien delimitado y células tumorales pigmentadas, grandes y redondeadas. Nuestros resultados observacionales preliminares son concordantes con lo descrito en la literatura, pero todavía no disponemos de los resultados estadísticos definitivos.

JUEVES 23 MAYO

11:30-13:30

SEMINARIOS 3-4-5

PARTES BLANDAS, HEPATO-BILIAR E HISTORIA**MODERADOR**

Beatriz Madrigal, Yolanda Rodríguez, Luis Alfaro.

107 - PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS / SOFT TISSUE PATHOLOGY - PRECISION DIAGNOSTICS OF BONE AND SOFT TISSUE TUMORS BY ANCHORED MULTIPLEX PCR-BASED TARGETED NEXT-GENERATION SEQUENCING

JUAN DIAZ MARTIN (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.), Michele Biscuola (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.), Elena Aguado Domínguez (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.), Mercedes Delgado García (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.), David Marcilla Plaza (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.), Gema Civantos Jubera (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.), Enrique De Alava Casado (UGC Anatomía Patológica, HHUU Virgen del Rocío. Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBiS)/CSIC/Universidad de Sevilla.).

Introducción:

Bone and soft tissue tumors are arguably among the most challenging tumors to accurately diagnose, with more than 100 different types which often exhibit deceptive and overlapping histomorphologic features. Many of them are characterized by pathognomonic gene fusions (GF), whose identification is mandatory for differential diagnosis. Currently, FISH and/or RT-PCR are used for GF confirmation. However, these assays are single-plex and do not allow multiple GF testing. We recently implemented targeted RNA-seq as an ancillary technique for differential diagnosis and identification of novel GFs, which may define novel entities with specific clinical characteristics. Here we share the experience we have accumulated thus far at our CSUR using this technique.

Materiales:

220 FFPE tumor samples were analyzed by targeted RNA-seq (Archer FusionPlex™ Sarcoma). Specimens were retrospectively selected on the basis of morphologic and IHC data from 2011-2019. A number of samples from 2017-2019 with unknown translocation status were prospectively included, and the test results were discussed in a multidisciplinary sarcoma board to render a definite diagnosis. A concordance study between FISH and targeted RNA-seq was performed in a subgroup of 67 cases. Novel GFs were confirmed by RT-PCR and Sanger sequencing.

Resultados:

178 out of 220 samples passed QC (81%), and 142 showed GFs. Most of failing samples came from FFPE blocks older than 5 years. Good concordance was observed between FISH and RNA-seq (66/67). FISH usually failed to detect intra-chromosomal GFs involving nearby genes (i.e. NAB2-STAT6) or cryptic interchromosomal GFs (i. e. EWSR1-ERG). We designed a diagnostic algorithm for differential diagnosis of Small Round Cell Tumors in a routine clinical setting. 9 rare GFs were not described before in the literature at the time of their identification and may define new entities.

Conclusiones:

Targeted RNA-seq is an optimal solution for GF detection in terms of costing and complexity. It provides enhanced sensitivity and specificity to GF detection in a routine clinical setting. As a referral sarcoma center (CSUR) in Southern Spain, our department encounters a significant volume of mesenchymal neoplasms, eliciting the effective implementation of a centralized and innovative molecular testing in sarcomas. Identification of novel GFs and variants will undoubtedly contribute to a better molecular classification of mesenchymal tumors, which in turn would support improved designs of clinical trials.

161 - PATOLOGÍA HEPATO-BILIAR / HEPATOBILIARY PATHOLOGY - LAS CÉLULAS OVALES EN DISTINTOS MODELOS TRANSGÉNICOS DE REGENERACIÓN HEPÁTICA.

JULIAN SANZ ORTEGA (HOSPITAL CLINCO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carmen Saez (HOSPITAL CLINCO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Victoria Fernández (HOSPITAL CLINCO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva Rodríguez (HOSPITAL CLINCO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), David De Pablo (HOSPITAL CLINCO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Annalisa Adante (Universidad Complutense de Madrid), Laura Aldale (Universidad Complutense de Madrid), Nerea Lazcanoiturburu: (Universidad Complutense de Madrid), Arancha Sánchez (Universidad Complutense de Madrid), Yolanda Rodríguez Gil (Hospital Doce de Octubre).

Introducción:

Las células ovales descritas por Farber como "pequeñas células ovales entre ductos y vasos portales" son células progenitoras que se diferencian tanto a hepatocitos como conductos biliares durante la regeneración hepática. Distintos modelos animales de daño hepático permiten analizar su función en relación con regeneración, inflamación y fibrosis, así como los mecanismos moleculares implicados. Comparamos su valoración histopatológica en relación a esos procesos en 3 modelos transgénicos (Tg): (BMP9); deltaEGFR y met.

Materiales:

Valorar histopatológicamente la proliferación de células ovales y conductos biliares en cantidad (leve, moderada, marcada) y distribución, expresión ARNm de CK19, Epcam, IL6, TNF α , TGF β , SMA. Inmunohistoquímica CK19, fibrosis por Sirius Red, inflamación (portal y lobulillar), pigmento y valores séricos de función hepática con daño colestático inducido por DDC en 16 ratones BMP9 knock-out; 12 Ratones Tg con sobreexpresión de una forma truncada carente de actividad tirosina quinasa de EGFR, 12 Ratones Tg con sobreexpresión de Met y sus controles wild-type.

Resultados:

Los 3 modelos muestran diferencias ($p < 0.05$) con respecto a los ratones wild-type. Los BMP9 knock-out tienen más inflamación (lobulillar y similar portal), menos fibrosis y mayor cantidad de Células Ovais y conductos. Los deltaEGFR mejor regeneración función hepática, mayor proliferación de Células ovales y conductos pero con un patrón de distribución diferente a los otros 2 modelos Tg, con proliferación de células sueltas tipo "peacemeal" hacia en lobulillo en vez de seguir los tractos porto-portales. Los Tg met tienen menor regeneración y expansión ductular aunque hay mejor función hepática. Temporalmente las Células Ovais predominan a las 2 semanas de iniciar tratamiento DDC y a las 6 semanas predominan conductos definidos.

Conclusiones:

Los patrones microscópicos de proliferación de células ovales y conductillos biliares son distintos en los diferentes modelos de daño colestático inducido por DDC y ponen en evidencia diferencias en las relaciones de la regeneración hepática con fibrosis e inflamación fundamentalmente a través de la implicación de la ruta de señalización de receptores tirosina quinasa y la familia de TGF β .

435 - PATOLOGÍA HEPATO-BILIAR / HEPATOBILIARY PATHOLOGY - CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DIFERENCIALES ENTRE HEPATITIS AUTOINMUNE (HAI) Y HEPATITIS DE CAUSA TÓXICA (DILI).

BEATRIZ AGREDANO AVILA (HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lidia Cuevas Del Campo (Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Gastroenterología.), Elena Gómez Domínguez (Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Gastroenterología.), Enrique Revilla Sánchez (Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Anatomía Patológica.), Celia Jiménez Revilla (Hospital Universitario 12 de Octubre. Universidad Complutense de Madrid.), Yolanda Rodríguez Gil (Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

En la práctica clínica es difícil distinguir entre DILI y HAI. No existen rasgos patognomónicos y el diagnóstico se basa en la suma del patrón bioquímico, serológico, clínico e histológico, debiendo ser confirmado con la respuesta al tratamiento. Sigue siendo un problema cuando los casos se presentan en ausencia de autoanticuerpos, no existen datos de evolución o se superpone la ingesta de fármacos a la sospecha de causa autoinmune. En colaboración con el Servicio de Gastroenterología (SG) de nuestro hospital, realizamos un estudio clínico-morfológico para tratar de determinar cuáles de las características histológicas descritas previamente en la literatura como diferenciales eran realmente útiles para determinar el diagnóstico.

Materiales:

Seleccionamos una serie de 32 pacientes con diagnósticos de certeza de un total de 2446 diagnosticados de hepatitis de etiología tóxica o autoinmune y caracterizados en la base de datos del SG. De ellos, 14 casos corresponden a hepatopatía de etiología tóxica (DILI) (toxicidad por fármacos, setas y productos de herbolario como más frecuentes) y 18 a HAI. El diagnóstico se realizó utilizando las escalas de puntuación de HAI (clásica y simplificada) y CIOMS-RUCAM, y comprobados mediante la evolución y respuesta a tratamiento. Realizamos un estudio de cohortes retrospectivo revisando de forma estandarizada 31 variables histológicas. A los resultados aplicamos el test de chi-cuadrado o pruebas no paramétricas (test de Fisher).

Resultados:

De las 31 variables estudiadas, 5 de ellas (infiltrados lobulillares de neutrófilos y plasmáticas, infiltrado portal de plasmáticas, macrófagos portales y colestasis hepatocitaria y canalicular) se presentan con distinta frecuencia en los casos de HAI y DILI (con $p < 0,05$) y son fácilmente reproducibles. Tras explorar los resultados, diseñamos dos nuevas variables, los cocientes NEP y EOP (número de neutrófilos o eosinófilos portales entre número de plasmáticas). El análisis de datos nos ha permitido diseñar un índice de puntuación (score) con alta sensibilidad y especificidad.

Conclusiones:

Los criterios histológicos no son del todo concluyentes para establecer el diagnóstico de certeza de HAI o DILI, si bien las variables elegidas han resultado útiles para establecer el diagnóstico diferencial en la mayoría de casos (área bajo la curva 0.931) y permiten un estudio estandarizado de este tipo de biopsias. Se requieren estudios posteriores para validación del índice propuesto, que podría ser una herramienta sencilla y aplicable.

441 - PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS / SOFT TISSUE PATHOLOGY - HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE: REVISIÓN DE 19 CASOS DE UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE

JUSTINO JIMENEZ ALMONACID (Hospital 12 de Octubre), Alba Espárrago De Mingo (Hospital 12 de Octubre), Lucía Parrilla Rubio (Hospital 12 de Octubre), María José López Martínez (Hospital 12 de Octubre), Joaquín González Rivero (Hospital 12 de Octubre), Ana Belén Enguita Valls (Hospital 12 de Octubre).

Introducción:

El hemangioendotelio epitelioide (HE) es un raro tumor vascular maligno con una prevalencia de un caso por cada millón de habitantes. Sus rasgos morfológicos son característicos, si bien puede plantear problemas diagnósticos con otras neoplasias vasculares con rasgos epitelioides. En 2001 Mendlick y colaboradores describieron la translocación 1p36.3 con el gen de fusión WWTR1-CAMTA1 en dos casos, pero en 2011 se confirmó dicha translocación en el 90% de los HE y en un 5% de los casos el gen de fusión YAP1-TFE3. La sobreexpresión de CAMTA1 resultante de esta fusión se puede detectar por inmunohistoquímica o por fluorescencia por hibridación in situ (FISH). En la literatura se describe una frecuencia de metástasis del 20-30%, asociando como factores histológicos de mal pronóstico el tamaño tumoral y el número de mitosis.

Materiales:

Se han revisado 19 casos de HE diagnosticados en el Hospital 12 de Octubre entre Enero de 2002 y Diciembre de 2018. Se han valorado variables clínicas como sexo y edad, así como localización, evolución y la presencia de metástasis. Desde el punto de vista histológico se han estudiado las principales características morfológicas, así como el número de mitosis y el tamaño de las lesiones. Se ha realizado estudio inmunohistoquímico de marcadores vasculares (CD31), citoqueratinas, índice proliferativo (MIB1) y la expresión nuclear del gen de fusión WWTR1-CAMTA1. En los casos que resultaron negativos para WWTR1-CAMTA1 se realizó estudio de FISH para TFE3.

Resultados:

14 casos se dieron en mujeres (74%) y 5 casos en hombres (26%). El rango de edad de los pacientes está entre los 5 y 82 años con una mediana de edad de 49 años. Respecto a la localización, 7 casos se dieron en hígado (37%), 3 en pulmón, 3 en partes blandas (16%), 3 en hueso (16%), 2 en piel (10%) y 1 caso en mucosa labial (5%). En dos de los casos las lesiones fueron múltiples. Se desarrollaron metástasis en 5 casos (26%), 4 de ellas a distancia y una ganglionar regional. El tamaño macroscópico de las lesiones osciló entre los 4,3cm y los 0,5cm. Dos de los pacientes fallecieron a causa de la enfermedad tumoral.

Conclusiones:

El HE es una neoplasia maligna muy poco frecuente con potencial metastásico y que puede plantear problemas diagnósticos, si bien el estudio inmunohistoquímico de CAMTA1 puede ser de gran ayuda para diferenciarlo de otras lesiones vasculares.

623 - PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS / SOFT TISSUE PATHOLOGY - REVISIÓN DE FIBROSARCOMAS CONGÉNITOS EN HOSPITAL LA PAZ DESDE EL AÑO 1980

OSCAR CEREZO ARANDA (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Nerea Ibarra Soraluze (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Alberto Peláez García (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. IDIPAZ), Jose Juan Pozo Kreiling (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Alberto Berjón García (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

Nuestro objetivo es revisar todos los casos de fibrosarcoma congénito registrados en el Hospital Universitario La Paz desde el año 1980

Materiales:

Hemos recogido información de nuestros registros y de las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de fibrosarcoma congénito y hemos revisado los siguientes ítems: patrón histológico, número de mitosis en 10 campos de gran aumento, necrosis e infiltrado inflamatorio; además de los datos clínicos

Resultados:

Encontramos 9 casos. Todos tienen una morfología similar, que consiste en una proliferación fusocelular que se organiza en fascículos con células de núcleos hiper cromáticos separadas por una cantidad de colágeno variable. En algunos casos el patrón histológico es más estoriforme o incluso de aspecto sólido. La edad media de presentación es de 3-4 meses, con un rango entre 0 días y 1 año. La localización más frecuente es el tronco (3 casos) seguido por el cuello (2). No hemos encontrado diferencias significativas en cuanto a la distribución por sexos (5 hombres y 4 mujeres). En cuanto a la morfología, el número medio de mitosis es de 23 con rango entre 10 y 42; la gran mayoría de ellos no presentan necrosis y casi todos presentan un infiltrado inflamatorio intersticial leve/moderado, característico del tumor. En cuanto al perfil inmunohistoquímico, todos los tumores estudiados expresan vimentina y algunos coexpresan marcadores inespecíficos como CD99, BCL-2 y AML. En el momento del diagnóstico se realizó estudio molecular para la traslocación ETV6-NTRK3 en 3 de los casos, siendo negativo en 2 y positivo en 1. En cuanto a la evolución, sólo 2 de los casos han presentado recidivas locales, uno al año y el otro a los 20 años del diagnóstico. El resto de los casos de los que se tiene constancia están libres de enfermedad

Conclusiones:

El fibrosarcoma congénito es un tumor muy poco frecuente que normalmente se presenta en pacientes menores de 2 años. Suele tener un buen pronóstico por lo que es imprescindible hacer un buen diagnóstico diferencial. Como herramienta de ayuda al diagnóstico, recientemente se ha descrito la traslocación t(12;15)(p13;q25) que da lugar al gen de fusión ETV6-NTRK3. En nuestra revisión, de los 3 casos en los que se han realizado técnicas moleculares sólo uno de ellos ha resultado positiva. No obstante, en la literatura revisada, se han descrito hasta un 30% de casos negativos para esta traslocación y se piensa que la afectación podría corresponder a mutaciones puntuales en el gen de NTRK3.

947 - HISTORIAL DE LA PATOLOGÍA / HISTORY - LOS MIEMBROS FUNDADORES DE LA SEAP. REVISIÓN BIOGRÁFICA 60 AÑOS DESPUÉS

LUIS ALFARO FERRERES (HOSPITAL 9 DE OCTUBRE),

Introducción:

El acta fundacional de la Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP) se firmó el 26 de octubre de 1959. Se cumple este año el 60 aniversario. La constitución de la Sociedad contó con 57 socios fundadores. Entre estos miembros gran parte de ellos han tenido una prolongada y destacada vinculación con la Sociedad y gran relevancia científica. Otros de los miembros fundadores son poco conocidos, bien por tener una actividad indirecta con la patología, bien por su muerte prematura, o bien por su evolución hacia otras actividades. El reconocer a estos socios fundadores y guardar memoria de los mismos es importante tanto como tributo a su esfuerzo y dedicación, como forma de respeto y engrandecimiento de nuestra propia historia.

Materiales:

Se tomó la lista oficial de socios fundadores de la SEAP publicada en la Revista Española de Patológica (1985) y la revisión del libro blanco publicada en 2013 por Juan Domingo Toledo. A partir de ellas se elaboraron microbiografías de todos los miembros fundadores y se intentó localizar fotografías de los mismos. Se emplearon diversidad de fuentes, desde publicaciones científicas, memorias hospitalarias, páginas web e información personal transmitida directamente por algunos miembros sobre sí mismos y sobre otros compañeros. Algunos familiares de miembros fundadores de la SEAP fueron contactados por correo electrónico para solicitarles información de sus familiares fallecidos.

Resultados:

Se obtuvo información de todos los miembros fundadores de la SEAP incluyendo fotografías de 42 de ellos. Entre los fundadores además de los dedicados directamente a la Anatomía Patológica se incluyen otros con actividad principal en análisis clínicos, hematología, neurología, microbiología, cardiología, urología y salud pública. Los datos obtenidos se distribuyeron en una base de datos incorporada en formato web al Archivo Histórico Documental de la SEAP. Los datos recogidos se completaron con información del resto de miembros de la SEAP que publicó el nº 1 de la revista Patología en 1968 hasta alcanzar en total los 147.

Conclusiones:

La recogida de información de los inicios de la SEAP resulta especialmente importante en la actualidad cuando los miembros fundadores van falleciendo y el testimonio directo se va perdiendo. El recuerdo de cómo se fundó y la evolución de nuestra especialidad es algo que merece recordarse y guardarse para que generaciones futuras puedan conservar perspectiva de la que sigue siendo una de las ramas esenciales de la medicina moderna.

JUEVES 23 MAYO

11:30-13:30

SEMINARIOS 3-4-5

LINFOMAS**MODERADOR**

Fina Climent, Olga Balagué.

14 - LOSS OF NUCLEAR FOXM1 IMMUNOREACTIVITY SUGGESTS SWITCH FROM MYC-FOXM1 TO NON-FOXM1 SIGNALING IN DOUBLE-HIT LYMPHOMAS OF GERMINAL CENTER ORIGIN

Kamran Mirza (Loyola University Medical Center, Maywood, IL, USA), Aadil Ahmed (Loyola University Medical Center, Maywood, IL, USA), Austin Mchenry (Loyola University Chicago, Stritch School of Medicine, Maywood, IL, USA).

Introducción:

FoxM1 is a forkhead box transcription factor that promotes cell cycle progression and prevention of growth arrest. Overexpression of FoxM1 is a driving feature of diffuse large B-cell lymphoma (DLBCL), with up to 84.6% of DLBCLs showing upregulation of this protein by immunohistochemistry (IHC). Double hit lymphoma (DHL) is an uncommon subtype DLBCL with rearrangements of two significant genes – the MYC gene and either the BCL2 or BCL6 genes. Typically, FoxM1 is considered a downstream target of c-Myc signaling. In this study, we evaluate the staining pattern of FoxM1 IHC in different groups of DLBCL and correlate with underlying c-Myc signaling and lymphoma biology.

Materiales:

After appropriate IRB approval, archived formalin-fixed paraffin-embedded tissue blocks with a diagnosis of DLBCL between 2013 and 2017 were retrieved from storage at our tertiary care academic medical center. Ten cases of DLBCL (germinal center origin), 5 cases of DHL (with FISH proven c-myc translocation) and 4 cases of DLBCL, non-germinal center origin were stained with FoxM1 antibody (Abcam83097, 5ug/mL). Previous stains for CD10, BCL-2, BCL-6, Ki-67 and in some cases MUM1 were reviewed.

Resultados:

All 10 cases of GCB origin DLBCL demonstrated focal, nuclear staining for FoxM1. Most cases were positive for CD10 and all demonstrated high Ki-67 proliferation fractions. In contrast, all 5 cases of DHL demonstrated loss of nuclear FoxM1 staining and had FISH evidence of MYC translocation.

Conclusiones:

This study represents only few cases; however, the consistency of this data suggest that while FoxM1 mediated signaling plays a role in the pathobiology of germinal center origin DLBCL; the addition of the 'second hit' by way of c-Myc translocation changes the signaling pathway to non-FoxM1 mediated lymphomagenesis. It is well known that FoxM1 is not the only c-Myc target gene and other possible targets include several cyclins, CDKs, and MCMs. These findings have a) diagnostic utility in that lack of FoxM1 staining implies DHL in cases of GCB DLBCL and b) further study of other c-Myc targets in DHL could isolate a predominant signaling pathway and facilitate new targeted therapeutic strategies.

199 - EXPRESIÓN DE SOX11 EN LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO SE ASOCIA CON ANGIOGENESIS Y UN MICROAMBIENTE INMUNOSUPRESIVO

Luis Veloza (Hospital Clinic, Barcelona), Elias Campo (Hospital Clinic, Barcelona; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona), Inmaculada Ribera-Cortada (Hospital Nostra Senyora de Meritxell, Escaldes-Engordany, Principat d'Andorra), Patricia Balsas (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona), Virginia Amador (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona), Antonio Martinez (Hospital Clinic, Barcelona; Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona).

Introducción:

El linfoma de células del manto (LCM) es un linfoma B agresivo con una supervivencia corta en la mayoría de los casos. El papel de las células inmunes y la angiogenesis microvascular en el comportamiento clínico de la enfermedad no está completamente establecido. Por lo tanto, el objetivo de este estudio fue caracterizar el microambiente tumoral en LCM, correlacionar con la expresión de SOX11 y finalmente determinar sus implicaciones sobre el curso clínico de la enfermedad.

Materiales:

El estudio ha incluido 53 casos de LCM ciclina D1 positivos. Las muestras usadas fueron 23 bazo (15 SOX11-negativos y 8 SOX11-positivos) y 30 ganglios linfáticos (6 SOX11-negativos y 24 SOX11-positivos) fijados en formol e incluidos en parafina. La angiogenesis fue evaluada mediante

2 parámetros: el área microvascular intratumoral (del inglés: MVA) y la densidad microvascular (del inglés: MVD) (número de microvasos intratumorales/ μm^2), los cuales se evaluaron sobre secciones teñidas con anti-CD34 por IHQ. El infiltrado inmune linfocito T se estudió mediante IHQ para CD3, CD4, CD8 y FOXP3. Se seleccionaron 5 áreas intratumorales para el conteo celular mediante un sistema de análisis computarizado. Se calcularon las razones CD4/CD8 y FOXP3/CD3. Estos resultados se correlacionaron con la expresión de SOX11 y supervivencia global.

Resultados:

Los casos de mantos SOX11-positivos mostraron un mayor desarrollo microvascular que los SOX11-negativos (mediana de MVA: 14.6×10^{-3} vs 5.0×10^{-3} $p < 0.001$; mediana de MVD: $18.8/\mu\text{m}^2$ vs $14.2/\mu\text{m}^2$, $p = 0.016$). Mayores MVD y MVA se asociaron con una supervivencia global más corta ($p = 0.004$ y $p = 0.064$ respectivamente). Interesantemente, dentro del grupo de los linfomas nodales los casos SOX11-positivos presentaron un menor número de linfocitos T CD3+ ($48 \pm \text{s.d. } 27$ vs $88 \pm \text{s.d. } 31$, $p = 0.002$) y T CD4+ ($18 \pm \text{s.d. } 10$ vs $65 \pm \text{s.d. } 33$, $p < 0.001$), y una menor proporción CD4/CD8 ($0.9 \pm \text{s.d. } 0.3$ vs 2.7 ± 1.1 , $p < 0.001$). Sin embargo, los casos SOX11-positivos mostraron un número mayor de linfocitos Tregs (FOXP3+) (12 ± 9 vs 6 ± 4 , $p = 0.07$) y una proporción más elevada FOXP3/CD3 (0.2 ± 0.1 vs 0.06 ± 0.02 , $p < 0.001$) en comparación con los casos SOX11-negativos. Finalmente, un mayor número de linfocitos Tregs (FOXP3+) se asoció con una supervivencia general más corta ($p = 0.03$).

Conclusiones:

Nuestro estudio sugiere que SOX11 favorece un microambiente inmunosupresivo y un fenotipo angiogénico en LCM, lo cual podría contribuir al comportamiento más agresivo de este tipo de tumores.

250 - UTILIDAD CLÍNICA DE LOS CLONES 1A9-1 Y SP51 DE LMO2 PARA LA DETECCIÓN DE REORDENAMIENTOS DEL GEN MYC EN LINFOMAS B AGRESIVOS

IVONNE VAZQUEZ DE LAS HERAS (Hospital del Mar), Natalia Papaleo (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Mònica González-Farré (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Adrian Puche (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Anna Puiggros (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Marta Salido (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Blanca Espinet (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). María Rodríguez-Rivera (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Carme Melero (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Maite Rodrigo (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Xènia Riera (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Pilar García-Moreno (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Beatriz Casado (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Ariadna Calvo (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA). Luis Colomo (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGIA).

Introducción:

La presencia de reordenamientos de MYC se detecta en un 5-15% de linfomas difusos de células grandes (DLBCL) y se ha asociado a un comportamiento biológico agresivo de la enfermedad. Asimismo, esta alteración genética es un criterio que define la categoría HGBL (linfomas B de alto grado) con reordenamientos de MYC y BCL2/BCL6, y puede observarse en un 20-35% de HGBL, NOS. Son necesarias herramientas de screening que permitan seleccionar casos candidatos para estudiar ágilmente esta alteración genética. La pérdida de expresión inmunohistoquímica de LMO2 ha mostrado una buena correlación con la presencia de reordenamientos de MYC. El objetivo de este estudio es evaluar la utilidad de la expresión inmunohistoquímica de dos clones de LMO2 para identificar la presencia de reordenamientos del gen MYC en una serie de linfomas B agresivos, y comparar su rendimiento con el de la expresión proteica de MYC.

Materiales:

Se han estudiado de manera prospectiva, en secciones histológicas completas, 161 casos de linfomas B agresivos, obteniendo resultados en 141 DLBCL, 9 HGBL con reordenamiento de MYC y BCL2/BCL6; 7 HGBL, NOS. En todos ellos se ha estudiado el panel usual de marcadores inmunofenotípicos y la expresión de las proteínas LMO2 (clones 1A9-1 y SP51, Ventana-Roche) y MYC (clon Y69, Ventana-Roche). El gen MYC se ha valorado mediante técnica de FISH con una sonda dual color break-apart (Vysis-Abbott). Se ha correlacionado estadísticamente la pérdida de expresión de LMO2 y la sobreexpresión de MYC con la presencia/ausencia de reordenamientos del gen MYC.

Resultados:

La comparación del rendimiento de los dos clones de LMO2 con la expresión proteica de MYC para la identificación de reordenamientos del gen MYC ha mostrado unos resultados similares en el grupo total de casos con unos valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) para los clones LMO2 1A9-1/ LMO2 SP51/MYC Y69 de 39/42/42 y 95/94/96, respectivamente. Sin embargo, en el grupo CD10+ los VPP y VPN fueron 81/84/55 y 94/93/93; la sensibilidad 85/80/85 y la especificidad 93/94.5/74. Las razones de verosimilitud positiva y negativa fueron 11.47/14.67/3.22 y 0.16/0.21/0.2, respectivamente.

Conclusiones:

La detección inmunohistoquímica de LMO2 es una herramienta útil de screening para la predicción de reordenamientos de MYC en linfomas B agresivos, en particular en casos con expresión de CD10. Ambos clones de LMO2 han mostrado resultados similares.

378 - ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO Y MUTACIONAL DEL LINFOMA B INTRAVASCULAR DE CÉLULAS GRANDES

BLANCA GONZALEZ FARRE (HOSPITAL CLINIC), Joan Enric Ramis-Zaldivar (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona). Ferran Nadeu (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona). Natalia Castrejón (HOSPITAL CLINIC). Daniel Martínez (HOSPITAL CLINIC). Alfredo Rivas-Delgado (HOSPITAL CLINIC). Berta Coloma (HOSPITAL CLINIC). Lluís Bernadó (Hospital Universitari Doctor Trueta). Olga Balaguer (HOSPITAL CLINIC). Monica Lopez-Guerra (HOSPITAL CLINIC). Eva Gine (HOSPITAL CLINIC). Armando Lopez-Guillermo (HOSPITAL CLINIC). Itziar Salaverria (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona). Anna Enjuanes (Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona). Elias Campo (HOSPITAL CLINIC).

Introducción:

El linfoma de células grandes B intravascular (IMBCL) es un subtipo de linfoma muy poco frecuente y de curso clínico agresivo que se caracteriza por un crecimiento selectivo de las células tumorales en el interior de los vasos. Su patogénesis es todavía incierta y existe poca información de las alteraciones genómicas subyacentes. Recientemente se han descrito mutaciones en genes de la vía de señalización de BCR, NF- κ B y Toll-like receptor, entre las que destacan elevada prevalencia de mutaciones en los genes MYD88 (L265P) y CD79B que abren la puerta a tratamientos dirigidos que permitirían mejorar la supervivencia de los pacientes. Por otro lado, algunos de estos genes parecen estar también implicados en la sobreexpresión de PD-L1 en linfomas B de células grandes. El objetivo del estudio ha sido caracterizar morfológica, inmunohistoquímica y genéticamente los casos de IMBCL diagnosticados en nuestra institución.

Materiales:

Se incluyeron 14 pacientes diagnosticados de IMBCL entre 1996 y 2018 acorde a criterios morfológicos e inmunohistoquímicos usando los principales marcadores B y T así como PD-L1 (clon 22C3, DAKO). Los estudios genéticos se realizaron mediante un panel personalizado de NGS para la detección de mutaciones en 96 genes recurrentemente mutados en linfomas de célula B (SureSelect XT Panel, Agilent).

Resultados:

La edad mediana de presentación fue 66 años (46-84) y la relación hombre-mujer fue 1:1. Diez casos (71%) fueron diagnosticados en autopsia. Cuatro casos presentaban de forma concomitante un tumor sólido y en tres casos se identificó un linfoma difuso de células grandes afectando otro órgano. Nueve casos presentaban células tumorales fuera de los vasos y en 4 casos se demostró además afectación de vasos linfáticos. Inmunofenotípicamente los casos evaluados presentaban un fenotipo de célula B activada. Todos los casos con PDL1 evaluable (4/4) mostraron positividad en las células tumorales. Desde el punto de vista molecular el gen más frecuentemente mutado fue PIM1 (8/9), seguido de MYD88 L265P (7/9) y CD79B (5/9). En cinco casos MYD88 y CD79B se detectaron de manera concomitante. También identificamos mutaciones recurrentes en BTG2, PRKCB, TMEM30A, HIST1HE y IRF4.

Conclusiones:

El IMBCL presenta mutaciones recurrentes en PIM1, MYD88 y/o CD79B que podrían ayudar a una mejor selección del tratamiento inicial en estos pacientes. Además, la expresión de PD-L1 en las células tumorales plantea una nueva opción terapéutica para estos pacientes con inmunoterapia.

512 - FIRMA MOLECULAR EN LINFOMAS DE CÉLULA T INTESTINALES

REBECA MANSO ALONSO (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marta Rodríguez Moreno (Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid). María Rodríguez Remírez (Departamento de Oncología, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid). Nerea Carvajal (Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid). Cristina Chamizo (Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid). Pablo Minguéz (Departamento de Genética y Genómica, Unidad de Bioinformática, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid). Miguel Ángel Piris (Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid). Socorro María Rodríguez Pinilla (Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, UAM, Madrid).

Introducción:

El linfoma de células T primario intestinal se ha subdividido recientemente en dos grupos: linfoma de células T asociado a enteropatía (EATL) o EATL tipo I y EATL tipo II o linfoma epiteliotrófico de células T intestinal (MEITL). Ambos difieren en etiología, morfología y fenotipo pero comparten

un pronóstico realmente malo. El objetivo principal de este trabajo ha sido explorar por técnicas de secuenciación masiva una serie de 17 casos (8 EATL y 9 MEITL), en un intento de encontrar posibles dianas terapéuticas.

Materiales:

Se utilizó el ADN genómico de las muestras y dos paneles diferentes para el estudio mutacional: panel customizado de Linfomas (Illumina) y OCA (ThermoFisher). El ARN se utilizó para el estudio de expresión con el panel TruSight RNA Pan-Cancer (Illumina). Se utilizaron los secuenciadores MiSeq e Ion Torrent S5. El análisis estadístico se realizó con los programas bioinformáticos GSEA, Pomelo y Babelomics.

Resultados:

Hemos encontrado mutaciones en genes implicados en vías de señalización como MAPK, JAK/STAT, NF- κ B, AKT y ciclo celular. En los pacientes con EATL se han observado mutaciones en los genes CREBBP, PIK3R1, ARID1A, PTCH1, FANCD2, POT1, BRCA2, RAD51C y TET2 mientras que en los pacientes diagnosticados de MEITL se encontraron mutaciones en los genes JAK1, JAK3, STAT5B, SETD2, RNF43, ATR, MYCN, FGFR4, FGF3, H3F3A, KRAS y NRAS. Se observaron mutaciones en genes comunes en ambos subgrupos (ATM y NOTCH3). El estudio de expresión génica mediante el análisis de enriquecimiento de GSEA mostró que en el grupo de casos EATL presentaba 1 conjunto de genes significativamente enriquecido ($FDR < 25\%$) (vía de señalización de CD40); mientras que las vías de señalización de BLIMP1, ciclo celular, PTEN y TNFR1 estaban enriquecidas en el grupo de MEITL. El análisis t-test identificó 83 genes diferencialmente expresados con significado estadístico ($p < 0.05$) entre los linfomas EATL y MEITL, siendo los 10 genes más diferencialmente expresados entre ambos subgrupos COL1A2, HTRA1, RUNX1, NCAM1, COL3A1, NOTCH3, BTG2, COL6A3, RPS6KA3 y MLLT3. Las mutaciones localizadas en ambos grupos podrían explicar el perfil de expresión diferencial encontrado.

Conclusiones:

Los linfomas intestinales EATL y MEITL presentan tanto un perfil de expresión como mutaciones en genes de vías de señalización diferentes. Muchos de estos genes deregulados podrían ser posibles dianas terapéuticas en estos subgrupos de linfomas T. Estos datos requieren validación en una serie más amplia de pacientes.

743 - DERMATITIS POLIMORFA CD123+ ASOCIADA A PROCESOS MIELOPROLIFERATIVOS/MIELODISPLÁSICOS. PRESENTACIÓN DE 5 CASOS.

FRANCISCO JAVIER SANCHEZ GARCIA (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Salma Machan (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Rocío Nieves Salgado (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Juan Manuel Alonso Domínguez (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Yolanda Castro (Hospital de Alcalá de Henares). Carlos Soto (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Cristina Serrano Del Castillo (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Carlos Santonja (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Luis Requena (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Miguel Ángel Piris (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Socorro María Rodríguez Pinilla (Hospital Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

La presencia de células dendríticas plasmocitoides (CDP) CD123+ en la piel formando cúmulos ha sido clásicamente relacionada con enfermedades inflamatorias, especialmente con el lupus eritematoso (LE), y con la neoplasia de células dendríticas plasmocitoides blásticas. Su asociación con síndromes mieloproliferativos/mielodisplásicos es rara, permaneciendo su significado biológico y su patogenia desconocida.

Materiales:

Presentamos las características clínico-patológicas de 5 pacientes con una dermatitis polimorfa y presencia de acúmulos dérmicos de células CD123+ asociados con desórdenes hematológicos tipo mielodisplasia/síndrome mieloproliferativo. Se ha realizado el estudio citológico, de citometría de flujo y genético de muestras de médula y frotis sanguíneos en 4 pacientes. En dos pacientes se ha realizado estudio de secuenciación masiva con el panel Myeloid Solution™ tanto en muestras de médula ósea como en muestras cutáneas.

Resultados:

Nuestra serie está constituida por 2 hombres y 3 mujeres cuya media de edad es 81 años. Las lesiones cutáneas consistían en cúmulos dérmicos de células claras con citoplasma hendido alrededor de anejos y vasos. Dichas células expresaban CD123 y SPIB, y eran MPO, CD34, MNDA y CD117 negativas. Se acompañaban linfocitos T que en un caso mostraba epidermotropismo y foliculotropismo sugiriendo el diagnóstico de Lupus Eritematoso. En otro caso se encontraron células dendrítico-histiocitarias con expresión de CD1a y S100 entre los cúmulos de células CD123 planteando el diagnóstico diferencial con tumor histiocitario indeterminado. Todos los pacientes presentaban placas y pápulas eritematosas múltiples, algunas pruriginosas que afectaban a tronco y extremidades. Cuatro de los cinco pacientes mostraban monocitosis y trombopenia en sangre periférica con hiperplasia mielo-monocítica y displasia megacariocítica y de la serie blanca en los extendidos de MO. Tres de 5 pacientes se diagnosticaron de leucemia mielomonocítica crónica tipo 0 (LMMC-0), uno de LMMC-II y el restante de leucemia mieloide aguda (LMA) tras AREB-I. En este último paciente también se identificaron monocitos inmaduros en el estudio de CMF de la muestra de médula ósea. Se observaron las mismas alteraciones genéticas en las células que infiltran la piel y la médula en dos pacientes.

Conclusiones:

Describimos una dermatitis polimorfa en la que la presencia conspicua de células dendríticas plasmocitoides alerta sobre la posible presencia de un síndrome mieloproliferativo/mielodisplásico.

904 - LINFOMA LINFOPLASMACÍTICO ASOCIADO A LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES: ¿PROGRESIÓN O EVOLUCIÓN DIVERGENTE?

MACARENA BOIZA SANCHEZ (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rebeca Manso Alonso (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Cristina Chamizo Muñoz (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elham Askari (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº HEMATOLOGÍA), Rocío Nieves Salgado Sánchez (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº CITOGÉNICA), Magdalena Adrados De Llano (HOSPITAL LA PRINCESA), Miguel Angel Piris Pinilla (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Socorro María Rodríguez Pinilla (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El linfoma linfoplasmocítico (LLP) es una neoplasia indolente de células B maduras compuesta por linfocitos pequeños, linfocitos plasmocitoides y células plasmáticas, que afecta a médula ósea y generalmente asocia una gammopatía monoclonal. Al menos el 90% de los LLP presentan la mutación MYD88 L265P, una proteína adaptadora que media la señalización del receptor Toll e IL-1. El 10% de los pacientes con LLP desarrollan un linfoma B difuso de células grandes (LBDCG). Hemos encontrado 7 casos en los que se diagnosticó LLP y LBDCG en el mismo paciente y comparado los resultados del análisis genómico en ambas muestras

Materiales:

Durante los últimos 10 años en nuestro hospital se han diagnosticado 7 pacientes con LLP y LBDCG. Se ha reunido su información clínica y analítica y se ha revisado su histología e inmunohistoquímica para confirmar los diagnósticos. De las muestras de parafina, analizamos las translocaciones BCL2, BCL6 y c-MYC por FISH, y la mutación MYD88 L265P y los reordenamientos de IgH (secuencias FR1, FR2, FR3) por PCR. El estudio mutacional fue realizado por NGS, utilizando un panel customizado de 38 genes para linfomas de células B (Illumina) y el oncopanel OCA (ThermoFisher)

Resultados:

En los últimos 10 años se identificaron 7 pacientes con LLP y LBDCG. Tres fueron hombres y 4 mujeres, con edades entre 36 y 104 años (media 75 años). El componente LLP siempre se diagnosticó en la médula ósea, con extensión a ganglios linfáticos (2 casos) y al cavum (1 caso). El componente de alto grado demostró ser un LBDCG de tipo activado en todos los pacientes, con afectación ganglionar e infiltración adicional de la mandíbula (1 caso) y sistema nervioso central (1 caso). Ambos componentes fueron diagnosticados simultáneamente en 5 pacientes. En un caso, el LLP apareció 2 años antes del LBDCG. En otro caso, el componente de alto grado fue descubierto 4 años antes del LLP. En 6 casos, ambas muestras compartieron la mutación MYD88 L265P: esto sugiere que ambos clones de células B tienen un origen común. El análisis de IgH FR1, FR2, FR3 mostró reordenamientos de IgH superpuestos en 2 casos y diferencias notables en 5 casos. El estudio mutacional fue evaluable en 3 casos (LLP y LBDCG), que mostraron mutaciones compartidas (ARID1A, NOTCH2) y divergentes (CXCR4, PIM1, MYC), lo que confirma un origen clonal común y una diferenciación divergente

Conclusiones:

La asociación de LLP con LBDCG parece presentar en la mayoría de los casos un patrón de origen clonal común, MYD88 mutado, con evolución divergente

JUEVES 23 MAYO

15:00-17:00

SEMINARIOS 3-4-5

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**MODERADOR**

Rosa Guarch.

270 - VALOR DEL PATRÓN DE INFILTRACIÓN COMO MARCADOR PRONÓSTICO DE RECAÍDA EN EL CARCINOMA ENDOMETRIOIDE DE ENDOMETRIO

IGNACIO RUZ CARACUEL (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Jorge Luis Ramón Patiño (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ONCOLOGÍA), Alberto Berjón (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Laura Yébenes (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Andrés Redondo (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ONCOLOGÍA), Alicia Hernández (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA), Marta Mendiola (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Alberto Peláez García (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), David Hardisson (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma de endometrio es la neoplasia ginecológica maligna más frecuente, con una incidencia que está aumentando en nuestro entorno. La gran mayoría de estos tumores corresponden a carcinomas endometrioides de bajo grado (1 o 2) diagnosticados en estadios FIGO iniciales (I o II). Aunque en general el pronóstico es excelente, con supervivencias del 75-90% a los 5 años, aproximadamente un 10% de pacientes experimentan recaídas que no son correctamente identificadas con los factores pronósticos ya conocidos. Nuestro objetivo es investigar si los patrones de infiltración pueden servir como marcador pronóstico de recaída en este subgrupo de pacientes.

Materiales:

Se identificaron los carcinomas de endometrio operados en un hospital de tercer nivel entre los años 2003-2015 (n=512) y se seleccionaron aquellos que cumplían los siguientes requisitos: (i) carcinomas endometrioides, (ii) grado histológico 1 o 2 y (iii) estadio FIGO I o II. Se revisaron las preparaciones histológicas de todos ellos (n=288) para anotar el tipo de patrón de infiltración presente así como el patrón predominante de acuerdo con la clasificación de Cole & Quick, 2013. Los casos con seguimiento oncológico (n=258) fueron clasificados en función de si habían experimentado recaída o no. La asociación estadística entre los patrones de infiltración y la recaída oncológica se analizó mediante el test de la Chi cuadrado o el test de exacto de Fisher según la distribución de los datos, usando el programa SPSS v19.

Resultados:

Los casos se clasificaron en cinco grupos según su patrón predominante de infiltración: infiltrativo (49,4%), frente amplio (10,4%), infiltración tipo adenomiosis (10%), patrón microquístico, elongado y fragmentado -MELF- (6,9%) y adenoma malignum (0,4%). Además, se incluyó un sexto grupo con los casos que no presentaban infiltración (22,4%). El grupo con patrón predominante de frente amplio fue el único que se asoció a recaída (p=0,03). La presencia de cualquier porcentaje de patrón infiltrativo en el tumor se asoció significativamente a recaída (p=0,034).

Conclusiones:

Nuestros resultados concuerdan con la literatura en cuanto a que la presencia del patrón infiltrativo se asocia a un riesgo aumentado de recidiva. Por primera vez se describe que el patrón tipo frente amplio se asocia con recaída tumoral. Proyecto (PI17/01723) financiado en la convocatoria FIS2017.

329 - USO DEL SCREENING UNIVERSAL DE DÉFICIT DE MMR POR IHQ EN CÁNCER DE ENDOMETRIO. EXPERIENCIA EN NUESTRA ÁREA.

ISABEL GONZALEZ VILLA (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA; UNIVERSIDAD DE LAS PALMAS DE GRAN CANARIA), Idaira J. Expósito Afonso (Complejo Hospital Universitario de Canarias), Leynis Isabel Martínez Blanco (Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria), Juan Francisco Loro Ferrer (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria), Juan José Cabrera Galván (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria).

Introducción:

El síndrome de Lynch (SL) es una predisposición a padecer cáncer debido a una mutación heterocigota autosómica dominante, en línea germinal, de uno de los cuatro genes MMR (genes reparadores). Ello da lugar a una pérdida de la proteína codificada. Si el ADN no puede repararse a sí mismo, se produce una acumulación de mutaciones somáticas y, por tanto, una fuerte predisposición a un espectro de cáncer. Cuando este déficit de MMR ocurre en línea somática, observamos la ausencia de las proteínas que codifican estos genes, es decir, el fenotipo. El más

frecuente, en este caso, es el silenciamiento epigenético del gen MLH1 por hipermetilación de su promotor. Con este estudio, nos proponemos determinar un esquema óptimo para la identificación de pacientes con alteraciones en las proteínas del sistema MMR en cáncer de endometrio.

Materiales:

Se toman como potenciales sujetos a estudio todas las pacientes diagnosticadas de carcinoma de endometrio a las que se les ha realizado histerectomía en nuestro Centro desde enero 2017 hasta la actualidad, un total de 96 pacientes. Se realiza estudio IHQ de las proteínas PMS2 y MSH6 como screening primario. Si fuera negativo, se estudia MLH1 o MSH2 respectivamente. En los casos de pérdida proteica de MLH1 se estudian posibles mutaciones en el gen BRAF. Este déficit proteico, se compara para las combinaciones de características morfológicas del tumor, presencia de invasión linfocascular, localización y la edad en el momento del diagnóstico.

Resultados:

La media de edad al diagnóstico en nuestra serie fue de 63.4 años. Siendo 82 casos (84%) histotipo endometriode y, de ellos, 75 casos (78.8%) fueron grado I. Se localizaron, 28 de ellos (29%) en istmo-segmento uterino inferior. La presencia de invasión linfocascular se advirtió en 17 casos (17.7%). El déficit proteico de MMR se detectó en 8 pacientes (8.3%). Uno de ellos (12.5%), presentó déficit del heterodímero MSH6-MSH2, siendo el resto por pérdida de MLH1-PMS2. En estos casos, se realizó estudio del gen BRAF, siendo wild-type en todos ellos y, por tanto, subsidiarios a estudio en línea germinal.

Conclusiones:

Presentamos una propuesta de estudio universal de proteínas reparadoras con la que logramos la identificación, a nivel poblacional, de pacientes con cáncer de endometrio y alteración proteica de MMR mediante pruebas IHQ graduales y estudio del gen BRAF en pacientes con pérdida proteica de MLH1.

330 - INTERPRETIVE CONSIDERATIONS OF POLE VARIANTS IN ENDOMETRIAL CANCER

ALICIA LEON DEL CASTILLO (Leids Universitair Medisch Centrum), Heidi Briton (University british columbia), Remi Nout (LUMC), Melissa McConnechy (McGill University Health Centre), Tjalling Bosse (LUMC), David Church (University of Oxford), Blake Gilks (University british columbia).

Introducción:

Assessment of the mutational status of DNA polymerase epsilon (POLE) is a critical component of the novel molecular classification of endometrial cancer (EC). Before adapting to this novel classification, it will be imperative to have a unified approach towards the interpretation of POLE variants, particularly the non-hotspot variants and situations in which microsatellite instability (MSI-H) is also present. In this study, we aim to develop a diagnostic algorithm that will enable the interpretation of non-hotspot POLE variants in EC in the clinical setting.

Materiales:

From the Cancer Genome Atlas (TCGA) EC, base change proportions and mutational burden from all POLE variants (N=83, including non-hotspots) were obtained via the National Cancer Institute GDC data Portal. In addition, microsatellite status was retrieved from Genome Data Analysis Center and the frequency of POLE variants in EC was obtained from COSMIC. SIFT, SNAP-2, PANTHER, PhD-SNP, Meta-SNP, CADD and PolyPhen in silico tools were applied to evaluate pathogenicity. These data were used as input to generate a diagnostic algorithm to classify EC as belonging to the POLE molecular subgroup. This algorithm was then applied on previously published POLE-EC.

Resultados:

Based on base change proportion and variant's recurrence in the TCGA EC, 49 POLE variants were classified as pathogenic, 31 as non-pathogenic and 2 as variants of unknown significance. Based on these results an algorithm was developed to molecularly classify EC with POLE variants in the absence of whole exome sequencing data. The diagnostic criteria used for this algorithm were a combination of in silico tools outcome, recurrence in EC, and MMR status, which resulted in a 93% specificity and 100% sensitivity when implemented on TCGA POLE mutant EC. Finally, 70 previously identified non-TCGA POLE variants in EC, were molecularly classified using this algorithm, providing an comprehensive overview that can be used as reference for the pathology community.

Conclusiones:

Microsatellite status, variant's recurrence, the position in the POLE gene, structural mapping and in silico tools are useful parameters to molecularly classify EC with a POLE variant. A simple, clinically applicable diagnostic algorithm for classifying POLE variants will be presented.

377 - CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS ASOCIADAS AL CARCINOMA ENDOMETRIAL CON ALTERACIÓN DE LA VÍA REPARADORA ("MMR-DEFICIENT")

BEGOÑA FUERTES NEGRO (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María José Cardiel García (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Hristo Iliev Iliev (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Elaine Mejía Urbáez (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carlo Bruno Marta Casanova (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Pérez Domingo (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Martínez García (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Teresa Ramírez Gasca (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La identificación de la alteración del sistema de reparación de apareamientos erróneos durante la replicación del ADN (mismatch repair system (MMR)-Deficient), asociada a la inestabilidad de microsatélites (IMS), y relacionada con el Síndrome de Lynch en algunos casos, se ha visto que tiene implicaciones en el pronóstico y manejo clínico de las pacientes diagnosticadas de carcinoma endometrial. Este subgrupo molecular se correlaciona en la mayoría de los casos con el tipo histológico endometriode. Por ello, nuestro objetivo consiste en determinar la relación entre parámetros morfológicos y el estado del sistema MMR para valorar su utilidad diagnóstica.

Materiales:

Se trata de un estudio observacional retrospectivo en 43 pacientes de entre 43 y 92 años, diagnosticadas de carcinoma endometrial endometriode en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario "Lozano Blesa" de Zaragoza durante 2 años. Para cada caso, se recogieron las variables morfológicas grado histológico, infiltración miometrial, afectación del estroma cervical, invasión linfocítica intra y/o peritumorales, afectación ganglionar y estadio TNM y se compararon en función de la expresión inmunohistoquímica de las proteínas de la vía reparadora (MLH1, PMS2, MSH2, MSH6).

Resultados:

El análisis de los resultados revela que en el grupo de pacientes que mantiene las proteínas MMR intactas (67,44%) la mediana se halla entre los 64 y 70 años. Mientras que en el 32,56 % restante con pérdida de expresión de alguna proteína MMR, la mediana se encuentra entre los 57 y 63 años, siendo, por tanto, pacientes más jóvenes, aunque estén presentes en todos los intervalos de edad. En este grupo, la proporción de pacientes que muestra pérdida aislada de PMS2 o MSH6 es 7,14%, un 64,28% de PMS2 y MLH1 y el 21,43% de MSH6 y MSH2. Respecto a las variables morfológicas, se ha observado una asociación estadísticamente significativa ($p < 0,05$) entre el grado histológico, linfocitos intra y/o peritumorales e invasión linfocítica y la presencia de IMS. Ningún grado G1 ha mostrado inestabilidad siendo las únicas pacientes a las que podría evitarse el screening del sistema MMR.

Conclusiones:

Es fundamental el papel del patólogo en la evaluación de criterios morfológicos, concretamente en los carcinomas de alto grado, con presencia de linfocitos e invasión linfocítica, junto con el estudio inmunohistoquímico del sistema MMR, para detectar las pacientes de cualquier edad susceptibles del screening del Síndrome de Lynch.

472 - EXPRESIÓN DE PD-L1 EN CARCINOMA DE OVARIO EN ESTADIOS TEMPRANOS: RELACIÓN CON TIPOS HISTOLOGICOS Y PRONÓSTICO

LOURDES PEÑA JAIMES (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Susanna Leskela (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL RAMON Y CAJAL Y CENTRO DE INVESTIGACION BIOMEDICA EN RED DE CANCER (CIBERONC)), Eva Cristobal (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL RAMON Y CAJAL), Belen Perez Mies (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL RAMON Y CAJAL Y CENTRO DE INVESTIGACION BIOMEDICA EN RED DE CANCER (CIBERONC)), Jose Antonio Lopez Guerrero (LABORATORIO BIOLOGIA MOLECULAR, INSTITUTO VALENCIANO DE ONCOLOGIA), Ignacio Romero (AREA CLINICA DE GINECOLOGIA ONCOLOGICA, INSTITUTO VALENCIANO DE ONCOLOGIA), Andres Poveda Velasco (AREA CLINICA DE GINECOLOGIA ONCOLOGICA, INSTITUTO VALENCIANO DE ONCOLOGIA), Jose Palacios Calvo (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HOSPITAL RAMON Y CAJAL Y CENTRO DE INVESTIGACION BIOMEDICA EN RED DE CANCER (CIBERONC)).

Introducción:

La expresión de PD-L1 en las células tumorales en cáncer de ovario ha sido poco estudiada y, generalmente, se ha realizado en series de carcinomas serosos de alto grado en estadios avanzados. El objetivo del presente trabajo es estudiar la expresión de PD-L1 en los estadios iniciales de los principales tipos histológicos de cáncer de ovario y analizar su posible significado pronóstico.

Materiales:

Se estudiaron 541 carcinomas de ovario en estadios tempranos (FIGO I-IIb) del estudio RECLAMO. En todos los casos, se realizó la tipificación histológica mediante análisis morfológico e inmunohistoquímico sobre TMA's. El estudio inmunohistoquímico para la expresión de PD-L1 (clon 22C3) se realizó en la plataforma AutostainerLink. Se determinó el porcentaje de células tumorales con tinción de membrana, parcial o completa, en relación al total de células tumorales presentes en la muestra. Los resultados se clasificaron como: <1% PD-L1 negativo; 1-49% PD-L1 positivo, bajo nivel de expresión; >50% PD-L1 positivo, alto nivel de expresión.

Resultados:

En 28 casos (5.8%) se observó expresión positiva de PD-L1. Sólo en 3 casos (<1%) se observó alto nivel de expresión. Encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la expresión de PD-L1 y el tipo histológico: los carcinomas de células claras y los serosos de alto grado mostraron una mayor frecuencia de positividad (10.3% y 8.1%, respectivamente). La expresión de PD-L1 no se asoció al pronóstico, ni en la serie total ni en los diferentes subtipos histológicos. No obstante, en el análisis univariante se observó una tendencia de asociación entre la expresión de PD-L1 y una mayor probabilidad de recidiva, tanto en el grupo total como en el grupo de carcinomas de células claras

Subtipo histológico	Número total	Positividad PD-L1>1% (%)	
Seroso de alto grado	124	10 (8.1%)	P< 0.014
Endometrioide	164	2 (1.2%)	
Células claras	126	13 (10.3%)	
Mucinoso	51	2 (4.2%)	
Seroso de bajo grado	23	1 (4.3%)	

Conclusiones:

En nuestro conocimiento, la presente serie es la mayor hasta el momento estudiada para determinar la expresión de PD-L1 en carcinoma de ovario en estadios precoces. Nuestros resultados indican que la expresión de este biomarcador es poco frecuente y depende del tipo histológico. Si bien no se ha demostrado valor pronóstico para la expresión de PD-L1, su valor predictivo de respuesta a inmunoterapia es bien conocido en otras neoplasias. Financiado por ISCIII: PIE15/00050, PI16/00887, FEDER, CIBERONC (CB16/12/00316) y aecc.

573 - APLICACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN MOLECULAR PROMISE EN LOS CARCINOMAS DE ENDOMETRIO. CORRELACIÓN CLÍNICOPATOLÓGICA Y EXPERIENCIA DEL ESTUDIO DEL GEN POLE POR PIROSECUENCIACIÓN.

Carmen Caral Vanaclocha (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Rubén Carrera Salas (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Carmen María Blázquez Mañá (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), M^a Carmen Ramos Guijo (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Rosa Belén García-Chamón Brígido (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Silvia Hurtado Mas (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Laia Ribot Luna (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Yolanda García García (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Àlex Casalots Casado (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Francisco Javier Andreu Navarro (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Joan Carles Ferreres Piñas (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Imgard Costa Trachsel (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.).

Introducción:

La clasificación ProMisE establece cuatro grupos moleculares de carcinoma de endometrio (CE) que complementa y optimiza la clasificación clínicopatológica. El objetivo es valorar la aportación del ProMisE en el diagnóstico del CE y la experiencia en el estudio mutacional del gen POLE, con pirosecuenciación (PSQ).

Materiales:

Serie de 54 CE, diagnosticados en el Hospital Parc Taulí. Se ha recogido: tipo histológico, estadio patológico, presencia/ausencia de infiltración "MELF" o invasión angiolinfática (IAL) y evolución clínica. Se ha seguido el orden secuencial ProMisE (MMR-D, POLE-EDM, p53abn y p53wt), analizando las MMR proteínas y p53, por inmunohistoquímica, y los codones 286 y 411 del POLE por PSQ.

Resultados:

Se recogen 21 MMR-D (14 PMS2-MLH1-; 2 PMS2-; 1 MSH6-MSH2-; 4 MSH6-), 1 POLE-EDM (codón 411), 13 p53abn (10 p53+; 2 p53-; 1 p53 citoplasmático) y 19 p53wt CE. La distribución de los tipos histológicos por grupo se plasma en la Tabla 1, destacando la inclusión de los carcinomas serosos (CES) y carcinosarcoma (CS) en p53abn, de los dediferenciados (CED) en MMR-D y de los de células claras (CECC) en p53wt. MMR-D incluye el mayor número de carcinomas endometrioides (CEE) G3. El caso POLE-EDM muestra una histología ambigua, de alto grado (CEAG). Se detecta IAL en 6/21(28,6%) MMR-D, 6/13(46,2%) p53abn y 8/19(42,1%) p53wt, y de tipo "MELF" en 1/21(4,8%) MMR-D, 1/13(7,7%) p53abn y 5/19(26,3%) p53wt. En el diagnóstico, 4/21(19%) MMR-D presentaron enfermedad extrauterina, 4/13(30,8%) de p53abn, 6/19(31,6%) de p53wt, y estadio IA en el POLE-EDM. Del grupo MMR-D 14/20(70%) están vivas sin enfermedad (VSE), 2/20 vivas con enfermedad (VCE) y 4/20 éxitos (E); la paciente POLE-EDM está VSE, del p53abn 5/13(38,7%) están VSE, 5/13VCE y 3/13E y del p53wt 17/19(89,5%) VSE, 1/19VCE y 1/19E. La PSQ permitió una valoración cuantitativa de los resultados.

CEEG1	CEEG2	CEEG3	CES	CS	CED	CECC	CEAG		
MMR-D	1	12	4	0	0	3	0	1	21
POLE-EDM	0	0	0	0	0	0	0	1	1
p53abn	0	1	0	10	2	0	0	0	13
p53wt	8	8	1	0	0	0	2	0	19

Conclusiones:

ProMisE reagrupa los CE, con valor pronóstico. Los CE p53wt exhiben mejor pronóstico y los p53abn son más agresivos, con mayor independencia de los parámetros clinicopatológicos, mientras que los MMR-D dependerían de estos factores. Los CE del POLE-EDM mostrarían buen pronóstico. La PSQ es una técnica sensible y válida.

799 - SARCOMA DE EWING EXTRAESQUELÉTICO PRIMARIO GINECOLÓGICO: UNA EXPERIENCIA MULTIINSTITUCIONAL

YESSICA PAULINA RODRÍGUEZ VELANDIA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luiz Miguel Nova Camacho (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). John Gross (University of Washington Medical Center, Seattle, Washington. Servicio de Anatomía patológica). Robert Ricciotti (University of Washington Medical Center, Seattle, Washington. Servicio de Anatomía patológica). Jose Mantilla (University of Washington Medical Center, Seattle, Washington. Servicio de Anatomía patológica). Rosa Guarch Troyas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El sarcoma de Ewing (SE) es un tumor maligno poco frecuente y agresivo, constituido por células redondas y pequeñas, frecuentemente de localización esquelética. Ocasionalmente, puede hallarse sitios extraesqueléticos, siendo los mas comunes los tejidos blandos profundos de las extremidades y el tronco; En el tracto genital femenino es muy poco frecuente, sin embargo, es un diagnóstico importante para considerar ante una neoplasia de células redondas de alto grado de origen ginecológico.

Materiales:

Se realizó una búsqueda retrospectiva en los archivos de dos instituciones para identificar casos de sarcoma de Ewing primario en el tracto ginecológico. Los resultados se agruparon y se evaluaron de acuerdo con las características clínicas, demográficas y patológicas, así como el seguimiento clínico de los pacientes.

Resultados:

Se identificaron cuatro casos de SE ginecológicos primarios con una edad promedio de 31 años (rango: 23-48). Las localizaciones fueron útero, vulva, cuello uterino y ovario. Tres casos fueron positivos para EWSR1 por FISH. Todos los casos expresaron tinción membranosa fuerte y difusa de CD99. FLI-1 se realizó en dos casos, ambos con fuerte tinción nuclear. Todos los casos exhibieron morfología clásica de SE. El tiempo promedio de seguimiento fue de 3 años. Todas las pacientes recibieron quimioterapia adyuvante según el protocolo para SE actual. Una paciente falleció por complicaciones relacionadas al SE 8 meses después del diagnóstico; Tres pacientes permanecen vivas hasta el momento, una cursa con enfermedad metastásica difusa y los otras dos sin evidencia de enfermedad (SEE) en la actualidad.

Conclusiones:

Si bien es poco frecuente, es fundamental distinguir el SE ginecológico primario de otras neoplasias malignas de células redondas de alto grado en el aparato reproductivo femenino, como carcinomas, tumores de células germinales o neoplasias neuroendocrinas, ya que el tratamiento y el

pronóstico difieren en cada caso. La inmunohistoquímica para CD99 y FLI-1, aunque es útil en el diagnóstico de estas lesiones, carece de especificidad, por lo tanto, los estudios moleculares para confirmar la presencia de reordenamiento del gen EWSR1 son útiles para la clasificación definitiva de esta entidad.

918 - DISCORDANCIAS ENTRE LA ESTADIFICACIÓN PRE- Y POSQUIRÚRGICA EN CARCINOMAS DE ENDOMETRIO. ¿ES HORA DE AÑADIR EL ESTUDIO DEL GANGLIO CENTINELA AL EXAMEN INTRAOPERATORIO?

Adela Sabio González (UPIGAP. H. U. San Cecilio), Lucía Roldán Mateo (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves), Ovidiu Preda (UPIGAP. H. U. San Cecilio), Clara Eugenia Chamorro Santos (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves).

Introducción:

El carcinoma de endometrio representa una causa importante de enfermedad oncológica, siendo diagnosticadas aproximadamente el 75% de las pacientes en una fase incipiente de la enfermedad. Se han establecido esquemas de riesgo de enfermedad ganglionar en base a distintos parámetros histológicos y morfométricos, así como de valoración por RMN de la afectación de los ganglios locorregionales. Para contrarrestar las discordancias de estadificación pre- y posquirúrgica, se han propuesto técnicas de evaluación histológica intraoperatoria.

Materiales:

Hemos analizado las discordancias entre la estadificación pre- y posquirúrgica en 97 casos de carcinoma de endometrio diagnosticados y tratados en nuestro centro entre 2015 y 2018, en los que se practicó la linfadenectomía locorregional. Los datos clínicos, especialmente el grado de extensión de la enfermedad por RMN, han sido revisados.

Resultados:

93 casos presentaron datos sobre la evaluación preoperatoria de la invasión tumoral. En 45 de ellos (48,38%) existió concordancia entre la estadificación por RMN pre- y posquirúrgica, mientras que entre los casos discordantes 26 subieron el estadio y 22 lo bajaron tras la evaluación microscópica. Sólo 15 casos (15,47%) presentaron metástasis ganglionares. Los 4 casos de adenocarcinoma grado 1 (G1) metastásicos presentaron morfología endometriode e infiltración de más del 50% del espesor endometrial (pT1b) mientras que los no metastásicos constituyeron algo menos del 40% de los casos analizados (37/97), 17 en estadio pT1a, 17 en pT1b y 3 pT2. Los 3 casos G2 metastásicos fueron también adenocarcinomas endometrioides, pero en una fase más avanzada, sobrepasando la cavidad uterina (pT2 y pT3). Se identificaron 2 casos G2 que a pesar de la extensión extrauterina no produjeron metástasis ganglionares. Sólo 8 de 30 carcinomas de alto grado (G3) presentaron metástasis ganglionares y enfermedad extendida (pT1b, pT2 o pT3).

Conclusiones:

La afectación ganglionar en aproximadamente un 15% de los casos, sólo 8 de alto grado, impone la necesidad de un método más fiable para predecir la extensión ganglionar de la enfermedad. Aunque no sean perfectos, métodos como la evaluación intraoperatoria de la invasión miometrial podrían reducir las discordancias entre los resultados de la RMN y el examen patológico, pero no serían suficientes para predecir la afectación ganglionar, por lo que sugerimos la evaluación en conjunto del/los ganglio/s centinela, que podría eliminar la necesidad de la linfadenectomía.

JUEVES 23 MAYO

18:00-19:00

SEMINARIOS 1-2

PEDIÁTRICA, INFECCIOSA Y AUTOPSIAS**MODERADOR**

Daniel Azorín, Teresa Hermida.

63 - PATOLOGÍA PEDIÁTRICA / PEDIATRICS - ACTUALIZACIÓN DE LOS CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EN LAS MIOCARDIOPATÍAS INFLAMATORIAS EN EDAD PEDIÁTRICA

ANA AULA OLIVAR (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alexandra Navarro Jimenez (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Amanda Fernández-Fontelo (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ferran Gran Ipiña (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº CARDIOLOGÍA PEDIÁTRICA), Jessica Camacho Soriano (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luisa Silva Alcoser (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mario Giner Pichel (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Santiago Ramón Y Cajal Agüeras (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marta Garrido Pontnou (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La miocardiopatía inflamatoria (MI) es una inflamación (no isquémica) asociada a disfunción cardíaca que puede evolucionar a una miocardiopatía dilatada (MD). Las causas son infecciosas y no infecciosas (drogas, toxinas, autoinmunidad...). El diagnóstico es clínico, microbiológico e histológico. El diagnóstico histológico (criterios de Dallas-1987) se basa en la presencia de células inflamatorias (más de 14 leucos o más de 7 linfocitos CD3 por mm²), acompañado de necrosis. Sin embargo, estudios posteriores han demostrado que basándose sólo en estos criterios hay un número importante de FN. Las MD de origen genético pueden presentar un infiltrado inflamatorio acompañante que puede complicar el diagnóstico diferencial entre ambas entidades.

Materiales:

Se revisan y comparan las características histológicas con tinciones histoquímicas (HE-Tricrómico) e IHQ (CD3-C9) en la serie pediátrica de MI y MD, procedentes del HUVH. Los resultados se han analizado mediante las pruebas paramétricas de comparación de proporciones y medias con R. Se ha fijado un nivel de significación del 5%.

Resultados:

a. MI con confirmación microbiológica de agente causal n=13 (6 parvovirus, 2 citomegalovirus, 2 gripe A, 1 gripe B, 1 virus respiratorio sincitial, 1 difteria).

b. MD con confirmación genética n=4. Hallazgos histológicos: 1. Inflamación: Media de linfocitos CD3 MI: 34 (todos los casos >7) MD: 8 (2 casos >7). Estadísticamente significativo p: 0,04. 2. Edema: MI: 38% MD: Ningún caso. Más frecuente en MI, pero sin significación estadística intensa p: 0,06. 3. Necrosis: MI: 30% MD: 25%. Estadísticamente no significativo p: 0,41. 4. Hipertrofia de fibras: MI: Ningún caso MD: 50%. Estadísticamente significativo p: 0,006. 5. Fibrosis: MI: 61% MD: 25%. Estadísticamente no significativo p: 0,31.

Conclusiones:

Los criterios de Dallas deberían considerarse obsoletos. En nuestra serie, solo un 30% de las MI hubiesen sido diagnósticas. El número absoluto de linfocitos T CD3, exclusivamente, tampoco es de utilidad, ya que dos de las MD presentan >7 linfocitos CD3. El diagnóstico de MI ha de ser un diagnóstico integrado de todos los hallazgos histológicos e IHQ. La hipertrofia es característica de las MD resultando estadísticamente significativo, mientras que el edema tiene tendencia a darse en las MI, pero sin significación, probablemente debido al reducido tamaño de la muestra. Las tinciones IHQ no son de ayuda para confirmar el agente etiológico en las MI (2 CMV y 6 parvovirus B19, ninguno con IHQ+).

215 - AUTOPSIAS CLÍNICAS / CLINICAL AUTOPSIES - AUTOPSIA FETAL EN 12 CASOS DE SÍNDROME DE EDWARDS; ANOMALÍAS ENCONTRADAS.

PATRICIA POSE LAPAUSA (HOSPITAL DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Raquel Dolz Gaitón (Hospital Universitario Doctor Peset), Olivia Sanz Martínez (Hospital Universitario Doctor Peset), Sara Ayala Martínez (Hospital Universitario Doctor Peset), María Luisa Pérez Ebri (Hospital Universitario Doctor Peset), Jorge Escandón Álvarez (Hospital Universitario Doctor Peset).

Introducción:

El Síndrome de Edwards o trisomía 18 (T18) es la segunda trisomía más frecuente tras el Síndrome de Down. Las gestaciones con T18 tienen alto riesgo de muerte fetal, prematuridad y elevada mortalidad al nacimiento. El diagnóstico se sospecha intraútero con cribado universal de la

semana 12 y 20 y si se precisa, biopsia corial o amniocentesis para estudio mediante FISH. Muestra heterogeneidad fenotípica: retraso del crecimiento intrauterino, anomalías del SNC, dismorfia craneofacial, alteraciones esqueléticas, alteraciones viscerales. Nuestro objetivo es revisar las anomalías de 12 autopsias fetales con T18 y constatar que la realización de necropsia es imprescindible para un diagnóstico completo de la enfermedad.

Materiales:

Estudio retrospectivo (2013 a 2018) de las autopsias fetales procedentes de ME y muerte intraútero del Hospital Peset de Valencia. La serie comprende 206 autopsias con 12 casos de T18. Para la ejecución de la necropsia, incluyendo placenta y cordón, se hace estudio protocolizado: parámetros morfométricos (peso, longitud vértex-coxis, coxis-talón, talla total, longitud del pie, perímetro cefálico y abdominal). Análisis externo con fotografías (panorámica anterior, posterior y perfiles, cráneo, facies, manos, pies y zona anogenital). Examen interno de cavidades con estudio histológico de los órganos. Finalmente en comité multidisciplinar se correlacionan los hallazgos con los datos ecográficos y cariotípicos.

Resultados:

La T18 ha supuesto el 18% del total de cromosomopatías del estudio y 21% de las trisomías autosómicas. La media de edad materna fue de 35,33 años y la edad gestacional de 16,33 semanas. En el examen, los hallazgos más frecuentes (100-65%) fueron: dismorfia craneofacial, alteraciones en manos, ensanchamiento cervical posterior y malformaciones viscerales (cardíacas y nefrológicas). El 50% tuvo arteria umbilical única y retraso del crecimiento y el 42% alteraciones del SNC: hipoplasia cerebelosa, mielomeningocele, espina bífida.

Conclusiones:

La T18 es la segunda trisomía más frecuente, tiene elevada mortalidad intraútero y discapacidad en los supervivientes. Existen escasas publicaciones bibliográficas de series de autopsias fetales. En este trabajo se presentan las anomalías encontradas en 12 necropsias de fetos con T18. Resaltamos la importancia de la autopsia fetal en el estudio de estos infrecuentes síndromes, ya que confirma el diagnóstico, aporta información complementaria a los datos ecográficos y ayuda al consejo genético a las familias afectas.

432 - PATOLOGÍA PEDIÁTRICA / PEDIATRICS - ESPECTRO MORFOLÓGICO Y GENÉTICO DE LAS COLESTASIS INTRAHEPÁTICAS FAMILIARES PROGRESIVAS. REVISIÓN DE LOS 38 CASOS DIAGNOSTICADOS EN LOS HOSPITALES UNIVERSITARIOS LA PAZ Y VALL D'HEBRON EN LOS ÚLTIMOS 30 AÑOS

LUISA SOFIA SILVA ALCOSER (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Silvia Hernández-Bonilla (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Clara Cabañuz Rocatalada (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Alexandra Navarro (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Jessica Camacho Soriano (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Gabriel Olmedilla Arregui (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Gema Muñoz (UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Luiz Stark (UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Ingrid Strohecker Santos (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Javier Juamperez (UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Jesús Quintero (UNIDAD DE HEPATOLOGÍA Y TRASPLANTE HEPÁTICO PEDIÁTRICO HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Santiago Ramón Y Cajal (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), David Hardisson (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Marta Garrido Ponthou (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Laura Guerra Pastrán (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ).

Introducción:

Las colestasis intrahepáticas familiares progresivas (CIFP) son un grupo de enfermedades autosómicas recesivas con distintas alteraciones moleculares que causan un defecto en la secreción biliar. Inicialmente clasificadas según la cifra de GGT (normal o elevada), en la actualidad los estudios genéticos, junto a la histología y la inmunohistoquímica, conducen a un diagnóstico y subtipificación precoces que permite personalizar la conducta terapéutica y el seguimiento. El objetivo de este trabajo es describir las características histológicas, inmunohistoquímicas y genéticas de las CIFP en una serie pediátrica de dos hospitales de tercer nivel.

Materiales:

Se realizó una búsqueda retrospectiva de pacientes diagnosticados de CIFP mediante estudio genético y/o inmunohistoquímico en los Hospitales Universitarios Vall d'Hebron (Barcelona) y La Paz (Madrid) en los últimos 30 años. Se revisaron los informes genéticos y los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos de las biopsias de inicio, piezas de hepatectomía y biopsias postrasplante, así como los eventos clínicos más relevantes del seguimiento.

Resultados:

Se identificaron 38 casos de CIPF (31 en La Paz, 7 en Vall D'Hebron): 7 deficiencias de FIC1, 21 de BSEP y 4 de TJP2 (todas con GGT baja) y 6 de MDR3 (con GGT elevada). En 34 de los casos existía confirmación genética. La histología mostró colestasis de forma universal, pero con características diferenciales entre subtipos, entre ellas: mayor preservación arquitectural en déficit de FIC1, mayor transformación gigantomitótica en déficit de BSEP, proliferación ductal precoz en déficit de MDR3. Entre los pacientes con déficit de BSEP, 4 desarrollaron hepatocarcinoma(s), y otros 4 presentaron recidiva post-trasplante de mecanismo inmunológico. Un paciente con déficit de FIC1 falleció por adenocarcinoma colorrectal.

Conclusiones:

En esta serie se confirman las marcadas diferencias entre las variantes de PFIC en cuanto al tiempo de evolución a cirrosis, riesgo de desarrollo de neoplasias, recidiva inmune y manifestaciones extrahepáticas. Es, por tanto, de vital importancia reconocer las características histológicas diferenciales descritas, que, junto con la inmunohistoquímica y el estudio genético, permiten un diagnóstico y subtipificación precoces.

702 - PATOLOGÍA INFECCIOSA / INFECTIOUS PATHOLOGY - LA UTILIDAD DE NUEVAS HERRAMIENTAS MOLECULARES PARA EVALUAR EL IMPACTO DE LA TUBERCULOSIS EN UN ESTUDIO AUTÓPSICO EN MOZAMBIQUE

NATALIA RAKISLOVA OLEGOVNA (HOSPITAL CLINIC. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alberto L García-Basteiro (Instituto de Salud Global de Barcelona). Juan Carlos Hurtado (Instituto de Salud Global de Barcelona). Paola Castillo (Instituto de Salud Global de Barcelona). Jaume Ordi (Instituto de Salud Global de Barcelona). Miguel J Martínez (Hospital Clínic de Barcelona).

Introducción:

El diagnóstico post-mortem de tuberculosis (TB) en medios con pocos recursos se basa en herramientas poco sensibles como estudio histológico básico, incluyendo tinción Ziehl-Neelsen. Sin embargo, las lesiones incipientes de TB pueden tener unas características macro- y microscópicas sutiles, pasando con frecuencia desapercibidas por patólogo. En este estudio hemos evaluado el impacto de la tuberculosis como causa de muerte en Mozambique, usando dos pruebas moleculares para detección de M. Tuberculosis: in-house PCR a tiempo Real (TB-RT PCR) y el nuevo ensayo específico Xpert MTB/RIF Ultra (Xpert Ultra).

Materiales:

Entre 2013-2015, hemos realizado 223 autopsias en Mozambique, incluyendo 112 adultos, 57 muertes maternas y 54 muertes pediátricas (niños entre 1 mes y 15 años de edad). Además de estudio estudio macro- y microscópico rutinario de todos los órganos, se ha realizado TB-PCR en todas muestras de pulmón, cerebro y en órganos con lesión histológica sugestiva. Los casos positivos para TB-PCR y/o con hallazgos histológicos sugestivos, así como los casos con discrepancias clínico-patológicas, han sido testados con Xpert Ultra.

Resultados:

- Tras la autopsia, la infección por TB ha sido asignada como principal causa de muerte en 31/223 (14%) casos: 23/112 (21%) adultos, 5/57 (9%) muertes maternas y 3/54 (6%) niños
- La sensibilidad de diagnóstico clínico para TB, como principal causa de muerte, ha sido 19% (6/31)
- La infección concomitante por TB con otra principal causa de muerte se ha detectado en 31 autopsias adicionales: 18/112 adultos (14%), 5/57 (9%) y 8/54 (15%) niños.
- La sensibilidad de diagnóstico clínico para TB, sea o no la principal causa de muerte, ha sido 32% (20/62)
- En 18 casos adicionales (8%) sin lesiones histológicas sugestivas de TB, se ha detectado el ADN de TB mediante TB-PCR y Xpert Ultra
- La infección por TB, siendo o no la principal causa de muerte, se ha confirmado en 80/223 (36%) casos: 45% (51/112) de adultos, 26% (15/57) de muertes maternas y 26% (14/54) de muertes pediátricas

Conclusiones:

El impacto de la infección por tuberculosis en Mozambique continúa ser alto. El uso de nuevas técnicas moleculares sensibles y específicas, rápidas y fáciles de realizar puede ser de utilidad para identificar infecciones por TB que sean difíciles de detectar por otros métodos. Además, estas técnicas pueden mejorar la baja sensibilidad de diagnóstico clínico de esta patología infecciosa en países con pocos recursos

759 - AUTOPSIAS CLÍNICAS / CLINICAL AUTOPSIES - FÍSTULA AORTO-DIGESTIVA: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE HEMORRAGIA DIGESTIVA. ESTUDIO DE 6 CASOS DE AUTOPSIA

IRENE FERNÁNDEZ DE LOS REYES (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ángel Panizo Santos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Begoña Aguiar Losada (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Diego Requena Lopez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gregorio Aisa Rivera (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Concepción Llanos Chavárrri (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Luisa Gómez Dorronsoro (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las fístulas aorto-digestivas (FAD) son una causa infrecuente de hemorragia digestiva alta (HDA). Existen dos tipos dependiendo de la causa; FAD primarias (aneurismas, arteriosclerosis, infecciones, neoplasias) y FAD secundarias (prótesis vasculares, radiación, traumatismos, cuerpos extraños). La manifestación clínica típica es la tríada de Chiari (dolor torácico, hematemesis moderada seguida de hematemesis exanguinante masiva). Tanto el diagnóstico como el tratamiento deben realizarse de forma precoz, ya que su demora se asocia a una elevada mortalidad (próxima al 100%), sin embargo el diagnóstico definitivo se consigue en el 36% de los casos.

Materiales:

Revisamos los casos de autopsia con diagnóstico de FAE en los últimos 26 años en el Complejo Hospitalario de Navarra, analizando el manejo clínico pre-mortem, así como los hallazgos anatomopatológicos en la autopsia (localización, causa subyacente y enfermedades concomitantes) y los comparamos con los datos descritos en la literatura.

Resultados:

Obtuvimos 6 casos (5 hombres/1 mujer), con una media de edad de 68 años. El 83% (5/6) presentó HDA, ninguno de ellos lo hizo con la tríada clásica. El tiempo medio de supervivencia desde el inicio de los síntomas fue de 14 horas. La localización más frecuente fue entre la aorta torácica y el esófago (5 casos), siendo entre aorta abdominal y duodeno la localización en el caso restante. El 83% presentó una causa multifactorial (entre 2 y 4 causas) en relación a la FAD, siendo el 83% causas primarias; el 60% primaria vascular (arteriosclerosis, aneurismas y amiloidosis) y el 40% primaria digestiva (úlceras micóticas y neoplasias). El 100% de los casos de causa múltiple presentaron arteriosclerosis y el 80% aneurismas. La única causa secundaria registrada fue la ingesta de cuerpo extraño. El único caso que presentó una causa única de FAD tenía como etiología subyacente una neoplasia.

Conclusiones:

En ninguno de nuestros casos se llegó al diagnóstico pre-mortem (ningún caso presentó la tríada clásica y/o localización frecuente ya que solo uno de ellos se localizó entre aorta y duodeno). Hemos observado que clasificar la etiología según su causa primaria o secundaria en nuestra serie no es útil, ya que en la mayoría de nuestros pacientes el origen ha sido multifactorial. En conclusión ante todo sangrado digestivo, la FAD debe entrar en el diagnóstico diferencial, ya que su elevada mortalidad esta en relación al tiempo que transcurre desde el inicio de la clínica hasta su diagnóstico y posterior tratamiento.

JUEVES 23 MAYO

18:00-19:00

SEMINARIOS 3-4-5

NEUROPATOLOGÍA**MODERADOR**

Óscar Toldos.

362 - ¿SON TODOS LOS EPENDIMOMAS DE LA CAUDA EQUINA TUMORES BENIGNOS?

MARIA ELENA MENGUAL GARCIA (HOSPITAL G. UNIV., DE CASTELLÓN), Alicia Iserte Fortanet (HOSPITAL G. UNIV., DE CASTELLÓN), Víctor Vivo Serrano (HOSPITAL G. UNIV., DE CASTELLÓN), Esther Rosello Sastre (HOSPITAL G. UNIV., DE CASTELLÓN), Silvia Rubio Novella (HOSPITAL PROVINCIAL DE CASTELLÓN).

Introducción:

Los ependimomas (EP) son gliomas de lento crecimiento compuestos por células neoplásicas con diferenciación ependimaria. Los localizados en la médula espinal tienen una predilección por la cuarta y quinta década de la vida, constituyendo la neoplasia intramedular más frecuente en adultos jóvenes, siendo la variante mixopapilar (EPMP) la más frecuente en la región del filum terminale. Histológicamente corresponden según la clasificación WHO a tumores de grado I, mientras los EP clásicos (EPC) pueden ser un grado II o III.

Materiales:

Estudio retrospectivo de 8 casos de EP localizados en el filum terminale en adultos con edades comprendidas entre 28-54 años (media de 42 años), con ligero predominio en hombres (5:3), diagnosticados en nuestro centro desde el año 2006 al 2018. Se tiene en cuenta características clínicas: edad, sexo, tamaño tumoral, tratamiento (cirugía total/parcial, radioterapia y quimioterapia); características histológicas: tipo histológico, delimitación de la lesión, densidad celular, atipia, necrosis, proliferación vascular, mitosis, Ki67, y expresión de GFAP, EMA, P53, EGFR e IDH1.

Resultados:

Encontramos 6 casos de EPMP y 2 EPC, variante celular. Sólo uno de ellos presentó necrosis, siendo la mitad bien delimitados en la histología. La actividad proliferativa con Ki67 fue de 1-12% (media 6%). Todos con expresión de GFAP, mientras EMA sólo se identificó en dos (dot-like). IDH1 se expresó en 2 casos. Todos fueron P53 y EGFR negativos. En cuanto a la evolución, 3 EPMP recidivaron: 2 a los 4-6 años (tamaño inicial de 2-8 cm) y el tercero a los 4 meses (tamaño inicial de 9 cm, con necrosis focal y quimioterapia adyuvante). Las 3 recidivas coincidieron con un Ki67 >7%. Los EPC se han comportado de forma benigna sin recidivas, con un Ki67 del 1-2%.

Conclusiones:

El EPMP pese a sus características morfológicas benignas puede recidivar y la actividad proliferativa (>7% en nuestro caso) condiciona un comportamiento más agresivo de esta lesión considerada clásicamente como Grado I.

675 - LESIONES VASCULARES PROLIFERATIVAS CEREBRALES COMO CAUSA DE DEMENCIA RÁPIDAMENTE PROGRESIVA (DRP). REVISIÓN DE LOS CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN (HUFA).

LAURA LOPEZ BRASAL (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA), Jose María Cabrera Maqueda (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA. SERVICIO DE NEUROLOGÍA), Marta Guillán Rodríguez (HOSPITAL REY JUAN CARLOS. SERVICIO DE NEUROLOGÍA), Carmen Guerrero Márquez (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Las DRP cursan con rápido deterioro cognitivo llevando al fallecimiento del paciente en menos de 2 años. La enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (ECJ) es la causa más frecuente, pero existen otras, entre ellas las malformaciones vasculares proliferativas. Se clasifican en malformaciones arteriovenosas (MAV) clásicas, angiopatía proliferativa cerebral (APC) y enfermedad de Moya-Moya (EMM).

Materiales:

Revisión de lesiones proliferativas vasculares entre 583 casos de DRP del HUFA (1998-2018). Caso 1: Mujer 78 años. Deterioro cognitivo y funcional. RMN: múltiples estructuras vasculares anómalas en espacio subaracnoideo, cisternas y folias, y fístulas durales. Fallece a los 8 días del ingreso, tras 8 meses del inicio del cuadro. Caso 2: Varón: 69 años. Deterioro cognitivo y cefaleas con evolución a estupor y tetraparesia flácida. AngioTC: estenosis crítica de las carótidas internas y colateralidad. Sufrir un infarto cerebral y fallece tras 20 días de ingreso, al año del

comienzo del cuadro. En ambos casos no se pudo descartar clínicamente una enfermedad priónica, solicitándose las autopsias al HUFA, limitadas a cavidad craneal, según recomendaciones de bioseguridad.

Resultados:

Caso 1: Los vasos leptomeníngeos están congestivos, dilatados y presentan ramificaciones. Histológicamente presentan paredes finas constituidas por una proliferación de células musculares lisas de distribución parcheada. La sustancia gris subyacente se encuentra comprimida, y se observan microhemorragias perivasculares. Diagnóstico: malformación vascular de tipo APC difusa.

Caso 2: Los vasos leptomeníngeos están congestivos y dilatados, con numerosos vasos pequeños anastomosados en la convexidad cerebral de la región occipital. Histológicamente se aprecian microinfartos en sustancia gris, blanca y ganglios de la base. Los vasos muestran adelgazamiento de la media con pérdida de fibras musculares, ondulación de la elástica interna, proliferación segmentaria de células musculares y colagenosis perivascular. Diagnóstico: Cambios histológicos vasculares compatibles con EMM.

Conclusiones:

Las malformaciones proliferativas son un tipo de MAV muy infrecuentes y de etiología congénita. Los microinfartos y las fístulas son el sustrato patológico de la alteración cognitiva. Es importante diagnosticarlas precozmente al ser un tipo de DPR potencialmente reversibles. A diferencia de las MAV clásicas, suelen causar daños isquémicos, por lo que el tratamiento no consiste en la embolización, sino en mejorar la hipoperfusión existente.

865 - TUMORES DEL SNC CON MUTACIÓN H3F3A. ESTUDIO CLINICOPATOLÓGICO DE 16 CASOS.

MARIA RECUERO PRADILLO (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Óscar Toldos González (Sección neuropatología. Servicio de anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre). José Luis Sanz Trenado (Servicio de Anatomía patológica. Hospital General Universitario de Ciudad Real.). Yolanda Campos –Martín (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Bárbara Meléndez (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Manuel Mazariegos (Servicio de Oncología Médica. Hospital Virgen de la Salud.). Aurelio Hernández Lain (Sección neuropatología. Servicio de anatomía Patológica. Hospital Universitario 12 de Octubre.). Angel Romo Navarro (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Beatriz Moreno Torres (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Manuela Mollejo Villanueva (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Carlos Andrés Quimbayo Arcila (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los tumores del sistema nervioso central con la mutación en el gen H3F3A que codifica la histona H3.3 son tumores infrecuentes con un pronóstico adverso. Predominan en niños y adultos jóvenes, con una localización tanto hemisférica como en línea media (tálamo, tronco encefálico y médula espinal). Las mutaciones más frecuentes son la K27M y la G34. El objetivo de nuestro estudio es revisar las características clínico-patológicas de los tumores del SNC con mutación de H3F3A diagnosticados en el Hospital Doce de Octubre, en el Hospital General de Ciudad Real y en el Complejo Hospitalario de Toledo.

Materiales:

Se han revisado los siguientes datos clínicos: edad, sexo, localización, tratamiento y evolución. Se ha revisado la morfología, valorando la presencia de mitosis, proliferación endotelial, necrosis en empalizada y atipias citológicas. Se ha valorado la expresión de ATRX, p53 y Mib1. El análisis de las mutaciones de H3F3A y de IDH se ha realizado mediante técnica de pirosecuenciación

Resultados:

La serie consta de 16 casos, con la mutación K27M en 12 casos, la mutación en G34R en 3 casos y G34V en 1. Los datos morfológicos que definen tumor de alto grado (mitosis, proliferación endotelial o necrosis) se observaron en 14/16 pacientes, y una morfología de bajo grado se observó en dos casos, ambos con la mutación K27. En ningún caso se detectó mutación IDH asociada. La edad media de la serie ha sido de 28 años (rango 17-42), siendo 10 hombres y 6 mujeres. La localización ha sido en tálamo izquierdo (4), tronco del encéfalo (2), médula espinal (2), cuerpo calloso (1) y en hemisferios cerebrales (7). Tras un periodo de seguimiento de 1 a 56 meses fallecieron 10/16 pacientes. Todos los tumores de localización en la línea media (9/16) han mostrado la mutación K27, y los localizados en hemisferios han mostrado cualquier mutación (3 casos con mutación K27M y 4 con mutación G34, $p < 0.05$). No se ha observado diferencia en la supervivencia según el tipo de mutación, pero los pacientes menores de 20 años han mostrado una peor supervivencia.

Conclusiones:

La mutación en H3F3A se observa en muestras con rasgos morfológicos de bajo grado, la mutación K27 se asocia con localización medial, y la supervivencia global de los tumores con mutaciones en H3F3A es menor en pacientes más jóvenes. Series más amplias son necesarias para obtener datos relevantes para el pronóstico de estos pacientes.

945 - TUMORES GLIALES: REVISIÓN DE 3 AÑOS DE USO DE LA CLASIFICACIÓN DE 2016

Rosa María Ríos Pelegrina (UNIDAD PROVINCIAL INTERCENTROS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE GRANADA (UPIGAP), Granada, España), Clara González Núñez (UPIGAP Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España). María Narváez Simón (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España). Clara Eugenia Chamorro Santos (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada (UPIGAP), Granada, España).

Introducción:

La forma en que se diagnostican los tumores del SNC ha evolucionado desde 1979 con la 1a edición del libro de la OMS, que basaba el diagnóstico en criterios puramente morfológicos y de grado tumoral, hasta la última revisión de la 4a edición publicada en 2016 que esboza el diagnóstico molecular integrado que se deberá proporcionar en el futuro próximo. En este trabajo presentamos nuestra experiencia en tumores gliales desde la implementación de esta nueva clasificación

Materiales:

Se han revisado de forma retrospectiva todos los casos de tumores gliales diagnosticados en nuestra área sanitaria entre 2016-2018. Se ha tenido en cuenta el diagnóstico morfológico, resultados inmunohistoquímicos (IDH1) y de técnicas moleculares (RT-PCR para detección de mutaciones de IDH y FISH para la determinación de codelección 1p19q)

Resultados:

En los 3 años revisados se han diagnosticado 125 casos nuevos de tumores gliales: 9 astrocitomas difusos(6 IDH mutada), 33 astrocitomas anaplásicos(14 IDH mutada), 8 oligodendrogliomas de grado II y 6 de grado 3, 60 glioblastomas(2 IDH mutada), 1 astrocitoma pilocítico, 4 gangliogliomas, 1 xantastrocitoma pleomorfo atípico y 3 tumores gliales de bajo grado no clasificables. Se realizó RT-PCR para IDH en 6 casos positivos por IHQ para validar la técnica, con una concordancia del 100%. En los casos negativos con IHQ y RT-PCR positiva se detectaron 2 mutaciones de R132 diferentes a la R132H, y una mutación de R172K en un oligodendroglioma. Se han diagnosticado un total de 14 oligodendrogliomas, sin embargo hay otros 10 casos de tumores con morfología oligodendroglial que no se pueden clasificar como tales (3 de grado II, 5 de grado III y 2 de grado IV)

Conclusiones:

La evolución en el diagnóstico de tumores gliales es un reto a nivel técnico e institucional, ya que se requieren nuevas técnicas y personal formado para su realización e interpretación:el proceso diagnóstico es más complejo, se requiere más tiempo y tiene un mayor coste. Creemos que es un esfuerzo que merece la pena. En nuestra área, los pacientes que se hubieran clasificado como OD sin serlo, se han beneficiado de un tratamiento más adecuado. En los astrocitomas grado II y III IDHwild-type se ha demostrado peor evolución que en su contrapartida con IDH mutada, por lo que la estrategia de tratamiento y seguimiento también se ve modificada. Estos cambios de manejo suponen una optimización de los recursos terapéuticos y de soporte que tiene un impacto positivo en los pacientes y en el sistema de salud en su conjunto

JUEVES 23 MAYO

18:00-19:00

SEMINARIOS 6-7

CABEZA, CUELLO Y ENDOCRINA**MODERADOR**

Montserrat Gomá.

5 - PATOLOGÍA DE CABEZA Y CUELLO / HEAD & NECK PATHOLOGY - EL PAPEL DE LA CLASIFICACIÓN DE MILAN EN LA CITOLOGÍA DE LA GLÁNDULA SALIVAL. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS. HUMVALDECILLA

MARIA MARTINO GONZALEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA), Sara Marcos González (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA). Eukene Querejeta Lomas (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA).

Introducción:

La PAAF de la glándula salival está ampliamente aceptada en el manejo preoperatorio de las lesiones de glándula salival. La clasificación de Milán estandariza la terminología para informar además de asignar un riesgo de malignidad a cada categoría y un posible manejo clínico. Realizamos un estudio retrospectivo aplicando dicha clasificación en nuestro hospital.

Materiales:

Realizamos una búsqueda de las PAAF de glándula salival desde enero de 2008 a octubre de 2018 en el hospital universitario Marqués de Valdecilla. Revisamos las PAAF, la historia clínica y los estudios histopatológicos de los casos.

Resultados:

Encontramos 185 PAAF de glándula salival de 182 pacientes: 83 varones (46%) y 99 mujeres (54%), con una media de 62 (9-88) años. 154 (83%) de la parótida, 21 (11%) de la submandibular y 10 (6%) menor. Las lesiones median de media 2,2 (0,7-7,3) cm. Se obtuvieron los resultados de la tabla y una sensibilidad del 88%, una especificidad del 89% y unos valores predictivos positivo de 71,8% y negativo del 96,3%.

CLASIFICACIÓN DE MILAN									
	I	II	III	IVA	IVB	V	VI	Total	
Total PAAF (%)		37(20)	35(18,9)	18(9,7)	75(40,5)	5(2,7)	7(3,8)	8(4,4)	185
PAAF seguimiento clínico/quirúrgico				23	20	14	61	4	6 8 136
Benigno	20	20	8	58	1	0	0	107	
Maligno	3	0	6	3	3	6	8	29	
Riesgo malignidad(%)			13(3/23)	0(0/20)	42,8(6/14)		4,9(3/61)	75(3/4)	100(6/6) 100(8/8)
Riesgo global malignidad (%)			8,1(3/37)	0(0/35)	33,3(6/18)		4(3/759)	60(3/5)	85,7(6/7) 100(8/8)

Conclusiones:

Nuestros resultados en cuanto valores predictivos, sensibilidad y especificidad están dentro de lo descrito. En la categoría III, están <10% de las muestras como aconseja Milán y en la categoría IVA hay <5% de riesgo de malignidad. No tenemos falsos positivos en las categorías V y VI. En la categoría I, tenemos un 20% de las muestras siendo alto respecto a lo aceptado de < 10% y posiblemente lo mejoraríamos si realizásemos el ROSE. Los riesgos de malignidad en las III y IVB son de 42,8% y 75% respectivamente siendo altos respecto a lo descrito del 20 % y 35% respectivamente quizás al escaso número de muestras. La aplicación de Milán es una herramienta muy útil que ayuda a estandarizar la forma de informar y estratificar los casos preoperatoriamente.

201 - PATOLOGÍA DE CABEZA Y CUELLO / HEAD & NECK PATHOLOGY - CORRELACIÓN ENTRE LA EXPRESIÓN DE P16 Y CICLINA D1 Y LA TASA DE RECAÍDA EN EL CARCINOMA EPIDERMÓIDE DE OROFARINGE ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 85 PACIENTES

IGNACIO PINILLA PAGNON (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica García-Cosío Piqueras (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), MªEugenia Reguero Callejas (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Ciscar García (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ONCOLOGIA Y RADIOTERAPIA), Asunción Hervás Moron (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ONCOLOGIA Y RADIOTERAPIA), Rosario Carrillo Gijón (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Más de un 90% de los carcinomas orofaríngeos son carcinomas epidermoides. Diferentes estudios, ninguno de ellos en nuestro medio, han demostrado que el virus del papiloma humano (VPH) tiene un papel importante en la carcinogénesis en un 80-90% de ellos. Se han descrito series de carcinomas de orofaringe en las que existe una asociación entre la sobreexpresión de ciclina D1 en células tumorales y un peor pronóstico, que es inversamente proporcional a la presencia de VPH y la sobreexpresión de p16.

Materiales:

Se ha realizado un estudio retrospectivo de un total de 85 pacientes diagnosticados de carcinoma epidermoide de orofaringe entre los años 2000 y 2018. En todos ellos se ha revisado el grado de diferenciación y se ha realizado tinción inmunohistoquímica de p16 y ciclina D1. Se ha considerado sobreexpresión de p16 cuando la tinción de células tumorales era superior al 70% y de ciclina D1 cuando era superior al 50%. Los resultados obtenidos se han correlacionado con la existencia de recaída tras el tratamiento.

Resultados:

El 31,7% de los casos fueron p16+, y de ellos un 29% ciclina D1+. De los casos p16-, 57% fueron ciclina D1+. En cuanto al grado histológico, de los casos p16+, 63% fueron no queratinizantes y 37% queratinizantes. El 76% de los casos p16- fueron queratinizantes, siendo el resto no queratinizantes. Considerando todos los casos no queratinizantes, los p16- fueron ciclina D1+ en un 21%, y los p16+ en un 7,4%. Sufrieron recaída un 16,4% de los casos p16- y un 7% de los p16+. Teniendo en cuenta los casos en recaída ciclina D1+, 15,5% eran p16- y 7,4% p16+. Entre los casos p16-, los casos ciclina D1+ recayeron un 15,5% y los casos ciclina D1- un 8,6%.

Conclusiones:

El porcentaje de casos de carcinoma orofaríngeo p16+ en nuestra serie es considerablemente inferior al descrito en la literatura. Los casos p16+ son en su mayoría no queratinizantes y muestran un porcentaje menor de expresión de ciclina D1 que el observado en el grupo de pacientes p16- con carcinomas no queratinizantes. Los casos p16- son por lo general queratinizantes y sobreexpresan con mayor frecuencia ciclina D1. Los casos p16+ muestran menor porcentaje de recaída con independencia de la expresión de ciclina D1.

244 - PATOLOGÍA ENDOCRINA / ENDOCRINE PATHOLOGY - ANÁLISIS CUANTITATIVO Y TOPOGRÁFICO POR EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE CÉLULAS GÁSTRICAS DE GRELINA EN PACIENTES CON OBESIDAD MÓRBIDA.

David Parada Domínguez (Hospital Universitari Sant Joan de Reus), Karla Beatriz Peña Gonzalez (Hospital Universitari Sant Joan de Reus). Francesc Riu (Hospital Universitari Sant Joan de Reus).

Introducción:

La obesidad es un problema de salud pública mundial y tratar de entender sus orígenes y mecanismos involucrados en el desarrollo de sus complicaciones es un desafío. La grelina es una hormona gástrica involucrada en el desarrollo de la obesidad y sus complicaciones. El objetivo principal fue evaluar las células productoras de grelina en diferentes regiones gástricas en pacientes con obesidad mórbida operados por gastrectomía vertical laparoscópica (GVL) y comparar estos resultados con hallazgos clínicos y patológicos relevantes.

Materiales:

Se trató de un estudio de cohorte prospectivo y descriptivo que incluyó a 61 pacientes con obesidad mórbida sometidos a GVL de 2012 a 2014. Se procesaron muestras de antro, cuerpo y cuerpo, para estudios histológicos e inmunohistoquímicos convencionales para grelina. Histopatológicamente se analizó la presencia de inflamación, grado de severidad, metaplasia intestinal y atrofia. La cuantificación topográfica de células de grelina se contó en 10 campos consecutivos de mayor aumento. Los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos se correlacionaron con las características clínicas. Los datos se analizaron utilizando la prueba de Chi cuadrado de Pearson, la prueba U de Mann-Whitney y la prueba de Shapiro-Wilk.

Resultados:

El 73,8% de los pacientes eran mujeres y el 26,2% hombres, con un rango de edad entre 27 y 73 años. El IMC medio fue de 51,11 kg/m². El 36,1% de los pacientes eran diabéticos, el 59% presentaba hipertensión arterial sistémica y el 18% ambas comorbilidades. El 88,5% de los casos presentaron gastritis. El número de células gástricas con expresión de grelina mostró diferencias significativas en su ubicación gástrica ($p = 0,04$). Hubo diferencia entre las células de grelina del antro con respecto al sexo, siendo superior en los hombres ($p = 0,018$). En los pacientes hipertensos y normotensos, hubo una diferencia significativa en el número de células grelina en la región antral, con un número menor de células en el grupo hipertenso ($p = 0,002$). Topográficamente, el grupo hipertenso mostró una variación significativa en el número de células de grelina positivas.

Conclusiones:

Nuestros resultados demuestran que el antro, además del fondo y el cuerpo gástrico, es un productor potencial de grelina. Nuestro estudio también muestra diferentes patrones topográficos de las células de grelina en pacientes con obesidad mórbida, en relación con el género, gastritis y comorbilidades. La presencia de gastritis, además, es un hallazgo frecuente en estos pacientes.

488 - PATOLOGÍA ENDOCRINA / ENDOCRINE PATHOLOGY - RESULTADOS DE REPETICIÓN DE PAAF EN NÓDULOS TIROIDEOS CON ATIPIA/LESIÓN FOLICULAR DE SIGNIFICADO INCIERTO.

IRENE GONZALEZ GARCIA (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Patricia García Abellás (Hospital Universitario Ramón y Cajal), Amparo Benito Berlinches (Hospital Universitario Ramón y Cajal), Héctor Plan Arias (Hospital Universitario Ramón y Cajal), Pablo Valderábano Herrero (Hospital Universitario Ramón y Cajal).

Introducción:

Hasta 2016 la recomendación de manejo para nódulos tiroideos con PAAF Bethesda-III (B-III) era repetir la PAAF, pero en las últimas guías la utilidad de repetir la PAAF queda en entredicho. El objetivo principal de este estudio fue analizar los resultados citológicos e histológicos de nódulos tiroideos con diagnóstico de B-III.

Materiales:

En este estudio retrospectivo observacional se revisaron informes de PAAF tiroideas con diagnóstico de B-III y de sus PAAF posteriores llevadas a cabo en la institución entre 2015 y 2018. Solo nódulos con confirmación histológica se utilizaron para calcular las tasas de malignidad.

Resultados:

Durante el periodo de estudio, la tasa de B-III fue de 13,3% (593/4451). Se identificaron un total de 453 nódulos tiroideos (tamaño medio 1.7cm) con al menos una PAAF B-III en 410 pacientes (79% mujeres, edad media 58 años). La tasa de malignidad fue de 33,3% (48/144 nódulos operados). En 144 (32%) nódulos no se repitió la PAAF. En 309 (68%) se obtuvo una segunda PAAF con diagnóstico Bethesda-I, II, III, IV, V y VI en el 11% (n=34), 37% (n=114), 38% (n=118), 9% (n=29), 3% (n=8) y 2% (n=6), respectivamente. En 33/118 nódulos con segundo B-III (40%), se repitió la PAAF por tercera vez con diagnóstico de Bethesda-I, II, III, IV, V y VI en el 3% (n=1), 12% (n=4), 58% (n=19), 27% (n=9), 0% y 0%, respectivamente. En 7/19 nódulos con 3 PAAF B-III (37%), se repitió la PAAF por cuarta vez con diagnóstico de Bethesda I, II, III, IV, V y VI en el 0%, 14% (n=1), 43% (n=3), 29% (n=2), 14% (n=1) y 0%, respectivamente. La prevalencia de malignidad en nódulos operados con 1, 2, 3 ó 4 PAAF B-III fue de 41% (16/39), 22,4% (13/58), 33% (3/9), y 0% (0/2), respectivamente. De los nódulos reclasificados en Bethesda I, II, IV, V o VI en la segunda, tercera o cuarta PAAF se operaron el 20% (7/35), 7% (8/119), 70% (28/40), 89% (8/9), y 83% (5/6), respectivamente. La prevalencia de malignidad en los nódulos con PAAF Bethesda I, II, IV, V o VI intervenidos fue del 42% (3/7), 25% (2/8), 48% (10/21), 100% (8/8) y 100% (5/5) respectivamente.

Conclusiones:

La segunda PAAF tras un diagnóstico B-III reclasifica más de 1/3 de los nódulos como benignos y un 5% adicional como malignos o sospechosos de malignidad. La rentabilidad de PAAF posteriores baja considerablemente. Es preciso analizar la evolución de nódulos no operados con citología benigna tras uno o más B-III para aclarar la fiabilidad de este diagnóstico citológico.

JUEVES 23 MAYO

18:00-19:00

SEMINARIO 8.

EDUCACIONAL**MODERADOR**

Enrique Poblet.

42 - COMPARACIÓN DE METODOLOGÍAS DOCENTES EN DISECCIÓN MACROSCÓPICA A TRAVÉS DE LA SIMULACIÓN MÉDICA.

EDUARDO ALCARAZ MATEOS (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Morales Meseguer), Marianthi Togkaridou (Facultad de Medicina, Universidad de Tesalónica, Grecia). Andras Vegh (Facultad de Medicina, Universidad de Semmelweis, Budapest, Hungría). Karolina Havlova (Facultad de Medicina, Universidad Charles, Praga, República Checa). Alejandro Quevedo (Facultad de Medicina, Universidad de Extremadura, Badajoz). Raquel Acosta (Facultad de Medicina, Universidad de Murcia). Nicolás Rodríguez (Facultad de Medicina, Universidad de Murcia). Mervin Bodur (Facultad de Medicina, Universidad de Sofía, Bulgaria). Claudia Alexandra Silva Lima (Facultad de Medicina, Universidad de Coimbra, Portugal). Dominik Nowaczek (Facultad de Medicina, Universidad de Jan Kochanowski, Kielce, Polonia). Michael Schachermayr (Facultad de Medicina, Universidad Johannes Kepler, Linz, Austria). Aleksandra Ceglia (Facultad de Medicina, Universidad de Gdansk, Polonia). Claudia Taroncher (Facultad de Medicina, Universidad Jaume I, Castellón). Enrique Poblet (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Reina Sofía de Murcia y Facultad de Medicina, Universidad de Murcia).

Introducción:

Existe un conocimiento deficitario en relación a la labor asistencial del patólogo por parte de los estudiantes del Grado de Medicina debido fundamentalmente al elevado peso teórico de la asignatura. Con el fin de mejorar dicha situación, se planteó un taller en disección macroscópica sobre piezas quirúrgicas neoplásicas simuladas y se propusieron distintas metodologías docentes para su comparación.

Materiales:

Se ofreció a estudiantes de intercambio de la Federación Internacional de Asociaciones de Estudiantes de Medicina (IFMSA) la realización de un taller en disección macroscópica de una hora durante el mes de agosto de 2018. Se les proporcionó con anterioridad la misma información oral y escrita sobre el estudio macroscópico y se dividieron en 3 grupos, en función de la distinta información adicional: imágenes estáticas (grupo 1), vídeo (grupo 2) y acto presencial de disección por parte de un patólogo (grupo 3). A continuación, llevaron a cabo de manera individualizada la disección de una pieza quirúrgica simulada artesanal de silicona de dos colores: interior – neoplasia, exterior - tejido sano. Se aplicó un checklist tipo ECOE (rango 1-5) y se registraron los tiempos. Del mismo modo, se registraron comentarios libres sobre la experiencia.

Resultados:

12 estudiantes participaron en el taller. Se observó un menor tiempo medio en desarrollar el ejercicio por los participantes del grupo 3 (15'39"), seguidos del 2 (16'50") y por último del 1 (17'52"). La valoración a través del checklist fue sólo ligeramente mejor para el grupo 2 (3.65) en relación al 3 (3.4), siendo peor valorada la ejecución en el grupo 1 (3.1).

Conclusiones:

- Existe un grado alto de participación por parte de los estudiantes de intercambio de IFMSA (100%).
- Aunque el grupo es reducido, la visualización en directo se asocia a un menor tiempo de ejecución del taller y el formato con vídeo estandarizado puede mejorar el rendimiento frente a la observación de una pieza quirúrgica al azar, que es lo que ocurre habitualmente durante las rotaciones prácticas en los Servicios de Anatomía Patológica.
- Si bien se trata de un procedimiento propio de especialistas en Anatomía Patológica, se objetiva una buena aceptación dentro del concepto de grupo de trabajo multidisciplinar, favoreciendo el entendimiento por parte de todos los especialistas durante el manejo de un paciente.
- Dichas actividades pueden mejorar el conocimiento y la percepción de los estudiantes de medicina hacia el patólogo y su labor asistencial.

72 - MOTIVANDO A LOS FUTUROS NEUROPATÓLOGOS: 5 PROYECTOS PARA DESTAPAR EL TALENTO DE LOS ESTUDIANTES DE MEDICINA A TRAVÉS DE LA ASIGNATURA DE NEUROPATOLOGÍA.

IVAN FERNANDEZ VEGA (IVAN FERNANDEZ VEGA), Aurora Astudillo González (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Central de Asturias.).

Introducción:

La neuropatología (especialmente en los aspectos no tumorales) afronta actualmente en España una situación dramática. Durante las últimas décadas figuras como el Dr. Isidro Ferrer, el Dr. Aurelio Ariza, la Dra Teresa Tuñón, la Dra Carmen Navarro el Dr. Federico G. Bragado, la Dra Teresa Ribalta..., han sido grandes referentes de esta disciplina, tanto en términos diagnósticos como de investigación. En el último lustro estamos viviendo un recambio generacional en el que destaca el insuficiente número de neuropatólogos. Con el fin de despertar vocaciones entre los estudiantes y de promover acreditaciones desde la SEAP para este campo tan específico de la anatomía patológica, la asignatura de Neuropatología se imparte como optativa en la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo, siendo esta la única de las 46 facultades del país en ofertarla.

Materiales:

Promovidos por el proyecto DESTAPA de la SEAP hemos tenido una excelente colaboración de los 33 estudiantes matriculados en Neuropatología el curso 2017/2018. Hemos utilizado plataformas de internet como youtube, paperli, el campus virtual de la universidad de Oviedo y la página web www.patologiahuca.com.

Resultados:

- 1) Modelo inverso de Docencia: El 50% de las clases teóricas impartidas se realizaron utilizando un modelo de clase inversa o Flipped Classroom (Youtube).
- 2) Periódico digital: Entre todos los alumnos y los profesores de la asignatura creamos, editamos y lanzamos 5 números de un periódico digital titulado Neuronews Universal (Paper.li).
- 3) Proyecto Open Course Ware (OCW): Esta es la única asignatura de nuestra Facultad de Medicina ofertada en formato OCW de acceso abierto (campus virtual).
- 4) Proyecto de Innovación docente para creación de una página web con contenidos en Neuropatología (PINN17-A-036): hemos elaborado una página web dedicada a la asignatura de Neuropatología, así como también a noticias y trabajos relacionados (www.patologiahuca.com).
- 5) Proyecto de participación en la Beca de verano Horacio Oliva: La alumna Yaiza Rey Fanjul, estudiante que obtuvo Matrícula de Honor en Neuropatología, obtuvo la beca y pudo así implementar su formación en anatomía patológica.

Conclusiones:

Se han realizado 5 proyectos docentes de diferentes dimensiones en colaboración con los 33 estudiantes de medicina de la asignatura de Neuropatología el pasado curso académico. Son iniciativas únicas en la Facultad de Medicina de la Universidad de Oviedo con resultados específicos muy destacables.

205 - RESIDENCIA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA EN ESPAÑA: ¿CÓMO ESTAMOS Y EN QUÉ DEBEMOS MEJORAR?

Carolina Martínez Ciarpaglini (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE VALENCIA), Idaira Jael Exposito Afonso (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GRAN CANARIAS). Mar Iglesias Coma (HOSPITAL DEL MAR). Belén Pérez Miés (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL).

Introducción:

Cada año se ofertan unas 80 plazas de Anatomía Patológica (AP) en España. Según datos del Ministerio de Sanidad, entre 2005 y 2013 unos 20 residentes renunciaron a su plaza cada año. No se dispone de datos sobre la percepción de los residentes de su periodo de formación y esta información podría ser de gran interés para establecer mejoras y reducir las renunciaciones.

Materiales:

Realizamos una encuesta dirigida a R3-R4 y adjuntos en sus tres primeros años de especialistas. Consta de 40 ítems divididos en: datos demográficos y personales; experiencia profesional y motivación; características del centro de formación; satisfacción con el periodo formativo. Se utilizó la herramienta Formularios Google y se realizó el envío del enlace web a la encuesta fundamentalmente por mensajería instantánea vía móvil. Los datos se extrajeron por la propia herramienta y se analizaron con R commander v3.4.3.

Resultados:

Contamos con 152 participantes. El 55% fueron R3-R4 y el resto, especialistas. La edad mayoritaria (39,5%) fue de 25-30 años. El 64,7% fueron mujeres y el 21,7% había iniciado una especialidad previa. En cuanto a la motivación, la mayor parte admite haber escogido AP porque quería una especialidad diagnóstica y porque no tiene trato directo con pacientes, pero no era la especialidad que siempre había querido durante la carrera. En cuanto al centro de formación, el 41,4% considera que no hay microscopios múltiples suficientes, muchos no disponen de técnicas moleculares complejas y hasta un 28% no ha recibido formación para realizar PAAF. Solo la mitad de los encuestados ha podido empezar su tesis doctoral.

pero la mayoría acude y recibe financiación para asistir a congresos. En general, consideran que la carga laboral es excesiva y la mayor parte se siente valorado dentro y fuera de su servicio. Se considera muy importante la formación en biología molecular e investigación, aunque perciben que la formación en ello no es suficiente. La mayoría se sienten preparados para el mundo laboral, pero el 47% considera que 4 años de formación no son suficientes.

Conclusiones:

La visibilidad de la especialidad de AP en la carrera de medicina parece insuficiente, aunque la mayor parte de los participantes está satisfecho con su elección. La biología molecular y la investigación son consideradas fundamentales, pero la formación en la residencia en estas áreas parece insuficiente. Aunque la mayoría se sienten preparados para el mundo laboral, casi la mitad considera que 4 años de formación no son suficientes.

212 - INNOVACIÓN DIDÁCTICA Y ANÁLISIS DE LA ENSEÑANZA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA EN TRES COMUNIDADES AUTÓNOMAS.

Severino Rey Nodar (Hospital Vinalopó-Torrevieja), Gabriel Lozano (Hospital Vinalopó-Torrevieja), Verónica García Yllan (Fundación Fores), Ana Cervetto Bautista (Hospital Vinalopó-Torrevieja), Paulino García Fernández (Hospital Vinalopó-Torrevieja).

Introducción:

La docencia de la Anatomía Patológica ha transcurrido ligada a la de Autopsia y al diagnóstico morfológico de la enfermedad. Durante las últimas décadas del siglo XX comienza la introducción de la enseñanza problemática; una posible solución para cambiar el aprendizaje pasivo, memorístico de las diferentes asignaturas. A pesar de lo anterior, en la gran mayoría de casos, las estrategias docentes actuales son poco atractivas y desestructuradas, en las que no implican activamente al estudiante. El alumno recibe la información del profesor de forma pasiva, además se ve obligado en el corto periodo de seis meses y sin contacto con la clínica, a aprender a interpretar las imágenes morfológicas, contando solo con las destrezas adquiridas en histología y anatomía. La presente propuesta tiene como objetivos principales; 1-Analizar a los estudiantes y docentes de medicina de las comunidades de Madrid, Murcia y Valencia sobre la creencia de si la enseñanza de la anatomía patológica necesita una reforma, 2-Proponer un nuevo modelo de enseñanza para la enseñanza de la anatomía patológica.

Materiales:

La evaluación de la docencia de anatomía patológica actual se realizó mediante un cuestionario cerrado a médicos y estudiantes que ya han cursado la asignatura que evalúa el origen, criterio y propuesta de mejora de cada encuestado para las comunidades de Madrid, Murcia y Valencia. Paralelamente se construyó un modelo de enseñanza basado en las diferentes teorías de orientación del aprendizaje significativo. En el modelo se desarrolló la aproximación del método científico como vehículo para una adquisición de las competencias generales y específicas.

Resultados:

Las encuestas realizadas mostraron una diferencia en la percepción de la docencia actual según la región. Además se identificó una tendencia de la necesidad de una nueva actualización y reforma de la anatomía patológica en las comunidades encuestadas. La propuesta docente resultante incluyó actualizaciones en la biología molecular, el carácter multidisciplinar y la correcta conservación de las muestras con fines docentes que permitan identificar claramente y, analizar si procede, las estructuras y características propias de los órganos.

Conclusiones:

La actualización en la docencia de la anatomía patológica es un elemento indispensable para la inserción laboral del alumnado. Por lo que el presente modelo es un ejemplo más del cambio de paradigma y del carácter dinámico que ostenta en la actualidad la anatomía patológica.

JUEVES 23 MAYO

17:30-19:00

SALA MACHUCA

PATOLOGÍA FORENSE (II)**MODERADOR**

María Paz Suárez Mier.

67 - AUTOPSIA MOLECULAR: UTILIDAD DEL ESTUDIO GENÉTICO EN MUERTES SÚBITAS CARDIACAS.

PATRICIA LOPEZ GARCIA (INTCF MADRID), Sara Chaves Portela (INTCF MADRID), Rosario María Mosquera Blazquez (INTCF MADRID), M^a Soledad Sánchez De León Robles (INTCF MADRID), M^a Paz Suárez Mier (INTCF MADRID).

Introducción:

El corazón es responsable del 90% de las muertes súbitas (MS) siendo la cardiopatía isquémica la causa más frecuente en adultos. En jóvenes y adolescentes predominan las miocardiopatías y las MS inexplicadas (sugestivas de canalopatías) que, junto con la patología de aorta ascendente, forman parte de las Cardiopatías Familiares (CF), enfermedades de base genética que pueden debutar con MS y tener presentación familiar. El término de autopsia molecular hace referencia al estudio genético en muestras de fallecidos para detectar mutaciones responsables de estas patologías. El objetivo de este estudio es analizar los resultados genéticos obtenidos a partir de muestras de fallecidos por CF.

Materiales:

Tras diagnóstico postmortem de posible cardiopatía hereditaria se recomienda revisión familiar en unidades especializadas en CF y se conservan congeladas muestras de sangre para posibles estudios genéticos. Entre 1998 y 2018, se han guardado muestras de 430 fallecidos con las siguientes categorías diagnósticas: miocardiopatía arritmogénica (MCA; 58); miocardiopatía hipertrófica (MCH; 47); mixta MCA-MCH (2); miocardiopatía dilatada (MCD; 15); hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo (HVI; 13); muertes inexplicadas (MI; 220); muertes súbitas de lactantes (MSL; 57); patología de aorta ascendente (15); y diagnóstico previo de síndrome de QT largo (LQT; 3). Revisamos los resultados de los análisis genéticos obtenidos a partir de estas muestras.

Resultados:

Se han realizado un total de 142 determinaciones genéticas (33 % de las muestras registradas): MI: 60 (42,2%), MCA: 47 (33 %); MCH: 20 (14 %), MSL: 6 (4,2%), HVI: 3 (2,1%), MCD: 2 (1,4%), aorta: 2 (1,4%), MCA-MCH: 1 (0,7 %), LQT: 1 (0,7%). 53 fueron positivos (37,3%); en 41 (28,9%) se detectaron variantes de significado incierto (VUS), 23 (16,2 %) fueron negativas. En la MCA lo más frecuente fueron las mutaciones en el gen de la DSP (9 casos), seguidas de mutaciones en FLN (8 casos). En MCH el gen mutado con más frecuencia ha sido MYBPC3 (4 casos). En el grupo de MI los resultados han sido variados, pero con predominio de mutaciones en los genes de los canales iónicos.

Conclusiones:

El estudio genético es de utilidad con fines diagnósticos (detección de mutaciones asociadas a canalopatías y en miocardiopatías estructurales dudosas); preventivos, al detectar mutaciones que puedan estar presentes en familiares; y para ampliar el conocimiento en las variantes de significado incierto.

114 - MUERTE SÚBITA EN EMBARAZADA POR EMBOLIA TROFOBLÁSTICA VS TIROIDITIS VS CANALOPATÍA. IMPORTANCIA DE UN EXHAUSTIVO ESTUDIO POSTMORTEM

María Paz Suárez Mier (Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Las Rozas (Madrid)), Juan Pedro Hernández Del Rincón (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Murcia.).

Introducción:

La muerte materna asociada al embarazo se define como la muerte de una mujer como resultado de o relacionada con su estado de gestación o postparto. Aunque el embarazo es un proceso biológico normal, los cambios fisiológicos y anatómicos que se producen aumentan el riesgo de muerte. La muerte se puede producir por patologías inherentes al embarazo; patologías asociadas con el embarazo; o por patologías no relacionadas pero exacerbadas con el embarazo.

Materiales:

Se presenta el caso de una gestante de 37 semanas con controles periódicos dentro de la normalidad que fallece súbitamente de madrugada en su domicilio tras cuadro de náuseas y vómitos. Se realiza autopsia forense completa con estudio histopatológico de todos los órganos (maternos y fetales), toxicológico y genético.

Resultados:

En la autopsia se observan alteraciones asociadas a reanimación y útero grávido con feto a término de sexo hembra que presenta dos vueltas de cordón. El feto pesaba 2457 g con estudio antropométrico acorde a la edad gestacional, sin malformaciones ni signos de maceración y con aspiración de líquido amniótico como único hallazgo. La placenta presentaba dos pequeños infartos. En el corazón materno se encontró una valvulopatía mitral crónica y una estenosis moderada de la arteria del nodo sinusal. Los hallazgos más significativos fueron la presencia de múltiples émbolos trofoblásticos en pulmones y una tiroiditis linfocitaria crónica con afectación difusa del lóbulo tiroideo izquierdo e istmo, y focal del lóbulo derecho. La hipófisis también presentaba inflamación focal. El análisis genético demostró un polimorfismo en el gen SCN5A del canal del sodio no patogénico de forma aislada pero considerado factor de riesgo de muerte súbita. Se plantean tres posibles causas de muerte: 1) Embolismo trofoblástico: generalmente es subclínico o asociado a enfermedad trofoblástica gestacional pero puede producir muerte súbita sin antecedentes; 2) Tiroiditis linfocitaria: un hipotético hipotiroidismo sumado a los vómitos podría producir arritmias por alteración electrolítica; 3) Canalopatía asociada al polimorfismo del gen SCN5A del canal del sodio como factor de riesgo.

Conclusiones:

Este caso es ilustrativo, por una parte, de la complejidad de las muertes súbitas en embarazadas y por otra, de la importancia del estudio histopatológico de la glándula tiroides y otros órganos endocrinos, olvidados con frecuencia en la autopsia.

178 - ARTERITIS Y ANEURISMAS CORONARIOS GIGANTES MÚLTIPLES COMO CAUSA DE MUERTE SÚBITA EN EL ADULTO.

Pedro Manuel Garamendi González (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva), Manuel López Alcaraz (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Huelva), Manuel Salguero Villadiego (Servicio de Histopatología. INTCF de Sevilla), Adrián Pablo Rodríguez Caulo (Servicio de Histopatología. INTCF de Sevilla).

Introducción:

Se presenta un caso de muerte súbita en un varón de 55 años de edad. No presentaba antecedentes patológicos conocidos de interés. Se hallaba en viaje de trabajo y sufre una muerte súbita no presenciada en su hotel. Durante la autopsia destaca la ausencia de signos de violencia o cambios mucocutáneos. Presenta hemopericardio a tensión y corazón de 490 gramos con signos de arterioesclerosis no gravemente oclusiva. Se observa ectasia extensa de arterias coronarias circunfleja y coronaria derecha hasta la cruz del corazón. En la cruz se identifica una formación sacular de 1,9 cms que forma un codo en la descendente posterior. El aneurisma de la descendente posterior se halla roto en su porción basal.

Materiales:

El estudio químico-toxicológico no detecta tóxicos. El estudio histológico revela la existencia de:- Riñón: nefroangioesclerosis benigna- Tiroides: hiperplasia nodular y tiroiditis linfocitaria- Pulmones: hemorragia intraalveolar, edema alveolar, antracosis y congestión- Corazón: arterioesclerosis leve de coronaria izquierda común. Miocarditis focal. Fibrosis de reemplazo. Fibrosis y congestión miocárdicas. Arteritis linfoplasmocitaria aguda en paredes de los aneurismas, con focos de calcificación, proliferación intimal, destrucción de la elástica, necrosis de células musculares y adelgazamiento severo de pared arteriales.

No se tomaron en la autopsia muestras para estudio microbiológico, lo que tal vez hubiese ampliado la perspectiva sobre la etiopatogenia del cuadro de muerte súbita.

Resultados:

A la vista de todos los hallazgos, se baraja la sospecha clínica a debate de una posible Enfermedad de Kawasaki del adulto como causa de los aneurismas múltiples gigantes y de la muerte súbita. El diagnóstico diferencial de las arteritis coronarias en el adulto es especialmente complejo, máxime en las formas incompletas, oligosintomáticas, con signos asociados de miocarditis y que debutan con muerte súbita, como el caso que ocupa esta presentación.

Conclusiones:

Se cuenta con cristales histológicos para poder ilustrar los hallazgos y fomentar el debate

257 - MUERTE SÚBITA ASOCIADA AL DEPORTE EN ADOLESCENTES Y JÓVENES ESPAÑOLES CAUSADA POR ENFERMEDADES DEL MIOCARDIO. ESTUDIO MULTICÉNTRICO.

Benito Morentin Campillo (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), M^a Paz Suárez-Mier (Servicio de Histopatología, Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Madrid). Pilar Molina Aguilar (Servicio de Patología Forense. Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.). Ana Monzó Blasco (Servicio de Patología Forense. Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.). Joaquín Lucena Romero (Servicio de Patología Forense. Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses de Sevilla.).

Introducción:

Los beneficios del deporte para prevenir eventos cardíacos están ampliamente reconocidos pero en personas con patología cardíaca el riesgo de muerte súbita cardíaca (MSC) durante el ejercicio aumenta. Las enfermedades del miocardio (EM) son una de las principales causas de MSC en adolescentes y jóvenes. Los objetivos de este trabajo son: 1) analizar las MSC asociadas al deporte (MSAD) causadas por EM en niños y jóvenes; y 2) evaluar si hay diferencias entre las MSAD y las MSC no asociadas al deporte (MSnoAD).

Materiales:

Estudio retrospectivo multicéntrico basado en autopsias forenses realizadas en las provincias de Bizkaia, Sevilla, Valencia y en el territorio cubierto por el Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses de Madrid durante el periodo 2010-2017. Se revisaron las MSC y se clasificaron según la actividad en MSAD y MSnoAD y según la causa de la muerte en EM (miocardiopatías primarias y miocarditis) y otras causas. Las características clínico-patológicas, toxicológicas y genéticas de las MSAD por EM fueron analizadas.

Resultados:

Se identificaron 645 casos de MSC: 75 MSAD (12%) y 570 MSnoAD (88%). Se diagnosticó una EM en 33 (44%) de las MSAD y en 112 (20%) de las MSnoAD. Todos los casos de MSAD por EM eran hombres (edad media de 24±8 años). Las MSAD fueron más frecuentes en la miocardiopatía arritmogénica (MCA) (37%) y en la miocardiopatía hipertrófica (MCH) (24%), seguidas de la miocarditis (15%) y la hipertrofia idiopática del ventrículo izquierdo (9%). Solo en cinco casos de MSAD, la EM responsable de la MSC (todos MCH) había sido diagnosticada en vida. Síntomas cardiovasculares relacionados con la enfermedad estaban presentes en otros 7 pacientes (6 MCA). Se realizaron estudios genéticos postmortem en 15 sujetos con resultados positivos en 12 (80%). Las disciplinas deportivas más frecuentes fueron el fútbol (48%) seguido de gimnasio (15%) y carrera (12%). La mayoría de MSAD (85%) ocurrieron durante una actividad deportiva recreacional.

Conclusiones:

La MSAD por EM en jóvenes ocurre en hombres que realizan una actividad recreativa existiendo una fuerte asociación entre EM y deporte. Una de cada tres MSAD se debe a una miocardiopatía primaria, especialmente MCA, lo que refuerza la necesidad de exámenes preparticipación deportiva para detectar estas patologías también en deportistas recreacionales.

600 - SUICIDIO POR EXPLOSIÓN INTRAORAL DE ARTEFACTO PIROTÉCNICO. CASOS

SANTIAGO FERRER ZAERA (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA), Manuel Polo Cerdá (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA). Paloma Hevia Ruiz (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA). Juan Alama Chova (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA). Juan Giner Blasco (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA).

Introducción:

El empleo de cohetes tiene un uso festivo y lúdico, con mayor incidencia en ciertas regiones. Por su naturaleza explosiva pueden provocar lesiones traumáticas y muerte. Se presenta el estudio de dos casos de muerte de etiología médico legal suicida por introducción de petardos en la cavidad oral, ocurridos en su domicilio.

Materiales:

Estudio necrópsico judicial por muerte violenta con lesiones destructivas comparables a las provocadas por la onda expansiva intraoral de escopetas.

Resultados:

Los hallazgos necrópsicos macroscópicos del caso 1 (de menor entidad que el caso 2) fueron a nivel externo una destrucción del macizo facial-bucal consistente en una herida en "boca de mina" de morfología anfractuosa y bordes estrellados con heridas en las comisuras labiales. Y una herida de aproximadamente 9 cm de longitud situada en el tercio medio de cuello, que destruye tráquea y laringe, siendo compatible con la deflagración o explosión de gases. A nivel interno posterior craneal no se observa posible orificio de salida. Fractura de base de bóveda anterior completa temporo-temporal con separación completa de fragmento anterior. Fractura conminuta de techo de la boca y de ambos maxilares con

afectación de órbita izquierda. Restos de carcasa (tipo cartón) del artefacto impactados a nivel oral entre los múltiples fragmentos óseos. En la inspección externa del cadáver se recogen diversos fragmentos de papel y cartón situados sobre las ropas. En el caso 2, destrucción completa con estallido craneal, dislaceración de masa encefálica que contiene fragmentos de papel, cartón y un taco metálico del artefacto. Amputación traumática del primer, segundo y tercer dedos de la mano izquierda, y herida de morfología anfractuosa en la palma de la mano izquierda.

Conclusiones:

Los suicidios causados por explosivos son poco frecuentes en España, pero alcanzan cifras considerables en países como la India, registrados en los diarios locales, pero sin publicación científica. Únicamente se publicaron 7 casos de explosión intraoral suicida dentro de 6 artículos en los últimos 17 años. Los hallazgos de levantamiento son fundamentales y la necropsia judicial muestra lesiones destructivas comparables con las provocadas por la onda expansiva intraoral de escopetas, con diferencias claras por los restos de los artefactos pirotécnicos presentes tanto a nivel externo como interno. Las víctimas suelen ser varones con antecedentes psiquiátricos, y con conocimiento y acceso a material pirotécnico.

605 - PROCESO DE CERTIFICACIÓN ISO9001 DEL SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE DEL INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL Y CIENCIAS FORENSES DE VALENCIA.

Juan Giner Blasco (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), Elvira Garrido-Lestache Lopez-Belmonte (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia). Manuel Fenollosa Gonzalez (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia). Jennifer Sancho Jimenez (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia). Amparo Arlandis Navarro (Instituto Medicina Legal y CF Valencia).

Introducción:

En el año 1998 se crea el Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia, dentro de su estructura está el Servicio de Patología Forense, responsable de las investigaciones anatómicas en los casos de muerte violenta o sospechosa de criminalidad, así como la identificación de cadáveres y restos humanos, para ello cuenta con las secciones de Anatomía Forense, encargada de realizar las autopsias (unas 1600 anuales) y la de Histopatología Forense encargada del estudio microscópico de las piezas obtenidas en las autopsias. Así mismo el servicio cuenta con la Unidad de Diagnóstico por la Imagen y la Unidad de Antropología y Odontología Forense. El Servicio de Patología Forense tiene con la sociedad el compromiso de ofrecer, con los recursos disponibles, la mayor calidad posible y obtener una utilización eficiente de los recursos de que dispone, por dicho motivo el 23 de julio de 2018 se obtuvo la certificación de dicho Servicio, según las normas establecidas en la ISO 9001:2015, permitiendo establecer una Política de Calidad.

Materiales:

Se presenta el flujo de organización del trabajo de los casos que llegan al Servicio de Patología Forense siguiendo las normas establecidas en la ISO9001:2015 (número de certificado 091818-1) incluyendo el Manual de Calidad, los Procedimientos Generales (PG), los Procedimientos Normalizados de Trabajo (PNT) y las Instrucciones de Trabajo (IT).

Resultados:

Se han asegurado la eficacia y fiabilidad de los servicios prestados, mediante el control y mejora continua de los procesos que integran nuestra actividad, asegurando las buenas prácticas profesionales y la calidad de los resultados, se ha facilitado el derecho a reclamar o identificar cualquier incidente que permita la gestión y mejora de la calidad, se ha suministrado la formación y competencia al personal que integra el laboratorio para la obtención de los objetivos señalados

Conclusiones:

Tras la certificación se ha mejorado la organización del trabajo, el control de los posibles errores, la valoración del riesgo y la posible introducción de mejoras para obtener resultados de calidad en el servicio de Patología del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.

795 - EL GROSOR Y UNA EXPRESIÓN DE MIARN ALTERADA EN LA GRASA EPICÁRDICA SE ASOCIAN CON ENFERMEDAD CORONARIA EN VÍCTIMAS DE MUERTE SÚBITA

Ana Monzó Blasco (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia), Josep Marí Alexandre (Hospital U. i P. La Fe de Valencia). Pilar Molina Aguilar (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Jose Antonio Sorolla Romero (Hospital U. i P. La Fe de Valencia). Aitana Braza Boils (Hospital U. i P. La Fe de Valencia). Esther Zorio Grima (Hospital U. i P. La Fe de Valencia).

Introducción:

El aumento de la grasa epicárdica (GE) es considerado un nuevo factor de riesgo de enfermedad coronaria (EC). Este estudio propone profundizar en el papel de la GE como marcador de EC centrándose en su espesor y el perfil de expresión de microARN (miARN).

Materiales:

Estudio prospectivo (2008-2013) de 155 casos de Muerte Súbita Cardíaca debida a EC y 84 controles (muerte súbita no debida a EC):

1. Estimación de la cantidad de GE aplicando un protocolo de medición sistemática de su espesor en distintas localizaciones
2. Perfil lipídico en sangre periférica postmortem.
3. Cuantificación de miARN en GE pericoronaria de 28 controles y 99 casos (placas estables, complicadas y sin placa) y en hígado (23 controles y 62 casos).

Resultados:

Leve correlación positiva de la GE en ventrículo derecho y surco auriculoventricular con la edad, índice de masa corporal y perímetro abdominal en ambos grupos. Aumento significativo de la GE en los casos (EC vs controles $p < 0,001$). La GE en los casos presentó 14 miARN suprarregulados y 14 infrarregulados en el array. La serie de validación confirmó proporciones que los niveles de miR-34a-3p y -34a-5p en la GE de los casos con EC fueron mayores que en los controles sin correlación con la estimación de la cantidad de GE, con progresión entre la GE de coronarias sin estenosis, con estenosis estables y con placas complicadas y sólo se correlacionaron con la edad en los controles. La discreta correlación del miR-34a-5p en el hígado y la GE de los casos ($r = 0,295$; $p = 0,020$) aumentó llamativamente al considerar exclusivamente la GE de placas complicadas ($r = 0,799$; $p = 0,017$). Correlaciones similares con la proteína C reactiva ultrasensible y el miR-34a-5p en las muestras de GE e hígado.

Conclusiones:

El grosor de la GE está aumentado en EC. El patrón de expresión de miARN en la GE de la EC típicamente muestra un aumento de miR-34a-3p y -34a-5p que es independiente de la edad, grosor de la GE, mediciones antropométricas y lesiones coronarias subyacentes y se presenta en paralelo a la inflamación sistémica, respaldando el concepto de arterioesclerosis como enfermedad sistémica. La tendencia a una mayor disregulación en la zona próxima a las placas complicadas deberá confirmarse en el futuro. Agradecemos: financiación parcial del Instituto de Salud Carlos III y Fondos FEDER "Unión Europea, Una forma de hacer Europa" [PI14/01477, PI18/01582], Biobanco La Fe [PT17/0015/0043], ayuda de la Asociación Valenciana de Cardiopatías Familiares y Muerte Súbita, y Homenaje Nacho Barberá.

880 - MUERTE SÚBITA POR METABOLOPATÍA GENÉTICA POR DÉFICIT PRIMARIO DE CARNITINA: IMPORTANCIA DEL ESTUDIO FAMILIAR.

Álvaro Herrero Regalado (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia), Yolanda Abellán Pinar (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Javier Navarrete Serrano (Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia). Luis Martínez Dolz (Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia). Esther Zorio Grima (Hospital Universitari i Politècnic La Fe de Valencia).

Introducción:

El déficit primario de carnitina es una enfermedad rara autosómica recesiva que puede ocasionar afectación cardíaca y muerte súbita (MS).

Materiales:

Estudio cardiológico de un chico de 13 años con diagnóstico de miocardiopatía hipertrófica (MCH) identificada tras MS de su hermana (12 años) y reanálisis retrospectivo de la autopsia, tras el diagnóstico clínico-metabólico 14 años después.

Resultados:

En la primera visita el paciente se encontraba asintomático en clase funcional I, con intervalos QTc llamativamente cortos 360-410 ms, ondas T melladas así como un VI hipertrófico (15mm) y dilatado (DTDVI 70mm) con depresión grave y global de su fracción de eyección (FEVI 35%, meses antes 50%), asociando áreas lateroapicales de no compactación. Se implantó un desfibrilador en prevención primaria que meses después le salvó la vida con una terapia apropiada. Revisada la autopsia se identificó hipertrofia del VI (grosor máximo 17mm) con escasos focos de disarritmia y ausencia de fibrosis, así como infección vírica respiratoria. En el probando no se identificó mutación patogénica (técnica Sanger de 7 genes relacionados con MCH y SQT corto y posterior ultrasecuenciación de 72 genes). El reanálisis del caso llevó a sospechar un déficit primario de carnitina que fue confirmado con unos niveles indetectables en sangre y dos mutaciones en el gen del transportador de carnitina SLC22A5 (una materna y otra paterna). El hermano es portador de la mutación materna. Todos están asintomáticos y con ECG y ecocardiograma normales. El estudio genético en la muestra de autopsia de la fallecida ha fracasado por mala calidad del ADN obtenido de los tejidos parafinados (es previsible que porte ambas mutaciones). El tratamiento con Lcarnitina ha normalizado el intervalo QTc rápidamente pero la mejoría en diámetros ventriculares y FEVI es muy sutil con tendencia a mejorar.

Conclusiones:

El estudio cardiológico familiar en los casos de MS puede ser clave para diagnosticar la causa de muerte y detectar familiares afectados. La triada miocardiopatía dilatada/hipertrófica/no compactación y QT corto orientó el diagnóstico junto con un patrón sugestivo de HAP. El screening neonatal es irregular según comunidad autónoma y fecha de nacimiento. Es muy importante reconocerla a tiempo porque su tratamiento sustitutivo puede ser curativo en caso de implantarse precozmente. Se desconoce la evolución en casos con miocardiopatía evolucionada durante varias décadas (nuestro caso). (FEDER "Unión Europea, Una forma de hacer Europa", PT17/0015/0043, PI14/01477)

JUEVES 23 MAYO

18:00-19:00

SALA U2

TEAPYC**MODERADOR**

Joaquín Moya.

125 - LOS SISTEMAS DE TRAZABILIDAD COMO GESTORES DE PROCESOS ADVERSOS

JOAQUIN MOYA BIOSCA (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA), Irene Lopez Martinez (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA), Francisca Oton Salvador (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA), Maria Inmaculada Navarrete Lendinez (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA), Irene Molina Martinez (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA), Irene Perez Saura (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA), Maria Del Carmen Marin Serrano (HOSPITAL GENERAL UNIV. SANTA LUCIA).

Introducción:

Los Sistemas de Gestión de Muestras (SGM) o de Trazabilidad (TZA) cumplen la misión de facilitarnos el trabajo en cuanto al seguimiento y control de las muestras y como herramienta para gestionar problemas en procesos internos y externos. Este trabajo quiere mostrar de qué forma nos ayudan a detectar problemas de calidad y a diseñar ciclos de mejora.

Materiales:

Nuestro SGM o de TZA es la versión 2.4 de Vantage diseñado por la compañía Ventana y distribuido por Roche Diagnostic. Se implantó en febrero de 2014 con una cobertura que comprende desde la sección de macroscopía hasta el archivo. En total son 18 puestos de TZA. Todos los equipos automáticos de tinción y de técnicas especiales están integrados. A principios del 2017 la TZA se extrapoló a servicios externos. Los SGM o TZA nos permiten detectar: Puestos con mayor índice de incidencias. Procesos cuellos de botella. Las incidencias más reiterativas. La solución y el resolutor para cada problema. Reactivos con lotes y fechas de caducidad por proceso. También nos permite editar problemas específicos por puesto de trabajo. Todos los datos son revisados y evaluados por una comisión de calidad que si procede propondrá ciclos de mejora. Nuestro SGM nos proporciona curvas de Pareto, porcentaje de incidencias sobre el total de muestras, la frecuencia de cada problema de calidad y su tendencia. Imprescindible la participación total de todos los miembros del servicio. Un sistema de TZA lleva un aporte de tiempo extra pero la compensación es mucho mayor que el esfuerzo.

Resultados:

Se midieron y valoraron los 10 problemas de calidad más recurrentes desde la implantación de nuestro SGM. Calculando el porcentaje de mejora obtuvimos: Calcificaciones 67%. Tejido mal fijado 72%. Muestra muy pequeña 67%. Tejido duro 58%. Mala tinción 87,5%. Tejido con grapas/hilos de sutura 73%. Falta petición electrónica 93%. No hay material 63%. Problemas en el procesado 95%. Arrugas y estrías en los cortes 51%.

Conclusiones:

Los SGM permiten: informan sobre incidencias; detectar problemas, soluciones y resolutor; información para elaborar ciclos de mejora; prolongar la TZA fuera de nuestro servicio; comisión de calidad pero una participación general de todo el personal del servicio; autoevaluamos constantemente sobre la idoneidad de nuestros procesos y protocolos; alertas sobre las posibles necesidades de formación; usar los sistemas de TZA como Sistemas de Gestión de Calidad.

289 - OPTIMIZACIÓN DEL MATERIAL CITOLÓGICO PARA REALIZACIÓN DE BLOQUES CELULARES PARA EL ESTUDIO DE BIOMARCADORES EN CÁNCER DE PULMÓN.

JORDINA SANTOS MAESTRO (HOSPITAL DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Tania Montserrat González Guerrero (Hospital del Mar), Xènia Riera Garcia (Hospital del Mar), Xavier Puig-Reyné (Hospital del Mar), Valeria Cristina Chimborazo Macías (Hospital del Mar), Ana Belén Martínez Chica (Hospital del Mar), Albert Sánchez-Font (Hospital del Mar), Mercè Martín Pla (Hospital del Mar), Núria Cuberas Galán (Hospital del Mar), Belén Lloveras Rubio (Hospital del Mar), Lara Pijuan Andújar (Hospital del Mar).

Introducción:

Para el tratamiento dirigido del cáncer de pulmón en estadios avanzados necesitamos obtener muestra suficiente para realizar el estudio molecular de las mutaciones con drivers tratables (EGFR, BRAF, ALK, ROS1) así como la determinación inmunohistoquímica de PD-L1 para elegir a los pacientes con mayor probabilidad de responder a la inmunoterapia. Un 70 % de los pacientes son diagnosticados en estadios avanzados y mediante técnicas mínimamente invasivas (punción-aspiración guiada por ecobroncoscopia (PATb-EBUS) o líquidos pleurales). Dado que la técnica inmunohistoquímica de PD-L1 requiere de una buena fijación en formol (requerimiento ya bien establecido para las biopsias), los técnicos

de patología debemos conocer cómo optimizar el material citológico para la realización de bloques celulares con protocolos optimizados para el test inmunohistoquímico de PD-L1.

Materiales:

Descripción de la metodología en la realización de bloques celulares a partir de muestras de PATb-EBUS y líquidos pleurales. 1. En el momento de realizar las extensiones citológicas de las PATb-EBUS ya es posible visualizar si se obtienen microfragmentos tisulares, los cuales serán retirados con la ayuda de la misma aguja de punción del porta donde se iba a realizar la extensión para colocarlos sobre un papel de filtro donde se irán acumulando los microfragmentos hasta dar por finalizados todos los pases (se recomienda el uso de la técnica ROSE (Rapid On Site Evaluation) para valorar el material). Se dobla el papel de filtro y se coloca inmediatamente en formol para su posterior tratamiento como bloque celular. 2. Los líquidos pleurales deben ser recibidos en fresco y realizarse inmediatamente su procesamiento centrifugando a 2800 rpm durante 5 minutos. Al pellet obtenido se le añade Histogel® y se mezcla. El material obtenido se coloca sobre un papel de filtro, se dobla y se coloca inmediatamente en formol para su posterior tratamiento como bloque celular.

Resultados:

El material citológico tanto de PATb-EBUS como de líquidos si se transforma en bloque celular fijado en formol será válido para el test inmunohistoquímico para la determinación de PD-L1.

Conclusiones:

Se pueden utilizar tanto bloques celulares como otras preparaciones citológicas para los tests de biomarcadores moleculares pero la optimización del material en bloque celular es muy útil para la determinación inmunohistoquímica de PD-L1. Utilizar la técnica de ROSE en punciones guiadas por EBUS es útil para disminuir los casos no valorables.

409 - CAPTURA Y EDICIÓN DE FOTOGRAFÍAS MAROSCÓPICAS DE NEOPLASIAS DE GLOBO OCULAR. EL PAPEL DEL TÉCNICO

EDUARDO GARCÍA MARTÍNEZ (FISABIO OFTALMOLOGÍA MÉDICA),

Introducción:

Los globos oculares extirpados por procesos neoplásicos son piezas relativamente infrecuentes que requieren un manejo y tallado particular para obtener toda la información de valor clinicopatológico. La obtención de fotografías macroscópicas es un aspecto esencial durante el tallado de estas muestras.

Materiales:

Cámara fotográfica NIKON 7000, objetivo macro Nikon 105mm, soporte y banco de fotografía kaiser RT1 y RS1, aparato Intralux 6000 con dos salidas flexibles de luz fría, OH 100° y OH 70°, cuenco color negro mate, tuerca de sujeción, formol, aguja de insulina, rotulador marcador de tejidos y regla. Las muestras de globo ocular llegan en fresco dentro de un frasco identificativo, con suturas para la orientación del tejido. Se realizan fotos del globo ocular y una vez fotografiado, nos ayudamos de la lámpara flexible para fotografiar por transiluminación la zona neoplásica del interior del globo y marcar la lesión con el rotulador de tejidos. Inyectamos formol con una aguja dentro del globo y lo dejamos en formol 24h, una vez fijado, cortamos el globo, en sección anteroposterior incluyendo cornea y nervio óptico. Sumergimos en un cuenco con alcohol absoluto durante 1 hora para que las estructuras recuperen los tonos de color y realizamos fotos del interior del globo. Una vez capturadas todas las fotos las procesamos convirtiéndolas de formato RAW a formato JPG y editándolas con la aplicación Adobe Photoshop CS3 donde podemos recortar las imágenes y añadir brillo y contraste a éstas.

Resultados:

Las imágenes obtenidas mediante este método nos facilitan la observación de las alteraciones neoplásicas que el globo ocular pueda tener ya que nos ayuda en la diferenciación de estructuras que se posicionan en varios planos. La valoración de la invasión escleral, del cuerpo ciliar o del nervio óptico, se detallan con exactitud a partir de las imágenes macroscópicas. Las 18 enucleaciones estudiadas de neoplasias de globo ocular en 5 años se dividen en 7 melanomas malignos de tipo mixto y 11 melanomas de tipo epiteloide.

Conclusiones:

El procedimiento descrito nos permite obtener imágenes de alta calidad y resolución, que resultan de gran valor para patólogos y oftalmólogos tanto en el proceso de diagnóstico y evaluación pronóstica, como para el registro de criterios clinicopatológicos con fines de revisión de series de casos a lo largo del tiempo. La figura del técnico en estos supuestos es muy importante como responsable final de la obtención de imágenes.

419 - INMUNOFLUORESCENCIA EN MUESTRAS PARAFINADAS

Ana Belen Bautista Cano (Hospital Universitario Son espases),

Introducción:

Tradicionalmente en patología quirúrgica (renal y cutánea) la IFD se ha realizado en tejido congelado. La inmunofluorescencia (IF) en tejido parafinado se ha realizando desde hace años con resultados poco fiables. En los últimos años se le ha dado gran importancia debido a que protocolos con desenmascaramiento con proteasa se obtienen resultados satisfactorios no solo como técnica de "rescate" cuando no disponemos de material congelado para IFD convencional, sino porque en algunas enfermedades como la tubulopatía proximal o alguna glomerulonefritis, los depósitos no se detectan por congelación y son diagnosticados erróneamente de glomerulopatía C3 con consecuencias importantes en el tratamiento. En la actualidad se recomienda que en todas las biopsias renales con diagnósticos de glomerulopatía C3 se realice IFD en parafina para descartar la presencia de inmunoglobulinas enmascaradas. La IFD en parafina se ha demostrado también en las biopsias cutáneas. Describimos los resultados y el protocolo más adecuado en nuestro centro

Materiales:

Con la finalidad de poder demostrar la utilidad y aplicabilidad de la realización de la IFD en muestras parafinadas y estandarización, se han realizado múltiples pruebas a lo largo del último año para poder ajustar variables de la técnica (tiempos de proteasa, de anticuerpo y de lavado de buffer) en biopsias renales y cutáneas

Resultados:

Realización de un protocolo con los tiempos ajustados, tanto de anticuerpos como de proteasa, que permiten una óptima visualización al microscopio de inmunofluorescencia. Hemos obtenido resultados satisfactorios con Inmunoglobulinas (IgA, IgG, IgM), Kappa y Lambda, mientras que C3 y C1q han resultado negativos. La IgG fue también negativa en casos de enfermedad por anticuerpos antimembrana basal en que la IFD en congelación había sido positiva. En ocasiones hemos encontrado falsos positivos (positividad intracapilar en el glomérulo, restos de proteína sérica) que pueden dificultar la interpretación

Conclusiones:

Es posible la realización de IF en muestras parafinadas si se emplea el protocolo adecuado al anticuerpo que queremos estudiar. Presentamos el protocolo que hemos elaborado como el más idóneo en las condiciones de nuestro centro. Se trata de una técnica complementaria a la tradicional IFD sobre muestra congelada. La técnica es útil en determinadas circunstancias pero los resultados no permiten sustituir a la congelación. En ocasiones, será la única alternativa de la que dispongamos siendo determinante para el diagnóstico.

816 - ESTANDARIZACIÓN DEL PROCESO DE DECALCIFICACIÓN DE MEDULA ÓSEA CON EL SISTEMA DE FIJACIÓN/DECALCIFICACIÓN BONESTATION Y COMPARACIÓN CON LA TÉCNICA DE RUTINA.

Cristina Miralles González (Hospital Clínic de Barcelona), Anna González Carreras (Hospital Clínic de Barcelona), Lorena Marimón Pérez De Villar (Instituto de Salud Global Barcelona (ISGlobal)), Gerard Frigola Quintana (Hospital Clínic de Barcelona), Antonio Martínez Pozo (Hospital Clínic de Barcelona), Daniel Martínez Hernández (Hospital Clínic de Barcelona).

Introducción:

La biopsia de médula ósea (MO) es esencial en el diagnóstico y seguimiento de muchas neoplasias hematológicas y en algunos casos, constituye el único tejido diagnóstico. La inmunohistoquímica (IHQ) y el uso de técnicas moleculares en la rutina diagnóstica obligan a optimizar el procesamiento de las biopsias de MO para obtener la combinación perfecta entre la morfología, la preservación de la antigenicidad y la integridad del ADN. Nuestro objetivo ha sido evaluar el efecto de diferentes protocolos de fijación/decalcificación sobre la morfología, las tinciones IHQ y la calidad de los ácidos nucleicos en biopsias de MO.

Materiales:

Se recolectaron 56 muestras de MO, 44 de ellas de necropsias y 12 de pacientes del Hospital Clínic de Barcelona. Las muestras se fijaron en formaldehído tamponado al 10% o en Bouin y se decalcificaron con ácido fórmico, ácido clorhídrico o MoL-decalcificador en BoneStation (Menarini Diagnostics, Milestone, It). Se establecieron cuatro métodos de decalcificación (Tabla 1).

Método	N	Fijador	Tiempo (h)	Decalcificador	Tiempo (h)	Temp (°C)	Morfología	IHQ	ADN (pb)
A	6	F	4	Ácido fórmico 10%	24	TA	O	O	200
6	B	Ácido clorhídrico	O	SO	100				
B	6	F	3	MoL-decal	4	50	D	SO	300
6	B	D	SO	200					
C	8	F	4	MoL-decal	16,5	37	SO	O	400
8	B	SO	O	300					
D	8	F	4	MoL-decal	36	27	O	O	500
8	B	O	O	500					

Abreviaturas: F Formaldehído; B Bouin; TA Temperatura ambiente; O Óptimo; SO Subóptimo; D Deficiente

En todas las muestras se realizó una tinción de H&E, una tinción IHQ para CD34 y extracción de ADN del tejido parafinado. La calidad de las tinciones fue evaluada semicuantitativa y enmascaradamente por un patólogo. La calidad del ADN fue evaluada con Nanodrop.

Resultados:

La fijación en Bouin mostró mejores resultados que las muestras fijadas en formaldehído desde el punto de vista morfológico aunque con muy poca rentabilidad IHQ y molecular. El formol resultó mejor para el estudio IHQ y el que mejor preservó el ADN de las muestras, independientemente del método de decalcificación utilizado. Se objetivó una mejoría de la calidad del ADN extraído con la disminución de la temperatura y el alargamiento del tiempo de decalcificación (Tabla 1).

Conclusiones:

La fijación en Bouin es superior al formaldehído para el estudio morfológico de las biopsias de MO mientras que el formol es mejor para el estudio IHQ y la integridad del ADN. El método D de decalcificación es el más adecuado para el procesamiento de las biopsias de MO, obteniéndose resultados óptimos tanto IHQ como de integridad del ADN.

858 - IMPACTO DEL TIEMPO DE FIJACIÓN DE LAS MUESTRAS EN LA DETERMINACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL MARCADOR BIOLÓGICO PDL1

MARIA ANGELES BARBERA PLA (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL.), Ruth Marginet Flinch (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona). Montserrat Martin- Céspedes (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona). Maria Angeles Serrano Muñoz (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona). Tomás Santalucía Albi (Departament d'Infermeria Fonamental i Medicoquirúrgica, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat de Barcelona, 08907 L'Hospitalet de Llobregat.). Fina Martínez-Soler (Departament d'Infermeria Fonamental i Medicoquirúrgica, Facultat de Medicina i Ciències de la Salut, Universitat de Barcelona, 08907 L'Hospitalet de Llobregat.). José Luis Mate Sanz (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona). Pedro Luis Fernández Ruiz (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona).

Introducción:

Garantizar un tiempo de fijación óptimo para las muestras es un problema logístico para los servicios de anatomía patológica. A menudo, las muestras se introducen en formol en el mismo quirófano y llegan al laboratorio con el proceso ya iniciado. Las técnicas inmunohistoquímicas como la determinación de PDL1 son sensibles a la fijación. El tiempo mínimo y máximo de fijación de PDL1 para evitar falsos negativos no está bien establecido.

Objetivo.

Determinar el tiempo mínimo y máximo de fijación en muestras de tejido amigdalario (control) para garantizar resultados fiables de PDL1. Evaluar la tolerancia de distintas clonas al tiempo de fijación ajustada a la variabilidad intra e intermuestra.

Materiales:

Se obtuvieron muestras de tejido amigdalario en fresco controlando el periodo de fijación (12, 24, 48, 72 y 96 horas). Se insertaron en una matriz de Tissue-Microarray (modelo TMA-OM) y se llevó a cabo el estudio inmunohistoquímico para PDL1 con dos clonas distintas SP142 y SP263, los resultados fueron valorados por triplicado, para cada tiempo y anticuerpo por dos patólogos expertos ciegos de forma dicotómica (muestra aceptable / inaceptable) según criterios predefinidos. Se evaluó la variabilidad intra e inter-observador e intra-inter-muestra. Las diferencias para los distintos tiempos y anticuerpos estudiados se analizaron mediante tests estadísticos no paramétricos (Friedman y McNemar).

Resultados:

El análisis se centra en la comparación de los anticuerpos SP142, SP263 para las cinco franjas de tiempo de fijación definidas. Se efectuaron un total de 1049 observaciones. La variabilidad intramuestra (bloques de la misma amígdala) e intermuestra (distintas piezas de amigdalectomía) detectó < 10% de datos no concordantes y negativos, la variabilidad inter e intraobservador fue del 5%. La proporción de falsos negativos fue del 4% (18/447) para SP263 y del 7% (35/455) para SP142 ($p=0.039$). Los falsos negativos en función del tiempo de fijación variaron entre el 4% y 8% para las muestras entre 12 y 72 horas, sin diferencias significativas entre estos grupos pero fueron el 18% (13/72) para el grupo fijado durante 96 horas.

Conclusiones:

La proporción de falsos negativos para PDL1 en tejido control (amígdala) fue significativamente inferior con el anticuerpo SP263 que con SP142. El tiempo de fijación influye en la proporción de falsos negativos para ambos anticuerpos y se incrementa significativamente para tiempos de fijación superiores a 72 horas.

VIERNES 24 MAYO

08:30-10:30

SEMINARIOS 1-2

PATOLOGÍA PULMONAR Y DIGITAL**MODERADOR**

Javier Gómez, Mónica Saiz, Marcial García Rojo.

91 - PATOLOGÍA PULMONAR / PULMONARY - MESOTELIOMA: INCIDENCIA Y SUPERVIVENCIA SOBRE 29 CASOS EN TOLEDO.

ANGEL ROMO NAVARRO (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Beatriz Moreno Torres (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Recuero Pradillo (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Juan Luis Orradre Romeo (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Sonsoles Aso Manso (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Blanca Fernández-Pacheco González De Echavarrí (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº MEDICINA PREVENTIVA), Juan Ruiz Martín (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El mesotelioma maligno es un tumor raro que afecta a las membranas serosas, con cortos periodos de supervivencia y sin tratamiento efectivo. Su desarrollo se ha relacionado con la exposición a materiales como el amianto, habiéndose descrito recientemente una predisposición genética asociada a la mutación de BAP-1. Para un correcto diagnóstico son necesarios unos hallazgos patológicos sugestivos y una buena relación clínico-radiológica. Se ha observado un aumento del número de mesoteliomas en el Complejo Hospitalario de Toledo (CHT).

Materiales:

Búsqueda retrospectiva de todos los mesoteliomas diagnosticados en el CHT en los últimos 20 años (PAT-Win, "mesotelioma", 2000-2018), según criterios de la OMS. Análisis estadístico descriptivo, univariante y de supervivencia de variables pronósticas de interés (SPSS 23.0).

Resultados:

En los últimos 20 años se han diagnosticado 29 mesoteliomas. Relación hombre-mujer 1,9. Mediana de edad 70 años. Principal servicio de procedencia Radiología (12, 41,4%). 16 (55,2%) casos con biopsia, resto material de punción. 23 casos (79,3%) pleurales. 16 (55,2%) casos epitelioides, 2 (6,9%) sarcomatoides, 2 (6,9%) bifásicos, 1 (3,45%) fibromatoso y 7 (24,1 %) no filiados. Dentro de los casos con estudio inmunohistoquímico, calretinina + en 21 (87,5%), WT-1 + en 7 (87,5%), vimentina + en 13 (100%), D2-40+ en 10 (90,9%), Ck5/6+ en 4 (100%), Ck7 + en 12 (83,3%), p63 + en 1 (20%), Ber-Ep4 + en 1 (5,6 %). Ningún caso + para PAX8, TTF-1 ni Ck20 (N=3, N=15 y N=4 respectivamente). 22 (75,9 %) pacientes fallecieron, 4 (13,8%) viven y 3 (10,3%) perdidos, con un periodo de seguimiento hasta el éxitus entre 8 días y 34 meses. La localización pleural fue el único factor pronóstico significativo en el estudio univariante (16 meses de supervivencia frente a 1,5 en otras localizaciones; $p < 0,001$). En el área sanitaria del CHT, la incidencia ha sido de 3,22 casos por millón, pasando de 0,73 en el primer trienio a 6,67 en el último trienio.

Conclusiones:

Ninguno de los marcadores diagnósticos fue completamente sensible ni específico. La localización pleural parece ser un factor de buen pronóstico. En los últimos 6 años, ha aumentado la incidencia de mesotelioma. La relación con el asbesto y el largo periodo de latencia podrían sugerir un foco de exposición en la población diana. Este estudio sistemático servirá de base para futuros estudios epidemiológicos y genéticos.

431 - PATOLOGÍA PULMONAR / PULMONARY - IMPLEMENTACIÓN DE LA SECUENCIACIÓN MASIVA EN EL DIAGNÓSTICO MOLECULAR DEL CARCINOMA DE PULMÓN DE CÉLULA NO-PEQUEÑA

GHITA TAGMOUTI (HOSPITAL DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sergi Clavé (Hospital del Mar), Concepción Fernández Rodríguez (Hospital del Mar), Raquel Longarón (Hospital del Mar), Gabriel Piquer (Hospital del Mar), Ester Moragón (Hospital del Mar), Xenia Riera (Hospital del Mar), Mari Carmen Vela (Hospital del Mar), Mercè Muset (Hospital del Mar), Laura Camacho (Hospital del Mar), Marta Salido (Hospital del Mar), Mónica González (Hospital del Mar), Belén Lloveras (Hospital del Mar), Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar), Lara Pijuan (Hospital del Mar).

Introducción:

Actualmente todo paciente con carcinoma de pulmón de célula no-pequeña (CPCNP) avanzado requiere la caracterización de los genes EGFR, ALK, ROS1 y BRAF. La secuenciación masiva (NGS) permite analizar simultáneamente estos biomarcadores optimizando tanto la muestra como el coste económico. El propósito de este estudio fue comparar los resultados obtenidos mediante NGS con la determinación individual de los biomarcadores.

Materiales:

Se han analizado prospectivamente durante los últimos 12 meses en un mismo centro 50 muestras parafinadas de pacientes con CPCNP avanzado (46 adenocarcinomas y cuatro CPCNP-NOS). La caracterización molecular se ha realizado mediante NGS utilizando el kit Oncomine Solid Tumor para DNA y RNA (Thermo Fisher) y se ha comparado con la determinación de EGFR mediante PCR en tiempo real con Therascreen EGFR (Qiagen) y FISH para ALK y ROS1 (Abbott Molecular).

Resultados:

Todas las muestras estudiadas por NGS en DNA han sido valorables y hemos detectado alteraciones patogénicas en un 90% de los casos estudiados (n= 45). En referencia a las mutaciones 'accionables', se detectaron nueve pacientes con mutaciones de EGFR (18%), los resultados fueron concordantes con la PCR en tiempo real (excepto por un caso con inserción en el exón 20 no interrogada), y un paciente con mutación de BRAF (2%). Destacamos la presencia de mutaciones de TP53 en 27 casos (54%), KRAS en 16 casos (32%) y STK11 en tres casos (6%). Las variantes de TP53 se encontraron concomitantes a otras alteraciones en un 70% de los casos (n= 19) sin asociarse significativamente a ninguna de las co-alteraciones. El análisis por NGS en RNA ha sido valorable en el 80% de las muestras (n= 40): en seis muestras no se consiguió suficiente calidad de RNA y en cuatro se agotó el material. Hemos detectado solamente un caso con reordenamiento de ALK (2%), confirmado por FISH.

Conclusiones:

La NGS detecta correctamente las alteraciones 'accionables' en pacientes con CPCNP, siempre que dispongamos de suficiente material de calidad para su realización, especialmente para el estudio de fusiones en RNA. Además conseguimos aumentar la caracterización de alteraciones patogénicas en otros genes con posible interés terapéutico en el ámbito de los ensayos clínicos.

598 - PATOLOGÍA PULMONAR / PULMONARY - UTILIDAD DIAGNÓSTICA DE LA PÉRDIDA DE EXPRESIÓN IMMUNOHISTOQUÍMICA DE BAP1 EN MESOTELIOMAS PULMONARES: ESTUDIO RETROSPECTIVO EN UNA SERIE DE 42 CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO-MADRID

JAVIER MARTIN LOPEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Diego García Fresnadillo (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Yolanda Vicente Lago (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mercedes Expósito Alcalde (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luz Martín Fragueiro (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Clara Salas Antón (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El mesotelioma es un tumor que con frecuencia supone un reto diagnóstico especialmente en biopsias pequeñas. El diagnóstico debe realizarse combinando los datos clínico-radiológicos con la evaluación morfológica, inmunohistoquímica y de estudios moleculares. Recientemente se ha descrito la pérdida de expresión de BAP1 (proteína relacionada con BRCA1) en los mesoteliomas.

Materiales:

Para evaluar la utilidad diagnóstica de la pérdida de expresión de BAP1 en mesoteliomas malignos presentamos el estudio morfológico e inmunohistoquímico realizado en 42 casos diagnosticados entre 2005 y 2018 en el Hospital Universitario Puerta de Hierro-Madrid.

Resultados:

La distribución demográfica de los 42 casos estudiados corresponde a 31 hombres (73,8%) y 11 mujeres (26,2%) con un rango de edad comprendido entre 35 y 79 años al diagnóstico. Las muestras con las que se alcanzó el diagnóstico y se realizaron los estudios inmunohistoquímicos fueron: 4 casos con Biopsia con Aguja Gruesa (BAG) (9,6%), 30 realizando biopsias de resección quirúrgica (71,4%), 6 con piezas quirúrgicas (14,2%) y en 2 de ellos en metástasis ganglionares (4,8%). El diagnóstico acorde al subtipo histopatológico fue: 30 mesoteliomas epiteloides (71,4%), 3 sarcomatoides (7,1%) y 9 bifásicos (21,5%). Todos ellos mostraron confirmación inmunohistoquímica para al menos dos marcadores mesoteliales (calretinina, WT1, D2-40 o CK5/6) y negatividad para algún marcador como BerEP4, MOC31 o CEA. En 21 casos se observó la pérdida de la expresión inmunohistoquímica de BAP1 (50 % del total de casos). La pérdida según el subtipo histológico fue del 46,6% dentro de los mesoteliomas epiteloides (14 de 30 casos), del 33,3% de los mesoteliomas sarcomatoides (1 de 3 casos) y del 66,6% de los mesoteliomas bifásicos (6 de 9 casos).

Conclusiones:

En nuestra serie, la realización de biopsias de resección quirúrgica por toracotomía constituye la muestra con la que se obtiene el diagnóstico de mesotelioma con mayor frecuencia. Para el diagnóstico evaluamos la expresión inmunohistoquímica de, al menos, dos marcadores mesoteliales. La pérdida de la expresión inmunohistoquímica de BAP1 en mesoteliomas puede ser útil al diagnóstico y supone el 50% de los casos de nuestra serie. Dicha pérdida se observó con mayor frecuencia en el subtipo de morfología bifásica.

712 - PATOLOGÍA PULMONAR / PULMONARY - VALORACIÓN DE BIOMARCADORES EN CÁNCER DE PULMÓN DE NO CÉLULAS PEQUEÑAS PRE Y POST-NEOADYUVANCIA.

JUSTINO JIMENEZ ALMONACID (Justino Jiménez Almonacid), Juan Luis García Pérez (Hospital 12 de Octubre). Juan Angel Burgos Moreno (Hospital 12 de Octubre). Nuria Carrizo Mijarra (Hospital 12 de Octubre). María Carmen Marrón Fernández (Hospital 12 de Octubre). Santiago Ponce Aix (Hospital 12 de Octubre). Ana Belén Enguita Valls (Hospital 12 de Octubre).

Introducción:

El tratamiento con neoadyuvancia con quimioterapia (QT) y radioterapia (RT) en cáncer de pulmón de no células pequeñas ha supuesto una importante mejora en la supervivencia. En el momento actual cada vez más pacientes son intervenidos tras un tratamiento neoadyuvante en los que se ha establecido biomarcadores en el diagnóstico. La identificación de estos biomarcadores con posibles dianas terapéuticas permite una mejor subclasificación de los tumores, lo que hace que el tratamiento neoadyuvante sea más eficaz. Existe escasa bibliografía sobre las posibles variaciones de los biomarcadores en el momento del diagnóstico y la pieza quirúrgica tras neoadyuvancia. En este estudio se pretende valorar los cambios de los biomarcadores tras el tratamiento neoadyuvante y en el microambiente tumoral.

Materiales:

Se han revisado 34 casos del Hospital 12 de Octubre entre Mayo de 2009 y 2017 de carcinomas de pulmón no células pequeñas que fueron intervenidos quirúrgicamente tras neoadyuvancia con QT con y sin RT. Se han valorado distintos biomarcadores en la muestra previa al tratamiento y en la pieza quirúrgica y las variaciones de los mismos. En el caso de los adenocarcinomas se ha valorado por inmunohistoquímica ALK(D5F3), ROS1 (D4D6) y PDL1 (22C3), así como alteraciones en EGFR por PCR en tiempo real (Cobas) y en los carcinomas epidermoides la expresión de PDL1. Además se ha valorado el tamaño tumoral (T) y la afectación ganglionar (N) pre y post-tratamiento y la variación de la expresión de PDL1 en ambas muestras. Además se ha analizado la población celular inflamatoria acompañante al tumor mediante inmunohistoquímica de CD45 y CD68 y la expresión de PDL1 antes y después del tratamiento neoadyuvante.

Resultados:

21 de los casos fueron carcinomas epidermoides, de los cuales en 7 no se evidenció tumor residual en la pieza quirúrgica tras neoadyuvancia. 13 casos fueron adenocarcinomas de los cuales en 3 no se encontró tumor residual. Solo un caso de adenocarcinoma presentó delección del exón 19 de EGFR que se mantuvo en la pieza quirúrgica. Se han comparado los resultados de los biomarcadores pre y post tratamiento neoadyuvante.

Conclusiones:

La determinación de biomarcadores de manera sistemática en muestras pre y post neoadyuvancia permite valorar los cambios en la celularidad tumoral y puede ser un dato importante a reconocer en el estudio del microambiente tumoral. Además la expresión de alguno de estos biomarcadores puede jugar un papel como posible predictor a la respuesta al tratamiento neoadyuvante.

829 - PATOLOGÍA PULMONAR / PULMONARY - MDM2 COMO PREDICTOR DE HIPERPROGRESIÓN EN CÁNCER DE PULMÓN TRATADO CON INMUNOTERAPIA

ESTHER MORENO MORENO (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Arantazu Barquín García (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA). María Eugenia Reguero Callejas (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Almudena Santón Roldán (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). María Eugenia Olmedo García (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA). Amparo Benito Berlínches (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La inmunoterapia (IT) ha supuesto un cambio trascendental en el tratamiento del cáncer de pulmón (CP) con beneficio sin precedentes para los pacientes. Se han descrito recientemente casos de respuesta paradójica o "hiperprogresión" (HP), con gran crecimiento tumoral y empeoramiento clínico tras comenzar IT. Los marcadores predictivos de HP no están aclarados. Se proponen la edad, la radioterapia (RT) o la carga metastásica pretratamiento (sin diferencias en función del tipo histológico o del fármaco de IT utilizado). Desde el punto de vista molecular, tanto la amplificación de MDM2 como alteraciones en EGFR son posibles predictores. Objetivo: Revisión clínica y patológica de una serie de pacientes con HP a la IT. Estudio de amplificación de MDM2 por hibridación fluorescente in situ (FISH) en todos los casos.

Materiales:

Seleccionamos 9 pacientes con CP y criterios clínico-radiológicos de HP tras IT (<2 meses del inicio del tratamiento) de Oncología Médica (hospital Ramón y Cajal). Recopilamos información de AP (incluyendo PD-L1), clínica, terapias recibidas y alteraciones moleculares en plasma o tejido. Realizamos FISH (sonda LSI MDM2/CEP 12, Vysis) sobre secciones parafinadas.

Resultados:

Predomina el adenocarcinoma (6), con 2 carcinomas escamosos y 1 célula grande. La edad media es 65 años (54-72), 8 con metástasis al diagnóstico (7 en 2 localizaciones) y 3 con RT durante la IT. El estudio molecular al diagnóstico mostró mutación en KRAS en 3 pacientes y ausencia de mutación de EGFR en 7 (2 casos escamosos no testados). Se ha identificado amplificación patógena de MDM2 por FISH en un paciente que recibió IT en 1º línea. En otro caso se ha objetivado amplificación del gen sin llegar al punto de corte establecido.

Conclusiones:

Se han propuesto como predictivos de HP a IT: edad >65 años, RT y presencia de >2 localizaciones metastásicas al diagnóstico. De los 9 pacientes, 6 eran >65 años, 3 habían recibido RT durante la IT y 7 presentaban metástasis en 3 o más localizaciones. La tasa de amplificación de MDM2 en pacientes con carcinoma estadio IV es baja (<5%) pero entre éstos se identifica HP hasta en un 65% de los casos. En nuestro grupo de pacientes con HP hemos demostrado una amplificación patógena de MDM2 (11%), con otra amplificación sin sobrepasar el punto de corte. Es preciso estudiar series más largas para conocer posibles biomarcadores de HP tras la IT, aunque el papel de MDM2 parece ser significativo y puede resultar de utilidad su determinación previa a la terapia.

956 - PATOLOGÍA PULMONAR / PULMONARY - DETERMINACIÓN DE PD-L1 EN CARCINOMA DE CÉLULAS NO PEQUEÑAS DE PULMÓN: CORRELACIÓN ENTRE ESPECÍMENES TISULARES Y CITOLOGICOS

ANA BELEN ENGUITA VALLS (12 de Octubre), Juan Luis García Perez (12 de octubre).

Introducción:

Objetivo: Analizar el grado de concordancia en la cuantificación de la expresión de PD-L1 entre especímenes citológicos e histológicos en carcinoma de células no pequeñas de pulmón.

Materiales:

Se trata de un estudio prospectivo y retrospectivo de 297 pacientes con carcinoma de células no pequeñas. Se ha comparado el resultado de la expresión inmunohistoquímica de PD-L1 (22C3) entre las muestras de biopsia, citología, bloque celular y la pieza quirúrgica. Sobre la pieza quirúrgica se han realizado extendidos citológicos sobre los que también se ha realizado la determinación de PD-L1.

Resultados:

El nivel de concordancia de la determinación inmunohistoquímica de PD-L1 entre extendidos citológicos y biopsias de 297 pacientes es de un 69,77%.

Conclusiones:

La citología para la determinación de PD-L1 es una muestra que puede ser rentable desde el punto de vista técnico, pero puede plantear discordancias por su representatividad.

980 - PATOLOGÍA DIGITAL / DIGITAL PATHOLOGY - #FNAFRIDAY: HOW CYTOPATHOLOGISTS LEARN, TEACH AND SHARE KNOWLEDGE ON TWITTER

EDUARDO ALCARAZ MATEOS (HOSPITAL UNIVERSITARIO MORALES MESEGUER), Jordi Temprana-Salvador (Department of Pathology, Vall Hebron University Hospital, Barcelona, Spain). Tania Labiano (Department of Pathology, Hospitalary Complex of Navarra, Spain). Idaira J. Expósito (Department of Pathology, University Hospital of Canarias, Tenerife, Spain). Lara Pijuan (Department of Pathology, Hospital del Mar, Barcelona, Spain). Zubair Baloch (Department of Pathology, Hospital of the University of Pennsylvania, Philadelphia, Pennsylvania, USA). Maren Y. Fuller (Department of Pathology & Immunology, Baylor College of Medicine / Texas Children's Hospital, Houston, TX, USA). Valerie A. Fitzhugh (Department of Pathology and Laboratory Medicine, Rutgers, the State University of New Jersey-New Jersey Medical School, NY, USA). Emilio Madrigal (Department of Pathology, Massachusetts General Hospital, Boston, MA, USA). Vighnesh Walavalkar (Department of Pathology, University of California San Francisco, San Francisco, California, USA). Xiaoyin "sara" Jiang (Pathology Department, Duke University Hospital, Durham, North Carolina, USA).

Introducción:

Twitter is a social media network used by medical professionals. Hashtags are used to organize posts by topic. #FNAFriday is a hashtag created by one of the authors to share educational cytopathology cases. This study aims to review the tweets tagged with #FNAFriday to assess impact/usefulness on the cytopathology community.

Materiales:

The Twitter search engine was used to review all tweets tagged with #FNAFriday (April 2015-February 2019). The following data were collected: author, date, pictures, stains, ancillary techniques, subspecialty, comments, retweets, and likes, among others.

Resultados:

A total of 349 original tweets with 11256 Likes, 7099 Retweets, and 1208 Comments (L/RT/C) were collected from 47 accounts. The most active users were @edusqo with 120 Tweets (2843L/1794RT/311C), @Sara_Jiang with 92 Tweets (3707L/2038RT/472C), and @aakasharmand with 33 Tweets (1119L/763RT/96C). The most represented subspecialties were endocrine (77 Tweets, 2692L/1675RT/243C), gastrointestinal (42 Tweets, 1298L/895RT/129C), and head/neck (42 Tweets, 1048L/768RT/106C). The average number of pictures was 3.22/Tweet and the most frequent stain was Papanicolaou (49.86%), followed by Romanowsky-type stains (42.98%), and hematoxylin and eosin (18.91%). Cell block (14.04%), histologic correlation (10.03%), immunohistochemistry (8.60%), molecular tests (2.01%), gross pictures (4.58%) and radiologic pictures (3.4%) were also part of the content. Most cases (269, 63.7%) included the diagnosis and a smaller number (57, 13.5%) presented cases in an unknown/quiz format. A progressive increase in interaction was observed over the years.

Conclusiones:

The #FNAFriday hashtag has been adopted by the cytopathology community with robust engagement and continued growth in usage. Images (mostly the classic Papanicolaou and Romanowsky stains) are central to these posts, and correlation with gross findings, radiology, and ancillary studies is included. The #FNAFriday hashtag has been an effective way for cytologists to share knowledge and helps bring awareness of the fine needle aspiration technique as an effective method for diagnosis.

1000 - PATOLOGÍA DIGITAL / DIGITAL PATHOLOGY - A PLATFORM FOR COLLABORATIVE WHOLE SLIDE IMAGE BASED CASE DISCUSSIONS

Norman Zerbe (Charité - University Hospital Berlin, Institute of Pathology, Berlin, Germany | Berlin Institute of Health (BIH), Berlin, Germany), Tobias Dumke (HTW University of Applied Sciences, Berlin, Germany), Pascal Helbig (HTW University of Applied Sciences, Berlin, Germany), Rita Carvalho (Centro Hospitalar Lisboa Central, Lisboa, Portugal), Iris Klempert (Charité - University Hospital Berlin, Institute of Pathology, Berlin, Germany), Peter Hufnagl (Charité - University Hospital Berlin, Institute of Pathology, Berlin, Germany | HTW University of Applied Sciences Berlin, Germany).

Introducción:

Case discussions are an essential method to assure high quality diagnosis and include expert's knowledge in a feasible way. In general, they include local colleagues or a few national collaborators only. Due to the very active pathology social media community, several general-purpose platforms (e.g. Twitter, Facebook) have lately been used to include additional colleagues. Although these platforms provide some required features, their capability for pathology specific aspects, like case description, inclusion of whole slide images or annotations are not present. Moreover, their use raises data privacy questions.

Materiales:

Several open source frameworks, libraries and tools have been used for the platform. The portal software is written in PHP Symfony. The WSI viewer as well as the annotation features are based on OpenLayers. The underlying slide access uses either Open Slide to access formats natively or an Orthanc PACS server. Annotations are stored in a database and are transmitted via JSON. All components are encapsulated in Docker containers for easy distribution. Although the system is deployed centralized, the design enables a distributed slide hosting.

Resultados:

A free web-based platform has been created to foster the collaboration between pathologists of different specialization and skill levels. The platform is open access for pathologists from all over the world. Users can quickly and intuitively describe their cases using a base data form and attach several associated documents, data and images like clinical information, lab results, macro and microscopic (WSI) data. Each case can subsequently be addressed to one or more specific pathologists of certain specialization or made available to all users for a general discussion and comments. A thread-based forum enables discussions of cases where annotations can be referenced, and cases be linked.

Conclusiones:

The introduced platform can be of great benefit for the community and will be opened to the public now. After the establishment phase the platform will be maintained by the European Society for Digital and Integrative Pathology.

VIERNES 24 MAYO

08:30-10:30

SEMINARIOS 3-4-5

MOLECULAR, GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD**MODERADOR**

Nerea Carvajal, Teresa Hernández.

7 - PATOLOGÍA MOLECULAR - BIOPSIA LÍQUIDA (CTDNA) VS TUMOR SÓLIDO (FFPE). COMPARACIÓN DE LOS PERFILES MOLECULARES OBTENIDOS MEDIANTE NGS EN CARCINOMA PULMONAR Y COLORRECTAL.

Natalia Rodon Font (BIOPAT. Biopatología Molecular SL. Grup Assistència. Barcelona.), Yessica No Garbarino (BIOPAT. Biopatología Molecular SL. Grup Assistència. Barcelona.), Montse Verdu Artufel (HISTOPAT Laboratoris SL. Barcelona. & BIOPAT. Biopatología Molecular SL. Grup Assistència. Barcelona.), Olga Díaz Castello (BIOPAT. Biopatología Molecular SL. Grup Assistència. Barcelona.), Esther Llaudet Planas (BIOPAT. Biopatología Molecular SL. Grup Assistència. Barcelona.), Juan Moya (Especialista Cirugía Torácica. Servicio de Cirugía. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), David Coroleu Lletget (Servicio de Cirugía. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), Pedro Barrios (Servicio de Cirugía. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), M^a Antonia Lequerica Cabello (Servicio de Cirugía. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), Joan Borrás (Servicio de Cirugía. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), Sandra Mecho Meca (Servicio Diagnóstico por la Imagen. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), Ferran Bastart (Servicio Diagnóstico por la Imagen. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), Javier Martinea-Agea (Servicio Diagnóstico por la Imagen. SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.), Xavier Puig Torrus (BIOPAT. Biopatología Molecular SL. Grup Assistència. Barcelona. & HISTOPAT Laboratoris SL. Barcelona. & SCIAS-Hospital de Barcelona, Grup Assistència. Barcelona.).

Introducción:

El análisis de DNA tumoral circulante (ctDNA), también conocido como biopsia líquida, se postula como un nuevo test con utilidad clínica potencial en las diferentes etapas evolutivas de las neoplasias malignas sólidas; permitiendo la caracterización molecular de tumores no biopsiables, la detección de progresión tumoral subclínica así como la monitorización de respuesta a tratamientos dirigidos y la detección de mutaciones de resistencia, entre otras aplicaciones. En nuestro laboratorio utilizamos técnicas de secuenciación masiva (NGS) para el estudio del perfil molecular de DNA y RNA, extraídos simultáneamente, de tejido parafinado de diferentes neoplasias sólidas. En el presente estudio analizamos la concordancia de las mutaciones detectadas entre el estudio de ctDNA y el del tejido tumoral parafinado (FFPE) analizado previamente, así como el rendimiento diagnóstico del estudio de ctDNA en un laboratorio de diagnóstico molecular.

Materiales:

Estudio retrospectivo de pacientes con tumores caracterizados a nivel morfológico, inmunohistoquímico y molecular en nuestro laboratorio entre 2014 y 2018, de los que se disponía de plasma extraído en el mismo acto quirúrgico en el que se obtuvo el tejido tumoral. El plasma se almacenó a -30° hasta el momento de la extracción del ctDNA. El panel de NGS aplicado al tejido tumoral en la rutina asistencial cubría 22 genes: EGFR, ALK, ERBB2, ERBB4, FGFR1, FGFR2, FGFR3, MET, DDR2, KRAS, PIK3CA, BRAF, AKT1, PTEN, NRAS, MAP2K1, STK11, NOTCH1, CTNNB1, SMAD4, FBXW7 and TP53 (OST DNA. Thermofisher); el de ctDNA cubría 11 genes: ALK, BRAF, EGFR, ERBB2, KRAS, MAP2K1, MET, NRAS, PIK3CA, ROS1 and TP53 (OL ctDNA Assay. Thermofisher). Se analizó la concordancia de las mutaciones detectadas en el ctDNA y en el tejido tumoral, considerando éste último como gold standard.

Resultados:

Se incluyeron 40 pacientes, 19 con carcinoma colorrectal (CCR) y 21 con carcinoma de pulmón (NSCLC). El 50% de los tumores eran de estadio I-II y el 50% restante de estadio III-IV. La extracción de ctDNA se realizó satisfactoriamente en el 100% de las muestras de plasma, obteniéndose concentraciones de ctDNA de 0,1ng/? L a 2,5ng/?L. Las librerías para NGS se amplificaron con 1,3ng-33ng de ctDNA. Todos los análisis de ctDNA mediante NGS reportaron resultados válidos con sensibilidades entre el 0,02% y el 0,26%. Se observó una relación directamente proporcional entre la concentración utilizada de ctDNA inicial y la sensibilidad del ensayo NGS. Globalmente, la concordancia entre el FFPE y el ctDNA fue del 55%. Estratificando los pacientes en función de su estadio tumoral, la concordancia entre ambos perfiles moleculares fue del 83,3%, 66,7%, 50% y 14,3% en los estadios IV, III, II y I, respectivamente. Estos porcentajes mostraron una distribución similar cuando los CCR y los NSCLC se analizaron por separado. El 27,5% de los análisis de ctDNA reportaron alguna mutación no detectada previamente en el tejido tumoral.

Conclusiones:

El estudio mediante NGS del ctDNA demostró un buen rendimiento diagnóstico permitiendo su uso en la práctica clínica. La concordancia entre los perfiles moleculares de FFPE y ctDNA es alta únicamente en los tumores de estadio avanzado. Asimismo, el estudio de ctDNA permite la detección de nuevas mutaciones no detectadas previamente en el estudio del tumor.

219 - PATOLOGÍA MOLECULAR - DISSECTION OF SPATIO-TEMPORAL DYNAMIC CHANGES IN SUBCLONAL MUTATIONAL ARCHITECTURE IN PRIMARY PAPILLARY THYROID CARCINOMAS AND MATCHING DISTANT METASTASES.

Sara Gil Bernabé (Grupo Patobiología del Cáncer - Instituto de Biología Genética Molecular (IBGM) - Centro Mixto Uva - CSIC), Noa Feás Rodríguez (Grupo Patobiología del Cáncer - Instituto de Biología Genética Molecular (IBGM) - Centro Mixto Uva - CSIC), Miriam Vega Herrero (Grupo Patobiología del Cáncer - Instituto de Biología Genética Molecular (IBGM) - Centro Mixto Uva - CSIC), José Javier Estébanez García (Grupo Patobiología del Cáncer - Instituto de Biología Genética Molecular (IBGM) - Centro Mixto Uva - CSIC), Joaquín Fra Rodríguez (Oncología - Hospital Universitario Río Hortega - Grupo Patobiología del Cáncer - Instituto de Biología Genética Molecular (IBGM) - Centro Mixto Uva - CSIC), Ginesa García - Rostán (Grupo Patobiología del Cáncer - Instituto de Biología Genética Molecular (IBGM) - Centro Mixto Uva - CSIC - Departamento Anatomía Patológica - Facultad Medicina - Universidad Valladolid).

Introducción:

Papillary Thyroid Carcinoma (PTC) represents 65-80% of all thyroid cancers. Though the vast majority of PTCs are indolent tumors, around 5-15% behave aggressively, developing blood-borne metastases, which cause patient's death. The molecular mechanisms underlying metastatic spread are poorly understood. Little it is known about the contribution of intratumor molecular heterogeneity to distant metastases (DM). Dynamic changes in mutation distribution through space and time have not been in deep characterized

Materiales:

In this study, by genotyping 13 cases of matched primary tumors (PrT) and DMs, we sought to determine the prevalence of mutations in genes that have been associated with tumor progression and aggressiveness in follicular thyroid carcinogenesis (TERTp, MED12, BRAF, NRAS, KRAS, HRAS, PIK3CA). To asses the contribution of intratumor heterogeneity and clonal evolution to DMs, 54 tumor areas, including different areas across space and time within the PrTs and the DMs were characterized. Mutational analysis was approached by means of PCR and SSCP or direct sequencing

Resultados:

Twelve cases (92%) were mutated in at least one of the genes screened [TERTp=69%, BRAF=54%, KRAS=23%, NRAS=23%, HRAS=15.4% and PIK3CA=15.4%]. No mutations were seen at MED12. Among the mutated cases 67% exhibited more than 1 gene activated. Three mutated genes co-existed in 62.5% of the cases. Concurrent activation of TERTp+RAS or TERTp+BRAF was seen in 5 cases each event (62.5%). Simultaneous activation of BRAF and RAS was found in 4 cases (50%). In all the cases in which more than 1 area of DM, across space and time, was analyzed, the mutations at TERTp, KRAS and HRAS resulted clonal. De novo mutations at DM were seen in 6 cases. Within PrT, subclonality was as follows TERTp=33%; RAS=20%; BRAF=40% and PIK3CA=100%

Conclusiones:

The number of mutational events in PTC with DM is strikingly higher than in PTC without DM. While TERTp and RAS mutations tend to be clonal within the PrT and the DMs, BRAF mutations tend to be subclonal. TERTp and RAS mutations may appear the novo at DM. PTC with DM display a much higher rate of genetic heterogeneity (67%). The coexistence of mutations in different genes is in agreement with the hypothesis that tumor progression relies on progressive accumulation of genetic alterations. MED12 does not play a role in aggressive papillary thyroid carcinomas. Concurrent mutations at TERTp, and different PI3K/Akt and MAPK pathway genes are common in metastatic PTC.

316 - PATOLOGÍA MOLECULAR - BRCA EN CARCINOMA DE MAMA TRIPLE NEGATIVO: ¿NECESIDAD DIAGNÓSTICA?

JAVIER FREIRE SALINAS (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), David Guerrero Setas (Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra), Pilar García-Berbel Molina (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alicia Córdoba Iturriagagoitia (Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra), Ana-Yerani Ruiz De Azúa Ciria (Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra), Pedro Armendáriz Rubio (Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra), Raquel Beloqui Pérez De Obanos (Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra), Pilar García Arranz (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ainara Azueta Etxebarria (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Javier Gómez Román (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El cáncer de mama triple negativo (TN) supone el 15% del total del cáncer de mama y se asocia con un peor pronóstico. Actualmente, la quimioterapia sigue siendo la principal modalidad de tratamiento ya que no existe una terapia dirigida para este subtipo. Dentro de los cánceres de mama, el TN presenta un mayor ratio de alteraciones en BRCA1 y BRCA2 (15-20%). Estas pacientes, aunque presentan peores datos pronósticos, podrían beneficiarse en breve de terapias anti PARP. En el presente estudio pretendemos destacar la necesidad de realizar las pruebas para la determinación del estatus mutacional de los genes BRCA en todas las pacientes de cáncer de mama TN, puesto que puede provocar un cambio en la actitud terapéutica.

Materiales:

Se ha realizado un análisis por secuenciación masiva de BRCA1 y BRCA2 a un total de 30 muestras de tumores de mama TN (Oncomine BRCA Research Assay, Thermo) con un seguimiento mínimo de 7 años. Los datos obtenidos de la secuenciación se han cruzado con la historia clínica de cada paciente y se han analizado los datos mediante la suite estadística SPSS.

Resultados:

Se han encontrado mutaciones (clases 3 a 5) en el 30% de los casos (9/30) de las cuales 4 correspondían a BRCA1 y 5 a BRCA2. Todas las mutaciones han sido registradas en línea germinal, menos una en la que se encontró sólo en el tumor. Cuando se analizó el pronóstico de las pacientes filtrando por el estatus mutacional de BRCA, se observó una asociación significativa ($p=0,0318$) entre la mutación en alguno de los genes y la aparición de metástasis (5 de 8 en mutadas Vs 3 de 21 en no mutadas). Además, al analizar la supervivencia observamos una tendencia ($p=0.116$) a una menor supervivencia global en pacientes mutadas (independientemente de la aparición de metástasis), que no llega a ser significativa por el bajo tamaño de la muestra.

Conclusiones:

Los datos presentados, soportan la necesidad de hacer un cribado para BRCA1 y BRCA2 en mamas TN independientemente de la historia familiar, utilizándose como biomarcador pronóstico negativo y predictivo a respuestas con fármacos inhibidores de la reparación. Además, la realización de este cribado permitiría en los casos positivos la elección de un tratamiento quirúrgico más radical, contemplándose incluso en los casos clínicamente relevantes la mastectomía bilateral y la salpingooforectomía.

525 - PATOLOGÍA MOLECULAR - CORRELACIÓN LIMITADA ENTRE EL SUBTIPO TUMORAL INTRÍNSECO Y EL RIESGO DE RECURRENCIA (ROR) DETERMINADO POR EL ENSAYO PROSIGNA Y EL MARCADOR INMUNOHISTOQUÍMICO KI67 EN CÁNCER DE MAMA LUMINAL.

ALMUDENA LOPEZ SANCHEZ (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra Zazo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nerea Carvajal (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nuria Pérez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Aúz (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva María Casas (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Belén Escribano (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Raquel Álvarez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alicia Cazorla (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Federico Rojo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El ensayo Prosigna es una prueba pronóstica génica utilizada en pacientes con cáncer de mama con receptores de estrógenos positivos (ER+) y HER2 negativo (HER2-) que determina el riesgo de recaída a distancia a 5 y 10 años, realiza una clasificación del subtipo molecular intrínseco, y ayuda en la toma de una decisión terapéutica acerca del uso o no de quimioterapia en combinación con hormonoterapia. El objetivo de este estudio es evaluar la concordancia entre los resultados de riesgo determinados por Prosigna, el subtipo intrínseco y las características clínico-patológicas de los tumores en una cohorte prospectiva de la FJD.

Materiales:

Se han estudiado 126 casos consecutivos de pacientes de cáncer de mama ER+/HER2- en el periodo comprendido entre octubre de 2017 y enero de 2019. Se determinó el grado histológico según el sistema de Nottingham. Los marcadores ER, RP, Ki67 y HER2 se estudiaron mediante inmunohistoquímica y los casos equívocos de HER2 se analizaron por FISH. La determinación de Prosigna se realizó con el ensayo PAM50/Prosigna (Nanostring Technologies, Seattle, WA) a partir de 250 ng de RNA extraído de FFPE (FFPET RNA Isolation kit, Roche), estableciendo el riesgo a partir del índice ROR.

Resultados:

No se encontró una asociación estadísticamente significativa entre los subtipos intrínsecos y el índice ROR con el grado histológico y los niveles de expresión de ER, RP y HER2. Con respecto al índice de proliferación Ki67, se demostró una asociación entre este marcador y el subtipo molecular ($p<0.05$): de los 68 casos con baja proliferación ($Ki67<14\%$), 59 (86.76 %) fueron clasificados como subtipo luminal A, y 9 (13.24%) como subtipo luminal B; de los 58 casos con alta proliferación ($Ki67\geq 14\%$), 28 (48.28%) fueron luminal A y 30 (51.72%) luminal B. La proliferación correlacionó con el índice de riesgo ROR ($p<0.05$): de los 58 casos con alta proliferación, 47 (81.03%) tuvieron un ROR intermedio/alto, indicando el uso de quimioterapia y 11 (18.97%), mostraron un ROR bajo. De los 68 casos con baja proliferación, 42 (61.76%) tuvieron un ROR bajo y 26 (38.24%), un ROR intermedio/alto.

Conclusiones:

Los resultados obtenidos indican que la mayoría de los casos con baja proliferación determinada por Ki67 bajo fueron catalogados como subtipo luminal A por Prosigna; sin embargo, casi la mitad de los casos con alta proliferación fueron clasificados también como luminal A. Estos datos indican una limitada correlación de Ki67 con las firmas pronósticas génicas en cáncer de mama luminal.

791 - PATOLOGÍA MOLECULAR - VALOR PRONÓSTICO Y PREDICTIVO DE EGFR-T790M EN EL CÁNCER DE PULMÓN NO MICROCÍTICO AVANZADO. NECESIDAD DE VALIDAR E INCORPORAR TECNOLOGÍAS ULTRASENSIBLES A LA RUTINA ASISTENCIAL.

Sarai Palanca Suela (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Javier Simarro Farinós (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), David Lorente Estellés (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Rosa Murria Estal (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Nuria Mancheño Franch (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Gema Pérez Simó (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Begoña Laiz Marro (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Emilio Ansótegui Barrera (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Jose Gómez Codina (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)), Óscar Juan Vidal (Hospital Universitario y Politécnico La Fe (Valencia)).

Introducción:

EGFR-T790M es el principal mecanismo molecular de resistencia a inhibidores tirosina quinasa (ITK) de EGFR en pacientes con cáncer de pulmón no microcítico avanzado (CPNM). La detección de esta mutación a la progresión constituye un biomarcador de eficacia terapéutica de ITKs-3ª generación. Su presencia subclonal en el tejido tumoral pretratamiento se ha descrito con una prevalencia controvertida condicionada por las diferentes técnicas utilizadas. Este trabajo pretende identificar EGFR-T790M en distintos momentos de la enfermedad mediante tecnologías de PCR ultrasensible para esclarecer su valor pronóstico y predictivo.

Materiales:

Se revisaron 127 tumores EGFR+ de los 949 pacientes diagnosticados de CPNM en el HUyP La Fe (Feb2010-Dic2017). Setenta y tres tumores presentaron calidad óptima para los ensayos de EGFR-T790M pretratamiento (31 tumores con enfermedad avanzada). Se recogieron 218 biopsias líquidas (BL) de 148 pacientes con CPNM [91 diagnóstico, 56 seguimiento y 71 progresión]. Los estudios EGFR-T790M se realizaron mediante Cobas® EGFR Mutation Test v2 (Roche), ddPCR (BioRad) y PNA Clamp (ThermoFisher) en la Unidad de Biología Molecular (ISO-15189).

Resultados:

La validación de las técnicas PCR-ultrasensible estableció el límite de detección (LOD) de ddPCR en BL en 3 copias de ADN mutado/mL de plasma y en tumor-FFPE en una frecuencia alélica del 0,134%. El ensayo PNA Clamp mostró un LOD de 0,071%. La correlación del estudio mutacional de EGFR en BL versus FFPE de 49 pacientes al diagnóstico mostró una concordancia del 87,76%. EGFR-T790M pretratamiento se identificó en nueve casos (9/31; 29.03%). Las medianas de SLP y SG fueron superiores para los pacientes EGFR-T790M detectada al diagnóstico: $16.8 \pm 6.7m$ vs. $9.8 \pm 1.3m$ ($p=0.142$; HR 0.47; 95%CI 0.16-1.32) y $24.6 \pm 18.9m$ vs. $12.0 \pm 1.7m$ ($p=0.197$; HR 0.53; 95%CI 0.20-1.39), respectivamente. En el seguimiento, ambas aproximaciones identificaron 3 pacientes EGFR-T790M anticipándose a la progresión radiológica. En la progresión, EGFR-T790M fue detectada en 5/18 (27.4%) mediante Cobas pero en 8/18 (44.4%) mediante ddPCR; y de ellos, 6 iniciaron tratamiento con Osimertinib alcanzando 5 respuesta radiológica.

Conclusiones:

Nuestros resultados sugieren que las aproximaciones de PCR-ultrasensible fueron efectivas para la detección de EGFR-T790M. El empleo de estas tecnologías ofrece mejor rendimiento en la detección de EGFR-T790M en BL. La presencia de EGFR-T790M pretratamiento parece respaldar una progresión más indolente y mejor pronóstico.

837 - PATOLOGÍA MOLECULAR - ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL REGISTRO DE DETERMINACIONES DE BIOMARCADORES EN CANCER DE PULMÓN (LUNG PATH)

JAVIER MARTIN LOPEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Aúz Alexandre 2, Sonia Gatiús Caldero 3, Atilio Navarro Gonzáles 4, Patricia Saiz López 5, Cristina Gómez Bellvert 6, Carmen Camacho García 7, L. Melgar 8, E. Costa Navarro 9, Ihab Abdulkader Nallib 10, Carmen Amalia Vasquez Dongo 11, Mónica Saiz Carmin 12, Adriana Yagüe Hernando 13, Lidia Atienza Cuevas 14, Lara Pijuan 15, Teresa Hernandez Iglesias 16, Antonio Martínez Pozo 16, Clara Salas Anton 1. 1 Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, 2 Fundación Jiménez Díaz, Madrid, 3 Hospital Arnau de Vilanova, Lleida, 4 Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, 5 Hospital Universitario de Burgos, Burgos, 6 Hospital Son Espases, Palma, 7 Complejo Hospitalario Insular Materno-Infantil, Gran Canaria, 8 Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, 9 Hospital Universitario de Alicante, Alicante, 10 Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, 11 Hospital Universitari Josep Trueta, Girona, 12 Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, 13 Hospital San Pedro, Logroño, 14 Hospital del Mar, Cádiz, 15 Parc de Salut Mar, Barcelona, 16 SEAP.

Introducción:

El cáncer de pulmón (CP) es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. En la actualidad, la determinación de biomarcadores de carácter pronóstico o predictivo constituye un requisito imprescindible para su correcto manejo y tratamiento. LungPath es una herramienta on-line desarrollada por la Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP) que permite a los Servicios de Anatomía Patológica realizar un control y seguimiento de estos biomarcadores. El objetivo es desarrollar un análisis descriptivo de dicha base de datos.

Materiales:

Análisis descriptivo del registro LungPath, de las determinaciones de los biomarcadores en los pacientes con CP recogidas entre marzo de 2018 y enero de 2019.

Resultados:

Según datos del registro LungPath, se realizaron 14.371 determinaciones de biomarcadores en un total de 4.825 pacientes con CP, reclutados en 38 centros participantes. Las determinaciones se realizaron a partir de biopsia pequeña (61,1%), pieza quirúrgica (15,5%), bloque celular (10,5%), citología-punción por aspiración con aguja fina (5,1%), sangre (2,7%) y otros (5,1%). La distribución de los subtipos histológicos estudiados fue: adenocarcinoma (65,9%), carcinoma escamoso (18,8%), carcinoma de células pequeñas (6,3%), neuroendocrinos (3,5%), carcinoma de células grandes (0,3%), y otros (5,2%). El biomarcador más frecuentemente analizado fue EGFR (27,7%), seguido de ALK, PDL-1 y ROS1 (24,5%, 19,9%, 17,7%, respectivamente).

Conclusiones:

La determinación de biomarcadores permite optimizar el tratamiento de los pacientes con CP, siendo EGFR, ALK, PDL-1 y ROS1 en dicho orden, los biomarcadores más frecuentemente analizados según el análisis descriptivo del registro LungPath. Las determinaciones se realizaron con mayor frecuencia en muestras parafinadas de adenocarcinomas (65,9 %), acorde con las guías internacionales. LungPath permitirá el estudio de los resultados y comparar la frecuencia y distribución de los resultados con respecto a todos los centros participantes y las descritas en la literatura.

866 - PATOLOGÍA MOLECULAR - INFLUENCIA DE LA CARGA MUTACIONAL, PDL1 E INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN LA RESPUESTA A LA INMUNOTERAPIA EN EL MELANOMA CUTÁNEO

PALOMA ARRIBAS GRANADOS (Hospital Universitario 12 de Octubre), María Concepción Garrido Ruiz (Hospital Universitario 12 de Octubre), Yolanda Ruano Domínguez (Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto i+12), Víctor Sánchez Arévalo (Hospital Universitario 12 de Octubre, Instituto i+12), José Luis Rodríguez Peralto (Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

El melanoma avanzado es un tumor agresivo sin respuesta a quimioterapia. Entre el 40 y 50% de los melanomas presentan mutaciones de BRAF, lo que facilita su tratamiento con fármacos que bloquean la vía de la MAPquinasa y mejoran su pronóstico. Sin embargo, un porcentaje elevado de casos recaen. Actualmente, la aparición de fármacos inmunoterápicos ha supuesto un nuevo avance al facilitar el tratamiento de los melanomas sin mutaciones en BRAF o tras recaídas postratamiento con inhibidores de BRAF. El problema actual, es que no existen marcadores histológicos o moleculares que discriminen los melanomas susceptibles de responder a la inmunoterapia. Así, PDL1 no ha demostrado una clara relación entre su expresión y la respuesta farmacológica en melanomas. Sin embargo, existe una hipótesis que relaciona una mayor sensibilidad de respuesta a la inmunoterapia en aquellos tumores como el melanoma con elevada carga mutacional y en aquellos que presentan inestabilidad de microsatélites, explicado teóricamente por el mayor grado de inmunogenicidad que confieren estas características al tumor.

Materiales:

Para responder a esta hipótesis hemos diseñado un estudio en 54 muestras correspondientes a 33 pacientes con melanoma avanzado, unos tratados previamente con fármacos antiBRAF y otros WT sin tratamientos previos, a los que se les ha determinado la carga mutacional, además de determinación por IHQ de PDL1 (22C3 y sp142) y de inestabilidad de microsatélites (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2), con objeto de considerarlos como marcadores de susceptibilidad de respuesta a inmunoterapia.

Resultados:

De 33 pacientes, 20 han respondido a inmunoterapia, 3 con respuesta parcial mayor/completa y 17 con respuesta parcial menor/estabilidad de enfermedad. No hemos encontrado melanomas con positividad mayor al 1% para PDL1 ni con inestabilidad de microsatélites, por lo que consideramos que no son marcadores útiles para decidir el tratamiento con inmunoterapia en el melanoma y se necesitan muestras más amplias para determinar su verdadera prevalencia.

Conclusiones:

Concluimos que los criterios de peor respuesta a la inmunoterapia son la presencia de mutaciones de BRAF, una carga mutacional baja y el tratamiento previo con fármacos antiBRAF.

924 - PATOLOGÍA MOLECULAR - EVALUACIÓN DE CARGA MUTACIONAL TUMORAL MEDIANTE EL KIT ONCOMINE TUMOR MUTATION LOAD ASSAY –RESULTADOS DEL IMMUNO-ONCOLOGY CONSORTIUM

BEATRIZ BELLOSILLO PARICIO (HOSPITAL DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Luis Costa (6 i3S/lpatimup, Porto, PORTUGAL). Winand Dinjens (Erasmus MC Cancer Institute, Rotterdam, NETHERLANDS). Francesca Fenizia (INT-Fondazione Pascale, Naples, ITALY). Carina Heydt (University Hospital Cologne, Cologne, GERMANY). Sabine Merkelbach-Bruse (University Hospital Cologne, Cologne, GERMANY). Ronald Van Marion (Erasmus MC Cancer Institute, Rotterdam, NETHERLANDS). Ruchi Chaudhary (ThermoFisher Scientific-USA, South San Francisco, USA). Chris Allen (ThermoFisher Scientific-UK, Paisley, UK). Nicola Normanno (INT-Fondazione Pascale, Naples, ITALY).

Introducción:

La evaluación de carga mutacional tumoral (tumor mutational burden; TMB) mediante la secuenciación del exoma completo es un reto cuando se trata de implementarlo en la práctica clínica de rutina. El ensayo OncoPrint Tumor Mutational Load (TML) es un enfoque de NGS basado en PCR que analiza 409 genes relacionados con cáncer (total de la región exónica de 1.2 Mb) para definir el TMB. El Immuno-Oncology Consortium es una colaboración de ocho laboratorios clínicos traslacionales europeos que participan en la validación analítica y la estandarización de OncoPrint TML. La fase I del estudio evaluó la precisión del ensayo en muestras de control.

Materiales:

Se distribuyeron muestras correspondientes a seis líneas de células tumorales fijadas e incluidas en bloques de parafina y un control sintético (AcroMatrix Oncology Hotspot Control (AOHC)) a cada centro participante. Las muestras fueron analizadas independientemente en cada laboratorio. El "TMB esperado" se calculó en función del número de mutaciones somáticas reportadas en las bases de datos públicas y cubiertas por el panel. Los valores de TMB esperados y obtenidos se compararon para cada muestra.

Resultados:

Como se muestra en la tabla, el TMB obtenido fue consistentemente próximo al TMB esperado con una desviación de menos del 7% para muestras con un TMB esperado alto de > 20 mutaciones / Mb (HCC2998, AOHC). Los resultados de TMB obtenidos de los ocho laboratorios mostraron que en muestras con TMB > 10 mutaciones / Mb se observó un coeficiente de variación (CV) menor de 10%, mientras que para el resto de las muestras, el CV osciló entre 8-17%.

AOHC	A549	H2228	HCC2998	MCF7	SKMEL2	T47D	
Mut/Mb obtenido	255.46	7.01	7.75	198.24	3.89	18.98	2.76
% CV entre centros	9%	12%	8%	6%	17%	9%	14%
Mut/Mb esperado	271.67	10	10	196.67	12.5	17.5	4.17

Conclusiones:

Los datos obtenidos en la fase 1 del estudio muestran que la determinación de TMB mediante el ensayo OncoPrint TML fueron similares al valor de TMB esperado. La desviación del TMB esperado y la variabilidad entre los laboratorios fue mayor en muestras de TMB bajo (<10 mutaciones / Mb) en comparación con muestras de TMB alto (>10 mutaciones / Mb). En las fases 2 y 3 del estudio se evaluarán muestras clínicas para valorar el rendimiento general del ensayo.

944 - GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD - DETERMINACIÓN DE HER2 EN ESPAÑA: ANÁLISIS DE MÁS DE 100.000 MUJERES CON CÁNCER DE MAMA INDEXADAS EN CONFIRMA HER2

GERARD FRIGOLA QUINTANA (Anatomía Patológica, Hospital Clínic, Barcelona), Mar Iglesias Coma (Anatomía Patológica, Hospital del Mar, Barcelona). Ignacio Fernández (Roche España, Madrid). Blanca González Farré (Anatomía Patológica, Hospital Clínic, Barcelona). Belén Pérez Mies (Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid). José Palacios Calvo (Anatomía Patológica, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid). Federico Rojo Todo (Anatomía Patológica, Fundación Jiménez Díaz, Madrid). Jesús Javier Sola Gallego (Anatomía Patológica, Hospital de San Pedro, Logroño). Javier Navarro (Roche España, Madrid). Teresa Hernández Iglesias (Programa de Control de Calidad - Sociedad Española de Anatomía Patológica - SEAP). Fran García (Roche España, Madrid). Antonio Martínez Pozo (Anatomía Patológica, Hospital Clínic, Barcelona).

Introducción:

El receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) está amplificado y/o sobreexpresado (HER2+) en el 15-20% de los carcinomas de mama, constituyendo un biomarcador de mal pronóstico y un factor predictivo de respuesta a tratamiento. La determinación rigurosa de HER2

es esencial debido a que el uso de fármacos anti-HER2 está cambiando el curso de esta enfermedad. Hasta el momento no hay datos de este biomarcador en la rutina diagnóstica ni de las variaciones en su determinación a lo largo del tiempo y/o entre laboratorios.

Materiales:

A través de Confirma HER2, una herramienta de monitorización de calidad de la determinación de HER2 desarrollada por la SEAP, se registraron los resultados de HER2 en carcinomas de mama desde 2013 hasta 2018. Se calculó el porcentaje de HER2+ anual de cada centro y a nivel nacional. Los porcentajes de positividad entre centros se compararon mediante el test χ^2 . Los casos discordantes entre IHC e IS se recopilaron en los centros que usan ambos procedimientos simultáneamente.

Resultados:

Se recopilaron 106.521 determinaciones provenientes de 146 instituciones. La proporción media acumulada de casos HER2+ fue de 16,78% (Q1: 14,84%; Q3: 18,58%). Se observaron ligeras variaciones en los porcentajes nacionales anuales de HER2+: 16,98% (2013), 17,85% (2014), 18,26% (2015), 16,90% (2016), 15,38% (2017) y 15,90% (2018). En el año 2018, un 9,02% de centros (11/122) mostraron un porcentaje de casos HER2+ significativamente fuera de rango en comparación con el resto de centros ($p < 0,05$). Se evidenció una asociación entre el estado de HER2 y el estadio de la enfermedad ($p < 0,001$), detectándose diferencias entre el porcentaje de casos HER2+ con enfermedad precoz (16,34%) y con enfermedad metastásica (21,28%). Un 9,89% de casos con IHC3+ no mostró amplificación, que sí se observó en un 3,71% de casos con IHC1+ o 0, aunque se observó una tendencia anual decreciente en ambos tipos de discordancias.

Conclusiones:

Esta es la primera comunicación de resultados extraídos de datos de práctica diagnóstica real que identifica variaciones a lo largo del tiempo de la positividad de HER2 en España, reflejando las sucesivas actualizaciones de las recomendaciones de la ASCO/CAP para la interpretación de HER2. Confirma HER2 permite detectar diferencias de positividad según el estadio de la enfermedad e identificar variaciones entre centros que, en determinadas situaciones, podrían requerir revisar los procedimientos utilizados e implementar medidas de mejora de la calidad.

VIERNES 24 MAYO

08:30-10:30

SEMINARIOS 6-7

UROLOGÍA Y NEFROPATOLOGÍA**MODERADOR**

Cioly Rivero, Inés de Torres, Laura Yébenes.

206 - PATOLOGÍA UROLÓGICA - PRUEBA DIAGNÓSTICA PARA CARCINOMA UROTELIAL MEDIANTE METILACIÓN DEL ADN. INFORME PRELIMINAR DE SU IMPLEMENTACIÓN EN UN SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.*David Parada Dominguez (Hospital Universitari Sant Joan de Reus), Karla Beatriz Peña Gonzalez (Hospital Universitari Sant Joan de Reus), Francesc Riu (Hospital Universitari Sant Joan de Reus).***Introducción:**

El cáncer de vejiga (CV) representa el sexto cáncer más común en todo el mundo y en España se diagnostican alrededor de unos 12.000 casos nuevos al año. Su principal tipo histológico es el carcinoma urotelial (CU). Alrededor del 70-80% de CV se diagnostica como neoplasias no invasivas a la muscular (CVNMI) y 20-30% como invasor a la muscular (CVMI). Debido a que 10-30% de los pacientes con CVNMI progresan a una enfermedad invasiva, el diagnóstico temprano y la detección precoz de la recurrencia son muy importantes. Esto requiere de estudios de cistoscopia y en la mayoría de las ocasiones seguidos de biopsia, siendo estos procedimientos molestos y costosos.

Materiales:

Se realizó un estudio prospectivo y descriptivo en pacientes con diagnóstico de CUNMI en seguimiento por el servicio de Urología del Hospital Universitario Sant Joan de Reus desde los años 2014 al 2018. A todos los pacientes incluidos en el estudio se les tomó muestra de orina antes de la realización de la cistoscopia. Las muestras se procesaron en el Servicio de Anatomía Patológica por la prueba de EpicheckTM.

Resultados:

Se obtuvieron un total de 30 pacientes, 28 hombres y 2 mujeres, con edades comprendidas entre 55-88 años. 7 casos fueron carcinomas uroteliales (CU) de bajo grado, 8 CU de alto grado y 5 no tenían diagnóstico. 16 pacientes mostraron alteración a la cistoscopia, 12 no evidenciaron alteraciones. El estudio de metilación de ADN en la orina fue adecuado en 22 casos, inadecuado en 7. De los casos catalogados como adecuados, 8 resultaron positivos y 14 negativos. La metilación del ADN fue positiva en 7 casos con alteración en la cistoscopia. No se obtuvieron resultados de metilación del ADN cuando el estudio citoscópico fue negativo.

Conclusiones:

El estudio de metilación es una prueba útil en la detección de CUNMI de alto grado. En carcinoma in-situ y Ta de alto grado, la combinación de citología y estudio de metilación pudiera colaborar a disminuir el número de citoscopias de seguimiento posterior a tratamiento.

477 - PATOLOGÍA UROLÓGICA - VALOR PRONÓSTICO DEL COMPONENTE TUMORAL INDIFERENCIADO ("TUMOR BUDDING") EN PACIENTES CON CARCINOMA VESICAL MÚSCULO-INVASIVO*DAVID RAMOS SOLER (Hospital U y P La Fe de Valencia), Laura Lorenzo Soriano (HOSPITAL LA FE DE VALENCIA). Jose Luis Pontones Moreno (HOSPITAL LA FE DE VALENCIA). María Soraya Hernández Girón (HOSPITAL LA FE DE VALENCIA).***Introducción:**

La presencia de "tumor budding" (TB) ha demostrado valor predictivo en diferentes modelos tumorales: carcinoma colorrectal, esófago, estómago, páncreas, mama, tumores de cabeza y cuello, pulmón, etc. En dichos modelos el punto de corte utilizado para el TB fue distinto aunque en la mayoría demostró utilidad clínica. Por lo que respecta al carcinoma vesical muy pocos estudios han demostrado valor para este modelo tumoral y ningún estudio, hasta la fecha, ha demostrado valor en pacientes con carcinoma vesical músculo-invasivo (CVMI).

Materiales:

Estudio retrospectivo en 106 pacientes con CVMI de los que se seleccionó la laminilla más representativa en la muestra de resección transuretral o la pieza de cistectomía radical. Se realizó, además, un estudio inmunohistoquímico con CK AE1-AE3 para facilitar el recuento de "buds" del tumor; así como otros anticuerpos: Ki67, P53, CK5-6, CD44, CK20, CD34 y D240. Para el análisis estadístico de los datos se utilizaron diferentes tests uni- y multivariantes tomando el valor $p < 0.05$ como valor significativo.

Resultados:

Nuestro estudio demostró que el recuento del TB en CVMl presentaba valor significativo en el estudio bivalente para la edad ($p: 0,043$), estadio T ($p: 0,046$) y estadio N ($P: 0,013$). En el estudio multivariante para mortalidad cáncer-específica y para supervivencia libre de progresión esas mismas variables demostraron igualmente valor significativo ($p < 0,001$). En especial, fueron las variables de edad y TB las que demostraron en el estudio multivariante un valor predictivo más alto, con un nivel de corte para el TB situado en 14 "buds

Conclusiones:

La conclusión principal de nuestro estudio es que el "tumor budding" se comportó en pacientes con carcinoma vesical músculo-invasivo como un factor pronóstico independiente para la progresión y mortalidad; pudiendo ser, por tanto, útil en el manejo clínico de estos pacientes.

511 - PATOLOGÍA UROLÓGICA - CLASIFICACIÓN EPSTEIN Y LA VIGILANCIA ACTIVA EN EL TRATAMIENTO DEL CANCER DE PRÓSTATA

MARIA JOSE SANCHEZ DE LAS MATAS GARRE (SANTA LUCIA), Carmen López Peña (Hospital General Universitario Santa Lucia), Ana Ortiz Gonzalez (Hospital General Universitario Santa Lucia), Alberto Sánchez Espinosa (Hospital General Universitario Santa Lucia), David Sánchez Gutierrez (Hospital General Universitario Santa Lucia), Irene Molina Martínez (Hospital General Universitario Santa Lucia), Irene Pérez Saura (Hospital General Universitario Santa Lucia), Manuela Selma Ruiz (Hospital General Universitario Santa Lucia), Rafael Aguilar Hernández (Centro de Salud Pozo Estrecho).

Introducción:

En el año 2013 el doctor Jonathan I. Epstein de Johns Hopkins University introdujo una propuesta para una nueva clasificación pronóstica que divide los cánceres de próstata en 5 grupos. Siendo el grado 1 de pronóstico más favorable y el 5 el más desfavorable. Según las recomendaciones de la ISUP en combinación con el libro azul de la OMS del 2016 se aconseja el uso del sistema de gradación para el cáncer de próstata en cinco niveles. En nuestro hospital se añade al diagnóstico desde el año 2015. La vigilancia activa es una opción de tratamiento para pacientes seleccionados que desean evitar los efectos secundarios de los otros tratamientos y con unas características determinadas, un PSA < 10, con grado grupo 1 en < de 2 cilindros, con una afectación máxima del cilindro del 50%. Las otras opciones de tratamiento que se ofrecen en nuestro hospital son radioterapia y cirugía radical. Se selecciona una u otra en consenso con el paciente.

Materiales:

Hemos revisado los cilindros biopsia realizados en nuestro hospital durante el año 2018. Obtuvimos variables demográficas, edad y clínicas como el diagnóstico dado a la biopsia, grado grupo de Epstein y el tratamiento. Los datos han sido obtenidos del programa PaT-Win v.4.9.2.2, realizando estudios estadísticos sobre las variables obtenidas.

Resultados:

Durante el año 2018 se realizan 367 biopsias sectorizadas, 8 cilindros aproximadamente por lóbulo (base, lateral, medio y apex). La edad media de los pacientes es de 67,92 años. Diagnóstico de malignidad en un 48.5%. La distribución en grados grupos fue grado grupo 1 el 48.87%, grado grupo 2 el 20.85%, grado grupo 3 el 6.95%, grado grupo 4 el 9.62% y grado grupo 5 el 6.95%. Revisamos el tratamiento a los pacientes con un grado grupo 1 de Epstein. En un 47,27 % de los casos grado grupo 1 se decidió vigilancia activa. En un 35,63% se optó por radioterapia y en un 16,09% de los pacientes la opción fue la cirugía radical. Revisamos también el resultado de la biopsia de los pacientes en los que se realizó prostatectomía radical. En el diagnóstico de la prostatectomía un 42.85% de los pacientes mantenían el grupo pronóstico pero en un 58,15% el grado grupo aumentó hasta un 4 (7,14%), 35.7% de las prostatectomías el grado grupo fue 2.

Conclusiones:

La introducción de la clasificación de Epstein las BAG sectorizadas, podría ser de ayuda para seleccionar pacientes susceptibles de vigilancia activa. Si bien dados los resultados no debe ser considerada como dato aislado.

689 - PATOLOGÍA UROLÓGICA - ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE CDK12 COMO BIOMARCADOR DE DÉFICIT REPARATIVO DEL ADN EN CARCINOMAS PROSTÁTICOS

M^{ra} DOLORES BAUTISTA OJEDA (HOSPITAL COSTA DEL SOL), Eva Fernández Torres (Hospital Costa del Sol de Marbella), Inés García Postigo (Hospital Costa del Sol de Marbella), M^{ra} Carmen Delgado Navarro (Hospital Costa del Sol de Marbella), Pilar Gutierrez Hernández (Hospital Costa del Sol de Marbella).

Introducción:

Gracias a los actuales avances en el conocimiento de las alteraciones moleculares del cáncer y al desarrollo de la inmunooncología sabemos que las células neoplásicas con una alta carga mutacional que genera neoantígenos tumorales convierten a los pacientes en candidatos favorables al tratamiento con agentes inmunoterápicos. La ciclina dependiente de quinasa CDK12 es una molécula esencial en la regulación de la elongación transcripcional y parece además controlar la estabilidad genómica a través de la regulación de genes implicados en la respuesta al daño al ADN (ATR, BRCA1, FANCD2, FANCI, etc.). Recientemente, un estudio a nivel genómico ha comprobado que la pérdida bialélica de CDK12 en carcinomas prostáticos se detecta en neoplasias metastásicas con escasa respuesta al tratamiento hormonal, con una carga de neoantígenos elevada, definiendo un subtipo de cáncer prostático que pudiera beneficiarse de inmunoterapia.

Materiales:

Hemos analizado la expresión de CDK12 en tejidos normales y en una serie de 17 adenocarcinomas acinares prostáticos en la que se ha incluido neoplasias de grado histológico variado (Gleason 6 a 10), grupos diversos de riesgo de la ISUP (1 a 5) y diferente evolución y respuesta a terapia hormonal. Nueve de los casos incluidos fueron tratados con fármacos supresores de andrógenos, mostrando cinco de ellos resistencia a los mismos y progresión de la enfermedad. Con esta finalidad, se empleó un anticuerpo policlonal anti-CDK12 humana de Sigma y el sistema de detección UltraView de Ventana (Roche).

Resultados:

En tejidos normales se observó una expresión homogénea y generalizada de CDK12, presente en células epiteliales y estromales. Las neoplasias mostraron una cierta variación de intensidad en la expresión, no significativa ni relacionada con el grado histológico ni la evolución o respuesta al tratamiento de los pacientes.

Conclusiones:

Aunque es necesario el estudio de series más amplias y la valoración de la expresión de CDK12 con otros anticuerpos, nuestro primer análisis no ha demostrado la utilidad del estudio de expresión inmunohistoquímica para detectar neoplasias con inactivación del gen en pacientes de cáncer prostático candidatos a tratamiento inmunooncológico.

928 - PATOLOGÍA UROLÓGICA - ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE PD-L1 Y VALORACIÓN DIGITAL DE LOS TILs CD8+ EN PACIENTES CON CARCINOMA UROTELIAL LOCALMENTE AVANZADO.

RAQUEL MARTIN HERNANDEZ (Laboratorio de Dianas Terapéuticas de HM Hospitales), Ana María Gutiérrez-Pecharrmán (Hospital Universitario de Getafe). Alejandra Camino-Lizarralde (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Virginia Álvarez (Laboratorio de Dianas Terapéuticas de HM Hospitales). Rebeca Martínez (Laboratorio de Dianas Terapéuticas de HM Hospitales). Esther Conde (Laboratorio de Dianas Terapéuticas de HM Hospitales).

Introducción:

Las opciones terapéuticas para el carcinoma urotelial (CU) metastásico se han mantenido relativamente sin cambios durante los últimos 30 años, con la quimioterapia como pilar de tratamiento. En los dos últimos años esto ha cambiado tras la aprobación por las agencias reguladoras de cinco terapias dirigidas frente al eje PD1/PD-L1. Aunque se ha propuesto que una alta expresión de PD-L1 y una alta densidad de linfocitos infiltrantes tumorales (TILs) CD8⁺, define un tipo de microambiente tumoral predictivo de respuesta a los inhibidores del punto de control inmune, estos datos se han cuestionado porque las metodologías son difíciles de reproducir. En esta revisión, examinamos los resultados inmunohistoquímicos con diferentes anticuerpos de PD-L1 y el desarrollo de nuevos biomarcadores más allá de la expresión de PD-L1 en una cohorte de pacientes con CUs.

Materiales:

Se seleccionaron todos aquellos pacientes que, se sometieron a RTU o cirugía, diagnosticados de CU músculo invasivo (al menos pT2) en el Laboratorio de Dianas Terapéuticas del Hospital Universitario HM Sanchinarro desde el año 2010 hasta el año 2017. Se incluyeron en el estudio un total de 43 pacientes. La inmunohistoquímica de PD-L1 se realizó con tres clones disponibles comercialmente (E1L3N, SP263 y 22C3). El criterio de positividad fue un "score positivo combinado (CPS)" ≥ 10 . Los TILs CD8⁺ se valoraron con un algoritmo digital (iScan Coreo; Ventana). Las imágenes se visualizaron utilizando el software Ventana Virtuoso (Virtuoso). Se determinó la densidad de las células CD8⁺ en tres compartimentos: intra-epitelial, estroma peritumoral y estroma intratumoral. Toda la serie fue valorada por dos patólogos.

Resultados:

La correlación entre los tres clones de PD-L1 fue similar al puntuar el CPS, observándose mayor intensidad y refuerzo de membrana para el clon 22C3. Se evidenció una asociación significativa entre la densidad de TILs CD8⁺ (estroma intratumoral y estroma peritumoral) y la expresión de PD-L1.

Conclusiones:

Nuestros resultados preliminares apoyan el uso de la valoración digital de TILs CD8+ junto con la expresión de PD-L1, para ayudar a definir pacientes con CU candidatos a inhibidores de los puntos de control inmunes.

973 - PATOLOGÍA UROLÓGICA - FACTORES DE RIESGO PREDICTIVOS DE RECIDIVA BIOQUÍMICA POST PROSTATECTOMÍA RADICAL. IMPORTANCIA DE LOS MÁRGENES QUIRÚRGICOS AFECTOS.

EMILIANO HONRADO FRANCO (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Luis Felipe Sánchez-Cousido (Hospital de León. Oncología Médica.), Enrique Sánchez Aparicio (Hospital de León. Oncología Radioterápica.), Ana Cuesta Díaz De Rada (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Samuel Sáez Álvarez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Javier Martínez Martínez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Ana De La Hera Magallanes (Hospital de León. Anatomía Patológica.), José Santos Salas Valián (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Inmaculada Matanza Rodríguez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Francisco Miguel Izquierdo García (Hospital de León. Anatomía Patológica.).

Introducción:

Se define como recidiva bioquímica un valor sérico de PSA de 0,4 ng/ml o mayor, post prostatectomía radical. Después de una prostatectomía radical, un 25% de los pacientes intervenidos, experimentarían una elevación del PSA durante los primeros 15 años de seguimiento. En este estudio, valoramos diferentes factores de riesgo, para ver si son predictivos de recidiva bioquímica post prostatectomía radical.

Materiales:

Se analizan 261 pacientes con cáncer de próstata a los que se le realizó prostatectomía radical entre 2014 y 2016 y se les han seguido los niveles séricos de PSA, hasta el año 2018. Se valoran diferentes parámetros como el tamaño tumoral, el estadio pT, la afectación de los bordes durante la cirugía, incluyendo el tamaño de esa afectación y el grado de Gleason. Estudio estadístico: tablas de contingencia.

Resultados:

El PSA sérico un mes post cirugía, mostraba una recidiva bioquímica (PSA igual o mayor a 0,4 ng/ml) del 17% de los casos, que aumentaba al 24% tras el seguimiento de 4 años. El estadio pT mostraba diferencias significativas para predecir la recidiva bioquímica (Chi-cuadrado <0,001). Los tumores en estadio pT2, recidivaban en un 18%, los pT3a en un 46% y los pT3b en un 60%. Si estratificamos por estadio pT, el margen quirúrgico afecto, no tiene relevancia significativa para la recidiva bioquímica. Solamente tiene importancia en los estadios pT2, con un tamaño de afectación del borde mayor de 5 mm, ya que estos casos recidivaban en un 37%, mientras que los casos con afectación menor o igual a 5 mm, solamente recidivaban el 10% (Chi-cuadrado = 0.011). El tamaño tumoral, cuando estratificamos por estadios, tiene relevancia en los casos en estadio pT2, ya que un 25% los tumores con un tamaño mayor o igual a 25 mm recidivaban, con respecto a un 12% si son menores de 25 mm (Chi-cuadrado 0.015). Los grados de Gleason, no son relevantes para predecir recidiva bioquímica cuando estratificamos por estadio pT.

Conclusiones:

El principal factor de riesgo predictivo de recaída bioquímica post prostatectomía, identificado en este estudio, fue el estadio pT. Los tumores en estadio pT3, van a recidivar en un porcentaje de hasta un 60% en 4 años, independientemente de la afectación del margen quirúrgico, del tamaño del tumor, y del grado de Gleason. Dentro de los tumores en estadio pT2, podemos considerar factores de riesgo para predecir recidiva, una afectación del margen quirúrgico mayor de 5 mm o un tamaño tumoral mayor de 25 mm, no siendo factor de riesgo, el grado de Gleason.

974 - ORAL - Nefropatología / Nephropathology

LA BIOPSIA PRE-IMPLANTE RENAL: IMPACTO DE LAS ÚLTIMAS MODIFICACIONES Y RELACIÓN CON LOS HALLAZGOS POST-IMPLANT

Autores y centros:

ANA MARTINEZ LOPEZ (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Fernando Leiva-Cepas (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Óscar Calle Mafía (Hospital Reina Sofía. Sº Nefrología), Rosa María Ortega Salas (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Maria Luisa Agüera Morales (Hospital Reina Sofía. Sº Nefrología).

Introducción:

En el trasplante renal los donantes con criterios expandidos (DCE) se han ido incrementando y uno de los criterios importantes en la selección de los injertos es la biopsia pre-implante. El score utilizado para valorar la idoneidad histológica de los DCE ha sido recientemente modificado (Banff

2012), fundamentalmente en el compartimento glomerular (glomeruloesclerosis-GS) y vascular (arteriopatía hialina-AH). La influencia de esta modificación en los resultados del trasplante renal no se ha descrito previamente. Nuestros objetivos en este estudio son: Evaluar la evolución del injerto renal en función de los hallazgos histológicos en la biopsia pre-implante (Banff 1997 y 2012) según ambos scores. Estudiar equivalencia entre biopsia pre y post-implante precoz.

Materiales:

Se recogieron los trasplantes de DCE entre 2005 y 2017 con biopsia pre-implante (categorizada por Banff). Variables demográficas y analíticas hasta 5 años postrasplante fueron analizadas, episodios de función retrasada del injerto (DGF) se incluyeron, definidas como necesidad de hemodiálisis en primera semana postrasplante. En las comparaciones realizadas consideramos significancia estadística una $p < 0.01$.

Resultados:

De los 166 trasplantes renales estudiados, con una edad media del receptor $60,9 \pm 9.2$ años y del donante $65,4 \pm 8.5$ años, el 73,3% eran hombres. Los hallazgos histológicos de la biopsia del donante no influyeron en la supervivencia del injerto y del paciente. Categorizando todas las biopsias preimplante a Banff 2012, encontramos influencia del compartimento GS con la función renal medida por creatinina a 3, 6, 24, 48 y 60 meses postrasplante ($p < 0.01$). Ninguna otra diferencia significativa en el resto de comparaciones fue encontrada, ni siquiera en los episodios de DGF. Se detectó correlación entre ambos scores (Banff 1997 y 2012) aunque fue diferente la categorización de los pacientes según puntuación total a expensas de cambios en el grado de GS. Al analizar las biopsias del primer año post-trasplante ($n=42$) se confirmaron las lesiones histológicas de cronicidad de la biopsia preimplante.

Conclusiones:

Los hallazgos histológicos relativos a cronicidad en la biopsia precoz post-trasplante son superponibles a la biopsia preimplante. La clasificación de Banff 2012 para biopsias de donante se corresponde con la evolución de la función del injerto renal, destacando mayor importancia de la GS que en clasificaciones previas. A largo plazo no se identificaron diferencias en cuanto a supervivencia del injerto y del receptor.

1001 - ORAL - Nefropatología / Nephropathology

DNAJB9: UNA NUEVA HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA Y ALTERNATIVA EFICAZ A LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA EN EL DIAGNÓSTICO DE GLOMERULONEFRITIS FIBRILAR

Autores y centros:

MACARENA BOIZA SANCHEZ (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Sandra Pérez Buira (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Jorge E. Rojas Rivera (Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Javier Gimeno Beltrán (Hospital del Mar- Parc de Salut MAR). Cesar Luis Ramirez Tortosa (Unidad de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Jaén). Adoración Martín Gómez (Servicio de Nefrología, El Egido, Hospital de Poniente, Almería). Paula Mejía Navas (Servicio de Nefrología, Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona). Antoni Raventós Estellé Raventós Estellé (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Joan XXIII de Tarragona). Marta Rezola Bajineta (Servicio de Anatomía Patológica. OSI Donostialdea. Hospital Donostia. Donostia, Gipuzkoa). Aurora Astudillo González (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA)). Katia López Revuelta (Hospital Sur Alcorcón, grupo Quironsalud). Alberto Ortiz (Servicio de Nefrología, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Pablo Cannata Ortiz (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

La glomerulonefritis fibrilar (GNF) es una glomerulopatía poco frecuente (0'5-1% de las biopsias renales), no sospechada clínicamente, con variabilidad histológica, patogenia desconocida y mal pronóstico. Su diagnóstico requiere microscopía electrónica (ME), identificándose fibras de 10-30 nm de diámetro dispuestas al azar en mesangio y membrana basal glomerular. La escasa disponibilidad de ME acarrea tiempos de espera elevados, por lo que se recurre a técnicas, como inmunofluorescencia directa (IFD), que muestra un patrón característico e histoquímica (negatividad para rojo Congo). No obstante, existen excepciones (GN inmunotactoide, GNF congófilas...) por lo que un diagnóstico sin ME es poco fiable. Recientemente se ha desarrollado un anticuerpo específico contra las fibras de la GNF (DNAJB9).

Materiales:

Se seleccionaron las biopsias de pacientes con diagnóstico de GNF en nuestro centro y casos consulta entre 2012 y 2018 recopilando datos clínicos, analíticos e histológicos y se realizó inmunotinción (IHQ) para DNAJB9 en todos, tomando como control el mismo número de pacientes con amiloidosis. Este trabajo forma parte de un proyecto más amplio que pretende estudiar todos los casos de GNF en España integrando diferentes técnicas diagnósticas

Resultados:

Se identificaron 9 pacientes con GNF (4 hombres; 5 mujeres) con edades comprendidas entre 38-80 años (media 53 años). La comorbilidad más frecuente fue HTA (55%), en el momento de la biopsia el 67% presentaba proteinuria en rango nefrótico y hematuria con evolución a enfermedad renal crónica. Tres casos requirieron hemodiálisis y uno trasplante. Todas las biopsias mostraron grados variables de depósitos argirofóbicos en mesangio y paredes capilares. En el 55% de casos se observó proliferación extracapilar. La IFD reveló codominancia IgG/C3 (2-3+) en todos los casos. Se confirmó el diagnóstico de GNF mediante ME en el 78%. Todos los casos de GNF mostraron positividad glomerular intensa y difusa en la IHQ para DNAJB9.

Conclusiones:

El estudio IHQ con DNAJB9 permite el diagnóstico rápido y específico de GNF. Realizar esta tinción es altamente recomendable ante la sospecha de una nefropatía por depósitos organizados, dado que la mayoría de centros en nuestro medio no cuentan con ME, lo que en gran parte de casos retrasa considerablemente el diagnóstico. Se necesitan nuevos estudios para esclarecer las razones subyacentes a la congofilia en ciertas GNF, así como la mayor tasa de proliferación extracapilar frente a otras nefropatías por depósitos.

VIERNES 24 MAYO

15:15-17:15

SALA MACHADO.

CITOLOGÍA**MODERADOR**

Alejandra Caminoa, Ignacio Arias Camisón.

214 - PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA ECOGUIADA DE LA GLÁNDULA TIROIDES REALIZADA POR PATÓLOGO. APROXIMACIÓN COSTE – EFICIENCIA.

HECTOR ENRIQUE TORRES RIVAS (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS.), Luis Manuel Fernández Fernández (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). Karen Villar Zarra (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL HENARES). Luisa Posada Mesa (FUNDACIÓN HOSPITAL DE JOVE). Ana Belén Dávila Lemos (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN). Miguel Ariza Prota (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). María Paz González Gutiérrez (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). Nuria Zapico Ortiz (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). Amelia González Rivero (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). Rocio López González (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). José Luis Domínguez Álvarez (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). Ana Isabel Quiñones Valdés (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS). Santiago Nieto Llanos (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL HENARES). Aurora Astudillo González (HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS).

Introducción:

Existe una corriente metodológica de trabajo en anatomía patológica, validada, en la cual el patólogo retoma su rol intervencionista, y pasa a ser un agente activo en la obtención de muestras. Teniendo en cuenta la premisa de que al realizar cualquier intervención médica se debe disponer de los recursos idóneos para ofrecer una atención de calidad, el patólogo, debidamente entrenado, puede usar equipos de ultrasonido al momento de realizar la punción aspiración con aguja fina (PAAF) tiroidea, con similar o mayor eficiencia que especialistas no patólogos.

Materiales:

Se cuantificaron todas las PAAF del Tiroides en el período de un año (2018) en el Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Se catalogaron dependiendo del servicio de procedencia y siguiendo el sistema Bethesda. Finalmente se estimaron las unidades relativas de valor de la punción tiroidea (URV-t) según el Libro Blanco de Anatomía Patológica y las especificaciones de la Sociedad Española de Radiología Médica (SERAM).

Resultados:

En el período mencionado se efectuaron 572 PAAF ecoguiadas del Tiroides, 22 por no patólogos y 550 (96.15%) por patólogos.

PAAF ECOGUIADA REALIZADA POR PATÓLOGO					
Bethesda	Número	%	Nº x URV-t		Minutos/Horas
I	11	2.00	55	275	4.58
II	500	90.90	2500	12500	208.33
III	9	1.63	45	225	3.75
IV	14	2.54	70	350	5.83
V	8	1.45	40	200	3.33
VI	8	1.45	40	200	3.33
Total	550	100	2750	13750	229.16

07 Bethesda I fueron quistes coloides.

Simulación PAAF ecoguiada Radiología + Diagnóstico Patológico				
PAAF tiroides	URV-minutos	Nº total	Minutos/Horas	
SERAM 25		13750	229.16	
SEAP(3 uds)	20	550	11000	
Total	45	24750	412.5	

Conclusiones:

Casi la totalidad de las PAAF ecoguiadas del tiroides fueron realizadas en Anatomía Patológica, y en el 96.37% de las mismas se logró un diagnóstico de precisión, con similar porcentaje (96.36%) de rendimiento/horas "útiles". La simulación demuestra un ahorro relativo de 183.34

horas (20 minutos menos por paciente), cuando es el patólogo quien se encarga de todo el proceso diagnóstico de nódulos tiroideos, desde la PAAF ecoguiada hasta el diagnóstico citológico definitivo. La existencia de obligación de medios en medicina habilita al patólogo intervencionista a disponer de todas las herramientas necesarias (entre ellas equipos ecográficos) para su desarrollo en la práctica profesional. Los servicios de patología del HUCA y del Hosp. Universitario del Henares son pioneros en España en esta metodología de trabajo.

339 - ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA DE GLÁNDULA SALIVAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARI MÚTUA TERRASSA: RECLASIFICACIÓN SEGÚN EL SISTEMA DE MILAN Y CORRELACIÓN CITOHIISTOLÓGICA

Maria Lluïsa Surrallés Calonge (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Raquel Albero González (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Cinthya José Báez Leal (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Carme Ferrer Casadó (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Pilar Forcada Guiu (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Federico García Moreno (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Oriol Gibert Vigués (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Clarisa González Mínguez (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Luis Luizaga Velasco (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Xavier Morlius Aizarna (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Francisco Pérez Ochoa (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Sandra Patricia Pontes De Sousa (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Xavier Tarroch Sarasa (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA).

Introducción:

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) es una técnica útil en el diagnóstico de las lesiones en glándula salival. En 2015 se propuso el "The Milan System for Reporting Salivary Gland Cytopathology" para estandarizar los diagnósticos. El objetivo del estudio es valorar el posible impacto de la Clasificación de Milan (CM) en el diagnóstico.

Materiales:

Se revisan 168 casos de PAAF de glándulas salivales diagnosticados en nuestro centro entre 2015-2018. La clasificación previa fue: material insuficiente (MI), negativo para células malignas (NPCM), atipia de significado indeterminado (ASI), sospechoso de malignidad (SM), maligno (M). Se reclasificaron en 7 categorías según CM: Categoría I (no diagnóstica), Categoría II (no neoplásica), Categoría III (atipia de significado indeterminado), Categoría IV A (neoplasia benigna), Categoría IV B (neoplasia de potencial de malignidad incierto), Categoría V (sospechoso de malignidad) y Categoría VI (neoplasia maligna). Se hizo la correlación cito-histológica calculando Sensibilidad (S), Especificidad (E), Valores Predictivos Positivo y Negativo (VPP, VPN) y Riesgo Malignidad (RM) evaluando si existían diferencias estadísticamente significativas entre ambas clasificaciones.

Resultados:

Los casos correspondían a 97 (57,7%) varones y 71 (42,3%) mujeres, edad media de 52,6 años (17-93). Con la clasificación anterior obtuvimos: MI 36 (21%), NPCM 124 (73,8%), SM 2 (1,2%) y PPCM 6 (3,8%). Con la CM se reclasificaron en: categoría I 59 (35,1%), categoría II 29 (17,3%), categoría IVA 53 (31,5%), categoría IB 19 (11,3%), categoría V 2 (1,2%) y categoría VI 6 (3,6%). Pudimos hacer correlación histológica en 70 casos (42%). Con la clasificación anterior obtuvimos una E 88,8%, S 100%, VPP 100% y VPN 98,2%, y con CM, E 87,5%, S 100%, VPP 100% y VPN 98%. El RM con la clasificación anterior fue: 0% (MI), 1,8% (NPCM), 100% (SM) y 100% (M), mientras que con la CM fue de 0% (categoría I), 16,6% (categoría II), 0% (categoría IVA), 12,5% (categoría IB), 100% (categoría V) y 100% (categoría VI).

Conclusiones:

La PAAF de glándula salival tiene una alta rentabilidad diagnóstica. La CM no tuvo impacto en los valores de S, E, VPP y VPN respecto a la clasificación previa. Sin embargo, creemos que es de gran utilidad para el manejo del paciente, ya que permite estratificar mejor el RM y la estandarización de informes con la ventaja que supone para intercambio de información entre facultativos.

396 - EL PAPEL DE LA CITOLOGÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES INTRAOCULARES: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 65 CASOS

HECTOR RODRIGO LARA (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Marco Antonio Martínez Ortega (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Anabel Ballester (CLINICA ROTGER), Isabel Torralba Cloquell (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Prados Pérez (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Forteza Valadés (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Karel López Brito (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Sergio Bonilla Hurtado (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Jose Luis Olea Vallejo (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº OFTALMOLOGÍA), Julio Fermín Iglesias Alzueta (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº INMUNOLOGÍA), Juan Enrique Serra Trespallé (HOSPITAL UNIV. SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El diagnóstico mediante citología de las lesiones intraoculares es poco frecuente, en la mayoría de los casos el diagnóstico se realiza mediante estudios no invasivos. Esto se debe al riesgo de complicaciones oculares y a la posibilidad de diseminación de células malignas, a pesar de la escasa evidencia hallada en la literatura. Puesto que el tratamiento difiere dependiendo de la enfermedad, el diagnóstico de certeza es necesario, especialmente en aquellas lesiones cuyo origen se sospecha maligno.

Materiales:

Se trata de un estudio retrospectivo en un periodo de 18 años, en el cual se realizaron en nuestro hospital estudio por citología de 65 lesiones intraoculares. Las muestras se obtuvieron mediante punción aspiración por aguja fina o mediante procedimientos basados en vitrectomía. En algunos casos, el estudio citológico se complementó mediante cultivo microbiológico y citometría de flujo.

Resultados:

De las 65 muestras obtenidas, 7 (10,8%) resultaron insuficientes para diagnóstico; en 43 (66,1%) casos el diagnóstico fue de lesión no neoplásica, lo que incluye amiloidosis ocular, endoftalmitis, hemorragias intraoculares y procesos inflamatorios inespecíficos; los 15 (23,1%) casos restantes fueron neoplásicos. De los 43 casos con diagnóstico de lesión no neoplásica, 11 (25,6%) fueron orientados clínicamente como procesos neoplásicos, principalmente linfomas. De las lesiones neoplásicas, el 73,3% (11) de los casos correspondieron a melanoma y el 26,7% (4) resultaron procesos linfoproliferativos. Todos los procesos linfoproliferativos fueron confirmados mediante citometría de flujo. Solo en un caso de melanoma se realizó enucleación ocular, confirmando el diagnóstico citológico. En ningún caso se registraron complicaciones y en los casos de malignidad, en ninguno se ha evidenciado diseminación de células malignas.

Conclusiones:

Siempre que se sospeche una lesión intraocular maligna, los estándares diagnósticos deben ser equivalentes a aquellos utilizados en otros campos de la oncología. Cuando la enucleación no sea el tratamiento principal, se puede alcanzar el diagnóstico mediante el estudio citológico. Sin embargo, hay que tener en cuenta que en algunos casos la celularidad obtenida puede ser insuficiente para el diagnóstico y en ocasiones se pueden observar complicaciones derivadas del procedimiento, aunque en manos de un oftalmólogo entrenado, el riesgo de complicaciones y de obtener material insuficiente se reducen drásticamente.

486 - DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDAD MEDIASTÍNICA MEDIANTE PAAF-EBUS: CÁNCER DE PULMÓN Y MUCHO MÁS.

TANIA LABIANO MIRAVALLES (Complejo Hospitalario de Navarra), Diego Requena (Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Tamara Zudaire (Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Sergio Curi (Neumología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Javier Villuela (Neumología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Elena Almudévar (Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Ana Echegoyen (Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Jesús M Elizalde (Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Idoia Morilla (Oncología Médica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Yolanda Laplaza (Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Jose Antonio Cascante (Neumología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Javier Hueto (Neumología, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). David Guerrero (Grupo de Patología Molecular del Cáncer, Navarrabiomed, Pamplona).

Introducción:

La punción transbronquial guiada por ultrasonidos (PAAF-EBUS) es un procedimiento mínimamente invasivo para el diagnóstico de adenopatías mediastínicas en cáncer de pulmón, neoplasias de origen no pulmonar y en otras enfermedades con afectación mediastínica. El objetivo de este trabajo es describir los resultados diagnósticos obtenidos en una serie de pacientes consecutivos y enfatizar la importancia de conocer datos clínicos para un diagnóstico completo.

Materiales:

Se revisan 188 pacientes en total (126H/62M;x=63,7a) a los que se les realizó una PAAF-EBUS entre Septiembre de 2017 y diciembre de 2018. Se muestrearon 326 estaciones ganglionares y 17 masas mediastínicas. En todos los procedimientos estuvo presente un citopatólogo del equipo, para evaluación rápida y manejo de la muestra. Se consideran estudios válidos aquellos en los que se obtiene un resultado positivo (con células neoplásicas) y/o casos negativos con linfocitos en al menos tres pases.

Resultados:

Un 98%(184 de 188) de todos los PAAF-EBUS fueron válidos. Fueron positivos 100 de 184 procedimientos (54,3%) y Negativos 84 de 184 (45,7%). De los positivos había: 41 Adenocarcinomas (22H/19M), 24 Ca Escamosos (6M,18H), 19 Ca Neuroendocrino(Ca Microcítico) (14H/5M,x=64,42a), 14 pacientes con neoplasia metastásica de origen NO pulmonar (8 Ca. Mama, 2 Melanoma, 2 CCR, 1 Ad. Endocervix, 1 Tumor poco diferenciado o inclasificable) y 2 Linfomas. De los pacientes con resultado negativo, se confirmó Sarcoidosis en 14 pacientes (14 de 84, 16,7%) (7H/7M x=55,3a), uno de ellos secundario a tratamiento con Infliximab por E.Crohn). En cuanto al estudio molecular en pacientes

con CNMP se observó: reordenamiento de ALK (FISH) en 4 pacientes (1H/3M x=53,5a); reordenamiento de ROS1 (FISH) en un paciente varón de 67 años, y mutación de EGFR (RT-PCR) en 4 pacientes (4M, x=74 a). Mostraron expresión de >50% de PD-L1 (Clon SP263) un 23,3% de los Adenocarcinomas y 45,45% de los Ca. Escamosos.

Conclusiones:

La PAAF- EBUS es un procedimiento con alto rendimiento para el diagnóstico de enfermedades con afectación mediastínica neoplásica (primaria o metastásica) y de enfermedades no neoplásicas o inflamatorias (98% resultados válidos). El intercambio de información clínica y la evaluación rápida son clave, y permiten al citopatólogo aportar información de mayor valor para la toma de decisiones terapéuticas. Es probable que con la implantación de nuevas tecnologías de NGS sea posible un estudio molecular completo con menor cantidad de muestra.

604 - VALIDACIÓN DEL MÉTODO DE REVISIÓN MEDIANTE LECTURA AUTOMATIZADA (THIN PREP IMAGING SYSTEM HOLOGIC) (LAH) DE LA CITOLOGÍA ANAL EN UNA SERIE DE 150 MUESTRAS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON (HUVH)

M^{re} CARME DINARÈS I FERNÁNDEZ (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Judit Blavi Torres (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Marta Serra Riba (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Abraham Lozano Figueras (Hospital Universitari Vall d'Hebron). M^{re} Angeles Aparicio Galan (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Jordi Temprana Salvador (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Margarita Alberola Ferranti (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Francisco Garcia Fouz (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Carmela Iglesias Felip (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Santiago Ramón Y Cajal Agüeras (Hospital Universitari Vall d'Hebron).

Introducción:

En el HUVH se procesan unas 48000 citologías al año. Desde 2015 se reciben las citologías cérvico-vaginales del programa de cribado de cáncer de cérvix en base líquida. Desde entonces se utiliza de forma rutinaria el método LAH para la revisión de las mismas. En los últimos 3 años ha aumentado la recepción de muestras de citología líquida anal (CA), en pacientes hombres VIH +, que tienen sexo con otros hombres, para detección de lesión relacionada con el virus del papiloma humano. Dado que el sistema LAH permite reducir el tiempo de lectura de muestras citológicas en suspensión líquida y es efectivo en la detección de alteraciones morfológicas y puesto que la citología cérvico-vaginal y la anal comparten similar morfología, el objetivo de este estudio es el de revisar una serie de 150 (CA) con LAH para poder implementar su uso en la rutina asistencial.

Materiales:

Del 2018 se han seleccionado 150 CA, ya diagnosticadas y se ha procedido al escaneado y posterior revisión a ciegas por 3 citotécnicos mediante sistema LAH según protocolo recomendado por Hologic. Posteriormente se ha comparado el resultado consensuado de la revisión LAH con el diagnóstico ya emitido.

Resultados:

De las 150 CA se han escaneado con éxito 143 de las que han sido valorables el 92%. El 28% (40/143) no han requerido revisión manual. Los resultados tras la LAH son: 40% negativo: 24% ASCUS; 19% LSIL-AIN1; 6% HSIL-AIN2; 3% ASCH y 8% no valorables. Los diagnósticos emitidos fueron: 42% negativo; 27% ASCUS; 21% LSIL-AIN1; 6% HSIL-AIN2; 1% ASCH y 3% no valorables. Con estos resultados hemos obtenido una concordancia del 82% y discordancia del 18%. Un patólogo ha revisado los casos discordantes (24): se ha cambiado el diagnóstico a favor del resultado de la revisión LAH en 19 casos (79%).

Conclusiones:

En nuestro trabajo LAH ha demostrado ser un buen método para la revisión de CA. El tiempo de revisión no ha disminuido ya que en la mayoría de ellas se ha requerido revisión manual, por la poca presencia de células glandulares y el alto porcentaje de lesiones encontradas. Por otro lado ya que el sistema marca correctamente los campos problema, permite que el CT pueda concentrarse más en ellos en lugar de mantener la concentración en toda la superficie de la laminilla lo cual disminuye su fatiga y aumenta la confianza de su valoración.

657 - UTILIDAD DE LAS EXTENSIONES CITOLÓGICAS TEÑIDAS PARA REALIZACIÓN DE NGS EN PACIENTES CON CARCINOMA DE PULMÓN NO DE CÉLULAS PEQUEÑAS (CPNPC)

M^{re} DOLORES LOZANO ESCARIO (HOSPITAL CLINICA UNIVERSITARIA DE NAVARRA), Marta Abengózar Muela (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). José Ignacio Echeveste (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Laura García Tobar (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Pablo Panadero Meseguer (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). José Joaquín Paricio Martínez (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Allan Argueta (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Miguel Ángel Idoate Gastearena (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). José Carlos Subtil (CLÍNICA

UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Juan Antonio Bertó (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Nerea Gómez (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). María Eugenia Echarrí (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). María Mercedes Aguirre (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Laura Álvarez Gigli (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA). Carlos Eduardo De Andrea (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA).

Introducción:

Los rápidos avances en el desarrollo de terapias dirigidas en el cáncer de pulmón no microcítico (CPNM) hacen que la optimización y la implementación de muestras de citología para pruebas moleculares sean una prioridad. Hasta el 70% de los pacientes con CPNM se diagnostican en etapas avanzadas y en muchos casos no se dispone de tejido. Aunque las muestras de citología proporcionan un material de alta calidad para las pruebas moleculares, la citopatología molecular aún está infrautilizada. El objetivo de este estudio es evaluar la utilidad de extensiones citológicas teñidas provenientes de PAAF de pacientes con CPNM para estudios de NGS.

Materiales:

Este estudio incluye 68 casos (45 extensiones teñidas- 31 Papanicolaou y 14 Diff-Quick-, 21 bloques celulares y 2 pellets de líquidos pleurales) de 68 pacientes con CPNM. En todos los procedimientos se realizó ROSE para garantizar la calidad de las muestras para el estudio NGS. En todos los casos se envió a NGS muestras con un mínimo de 100 células viables. En casos necesarios se realizó microdissección manual de las extensiones para enriquecer las muestras. El ADN se extrajo directamente de las extensiones teñidas con Papanicolaou y/o Diff-Quick. Para realizar la NGS usamos la plataforma Ion Torrent (OncoPrint focus assay) que detecta mutaciones, amplificaciones y reordenamientos en 52 genes potencialmente accionables en tumores sólidos.

Resultados:

La media de concentración de ADN fue 43,75 ng/ µl (SD=22,46) y de 88,74 ng/µl (SD= 80) de ARN. En 40 pacientes (58,83%) observamos alteraciones genéticas. Las más relevantes con valor clínico fueron las siguientes: EGFR 12 pacientes (17,6%); KRAS 21 pacientes (30,9%); BRAF 7 pacientes (10,3%); PIK3CA 3 pacientes (4,41%) y 2 amplificaciones en MET (2,94%). En estos pacientes, y en otros 8 se detectaron otras alteraciones genéticas aisladas en otros genes sin valor clínico demostrado actualmente.

Conclusiones:

Las extensiones citológicas teñidas en las que se realiza el diagnóstico morfológico son adecuadas para análisis moleculares complejos. El uso de ROSE maximizó todas las muestras de citología para pruebas moleculares. En todos los casos obtuvimos concentraciones adecuadas de ADN y ARN. La NGS es una herramienta útil para el análisis de alteraciones moleculares en las muestras citológicas. Partiendo de material limitado, permite el análisis simultáneo de varios genes.

874 - DETERMINACIÓN DE VPH EN MUESTRAS DE ORINA MEDIANTE PCR EN TIEMPO REAL

Mercedes Muset (Hospital del Mar - IMIM), Iris Aran (Hospital del Mar - IMIM), Rebeca Rueda (Hospital del Mar - IMIM), Arnau Zafra (Hospital del Mar - IMIM), Emilia Romero (Hospital del Mar - IMIM), Susana Calvo (Hospital del Mar - IMIM), María Teresa Rodrigo (Hospital del Mar - IMIM), Francesc Alameda (Hospital del Mar - IMIM), Belén Lloveras (Hospital del Mar - IMIM), Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar - IMIM).

Introducción:

Los programas de cribado de cáncer de cérvix con frecuencia no llegan a los grupos de mujeres donde esta patología es más prevalente. Existen datos que demuestran que el de virus del papiloma humano (VPH) se detecta en orina en pacientes con lesiones intraepiteliales cervicales, y podría ser una alternativa a la toma cervical. El objetivo del estudio fue evaluar la sensibilidad de la determinación de VPH en orina en la detección de lesiones escamosas intraepiteliales de alto (HSIL) y de bajo grado (LSIL).

Materiales:

Se analizaron muestras de orina de 68 mujeres. La determinación de VPH se realizó mediante técnicas de PCR en tiempo real: COBAS 4800 HPV test (Roche) y AnyplexII HPV28 (Seegene).

Resultados:

De las 68 muestras incluidas en el estudio 43 tenían un diagnóstico citológico cervical negativo, 7 tenían ASCUS, 10 tenían LSIL, 3 tenían HSIL y en 5 casos el resultado no estaba disponible. El estudio de VPH fue negativo por ambas técnicas en 36 casos (53%). La presencia de VPH se detectó en 23 muestras mediante COBAS (34%) y 31 muestras mediante Anyplex (45,5%). Se detectó positividad para VPH mediante las dos técnicas en 22 casos y una concordancia de resultados del 90%. Un caso que fue positivo por COBAS y negativo por Anyplex, presentaba VPH 16 y otros virus de alto riesgo. En las 9 muestras positivas por Anyplex y negativas por COBAS, 4 de ellas presentaban genotipos no cubiertos por la PCR de COBAS. En las 5 restantes, los genotipos no detectados fueron 16, 31, 35, 52, 53 y 56, y probablemente no se detectaron por dilución de la muestra durante la preparación de la misma. En 21 casos se disponía de la determinación de VPH en la citología y se halló una

concordancia en los resultados del 71% con COBAS y 86% con Anyplex28. La determinación de VPH en orina tuvo un valor predictivo positivo del 54% y 48%, y un valor predictivo negativo del 80% y 78% para COBAS y Anyplex, respectivamente.

Conclusiones:

Se ha observado una concordancia entre COBAS y Anyplex del 90% para la detección de VPH en muestras de orina. El estudio de VPH en muestras de orina presenta un VPN del 80% y una buena correlación con la detección de VPH en citología cervical por lo que puede ser una opción para aquellos casos en los que no sea posible disponer de toma cervical.

917 - IMPLEMENTACIÓN DE LA TELECitopatología (TCP) PARA LA EVALUACIÓN RÁPIDA IN SITU (ROSE) DE PUNCIONES REALIZADAS EN EL GABINETE DE ECOENDOSCOPIA

NURIA BAIXERAS GONZALEZ (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Nadia Espejo Herrera (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Català Costa (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alejandro Lozano Figueras (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Cubero De Frutos (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº NEUMOLOGÍA), Joan Gornals Soler (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº APARATO DIGESTIVO), Roger Llatjós Sanuy (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alba Zanca Cáliz (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Eider Rodiño Díaz (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Elisa López Bua (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE-IDIBELL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

En nuestro Servicio citopatólogos y citotécnicos experimentados llevan a cabo la ROSE de punciones transbronquiales practicadas por ecobroncoscopia (EBUS) y de punciones digestivas realizadas por ecoendoscopia (EUS). El traslado del gabinete de ecoendoscopia a otro edificio y el aumento de la actividad ha imposibilitado la presencia del citopatólogo/a en el gabinete. Nuestro objetivo es explicar el proceso de implementación de la TCP para la ROSE en el gabinete de ecoendoscopia y comparar la concordancia diagnóstica entre la ROSE y el diagnóstico citológico definitivo antes de utilizar la TCP y utilizando este sistema.

Materiales:

Un citotécnico, ubicado en el gabinete de ecoendoscopia, envía imágenes de la punción teñida con Diff-Quik por un sistema de streaming (videoconferencia) a un monitor localizado en el Servicio de Anatomía Patológica. El microscopio utilizado (LeicaDM 750) tiene una cámara acoplada (Leica ICC50W) conectada a un monitor (Thinkvision T22i-10, Lenovo). Mediante un sistema de vídeo conferencia (Huawei TE30) vía Ethernet el monitor localizado en el gabinete de ecoendoscopia y el situado en el Servicio de Patología se conectan en tiempo real.

Resultados:

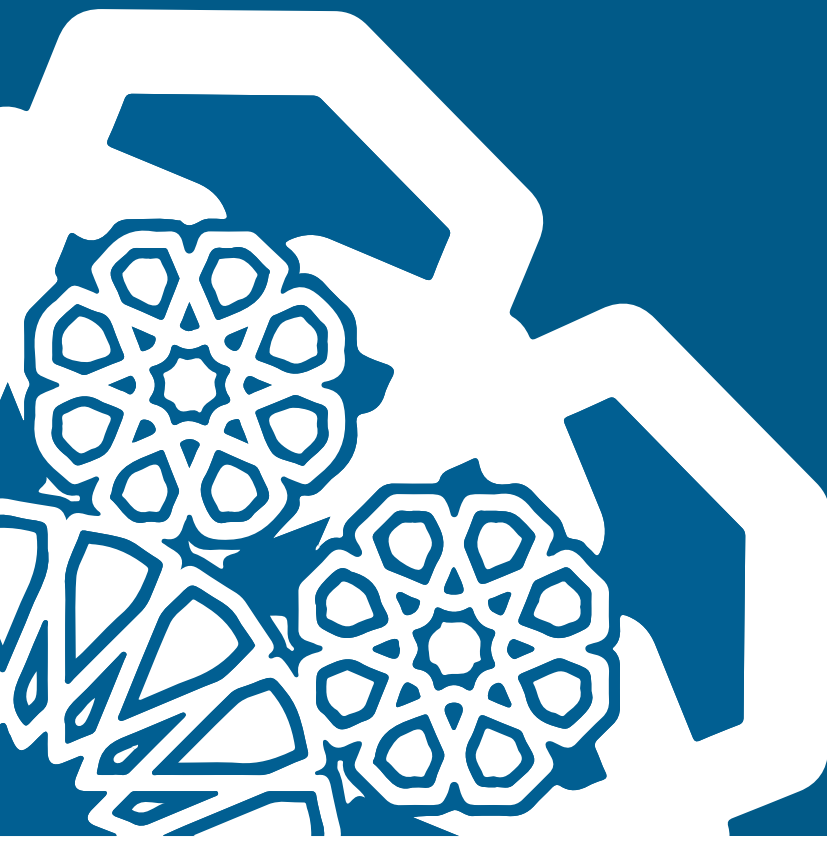
La conexión en streaming permite la visualización de la citología por parte del citotécnico/a y del citopatólogo/a cada uno en su monitor, además de poder comunicarse para la selección de campos a observar y decidir el aumento para valorar la celularidad. Una vez realizado el diagnóstico rápido el citotécnico/a lo comunica al endoscopista. Desde diciembre de 2018 hasta la actualidad se han analizado 129 muestras con TCP, 104 (80.6%) EBUS y 25 (19.4%) EUS y se han comparado con 128 muestras valoradas con microscopía convencional, 102 (79.7%) EBUS y 26 (20.3%) EUS. El diagnóstico preliminar de negativo para células malignas (NPCM), positivo para células malignas (PPCM), muestra adecuada-diagnóstico diferido (AD) y pendiente de bloque celular (PB) fue realizado en 67.4%, 28.7%, 0.8% y 0.8% por TCP y en 67.2%, 15.6%, 2.4% por microscopía convencional. La concordancia global entre el diagnóstico preliminar y el final fue de 98.4 % por TCP y de 96.9 % por microscopía convencional (Fisher test $p=0.447$).

Conclusiones:

La telecitopatología es un método útil para la ROSE tanto en EBUS como en EUS obteniéndose resultados comparables a la ROSE sin TCP. La instalación y el manejo del aparataje es sencillo y permite la optimización del tiempo de citopatólogo/a.

PÓSTER MODERADO

PATOLOGÍA DIGESTIVA.....	91, 150, 220
DERMATOPATOLOGÍA.....	97, 155, 227
UROLOGÍA.....	104, 161, 233
PATOLOGÍA MOLECULAR.....	110, 167
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA	116, 173
LINFOMAS.....	121, 179
PATOLOGÍA DE MAMA.....	127, 184
PATOLOGÍA PULMONAR.....	132, 191
TEAPYC.....	138, 196
NEUROPATOLOGÍA.....	143
PATOLOGÍA ENDOCRINA.....	202
CITOLOGÍA.....	209, 279
PATOLOGÍA FORENSE.....	216, 285
PARTES BLANDAS.....	237
NEFROPATOLOGÍA.....	243
OTROS.....	248
DIGITAL, AUTOPSIAS E HISTORIA.....	255
CABEZA, CUELLO Y OSTEOARTICULAR.....	262
HEPATO-BILIAR.....	269
PEDIÁTRICA, GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD.....	273



MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 1 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGIA DIGESTIVA**MODERADOR**

Carltonia Martínez Ciarpaglini

62 - COLITIS LINFOCÍTICA CRIPTAL: ¿SE TRATA DE UNA NUEVA ENTIDAD O DE UN SUBTIPO DE COLITIS LINFOCÍTICA?

ADRIANA ZUCCHIATTI LLANOS (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Nikaoly Ciriaco (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Armando Reques (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), María Eugenia Semidey (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Inés De Torres (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Santiago Ramón Y Cajal (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España, CIBERONC, Madrid, España.), Danila Guagnozzi (Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Stefania Landolfi (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España, CIBERONC, Madrid, España.).

Introducción:

La colitis linfocítica es una de las entidades clínico-patológicas establecidas de la colitis microscópica. Su dos formas de presentación son la completa (CLc) e incompleta (CLi) según el aumento de los linfocitos intraepiteliales (LIEs) superficiales (>20 y >10 y $<20/100$ LIEs superficiales, respectivamente) con distorsión arquitectural leve o ausente y mínimo daño epitelial superficial. Otros tipos de CL han sido descritos anteriormente, como es el caso de la colitis linfocítica criptal (CLcr), histológicamente caracterizada por LIEs criptales, sin o con mínima afectación del epitelio de superficie. El objetivo del presente estudio es caracterizar el tipo LIEs superficiales y criptales en pacientes con diagnóstico previo de CLc, CLi y CLcr.

Materiales:

Se seleccionaron retrospectivamente biopsias endoscópicas de tres grupos de pacientes que atendieron al Servicio de Digestivo de nuestro centro con clínica de diarrea crónica de causa no conocida y diagnóstico final de CLc (n=14), CLi (n=14) y CLcr (n=13). Tras revisión histológica se determinó el número de LIEs/100 células epiteliales en el epitelio superficial y criptal con tinciones inmunohistoquímicas para CD3, CD8 y CD4.

Resultados:

El grupo de CLcr presentó una reducción significativa de los LIEs CD3 y CD4 de superficie ($P<0.0001$ y $P=0.0006$) comparado con el grupo de CLc, sin diferencias significativas comparado con el grupo de CLi. En cambio, se observó una reducción significativa de LIEs CD8 de superficie en las CLcrs respecto a las CLcs y CLis ($P<0.005$). Por otro lado, el grupo de CLcr demostró un aumento significativo de los LIEs CD3 criptales comparado con los grupos de CLc y CLi ($P<0.0001$), sin alcanzar diferencias significativas respecto a los LIEs criptales CD8 y CD4. El análisis ROC reveló un punto de corte para el diagnóstico de CLcr de >23.7 LIEs criptales CD3 positivos/100 células epiteliales (sensibilidad 91.7 y especificidad 96.4) y un punto de corte de <10.5 LIEs superficiales CD3 positivos/100 células epiteliales (sensibilidad 50 y especificidad 92.8).

Conclusiones:

Presentamos el primer análisis inmunofenotípico de la CLcr caracterizado por predominio de LIEs en el epitelio criptal y no en el epitelio superficial colónico. En base a nuestros resultados preliminares, futuras investigaciones son necesarias para estudiar la prevalencia de LIEs típicos y atípicos en biopsias colónicas de pacientes con clínica de diarrea crónica así como su correlación con las características histopatológicas y clínicas.

80 - MODELOS PRONÓSTICOS CLINICOPATOLÓGICOS PREDICTIVOS DE RECURRENCIA Y MORTALIDAD PARA PACIENTES CON CÁNCER GÁSTRICO OPERADO

CRISTINA DIAZ DEL ARCO (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS / UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID), Lourdes Estrada Muñoz (HOSPITAL REY JUAN CARLOS), Elena Molina Roldan (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS), Luis Ortega Medina (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS / UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID), Soledad García Gómez De Las Heras (UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS), Ángela Chávez (UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID), M^a Jesús Fernández Aceñero (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS / UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID).

Introducción:

El cáncer gástrico (CG) es la segunda causa de muerte en el mundo. Suele diagnosticarse en estadios avanzados y muestra altas tasas de recurrencia y mortalidad. Se han desarrollado varios sistemas de clasificación, pero el estadio TNM es actualmente la mejor herramienta pronóstica disponible. Sin embargo, se han descrito otros factores pronósticos significativos independientes además del estadio TNM, y se han publicado varios modelos pronósticos para mejorar el manejo y estratificación de los pacientes. Nuestro objetivo es construir modelos pronósticos clinicopatológicos para definir el riesgo de recurrencia y muerte en pacientes con CG resecado.

Materiales:

Revisión retrospectiva de todos los CG operados en nuestra institución entre 2000 y 2017 (n=206). Se valoraron las características histopatológicas y recogieron los datos clínicos de los pacientes. Se realizaron análisis univariantes y multivariantes y se construyeron modelos pronósticos para recurrencia y muerte por tumor.

Resultados:

La mayor parte de pacientes se diagnosticaron en estadios II y III (36,5% y 47,6%). Durante el seguimiento (media: 50 meses), el 44,1% de pacientes presentó recurrencias y el 25,6% de pacientes murió por el tumor. El análisis univariable mostró que las clasificaciones de la OMS y de Laurén, morfología en anillo de sello, estadio pTNM, grado del tumor, invasión perineural, frente de avance, terapia adyuvante y la desmoplasia eran factores relacionados significativamente con recurrencia y/o muerte por tumor. En el análisis multivariable fueron factores independientes para recurrencia el tipo macroscópico, estadio pT y ratio de ganglios linfáticos positivos. El sexo del paciente, tabaquismo, frente de avance tumoral y estadio pT fueron factores pronósticos independientes para muerte por tumor. Nuestros modelos pronósticos para recurrencia tumoral y muerte por tumor clasificaron correctamente al 70% y 73,4% de los pacientes, respectivamente.

Conclusiones:

Un modelo pronóstico que incluya factores clinicopatológicos, además del estadio TNM, puede aplicarse con relativa facilidad en la práctica clínica y puede proporcionar más información pronóstica que el estadio pTNM. Con estos modelos pronósticos podemos estratificar los casos de CG e individualizar el manejo del paciente, seleccionando a aquellos con alto riesgo de recurrencias o muerte por tumor para tratamiento adyuvante.

81 - ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE PDL1 EN UN MODELO DE METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA DE COLON A HÍGADO CON 52 PACIENTES

ADELA ALONSO FERNANDEZ VELASCO (HOSPITAL UNIV. CENTRAL DE ASTURIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lidia Santos Valdés (Facultad de Biología Universidad de Oviedo). Paula Vizcaíno Rodríguez (Facultad de Biología Universidad de Oviedo). Daniela Corte-Torres (Biobanco del Principado de Asturias). Aitana Vallina (Biobanco del Principado de Asturias). Imran Husain Calzada (Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Anatomía Patológica). Mónica Granda Lobo (Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Anatomía Patológica). María Auxiliadora Bermúdez Alarcón (Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Anatomía Patológica). Rodrigo Ugalde Herrá (Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Anatomía Patológica). Iván Fernández Vega (Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Anatomía Patológica, Biobanco del Principado de Asturias y Facultad de Medicina Universidad de Oviedo).

Introducción:

La vía PD-1 / PD-L1 es un mecanismo relevante de supresión inmune dentro del microambiente tumoral. La valoración inmunohistoquímica de PDL1 en los adenocarcinomas de colon y en sus correspondientes metástasis hepáticas podría tener un significado terapéutico y pronóstico diferente, segregando grupos de pacientes.

Materiales:

Se seleccionaron 52 pacientes con resección quirúrgica del adenocarcinoma de colon y de su posterior metástasis hepática durante el periodo 2007-2017, previa aprobación por el comité de ética del hospital (nº 163/17). Se han construido matrices tisulares ("tissue arrays") utilizando una aguja de 2 mm de diámetro con todos los tumores primarios y todas las metástasis, incluyendo además tejido control de colon e hígado sanos. Para el análisis inmunohistoquímico se clasificaron los casos en 1 y 0 en función de la presencia o ausencia de células tumorales y estromales positivas, despreciando el porcentaje. Se realizó un análisis estadístico de los resultados utilizando el programa SPSSv23; p<0.05.

Resultados:

De los 52 pacientes que componen nuestro modelo, el estudio de la expresión de PDL1 fue positivo en el 35.3% de las células tumorales y en el 39.4 % de las células estromales. En las metástasis, la expresión de PDL1 fue observada principalmente en las células tumorales hasta en un 31.8% de los casos. Se ha identificado que la positividad de PDL1 en el estroma tumoral y en las células tumorales se asoció a una

mejor supervivencia global (PDL1+ en estroma: media de 59,8 vs 34,92 meses; $p=0.021$; PDL1+ en células tumorales: media de 62.13 vs 39.18 meses; $p=0.036$), mejor supervivencia libre de enfermedad para la expresión de PDL1 en las células estromales (media de 33.94 vs 6.84 meses; $p=0.004$) y mejor supervivencia postmetástasis (PDL1+ en estroma: media de 47,5 vs 28,8 meses; $p=0.045$; PDL1+ en células tumorales: media de 51.41 vs 27.32 meses; $p=0.031$). Se han identificado asociaciones y tendencias de interés con variables clínico-patológicas: estado del paciente (vivo/muerto), metástasis ganglionar, localización derecha o izquierda del tumor primario, grado de desdiferenciación, grado de necrosis de las metástasis y presencia de inflamación.

Conclusiones:

El estudio de la expresión de PDL1 en los adenocarcinomas de colon y en sus metástasis hepáticas mostró asociaciones significativas con la supervivencia (global, libre de enfermedad y post metástasis) y con variables clínico-patológicas de interés.

95 - ESTUDIO DE LAS METÁSTASIS GANGLIONARES TRAS RESECCIÓN QUIRÚRGICA DE CÁNCER COLORRECTAL. RELACIÓN CON EL NÚMERO DE GANGLIOS AISLADOS E INFLUENCIA DE LA TERAPIA NEOADYUVANTE Y OTROS FACTORES.

OLIVIA SANZ MARTINEZ (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Patricia Pose Lapausa (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Pilar Soriano Sarrio (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Sara Ayala Martínez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Raquel Dolz Gaiton (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA).

Introducción:

El número de adenopatías infiltradas forma parte de todos los sistemas de estadificación del cáncer colorrectal, y en pacientes con ganglios linfáticos positivos, el ratio de ganglios linfáticos (ganglios positivos/ganglios aislados) ha cobrado gran importancia pronóstica. Para un correcto estadiaje, numerosas guías de calidad internacionales recomiendan aislar un mínimo de 12 ganglios linfáticos regionales. El objetivo principal de este trabajo es estudiar cómo la probabilidad de encontrar ganglios metastásicos se modifica según el número de ganglios aislados, así como la influencia del tratamiento neoadyuvante en esta relación. Como objetivos secundarios, se pretende estimar la influencia de otras variables como edad, sexo, extensión tumoral (T), tamaño, localización y grado histológico del tumor.

Materiales:

Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo analítico de los casos de cáncer colorrectal sometidos a colectomía en el Hospital Dr. Peset de Valencia en 2017, que presentaban al menos T2 al diagnóstico. No se han incluido los intervenidos previamente y aquellos cuyo informe no contenía todas las variables a estudio. Con los datos de los 103 pacientes que cumplían los criterios de inclusión, se ha realizado un análisis estadístico multivariante mediante modelos aditivos generalizados utilizando el programa R (version 3.5.0).

Resultados:

Se hallaron metástasis ganglionares en 45 casos (44%). La media de ganglios aislados fue de 13'7, existiendo diferencias significativas entre los pacientes con y sin tratamiento neoadyuvante ($p=0.0496$). En el 63% se logró aislar 12 ganglios o más. En ausencia de neoadyuvancia, se observa un aumento de la probabilidad de encontrar ganglios positivos conforme aumentan los ganglios aislados hasta los primeros 11 - 13, seguido de una meseta y una disminución tras las 22 - 23 adenopatías. Esta asociación es estadísticamente significativa para el ratio ($p=0.008$) y representa una clara tendencia para el número neto de ganglios ($p=0.063$). En los pacientes con neoadyuvancia no se ha observado esta asociación. Otras variables como edad, sexo, grado, extensión y localización tumoral, muestran también influencia significativa e independiente en el número y/o el ratio de ganglios positivos.

Conclusiones:

En pacientes sin neoadyuvancia, la asociación no lineal entre el número de ganglios aislados y la probabilidad de encontrar ganglios infiltrados, sugiere que los mayores esfuerzos deberían dedicarse al aislamiento de los primeros 11 - 13 ganglios.

132 - ENTEROPATÍA SENSIBLE AL GLUTEN: SU DISTRIBUCIÓN E HISTOPATOLOGÍA EN NUESTRO MEDIO

ANA ORTIZ GONZALEZ (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID), Sara Soto García (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL VINALOPÓ), Ana Isabel Coll Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Marta Rasal Carnicer (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Úrsula Soler Vicente

Introducción:

La enfermedad celiaca es una de las enfermedades autoinmunes tratables más frecuentes. Se trata de una reacción autoinmune contra el gluten; una molécula presente en la cebada, centeno, trigo y avena, que daña la mucosa intestinal de los pacientes genéticamente predispuestos. Se realiza un estudio epidemiológico e histopatológico de esta enfermedad en Comarca del Campo de Cartagena.

Materiales:

Se realiza un estudio retrospectivo de revisión de los pacientes con enfermedad celiaca diagnosticados en el Complejo Hospitalario de Cartagena del año 2010 al 2017.

Resultados:

Durante este periodo se registraron 331 celiaquías con una media de 41 diagnósticos al año, en las que se observa un predominio claro de mujeres sobre hombres (2.5:1), representando el primer grupo un 71% de los diagnósticos. Respecto a la edad, un 28% eran pacientes pediátricos (<15 años), un 5% tenían entre 15-20 años, un 55% tenían entre 20-60 años y un 12% >60 años. Se han revisado los criterios diagnósticos de la Clasificación Marsh modificada por Oberhuber y se ha analizado la distribución de las biopsias entre cada grupo (Marsh I-IV). En nuestra muestra 113 biopsias fueron Marsh I (34%), 10 fueron Marsh II (3%), 207 fueron Marsh III (63%) y 1 caso fue Marsh IV (Figura 1). De la muestra, 30 determinaciones correspondían a nuevas biopsias post-tratamiento de los cuales 21 mostraron remisión de la atrofia (70%) y 9 fueron refractarios o progresaron a grados de Marsh más avanzados (30%).

Conclusiones:

Al comparar nuestros resultados con fuentes publicadas, vemos que el diagnóstico en mujeres tiene mayor peso que en otros estudios (M:H 2.5:1 frente a 1.5:1) y que el diagnóstico por rangos de edad se invierte, siendo en nuestra muestra más frecuente el diagnóstico en adultos frente a niños (2.6:1) al compararlo con otras fuentes que consideran a esta entidad una enfermedad pediátrica. Respecto a los grados Marsh, en su mayoría fueron grado III (fase destructiva), en la que la mucosa vellositaria ya presenta atrofia. La enfermedad celiaca es una enfermedad infradiagnosticada que puede presentarse con clínica inespecífica o ser asintomática. Con el tiempo se va retrasando más el diagnóstico a edades más avanzadas y por consiguiente en estadios más avanzados de la enfermedad.

141 - IMPLICACIÓN DEL EJE CX3CL1-CX3CR1 EN LA PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

M^a JESUS FERNANDEZ ACEÑERO (*sermas*), M^a Ángeles Cerón Nieto (*Hospital Clínico*). Noelia Paredes Díaz (*Hospital Clínico San Carlos*). Susej Alenny López Pérez (*Hospital Clínico*). Concepción Núñez Pardo (*Hospital Clínico*).

Introducción:

El eje CX3CL1-CX3CR1 se ha vinculado con numerosos trastornos por su papel en el reclutamiento de células inflamatorias hacia los lechos inflamatorios. Este trabajo analiza la implicación del mismo en el desarrollo de la enfermedad celiaca.

Materiales:

Se ha analizado la expresión inmunohistoquímica de CX3CL1-CX3CR1 en muestras de pacientes con enfermedad celiaca activa y tratada y en pacientes controles no celíacos. En total se han incluido 12 pacientes celíacos, 8 de ellos con muestras pareadas (previa y posterior al tratamiento), y 15 controles sanos, de los que 5 tenían alteraciones morfológicas en la muestra intestinal (3 Marsh 3 y 2 Marsh 1).

Resultados:

Se ha demostrado la ausencia de expresión de CX3CL1 en el epitelio de los pacientes con enfermedad celíaca, en contraste con los controles sanos, que muestran una expresión alta, incluso cuando tienen alteraciones arquitecturales significativas. Estas diferencias se mantuvieron incluso en los celíacos tratados en los que la morfología de la mucosa se había normalizado.

Conclusiones:

El eje CX3CL1-CX3CR1 parece implicado en la patogenia de la enfermedad celiaca y se debería seguir investigando su posible implicación para plantear una potencial utilidad como marcador diagnóstico de la misma.

150 - ORIGEN DE LAS METÁSTASIS IDENTIFICADAS EN EL TRACTO GASTROINTESTINAL

Cristina Diaz Del Arco (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS), Lone Nielsen (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS). M^a Jesús Fernández Aceñero (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS).

Introducción:

En la literatura actual existen pocos datos sobre la frecuencia y origen de las metástasis al tracto gastrointestinal (TGI). Se considera que el estómago es la localización metastásica más habitual, seguida del intestino delgado, el esófago y el colon. Los tres cánceres que con más frecuencia metastatizan al TGI según la bibliografía son el melanoma, el cáncer de pulmón y el cáncer de mama. Sin embargo en la actualidad se cree que la epidemiología de las metástasis al TGI puede variar dependiendo del país o de la etnia del paciente.

Materiales:

Determinar la frecuencia y origen más frecuente de las metástasis al TGI en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid, así como su localización dentro del mismo. Además se trata de establecer si es más frecuente como debut de la enfermedad, consecuencia de un estadio tumoral avanzado o a causa de una recidiva.

Resultados:

Se han analizado las biopsias con metástasis al TGI desde el año 2011 hasta el 2019. En el esófago ha habido 1 caso de metástasis por carcinoma de células claras renal. En el estómago 3 casos de metástasis de cáncer de pulmón, 2 de melanoma y una metástasis de un carcinoma de células claras renal. En el intestino delgado ha habido 3 casos de metástasis de carcinoma urotelial, 2 de pulmón y uno de cérvix. En el intestino grueso ha habido 3 casos de metástasis gástricas, 2 pancreáticas, 1 caso de melanoma, endometrio, urotelio y renal.

Conclusiones:

La frecuencia de metástasis al TGI es muy baja, identificándose con mayor frecuencia en el intestino grueso (con 9 casos) seguido del estómago e intestino delgado (6 casos cada uno). El lugar de menos frecuencia de metástasis es el esófago con sólo 1 caso en los años analizados. El tumor que más frecuentemente metastatiza al TGI en este estudio es el cáncer de pulmón (con 5 casos), seguido de los uroteliales (4 casos), y el melanoma (3 casos) empatado con el renal y el gástrico. En el intestino grueso se encontró con frecuencia afectación por carcinomas de próstata y cérvix, pero por contigüidad, motivo por el que se han excluido del estudio. La gran mayoría presentaban un tumor primario conocido y la metástasis hallada era consecuencia del avance de su enfermedad. Destaca en nuestra serie la ausencia de casos originados en mama, que posiblemente es resultado de que no se biopsian los casos de enfermedad avanzada con potencial afectación a este nivel.

170 - CARCINOMA COLORECTAL CON CÉLULAS EN ANILLO DE SELLO: ESTUDIO DE UNA SERIE DE CASOS.

Caterina Fumagalli (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), Eva Chenu (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU). Raúl Téres (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU). María Rodríguez Rodríguez (Hospital General de Granollers). Eduardo Targarona (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU). Juan Carlos Pernas (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU). David Paez (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU). Alberto Gallardo (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU). Justyna Szafranska (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU).

Introducción:

El carcinoma colorectal con células en anillo de sello (CCR-AS) es una variante agresiva que representa el 1% de los carcinomas colorectales (CCR) y se suele diagnosticar en estadios avanzados. Diferentes estudios han puesto en evidencia que este subtipo se asocia frecuentemente a inestabilidad de los microsátelites (IMS), alteración relacionada usualmente con un mejor pronóstico en el CCR. Objetivo de nuestro estudio fue analizar las características clínico-patológicas y la IMS en una serie de CCR-AS.

Materiales:

El estudio incluyó las resecciones quirúrgicas de 20 pacientes (pts) diagnosticados de CCR-AS en el periodo 2007-2018. Se revisó el material histológico disponible y se realizó estudio inmunohistoquímico de los genes reparadores de DNA para valorar la IMS.

Resultados:

El estudio incluyó 11 hombres y 9 mujeres, con edad media al diagnóstico de 69 años. Los tumores estaban localizados en colon derecho (12 casos), colon transverso (1), colon izquierdo (3), sigma (3) y recto (1) y presentaban un tamaño medio de 4,9 cm. 4 pts tenían estadio I al

diagnóstico, 4 estadio II, 5 estadio III y 7 estadio IV. En un follow up medio de 26 meses, 14 pts fallecieron (2 en el post-operatorio, 4 por otras causas y 8 por progresión/recidiva tumoral). Los pts vivos presentaban al diagnóstico un estadio temprano (4 estadio I, 1 estadio II y 1 estadio III). El estudio de IMS mostró que 9 pts presentaban IMS, mientras que 11 no. Se realizó un estudio estadístico de los resultados, el cual puso en evidencia que los pts sin IMS tenían la tendencia a presentar metástasis al diagnóstico ($p=0,7$), si bien no se encontró una relación estadística entre la supervivencia y la presencia de IMS. Se identificó una relación estadísticamente significativa entre la supervivencia y la presentación en estadios temprano.

Conclusiones:

El CCS-AS es una entidad poco frecuente, por lo que los estudios clínico-patológicos resultan incompletos y a veces discordantes. La influencia de la IMS en la supervivencia de estos pts es un tema de continuo debate; recientes estudios han demostrado que la presencia de IMS no se asocia a un mejor pronóstico, como es en el CCR convencional. Si bien el número de casos sea muy limitado, en nuestra casuística tampoco se pudo confirmar una relación estadística entre la supervivencia y la presencia de IMS. Curiosamente, hemos encontrado una mayor tendencia en los pts sin IMS en presentar metástasis en el momento del diagnóstico, hallazgo que se debería revalorar con una muestra más amplia de casos.

171 - UTILIDAD DE LA TINCIÓN HISTOQUÍMICA DE VERHOEFF EN LA VALORACIÓN DE LA INVASIÓN VASCULAR EN EL CARCINOMA COLORECTAL

Caterina Fumagalli (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), Eva Chenu (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), Eduardo Targarona (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), Juan Carlos Pernas (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), David Paez (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), Alberto Gallardo (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU), Justyna Szafranska (HOSPITAL DE LA SANTA CREU I SANT PAU).

Introducción:

La invasión vascular (IV) en el carcinoma colorectal (CCR) es un factor pronóstico, independiente del TNM, que se asocia al desarrollo de metástasis y a una mala evolución del paciente. Su incidencia reportada en la literatura varía desde el 10% hasta el 89,5%. Debido a este amplio intervalo, las técnicas adicionales pueden ser útiles a la hora de valorar la presencia de IV. En particular, dado que las fibras elásticas son presentes en la capa adventicia de las venas y de las arterias, la tinción de Verhoeff (TV) puede ser utilizada para poner en evidencia la invasión de estas estructuras. Objetivo de nuestro estudio fue valorar la concordancia entre la presencia de invasión vascular identificada con hematoxilina-eosina (HE) y con la TV.

Materiales:

Secciones seriadas de 98 casos de CRC pT3N0 fueron teñidas con HE y TV y evaluadas por dos patólogos. Los resultados obtenidos con las dos tinciones fueron comparados estadísticamente.

Resultados:

El estudio incluyó 62 hombres y 36 mujeres, con una edad media de 72 años, diagnosticados de CCR e intervenidos en nuestro centro en el periodo 2015-2017, con estadio patológico pT3N0 R0. La presencia de IV en las secciones teñidas con HE fue identificada en 29 casos, mientras que en 35 pacientes se observó con TV. El estudio estadístico evidenció una concordancia significativa entre la identificación de IV a través de HE y de TV. En el 8,7% de los casos (6 pacientes), la IV fue identificada solo con TV.

Conclusiones:

En los pacientes diagnosticados de un CCR pT3N0, la presencia de factores de riesgos, como la IV, determina la necesidad de tratamiento adicional con quimioterapia adyuvante. Por este motivo, su identificación es crucial para un correcto manejo de estos enfermos. Diferentes estudios han mostrado que el uso de TV, en asociación con HE, aporta mayor sensibilidad a la hora de identificar IV. El estudio realizado confirmó que, aunque la presencia de IV sea visible con un estudio meticuloso de las secciones HE por parte del patólogo, la TV aumenta significativamente su identificación, seleccionando los falsos negativos de la HE (8,7% en nuestra casuística). Debido al hecho que individualizar IV tiene importancia pronóstica y terapéutica, estas técnicas adicionales podrían utilizarse para mejorar la sensibilidad en identificarla.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 2 - ZONA PÓSTER Planta 2

DERMATOPATOLOGÍA**MODERADOR**

Pablo Gonzalvo.

89 - EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA PARA P16 EN LESIONES MELANOCÍTICAS

MANUELA VAZQUEZ PERAITA (HOSPITAL UNIV. DE BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Fernandez Ferrer (HOSPITAL UNIV. DE BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Goikoane Cancho Galan (HOSPITAL UNIV. DE BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Alejandra Moreno Iberico (HOSPITAL UNIV. DE BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Cristina Romero Abrio (HOSPITAL UNIV. DE BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Se revisa la utilidad de la tinción inmunohistoquímica p16 para la evaluación de lesiones melanocíticas, y en particular si es de utilidad para diferenciar entre lesiones benignas y malignas.

Materiales:

Se revisan un total de 58 tumores melanocíticos diagnosticados desde finales del 2017 hasta la actualidad, 43 melanomas malignos (MM), 26 casos tipo extensión superficial (2 de ellos sobre nevus), 6 nodulares, 3 metástasis cutáneas, 1 corioideo, 1 spitzoide, 3 lentiginosos acrales y 3 MM in situ. Las lesiones atípicas correspondían a 4 nevus displásicos y las benignas a 3 nevus de Spitz y 8 nevus melanocíticos intradérmicos/compuestos. Se evalúa la p16 como tinción negativa o positiva, valorándola únicamente en el componente dérmico, y si ésta es difusa nuclear y citoplasmática (N/C) o sólo citoplasmática (C), o si es parcheada N/C.

Resultados:

Un 72 % del total de MM son positivos para p16 (35 % parcheada y 65 % difusa). Los MM tipo extensión superficial, un 77 % muestran expresión de p16 (35 % parcheada, y difusa un 15 % C y un 27 % N/C), los 2 casos con un nevus asociado, éste muestra una positividad difusa N/C y en el MM es parcheada. En los nodulares (50 % negatividad, 16% positividad parcheada y 34 % difusa C). Las metástasis cutáneas (66 % negatividad y 34 % positividad parcheada). El corioideo muestra una positividad parcheada. En el MM spitzoide es positiva la p16 difusa N/C. En los MM acrales el 100 % son positivos (33 % parcheada, 33 % positividad difusa C y el 33 % N/C). En los in situ (33 % negatividad, 33% positividad difusa C y el 33 % N/C). Los nevus displásicos (un 50 % positividad parcheada y el 50 % difusa N/C). En las lesiones benignas, el nevus de Spitz (el 100% de los casos son positivos difusos N/C), los nevus melanocíticos (el 100 % de los casos son positivos, un 25 % parcheada y un 75 % difusa N/C).

Conclusiones:

El uso de la p16 para diferenciar el MM de las lesiones benignas nos parece limitado, aunque exista una mayor heterogeneidad de la tinción en los MM, respecto a las lesiones benignas. Podría tener cierta utilidad en los melanomas nodulares, ya que en más de la mitad de los casos la tinción es parcheada o negativa, y en las metástasis cutáneas ya que todos los casos resultaron parcheados o negativos. Aunque se han evaluado sólo dos casos de MM sobre un nevus, se ha identificado una diferencia notable de expresión entre ambos componentes (difusa versus parcheada), resultando útil para su diferenciación y medición.

131 - LA BIOPSIA SELECTIVA DE GANGLIO CENTINELA EN MELANOMA: SU DISTRIBUCIÓN ENTRE LOS FACTORES HISTOPATOLÓGICOS Y SU UTILIDAD COMO FACTOR PREDICTIVO

ANA ORTIZ GONZALEZ (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID). Manuela Selma Ruiz (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Ana Isabel Coll Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Marta Rasal Camicer (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Pablo Cerezuela Fuentes (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

El melanoma es un tumor con un comportamiento agresivo e impredecible. Una de las formas con las que se trata de predecir su comportamiento es con la realización de la biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC). Trata de estudiar los ganglios linfáticos de la cadena ganglionar con mayor riesgo de diseminación metastásica para orientar la terapéutica del paciente.

Materiales:

Se estudia una muestra de 233 melanomas de las áreas II y VIII del Servicio Murciano de Salud, realizándose BSGC a aquellos con un índice de Breslow ≥ 1 mm y a aquellos con un índice <1 mm con características de mal pronóstico (ulceración, índice mitótico alto, invasión linfocelular, nivel de Clark $\geq IV$ o contacto con margen). El patólogo examina los cortes seriados de estos ganglios mediante técnicas de H-E e IHQ (HMB-45 y MELAN-A) y emite un informe con la medida del tamaño de las metástasis y su localización (subcapsular, intraparenquimatosa o extracapsular).

Resultados:

De los 233 melanomas se les realiza BSGC a 128 (el 55%) y resulta positiva en el 30 casos (el 23.4% del total de BSGC) y negativa en 98 (76.6%). Del total de casos positivos, 4 presentaron macrometástasis (13.3%), 22 micrometástasis (73.3%), 3 presentaban células tumorales aisladas y en 1 el dato no estaba disponible. Respecto al número de drenajes de la BSGC, 105 presentaron 1 drenaje (82%), 17 mostraron 2 drenajes (13.3%) y 6 con ≥ 3 drenajes (4.7%). Se estudia la distribución entre las variables histopatológicas de la BSGC y observamos que la mayoría de las BSGC (77%) se le realizan a melanomas de extensión superficial, seguidos por los melanomas nodulares (34%), sobre todo con índices de Breslow ≥ 1 mm (64.1%) y niveles de Clark III y IV. A un 71.42% de los melanomas con ulceración se les realizó BSGC frente a un 47.74% de los melanomas no ulcerados y también al 71.21% de los melanomas con >1 mitosis/mm² frente al 33.6% de los melanomas con <1 mitosis/mm². Respecto a la supervivencia, vemos que la supervivencia libre de enfermedad y la supervivencia global es mayor en los no sometidos a BSGC, y de entre a los que se le realiza BSGC, no hay diferencias entre los positivos y los negativos.

Conclusiones:

En la actualidad la principal utilidad de la BSGC es la estadificación, no pudiéndose demostrar una mejora en la supervivencia global o libre de enfermedad en los pacientes sometidos a BSGC. Esto puede ser debido a que esta prueba se limita a melanomas con Breslow avanzados o con signos de mal pronóstico como ulceración o índice mitótico elevado.

137 - LESIONES VASCULARES ATÍPICAS EN PACIENTES SOMETIDAS A RADIOTERAPIA Y/O CIRUGÍA.

ESTELA AGUILAR NAVARRO (CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), David Sánchez Gutierrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Irene López Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Francisca Otón Salvador (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Francisca María Atienza Sánchez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Socorro Montalbán Romero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

Las lesiones vasculares atípicas (LVA) son proliferaciones vasculares cutáneas raras de evolución incierta, que ocurren en pacientes tras radioterapia (RT) y/o cirugía (QX) previa, como consecuencia de la dilatación de los vasos linfáticos regionales. En mujeres tratadas con RT por cáncer de mama, aparecen tras período de latencia variable, de años. Existen 2 variantes: linfática y vascular. Son lesiones de pequeño tamaño y localización superficial aunque pueden tener un patrón infiltrativo. El principal diagnóstico diferencial es el angio/linfangiosarcoma (AS), que suele infiltrar el tejido celular subcutáneo. Las lesiones vasculares LVA y AS pueden presentar hallazgos histopatológicos superponibles y suponer un reto diagnóstico, por lo que se requieren técnicas adicionales. Las LVA presentan Ki67 bajo ($<10\%$) y son MYC negativas mientras que los AS tienen Ki67 alto y expresan MYC mediante análisis IHQ y/o amplificación por FISH.

Materiales:

Presentamos 4 mujeres con lesiones en piel:

Edad	localización	clínica	Antecedentes	CD31	D240	Ki67	MYC	FISH	
1	38	Mama	Aspecto dermatofibroma, nevus.	QX (prótesis mamaria).	+	bajo	-	No se realiza.	
2	55		Pápulas quísticas	QX y RT por carcinoma de mama.	$<1\%$	No valorable.	+		
3	73	Antebrazo	Pápulas translúcidas	Linfedema crónico, QX y RT por carcinoma de mama.	$<5\%$	+	Pendiente.		
4	57	Sien	Placa vascularizada.	RT sobre hemangioma congénito.	+	-	40%	+	No se realiza

Resultados:

En la biopsia inicial de todos los casos, se observó una proliferación vascular en dermis papilar y reticular de vasos de paredes delgadas, endotelios prominentes, atípicos y luces ramificadas, vacías de contenido, que crecen disecando los haces de colágeno. Diagnosticándose de LVA. Las lesiones evolucionaron de la siguiente forma: 1. Evolución favorable. 2. Hacia linfangiosarcoma, con mastectomía total. 3. LVA tipo linfática con positividad focal y leve para MYC con IHQ y está pendiente la FISH para valorar actitud terapéutica. 4. AS de bajo grado, realizándose resección de región temporal izquierda, pared de órbita y exanteración.

Conclusiones:

La distinción entre PLB postquirúrgicas, LVA y AS es esencial debido a su distinto pronóstico y tratamiento. Se requieren técnicas de IHQ y/o análisis por FISH para un correcto diagnóstico. Las LVA pueden coexistir con un AS y en raros casos progresar por lo que se aconseja su resección completa y seguimiento estrecho.

234 - EL PROBLEMA DE LA ORIENTACIÓN DE LAS MUESTRAS DE PIEL EN LA VIDA DIARIA DE UN SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, REVISIÓN DE NUESTRA EXPERIENCIA

DAVID DE PABLO VELASCO (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), M^º Jesús Fernández Aceñero (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), M^º Luisa Gonzalez Morales (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Caso Viesca (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ricardo García Martínez (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luis Ortega Medina (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las biopsias de piel son una parte importante del trabajo de un servicio de anatomía patológica, representando una media del 20% del total de las biopsias. En las biopsias de piel, resulta fundamental la correcta orientación, incluso más que en otros órganos. Para poder dar un correcto diagnóstico, debemos observar la arquitectura, y para poder establecer un correcto estadiaje en las lesiones, como por ejemplo en melanoma o carcinomas baso celulares, donde es clave medir bien la profundidad o la distancia a los márgenes

Materiales:

Realizamos un análisis prospectivo de todas las biopsias de piel recibidas en nuestro servicio, entre el 1 de septiembre y el 31 de diciembre de 2018, época en la que aumenta el análisis de biopsia de piel, llegando a analizar 173 bloques de piel en un solo día. El objetivo es estudiar la incidencia del número de fallos de orientación en un entorno con elevada carga de trabajo, y si en los fallos pueden ser determinantes el tamaño de la pieza recibida, si se talla y cómo se talla, además de tratar de valorar la gravedad y repercusión de los fallos

Resultados:

En el periodo del análisis recibimos 2171 biopsias de piel, que contienen 2625 muestras, de las que al tallar, se obtienen 3301 bloques de parafina. Se tallan el 79,4% de las muestras recibidas, de los cuales, el 80,8% se talla en transversa. Registramos 30 fallos de orientación en dicho periodo, un 0,91% del total de los bloques de parafina. El 50% de los fallos no impiden el diagnóstico, aunque un 53,33% de estos requieren de algún proceso para poder dar el diagnóstico. En contra el 50% requieren de reorientación para poder intentar el diagnóstico. En un 66,6% de los mismos se pudo corregir el fallo y diagnosticarse, mientras que en el 33,3% restante, es decir 6 biopsias, no se corrigió y no se pudo dar un diagnóstico

Conclusiones:

Existe asociación significativa entre fallo de orientación y haber tallado o no la pieza. La frecuencia de fallos en las no talladas es 2,6% frente a 0,7% en las talladas ($p = 0,000$)-El tipo de tallado que más se asocia a errores es el de bordes polares, que representa 44,4% de todos los errores de orientación en su grupo, el tallado en transversa (33,3%) y otros (22,2%) ($p = 0,000$)-No se ha detectado más fallos en los días de más trabajo- La corrección del error de orientación permite el diagnóstico en la mayoría de los casos (solo el 20% del total de fallos no se pudo diagnosticar, que representa el 0,18% del total de bloques analizados en el periodo)

243 - CARCINOMA DE MERKEL: ESTUDIO CLINICO-PATOLOGICO DE UNA SERIE DE 10 CASOS.

XAVIER TARROCH SARASA (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Luis Luizaga Velasco (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Sandra Patricia Pontes De Sousa (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Francisco Perez Ochoa (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Clarisa Gonzalez Minguez (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Carme Ferrer Cassado (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Raquel Albero Gonzalez (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Pilar Forcada Guiu (SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Jose Herrerias Moreno (SERVICIO DERMATOLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA), Neus Curco Botargues (SERVICIO DERMATOLOGIA. HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA).

Introducción:

El carcinoma de Merkel (CM) es un tumor cutáneo poco frecuente y agresivo, con una elevada mortalidad. Para su diagnóstico se utilizan tinciones inmunohistoquímicas, incluyendo el poliovirus de células de Merkel (MCPyV), con resultados variables según las series, el anticuerpo utilizado y con posibles diferencias geográficas. El objetivo del estudio es evaluar los marcadores inmunohistoquímicos, con especial interés para el MCPyV y su posible correlación con las variables clínicas.

Materiales:

Revisamos 10 casos de CM diagnosticados en el Hospital Universitario Mutua Terrassa, entre 2002 y 2018. En todos analizamos las siguientes variables: - Clínicas: sexo, edad, localización del tumor cutáneo y la presencia o no de metástasis ganglionares o extraganglionares. - Tinciones inmunohistoquímicas: CK20 (SP33), Neurofilamentos (2F11), Cromogranina-A (LK2H10), Sinaptofisina (MRQ-40), CD56 (MRQ-42), TTF1 (8G7G3/1), Antígeno Epitelial Específico (BERPE4), CD117 (9.7), CD99 (O13), p63 (4A4), MCPyV (CM2B4) y Ki67 (30-9), con la plataforma Ventana, en secciones de material parafinado y fijado en formol.

Resultados:

Los casos correspondían a 6 mujeres y 4 hombres, de edades entre 64 y 100 años (media 81,1). El tumor cutáneo se localizó en extremidades 6 (60%), cabeza y cuello 3 (30%) y tronco 1 (10%). Los casos fueron positivos para: CK20 en 9 (90%), neurofilamentos 3 (30%), cromogranina 7 (70%), sinaptofisina 9 (90%), CD56 en 10 (100%), TTF1 en 2 de forma focal y débil (20%), BERPE4 en 8 (80%), CD117 en 3 (30%), CD99 en 1 (10%), p63 en 2 (20%); Ki67 entre el 50-95% de células (media 79%). El MCPyV fue positivo en 3 (30%): 2 mujeres y 1 hombre, todos localizados en extremidades; todos coexpresaron CK20 y fueron negativos para neurofilamentos y p63. Los casos MCPyV positivos mostraron Ki67 menor (media 71,7%) que los negativos (media 82,1%). Los casos MCPyV negativos presentaron metástasis ganglionares extensas y/o a distancia en 4 casos (40%), mientras que los MCPyV positivos no presentaron metástasis a distancia, ni ganglionares (1 caso presentó células aisladas en el ganglio centinela).

Conclusiones:

En nuestra serie, la expresión de MCPyV y de neurofilamentos fue poco frecuente y por lo tanto de poca utilidad diagnóstica.

Coincidiendo con la literatura, en nuestros casos la positividad para MCPyV se asoció a un mejor pronóstico. La mayoría de casos expresaron BERPE4, mientras que la positividad para CD99 y TTF1 fue rara, y siempre débil y focal.

261 - SIRINGOMA CONDROIDE: ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS. UNA SERIE DE 14 CASOS.

ISABEL MARIA DE LARA SIMON (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica García Arpa (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Dermatología.), José Luis Sanz Trenado (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Anatomía Patológica.), Lucía González Ruiz (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Dermatología.), Pedro Montero Pavón (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Anatomía Patológica.), Violeta Herrera Montoro (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Anatomía Patológica.), Monserrat Franco Muñoz (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Dermatología.), Luis Gómez Sánchez (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Anatomía Patológica.), María Rogel Vence (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Dermatología.), David Castro Corredor (Hospital General Universitario de Ciudad Real. Servicio de Reumatología.).

Introducción:

El siringoma condroide (SC) es un tumor anexial o tumor mixto benigno (TMB) de la piel muy raro. La localización más frecuente es en áreas de cabeza y cuello. Su presentación clínica es inespecífica y el diagnóstico se basa en el examen histopatológico. Presentamos una serie de 14 pacientes con lesiones cutáneas extirpadas con diagnóstico anatomopatológico (DAP) definitivo de siringoma condroide y describimos las características clínico-patológicas.

Materiales:

Se realiza una búsqueda con diagnóstico de siringoma o TMB a través de la base de datos del programa PAT-Win del Servicio de Anatomía Patológica de nuestro Hospital en un periodo comprendido entre el 1 de Enero de 2011 hasta el 31 de Diciembre de 2017, y se revisan las historias clínicas electrónicas con el programa Dercam del Servicio de Dermatología. Se recogen varios datos clínicos y características histológicas específicas de las lesiones cutáneas.

Resultados:

Se obtuvieron 14 pacientes con DAP de SC o TMB de piel. Se trataba de 3 mujeres y 11 hombres con una edad media de 52.5 años (entre 29 y 73 años). La mayoría de las lesiones se encontraban en la cara y cuero cabelludo, siendo un nódulo subcutáneo de color piel su presentación más frecuente. Ninguno fue sospechado clínicamente. Microscópicamente se observaba una proliferación celular en dermis de estirpe epitelial y mesenquimal sobre un estroma fibromixtoide. De los 13 casos de tipo apocrino, un 72% mostró diferenciación folicular del componente epitelial,

un caso diferenciación apocrina y cuatro sebácea. El componente epitelial presentaba en un 50% metaplasia, lo más frecuente de células claras. Todos presentaban un estroma fibromixoide, con un 54% de metaplasia condroide, un 63 % adiposa y un 25% osteoide (incluyendo el de tipo ecrino). Dos de los casos con metaplasia osteoide presentaban tejido adiposo y neovasos simulando el tejido de la médula ósea. No se hallaron recurrencias en ninguno de ellos.

Conclusiones:

Los siringomas condroides deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de nódulos subcutáneos en la región de cabeza y cuello en pacientes de mediana edad. El tratamiento de elección es la escisión total con amplios márgenes libres de enfermedad, para reducir el riesgo de recurrencia y malignidad. Presentan buena evolución y escasa recidivas. Destacamos la gran infrecuencia de este tumor benigno cuyo diagnóstico es siempre histológico, y aportamos datos de correlación clínico-patológica, así como datos histológicos prácticos para el diagnóstico diferencial.

271 - SÍNDROME DE SWEET HISTIOCITOIDE. PRESENTACIÓN DE 10 CASOS EN EL COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA

GINA PATRICIA DE LIMA PIÑA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Concepción Concepción Llanos Chávarri (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Jone Sarriugarte Aldecoa-Otalora (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Rosa Güarch Troyas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Leyre Loidi Pascual (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Alicia Córdoba Iturriagaitia (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA).

Introducción:

El síndrome de Sweet histiocitoide (SSH) es considerado una variante anatomopatológica infrecuente del síndrome de Sweet caracterizado por un infiltrado inflamatorio dérmico de células mieloides inmaduras de morfología histiocitoide.

Materiales:

Se ha realizado un estudio retrospectivo desde 2010 a 2018 de pacientes con diagnóstico clínico-patológico de SSH del servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Navarra con la finalidad de valorar la frecuencia en cuanto a género, localización, edad, evolución y patologías asociadas.

Resultados:

Se incluyeron 10 pacientes con diagnóstico clínico-patológico de SSH. La edad media fue de 69,9 años con predominio de varones (70%). Las lesiones, caracterizadas como placas eritemato-edematosas o nódulos, se localizaron en extremidades (80%), cabeza, cuello y tronco. La mayoría de las lesiones tenían un curso clínico autolimitado (60%).

Al estudio anatómo-patológico se observaba un infiltrado inflamatorio dérmico con células de morfología histiocitoide que expresaban positividad para CD68 y Mieloperoxidasa.

El 40% cursaban con neoplasias hematológicas y 20% patologías autoinmunes. En el 40% de los casos no tenían patologías asociadas ni ingesta de medicamentos conocidos. En uno de los casos (10%) se asoció al tratamiento con Azatioprina.

Conclusiones:

-Se presentan 10 casos de SSH - 7 asociados a neoplasias hematológicas, autoinmunes o inducido por fármacos y 3 de ellos idiopáticos. -El SSH suele estar asociado a procesos neoplásicos. -Es necesario descartar la infiltración cutánea debida a una neoplasia hematológica (leucemia cutis) -La mayor parte de los casos de SSH suelen tener un curso autolimitado y buena respuesta al tratamiento con corticoides o inmunomoduladores.

312 - PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO (PPN) / SD MULTIORGÁNICO AUTOINMUNE PARANEOPLÁSICO. PRESENTACIÓN DE TRES CASOS.

M^{re} CARMEN ADMELLA SALVADOR (Servei d'Anatomia Patològica. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme.), Gemma Sais Puigdemont (Servei de Dermatologia. Hospital de Mataró. Consorci Sanitari del Maresme.).

Introducción:

El PPN es una enfermedad ampollosa autoinmune poco frecuente asociada a una neoplasia generalmente hematológica, con características clínicas, histológicas e inmunológicas bien establecidas. Presentamos tres casos, dos de ellos asociados a linfoma B y el tercero a mieloma múltiple.

Materiales:

Caso 1. Varón de 66 años con lesiones erosivas en mucosa oral y perinasal y lesiones liquenoides en dorso de mano, de pocos meses de evolución. Histológicamente se observó lesión ulcerada con acantosis suprabasal. La IFD mostró depósitos positivos de IgG i C3d, con patrón de membrana basal. IFI: Negativa. El TAC torácico mostró adenopatías axilares y paratraqueales y pequeños nódulos pulmonares en ambos lóbulos inferiores. En la biopsia ganglionar se observó un Linfoma B de la Zona Marginal, con ki67 > 25%. Medula ósea con afectación por linfoma.

Caso 2. Varón de 86 años que presenta eritrodermia descamativa generalizada discretamente pruriginosa y derrame pleural derecho quiloso. La biopsia de piel mostró una dermatitis liquenoide con degeneración vacuolar de la basal i abundantes eosinófilos. El inmunofenotipo del derrame pleural fue compatible con un linfoma B centrofolicular. El paciente presentó empeoramiento rápido de la clínica cutánea a pesar del tratamiento con lesiones erosivas en mucosas oral y conjuntival. Debido a la sospecha diagnóstica de PPN, se realizó estudio de IFI: Positivo para sustancia intercelular > 1/160.

Caso 3. Varón de 84 años diagnosticado de Mieloma Múltiple IgG lambda Estadio IIIb en tratamiento. Presenta fiebre y erupción pruriginosa generalizada que empeora rápidamente a pesar del tratamiento con prednisona, con aparición de lesiones vesiculosas generalizadas que afectan mucosa orofaríngea. En la biopsia se observó lesión ampollosa subepidérmica con acantosis asociada a dermatitis liquenoide. IFD: Negativa. IFI: Negativa.

Resultados:**Conclusiones:**

El PPN, descrito por Anhalt et al en 1990, se caracteriza por presentar polimorfismo clínico con afectación de mucosas y variabilidad histológica con acantosis y/o dermatitis de interfase. Los estudios inmunológicos suelen confirmar el diagnóstico. Su fisiopatología es heterogénea con participación de inmunidad celular y humoral. En dos de nuestros casos su orientación diagnóstica facilitó la detección de una neoplasia subyacente. A pesar de ello, el pronóstico es grave y los tres fallecieron por fallo respiratorio a los pocos días del diagnóstico.

346 - TOXICIDAD CUTÁNEA AL VEMURAFENIB. SERIE DE CASOS

DAVID SANCHEZ GUTIERREZ (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pablo Cerezueta Fuentes (Servicio de Oncología Médica del Hospital Virgen de la Arrixaca). Estela Aguilar Navarro (Residente de Anatomía Patológica en el Hospital Clínico de Madrid). Ana Ortiz González (Residente de Anatomía Patológica del Hospital Santa Lucía de Cartagena). Alberto Sánchez Espinosa (Residente de Anatomía Patológica del Hospital Santa Lucía de Cartagena). Esmeralda De La Sobera González (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Virgen del Rosell de Cartagena). Daniel Torres Moreno (Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Santa Lucía de Cartagena). María Del Mar Segura Garrido (Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen del Rosell de Cartagena).

Introducción:

El tratamiento del melanoma cambió a raíz de la posibilidad del bloqueo de la mutación activadora de BRAF, siendo vemurafenib el primer fármaco utilizado, caracterizándose su uso tanto por su eficacia como por su toxicidad, principalmente dérmica.

Materiales:

Se trata de un estudio prospectivo, dentro del ensayo MO25515 (eudract_number:2010-023526-21) en el que se registra de manera selectiva los efectos adversos cutáneos de 12 pacientes con melanoma metastásico y gen BRAF mutado, tratados en monoterapia con vemurafenib, con un seguimiento medio de 6 meses.

Resultados:

De los 12 pacientes, en 8 pacientes se registró toxicidad cutánea (prevalencia del 66,7%), consistente en papilomas queratósicos (6 pacientes; 50%), eritema por fotoexposición (n= 5; 41,6 %), queratosis seborreica (n=3; 25%), nevus melanocíticos irritados (n=3; 25%), alteraciones en el pelo (alopecia grado 1 y pelo rizado en 2 pacientes; 16,6%), quistes epidérmicos (n=2; 16,6%), queratosis actínica (n=2; 16,6%). Dos pacientes (16,6%) desarrollaron procesos de forunculosis. Otros 2 pacientes (16,6%) fueron diagnosticados de carcinoma epidermoide. La misma incidencia (16,6%) se observó en procesos como disqueratosis acantolítica, alteraciones en la pigmentación (vitiligo e hiperpigmentación). El resto de entidades como Eczema, comedón, queratosis rubra pilaris like y queratoacantoma se presentaron en un solo paciente.

Hay que subrayar que algunos diagnósticos se repitieron en un mismo paciente, como es el caso de los queratoacantomas, queratosis rubra pilar y papilomas queratósicos.

Conclusiones:

La toxicidad dérmica, en la que predominan los papilomas queratósicos, es muy frecuente con el uso de vemurafenib en monoterapia en estos pacientes y es debido en parte a una activación paradójica de la vía MAPK. El desarrollo de los inhibidores de MEK para revertir las resistencias a los inhibidores de BRAF no sólo aumentó los tiempos de respuesta con el uso combinado de ambos fármacos, sino que además disminuyó la toxicidad cutánea, siendo actualmente la combinación de un inhibidor de BRAF y otro de MEK el tratamiento habitual del melanoma metastásico con mutación en BRAF.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 3 - ZONA PÓSTER Planta 2

UROLOGÍA**MODERADOR**

Cioly Rivero.

45 - BUDDING TUMORAL COMO NUEVO PARÁMETRO PRONÓSTICO EN CARCINOMAS UROTELIALES DE VEJIGA ESTADIO PT1

ANA AULA OLIVAR (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luisa Sofia Silva Alcoser (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mario Giner Pichel (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Inés María De Torres Ramírez (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Santiago Ramón Y Cajal Agüeras (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Eugenia Semidey Raven (HOSPITAL UNV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La progresión tumoral y la recurrencia (P/R) son frecuentes entre los pacientes afectados por carcinomas uroteliales no-músculo invasores, a pesar de recibir tratamiento con BCG y/o mitomicina C. El budding tumoral (BT) se define por la presencia de células aisladas o pequeños grupos (<4 células) en el margen de infiltración del tumor. Su uso en carcinomas colorectales pT1 es habitual en la actualidad y se considera un factor pronóstico bien establecido, independiente de las metástasis ganglionares. Nuestra hipótesis es que el BT puede resultar un factor importante para predecir la P/R en casos de tumores vesicales pT1.

Materiales:

Se estudió una cohorte de 123 casos de carcinomas uroteliales de vejiga, estadio pT1, diagnosticados en el Hospital Vall d'Hebron entre los años 2013 y 2015 con un seguimiento mínimo de 2 años. El valor de budding, determinado en un campo de 200x (0,785 mm²), se evaluó en cada caso en el "hot spot" del margen de infiltración. Aquellos casos con marcado infiltrado inflamatorio fueron excluidos. Se incluyeron también otros datos clínicos como edad, género, hábito tabáquico, subestadaje pT (clasificación por niveles histológicos T1a/b), presencia de CIS y metaplasia escamosa. El análisis estadístico se realizó con SPSS Data Analysis Program (v.20).

Resultados:

La edad media fue de 72a con claro predominio masculino (91,9%). El 81,3% de los pacientes eran fumadores. 43/63(68%) presentaban CIS asociado con 60 casos (48%) no valorables debido a la ausencia de urotelio preservado. En 28 (23%) casos se observó metaplasia escamosa afectando a <20% del tumor y en 4 (3%) casos a >21%. 91 casos (74%) no mostraron metaplasia escamosa. Respecto a la subestadificación; 62 (50%) casos fueron pT1a, 35 (29%) pT1b y 26 (21%) pT1c. El 64% de los pacientes no presentaron evidencia de enfermedad 2 años después del diagnóstico y el 36% sí presentaron P/R de la enfermedad. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el BT y P/R (p=0,004) y, aún más destacable, fue la asociación hallada entre la subclasificación de pT1, pT1a versus pT1b-c con 6 buds como punto de corte (p=<0,001) y P/R.

Conclusiones:

El BT en carcinomas uroteliales pT1 de vejiga puede considerarse como un nuevo biomarcador histopatológico de mal pronóstico en RTU vesicales. El BT permite estratificar a los pacientes en diferentes categorías de riesgo y podría ayudar a determinar el pronóstico y las mejores opciones de tratamiento. Se deben realizar más estudios para validar estos resultados.

52 - VARIANTES HISTOLÓGICAS DEL CARCINOMA UROTELIAL INFILTRANTE DE VEJIGA SEGÚN LA CLASIFICACIÓN OMS 2016 ¿REALMENTE TIENEN UTILIDAD EN LA PRÁCTICA CLÍNICA? REVISIÓN DE 103 CASOS.

ROXANA ELIZABETH SANCHEZ PACHECO (HOSPITAL VIRGEN DE LA LUZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Gema Mariscal Muñoz (Hospital Virgen de la Luz), Raquel Paniagua Villanueva (Hospital Virgen de la Luz), Mercedes Cano Gamero (Hospital Virgen de la Luz), Ma Luisa Martínez De La Llana (Hospital Virgen de la Luz), Inmaculada García Calonge (Hospital Virgen de la Luz), Irene Alonso Fernández (Hospital Virgen de la Luz), Rubén Campo Hernández (Hospital Virgen de la Luz), Ma Pilar Iturriaga Delgado (Hospital Virgen de la Luz), Jesús Paños García (Hospital Virgen de la Luz), Alicia Vázquez Bárcenas (Hospital Virgen de la Luz), Fulgencio Jiménez Sánchez (Hospital Virgen de la Luz).

Introducción:

Es conocido que el cáncer de vejiga revela una gran heterogeneidad tumoral, la Clasificación OMS 2016 aporta mejores criterios y terminología más clara para su diagnóstico, sin embargo, también incorpora variantes nuevas que representan más retos diagnósticos para el patólogo. Así, es lógico preguntarse ¿realmente esto tiene importancia pronóstica o terapéutica al ser conocido por el urólogo u oncólogo? En este estudio analizaremos las variantes de carcinoma urotelial infiltrante (CUI) según nuestra práctica de rutina.

Materiales:

Revisamos 103 biopsias correspondientes a 101 pacientes, obtenidas de la base de datos del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen de la Luz, con diagnóstico de CUI, de alto y de bajo grado según criterios de la OMS 2016 y con valoración del nivel de infiltración tumoral según el sistema TNM 8a edición. Recolectamos datos clínicos de las historias virtuales registradas en el programa Mambrino.

Resultados:

79 pacientes eran varones y 21 mujeres con edades entre 54 y 93 años. Las biopsias correspondían a 95 resecciones transuretrales (RTU) de vejiga, 1 RTU de vejiga + próstata, y 7 cistectomías radicales (CR). 8 casos de bajo grado, todos con nivel de infiltración pT1 y patrón histológico papilar puro. 95 casos de alto grado, de los que pT1: 46; pT2: 37; pT3: 4; pT4: 3 y no clasificables: 5. Se identificaron patrones histológicos diversos en los de alto grado, urotelial puro: 63 casos, diferenciación escamosa: 17, de célula clara: 6, glandular tipo entérico: 3, sarcomatoide: 2, linfopitelioma-like: 1, células gigantes: 1, rico en lípidos: 1 y metaplasia ósea: 1. A los casos de alto grado se les dio tratamiento paliativo: 18, quimioterapia adyuvante: 57, sólo CR: 4, CR y quimioterapia: 9, radioterapia: 7. Los casos de bajo grado sólo se trataron con RTU e instilaciones de mitomicina.

Conclusiones:

En los tumores de alto grado se observó una mortalidad elevada (35%), con progresión asociada a patrones histológicos mixtos e infiltración muscular, además de otros factores de comorbilidad (edad avanzada, segundo tumor, problemas respiratorios). Lo que significaría que el diagnóstico de las variantes histológicas sí importa. El estudio de Berg, S et al acerca de un mayor beneficio en la supervivencia de pacientes con carcinomas uroteliales puros tratados con quimioterapia adyuvante (Cancer. 2019 Jan 8. doi: 10.1002/cncr.31952) apoyaría nuestra teoría.

Los casos de bajo grado tuvieron mejor pronóstico, 3 recidivaron, y no se ha visto metástasis.

57 - LAS CÉLULAS ESCAMOIDES DEL CARCINOMA RENAL PAPILAR BIFÁSICO ALVEOLAR-ESCAMOIDE PRESENTAN CITOFAGOCITOSIS (NO EMERIPOLISIS) DE GRANULOCITOS NEUTRÓFILOS APOPTÓTICOS

Dimas Suárez Vilela (Centro Médico de Asturias (Oviedo-España)), Carlos Miguel Ruiz (Centro Médico de Asturias (Oviedo-España)). Jose Ramón Méndez Álvarez (Centro Médico de Asturias (Oviedo-España)).

Introducción:

El Carcinoma Renal Papilar Bifásico Alveolar-Escamoide (CRPBAE) es una neoplasia poco conocida, con unos 60 casos descritos. Este tumor presenta una apariencia histológica muy característica, con un patrón bifásico de células pequeñas que delimitan islas de células grandes, de apariencia escamoide. En los trabajos publicados las células escamoides presentan un fenómeno denominado como emeripolisis. Sin embargo, en nuestro estudio demostramos que esta nomenclatura no es correcta dado que el proceso corresponde a una citofagocitosis de granulocitos neutrófilos apoptóticos.

Materiales:

Se realizó estudio histológico, y un amplio estudio inmunohistoquímico.

Resultados:

Presentamos un caso de CRPBAE con unas características histológicas e inmunofenotípicas concordantes con esta entidad. Las células escamoides mostraban corpúsculos intracitoplasmáticos de apariencia apoptótica, que se teñían con vimentina, mieloperoxidasa, lisozima, CD10, CD15, y caspasa 3. Asimismo, las células escamoides presentaban una expresión citoplasmática para E-Cadherina, y β -Catenina, mientras que las células pequeñas mostraban una positividad de membrana.

Conclusiones:

El CRPBAE es una variante del Carcinoma Renal Papilar. Este tumor presenta una apariencia histológica e inmunohistoquímica muy distintiva, que permite realizar fácilmente su diagnóstico. A nuestro entender el término de emeripolisis en las células escamoides es incorrecto y, en base a nuestros hallazgos, la denominación de citofagocitosis de granulocitos neutrófilos apoptóticos sería la adecuada. Este proceso de citofagocitosis puede estar facilitado por una distribución anómala de E-Cadherina, y β -Catenina en las células escamoides. El significado de la citofagocitosis en este tumor no está aclarado.

179 - TUMORES RENALES DE BAJA INCIDENCIA EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN: INFORME DE 7 CASOS.

SAMUEL SAEZ ALVAREZ (Complejo Asistencial Univ. de León. Sº Anatomía Patológica.), Francisco Miguel Izquierdo García (Complejo Asistencial Universitario de León). Javier Martínez Martínez (Complejo Asistencial Universitario de León). Ana Cuesta Díaz De Rada (Complejo Asistencial Universitario de León). Inmaculada Matanza Rodríguez (Complejo Asistencial Universitario de León). Ana De La Hera Magallanes (Complejo Asistencial Universitario de León). Nieves Alonso Orcajo (Complejo Asistencial Universitario de León). Jose Santos Salas Valien (Complejo Asistencial Universitario de León). Emiliano Honrado Franco (Complejo Asistencial Universitario de León).

Introducción:

El cáncer de origen renal tiene una incidencia aproximada en España de 15,8 por cada 100.000 habitantes en varones y de 8,4 por cada 100.000 habitantes en mujeres. La clasificación de la OMS para los tumores renales establece varias entidades tumorales en función a sus características morfológicas y genéticas, con el fin de definir grupos homogéneos en cuanto a etiología, evolución y pronóstico. Algunas de estas entidades presentan una incidencia muy baja, lo que puede representar un obstáculo para su diagnóstico en centros con una casuística poco elevada.

Materiales:

El presente trabajo consiste en siete case report, seleccionados de entre una serie retrospectiva de casos consecutivos de cánceres de origen renal diagnosticados en el Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) desde enero de 2016 a enero de 2019. La selección de los casos fue a criterio del autor, teniendo en cuenta la incidencia, la complejidad y el interés docente de cada uno de los tumores. Tras la selección de los casos, se procede a realizar una descripción de cada caso clínico, con especial atención a la histopatología y el diagnóstico diferencial de las diferentes neoplasias.

Resultados:

El Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) recibió, desde enero de 2016 a enero de 2019, 284 muestras de biopsias renales y nefrectomías, 126 de las cuales presentaron carcinoma de células renales. De los 126 carcinomas de células renales diagnosticados, 118 corresponden a carcinoma de células claras o carcinoma papilar; suponiendo el 93,6% del total. Para realizar este trabajo se eligieron 7 casos de tumores de baja incidencia, a saber: un caso de carcinoma papilar de células claras, dos casos de carcinoma mucinoso tubular de células fusiformes, un caso de carcinoma túbulo-quístico, un carcinoma de células renales asociado a déficit de SDH, un caso de carcinoma de células renales asociado a translocación de genes de la familia MIT y un adenoma metanérico.

Conclusiones:

La baja incidencia de este tipo de tumores supone una mayor dificultad para su diagnóstico. La morfología histológica sigue siendo el elemento clasificador esencial en los tumores de origen renal. Las técnicas de inmunohistoquímica pueden servir de apoyo en algunos casos, aunque su sensibilidad y especificidad son bajas en algunos casos. Los estudios genéticos son muy específicos de algunos tipos de tumores, pero no todos los centros tienen acceso a los recursos necesarios para llevarlas a cabo.

196 - PD-L1 Y MARCADORES DE CÉLULA MADRE (CD44, OCT4) EN CARCINOMA UROTELIAL MICROPAPILAR: EXPRESIÓN Y CORRELACIÓN CON PROGRESIÓN CLÍNICA.

ADRIANA ZUCCHIATTI LLANOS (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), María Eugenia Semidey-Raven (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España). Nikola Ciriaco (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España). Armando Reques (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España). Jordi Temprana-Salvador (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España). Douglas Sánchez (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Lleida, España). Carles Raventós Busquets (Servicio de Urología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España). Santiago Ramón Y Cajal (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España). Inés De Torres (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España).

Introducción:

El carcinoma urotelial micropapilar (CUMP) es una variante de carcinoma urotelial de comportamiento agresivo y con frecuente invasión de espacios linfocirculares (LV). Actualmente no existen dianas terapéuticas específicas, habiendo escasa literatura sobre la expresión de PD-L1 y de marcadores de células madre. Nuestro objetivo fue estudiar la inmunexpresión de PD-L1, CD44 y OCT4 en una cohorte de pacientes de nuestro centro con diagnóstico de CUMP y correlacionarlos con los hallazgos clínicos y con el pronóstico.

Materiales:

Se incluyó una cohorte de 64 pacientes diagnosticados de CUMP en nuestro centro entre 1999-2017. Se construyeron microarrays tisulares seleccionando diferentes áreas tumorales representativas. Se realizó tinción inmunohistoquímica (IHQ) para PD-L1 (22C3 Dako pharmDx), CD44 y OCT4. La expresión de PD-L1 fue evaluada siguiendo el manual de interpretación de PD-L1 IHC 22C3 pharmDx mediante el cálculo del score combinado positivo (CPS). Se considera positivo si es ≥ 10 . La expresión IHQ de CD44, OCT4 se evaluó mediante el método cuantitativo HScore. Los resultados fueron analizados con el programa SPSS Data Analysis Program 20.0.

Resultados:

La edad media al diagnóstico fue 69.14, con predominio del sexo masculino (90.6%, 58 casos). Un 74.54% de pacientes tenían hábito tabáquico y 5.45% hábito alcohólico. Todos los casos fueron de alto grado histológico. El CPS fue ≥ 10 en el 17% de los casos. No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la expresión de PD-L1 y supervivencia global ($p=0.711$). La expresión de OCT4 se observó en un solo caso, mientras que la de CD44 se demostró en el 21.8%. En un 78.2% de los casos no se observó expresión de CD44 y, aunque no se encontró una relación estadísticamente significativa con la supervivencia global ($p=0.092$), un hallazgo interesante fue que todos los casos en los que la expresión de CD44 resultó negativa, habían desarrollado metástasis al momento del diagnóstico o en los dos años siguientes al mismo ($p=0.057$).

Conclusiones:

-El CPS es un método de cálculo cuantitativo recientemente publicado que permite estandarizar la determinación de expresión de PD-L1 en carcinomas uroteliales. -No se encontró asociación estadísticamente significativa entre la expresión de PD-L1 y la tasa de supervivencia global. -La pérdida de expresión de CD44, que actúa como molécula de adhesión, podría estar relacionada con el comportamiento agresivo del CUMP, contribuyendo a la aparición de ILV y al desarrollo de metástasis.

272 - ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE PTEN, ERG Y AR COMO MARCADORES DE PREDICCIÓN PRONÓSTICA

SARA MARCOS GONZALEZ (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ainara Azueta Etxebarria (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Irene Hernández Alconchel (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Raquel Varea Malo (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Lara Grande González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Roxana Sánchez Pacheco (Hospital Virgen de La Luz). Pilar García Arranz (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Javier Freire Salinas (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Javier Gómez Román (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

La inactivación del gen PTEN se identifica en aproximadamente el 20% de los tumores primarios de próstata en prostatectomía radical y en hasta el 50% de los tumores resistentes a la castración. La pérdida de PTEN es de 2 a 5 veces mayor entre los tumores localizados con reordenamiento del gen ERG; aunque por sí mismo no implica un pronóstico alterado en la mayoría de las cohortes. Además, los casos ERG negativos con pérdida de PTEN y alta expresión de Andrógenos (AR) tienen un tiempo de supervivencia específico de la enfermedad significativamente más corto en comparación con los casos positivos de ERG. Así, basándonos en la literatura descrita hasta el momento, queremos evaluar la asociación de expresión de PTEN, ERG y AR como biomarcadores potencialmente útiles para distinguir la enfermedad indolente de la agresiva.

Materiales:

El estudio incluye 161 prostatectomías radicales con diagnóstico de adenocarcinoma acinar prostático, entre 2013 y 2015 con al menos 3 años de seguimiento. Se realizó la inmunohistoquímica PTEN (DAKO M3627, 6H2.1) y ERG (DAKO IR659, EP111) y aquellos casos en los que ambos carecen de expresión, se añadió al panel AR (DAKO M3562, AR441). Posteriormente se correlacionó con los datos clínicos de progresión.

Resultados:

La pérdida de PTEN por inmunohistoquímica en nuestra serie es del 33,5%, siendo PTEN y ERG negativos en un 14% (23/161 casos). Se observó en el grupo de progresión, 10 casos AR positivos y ninguno negativo. En el grupo de no progresión, se observó 5 casos AR positivos y 6 negativos. La diferencia es estadísticamente significativa (χ^2 -cuadrado = 6,24; $p=0,0125$). Likelihood Ratio=2.

Siendo las variables pronósticas actuales el estadio y el Gleason (grupo grado pronóstico), al analizar nuestros datos, realizamos un subgrupo con grupos grado 2 y 3, siendo un total de 84 casos, de los que 10 son PTEN y ERG negativos, donde se cumple lo mismo que en la serie inicial; cuando hay progresión, no se observan casos AR negativos.

Conclusiones:

Observamos que en todos los casos en los que hay progresión, siendo PTEN y ERG negativos, el 100% han tenido AR sobreexpresados y aquellos SIN expresión de AR no presentan progresión (100% casos).

391 - TUMORES PARATESTICULARES: NUESTRA CASUÍSTICA EN LOS ÚLTIMOS 18 AÑOS.

RAQUEL MORELLON BAQUERA (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Pilar San Miguel Fraile (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Jose Antonio Ortiz-Rey (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). María Elena Lopez Diez (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº UROLOGÍA). Sheila Almúster Domínguez (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº

UROLOGÍA). Marina Gándara-Cortés (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Alexandre Serantes Combo (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Mónica Muñoz Martín (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Julia Domínguez De Dios (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Miguel Álvarez Sarria (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Joaquín Gonzalez-Carreró Fojón (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los tumores paratesticulares (TP) constituyen el 2% de las neoplasias intraescrotales. La mayoría son masas benignas en las que se opta por exéresis local (70%). Otros, de índole maligna, requieren un tratamiento más complejo (30%). Son pocos los estudios acerca de este tipo de lesiones, cuya incidencia es baja en comparación con las neoplasias testiculares. Este trabajo pretende describir nuestra casuística de masas paratesticulares de los últimos 18 años y hacer un análisis comparativo con los datos publicados en la literatura.

Materiales:

Estudio descriptivo y retrospectivo en el que se revisan las historias clínicas de 38 pacientes con TP diagnosticados entre enero del 2000 y diciembre de 2018, en nuestro hospital, y se recopilan datos acerca del subtipo histológico, edad de aparición, localización, tamaño, clínica y tratamiento.

Resultados:

Se registraron un total de 38 TP, 27 benignos: tumor adenomatoide, lipoma, leiomioma, cistadenoma, angiofibroma celular y hemangioma (71%) y 11 malignos: liposarcoma, leiomiomasarcoma, rabdomiosarcoma y metástasis (29%). El tumor benigno de mayor incidencia fue el tumor adenomatoide (29%), y el maligno más frecuente el liposarcoma (16%). La edad media de presentación fue 50,3 años (rango 16-67) y las localizaciones más frecuentes fueron epidídimo y cordón espermático (47% cada uno). El tamaño medio de los tumores fue de 3,2 cm (rango 1,5-8,3). La clínica de presentación más habitual fue un nódulo indoloro (82%). El tratamiento fue la exéresis local en los tumores benignos y la orquiectomía seguida o no de radioterapia y quimioterapia en los malignos.

Conclusiones:

El subtipo histológico benigno más frecuente es el tumor adenomatoide (39%) seguido del lipoma (29%), a pesar de que este último suele ser el predominante en las series en que es considerado una neoplasia paratesticular verdadera. La edad media de incidencia es la 5ª década de vida, y las localizaciones más frecuentes el epidídimo (47%) y el cordón espermático (47%). Dentro de los TP malignos, el liposarcoma es el de mayor incidencia (60%), dato que coincide con la mayoría de series publicadas. Durante el seguimiento los pacientes con liposarcoma y rabdomiosarcoma mostraron supervivencia libre de enfermedad, el paciente con metástasis falleció, uno de los pacientes con leiomiomasarcoma mostró recidiva local con metástasis, otro falleció, y del último se perdió el seguimiento.

415 - CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES CROMÓFOTO MICROQUÍSTICO Y ADENOMATOSO CON PIGMENTACIÓN. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Elena Estarán Silván (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.), Pilar Gallel (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.). Judith Pallarés (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.). Isabel Fernández (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.). Mariona Méndez (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.). Virginia Adamoli (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.).

Introducción:

El carcinoma de células renales cromóforo microquístico y adenomatoso con pigmentación (CCRCMAP) es una forma peculiar de carcinoma de células renal cromóforo (CCRC), de la cual, se han descrito series cortas (20 casos) y pocos tumores aislados. Presenta una morfología peculiar que permite su diagnóstico. No se han descrito metástasis a distancia ni diferenciación sarcomatoide.

Materiales:

Presentamos 3 casos(c) diagnosticados entre los años 2014 y 2018.C1: Varón de 84 años, con clínica de astenia, anorexia y malestar abdominal, al que se realizó un TAC. Se detectó un tumor renal izquierdo. Se practicó nefrectomía total. El paciente murió un año más tarde por otras causas.C2: Varón de 70 años, que presentó como hallazgo incidental en un TAC, nódulo cortical en riñón izquierdo. Se practicó tumorectomía. Sin enfermedad tras 24 meses.C3: Varón de 75 años con lesión sólida en riñón izquierdo como hallazgo incidental en un TAC de estadiaje de una neoplasia gástrica. Se realizó una nefrectomía parcial transformada radical por hemorragia quirúrgica. Sin enfermedad tras 5 meses. Se realizó inmunohistoquímica para:citoqueratina 7(CK7), vimentina (V) y c-kit en todos los casos. CD10, p504 racemasa, KI-67 y CK AE1-AE3, EMA, E-cadherina, S-100, melan A, HMB-45 en algunos casos.

Resultados:

C1: Tumor de 4,5 cm de diámetro máximo, de color marrón medio con extensa hemorragia. Contactaba con la grasa del seno renal. Mostraba un patrón mixto con áreas sólidas y microquísticas con microcalcificaciones y pigmento lipocromo intra y extracelular. Las células eran poligonales

eosinófilas, de núcleos arrugados y halos perinucleares. Positivo para c-kit y negativo para CK7. Se diagnosticó de CCRCMAP. PT3a por infiltración del seno y de la vena renal. C2: Tumor de 0,9 cm, de color ocre y aspecto heterogéneo. Se observa patrón tubular con transición gradual a focos adenomatosos y microquistes con microcalcificaciones y pigmento extracelular. Se ven 3 tipos de células: acidófilas grandes, pequeñas en los microquistes y cilíndricas. Se diagnosticó de CCRCMAP. pT1a. C3: Tumor de 3,5cm, de color gris negruzco. Muestra quistes de bordes pigmentados y áreas sólidas ocreas. Se visualizan microquistes con focos de CCRC y otros adenomatosos y cribiformes. Se diagnosticó de CCRCMAP. pT1a.

Conclusiones:

Creemos que la aportación de 3 nuevos tumores permitirá conocer mejor sus características clínico-patológicas.

425 - TUMORES RENALES CON PATRÓN PAPILAR. PRESENTACIÓN DE OCHO CASOS.

ALICIA SANZ ZORRILLA (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Martínez López (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Fernando Leiva-Cepas (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Teresa González Serrano (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Del Mar Moreno Rodríguez (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma papilar es la segunda neoplasia epitelial maligna más frecuente del riñón, y es el tumor renal que más frecuentemente está compuesto por papilas. Sin embargo, estos rasgos papilares se muestran también en muchas otras entidades, que deben de ser diferenciadas, ya que el comportamiento biológico y el tratamiento difiere de unas a otras.

Materiales:

Exponemos una serie de casos de tumores papilares renales registrados en nuestro servicio, que aunque no compongan todos los tipos de neoplasias que pueden mostrar patrón papilar, son de los más frecuentemente hallados en histología. Estudiamos los problemas de diagnóstico diferencial y valoramos el papel de la inmunohistoquímica. Se realiza revisión bibliográfica del tema.

Resultados:

Los casos presentados son tres carcinomas papilares tipo 2, uno tipo 1, otro carcinoma renal (túbulo-) papilar de células claras, un carcinoma mixto de células claras y papilar tipo 1, un tumor carcinoide y un carcinoma de células claras. Los problemas diagnósticos se solventaron con muestreo adecuado, inmunohistoquímica y, en un caso, con FISH.

Conclusiones:

Se describen hasta cerca de una treintena de neoplasias con rasgos papilares, diferenciables entre sí por su comportamiento y su morfología. No todos los tumores con patrón papilar corresponden a un carcinoma papilar renal. Se requiere una evaluación exhaustiva de todas las características citológicas y arquitecturales de estos tumores, tanto del patrón papilar, como de otros patrones asociados, así como del componente estromal. Pruebas complementarias, como la inmunohistoquímica, el FISH y otras, son necesarias para su clasificación.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 4 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA MOLECULAR**MODERADOR**

Nerea Carvajal.

120 - EL FLUJO SANGUÍNEO EN EL MICROAMBIENTE TUMORAL DETERMINA UN PERFIL METABOLÓMICO ESPECÍFICO EN EL CÁNCER DE ENDOMETRIO

SONIA GATIUS CALDERO (HOSPITAL UNIVERSITARI ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA. UNIVERSITAT DE LLEIDA. IRB LLEIDA.), Núria Eritja Sánchez (DEPARTAMENT DE PATOLOGIA ONCOLÒGICA. UNIVERSITAT DE LLEIDA. IRB LLEIDA.), Mariona Jove Font (DEPARTAMENT DE MEDICINA EXPERIMENTAL. UNIVERSITAT DE LLEIDA. IRB LLEIDA.), Reinald Pamplona Gras (DEPARTAMENT DE MEDICINA EXPERIMENTAL. UNIVERSITAT DE LLEIDA. IRB LLEIDA.), Manuel Portero Ortin (DEPARTAMENT DE MEDICINA EXPERIMENTAL. UNIVERSITAT DE LLEIDA. IRB LLEIDA.), Xavier Matias-Guiu (HOSPITAL UNIVERSITARI ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA. UNIVERSITAT DE LLEIDA. IRB LLEIDA.).

Introducción:

El cáncer de endometrio (CE) es la neoplasia ginecológica más frecuente en los países desarrollados. A pesar de que la mayoría de carcinomas son curables con el tratamiento adecuado, alrededor del 20% de se comportan de forma agresiva. La angiogénesis es un mecanismo esencial para el crecimiento, invasión y diseminación metastásica. En el CE el incremento de la proliferación microvascular se correlaciona con un fenotipo más agresivo. El incremento de proliferación microvascular está asociado a un flujo sanguíneo (Fb) intratumoral disminuido basándonos en estudios con resonancia magnética mejorada con contraste dinámico (DCE-MRI). En este estudio se analiza la potencial influencia del flujo sanguíneo intratumoral en el perfil metabolómico del cáncer de endometrio.

Materiales:

Análisis metabolómico mediante espectrometría de masas (ESI-Q-TOF MS/MS 6520 instrument, Agilent Technologies, Barcelona, Spain) de 26 carcinomas de endometrio (de diferentes tipos histológicos, grados y estadios), de los cuales 12 muestran alto Fb y 14 bajo Fb, analizados previamente mediante DCE-MRI. Análisis estadístico univariable y multivariable (ortho-PLS-DA, random forest) y análisis mediante curvas de ROC para establecer el panel de metabolitos que permitan discriminar entre tumores de alto y bajo flujo sanguíneo.

Resultados:

El flujo sanguíneo tumoral está asociado a un perfil metabolómico específico. Se identifican 28 moléculas diferenciales entre tumores con alto y bajo Fb. Basándonos en la masa exacta, tiempo de retención y distribución isotópica se identifican 9 metabolitos, entre ellos Resolvina D y fosfolípidos específicos asociados a los tumores con bajo flujo sanguíneo.

Conclusiones:

El flujo sanguíneo intratumoral medido con DCE-MRI determina un perfil metabolómico específico del cáncer de endometrio. El análisis del metaboloma permite identificar Resolvina D i fosfolípidos específicos y diferenciales entre tumores de alto y bajo Fb. Estas moléculas pueden estar implicadas en la progresión tumoral y su identificación puede ayudar al desarrollo de futuras dianas terapéuticas.

134 - IMPORTANCIA DE LA COINFECCIÓN DEL HPV EN LAS LESIONES PRECURSORAS DEL CARCINOMA DE CÉRVIX EN NUESTRO MEDIO.

ALBERTO SANCHEZ ESPINOSA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María De Las Mercedes Ortiz González (UNIVERSIDAD ALFONSO X EL SABIO), Rosario Lara Peñaranda (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Alejandra Isaac Montero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Josefa Alfocea Sánchez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Irene Molina Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Socorro Montalbán Romero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID), David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

El carcinoma de cérvix es uno de los cánceres más frecuentes en la mujer de manera global. Se considera una enfermedad genética y tiene como protagonista al Virus del Papiloma Humano (HPV), que se expresa de forma episomal o integrado, lo que le confiere un importante papel en su cancerogénesis. La infección por HPV se pueden detectar por estudios citológicos, histológicos, inmunohistoquímicos y de biología molecular (PCR). Existen numerosos genotipos que han demostrado un diferente riesgo oncogénico, siendo los más frecuentes los genotipos 16 y 18. El análisis de las coinfecciones ha permitido observar asociaciones que van desde una mayor hasta una menor disposición a la carcinogénesis.

Materiales:

Se analizan 6003 determinaciones moleculares mediante PCR, realizadas en el sistema Cobas 4800 para virus del HPV, realizados en el Complejo Hospitalario Universitario de Cartagena entre noviembre de 2011 y diciembre de 2016. Posteriormente se establecen sumatorios de cada genotipo por periodo etarios y tabla de coinfecciones de alto y bajo riesgo en cada grupo de edad (considerando los de alto riesgo y bajo riesgo tanto junto como por separados).

Resultados:

· El 73% de las determinaciones se corresponde con virus de alto riesgo, mientras que el 27% a virus de bajo riesgo. · El genotipo más frecuente de bajo riesgo es el 6 y el intervalo más frecuente 24 años o menos. Por virus de alto riesgo, el genotipo más frecuente ha sido el 16 y el intervalo más frecuente entre 24 y 29 años. · Las coinfecciones con más frecuencia encontradas son: 16-52, 15-31, 16-31, todos ellos HPV de alto riesgo. En todos los intervalos etarios son más frecuentes las coinfecciones entre virus de alto riesgo, que entre virus de bajo riesgo o ambos.

Conclusiones:

· El genotipo 6, es el genotipo de bajo riesgo más frecuente, seguido por el genotipo 11. · La distribución por grupos etarios reflejan una mayor frecuencia (tanto de los de bajo como los de alto riesgo) en aquellos grupos de pacientes en los que se les supone una mayor actividad sexual. · Aunque el genotipo 18 está incluido en la campaña de vacunación del HPV de nuestra región, por su alta capacidad oncogénica, en nuestra serie ha resultado uno de los virus de alto riesgo menos frecuente. · Coinfecciones producidas entre genotipos relacionados filogenéticamente tienen mayor riesgo de progresión a carcinoma cervical, y entre ellas las coinfecciones entre genotipos alfa-9.

162 - SECUENCIACIÓN MASIVA (NGS) CON UN PANEL DE GENES PERSONALIZADO PARA LA EVALUACIÓN DEL TIPO HISTOLÓGICO EN EL CÁNCER DE ENDOMETRIO

MARIA DOLORS CUEVAS SANCHEZ (LABORATORIO PATOLOGÍA MOLECULAR, SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA, IRBLLeida), Ana Velasco Sánchez (LABORATORIO PATOLOGÍA MOLECULAR, SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA, IRBLLeida), Marta Vaquero Susagna (LABORATORIO PATOLOGÍA MOLECULAR, SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA, IRBLLeida), Maria Santacana Espasa (SERVICIO CIENTIFICO-TECNICO IMMUNOHISTOQUIMICA, IRBLLeida), Sònia Gatiús Caldero (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA, IRBLLeida), Xavier Matías-Guiu, Guia (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA DE LLEIDA, IRBLLeida, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE, IDIBELL).

Introducción:

Los dos tipos más frecuentes de cáncer de endometrio (CE) son los carcinomas endometrioides (CEE) y los carcinomas serosos (CS). Dentro del cáncer de endometrio también existe un subconjunto de carcinomas que muestra características microscópicas ambiguas que dificultan su diagnóstico y suponen un reto para su correcta clasificación histológica. Actualmente, las nuevas tecnologías como la secuenciación masiva con paneles de genes se presentan como un buen escenario para conseguir su correcta clasificación. Diferentes estudios han evaluado la utilidad de la secuenciación masiva con el uso de paneles de genes para la tipificación histológica del CE. Así, los datos del TCGA (the Cancer Genome Atlas) han revelado que los CEE y CS presentan diferentes perfiles mutacionales. El objetivo final de nuestro estudio es poder implementar la técnica de secuenciación masiva para la tipificación del CE.

Materiales:

En este estudio se presenta un análisis de secuenciación masiva con un panel personalizado de 40 genes, basado en el perfil mutacional del TCGA de los CEE y CS, en una serie de 24 tumores, 16 CEE y 8 CS. El diseño de nuestro panel personalizado incluyó secuencias codificantes y no codificantes de los siguientes genes: ABCC9, ARID1A, ARID5B, ATR, BCOR, CCND1, CDH19, CHD4, COL11A1, CSDE1, CSMD3, CTCF, CTNNB1, EP300, ERBB2, FBXW7, FGFR2, FOXA2, KLLN, KMT2B, KRAS, MAP3K4, MKI67, NRAS, PGAP3, PIK3CA, PIK3R1, PPP2R1A, PRPF18, PTEN, RPL22, SCARNA11, SIN3A, SMARCA4, SPOP, TAF1, TP53, TSPYL2, USP36, WRAP53. Cabe destacar que también se usaron las técnicas de secuenciación Sanger e inmunohistoquímica para validar algunas de las mutaciones detectadas por la secuenciación masiva, y también se analizó el gen POLE mediante la secuenciación Sanger.

Resultados:

En los casos de CEE los genes más frecuentemente mutados fueron PTEN (93.7%), ARID1A (68.7%), PIK3CA (50%) y KMT2B (43.7%), y en los casos de CS fueron TP53 (87.5%), PIK3CA (50%) y PPP2R1A (25%). Nuestro panel permitió una correcta clasificación de todos los tumores en las categorías CEE y CS. La coexistencia de mutaciones en los genes PTEN, ARID1A y KMT2B fue diagnóstico de CEE. Por otro lado, la ausencia de mutaciones en PTEN, ARID1A y KMT2B, en presencia de mutación en el gen TP53 fue diagnóstico de CS.

Conclusiones:

Este estudio demuestra la idoneidad del uso de la secuenciación masiva con un panel de genes personalizado como una herramienta adicional para confirmar la tipificación histológica en el cáncer de endometrio.

223 - POTENCIAL METASTÁSICO DE TUMORES COLORRECTALES ESPORÁDICOS EN FUNCIÓN DE LA EXPRESIÓN DE EGFR, NÚMERO DE COPIAS, NIVELES DE RNA MENSAJERO Y SU REGULACIÓN POR MIR-134 Y MIR-4328

SOFIA DEL CARMEN MARTINEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), José María Sayagués Manzano (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Ruth Gervás Ríos (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Yoana Franco Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Julia Sanz Repetto (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Enrique Montero Mateos (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Mar Abad Hernández (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA).

Introducción:

El cáncer colorrectal esporádico (CCR) es el tercer cáncer diagnosticado con mayor frecuencia en todo el mundo y la segunda causa más frecuente de muerte relacionada con el cáncer. La diseminación metastásica del tumor primario es la causa principal de muerte de los pacientes con CCR. El objetivo de este trabajo es analizar el valor pronóstico de EGFR en CCR.

Materiales:

Analizamos la expresión de EGFR mediante inmunohistoquímica (IHQ) (2-18C9, DAKO) en 51 pacientes con CCR esporádico (26 tumores no metastásicos vs. 25 metastásicos) con una mediana de seguimiento de 103 meses (1-172). Además, en todos los casos evaluamos la expresión y la regulación del gen EGFR empleando arrays de alta densidad para el estudio de ARNm (Affymetrix PrimeView Human Gene Expression microarray) y miARNs (microRNA 3.0 microarray). Para estudiar el número de copias del gen EGFR, se utilizaron arrays de SNPs de 500K (Affymetrix SNP mapping array) y técnicas de FISH (sondas Vysis LSI-EGFR y CEP-7). Los resultados se correlacionaron con las variables clínico-patológicas más relevantes.

Resultados:

La expresión de EGFR (>35%) se asoció con metástasis ganglionares ($p=0,001$), metástasis hepáticas en el momento del diagnóstico ($p<0,001$) y estadios avanzados de la enfermedad ($p<0,001$). Además se encontró una asociación significativa entre la positividad IHQ de EGFR con el número de copias del gen EGFR, determinado por FISH y arrays de SNPs, así como con niveles de ARNm de EGFR. También, identificamos dos miRNAs (de 134 candidatos analizados), correlacionados inversamente con los niveles de ARNm, miR-134 y miR-4328 que podrían estar implicados en la regulación de la expresión de EGFR en tumores no metastásicos y metastásicos, respectivamente. El análisis multivariante de factores pronósticos para supervivencia global mostró la expresión de EGFR ($p=0,047$) y estadio pTNM ($p<0,001$) como factores pronósticos independientes.

Conclusiones:

Nuestros resultados muestran que la expresión IHQ de EGFR y el número de copias de EGFR están estrechamente relacionados. La expresión de EGFR podría estar regulada por mecanismos de amplificación o polisomías (observado con mayor frecuencia en tumores metastásicos), o por miRNAs (en tumores no metastásicos). La expresión de EGFR en pacientes con CCR parece estar relacionada con un mayor potencial metastásico y menor supervivencia, proporcionando información pronóstica adicional al estadio pTNM.

229 - SECUENCIACIÓN MASIVA Y USO COMPASIVO: EL NUEVO DÚO DINÁMICO

SARA MARCOS GONZALEZ (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Ferreira Freire (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Remigio Mazorra Horts (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Irene Hernández Alconchel (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Javier Freire Salinas (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Pilar Garcia-Berbel Molina (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Javier Gómez Román (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

En las últimas décadas se han visto multitud de avances en la terapia dirigida en Oncología gracias a la integración de datos clínicos, anatomopatológicos, así como moleculares. Cada vez más fármacos están dirigidos frente a dianas moleculares tales como inhibidores de ALK, BRAF, EGFR o NTRK que han cambiado la historia natural de muchos tumores. La secuenciación masiva (NGS) es una tecnología que ha revolucionado la investigación genómica y abre puertas al análisis de los perfiles mutacionales de aquellos pacientes en los que los tratamientos convencionales no son eficaces.

Materiales:

Llevamos a cabo un estudio descriptivo de análisis molecular de secuenciación masiva, recientemente instaurado en nuestro hospital. Se realiza técnica de secuenciación masiva sobre panel Oncomine Focus w2.2 DNA and Fusions sobre chip 520 y secuenciado en el Ion S5 (Thermo Fisher). Se estudian un total de 28 pacientes, con diferentes tumores: colangiocarcinoma intrahepático, timoma, carcinoma epidermoide tímico, adenocarcinoma pulmonar, adenocarcinoma colónico, carcinoma neuroendocrino de pulmón, adenocarcinoma cortico-suprarrenal, GIST, condrosarcoma, en los que existe progresión sin respuesta al tratamiento convencional.

Resultados:

Del total de los tumores analizados se halló alguna alteración en 20 de ellos, que se caracterizó en función de su patogenicidad. Se encontraron mutaciones puntuales y translocaciones en localizaciones tumorales que hasta la fecha no se habían descrito, como la amplificación MYCN en adenocarcinoma metastásico de origen pulmonar, descrita principalmente en neuroblastomas y en carcinomas de célula pequeña pulmonar. Además, cabe destacar la presencia de alteraciones como NTRK1 en adenocarcinoma de pulmón, Ros1 en timoma AB y ERBB2 en adenocarcinoma metastásico de pulmón, para las que existen tratamientos aprobados en otras localizaciones anatómicas por la AEMPS.

Conclusiones:

Gracias a esos avances y a la clasificación de dichas variantes genéticas, podemos ofrecer terapias dirigidas por uso compasivo o la oportunidad de participar en ensayos clínicos en pacientes en los que se han agotado las opciones terapéuticas. No obstante, sería conveniente un consenso multidisciplinar entre Oncología, Patología y Farmacia Hospitalaria sobre cómo actuar ante la presencia de alteraciones descritas con tratamiento establecido pero en otras morfologías.

246 - IMPLICACIONES PRONÓSTICAS DE LAS MUTACIONES DE SF3B1 EN MELANOMA UVEAL

MARIA DEL MAR VARELA RODRIGUEZ (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), Ainoa Luzón Moreno (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), Montserrat Gomà Gallego (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), María José Paúles Villar (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), Núria Baixeras González (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), Eva Vera Martorell (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), Ester Villalba Maya (Hospital Universitari de Bellvitge, Anatomía Patológica), Carlos Navas Garrido (Institut Investigació Biomèdica de Bellvitge), Àngels Fabra Fres (Institut Investigació Biomèdica de Bellvitge), Daniel Lorenzo Parra (Hospital Universitari de Bellvitge, Oftalmología), José María Caminal Mitjana (Hospital Universitari de Bellvitge, Oftalmología), Xavier Matias-Guiu Guia (Hospital Universitari de Bellvitge, Hospital Universitari Aneu de Vilanova, Anatomía Patológica).

Introducción:

El melanoma uveal (MU) representa sólo el 3% de todos los melanomas, pero es la neoplasia intraocular más común en adultos. Está asociada a una elevada tasa de mortalidad debido a que aproximadamente el 50% de los pacientes desarrollan metástasis hepáticas dentro de los 5 años posteriores al diagnóstico, la alteración cromosómica más prevalente en este grupo de pacientes es la presencia de delección del cromosoma 3.

Materiales:

Se determinó la presencia de alteraciones cromosómicas (cromosomas 1, 3, 6 y 8) y el estado mutacional de los genes GNAQ, GNA11 y SF3B1, en 81 pacientes con MU que fueron intervenidos quirúrgicamente en el Hospital Universitari de Bellvitge. También se realizó el análisis de la supervivencia libre de enfermedad (SLE) en función de la presencia de mutaciones en SF3B1 y la pérdida del cromosoma 3.

Resultados:

Se detectó delección del cromosoma 3 en 43 casos (53.1%) y presencia de mutaciones en los genes GNAQ en 38 casos (46.9%), GNA11 en 35 (43.2%) y SF3B1 en 17 (21%). Con una media de seguimiento de 45 meses (rango 12-108 meses) se detectó la presencia de metástasis hepáticas en 23 pacientes (28.4%). Al realizar el análisis de SLE se comprobó que los pacientes con delección del cromosoma 3 y SF3B1 wildtype tuvieron una SLE más reducida que aquellos que presentan delección del cromosoma 3 y mutaciones de SF3B1 (48 vs 86.8 meses, $p < 0.002$).

Conclusiones:

La presencia de mutaciones en SF3B1 permite identificar un subgrupo de pacientes con delección del cromosoma 3 y mejor supervivencia libre de enfermedad.

249 - APLICACIÓN DE LA PIROSECUENCIACIÓN EN LOS TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Ainoa Luzón Moreno (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE), Eva Vera Martorell (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE), Ester Villalba Maya (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE), Carlos Navas Garrido (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE), Mar Varela Rodríguez (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE - INSTITUTO CATALÁN DE ONCOLOGIA), Noemi Vidal Sarró (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE), Xavier Matias-Guiu Guia (Servicio de Anatomía Patológica- HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BELLVITGE, HOSPITAL UNIVERSITARIO DE ARNAU DE VILANOVA).

Introducción:

En 2016 la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicó una nueva clasificación de los tumores del Sistema Nervioso Central (SNC) en donde se incorpora por primera vez parámetros moleculares además de la histología, entre ellos la determinación de mutaciones en IDH1 e IDH2. Se ha descrito que la presencia de Metilación del promotor de MGMT implica un mayor beneficio en la respuesta a terapia específica con agentes alquilantes (Temozolamida). Por lo tanto resulta útil la determinación de este biomarcador en el estudio de los gliomas desde un punto de vista pronóstico y predictivo.

Materiales:

En el Hospital Universitari de Bellvitge, entre Enero de 2017 y Diciembre de 2018 se utilizó la técnica de pirosecuenciación, tanto para determinar el estado mutacional de IDH1/2 en 87 pacientes con IDH1 negativo por Inmunohistoquímica (IHQ), como para determinar en 129 pacientes el estado de metilación del promotor de MGMT.

Resultados:

Se han detectado mutaciones en los genes IDH1/2 en 16 de 87 casos (18%), 13 de los cuales con mutaciones en IDH1: R132C, R132S, R132L y R132G; y 3 casos con mutaciones en IDH2: R172M y R172K. En los 129 casos analizados para detectar el estado de metilación del promotor de MGMT, 59 pacientes (45%) han presentado metilación del promotor y 70 (55%) han resultado ser no metilados.

Conclusiones:

La pirosecuenciación de los genes IDH1/2 permite identificar mutaciones no detectadas por la IHQ en un 18% más de casos de nuestra serie. La pirosecuenciación del promotor de MGMT permite un análisis cuantitativo y preciso de la metilación respecto a otras técnicas cualitativas de rutina. La incorporación de la pirosecuenciación resulta útil para el diagnóstico y clasificación de los tumores del SNC. Además aporta resultados de manera rápida y de fácil interpretación.

300 - ÍNDICE DE CONCORDANCIA EN LA DETECCIÓN DE KRAS EN TEJIDO Y PLASMA DE PACIENTES CON ADENOCARCINOMA COLORRECTAL.

YOANA FRANCO RODRIGUEZ (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alba Rodríguez Carreño (Hospital Clínico Universitario de Salamanca), Julia Sanz Repetto (Hospital Clínico Universitario de Salamanca), Enrique Montero Mateos (Hospital Clínico Universitario de Salamanca), Ruth Gervás Ríos (Hospital Clínico Universitario de Salamanca), Sofía Del Carmen Martínez (Hospital Clínico Universitario de Salamanca), María Del Mar Abad Hernández (Hospital Clínico Universitario de Salamanca).

Introducción:

En cáncer colorrectal se ha demostrado beneficio del tratamiento anti-EGFR en pacientes con fenotipo wild-type para RAS; por lo que su determinación resulta imprescindible. Estudios recientes demuestran que el análisis en biopsia líquida proporciona información dinámica y continua en pacientes sometidos a este tratamiento. El objetivo es establecer el nivel de concordancia mutacional entre plasma-tejido y analizar los resultados de sucesivas determinaciones en plasma de pacientes con mala evolución clínica.

Materiales:

El análisis de KRAS se llevó a cabo en 35 pacientes (26 hombres y 9 mujeres), edad media 65.14 años (67 vs 59.6), diagnosticados de adenocarcinomas entéricos. Determinamos exones 2 (codones 12,13), 3 (codones 59,61) y 4 (codones 117,146) de KRAS en el plasma obtenido inmediatamente antes de la cirugía (kit KRAS Mutation test) y los comparamos con los obtenidos en tejido parafinado (kit ctKRAS Mutation test). En ambos casos la plataforma utilizada fue Idylla. Los pacientes fueron incluidos a criterio oncológico

Resultados:

Detectamos 14 casos mutados en plasma (40%) y 13 en tejido (37.14%) de 35 pacientes. La mutación más frecuente se situó en el codón 12 (G12D en 9/27 casos mutados) y con menor frecuencia: G13D (8/27), G12V (6/27) y Q61H (2/27). Identificamos una concordancia del estatus de KRAS tejido-plasma de 74.28% considerando nativos y mutados (64.28% los mutados concordantes), con un coeficiente kappa de 0.46 ($p=0.007$). Nueve casos presentaron discordancia: 5 tenían mutación en plasma pero no en tejido y en 4 casos sucedía lo contrario. La mutación más frecuente fue G12V (4/9 casos discordantes). Hubo 2 casos con mutación G13D, 1 con G12V, 1 con A59T y otro con K117N. En 5 pacientes

se realizaron 3 determinaciones posteriores por mala evolución. Al compararlas con la primera determinación prequirúrgica vimos: 3 casos con el mismo estatus de KRAS (2 con la misma mutación inicial y 1 nativo), 1 caso nativo con una mutación de aparición posterior (Q61H) y en otro la mutación no se volvió a detectar tras cirugía

Conclusiones:

Existe buena correlación plasma-tejido (74.28% considerando nativos y mutados). Además el análisis mutacional en plasma permitió identificar 5 pacientes que no se beneficiarían del tratamiento antiEGFR. En las sucesivas determinaciones se halló un paciente con mutación de novo que determinó un cambio terapéutico. La biopsia líquida es útil en la determinación de RAS al diagnóstico y en la evaluación y/o monitorización de la respuesta al tratamiento.

315 - ALTERNATIVA AL DIAGNÓSTICO TRADICIONAL DE BIOMARCADORES EN CÁNCER DE MAMA

JAVIER FREIRE SALINAS (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pilar García-Berbel Molina (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ainara Azueta Etxebarria (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pilar García-Arranz (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José María Gómez Ortega (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Javier Gómez Román (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El diagnóstico clínico del cáncer de mama, requiere la realización de varias técnicas moleculares imprescindibles para la categorización del tumor, como son receptores de estrógenos y progesterona (RE, RP), Ki67 y Her2. Aunque existen consensos clínicos para su análisis, es mucha la bibliografía que advierte sobre la variabilidad según el observador. Además, para el tratamiento anti HER2 es fundamental el tiempo de respuesta, y con el diagnóstico habitual puede alargarse. Se requieren nuevas herramientas rápidas, precisas, validadas y sin sesgo debido al observador.

Materiales:

Se han comparado 39 biopsias de mama diagnosticadas con métodos habituales (IHQ para receptores y Ki67, y Herceptest/SISH para HER2) con un nuevo método basado en expresión de RNA medido por RT-PCR que analiza los 4 marcadores simultáneamente (Xpert Breast Cancer STRAT4, MD GeneXpert)

Resultados:

Para HER2 obtuvimos un 100% de concordancia. Tanto para Ki67 como para RE la concordancia fue al 89%, siendo la sensibilidad del 100%. Por último, RP no resultó en una correlación significativa ($P>0.05$) con una concordancia del 68% y una sensibilidad del 55%, destacando que la expresión de RP medida por IHQ es la que más variabilidad presenta en las series bibliográficas. Además, requiere una especial atención que el tiempo de respuesta para esta técnica fue de 2 horas tras la petición, mientras que el diagnóstico convencional (sobre todo con Herceptes 2+) puede alargarse hasta 14 días.

Conclusiones:

Aunque se deben hacer estudios con series más largas, parece que esta nueva técnica puede ser una importante ventaja en el diagnóstico clínico diario, ya que además de ser un kit validado para uso diagnóstico, acorta muy significativamente los tiempos de respuesta en beneficio del paciente y la carga de trabajo del patólogo.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 5 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**MODERADOR**

Carlos Javier Martínez.

130 - EFECTO DE LA VACUNACIÓN FRENTE A HPV EN PACIENTES CON LESIÓN DE ALTO GRADO SOBRE LOS CONTROLES POSTERIORES A LA CONIZACIÓN

SEBASTIAN ORTIZ REINA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Paloma Ortega Quiñonero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), José Martínez Más (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Alejandra Isaac Montero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Manuel Remezal Solano (HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA), Juan Pedro Martínez Cendán (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Socorro Montalbán Romero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

Los protocolos de seguimiento actuales en pacientes intervenidas mediante conización cervical por lesión intraepitelial de alto grado no diferencian entre los grupos de mujeres inmunizadas previamente a la aparición de la lesión, ni las inmunizadas inmediatamente tras la intervención quirúrgica, ni las no inmunizadas frente al virus HPV. Nos planteamos la posibilidad de que existieran diferencias representativas entre estos distintos grupos poblacionales en cuanto a la recurrencia y persistencia de las lesiones, y de ser así, la posibilidad de plantear un manejo diferente de estos grupos en el seguimiento postoperatorio.

Materiales:

Presentamos un estudio retrospectivo de 252 pacientes (media de edad 37,3 años) sometidas a conización por CIN 2-3 entre enero de 2011 y mayo de 2015 en nuestro hospital. El 47,5% de la población había recibido la vacuna (bivalente o tetravalente), inmediatamente antes o después de la conización, frente al 52,5% que no fueron vacunadas. Tras el tratamiento se realizó seguimiento a los 6, 12, 18 y 24 meses para detectar posible infección o recurrencia de la lesión cervical de alto grado.

Resultados:

Independientemente del tipo de HPV, 26 pacientes (10,3%) desarrollaron recurrencia de lesión de alto grado durante el seguimiento. De las 69 vacunadas con bivalente, 2 (2,9%) presentaron recurrencia, de las 33 vacunadas con tetravalente, 3 pacientes (9%) y de las 115 no vacunadas, 21 pacientes (18,2%) desarrollaron recurrencia. La vacunación, en general, demostró moderada eficacia para la reducción de recurrencia ($p < 0,1$). Las pacientes que habían recibido la vacuna bivalente, a diferencia de las no vacunadas, presentaban, de manera significativa, un menor riesgo de recurrencia ($p < 0,05$). En cuanto a la tasa de infección después de la conización, las mujeres que habían recibido la vacuna tetravalente presentaron menor tasa de infección para el virus del papiloma de alto riesgo ($p < 0,1$) que las no vacunadas. El estado negativo de los márgenes postconización y la detección de virus vacunal (16/18) asociado a la lesión, aumentaban la eficacia de la vacuna, tanto para infección, como para recurrencia ($p < 0,05$). El momento de la vacunación no demostró influir en la aparición de eventos tras la conización.

Conclusiones:

Dada la eficacia de la inmunización para prevenir reinfección y recurrencias, podría plantearse un mayor espaciamiento en los controles tras la conización de las pacientes inmunizadas frente a las no vacunadas, individualizando cada caso.

164 - EVOLUCIÓN DE CONIZACIONES BLANCAS EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.

ALEJANDRO SALAZAR NICOLAS (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Ortuño Moreno (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Barona García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Albert Caballero Illanes (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Amparo Torroba Carón (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

En muchas ocasiones podemos enfrentarnos a piezas de conización que nos llegan por lesiones de alto grado en las biopsias previas pero una vez realizado el estudio histológico no hay rastro de esas lesiones descritas con anterioridad. A estas conizaciones se les denomina conizaciones blancas. Muchos estudios demuestran que, pese a estar confirmado histológicamente en biopsia previa CIN2-3, aproximadamente en un 10-

20% de las conizaciones hay ausencia de lesión CIN2-3.

Materiales:

Se analizan las conizaciones realizadas en el periodo de tiempo del año 2013 a 2017 (664 conizaciones totales, 521 conizaciones diagnósticas y 141 conizaciones blancas), estudiando la proporción de conizaciones consideradas como blancas antes y después de incorporar mejoras en el procesamiento y estudio histológico de las muestras, comparando la incidencia de conizaciones blancas respecto a los datos reflejados en las últimas series publicadas en la bibliografía. Las mejoras empleadas incluyen al servicio de ginecología y obstetricia por medio de enviar la muestra en fresco y no coagular la pieza; en el servicio de anatomía patológica la pieza remitida se extiende sobre una pieza de corcho y sujeta con agujas estériles para mantener la posición anatómica y una sistemática de tallado por franjas horarias. En cuanto al estudio histológico se implantó la terminología LAST y el estudio complementario con la técnica P16.

Resultados:

Años 2013-2014: 248 conizaciones de las cuales blancas fueron 75, lo que supone un 30,2% del total, encontrándose muy alejado de lo publicado en las últimas publicaciones. Una vez implantadas las mejoras en la obtención, procesamiento y estudio de las conizaciones desde el año 2015, se realizaron 416 conizaciones entre el año 2015-2017, de las cuales 66 blancas suponiendo el 15,9% del total, siendo un porcentaje aceptable. Si nos fijamos en los datos por año, vemos como el porcentaje decrece en cuanto a conizaciones blancas: 2015 con 133 conizaciones y 28 conizaciones blancas (21%), 2016 136 conizaciones y 21 conizaciones blancas (15,4%) y 2017 se realizaron 147 conizaciones siendo 17 consideradas blancas (11,4%).

Conclusiones:

Protocolarizar la toma de conizaciones sin electrocoagulación y el envío en fresco al servicio de Anatomía Patológica disminuye la distorsión arquitectural.

Una sistemática de fijación y tallado mejora el estudio de la pieza.

Unificación de la terminología empleada y el empleo de la técnica P16 garantiza una menor incidencia de conizaciones blancas.

183 - RESTOS ABORTIVOS: ESTUDIO SISTEMATIZADO FRENTE AL CONVENCIONAL.

NOEL ALEJANDRO GONZALEZ ORTEGA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. DE SANTIAGO. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Jesús Isorna-Porto (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago). Bernardo Sopeña (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago). Arturo González-Quintela (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago). Francisco Gude-Sampedro (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago). José Manuel Cameselle-Teijeiro (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago).

Introducción:

En la práctica clínica el estudio de los restos abortivos suele limitarse a determinar la presencia de restos deciduocoriales (RDC). En este estudio se investigó si el estudio anatomopatológico sistematizado de los RDC puede aportar información relevante sobre la etiopatología del aborto, en comparación con el estudio de rutina.

Materiales:

Se realizó un estudio retrospectivo de los abortos espontáneos que precisaron atención hospitalaria en nuestra área sanitaria durante un periodo de 9 meses. A partir de la base de datos administrativa del Servicio de Anatomía Patológica de nuestra institución se identificaron todas las muestras codificadas como "aborto" y/o "producto de concepción". Se recogieron las variables demográficas y clínicas maternas a partir de la historia clínica informatizada, así como el diagnóstico del informe anatomopatológico. Además, se revisaron todas las preparaciones simultáneamente por dos patólogos, utilizando los criterios del Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement (Arch Pathol Lab Med. 2016;140:698-713).

Resultados:

Se revisaron 408 muestras de 302 pacientes con edad media de 35,5 (17-48) años. La edad gestacional media fue 9,2 (4-18) semanas. Hubo 61% de abortos diferidos y 10% abortos incompletos. Un 10% fueron gestaciones por técnicas de reproducción asistida, mayoritariamente por fecundación in vitro. Las muestras fueron normales/no representativas/no específicas en 405 casos en el estudio convencional (EC) en comparación con 352 en el estudio sistematizado (ES). Se evidenciaron datos relevantes en 3 (0,74%) de las muestras del EC vs 56 (13,72%) del ES. Otros hallazgos fueron: mola (1 EC vs 1 ES), infiltrado inflamatorio agudo (2 EC vs 0 ES), infarto vellositario (IF) focal (0 EC vs 7 ES), IF masivo (0 EC vs 5 ES), hipoplasia vellositaria distal (0 EC vs 1 ES) y maduración vellositaria acelerada (0 EC vs 1 ES). Se identificaron depósitos intervellositarios de fibrina en 41 muestras: fibrina intervellositaria (FI) grado 1 en 0 EC vs 30 ES y FI grado 2 en 0 EC vs 11 ES. La fibrina se ha considerado un hallazgo patológico aunque no es posible asimilarlo a ninguna de las lesiones definidas en el documento del grupo de consenso.

Conclusiones:

El ES de los RDC o placentarios identifica 18.6 veces más patología que el EC. La mayoría de los hallazgos (infarto vellositario, hipoplasia vellositaria distal y maduración vellositaria acelerada) sugieren mala perfusión placentaria, pero la fibrina intervellositaria tiene un significado incierto.

469 - IMPORTANCIA DE LAS CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DE LOS LEIOMIOMAS UTERINOS EN EL SÍNDROME DE LEIOMIOMATOSIS HEREDITARIA Y CÁNCER RENAL (HLRCC)

MARIA DEL MAR MUÑOZ ARIAS (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Bernardo Weil Lara (hospital regional Universitario de Málaga). Ana Josefa Jimenez Fernandez (Hospital Regional Universitario de Málaga). Beatriz Romero Madrid (Hospital Regional Universitario de Málaga). David Fernandez Ribeiro (Hospital Regional Universitario de Málaga.). Daniela Perez Martinez (Hospital Regional Universitario de Málaga).

Introducción:

El HLRCC es una rara enfermedad autosómica dominante causada por la mutación de la línea germinal del gen de la Fumarato Hidratasa (FH). Las pacientes afectadas padecen leiomiomas cutáneos y uterinos y una predisposición a padecer precozmente una neoplasia renal. Histológicamente los Leiomiomas en estas pacientes presentan una morfología característica que nos puede permitir sospechar la enfermedad. Los hallazgos más reproducibles objetivamente son los vasos en asta de ciervo, núcleos con atipia citológica y macronúcleos rojos rodeados de halo, y los citoplasmas globulosos eosinófilos.

Materiales:

Estudiamos las biopsias de dos pacientes: La primera de 44 años debuta con un Leiomioma Atípico con Características Sugestivas de Mutación de la Fumarato Hidratasa, demostrándose la pérdida de la expresión para FH con inmunohistoquímica. La segunda paciente fue diagnosticada con 39 años (en 2001) de leiomioma simplástico y posteriormente padece a los 54 años (2016) una neoplasia renal diagnosticada de Oncocitoma.

Resultados:

En ambos casos se observan las características morfológicas que definen la entidad (Leiomioma con Características Sugestivas de Déficit de la Fumarato Hidratasa). En la segunda paciente las características se revisaron a posteriori según los criterios establecidos en la actualidad. En este caso se reproduce la historia natural de la enfermedad siendo el diagnóstico de leiomioma unos 15 años antes que la neoplasia renal. La primera paciente se encuentra pendiente de evaluación clínica.

Conclusiones:

En un estudio prospectivo reciente (Rabban, JT et al. Am J Surg Pathol, en prensa) se evaluaron durante 5 años 2060 pacientes con leiomiomas uterinos observándose esta morfología característica en el 1,4% de ellos. El 60% presentaron una mutación de la línea germinal de la FH. Destaca que la inmunohistoquímica para FH solo fue compatible con el diagnóstico en el 40% de los casos comprobados genéticamente. Este estudio demuestra que la detección prospectiva basada en una morfología compatible, puede resultar determinante en el diagnóstico del Síndrome de HLRCC. Los autores sugieren incorporar una valoración estandarizada de los rasgos morfológicos en el examen patológico de todos los tumores de músculo liso uterino. En concordancia con este estudio, comprobamos la idoneidad de valorar rutinariamente en los leiomiomas uterinos la morfología asociada a mutación FH y en los casos detectados ofrecer la posibilidad de un asesoramiento genético adecuado.

532 - ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO DEL CÁNCER DE OVARIO EN ASTURIAS

María Auxiliadora Bermúdez Alarcón (Hospital Universitario Central de Asturias), Mónica Granda Lobo (Hospital Universitario Central de Asturias). María De La Paz González Gutiérrez (Hospital Universitario Central de Asturias). Carmen González Del Rey Rodríguez (Hospital Universitario Central de Asturias). Ana Isabel Encinas Muñiz (Hospital Universitario Central de Asturias).

Introducción:

El cáncer de ovario ocupa el cuarto puesto en incidencia de cáncer en mujeres, por detrás del de mama, colorrectal y endometrio. Se calculan aproximadamente 1900 defunciones anuales en nuestro país por esta enfermedad. En Asturias no tenemos datos objetivos sobre la incidencia de este tipo de cáncer, si bien el Registro Hospitalario de Tumores recoge anualmente los casos diagnosticados de esta patología. Se ha observado aproximadamente un 7% de casos de cáncer de aparato genital femenino registrados, siendo el ovario el tercero en frecuencia dentro de este grupo. El objetivo de este trabajo es conocer la situación epidemiológica del cáncer de ovario en Asturias entre los años 2005-2017 a partir de los datos obtenidos del Registro Hospitalario de Tumores de Asturias.

Materiales:

Hemos realizado un estudio epidemiológico, descriptivo y retrospectivo del cáncer de ovario, entre los años 2005-2017. A partir de la base de datos obtenida del Registro Hospitalario de Tumores de Asturias, utilizamos las variables localización y fecha diagnóstica, y establecimos grupos afines de entidades morfológicas. El análisis descriptivo y la valoración de relaciones entre variables cualitativas se realizó con el test de Fisher. Para el análisis de supervivencia global, se obtuvieron curvas de Kaplan-Meier y se construyeron modelos de regresión de Cox.

Resultados:

Se obtuvieron 940 casos malignos/metastásicos de ovario, observándose un incremento en su frecuencia entre los años 2010-2014. Se ha observado una concentración de esta patología en la zona central de Asturias, identificándose un 16,7% de casos con patología múltiple. No hubo

diferencias significativas entre las distintas áreas sanitarias, en relación a la edad del diagnóstico, con mayor incidencia en mujeres postmenopáusicas (edad media 60-65 años), presentándose los tumores mullerianos mixtos malignos en edad más avanzada. El 63% de los casos fueron diagnosticados en estadios avanzados/diseñados, mayoritariamente diagnosticados por biopsia (84,89%). La cirugía fue el tratamiento de elección en el 74,11% de los casos, seguido de la quimioterapia (21,89%) y los cuidados paliativos (1,84%). Los tipos morfológicos predominantes fueron los tumores epiteliales. Se observó una mediana de supervivencia global de 39,7 meses.

Conclusiones:

Los datos obtenidos en relación con la epidemiología del cáncer de Ovario en Asturias, es concordante con lo expuesto en la literatura.

541 - GRANULOMA A CELULOSA OXIDADA ("SURGICEL®") COMO IMITADOR DE TUMORES ANEXIALES PRIMARIOS: REPORTE DE TRES CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

FRANCISCO JAVIER DIAZ DE LA PINTA (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Franklin Idrovo Mora (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Anabel Antonio Da Conceicao (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jesus Utrilla-Layna Trigo (HU FUNDACION JIMENEZ DIAZ SERVICIO GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA). Jose Enrique Garcia Villayzan (HU FUNDACION JIMENEZ DIAZ SERVICIO GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA). Federico Rojo Todo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La celulosa oxidada "Surgicel®" es un material reabsorbible que se deposita sobre el lecho quirúrgico con fines hemostáticos con frecuencia utilizado en cirugías ginecológicas. En ocasiones provoca reacciones granulomatosas de tipo cuerpo extraño que imitan tumores anexiales primarios o recidivas.

Materiales:

Se hace una revisión clínico-patológica de tres casos diagnosticados de reacción granulomatosa a Surgicel® entre 2016 y 2018 en el servicio de Anatomía Patológica HUFundación Jiménez Díaz y se realiza una revisión bibliográfica.

Resultados:

Las tres pacientes, de 36, 45 y 47 años, fueron sometidas a cirugías por tumores ginecológicos benignos (quistectomía por un teratoma maduro, anexectomía por cistoadenoma seroso ovárico e hysterectomía con doble salpinguectomía por leiomioma uterino subseroso, respectivamente). Solo una de ellas presentó sintomatología dismenorrea intensa tras la cirugía mientras las otras dos permanecieron asintomáticas. En los dos primeros casos los estudios radiológicos demostraron imágenes de tumoraciones hiperrefrignentes (de 5 y 2 cm respectivamente, ECO y RMN) y se reintervinieron a los 9, 4 y 14 meses, con diagnósticos preoperatorios de recidiva tumoral en el primer caso, hematoma vs quiste de inclusión vs neoplasia en el lecho en el segundo caso y en el tercer caso fue un hallazgo tras una ooforectomía por castración hormonal. No se realizó PET-TAC a ninguna de las pacientes. Macroscópicamente las tres lesiones tenían aspecto laminar y/o nodular de coloración blanco-amarillenta. A nivel microscópico se observó fibrosis e inflamación granulomatosa de tipo cuerpo extraño a celulosa oxidada visible como fibras de color basófilo, homogéneas, no refrignentes e irregulares, que caracterizan microscópicamente a este material y que se resaltan con tinción de Giemsa.

Conclusiones:

Desde el comienzo del uso de Surgicel® en 1960, han sido descritas reacciones granulomatosas a dicho material, también conocida como "Surgiceloma", con reportes en la literatura afectando a diversas localizaciones (renal, tiroidea, neurológica, cardiológica e intestinal). Con respecto a la ovárica, solo tres casos previos a los nuestros han sido publicados. El presente estudio presenta las características histológicas de la reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño a Surgicel® e incide en la importancia de añadir dicha posibilidad al diagnóstico diferencial en estas pacientes.

645 - LEIOMIOMA UTERINO PLEXIFORME, PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS.

Almudena González-Fábrega (UPIGAP. H.U. Virgen de las Nieves), Alexandra Remón-Love (UPIGAP. H.U. San Cecilio). Clara González Nuñez (UPIGAP. H.U. Virgen de las Nieves). María Narvaez Simón (UPIGAP. H.U. San Cecilio). Isabel Ruiz Ávila (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)).

Introducción:

El leiomioma plexiforme representa una variante infrecuente de los leiomioma uterinos. Suelen ser únicos y cuando son menores de 1cm se denominan "tumorlets" plexiformes. Poseen un inmunofenotipo y aspecto histológico peculiar, con abundante producción de matriz extracelular. Presentamos cuatro casos de esta variante especial de leiomioma.

Materiales:

Las cuatro pacientes tenían edades comprendidas entre 46 y 73 años. A tres de las pacientes se les realiza histerectomía total, dos de ellas con doble anexectomía y otra con salpingectomía y a la cuarta paciente, se le realiza miomectomía de un mioma parcialmente parido.

Resultados:

Los miomas plexiformes presentaban un tamaño comprendido entre 5,5 cm y 7 cm de diámetro máximo. Todos tenían un aspecto macroscópico habitual, salvo uno de ellos, con sospecha clínica de leiomiomasarcoma que presentaba una superficie de aspecto heterogéneo, coloración blancogrisácea, zonas hemorrágicas y consistencia variable al corte. Con HE los tumores estaban constituidos por células pequeñas y redondas de aspecto fusocelular o epitelioides, dispuestas de forma cordonal/trabecular, separados por estroma hialinizado en cantidad variable de unos a otros. Uno de ellos, además, mostraba zonas con edema y aspecto microquístico, alcanzando algunos de los quistes tamaños entre 5 y 7 mm. y otro presentaba áreas de hemorragia. Con técnicas de IHQ en general fueron positivos para actina de músculo liso, H-caldesmon, CD56, B-catenina, receptores de estrógenos y progesterona y uno presentaba CD10 leve. Uno de los casos se asoció a un tumor leiomioidenomatoso, otro con carcinoma seroso intraepitelial y los dos casos en los que se realizó anexectomía presentaban una hiperplasia estromal difusa bilateral.

Conclusiones:

El leiomioma plexiforme se suele incluir en el grupo de los leiomiomas epitelioides, pero estudios citogenéticos indican que se debería agrupar en el grupo de leiomiomas con hialinización extensa, sin que aún hayan sido incluidos en la clasificación de tumores de la OMS. Por otra parte, la conducta biológica y los criterios de malignidad de los leiomiomas epitelioides y por tanto de los leiomiomas plexiformes, no está bien establecida, aunque se considera que poseen una conducta benigna. No obstante hay un caso descrito como leiomioma plexiforme maligno que poseía actividad mitótica aumentada. Su morfología, plantea un diagnóstico diferencial con tumor de cordones sexuales, sarcoma del estroma endometrial de bajo grado y metástasis de carcinoma lobulillar de mama.

767 - ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LESIONES DE ALTO GRADO DE CUELLO DE UTERO EN EL HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA (CHGUV)

GLORIA PEREZ ESTEVE (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA), Laura Castella Bataller (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA), Lorena Valdivieso Almeida (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA), Jose Ángel García García (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA), Lara Navarro Cervero (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA), Amparo Aguilar Gil (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA), Miguel Ángel Martorell Cebollada (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE VALENCIA).

Introducción:

p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115%; } La infección por virus de papiloma humano de alto riesgo oncogénico (VPHar) es la principal causa del desarrollo de cáncer de cérvix y lesiones precancerosas. Los métodos de detección precoz han disminuido su incidencia y mortalidad: identificación de lesiones precursoras mediante citología y/o determinación de infección de VPHar. Estudios recientes sugieren que infecciones por VPH no16/18 o infecciones mixtas (HPV-16/HPV-18 y/o HPV no16/18) producen un porcentaje significativo de diagnósticos citológicos de lesiones indeterminadas y de bajo grado que no se correlacionan con el diagnóstico histológico de lesión de alto grado. Se están implantando medidas de prevención: 2 vacunas financiadas contra VPH que protegen frente a VPH 16 y 18 (alto riesgo) y VPH 6 y 11 (bajo riesgo) y una no financiada frente a 9 genotipos de VPHar.

Materiales:

p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115%; } Estudio descriptivo de pacientes de nuestro centro en 2017-2018 con diagnóstico histológico de HSIL/carcinoma in situ/carcinoma invasor de cérvix. Analizamos el diagnóstico de citologías previas y genotipado de 18 genotipos de VPHar (16, 18, 26, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 53, 56, 58, 59, 66, 68, 73 y 82) y 18 de riesgo bajo e indeterminado mediante sistema de hibridación inversa Dot Blot (n=87). Otras variables recogidas: edad, citologías en 5 años previos y diagnóstico de biopsias y piezas quirúrgicas posteriores.

Resultados:

p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115%; } La prevalencia de infección por VPHar fue de 95,23%. Se identificó infección por VPH no16/18 en más de la mitad de los casos. Los patrones de infección por VPH fueron: genotipo único VPH16, VPH18 o VPHno16/18, infección múltiple por VPHno16/18 e infección mixta VPH16/18 y VPHno16/18. La prevalencia de infección por VPHar en citologías con diagnóstico negativo-ASCUS-LSIL fue del 100%. Se identificó VPHno16/18 en aproximadamente dos tercios de los casos (único VPHno16/no18, múltiple VPHno16/no18 y mixto VPH16/18 + VPHno16/18). Identificamos 13 genotipos de VPHar no incluidos en las vacunas implantadas actualmente y 8 no recogidos en la vacuna nonavalente.

Conclusiones:

p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115%; } La eficacia de la citología como prueba de cribado de cáncer de cérvix y lesiones precursoras debe ser revisada a la luz de resultados que indican un incremento de prevalencia de infecciones por VPH no16/no18 o multigenotípicos que pueden asociarse a cambios citológicos no clasificados como lesión de alto grado. Es recomendable la inclusión de un amplio espectro de genotipos de VPHar en procedimientos de genotipado ante el cambio en genotipos predominantes en la infección por HPV.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 6 - ZONA PÓSTER Planta 2

LINFOMAS**MODERADOR**

Santiago Montes.

34 - LINFOMA LINFOPLASMACÍTICO/ MACROGLOBULINEMIA DE WALDESTROM: VALOR DIAGNÓSTICO DE LOS PATRONES DE INFILTRACIÓN DE LA MÉDULA ÓSEA Y DESCRIPCIÓN DEL PERFIL MUTACIONAL MEDIANTE SECUENCIA DIRIGIDA CON NGS.

JULIA GARCIA REYERO (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nerea Martínez Magunacelaya (IDIVAL (HUMV)). Ainara González Pereña (IDIVAL (HUMV)). Marcela Urquieta Lam (HUMV). Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (HUMV). Geanella Geraldinne Yange Zambrano (HUMV). Sonia González De Villambrosia (HUMV). Andrés Insunza Gaminde (HUMV). Santiago Montes Moreno (HUMV).

Introducción:

El linfoma linfoplasmacítico/Macroglobulinemia de Waldenström (LPL/MW) se define como la combinación de LPL junto con componente monoclonal IgM. Se ha encontrado que la mutación somática MYD88L265P es la mutación driver en la mayoría de los casos. El objetivo de este estudio es describir las características de la infiltración en la médula ósea, en una serie de LPL/MW y realizar secuenciación dirigida con NGS para la identificación de mutaciones somáticas.

Materiales:

Hemos revisado una serie de 39 biopsias de médula ósea de 30 pacientes con diagnóstico clínico de LPL / MW (26 casos) o gammapatía monoclonal de significado incierto IgM (4 casos). Los 30 pacientes tenían componente monoclonal IgM (media de 2,35 gr / dL, rango de 0,35 a 6,47 gr / dL). Se analizaron las características de infiltración de la médula ósea por morfología, IHQ, CMF y PCR alelo específica para la detección de la mutación MYD88L265P. Se realizó FISH de interfase y / o cariotipo convencional para la detección de delección de 6q en nueve casos. Por último, en 13 muestras de 11 pacientes se realizó secuenciación dirigida de las regiones codificantes de 35 genes mediante NGS

Resultados:

Las biopsias de médula ósea con LPL / MW se caracterizaron por un patrón de infiltración paratrabecular (21 muestras, 54%), combinado con patrones intersticiales parcheados (9 muestras, 23%) o nodulares (7 muestras, 18%). Las otras 18 muestras (46%) mostraron un patrón no paratrabecular con afectación intersticial. Los 4 casos de GMSI-IgM mostraron un patrón intersticial parcheado. La cuantificación de la infiltración de médula ósea por células B mediante IHQ mostró valores invariablemente más altos que por CMF (mediana de 20% (rango 0-80%) por IHQ versus 6.5% (rango 0-62%) por CMF, $p < 0.05$). 22 de los 26 casos de LPL (84%) fueron positivos para la mutación MYD88L265P. La media de la frecuencia alélica (FA) fue de 0.1 (rango 0.03-0.72). Uno de los 4 casos de IgM-GMSI fue positivo con un FA de 0.04. La delección del 6q se encontró en 5 de 9 casos (55%). Además de la mutación MYD88L265P, se encontraron mutaciones recurrentes en KMT2D (1 caso) y mutaciones aisladas en PRDM1/Blimp1, MYC e ID3. Uno de los casos negativos para MYD88L265P presentó una mutación en ID3

Conclusiones:

La evaluación del patrón histopatológico en la biopsia-cilindro de médula ósea es fundamental para la identificación inequívoca de infiltración por LPL/MW, según la actual clasificación de la OMS y permite distinguirlo de la GMSI-IgM. El perfil genético del LPL/MW es relativamente uniforme con presencia de MYD88L265P y ocasional presencia de mutaciones en KMT2D, PRDM1/Blimp1, MYC e ID3.

35 - LINFOMA LINFOPLASMACITICO IGA CON MUTACION DE MYD88L265P. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

JULIA GARCIA REYERO (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marcela Urquieta Lam (HUMV). Ainara González Pereña (IDIVAL (HUMV)). Geanella Geraldinne Yange Zambrano (HUMV). Sonia González De Villambrosia (HUMV). Santiago Montes Moreno (HUMV).

Introducción:

El linfoma linfoplasmocítico/ Macroglobulinemia de Waldenström (LPL/MW) se define por la combinación de LPL con un componente monoclonal IgM. La definición clínico-patológica de MW se limita a los pacientes con LPL con componente monoclonal IgM. Existen, no obstante, pacientes con proteína monoclonal IgG o IgA, que muestran características clínicas y patológicas heterogéneas.

Materiales:

Describimos dos casos de LPL-IgA diagnosticados y tratados en nuestro hospital. Representan el 7% de todos los pacientes con LPL diagnosticados en un período de 5 años. Revisamos las características clínicas, morfológicas, fenotípicas y moleculares en comparación con los casos descritos en las tres cohortes de pacientes con LPL no IgM publicadas (Cao et al. Leukemia & Lymphoma 2016, King et al. AJCP, 2016, Tursz et al. Am J Med, 1977).

Resultados:

	Urquieta Lam et al.	TOTAL
n	2	14
Características clínicas		
Edad (años)	73 (71-75)	67 (51-80)
Hombre (n, %)	2 (100)	9 (64.28)
Mujer (n, %)	0 (0)	5 (35.72)
IgA en suero (mg/dL; media, rango)	3575 (1400-5750)	3087 (747-5750)
Anemia progresiva (n, %)	0 (0)	4 (28.57)
Síntomas B (n, %)	1 (50)	6 (42.85)
Alteraciones visuales (n, %)	0 (0)	0 (0)
Hiperviscosidad (n, %)	1 (50)	1 (7)
Amiloidosis (n, %)	1 (50)	3 (21.42)
Neuropatía (n, %)	1 (50)	2 (14.29)
Bence-Jones proteinuria (n, %)	2 (100)	2 (14.29)
Características patológicas		
Afectación de médula ósea (n, %)	2 (100)	14 (100)
Afectación extramedular (n, %)*	1 (50)	7 (50)
Esplenomegalia (n, %)	0 (0)	3 (21.42)
Hepatomegalia (n, %)	0 (0)	1 (7.14)
Linfadenopatía (n, %)	1 (50)	6 (42.85)
Afectación del SNC (n, %)	0 (0)	0 (0)
Características moleculares		
FISH/Cariotipo 6qdel (%)	1/2 (50)	1
MYD88 L265P mutado (%)	2 (100)	10 (71.42)
Terapia		
Tratamiento (diversos regímenes de quimio/inmunoterapia)	2 (100)	12 (92)
Observación	0 (0)	1 (8)

IgA-LPL afecta a pacientes con una edad media de 67 años, con un predominio masculino. El 28% de los casos presentó anemia progresiva y el 42% síntomas B. Los síntomas relacionados con la hiperviscosidad son infrecuentes. La afectación extramedular se encuentra en ganglios linfáticos (42%) y bazo (21%). La afectación del SNC no ha sido descrita. El depósito de amiloide ha sido descrito en tres casos en total (21%). Las características histopatológicas y moleculares son equivalentes a los casos de LPL/MW.

Conclusiones:

En conclusión, aquí presentamos dos casos de LPL-IgA con presentación clínica diversa. Los hallazgos histopatológicos en médula ósea y la demostración de la mutación MYD88L265P fueron esenciales para el diagnóstico. La evidencia disponible sobre las características biológicas de LPL IgA apoya la inclusión de estos casos en el espectro del linfoma linfoplasmocítico. Esto es importante por la disponibilidad de nuevas opciones terapéuticas para pacientes con linfoma linfoplasmocítico.

188 - LINFOMA B FOLICULAR DE PATRON DIFUSO. DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 26 CASOS.

ARANTZA ONAINDIA PEREZ (HOSPITAL MARQUES DE VALDECILLA), Pablo Bueno (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Sonia González De Villambrosía (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Santiago Montes-Moreno (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

La variante difusa del linfoma B folicular (LF) se caracteriza por su localización inguinal, ausencia de traslocación de BCL2 y delecciones de 1p36 (OMS 2016). Sin embargo existen casos de LF de patrón predominantemente difuso que pueden plantear un diagnóstico diferencial con esta variante. En este estudio nos propusimos estudiar las características clínicas, histopatológicas, inmunohistoquímicas y citogenéticas de casos de linfoma B folicular de patrón difuso (LFPD).

Materiales:

Seleccionamos 26 casos de LFPD de un total de 489 casos de LF, estudiados en nuestra institución, entre los años 2011 y 2018. Recogimos datos clínicos e histológicos y realizamos técnicas de inmunohistoquímica usando un amplio panel de anticuerpos. Los estudios de FISH se realizaron empleando las sondas LSI Dual color Break apart BCL2 (18q21) probe (Abbot Molecular) y Zytolight spec 1p36/1q23 dual color Probe.

Resultados:

El LFPD supone el 5,3% (26/489) de los casos de LF; 23 de ellos se han recibido como segunda opinión diagnóstica de centros externos. Todos los casos son de localización ganglionar. Quince pacientes (57.8%) presentaron afectación inguinal. Histológicamente, los casos mostraban un patrón de infiltración predominantemente difuso (10/26) o folicular y difuso (16/26) representando el componente folicular 25%-75% de la superficie tumoral. Las células neoplásicas son pequeñas, de núcleos redondos o centrocitoides. Hay expresión IHQ de CD20, y al menos dos marcadores de centro germinal: CD10 (23/25), BCL6 (25/25), LMO2 (24/24) y GCET1 (20/22). Se observa coexpresión de CD23 (25/26), BCL2 (124 yE17, 26/26) y negatividad para CD3, MNDA, LEF1 y Ciclina D1. Los casos con localización extra-inguinal presentaron traslocación de BCL2 más frecuentemente que los de localización inguinal (80% vs. 55% p=0,03). Los estudios de FISH de 1p36 mostraron delección en un caso, con BCL2t. Otro caso mostró monosomía.

Conclusiones:

El patrón difuso de infiltración se puede encontrar en LF convencional de forma relativamente infrecuente, suponiendo una dificultad diagnóstica. De forma homogénea se observa una citología de bajo grado, con sobreexpresión de marcadores de célula B centrogerminal, BCL2 y, de forma característica CD23. Los casos con patrón predominantemente difuso y localización inguinal presentan, con menor frecuencia, traslocación de BCL2 pero la presencia de del1p mediante FISH es muy infrecuente y no necesariamente asociada a ausencia de traslocación de BCL2.

235 - LMA CON T(8;21)(Q22;Q22.1) RUNX1-RUNX1T1 Y MASTOCITOSIS CLONALMENTE RELACIONADA.

IRENE HERNANDEZ ALCONCHEL (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), David Gómez Lamas (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Sonia González De Villambrosía Pellón. (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Andrés Isunza Gaminde. (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Santiago Montes Moreno (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.).

Introducción:

La mastocitosis sistémica (MS) asociada a neoplasia hematológica es una variante de MS habitualmente asociada a SMD/NPM de tipo LMMC, LMA, SMD (OMS, 2016). La mutación KITD816V se encuentra en el 95%. La LMA con t(8;21)(q22;q22.1);RUNX1/RUNX1T1 puede presentar poblaciones de mastocitos asociadas y mutaciones en KIT. En una serie de 40 casos en el 15% de los casos publicados (6 casos) se observa un infiltrado mastocitario neoplásico, con criterios de mastocitosis sistémica (10%), leucemia de mastocitos (2.5%) o poblaciones mastocitarias clonales/de fenotipo aberrante (2.5%)(1)

Materiales:

Ver resultados.

Resultados:

Presentamos el caso de una niña de 10 años, previamente sana, con síntomas de un mes de evolución de astenia, hiporexia, molestias abdominales inespecíficas y pérdida de 5 kg peso, que ingresa para estudio de pancitopenia y lesión en calota craneal. Es diagnosticada mediante biopsia y aspirado de médula ósea de LMA con t(8;21), RUNX1-RUNX1T1. En el cilindro de MO se observa un infiltrado intersticial, no cohesivo de mastocitos sin atipia pero con inmunofenotipo aberrante con expresión de CD25. Se amplía el estudio molecular en SP detectando mutación KIT D816Y en la población blástica, granulocítica y mastocítica así como el reordenamiento RUNX1/RUNX1 [t(8;21)] en mastocitos y granulocitos mediante FISH de aspirado de MO. La biopsia de tejidos blandos muestra afectación extramedular por blastos mieloides, sin criterios de MS. Inicia tratamiento según esquema NOPHO. En el día 21 de la inducción se constata remisión completa (EMR por CMF <1%) de la población leucémica

en médula ósea pero con incremento de población mastocitaria con agregados densos y elementos de morfología promastocítica, con fenotipo aberrante. El estudio de FISH identifica el reordenamiento RUNX1/RUNX1 [t(8;21)] en esta población.

Conclusiones:

El caso ilustra un ejemplo de mastocitosis clonal asociada con neoplasia hematológica de tipo LMA con t(8;21) RUNX1/RUNX1T1. El patrón histopatológico de infiltración medular limitrofe observado en la biopsia inicial se encuentra en un 2.5% de estos casos. El estudio molecular, incluyendo FISH y detección de mutaciones de KIT, así como la identificación de formas promastocíticas permite confirmar el carácter clonal de la población mastocitaria.(1)Ryan C. Johnson, Natasha M. Savage, Tsoy Chiang, et al. Hidden Mastocytosis in Acute Myeloid Leukemia With t(8;21)(q22;q22).Am J Clin Pathol.2013;140:525-535.

248 - DIFERENCIAS CLÍNICO-PATOLÓGICAS ENTRE LINFOMA DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES DE FENOTIPO B PRIMARIO GÁSTRICO E INTESTINAL

LUIS ANTONIO LUIZAGA VELASCO (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA DE TERRASA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Gina Parini (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Ghita Tagmouti (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Anna Puiggros (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Marta Salido (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Blanca Espinet (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). María Rodríguez-Rivera (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Carme Melero (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Xènia Riera (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Pilar García-Moreno (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Beatriz Casado (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Ariadna Calvo (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Ivonne Vazquez (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA). Luis Colomo (HOSPITAL DEL MAR, BARCELONA. SERVICIO DE PATOLOGÍA).

Introducción:

Los linfomas difusos de células grandes de fenotipo B (LDCGB) son un grupo heterogéneo de linfomas en los que la localización primaria de la enfermedad es una variable importante. La afectación primaria del tracto gastrointestinal (GI) parece mostrar un pronóstico más favorable que la de otros territorios extranodales o ganglionares. Sin embargo, los rasgos clínico-patológicos de este grupo de linfomas no están bien caracterizados.

Materiales:

Se han estudiado de modo prospectivo (2015-2019) 27 pacientes con LDCGB "de novo" con afectación primaria del tracto GI. Se han evaluado los rasgos morfológicos e inmunofenotípicos y alteraciones citogenéticas de MYC, BCL2, BCL6 y TP53 por FISH.

Resultados:

Se han incluido 27 casos (19 gástricos, 1 intestino delgado-ileon distal-, 7 intestino grueso-5 ciego, 1 sigma, 1 rectal) correspondientes a 19 pacientes varones y 8 mujeres, con una edad media de 67 años (rango 33-94); 2 pacientes eran VIH+, ambos con linfoma gástrico. En 8/23 (35%) casos evaluables se han identificado lesiones linfoproliferativas. Inmunofenotípicamente se ha observado expresión de CD10 en 12/27 (44%), bcl6 27/27, MUM1/IRF4 en 21/26 (81%), LMO2 20/26 (77%), MYC 11/26 (42%), BCL2 20/26 (77%); la expresión proteica de p53 era >50% en 6/16 (37.5%). El algoritmo de Hans ha mostrado un perfil GC en 8/18(44%) LDCGB gástricos y 4/8 (50%) intestinales; 5/17 (29%) gástricos y 1/8 (12.5%) intestinales han mostrado coexpresión MYC/BCL2. El estudio citogenético ha mostrado alteraciones de MYC en 7/26 (27%) casos (4 reordenamientos /3 ganancias), BCL2 en 6/24 (25%) (1r/5g), BCL6 en 8/24 (33%) (3r/5g) y deleciones de TP53 en 3/8 (37.5%) casos estudiados. No se han identificado casos con dobles/triples reordenamientos de MYC y/o BCL2/BCL6. Asimismo, el gen MYC estaba reordenado en 1 linfoma gástrico (paciente VIH+) y 3 intestinales. Se han observado diferencias estadísticamente significativas entre LDCGB gástrico e intestinal en relación con la presencia de lesiones linfoproliferativas, expresión de LMO2, número de alteraciones genéticas y alteraciones en los genes MYC y BCL6 (p<0.05 en todos los casos).

Conclusiones:

Nuestros resultados sugieren diferencias biológicas entre linfoma gástrico e intestinal, observándose una mayor incidencia de alteraciones en los genes más frecuentemente involucrados en la patogénesis de LDCGB en linfoma primario intestinal.

255 - LINFOMAS PRIMARIOS DE ANEJOS OCULARES. ESTUDIO DE UNA SERIE DE CASOS.

ALICIA ISERTE FORTANET (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Víctor Vivó Serrano (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Elena Mengual García (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Celia Tárrega Felip (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº RADIOLOGÍA). Raquel Bañón Navarro (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº OFTALMOLOGÍA). Esther Roselló Sastre (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los linfomas primarios de anejos oculares son neoplasias malignas que aparecen sin evidencia de un linfoma sistémico concurrente, y sin historia previa de linfoma. Tan sólo el 1-2% de todos los linfomas, y el 8% de todos los linfomas extranodales se presentan en los anejos oculares. Los subtipos más frecuentes de linfoma primario de anejos oculares son de origen B e incluyen por orden de frecuencia el linfoma extranodal de zona marginal (MALT), el linfoma folicular (FL), el linfoma B difuso de célula grande (DLBCL) y en menor frecuencia el linfoma de células del manto (MCL). Nuestro objetivo es describir las características clínico-patológicas de una serie de casos de linfomas primarios de anejos oculares y compararlos con los resultados encontrados en la bibliografía.

Materiales:

Estudio retrospectivo de los casos de linfomas primarios de anejos oculares integrados en el archivo del servicio de anatomía patológica del Hospital General Universitario de Castellón en el período 2005-2018. Se tienen en cuenta las características histopatológicas e inmunohistoquímicas de la biopsia, características del paciente (edad y sexo), clínica, estudio de extensión (biopsia de médula ósea), tratamiento recibido mediante radioterapia (RT) o quimioterapia (QT) y evolución (recidiva versus remisión completa).

Resultados:

En el período 2005-2018 se diagnosticaron 9 casos de linfomas primarios de anejos oculares, de los cuales tres corresponden a linfomas tipo MALT, dos casos a MCL, dos casos a linfoma linfoblástico T (LLT), un DLBCL y un FL. El promedio de edad es de 50 años (16-77 años), con predominancia en varones (7:2), afectando a mujeres un LBDCL y un linfoma MALT. La localización más frecuente es la conjuntiva, observándose dos casos en tejidos blandos orbitarios y un caso en glándula lagrimal. En cuanto a la clínica destaca la presencia de un nódulo/masa. El estudio mediante biopsia de médula ósea revela infiltración por linfoma en un caso de linfoma del manto y en los dos casos de linfoma linfoblástico T. En cuanto al tratamiento los linfomas de bajo grado se tratan con RT local y los de alto grado con QT+/-RT, observándose respuesta completa en los primeros, una recidiva en el MCL, siendo éxitos los dos casos de LLT.

Conclusiones:

En nuestra experiencia los linfomas primarios de anejos oculares de bajo grado han presentado una evolución favorable con remisiones completas mediante RT local. Los linfomas de alto grado sistémicos pueden presentarse inicialmente en anejos oculares.

317 - ENFERMEDAD LINFOPROLIFERATIVA POSTRASPLANTE (ELPPT) : EXPERIENCIA EN RECEPTORES DE TRASPLANTE HEPÁTICO Y RENAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO GENERAL DE ALICANTE

SANDRA SILVA ORTEGA (HOSPITAL G. UNIV. DE ALICANTE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Planelles (Hospital General Universitario de Alicante). Ignacio Aranda López (Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

La OMS teniendo en cuenta la hetoregenicidad de la ELPPT ha propuesto una nueva categorización de la enfermedad, que enfatiza la valoración de las características arquitecturales así como la aplicación de herramientas inmunohistoquímicas y moleculares que permitan el diagnóstico preciso. Tanto la ELPPT no destructiva (Lesiones tempranas en la anterior clasificación) como la ELPPT destructiva (polimorfa, monomorfa y el Linfoma Hodking Clásico) están fuertemente asociados a la infección por Virus de Epstein Barr.

Materiales:

Estudio observacional, retrospectivo en el que hemos revisado las preparaciones de procesos linfoproliferativos de pacientes receptores de trasplante renal y hepático y se han reclasificado según la última propuesta de la OMS. En todos los casos se determinó la presencia de VEB mediante hibridación in situ con sondas RNA- EBER. Se ha tenido en cuenta el tipo de biopsia en el diagnóstico inicial de ELPPT y variables clínicas como tiempo de aparición, serología para VEB y CMV previa al trasplante, esquemas de inmunosupresión y la evolución del paciente.

Resultados:

Se diagnosticaron un total de 18 pacientes con ELPPT, 14 de los cuales fueron de trasplante renal (incidencia 1,76) y 4 trasplantados hepáticos (Incidencia 1,6). El 100% fueron hombres, con una edad promedio de 38,5 años (18-71 años) y con un intervalo de aparición postrasplante de 66,3 meses (4-194 meses). Dos de los 18 pacientes fueron reclasificados como Hiperplasia plasmocítica (11,1%), 1 como ELPPT polimorfa (5,5%), 13 pacientes (72,2%) ELPPT monomorfa, en su mayoría (10) de Linfoma B Difuso de célula grande (6% centrogerminal y 4% postcentrogerminal) y 2 de Linfoma de Hodking Clásico (11,1%). En 14 de los 18 pacientes se confirmó la presencia de VEB. La localización más frecuente fue ganglionar, seguida de la gastrointestinal. La mortalidad fue del 50% (9 pacientes), 8 de ellos con Linfoma B difuso de célula grande y 1 con Linfoma plasmablastico.

Conclusiones:

Tras la revisión, dos de los casos inicialmente valorados como enfermedad temprana, que no recibieron modificación del tratamiento, progresaron a LBDG. Es probable que la incidencia de la ELPPT No destructiva, esté afectada por la falta de sospecha clínica y por el escaso material obtenido en las biopsias por punción. Es importante realizar un diagnóstico precoz de esta complicación que aunque infrecuente, tiene un fuerte impacto en la viabilidad del injerto y en la supervivencia.

414 - PRESENTACIÓN DE UN CASO DE ÚLCERA MUCOCUTÁNEA EN UN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO, ASOCIADA A GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE

BEGOÑA FUERTES NEGRO (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ivonne Aidee Montes-Mojarro (Institute of Pathology and Neuropathology and Comprehensive Cancer Center Tübingen, Eberhard-Karls-University, Tübingen, Germany). Francesc Felipo Berlanga (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Falko Fend (Institute of Pathology and Neuropathology and Comprehensive Cancer Center Tübingen, Eberhard-Karls-University, Tübingen, Germany). Leticia Quintanilla-Martinez (Institute of Pathology and Neuropathology and Comprehensive Cancer Center Tübingen, Eberhard-Karls-University, Tübingen, Germany).

Introducción:

El virus de Epstein Barr (EBV), que es altamente prevalente en todo el mundo con aproximadamente un 95% de personas infectadas, desempeña un papel fundamental en el desarrollo de un amplio rango de entidades clínico-patológicas, desde cuadros linfoproliferativos indolentes y autolimitados hasta agresivos linfomas.

Materiales:

Presentamos el caso de un paciente de 51 años con enfermedad de Crohn (sometido a resección de íleo terminal hace 30 años) en tratamiento actual con corticosteroides, que comienza con síntomas neurológicos. Las pruebas radiológicas revelaron lesiones cerebrales multifocales, pulmonares y hepáticas de características similares. Se realizó biopsia abierta cerebral, cuyo estudio histológico mostró un infiltrado angiocéntrico linfoproliferativo mixto, con ocasional daño vascular focal en forma de necrosis fibrinoide y células EBER positivas en fase II de latencia (EBNA2 negativas, LMP1 positivas), compatible con granulomatosis linfomatoide grado 1-2 asociada a EBV. Consecuentemente, el paciente comenzó tratamiento con Azatioprina.

Resultados:

Posteriormente, se le realizó una colonoscopia hallándose una única úlcera rectal, que fue biopsiada. En su estudio histológico, se observa un infiltrado polimorfo subyacente a la mucosa ulcerada, en el que destacan células grandes, con rasgos inmunoblásticos o de tipo Hodgkin/Reed-Stenberg que pueden simular un Linfoma de Hodgkin, las cuales están rodeadas en su base por una banda de células T de pequeño tamaño. En el estudio inmunohistoquímico, las células de mayor tamaño son positivas para CD20, EBER y CD30, con expresión de EBNA2 y LMP1. En conjunto, los hallazgos se corresponden con una úlcera mucocutánea asociada a EBV en fase III de latencia. Se trata, por tanto, de un paciente inmunodeprimido con dos entidades simultáneas que tienen en común la infección por EBV, siendo destacable la naturaleza indolente de ambas lesiones. Clínicamente, es un caso complejo, ya que el tratamiento para la granulomatosis linfomatoide con fármacos inmunosupresores ha podido contribuir al establecimiento de la úlcera mucocutánea, la cual, paradójicamente suele desaparecer con el tiempo una vez revertida la inmunosupresión.

Conclusiones:

En conclusión, es fundamental conocer la historia clínica del paciente antes de asumir un diagnóstico (bien de malignidad o meramente inflamatorio) en un contexto de inmunosupresión, así como diferenciar el amplio espectro de lesiones asociadas a EBV, debido a las implicaciones pronósticas y terapéuticas consiguientes.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 7 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA DE MAMA**MODERADOR**

Beatriz Eizaguirre.

99 - CARCINOMAS LUMINALES B: PATRÓN DE COMPORTAMIENTO Y EVOLUCIÓN DE 10 AÑOS. ESTUDIO DE 94 MUJERES CON CÁNCER DE MAMA NO AVANZADO EN LA PROVINCIA DE ALBACETE-CASTILLA LA MANCHA.

ROSA ANGELICA BARBELLA (COMPLEJO HOSPITALRIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE), María Dolores Berenguer Romero (Hospital General de Albacete). German Fiquete Serrano (Hospital General de Albacete). Legna Viguera Garrido (Hospital General de Albacete). María Alejandra López Zambrano (Consultora técnica de Investigación Independiente.).

Introducción:

Los tumores luminales B han sido el grupo de tumores menos estudiados, ya que los esfuerzos se han centrado en los no-luminales. Este grupo tumoral corresponde a casi el 30% de los casos diagnosticados en las diferentes series publicadas, sin embargo, están solapados en diversos estudios por el grupo de los luminales A, por lo que su verdadero comportamiento queda oculto. Observando el comportamiento de este grupo, decidimos analizarlos y evaluar su evolución durante 10 años en un grupo de pacientes de la Provincia de Albacete con cáncer de mama no avanzado.

Materiales:

De 305 casos de carcinoma de mama no avanzado (2009-2012), se estudiaron los correspondientes con luminales B. Se compararon dos grupos según el tamaño tumoral (≥ 15 mm vs < 15 mm) y se relacionaron con la expresión de RE, RP, Her2 y Ki67, macro y micrometástasis en el ganglio centinela (GC), total de ganglios afectados en LA, metástasis a distancia y supervivencia global (SG). SPSS v.24, pruebas utilizadas (T-student, Mann-Whitney, Chi2, Kaplan-Meier y Regresión de Cox)

Resultados:

De 305 casos, 94 (29,5%) correspondieron con carcinomas luminales B. Edad media 58,6 años. La media de expresión de RE fue 84,7%, RP 59%, ki67 30,9%. El 8,5% (N=8) expresó Her2. El 40% (N=38) de los casos presentaron afectación del GC, de ellos 19 (50%) micrometástasis, 16 (42,1%) macrometástasis y 3 (7,8%) ambas ($p=ns$). En tumores ≥ 15 mm el 31,4% presentó de 1-3 ganglios afectados y los < 15 mm más de 4 ganglios afectados (16,3%) ($p=0,041$). El 11,7% (N=11) presentaron metástasis a distancia, de las cuales 8 (16,3%) en tumores ≥ 15 mm. Para el momento de la recogida de datos, el 18,1% (N=17) de las mujeres de este grupo había fallecido. La SG fue de 98,4 meses. Con tumores ≥ 15 mm 94,04 meses vs 102,081 ($p=0,06$). La combinación de macro y micrometástasis en el GC la SG fue de 68,33 meses ($p=0,04$), así como la metástasis a distancia disminuye la SG 70,23 vs 102,5 ($p=0,001$). Con el análisis de la regresión de Cox las metástasis a distancia resultaron el factor de riesgo más importante de muerte ($p=0,001$).

Conclusiones:

Es necesario revisar la clasificación de tumores (TNM) y considerar reclasificar los tumores T1, incluyendo el perfil biológico. Es evidente el comportamiento agresivo de estos tumores. Demostramos la influencia del tamaño tumoral y número de GC afectados en la SG. Es preciso revisar los criterios de evaluación y tratamiento de la axila en este grupo de pacientes. Es necesario considerar otros elementos que influyen en la SG los cuales no han sido contemplados en este estudio.

260 - BIOPSIA SELECTIVA DEL GANGLIO CENTINELA DE MAMA (BSGC). TÉCNICA MOLECULAR OSNA (PLATAFORMA RD-210) SYSMEX. NUESTRA EXPERIENCIA.

Elena Castillo Justo (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)), David Corrales Mateo (Hospital La Merced (Osuna)). Noelia García Pulido (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)).

Introducción:

La biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) es el procedimiento recomendado para la estadificación axilar de aquellas pacientes que presentan axila clínicamente negativa en momento del diagnóstico. El método OSNA (One Step Nucleic-acid Amplification) está basado en un proceso de amplificación de ácidos nucleicos que utiliza una tecnología llamada RT-LAMP (Reverse Transcription Loop-Mediated Isothermal Amplification) y detecta el nivel de expresión de ARN mensajero del gen que codifica la citoqueratina 19, un biomarcador tumoral para la detección de metástasis ganglionares.

El análisis de los resultados según el método OSNA es el proceso que diferencia esta técnica del resto, ya que se expresa de forma cuantitativa, en número de copias de ARN.

Materiales:

Durante los últimos diez meses se han diagnosticado en nuestro hospital 268 pacientes mediante BSGC de cáncer de mama, usando la técnica OSNA (Plataforma RD-210) de Sysmex. Se han estudiado 579 ganglios, dando éstos lugar al procesamiento de 668 muestras y siendo la media de ganglios por paciente de 2,2.

Resultados:

Los resultados de los estudios realizados son:- 219 pacientes (81,7%) negativos (-) (<250 copias).- 18 pacientes (6,7%) con micrometástasis (+) (>250 y <5000 copias).- 31 pacientes (11,6%) con macrometástasis (++) (>5000 copias).

Conclusiones:

Los estudios de validación del método OSNA han establecido un índice de concordancia del 94-97% con el método tradicional, una sensibilidad del 83-96%, una especificidad del 95-97% y un valor predictivo negativo del 97%. Posee pues, mayor sensibilidad que el método clásico y su sensibilidad aumenta en la detección de micrometástasis. La Plataforma actual (RD-210) ofrece resultados con rapidez en el entorno intraoperatorio, siendo de sólo 16 minutos el tiempo de respuesta para una sola muestra. Permite además, estudiar hasta 14 ganglios linfáticos en un solo ciclo, de pacientes o tipos de cáncer distintos, en paralelo y en un tiempo máximo de 30 minutos. Nuestra experiencia con el equipo es satisfactoria gracias también a las mejoras en el equipo, el software y los kits de reactivos; con lo cual concluimos: 1. La BSGC mediante éste método tiene mayor sensibilidad que otros métodos de análisis conocidos. 2. Disminuye la sobrecarga laboral del patólogo. 3. Elimina la variabilidad interobservador. 4. Permite el análisis completo del ganglio, obteniendo resultado intraoperatorio definitivo. 5. Permite cuantificar con una variable numérica la afectación del ganglio centinela.

282 - EL CÁNCER DE MAMA TRIPLE NEGATIVO PRESENTA UN MAYOR INFILTRADO DE DIFERENTES POBLACIONES INMUNES QUE EL LUMINAL A

Marylène Lejeune (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Albert Gibert (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Carlos López (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Bàrbara Tomàs (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Vanesa Gestí (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Laia Fontoura (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Teresa Salvadó (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Ramon Bosch (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.).

Introducción:

El cáncer de mama (CM) es el más frecuente en mujeres. De los diferentes perfiles moleculares que pueden identificarse mediante tinción inmunohistoquímica (IHQ), el triple negativo (TN) tiene un mayor riesgo de mortalidad y peor pronóstico. La respuesta inmune juega un papel decisivo en el cáncer, y se han detectado claras diferencias entre subtipos como el TN y el luminal A (LA). Cuando el tumor hace metástasis a otros tejidos, la supervivencia de la paciente disminuye significativamente, y se sabe que en CM, el tumor suele extenderse primero a los ganglios linfáticos axilares (GLA) y de allí a otros órganos. En este estudio hemos comparado los parámetros clínico-patológicos y las poblaciones inmunes en el tumor y el GLA libre de metástasis de pacientes diagnosticadas con los subtipos LA y TN.

Materiales:

Se utilizó una cohorte de 150 pacientes con CM invasivo y se analizaron sus biopsias a través de cilindros de 2 mm incorporados en matrices multitejido (MMT). Se detectaron mediante IHQ las poblaciones inmunes de linfocitos (CD4, CD8, CD57, FOXP3) macrófagos (CD68) y células dendríticas (DC) (CD21, CD1a, CD123, S100, CD208, CD83). Los portaobjetos fueron escaneados a 40X con el escáner Aperio Scanscope XT y se calculó el porcentaje de cada marcador respecto al área total del cilindro mediante procedimientos de análisis de imágenes digitales. Las diferencias de media o mediana entre los grupos fueron evaluadas con la prueba T de Student o U de Mann Whitney. Para las variables categóricas se usó la prueba χ^2 o exacta de Fisher. Se consideró significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados:

Las pacientes TN presentan un mayor grado histológico y porcentaje de expresión de Ki67. Se identificaron concentraciones significativamente más elevadas en los TN de las poblaciones inmunes CD4, FOXP3, CD21, CD68, CD1a, CD123, S100 y CD208 positivas respecto a LA. En los GLA, sólo los marcadores CD4, CD8, CD57 y CD123 se ven aumentados en el TN, mientras que CD83, marcador de las DC maduras se ve reducido en comparación con LA.

Conclusiones:

En conclusión, el subtipo TN respecto al LA tiene una mayor presencia de células inmunes en el tumor, y también en el GLA, en el cual casi son inexistentes los estudios de respuesta inmune, sobretodo en ganglios sin afectación metastática. Aun así, más estudios son necesarios para comprender el papel exacto de cada tipo celular en el tumor primario y el GLA en el progreso del CM TN.

306 - CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO DE MAMA, 20 AÑOS DE EXPERIENCIA

IRENE FERNÁNDEZ DE LOS REYES (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alicia Córdoba Iturriagagoitia (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Monica Bronte Anaut (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yerani Ruiz De Azúa Ciria (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Irene Amat Villegas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Raquel Beloqui Pérez De Obanos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma adenoide quístico (CAQ) mamario es una neoplasia rara (<0,1%), que afecta a mujeres entre 60-70 años. Típicamente son triple negativo, sin embargo, poseen un pronóstico favorable. El CAQ mamario y el de glándula salivar comparten rasgos histológicos y genéticos (fusión de genes MYB-NFIB), pero difieren en el curso clínico, siendo agresivo en glándula salivar. En el CAQ mamario se han utilizado diferentes sistemas de gradación; el común a los tumores de mama (índice de Nottingham) o el utilizado para glándula salivar (Ro et al). Su curso indolente y baja afectación axilar (<5%), hacen que el manejo terapéutico no esté bien establecido, planteando en autores la posibilidad de prescindir del estudio del ganglio centinela.

Materiales:

Revisamos los casos de CAQ mamario diagnosticados en los últimos 20 años en el Complejo Hospitalario de Navarra. Analizamos datos clínicos (edad, tamaño, lesiones concomitantes, estadio, tratamiento y evolución) y anatomopatológicos (H-E, inmunohistoquímica, patrón histológico según el índice de Nottingham y según Ro, y estudio de ganglio centinela) y los comparamos con la literatura.

Resultados:

Identificamos 12 casos de CAQ mamario con un tamaño medio de 23,84 mm (? = 63,5 años (Rango 35-82)). Cuatro casos presentaron un carcinoma de mama contralateral, dos sincrónicos al CAQ. Un caso presentó un nuevo CAQ en mama contralateral al año. Se realizó ganglio centinela en 9 casos (75%), uno de ellos con micrometástasis. Todos presentaron un estadio I (42%) o II (58%). El 66% tuvieron un grado 1, el 17% un grado 2 y el 17% un grado 3 según el índice de Nottingham. Según la clasificación de Ro, el 25% fueron grado 1, el 33% grado 2 y el 42% grado 3. Todos fueron subtipo triple negativo, excepto uno que presentó ER positivos. Todos recibieron cirugía (58% segmentectomía/42% mastectomía), el 58% radioterapia y el 42% quimioterapia. Ninguno presentó recidivas (media de seguimiento de 74 meses).

Conclusiones:

Los datos recogidos están en concordancia con los descritos en la literatura y apoyan el buen pronóstico del tumor. Según la clasificación de patrón histológico usada, observamos un score variable. Apoyamos el uso del ganglio centinela, ya que encontramos un caso con micrometástasis con patrón histológico grado 1-2 (índice de Nottingham-Ro). En conclusión, el manejo del CAQ mamario y su pronóstico, dentro de la benignidad, sigue siendo desconocido, necesitando más estudios para comprender la evolución clínica y realizar un adecuado manejo terapéutico.

308 - REVISIÓN DE CARCINOMA DE MAMA EN EL VARÓN ENTRE LOS AÑOS 2003 Y 2018 EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA (HURH)

DANIEL COLINAS REYERO (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alba Puente García (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA), Diego Gonzalez Gonzalez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Guereñu Panero (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elda Paola Oyarzun Mahamonde (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Beatriz Madrigal Rubiales (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pilar Isabel Gonzalez Marquez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Patricia Callejo Perez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mª Angeles Torres Nieto (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma de mama en varón, representa el 1% de los carcinomas de mama y el 1% de las neoplasias del varón. Aunque se asemeja en muchos aspectos al observado en la mujer (clínica, histología, etc.) presenta ciertas particularidades.

Materiales:

Se ha realizado una búsqueda en la base de datos del servicio de AP del HURH de carcinomas de mama diagnosticados entre los años 2003-2018.

Resultados:

Se identificaron 2245 casos, 20 en varones (0,8%), con edades entre los 44-91 años (mediana de 74 años), con patología metabólica, respiratoria y hepática, sin Hº familiar ni mutaciones en línea germinal (BRCA, CHEK). Presentaban una masa retroareolar indolora, en ocasiones con retracción o supuración del pezón. Del total de casos, 18 (90%) eran invasivos, 17 ductales y 1 papilar, grados histológicos II y III y 2 (10%) carcinomas in situ, 1 ductal y 1 papilar encapsulado. Todos expresaban RE (superior al 50%), eran RP (+) y HER2 (-). Un caso era RE (+), RP (-) y HER2 (+). En

18 casos (90%) se realizó cirugía radical, en 11 con linfadenectomía asociada. En 6 casos se realizó BSGC, de los cuales 3 resultaron negativos, 1 con micro y 2 con macrometástasis, completándose la linfadenectomía en 1 caso. A 2 pacientes se les siguió clínicamente. El 85% recibieron tratamiento adyuvante con hormonoterapia, asociado a QT (40%) y/o RT (20%). En la actualidad, 8 paciente han recibido el alta, 9 siguen con tratamiento hormonal, 1 presentó progresión linfática (tratado con anastrozol) y 2 han fallecido por causas ajenas a la enfermedad.

Conclusiones:

El carcinoma de mama en varón es poco frecuente. El diagnóstico es más tardío que en la mujer (mediana de 74 años en nuestra serie). Situaciones con estrógenos elevados (obesidad, diabetes, etc.) y/o andrógenos reducidos influyen en su prevalencia. La presentación clínica es similar. La ausencia de programas de cribado, hace que al diagnóstico presenten un tamaño mayor, en ocasiones con metástasis en ganglios regionales. El carcinoma ductal infiltrante el tipo histológico más prevalente. Otros tipos histológicos: papilares, medulares, etc. son raros. En general, son RE (+) y HER2 (-), con subtipos histológicos luminales, A y B (100% en nuestra serie). Los fenotipos basales y HER2 son raros. Las recomendaciones de tratamiento han sido extrapoladas a partir de resultados de ensayos clínicos que sólo incluyeron mujeres.

311 - MAMMARY MYOFIBROBLASTOMAS: A CASE SERIES WITH FOCUS ON NEXT GENERATION SEQUENCING (NGS)

EVSEI ANCA (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA), Evsei Anca (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA). Copca Narcis (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA). Andreu Fj (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA). Carrera Sala Ruben (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA). Vazquez Luque Jose A (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA). Ramos Guijo M Carmen (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA). Rodríguez Milan M Rosa (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA). Blazquez Mana Carmen M (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA). Mendez Coca M Inmaculada (HOSPITAL PARC TAULI, SABADELL, BARCELONA).

Introducción:

Myofibroblastomas of the breast are rare mesenchymal lesions thought to be derived from a CD34-positive mammary stromal cell that shows a great capacity for multipotency. Our purpose was to study clinical, pathological, immunohistochemical and molecular features of this tumor.

Materiales:

We performed a retrospective study on 4 cases of confirmed mammary myofibroblastomas between 2003 and 2018. Hematoxylin and eosin slides and immunohistochemical slides were reviewed. For NGS studies we used a TruSight Tumor 15 panel which ran in a MiSeq sequencer and was analyzed with illumina VariantStudio 3.0 and IGV (Integrative Genomic Variation).

Resultados:

The case series consisted of 4 patients with a male:female ratio of 3:1 with a wide distribution of age. The anatomic location distribution was equal with a 1:1 ratio between the left and right breast and a gross median size of the lesion of 34 mm. Gross features revealed a well circumscribed lesion with a vaguely lobular cut surface and the microscopical features were that of a classic-type MFB composed of bland-looking, spindle-shaped cells interrupted by thick, hyalinized collagen bundles. CD34 and desmin immunohistochemical markers were diffusely positive in tumor cells, thus confirming the diagnosis. Next generation sequencing used a TruSight Panel 15 and revealed mutations in TP53 p.P72R gene in two cases and in ERBB2 p.1655V, KIT c.2484C>T, GUSB p.V270M genes in one case. No pathogenic mutations were identified.

Conclusiones:

The diagnosis of these tumors is challenging based on the rareness of these lesions. Molecular analyses are important to confirm the given diagnosis based on morphology and immunohistochemistry with an independent method to provide information about prognosis. Given the fact that these tumors are rare and benign, there is little research done for the molecular signature of this tumor. To our knowledge, this is one of few attempts to get an insight of the genetic alterations of mammary myofibroblastomas.

355 - VALORACIÓN DE RESPUESTA A NEOADYUVANCIA EN 209 CASOS POR SUBTIPOS INTRÍNSECOS DE CARCINOMA DE MAMA. COMPARACIÓN DE SISTEMA RCB Y MILLER Y PAYNE

ANA FERRER GOMEZ (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Esther Moreno Moreno (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Patricia García Abellás (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). María Eugenia Reguero Callejas (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Belén Pérez-Mies (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jose Palacios Calvo (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La respuesta a tratamiento neoadyuvante (TNA) no es igual en todos los subtipos intrínsecos de carcinoma de mama. El método de valoración de respuesta recomendado actualmente es el RCB (Residual Cancer Burden), que integra respuesta en mama y axila, frente al sistema Miller y Payne,

que valora respuesta en mama. Se pretende revisar la respuesta a TNA en nuestro centro en los últimos años, en función de subtipos intrínsecos, comparando los sistemas Miller y Payne y RCB.

Materiales:

Se han estudiado los casos de carcinoma de mama sometidos a TNA entre 2015 y 2018 en el Hospital Universitario Ramón y Cajal. Se han recogido las variables: tipo histológico, receptores de estrógenos, receptores de progesterona, HER2, ki67 y tipo de respuesta según los sistemas RCB y Miller y Payne.

Resultados:

De los 782 casos intervenidos entre los años 2015 y 2018, se ha realizado TNA a 209 pacientes (27%). De estos 209 casos, 63 pacientes (30%) obtuvieron respuesta completa (pCR), 25 (12%) fueron RCB-I; 76 (36%) RCB II y 45 RCB-III (22%). Por el sistema Miller y Payne, 76 pacientes (36%) presentaron respuesta completa, 26 (12%); desaparición de 90% de las células neoplásicas, 60 (29%) reducción del 30 al 90%, 25 (12%) desaparición de hasta el 30% de las células y 22 pacientes no obtuvieron respuesta. De los 88 casos con buena respuesta (pCR o RCB-I), 52 (59%) mostraban amplificación de HER2 y 29 (33%) eran triple negativos. 53 de estos casos (60%) presentaron un ki67 alto (>30%). De los 121 casos con mala respuesta (RCB-II o RCB-III), 27 pacientes (22%) eran de tipo luminal A, 42 pacientes (35%) eran de tipo luminal B, 23 pacientes tenían amplificación de HER2 y 29 pacientes (24%) eran triple negativos. 81 casos de mala respuesta (67%) tuvieron un ki67 menor del 30%.

Conclusiones:

El TNA es cada vez más empleado en nuestro centro (27% de los casos en los últimos años). El sistema RCB es actualmente el método recomendado para valorar la respuesta a TNA. Comparando ambos sistemas de respuesta, el sistema Miller y Payne sobrestima la respuesta al TNA al no tener en cuenta el estado de la axila, con una tasa de buena respuesta del 49%, frente al 42% del RCB. En nuestra serie, se confirman hallazgos de otras series, con mayor porcentaje de respuestas completas en carcinomas triple negativos o con sobreexpresión/amplificación de HER2, mientras que los carcinomas con fenotipo luminal o con menor proliferación presentan menores tasas de respuesta.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 8 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA PULMONAR**MODERADOR**

Ana Belén Enguita.

303 - ESTUDIO DE LA EXPRESIÓN DE PDL1 EN UN MODELO DE METÁSTASIS DE ADENOCARCINOMA DE PULMÓN A CEREBRO CON 28 PACIENTES

RODRIGO UGALDE HERRA (HOSPITAL UNIV.CENTRAL DE ASTURIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Daniela Corte-Torres (Biobanco del Principado de Asturias (BPA).), Paula Vizcaíno-Rodríguez (Universidad de Oviedo), Lidia Santos Valdés (Universidad de Oviedo), Aitana Vallina (Biobanco del Principado de Asturias (BPA).), Monica Granda Lobo (Hospital Universitario Central de Asturias), Auxiliadora Bermúdez Alarcón (Hospital Universitario Central de Asturias), Alfonso Lopez Muñiz (Universidad de Oviedo), Adela Alonso Fernández-Velasco (Hospital Universitario Central de Asturias), Ivan Fernández Vega (Hospital Universitario Central de Asturias, Biobanco del Principado de Asturias (BPA), Universidad de Oviedo).

Introducción:

PD-L1 o ligando 1 de muerte celular programada es una proteína transmembrana con funciones inmunoregulatoras, tanto en procesos fisiológicos (embarazo) como patológicos (cáncer). Así, el incremento de la expresión de PD-L1 por las células tumorales es uno de los mecanismos que permite evadir al sistema inmunitario y progresar, infiltrando y metastatizando en órganos distantes y distintos al de origen. Pretendemos estudiar la expresión de PD-L1 (CLONE 22C3), en muestras de adenocarcinoma de pulmón y sus metástasis cerebrales y determinar posibles asociaciones de interés con datos clínico-patológicos, especialmente las tasas de supervivencia.

Materiales:

Se estudiaron veintiocho pacientes consecutivos con adenocarcinoma de pulmón y sus correspondientes metástasis cerebrales extirpadas quirúrgicamente entre 2007 y 2017. Se realizaron "tissue arrays" utilizando una aguja 2 mm de diámetro. Para el análisis inmunohistoquímico se clasificaron los casos en 1 y 0 en función de la presencia o ausencia de células tumorales positivas, despreciando el porcentaje. El análisis estadístico de estos hallazgos se llevó a cabo utilizando el SPSSv23; $p < 0.05$ programada

Resultados:

El 43,5% de los adenocarcinomas primarios de pulmón fueron positivos para PDL1, frente al 40% de sus metástasis cerebrales. La expresión de PDL1 en las células tumorales del adenocarcinoma de pulmón diferenció un grupo de pacientes significativamente con peor supervivencia global (media de 43,1 vs 95,2 meses; $p < 0.05$) y una tendencia a la significación en los intervalos de supervivencia libre de enfermedad (media de 11,5 vs 75,9 meses; $p = 0.073$) y periodo post-metástasis (media de 32,9 vs 79,4 meses; $p = 0.10$). La expresión de PDL1 en las metástasis no se asoció con resultados significativos a nivel de supervivencia. Se han identificado asociaciones y tendencias de interés de la expresión de PDL1 con variables clínico-patológicas: estado (vivo/ muerto), género del paciente (hombre/mujer), grado de diferenciación del tumor primario y de la metástasis y presencia de necrosis.

Conclusiones:

El estudio de la expresión de PDL1 en los adenocarcinomas de pulmón y en sus metástasis cerebrales mostró asociaciones significativas con la supervivencia global y tendencias hacia la significación en los intervalos de supervivencia (tiempo libre de enfermedad y tiempo post metástasis) y con variables clínico-patológicas de interés.

320 - EXPRESIÓN DE TTF1 Y NAPSINA A EN CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO PULMONAR PRIMARIO O METASTÁSICO A PULMÓN

ESTHER MORENO MORENO (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Ferrer Gómez (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene González García (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Patricia García Abellás (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica García-Cosío Piqueras (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Amparo Benito Berlinches (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Nos ha llamado la atención la cita en Rosai and Ackerman's Surgical Pathology, XI ed: "la positividad para TTF1 y Napsina A se ha comunicado en metástasis pulmonares de carcinoma adenoide quístico (CAQ) de origen extrapulmonar, pero menos en tumores pulmonares primarios". Revisamos el trabajo en el que se apoya así como un artículo en respuesta al mismo que considera una interpretación errónea de la tinción al corresponder a neumocitos alveolares atrapados. El objetivo de nuestro trabajo es corroborar o no el artículo en el que Rosai basa su afirmación estudiando nuestra casuística. En pulmón el CAQ primario es excepcional, siendo mucho más frecuentes las metástasis de otras localizaciones.

La distinción entre CAQ primario o metastásico puede ser difícil y no existen marcadores disponibles, por lo que la clínica es de gran importancia. El TTF1 es un gen regulador del desarrollo pulmonar y tiroideo, que se puede encontrar en tumores de dichos órganos. Por otro lado, la Napsina A es una proteinasa aspártica funcional de utilidad para el diagnóstico de adenocarcinomas renales y de pulmón.

Materiales:

Seleccionamos 10 casos de CAQ en pulmón del Hospital Ramón y Cajal en los últimos 10 años, realizando inmunohistoquímica para TTF1 (clon 8G7G3/1, Dako) y Napsina A (clon MRQ60, Roche), con controles adecuados.

Resultados:

El único caso de CAQ primario pulmonar no presentó tinción para TTF1 ni Napsina A (confinado a la pared bronquial sin parénquima alveolado próximo). De los 9 restantes, todos metástasis, 4 fueron positivos focalmente para TTF1 y Napsina A (en las mismas células). Tres de ellos contenían parénquima alveolado en la periferia del tumor, el cuarto era una BAG pulmonar sin parénquima aparente. Revisando los casos de forma crítica comprobamos la positividad para ambos marcadores en células que morfológicamente parecen corresponder al tumor metastásico en pulmón, pero que sólo están presentes en la periferia de los nódulos, próximas al parénquima pulmonar sano.

Conclusiones:

Es muy difícil distinguir entre células tumorales teñidas o falsos positivos (neumocitos atrapados). El encontrar positividad en las mismas células y sólo en casos con parénquima circundante pero no en casos sin parénquima próximo, nos hace considerar que se trata de neumocitos atrapados con morfología distorsionada. En resumen, ante la posibilidad de tinción focal aberrante o de un florido atrapamiento alveolar, concluimos que TTF1 y Napsina A no son marcadores adecuados para discriminar origen en estos tumores.

445 - PUNCIÓN DE GANGLIOS LINFÁTICOS HILIARES Y MEDIASTÍNICOS MEDIANTE ECOBRONCOSCOPIA LINEAL (EBUS).

SERGIO ADRIAN RODRIGUEZ LOBALZO (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Granados Pacheco (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.), Pilar Gutiérrez Hernández (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.), Javier Morán Marfil (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.), José Joaquín Cebrián Gallardo (Hospital Costal del Sol. Servicio de Neumología.), Luis Robles Cabeza (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

La punción de ganglios linfáticos hiliares y mediastínicos para el diagnóstico y estadiaje del cáncer de pulmón mediante ecobroncoscopia lineal (EBUS) se trata de una técnica diagnóstica mínimamente invasiva que permite evitar técnicas más invasivas como la mediastinoscopia. El objetivo de este estudio es revisar los resultados obtenidos durante 2017 y 2018 en nuestro hospital para evaluar su rentabilidad diagnóstica.

Materiales:

Se revisaron las punciones por ecobroncoscopia lineal (EBUS) realizadas en nuestro centro entre los años 2017 y 2018. Registramos datos de sexo y edad del paciente, diagnóstico definitivo y el uso de técnicas inmunohistoquímica y biología molecular en los casos necesarios.

Resultados:

Se biopsiaron a 70 pacientes, 52 hombres y 18 mujeres, con edad media de 64'8 años. En 60 pacientes se obtuvieron muestras adecuadas, considerándose adecuadas las muestras con neoplasia y las muestras sin neoplasia, pero con presencia de población linfóide. De las 60 muestras adecuadas, 40 presentaban neoplasia. El diagnóstico más frecuente fue adenocarcinoma (23/40). Otros diagnósticos fueron carcinoma epidermoide (3/40), carcinoma de célula no pequeña (3/40), linfoma de Hodgkin (1/40), angiosarcoma epitelióide (1/40), melanoma (1/40), carcinoma epidermoide de origen cervical uterino (1/40). En 4 de 34 casos (11'76%) con carcinomas de célula no pequeña (ya sean adenocarcinoma, carcinoma epidermoide o casos con presencia de células neoplásicas no tipificables), no se pudo realizar inmunohistoquímica para diagnóstico (TTF1 y P40). Y en 10 de 34 casos (29'41%) no se pudo realizar ALK, PDL1 y EGFR debido al escaso material o la presencia de intensa necrosis.

Conclusiones:

Las punciones por ecobroncoscopia lineal (EBUS) es un método seguro y efectivo para el diagnóstico y estadiaje en el cáncer de pulmón. Se obtienen muestras con poco material, pero que bien optimizado permite el diagnóstico así como la realización de técnicas de inmunohistoquímica y técnicas moleculares, evitando técnicas más invasivas en un alto porcentaje de pacientes.

478 - TRATAMIENTO QUIRURGICO DEL MESOTELIOMA: UN RETO PARA PATÓLOGOS Y CIRUJANOS

RAFAEL LAGO CASCUDO (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), María Teresa Hermida Romero (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Ana María Rey Porto (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), María Delgado Roel (Servicio de Cirugía Torácica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Nelson Gabriel Cohen Marcano (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Mónica Calle García (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Ivet Bescansa Pous (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Ana Reguera Arias (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Laura López Solache (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña), Ángel Concha López (Servicio de Anatomía Patológica de la Xerencia de Xestión Integrada A Coruña).

Introducción:

El mesotelioma pleural es un tumor maligno aún considerado incurable y con recursos terapéuticos escasos. El tratamiento quirúrgico tiene unas indicaciones restrictivas por la alta morbilidad que conlleva. El diagnóstico y estadificación prequirúrgica son un reto para el patólogo, pudiendo variar el diagnóstico y estadije inicial frente al definitivo.

Materiales:

Entre 2012 y enero de 2019 se realizaron en nuestro centro 8 pleuroneumonectomías, realizadas a siete hombres y una mujer. Los diagnósticos previos mediante biopsia fueron en cuatro casos de mesotelioma epitelioide, en tres bifásico y en el restante sin especificar. Los antecedentes fueron de exposición a asbesto previa en siete casos y exposición pasiva a tabaco en uno. Se realizó estadije ganglionar radiológico o mediante EBUS y neoadyuvancia en cuatro casos.

Resultados:

Las piezas quirúrgicas recibidas fueron fotografiadas, fijadas en formaldehído, talladas y realizado sobre ellas estudio inmunohistoquímico según protocolo del Colegio Americano de Patólogos. Se confirmó el diagnóstico histológico previo en todos los casos; el único sin biopsia específica resultó ser un desmoplásico. En dos pacientes el estadije ganglionar prequirúrgico varió de N1 a N2. La supervivencia estuvo comprendida entre 4 y 17 meses.

Conclusiones:

Los resultados son comparables con los de la literatura en cuanto a supervivencia. Las variaciones en el diagnóstico de subtipo histológico y estadije final forman parte de la complejidad del abordaje prequirúrgico y confirman la necesidad de valoración multidisciplinar. El abordaje terapéutico del mesotelioma pleural maligno sigue siendo complejo, siendo la cirugía una opción con importantes restricciones por las peculiaridades de un tumor fascinante, heterogéneo y de difícil diagnóstico y estadije.

510 - EXPRESIÓN DE PDL-1 EN MUESTRAS OBTENIDAS MEDIANTE PAAF GUIADAS POR EBUS,

CARMEN LOPEZ PEÑA (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), María José Sánchez De Las Matas Garre (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), Ana Ortiz González (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), Alberto Sánchez Espinosa (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), David Sánchez Gutierrez (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), Irene López Martínez (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), Francisca Otón Salvador (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), María Inmaculada Navarrete Lendinez (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), Luis Herrera Para (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), Estela Aguilar Navarro (Hospital Clínico San Carlos, Madrid).

Introducción:

La mayoría de los pacientes diagnosticados de cáncer de pulmón se encuentran en estado avanzado en el momento del diagnóstico, lo que añade gran dificultad para obtener adecuado material para diagnóstico, técnicas IHQ y biomarcadores. El tratamiento ha tenido avances significativos con aparición de terapias dirigidas y más recientemente con inmunoterapia. Una de las más recientemente utilizadas; los anticuerpos monoclonales contra PD-L1.

Materiales:

Uno de los desafíos radica en la capacidad de identificar pacientes adecuados, y mejor muestra disponible. El inconveniente es que, en muchos casos estas provienen de PAAF, dado el difícil acceso tumoral, o situación clínica del paciente. La utilidad en estas para medir la expresión PD-L1 no está definida y difiere en términos de precisión diagnóstica de las obtenidas mediante biopsia, basándose en; idoneidad de la muestra, cantidad de celularidad tumoral viable y experiencia de evaluadores. Estudio retrospectivo de la totalidad de técnicas PDL-1 realizadas en nuestro centro en 2018 y los resultados obtenidos en las procedentes de PAAF. Objetivo; presentar la factibilidad y utilidad de la determinación de PD-L1 en estas muestras.

Resultados:

207 estudios, 45 en PAAF (21.73%, 27 adenocarcinomas, 14 escamosos y 4 pobremente diferenciados), 3 citologías de derrames (1.45%), y 159 Biopsias (76.82%). Muestras tomadas con patólogo presente, procesadas según protocolo de optimización del centro. Diagnóstico y análisis de expresión de PD-L1 por dos patólogas. Muestras adecuadas; aquellas con mínimo de 100 células neoplásicas evaluables. Método de detección; expresión por Inmunohistoquímica (Kit optiview TM Roche. Anticuerpo Ventana PDL-1-SP 263). Evaluación de la expresión; recuento manual del porcentaje de células neoplásicas, tinción de membrana, parcial o completa, independiente de intensidad. 45 pAAF; 2 no valorables, 12 (26.6%) negativos (tinción <1% o totalmente negativa). 17 positivos con expresión <50% (37%), 9 entre 1-5, y 14 con expresión >50% (31.1%) 6 entre 90 y 100%

Conclusiones:

Los resultados muestran concordancia con datos de la literatura, poniendo de manifiesto, con limitaciones, la posibilidad de realización de esta técnica en muestras procedentes de pAAF con correcto manejo y tratamiento de la misma y la consiguiente repercusión para el paciente, si bien es posible medir expresión de PD-L1 en muestras obtenidas por EBUS, desconocemos si esta puede ser representativa del comportamiento tumoral y, si son útiles para predecir respuesta.

521 - CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO NEGATIVO EN PACIENTES CON NEOPLASIA DE PULMÓN SOMETIDOS A UNA ECOBRONCOSCOPIA SECTORIAL PARA ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER DE PULMÓN CON EL DE LINFADENECTOMÍA MEDIASTÍNICA VIDEO ASISTIDA

JOSE FRANCISCO PEREZ OCHOA (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Cristina Caupena Auledas (Servicio de Neumología. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Raquel Albero Gonzalez (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Federico Garcia Moreno (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Oriol Gibert Vignes (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Pilar Forcada Guiu (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Carme Ferrer Casado (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Patricia Pontes De Sousa (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Xavier Tarroch Sarasa (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Luis Luizaga Velazco (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Lluís Esteban Tejero (Servicio de Neumología. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Jose Sanz Santos (Servicio de Neumología. Hospital Universitari Mutua Terrassa).

Introducción:

La punción aspirativa transbronquial (USEB-PATB) en pacientes con cáncer de pulmón (CP) es muy importante para la estadificación mediastínica, ya que guía la toma de decisiones clínicas posteriores. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la fiabilidad de los diagnósticos citológicos negativos realizados con USEB-PATB, comparados con la linfadenectomía mediastínica videoasistida (VAMLA)

Materiales:

Estudiamos de forma retrospectiva un total de 638 ganglios linfáticos por USEB-PATB, de los cuales 458 fueron negativos para malignidad, que correspondían a 41 pacientes con CP. En estos casos negativos, correlacionamos los resultados del estudio citológico con el diagnóstico histológico del VAMLA. Se calculó la sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo del USEB-PATB.

Resultados:

De los paciente con USEB-PATB negativo para malignidad, 35 (85,4%) eran hombres y 6 (14,6%) mujeres, de edad entre 52 y 84 años (media de 70 años). En estos casos se puncionó una mediana de 11 ganglios y 5 estaciones ganglionares. En estos mismos pacientes, en el estudio con VAMLA, se obtuvieron 424 ganglios, de los cuales 6 resultaron positivos para células malignas. El diagnóstico basado en USEB-EBUS fue concordante con el diagnóstico de VAMLA en 39 de los pacientes analizados (95.1%) y discordante en 2 (4.9%). Un paciente con 1 ganglio linfático hilar afectado por adenocarcinoma y 1 paciente afectado por linfoma folicular. Considerando el diagnóstico con VAMLA como el gold standard, la sensibilidad de la técnica USEB-EBUS fue de 96,9%, y especificidad de 100%. El valor predictivo positivo 100% y el valor predictivo negativo 98,7%.

Conclusiones:

Los diagnósticos obtenidos con USEB-PATB son concordantes con los diagnósticos de VAMLA en la mayoría de casos, siendo esta prueba diagnóstica de una alta fiabilidad. En consecuencia, las decisiones clínicas basadas con el USEB-PATB pueden tomarse con seguridad.

523 - ROSE DE PAAF EN ESTUDIO DE PATOLOGÍA PULMONAR

MARIA JOSE SANCHEZ DE LAS MATAS GARRE (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Carmen López Peña (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Ana Ortiz Gonzalez (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Alberto Sánchez Espinosa (Hospital general universitario SANTA LUCIA), David Sánchez Gutierrez (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Ana Isabel Coll Martínez (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Marta Rasal Carnicer (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Úrsula Soler Vicente (Hospital general universitario SANTA LUCIA), Rafael Aguilar Hernández (Centro de Salud Pozo Estrecho).

Introducción:

La PAAF guiada por EBUS es un procedimiento de diagnóstico y estadificación mínimamente invasivo, ha demostrado ser sensible y preciso para masas mediastínicas o bronquiales. Se obtienen muestras con cantidad limitada de células tumorales. Estos aspirados con aguja fina se procesan en portaobjetos para una evaluación rápida in situ (ROSE) y viales con coágulos para bloques celulares. Estas muestras son, en algunos casos, la única prueba disponible para diagnóstico, el análisis molecular y genético realizado en ellas, es de gran interés para decidir una terapia óptima y personalizada, y predice la respuesta a diferentes tratamientos. Desde octubre del año 2017, en consenso con el comité multidisciplinar de Pulmón de nuestro hospital y siguiendo las recomendaciones de las guías de buena práctica clínica se realiza un protocolo de IHQ, biomarcadores y técnicas moleculares a las muestras, con un tiempo de respuesta de 7-10 días.

Materiales:

Revisamos las PAAF guiadas por EBUS realizadas en nuestro hospital durante el año 2017. Recogimos datos de variables demográficas, técnicas IHQ, biomarcadores y pruebas moleculares. Las muestras contienen una cantidad y calidad de material adecuada y son procesadas según un protocolo de optimización de muestras. Extensiones para diagnóstico rápido y material fijado en formol para realización de biomarcadores e IHQ. Los resultados son evaluados por dos patólogas y presentados en comité multidisciplinar para decidir la actitud a seguir.

Resultados:

Se han realizado 73 PAAF guiadas por EBUS durante 2017 (72% en varones, edad media 63 años), 22% no diagnósticas (punciones hemáticas y muestra insuficientes, generalmente no había patólogo presente). El 78% de las PAAF guiadas por EBUS han sido adecuadas para el diagnóstico, siendo el 52 % malignas (38), 6 % sospechosas (4) y un 20% benignas (15). La IHQ para diagnóstico, así como el protocolo de biomarcadores se realizó al 85% de los casos, en un 8% de los casos la muestra fue insuficiente y al resto no se le realizó (metástasis de origen previamente conocida). Los resultados obtenidos en los biomarcadores realizados son concordantes con los datos de la literatura y los estándares de calidad, y el tiempo de respuesta se ajusta al pactado con el comité multidisciplinar.

Conclusiones:

Con la PAAF guiada por EBUS en combinación con ROSE obtenemos material para la realización de diagnóstico y estudio de biomarcadores necesarios para el diagnóstico de pacientes con (sospecha) cáncer de pulmón.

554 - PERFIL INMUNOHISTOQUÍMICO DE LAS LESIONES DIPNECH Y/O TUMOR CARCINOIDE. REVISION DE 8 CASOS.

IRENE AMAT VILLEGAS (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Tamara Zudaire Fuertes (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Angel Panizo Santos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Irene Fernandez De Los Reyes (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Yessica Paulina Rodríguez Velandia (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Begoña Aguiar Losada (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA).

Introducción:

La actual clasificación de la OMS de los tumores de pulmón define la hiperplasia difusa idiopática de células neuroendocrinas pulmonar (DIPNECH) como una lesión premaligna del tumor carcinoide (TC). Esta entidad se caracteriza histológicamente por una proliferación de células neuroendocrinas que se pueden encontrar confinadas a la mucosa bronquial o infiltrando localmente en pequeños grupos denominados "tumorlets" o formando TCs. Se manifiesta como un síndrome clínico que afecta principalmente a mujeres de mediana edad, no fumadoras que presentan tos crónica, disnea y alteración funcional respiratoria.

Materiales:

Revisamos los 8 casos de DIPNECH diagnosticados en nuestro centro en los últimos 10 años con o sin TC asociado. El objetivo ha sido valorar el siguiente panel inmunohistoquímico (TTF1, CD10, S100, SOX10 y receptores de progesterona (RP)) tanto en el TC como en la hiperplasia de células neuroendocrinas (NECH) sea intramucosa y/o en forma de "tumorlets".

Resultados:

Los 8 casos revisados son mujeres con una media de edad de 68 años. En 6 casos (75%) se encuentra un TC típico asociado a NECH. TTF1 resulta positivo en todos los casos, tanto en el TC como en la NECH. CD10 resulta positivo en ambas lesiones en todos los casos, excepto en un caso, un TC resultó negativo. La positividad para este marcador es parcheada en el 50% de las lesiones. La expresión de S100 y SOX10 por

las células sustentaculares coincide en todos los casos, siendo positiva en el 50% de los TC (3/6) y de las NECH (4/8), coincidiendo la expresión en ambas lesiones en el 66% de los casos (4/6). Por último, la expresión de RP resulta focal y débil en 1 TC y en 4 NECH, no coincidiendo la expresión de ambas en el mismo caso.

Conclusiones:

TTF1 es un buen marcador tanto de TC como de NECH, así como la expresión de CD10 aunque esta última pueda en ocasiones presentar un patrón parcheado. La expresión de S100 y SOX10 por las células sustentaculares es superponible y nos parece mejor marcador S100 haciendo innecesaria la realización de SOX10. Hemos observado que en lesiones incipientes, la expresión de ambos es irregular no dibujando un patrón sustentacular. La IHQ de RP además de ser muy focal y débil, no es generalizada por lo que no parece ser de ayuda en el diagnóstico.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 9 - ZONA PÓSTER Planta 2

TEAPYC**MODERADOR**

Joaquín Moya.

22 - SCREENING Y GENOTIPADO DEL HPV MEDIANTE AMPLIFICACIÓN E HIBRIDACIÓN ESPECÍFICA (E-BRID).

NOELIA GARCÍA PULIDO (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA), María Elena Castillo Justo (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA).
María Josefa Roldán Cáceres (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA).

Introducción:

La infección con HPV es un factor esencial en carcinogénesis cervical y anogenital. En base a su asociación con distintos grados de lesiones, el HPV se clasifica en genotipos de alto riesgo u oncogénicos, que pueden inducir carcinogénesis; y HPVs de bajo riesgo, que causan verrugas genitales y colaboran con los HPVs de alto riesgo.

Materiales:

Se basa en la amplificación de un fragmento de la región vírica L1 del papilomavirus mediante PCR, seguido de una hibridación sobre una membrana de nylon que contiene las sondas de ADN específicas. La plataforma de hibridación automática permite una unión muy rápida entre el producto de PCR y su sonda específica en un ambiente tridimensional poroso. La señal se visualiza mediante una reacción inmunoenzimática colorimétrica con Estreptavina-fosfatasa y un cromógeno, que genera precipitados insolubles en la membrana en aquellas posiciones donde se ha producido la hibridación. La señal es capturada y analizada de forma automática mediante un software. Se puede realizar en muestras de tomas citológicas (torunda o cepillo), en citologías líquidas y en secciones de tejido parafinadas.

Resultados:

Este sistema permite la detección cualitativa del virus del HPV y el genotipado de 36 tipos de HPV (Alto riesgo-16,18,26,31,33,35,39,45,51,52,53,56,58,59,66,68,73 y 82, y bajo riesgo-6,11,40,42,43,44,54,55,61,62,67,69,70,71,72,81,84 y 89) mediante la reacción de PCR, seguida de hibridación en fase reversa, basada en la tecnología DNA-Flow con el equipo automático e-BRID.

Conclusiones:

Al no requerir extracción previa de ADN de las muestras, se reduce consecuentemente el tiempo de manipulación de muestras y obtención de los resultados, siendo una técnica rápida y eficaz. Todas las sondas están duplicadas para garantizar la fiabilidad en el análisis automático de los resultados. El control de hibridación está repetido en 5 posiciones y permite que el software pueda orientar correctamente el panel de sondas para su posterior análisis.

26 - PRESTOCHILL, NUESTRA EXPERIENCIA VS OTROS MÉTODOS DE CONGELACIÓN

DAVID DE PABLO VELASCO (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ricardo García Martínez (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Isabel Casado Fariñas (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Luis Ortega Medina (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Debido a la gran importancia que tienen las biopsias intraoperatorias, hemos analizado las diferencias cualitativas en el procesamiento de los distintos métodos de congelación que disponemos en nuestro servicio.

Materiales:

Desde la instalación del aparato de crioinclusión PrestoCHILL en junio de 2016 y, hasta el 31 de diciembre de 2018, hemos realizado más de 2200 intraoperatorias. Comparamos cualitativamente diferentes aspectos entre las muestras procesadas con PrestoCHILL y, un número similar de muestras congeladas en años anteriores con N2 líquido y la cámara del criostato.

Resultados:

De los resultados obtenidos, los más destacados son: El N2 líquido es el método más peligroso (-196°C) y más rápido en congelar (30 seg), es imposible corregir fallos durante el proceso de congelación y se pierde bastante material hasta poder cortar. El criostato es lento (hasta 180 seg) pero permite hacer correcciones durante el proceso de congelación, es poco peligroso (-24°C). PrestoCHILL es poco peligroso (-40°C), permite

fácilmente colocar el material en el mismo plano de corte y así gastamos menos material. La congelación es muy rápida (60 seg) y no permite hacer correcciones en la congelación por darse en una cámara cerrada.

Conclusiones:

PrestoCHILL es más ventajoso en aspectos como: Es el método más rápido hasta que se puede cortar la muestra. Es más fácil orientar distintas muestras en el mismo plano de corte antes de iniciar la congelación, evitando pérdidas de material. Obtenemos en general un mejor corte histológico que ayuda al diagnóstico.

Pero es peor en aspectos como: Su rapidez de congelación en una cámara cerrada nos impide corregir posibles fallos durante la congelación. Necesita un mantenimiento diario de 4 horas que hace imprescindible tener un sistema alternativo en servicios donde se hagan intraoperatorias las 24 horas.

109 - FORMACIÓN DE TÉCNICO A TÉCNICO EN EL TALLADO MACROSCÓPICO. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

MªAngeles Castro Abia (Fundació Hospital Asil Granollers), Anelia Ruiz Cros (Fundació Hospital Asil Granollers), Lorena González Sánchez (Fundació Hospital Asil Granollers), Mireya Jimeno Ramiro (Fundació Hospital Asil Granollers), MªDolors Dalmau Garcia (Fundació Hospital Asil Granollers).

Introducción:

En los últimos años se ha detectado la necesidad de incorporar personal técnico de Anatomía Patológica (TEAP) al proceso de tallado macroscópico. Esta demanda surge tanto de la carencia de personal médico en nuestro entorno como de la actual tendencia a la integración de todo el equipo en cualquiera de los procesos del servicio. En los equipos en los que, además, no se dispone de médicos residentes en plantilla, esta necesidad toma especial relevancia.

Materiales:

En el Servicio de Anatomía Patológica (AP) del Hospital Granollers (Barcelona) se ha integrado la formación gradual de tres TEAP en la inclusión de muestras pequeñas, medianas y grandes no complejas a la vez que se ha implementado un nuevo programa informático de gestión del proceso (GestPath). Se ha realizado un plan de formación de 6 meses basado en plantillas preformadas de descripción macroscópica y formación in situ con el equipo de patólogas a una TEAP. Pasado un año desde el inicio de este plan, y de forma progresiva, esta TEAP formó, a su vez, a otras dos durante un período de 6 meses. En el momento actual, son 3 las TEAP que incluyen piezas quirúrgicas no complejas en la rutina diaria a modo de rotación semanal.

Resultados:

Aproximadamente el 70 % de las muestras recibidas en el Servicio son procesadas por las TEAP. Se han adquirido suficientes conocimientos para procesar gran volumen de muestras: vesícula biliar, apéndice, tiroides, parótida, próstata, placenta, útero no tumoral, conización cervical, quiste ovárico, trompas de Falopio, paratiroides, cabeza femoral, mama no tumoral, linfadenectomías regionales, lesiones dérmicas orientadas así como la preparación de muestras recibidas en fresco para su fijación.

Conclusiones:

El gran volumen de muestras incluidas por las TEAP ha alcanzado un nivel de eficiencia que ha permitido modificar la organización del Servicio y rentabilizar los procesos. Este cambio ha aportado al equipo médico más disponibilidad para dedicar al diagnóstico microscópico, dado el aumento de la complejidad y el requerimiento actual en el mismo. Esta incorporación ha conseguido disminuir los tiempos de respuesta en la emisión de informes diagnósticos y ha mejorado su calidad. Paralelamente se ha alcanzado una mayor integración de todo el personal del equipo.

145 - IMPORTANCIA DE LA PREANALITICA EN EL EXITO DE LA PATOLOGIA DIGITAL: EL PAPEL DEL TECNICO

VICTORIA PEREZ PARRA (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Manuela Selma Ruiz (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Isabel Coll Martínez (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marta Rasal Camicer (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ursula Soler Vicente (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Africa Fernandez Valera (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Perez Saura (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Maria Nuria Morales Suarez (HOSPITAL G. UNIV. SANTA LUCIA- SANTA MARÍA DEL ROSELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La Patología Digital ha dejado de ser el futuro, es o debería de ser una realidad en nuestros servicios, una apuesta para la modernización y mejora en la calidad del diagnóstico en Anatomía Patológica. En nuestro servicio hemos puesto en marcha una serie de modificaciones y mejoras en la

organización del trabajo del laboratorio, y sobre todo en la pre analítica, para conseguir que la digitalización de las preparaciones sea fluida y no suponga una demora en el diagnóstico.

Materiales:

Nuestro laboratorio escanea una media de 200 preparaciones diarias. Disponemos de dos equipos: VENTANA iScan HT600 y Leica APERIO AT2 con capacidad para 500 y 400 preparaciones respectivamente. Ambos escanean a 10X, 20X o 40X, realizan escaneado en una o varias capas y tienen carga continua. Es importante que haya un técnico responsable de estos equipos que conozca perfectamente el funcionamiento. Debe haber un técnico asignado para la introducción y la retirada de las preparaciones. Una mala pre analítica va a ocasionar múltiples problemas en el flujo de trabajo e incluso en el funcionamiento de los equipos.

Resultados:

Las muestras no deben tocar los bordes del casete, y no sobrepasar los 3 mm de grosor. Cortes a 3 micras, evitando al máximo los pliegues. Colocar un solo corte centrado en el portaobjetos, los extremos no deben llegar al límite del portaobjetos. En caso de endoscopias o seriados se pondrá un solo corte por nivel. Realizar una buena tinción, limpia y bien contrastada. Montaje de portaobjetos limpio, sin burbujas y sin exceso de medio de montaje. Revisión de portaobjetos antes de introducirlos en el escáner, aseguramos que no sobresale ni el cubre objetos ni la pegatina identificativa. Comprobar las imágenes escaneadas para establecer un buen control de calidad. Para evitar averías y desajustes en los escáneres, estos deben de estar en una zona libre de golpes y lo más alejados de equipos que produzcan vibraciones.

Conclusiones:

Reducir las incidencias por averías de los escáneres. Reducir el tiempo de re-escaneado (en el caso de ser necesario) al ser el técnico el que hace el primer control de calidad de la imagen digitalizada y el que toma la decisión. Reducir el número de repeticiones (re-escaneos) Mejorar la calidad de las imágenes escaneadas. La introducción de esta nueva tarea en el laboratorio no supone una ruptura de circuitos.

180 - UTILIDAD DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF) GUIADA POR IMAGEN EN HOSPITALES CON ESCASEZ DE RECURSOS TÉCNICOS. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

ANA BUENDÍA ALCARAZ (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Isabel Sánchez Pérez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Diana Gonzalez Olmos (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Jose Victor Bolarin Lucas (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Miguel Valia Guerra (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Encarnacion Sanchez Baeza (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR).

Introducción:

La PAAF es una técnica diagnóstica que consiste en la obtención de una muestra para su posterior estudio citopatológico. Es una técnica esencial en el diagnóstico diferencial inicial entre lesiones benignas y lesiones malignas. Existen dos tipos, guiadas y no guiadas por técnicas de imagen. A pesar de sus limitaciones e indicaciones generales, si el material obtenido es suficiente y de buena calidad, se pueden obtener diagnósticos precisos.

Materiales:

Se han revisado las 465 PAAF registradas en un hospital comarcal durante los años 2017 y 2018. De las 449 realizadas, 417 fueron guiadas y 32 no guiadas. De las PAAF guiadas, 209 requirieron de alguna técnica adicional como bloque celular (92), histoquímica y/o inmunohistoquímica (66), citología en base líquida (48) o biología molecular (3). En 47 de los 209 pacientes que requirieron de alguna técnica adicional, esta sirvió para dar un diagnóstico anatomopatológico de certeza válido para remitir al paciente directamente a Oncología.

Resultados:

Se puede decir que el 93% de las PAAF realizadas fueron guiadas por imagen, principalmente porque se trataba de punciones de tiroides y órganos profundos. En la mitad (50,12%) se realizó alguna técnica adicional además de las extensiones citológicas. Estas sirvieron para que el 22,5% de estos pacientes pudiesen ser remitidos directamente a Oncología, sin necesidad de más pruebas invasivas. Por ello es importante que tanto el patólogo como el técnico conozcan no sólo en qué consiste este procedimiento de la PAAF, sino la rentabilidad diagnóstica que se puede obtener de la misma. Así pues, una vez realizada la PAAF, con el material obtenido, se puede proceder de los siguientes modos: extensión directa sobre el portaobjetos o lavado de aguja en medio líquido para la obtención de un bloque celular o una citología en base líquida. En caso de realizar una extensión directa, esta puede ser teñida con técnicas convencionales, sin embargo, la extensión se puede realizar en portaobjetos especiales que permiten la realización directa de técnicas especiales. En caso de llevar a cabo un lavado de aguja, este puede hacerse en dos medios: Cito-Rich o formol.

Conclusiones:

Dada la rapidez, facilidad e inocuidad de la PAAF, esta es una herramienta esencial de diagnóstico. En hospitales donde la cartera de servicios puede estar muy restringida, esta puede resultar de gran utilidad. Es primordial que tanto el técnico como el patólogo conozcan muy bien todas las opciones posibles con el material procedente de una PAAF.

197 - ESTUDIO COMPLEMENTARIO DEL GANGLIO CENTINELA EN CÁNCER DE MAMÁ. RECUPERACIÓN Y CONSERVACIÓN DEL ADN

ANGELES BERMUDEZ ROMAN (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA),

Introducción:

El objetivo de este estudio es la recuperación y conservación del material celular sobrante del Ganglio Centinela después de haber sido analizado y establecido su diagnóstico mediante el método OSNA, que consiste en demostrar la presencia de metástasis en los ganglios linfáticos del cáncer de mama. La realización de este estudio comprende el análisis complementario del Ganglio Centinela en cáncer de mama, mediante la recuperación y conservación del material sobrante del ganglio después de ser analizado por el método OSNA (One Step Nucleic Acid Amplification), que consiste en mostrar la presencia de metástasis linfáticas en el cáncer de mama, es un ensayo molecular que mide la cantidad de ARNm de citoqueratina 19 presente en el ganglio mediante la amplificación de los Ácidos Nucleicos.

Materiales:

Se han analizado 34 muestra: 17 de ellas macrometástasis, 15 micrometástasis y 2 ganglios negativos de malignidad. De la suspensión celular obtenida seleccionamos 1 ml., para la detección y cuantificación de la metástasis y una vez establecido el diagnóstico procedemos de la siguiente manera: De la suspensión celular sobrante conservamos por una parte material congelado homogeneizado en Buffer y con el resto retiramos el Buffer y añadimos formol para fijar las células y posteriormente incluir en parafina. Realizaremos un bloque tisular del que se obtendrán secciones microscópicas con la finalidad de realizar tinciones nucleares específicas.

Se realizaron bloques en parafina, Tissue Micro Array, y extensiones citológicas (Thim Prep), sobre estas preparaciones se hicieron tinciones nucleares- histoquímicas e inmunohistoquímicas y FHS.

Resultados:

A pesar de haber destruido el Ganglio Linfático mediante su trituración para extraer el ARNm presente en la membrana citoplasmática, los núcleos se conservan en condiciones idóneas para su estudio, después de haber sido fijados en formol en condiciones óptimas y rigurosas e incluidos en parafina. Las preparaciones histológicas obtenidas muestran señales claras de las diferentes técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas de coloración nuclear.

Conclusiones:

Las conclusiones de este trabajo es que este material es idóneo para poder realizar diferentes estudios, así como poder hacer extensivo el mismo en otros tipos de cáncer en los que también se está trabajando con el Ganglio Centinela.

207 - LINFOMA DIFUSO DE CÉLULA B GRANDE (LDCBG): EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET (HUMS) EN EL ESTUDIO DE HIBRIDACIÓN IN SITU FLUORESCENTE (FISH) MEDIANTE UN SISTEMA DE AUTOMATIZACIÓN Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

SIGRID ZALAYA CORTES (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mar García García (HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESÁ). Violeta Marqués Larraz (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET). Lucía Ferrando Lamana (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET). Carlos Hörndler Argarate (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET). Ramiro Alvarez Alegret (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET).

Introducción:

En el LDCBG el estudio de FISH para la detección de reordenamientos de los genes MYC, BCL2 y BCL6 con sondas de break-apart es de utilidad para identificar casos con alteraciones citogenéticas múltiples asociadas a mal pronóstico, y de potenciales candidatos a terapias más intensivas. De hecho, la presencia de reordenamientos concurrentes indica el diagnóstico de Linfoma B de alto grado doble o triple hit. En los últimos años han surgido nuevas tecnologías de automatización para la valoración de los resultados de FISH. Una de estas tecnologías fue incorporada en nuestro servicio recientemente, y hemos querido describir aquí nuestra experiencia.

Materiales:

En este estudio se han incluido 39 casos de LDCBG. En todos ellos se han estudiado los tres genes de interés utilizando las sondas de break-apart de Agilent Technologies para los locus 18q21 (BCL2), 3q27.3 3q28 (BCL6) y 8q24.21 (c-MYC). El kit de visualización utilizado ha sido Histology FISH Accessory Kit de Dako, y para la valoración de los resultados el software CytoVision (Leica Biosystems). El número de núcleos analizados ha sido variable, con un mínimo de 50 núcleos por estudio.

Resultados:

De los 39 casos estudiados, 20 mostraron presencia de reordenamiento en uno o más de los genes estudiados. El gen con mayor porcentaje de reordenamientos fue BCL6 (10 casos como alteración única, y 4 en combinación (doble o triple hit)). Se identificó en un caso reordenamiento de

BCL6 con patrón variante. Para este caso concreto se utilizó una plantilla diferente que incluyera el número de núcleos con señal única para una mejor cuantificación de las alteraciones.

Conclusiones:

En nuestra experiencia, la tecnología de análisis digital/automatizado en la técnica de FISH resulta de gran utilidad, y facilita la interpretación del resultado. La formación de un técnico de anatomía patológica en esta tecnología es fundamental no sólo a la hora de la realización y puesta a punto de la técnica, sino a la hora de interpretación y cuantificación de los resultados. Disminuye el tiempo de análisis de los casos con la toma de fotografías de campos representativos y con una preselección de los núcleos, pre-análisis y cuantificación de los mismos.

238 - APLICACIONES PRÁCTICAS DEL CROMÓGENO HRP MAGENTA EN INMUNOHISTOQUÍMICA

Sonia López Overa (Hospital Universitario Virgen Macarena), Ana Ramírez Blanquet (Hospital Universitario Virgen Macarena), Montserrat Mora Cabezas (Hospital Universitario Virgen Macarena), Juan José Ríos-Martín (Hospital Universitario Virgen Macarena).

Introducción:

La inmunohistoquímica (IHQ) es una técnica esencial y de uso rutinario en Anatomía Patológica. Basada en la alta especificidad y afinidad de la reacción antígeno-anticuerpo la IHQ permite, mediante el empleo de anticuerpos específicos y sistemas de detección, determinar la expresión de biomarcadores (proteínas). Para que la unión del anticuerpo con el antígeno pueda ser vista al microscopio es necesario emplear cromógenos tales como 3, 3'-diaminobencidina tetrahidrocloreto (DAB) y el Fast Red que producen un precipitado de color marrón o rojo respectivamente. Recientemente, se ha descrito un nuevo cromógeno de color magenta para HRP (EnVision Flex HRP magenta Chromogen, Agilent Lab) con una sensibilidad comparable a DAB.

Materiales:

Se han realizado técnicas de inmunohistoquímica sobre cortes histológicos con tinción doble (Ki67/p16 así como p63/racemasa) utilizando como cromógenos DAB y HRP magenta. En tumores pigmentados (melanoma uveal) se han realizado técnicas inmunohistoquímicas con tinción simple (HMB 45) empleando el cromógeno HRP magenta.

Resultados:

Con las tinciones empleadas se ha podido demostrar que el cromógeno HRP magenta, dada su naturaleza transparente, permite reconocer las estructuras tisulares, el detalle citoplasmático y sobre todo nuclear. En la tinción nuclear el color se presenta como púrpura oscuro, por la mezcla de azul y magenta. En tumores pigmentados, se observa que el color magenta destaca limpiamente sobre el pigmento melánico. Es una tinción clara, brillante y con alto contraste.

Conclusiones:

El cromógeno HRP magenta presenta las siguientes ventajas: - A diferencia de otros muchos cromógenos, HRP Magenta es transparente, lo que le permite reconocer las estructuras tisulares y los detalles celulares. - Complementa al color marrón obtenido con el cromógeno DAB permitiendo la tinción doble. A diferencia del cromógeno Fast Red no se disuelve rápidamente en etanol ni en la mayoría de los medios de montaje orgánicos. - El color magenta no se degrada con el tiempo. - En tejidos pigmentados el color magenta es fácilmente visible y permite distinguirlo de la melanina.

MIÉRCOLES 22 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 10 - ZONA PÓSTER Planta 2

NEUROPATOLOGÍA**MODERADOR**

Elena Martínez.

87 - EXPRESIÓN DE IDH Y DE FACTORES INMUNOREGULADORES EN GLIOMAS: SERIE DE 18 CASOS

ISSA SUBHI-ISSA AHMAD (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Casado Fariñas (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid). Estela Aguilar Navarro (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid). Cristina Díaz Del Arco (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid). Melchor Saiz-Pardo Sanz (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid). María De Los Ángeles Cerón Nieto (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid). Luis Ortega Medina (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid).

Introducción:

Los gliomas son los tumores más frecuentes del SNC y en conjunto representan el 40% de todos los tumores intracraneales. La mutación de IDH les confiere un mejor pronóstico, posiblemente una mejor respuesta a la RT y QT y una inmunogenicidad diferente, así los IDH-mutados serían menos inmunogénicos y por ello menos sensibles a las estrategias de inmunoterapia. El estudio de linfocitos infiltrando el tumor (TILs), de subpoblaciones linfocitarias T (CD4 y CD8) y de expresión de PDL-1 aún no está estandarizado en los gliomas. No se ha establecido su correlación con la clasificación molecular ni el estatus IDH. El estudio de la respuesta inmune en estos tumores puede aportar información sobre el comportamiento de los mismos.

Materiales:

Se estudia material representativo de 18 gliomas, fijado en formaldehído al 4% e incluido en parafina. De cada caso se realizan 5 cortes de 4µ y se tiñen con H-E y mediante técnicas de IHQ con anti-IDH-1, anti-CD4, anti-CD8 y anti-PDL-1. Con MO se selecciona el campo tumoral con mayor densidad de linfocitos y se realiza recuento de linfocitos CD4+ y CD8+ por CGA (x400), valorándose el patrón del infiltrado; se evalúa PDL-1 y su patrón de expresión, considerándose positivo si hay expresión en ≥ 5% de las células neoplásicas.

Resultados:

Hemos estudiado 12 glioblastomas (GBs) y 6 gliomas de bajo grado, 3 oligodendrogliomas (ODs) y 3 astrocitomas difusos. Respecto a IDH-1, de los 12 GBs, 2 son positivos y 10 negativos; los 3 ODs son positivos y de los 3 astrocitomas difusos solo 1 es positivo. El infiltrado linfocitario es casi inapreciable en los gliomas de bajo grado, ninguno de nuestros casos presenta infiltrado por linfocitos TCD4+ siendo leve el infiltrado por linfocitos TCD8+. En los GBs el infiltrado linfocitario es algo mayor, predominando claramente los linfocitos CD8 sobre los CD4, con un patrón predominantemente perivascular e intratumoral. El estudio IHQ para PDL-1 es positivo en 11 de nuestros casos (10 GBs y 3 ODs) y negativo en los 7 restantes (2 GBs, 3 astrocitomas y 2 ODs). Se evidencia, por tanto, que la expresión de PDL-1 predomina entre los gliomas de alto grado, siendo negativa en la mayoría de las neoplasias de bajo grado.

Conclusiones:

Los resultados de inmunotinción de los gliomas para IDH-1, PDL-1 y TILs son concordantes con los descritos en la literatura. Si bien encontramos baja ratio CD4/CD8, a diferencia de otros estudios en los que esta proporción es variable.

158 - PARAGANGLIOMA EN EL SNC. REVISIÓN DE 5 CASOS

JUAN AZCARATE RODRIGUEZ (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lut Riasol Rodés (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Noemi Vidal Sarró (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Davinia Fernández Calvo (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Eduard Dorca Duch (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Jan Bosch Schips (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Nadia Espejo Herrera (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Gianni Ippoliti (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Andrea Feu Llauredó (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los paragangliomas son neoplasias neuroendocrinas poco frecuentes originadas en los ganglios del sistema nervioso autónomo (paraganglios). En el SNC se localizan mayoritariamente en la cola de caballo, menos frecuentemente en las regiones torácica y cervical, y excepcionalmente son intracraneales.

Materiales:

Hemos revisado las características clinicopatológicas, radiológicas, histológicas e inmunohistoquímicas de los 5 casos registrados en nuestro servicio en los últimos 8 años.

Resultados:

Reunimos los casos de 3 hombres y 2 mujeres con una edad media de 61 años (44-76) que se presentaron con dolor lumbar. Todos se identificaron mediante resonancia magnética a nivel lumbar (L1-L5). El diagnóstico diferencial radiológico incluía ependimoma, hemangioblastoma (debido a los abundantes vasos), neurofibroma, schwannoma y astrocitoma y no incluían paraganglioma en ningún caso. Las piezas de resección quirúrgica eran nodulares/ovales de una media de 2.36 cm (2-3.8) de diámetro, de aspecto hemorrágico/congestivo, con una cápsula de grosor variable. 3 de los casos dependían de filum terminale y los 2 restantes de una raíz nerviosa. Microscópicamente, a nivel de la cápsula, identificó hemosiderina en 3 de los casos y calcificaciones en uno. El patrón histológico predominante fue clásico ("zellballen") en 3 casos y "ependimoma-like" en 2. Se identificaron células sustentaculares en todos los casos, diferenciación gangliocítica en un caso, cambio microquístico en 3 casos y vasos de pared hialinizada en 2 casos. No se identificó cambio mixoide ni necrosis. Se identificaron ocasionales mitosis en 3 casos y el Ki67 medio fue de 2.6% (1-3). Inmunohistoquímicamente, todos los casos expresaron sinaptofisina, cromogranina, vimentina, citoqueratina y fueron negativos para EMA. La S100 fue positiva en las células sustentaculares. Se ha realizado control anual radiológico y todos los casos siguen libres de tumor.

Conclusiones:

El paraganglioma debe considerarse en el diagnóstico diferencial de tumores lumbares a nivel intrarraquídeo extramedular. En los casos con patrón ependimoma-like (con pseudorosetas), el estudio IHQ ayuda a descartar el ependimoma (más prevalente en esta localización), ya que este no expresa sinaptofisina ni cromogranina y es positivo para GFAP. A nivel de la cola de caballo estos tumores expresan citoqueratinas, al contrario que en el resto de localizaciones.

200 - TUMOR RABDOIDE / TERATOIDE ATÍPICO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. PRESENTACIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

SONIA CIGÜENZA SANCHO (Hospital Universitario Doctor Peset), Francisco José Illán Gambín (Hospital General Universitario de Alicante). Estela Costa Navarro (Hospital General Universitario de Alicante). Estefanía Rojas Calvente (Hospital General Universitario de Alicante). Ana Isabel Lavado Fernández (Hospital Regional Universitario de Málaga). Artemio Payá Romá (Hospital General Universitario de Alicante). Francisco Ignacio Aranda López (Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

El tumor rabdoide / teratoide atípico (TRTA) de SNC es un tumor embrionario maligno (grado IV de la OMS) constituido por células poco diferenciadas que incluyen células rabdoideas. Es típico de pacientes pediátricos y para llegar al diagnóstico hay que demostrar mutación de SMARCB1 (o muy raramente, de SMARCA4), manifestada en el estudio IHQ por la pérdida de expresión nuclear de INI1 en las células neoplásicas.

Materiales:

En este trabajo describimos 6 casos de TRTA diagnosticados entre 2005 y 2018 en el Hospital General Universitario de Alicante. Se procede al estudio citológico e histológico del tejido remitido en fresco para diagnóstico intraoperatorio, así como posteriormente del tejido fijado en formol, mediante tinción con Hematoxilina-Eosina y técnicas IHQ.

Resultados:

Se han identificado 6 pacientes con edades al diagnóstico comprendidas entre 2 meses y 11 años (media de 3 años), con predominio masculino (4 varones y 2 mujeres). Las neoplasias se localizaron en fosa posterior (3) con extensión retrofaríngea (1) y en hemisferios cerebrales (2), mostrando un tamaño de entre 4,6 y 6 cm en las pruebas de imagen. Cinco casos se remitieron como craneotomía con exéresis total o subtotal y uno como biopsia. La impresión diagnóstica intraoperatoria fue de tumor de alto grado de malignidad en todos ellos.

El estudio microscópico muestra en general una proliferación hipercelular de elementos de aspecto indiferenciado, en algunas zonas más de tipo epiteloide o fusiforme; con núcleos vesiculosos, macronucleolos y focalmente con fenotipo rabdoide (membrana celular bien definida, núcleo lateralizado y condensación citoplasmática eosinófila). Se observa elevada actividad mitótica, apoptosis prominente y necrosis. No se identifican componentes heterólogos. En algún caso destacan abundante hemorragia y estroma mixoide. El estudio IHQ demuestra expresión de CK AE1/AE3 y vimentina con negatividad para miogenina, desmina, CKIT, S100 y HMB45. Se observa inmunotinción variable (según el caso) de EMA, GFAP, CD99, sinaptofisina, enolasa y alfa actina y, en todos los casos, pérdida de expresión de INI1/BAF47.

Conclusiones:

El pronóstico del TRTA es pobre; en nuestra serie, 2 pacientes siguen vivos sin signos de recaída y 4 fueron éxitos por progresión de la enfermedad entre 1 y 11 meses después del diagnóstico. El diagnóstico diferencial se establece con el meduloblastoma, el PNET, tumores de fenotipo rabdoide, el carcinoma de plexos coroides o con sarcomas de alto grado.

227 - HEMANGIOBLASTOMAS DE FOSA CRANEAL POSTERIOR: CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS. NUESTRA EXPERIENCIA EN EL HGUCS (2000-2018)

ALICIA ISERTE FORTANET (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Víctor Vivo Serrano (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Elena Mengual García (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Esther Rosello Sastre (HOSPITAL G. UNIV. DE CASTELLÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los hemangioblastomas son tumores benignos intracraneales de hemisferios cerebelosos y vermis, esporádicos, compuestos por capilares y células estromales, que en ocasiones se asocian a la enfermedad de von Hippel Lindau (VHL). El objetivo de esta revisión es presentar la morfología, características inmunohistoquímicas y genéticas y evolución de 6 casos registrados en la base de datos de nuestro hospital.

Materiales:

Se realizó una búsqueda de casos en la base de datos (2000-2018), se revisaron los casos y se estudió microscópicamente las características histológicas e inmunohistoquímicas con diferentes marcadores (epitelial, vascular, neuronal, glial, linfático; así como inhibina y ki67) de las células estromales y el endotelio.

Resultados:

La búsqueda ofreció 6 resultados, 2 varones y 4 mujeres de entre 26 y 72 años ($42 \pm 16,9$). En 5 casos se trataba de lesiones únicas de entre 2,8 y 5 cm de diámetro máximo, mientras que en dos casos se describían radiológicamente lesiones cerebelosas múltiples. Macroscópicamente se describieron como lesiones bien delimitadas de aspecto quístico hemático o sólido hemorrágico/homogéneo. Microscópicamente se confirmó que se trataba de lesiones bien delimitadas, en ocasiones rodeadas de cápsula, con proliferación vascular variable. Algunos de los casos presentaban áreas de necrosis. Respecto a las técnicas inmunohistoquímicas, se confirmó que las células estromales se teñían con marcadores epiteliales y gliales, y el endotelio con marcadores vasculares, con marcaje variable para inhibina y ki67 (4-8%). La evolución de estos pacientes fue variable: dos casos fallecieron a causa de complicaciones postoperatorias asociadas a infección (hidrocefalia aguda obstructiva, ventriculitis y shock séptico y hemorragia y edema postquirúrgico a los 40 y 64 días respectivamente); mientras que los cuatro pacientes restantes presentaron una evolución favorable. No consta estudio genético para la mutación del gen VHL en el momento de la revisión.

Conclusiones:

Aunque los hemangioblastomas se asocian clásicamente a VHL, en la mayoría de casos se trata de lesiones únicas esporádicas compuestas por dos poblaciones celulares: células estromales de fenotipo epitelial y glial y endoteliales de fenotipo vascular. Los hallazgos son similares a los descritos en la literatura, sin clara predominancia por sexo y afectando a pacientes de edad variable. El pronóstico en nuestra serie parece relacionarse con la técnica quirúrgica y sus complicaciones.

422 - TUMOR DE CELULAS GERMINALES EXTRAGONADAL DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. CASUISTICA DE NUESTRO CENTRO.

TAMARA ZUDAIRE FUERTES (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Victoria Zelaya Huerta (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Carmen Bacaicoa Saralegui (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº RADIOLOGIA), Raquel Beloqui Pérez De Obanos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Begoña Aguiar Losada (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Diego Requena López (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El tumor de células germinales extragonadal (TCGE) es una entidad rara que se origina preferentemente en glándula pineal u otra localización de la línea media. Afecta a niños o adolescentes, con predominio en varones y constituye menos del 1% de los tumores intracraneales del adulto. Los subtipos histológicos de los TCGE del sistema nervioso central son homólogos a los que se desarrollan en gónadas y otras localizaciones, siendo el más frecuente el germinoma. El factor pronóstico más importante es el subtipo histológico siendo potencialmente curables los teratomas maduros con cirugía y el GM puro con radioterapia.

Materiales:

Revisión retrospectiva de los TCGE diagnosticados en nuestro centro en los últimos 20 años. Recogemos datos como edad, sexo, localización, clínica y diagnóstico radiológico.

Resultados:

Se registran un total de 9 casos, 8 varones y 1 mujer, con edades entre 5 y 39 años, con media de 21 años y mediana de 24. Todos localizados en línea media: 4 en hipófisis, 2 en glándula pineal, 2 en tercer ventrículo y 1 en lóbulo frontal. Histológicamente, predomina el germinoma (6 casos) seguido del tumor mixto (2 casos) y 1 caso de teratoma maligno. En cuanto a sintomatología, los tumores seales con afectación del tallo

presentaron diabetes insípida (DI) y alteraciones visuales, y los de región pineal y/o tercer ventrículo hidrocefalia por compresión. Un caso correspondiente a germinoma con sincitiotrofoblasto productor de hCG, se presentó con PP. Tras revisar los diagnósticos diferenciales radiológicos, vemos que en tan sólo 2 casos se sospecha el TCGE como primera opción y en otros 2 se plantea como opción improbable. Entre los diagnósticos diferenciales radiológicos más frecuentes encontramos: glioma, astrocitoma, linfoma y craneofaringioma.

Conclusiones:

En nuestra serie se confirma la tendencia de presentación en cuanto a edad y sexo. Todos se localizan en línea media, dato también acorde a lo descrito en la literatura, al igual que la frecuencia de subtipos histológicos. Existe una llamativa discordancia con el diagnóstico radiológico de sospecha, probablemente por ausencia de signos específicos. Ante una masa en SNC en línea media, principalmente en niños y adolescentes con sintomatología de DI, alteraciones visuales así como PP o retraso en el crecimiento y/o en la maduración sexual, debemos plantearnos la posibilidad de un TCGE.

444 - OPTIMIZACIÓN DE LA TÉCNICA OXIDATIVA COMBINADA SDH-COX EN EL DIAGNÓSTICO DE MIOPATÍAS MITOCONDRIALES

ELIDIA MOLINA HERRERA (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Belén Fernández Pérez (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Trinidad Subiela Atienza (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Óscar Toldos González (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las técnicas enzimáticas SDH y COX forman parte del grupo de las enzimas oxidativas. Son fundamentales en el diagnóstico de enfermedades musculares primarias, en especial en miopatías mitocondriales. La técnica combinada SDH – COX aumenta la sensibilidad en el reconocimiento de fibras musculares con patología mitocondrial. La realización del protocolo siguiendo la descripción original resultaba dificultoso en su desarrollo y los resultados obtenidos no son óptimos para el diagnóstico. Nuestro laboratorio propone una revisión del protocolo buscando implementar su eficiencia, mejora de la técnica y de sus resultados.

Materiales:

Partiendo de la técnica original, con soluciones elaboradas en el momento para su realización, se han probado diferentes concentraciones y tiempos. Estas modificaciones se han probado en 100 casos de tejido no patológico y 100 casos de tejido con patología mitocondrial.

Resultados:

Hemos obtenido un procedimiento que resulta una técnica de manejo más sencilla, reduce el tiempo de realización y obtiene mejor calidad en la imagen histológica.

Conclusiones:

La modificación presentada optimiza el tiempo de elaboración y obtiene un mejor resultado final, por lo que puede integrarse en la rutina de cualquier laboratorio de Neuropatología.

561 - APLICANDO LA NUEVA CLASIFICACIÓN DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL EN EL COMITÉ DE TUMORES PEDIÁTRICOS. NUESTRA EXPERIENCIA.

TULIO MATEO SILVA SORIA (HOSPITAL UNIV. DONOSTIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irune Ruíz Díaz (HOSPITAL UNIV. DONOSTIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La clasificación de los tumores cerebrales se ha basado fundamentalmente en sus características histológicas, expresión inmunohistoquímica (IHQ) y caracterización ultraestructural. La última clasificación del 2016 incorpora parámetros moleculares a las características histológicas, mejorando la aproximación diagnóstica y de tratamiento. Revisión de la casuística del Hospital Universitario Donostia en un período de 2 años.

Materiales:

Se utilizaron muestras de tumores del sistema nervioso central de 7 pacientes pediátricos entre los 30 meses y los 15 años de edad obtenidos mediante biopsia estereotáxica y resección quirúrgica. Las muestras se fijaron en formol, se incluyeron en parafina, y se realizó estudio convencional de Hematoxilina & Eosina, tinciones IHQ (IDH1-R-132H, OLIG-2, SOX-10, LIN 28A, H3K27M, INI-1, L1CAM), citogenética (FISH – delección 1p19q) y estudios moleculares específicos (Mutación BRAFV 600E).

Resultados:

Caso 1. Paciente varón de 15 años con lesión intraventricular derecha recidivante tras tratamiento quirúrgico. Diagnóstico previo: "ependimoma grado II supratentorial" diagnóstico actual: "oligodendroglioma anaplásico tipo pediátrico"

Caso 2. Paciente varón de 3 años con tumor fronto-parietal derecho al que se le realiza resección quirúrgica completa. Diagnóstico: "tumor embrionario con rosetas multicapa, NOS"

Caso 3. Paciente mujer de 30 meses con lesiones a nivel de protuberancia. Diagnóstico: "glioma difuso de la línea media con mutación H3K27M"

Caso 4. Paciente varón de 4 años con un tumor intraventricular en ventrículo lateral derecho. Diagnóstico: "carcinoma de plexos coroides"

Caso 5. Paciente mujer de 30 meses con tumor que ocupa mediastino posterior, pared costal posterior derecha y canal vertebral. Diagnóstico: "meduloblastoma"

Caso 6. Paciente varón de 29 meses con tumor sólido quístico y componente hemorrágico en región pineal. Diagnóstico: "tumor rabdoide teratoide atípico"

Caso 7. Paciente mujer de 3 años con tumoración frontal posterior izquierda extra-axial. Diagnóstico: "tumor neuroepitelial de alto grado con duplicación interna en tandem BCOR"

Conclusiones:

La interpretación de datos histológicos y moleculares añade objetividad al proceso diagnóstico ya que identifica entidades mejor definidas y biológicamente más homogéneas. Esto resulta en una mayor precisión diagnóstica y elección de tratamiento.

594 - ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO Y DE LOS COMPONENTES DE LA MAQUINARIA DE SPLICING EN LOS CRANEOFARINGIOMAS.

M^a Teresa Sánchez-Medianero (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba), Antonio C. Fuentes-Fayos (Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMBIC)), Raúl M. Luque (Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMBIC)), Alfonso Soto-Moreno (Hospital Universitario Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla (IBIS)), Rosa Ortega Salas (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba).

Introducción:

Los craneofaringiomas son tumores epiteliales histológicamente benignos, raros y con frecuencia pediátricos, que se cree derivan de la bolsa de Rathke y con una estructura embriológica similar a la pituitaria anterior. No suelen diagnosticarse hasta que generan comorbilidades relacionadas con el efecto masa sobre estructuras vecinas. El tratamiento es quirúrgico aunque presenta un índice elevado de recurrencias. Histológicamente están constituidos por estructuras epiteliales quísticas y se distinguen dos formas (adamantinomatoso y papilar) que no implican cambios en la supervivencia. Nuestro objetivo es identificar nuevos marcadores inmunohistoquímicos (IHQ) y moleculares tanto pronósticos como terapéuticos.

Materiales:

Determinamos el patrón de expresión de los componentes de la maquinaria de splicing y porcentajes de expresión nuclear mediante inmunohistoquímica de Ki 67 y receptores de estrógenos en craneofaringiomas, primarios y recidivas, de 34 pacientes (prospectiva y retrospectivamente), pertenecientes a los Hospitales Reina Sofía de Córdoba y Virgen del Rocío de Sevilla.

Resultados:

Observamos una disregulación marcada de los componentes de splicing permitiéndonos seleccionar como elementos más relevantes: RAVR1, FBP11, RBM22 Y PRP8. De los 14 pacientes (pertenecientes al Hospital Reina Sofía) recidivaron 28.5 % y en ellos el Ki67 fue del 5-10% , frente a un Ki67 <5% en los no recidivados. Por el contrario la expresión de estrógenos fue similar en la mayoría de los casos estudiados.

Conclusiones:

En los últimos años, el estudio de la maquinaria de splicing se ha revelado como un mecanismo esencial en diferentes procesos biológicos y moleculares y nuestros resultados muestran una alteración significativa de dichos componentes en los craneofaringiomas primarios y recurrentes pudiendo representar una prometedora diana terapéutica. Inmunohistoquímicamente, encontramos una relación positiva entre la expresión de Ki67 y el índice de recurrencia que no ocurre con los receptores de estrógenos de los pacientes estudiados.

824 - GLIOSARCOMA: ¿UN ÚNICO MECANISMO ETIOPATOGENICO DETRÁS DE ESTE INFRECUENTE TUMOR?

CARMEN ALBORCH GIL (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Diego Alejandro Vargas Galván (HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON.), Xavier Ara Mancebo (HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Eva María Fuentes Camps (HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Santiago Ramón Y Cajal Agüeras (HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Elena Martínez Sáez (HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON).

Introducción:

El gliosarcoma (GS) es un tipo poco frecuente de glioblastoma (GB) IDH-wildtype (2%) que afecta más frecuentemente a varones de edad media, con localización preferentemente supratentorial y periférica. Morfológicamente se caracteriza por un patrón bifásico, con zonas de diferenciación glial y otras de diferenciación mesenquimal. El mecanismo patogénico más aceptado es un origen monoclonal de ambos componentes, con desdiferenciación fenotípica por la presencia de alteraciones moleculares comunes.

Materiales:

Se revisan los archivos del Servicio de Anatomía Patológica del HUVH, encontrando 13 casos de GS intervenidos (1999-2017), recogiendo variables clínicopatológicas y realizando estudio inmunohistoquímico de GFAP, AML, CD34, IDH, ATRX, p53, H3G34R, pSMAD2 y SOX2.

Resultados:

Los GS representan en nuestra serie de GB el 2,1 % de los casos, con una edad media de 61 años, y predominio en varones (84,6%), todos supratentoriales y periféricos. Histológicamente los tumores mostraban un doble componente glial y mesenquimal (que fue principalmente fusocelular, y ocasionalmente epiteloide u osteoide). En el 61'5% de los casos se encontró expresión de AML. El 100% de los casos mostraron un fenotipo wildtype para IDH, ATRX Y H3G34R. Se observó sobreexpresión de p53 en el 46% de casos. pSMAD2 y SOX2 mostraron una expresión intensa y difusa en el 24% de los casos y heterogénea en el 76% (patrón parcheado).

Conclusiones:

Presentamos una serie de casos de GS, de características demográficas representativas, en la que encontramos dos patrones de expresión de marcadores de transición epitelio-mesénquima (pSMAD2) y de célula progenitora neural (SOX2). Estos datos apoyarían la heterogeneidad de este grupo de tumores, que podrían conllevar comportamientos y terapias diferentes.

838 - TUMORES RAROS ASOCIADOS A EPILEPSIA REFRACTARIA EN NIÑOS

Adela Sabio González (UPIGAP. H. U. San Cecilio), Lucía Roldán Mateo (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves), Rosa María Ríos Pelegrina (UPIGAP. H. U. San Cecilio), Rosa Malo Prian (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves).

Introducción:

Los tumores que más frecuentemente se asocian a epilepsia refractaria al tratamiento son los tumores neuroepiteliales disembioplásicos y los gangliogliomas. Sin embargo, existen otros tumores que también pueden debutar con epilepsia.

Materiales:

Presentamos dos casos que debutaron con epilepsia refractaria al tratamiento médico, el de una niña de 4 años con una lesión infiltrativa supratentorial y el de un niño de 12 años con una lesión parietal izquierda.

Resultados:

El primer caso mostraba una neoplasia glial de bajo grado, con células fusiformes dispuestas alrededor de los vasos, de núcleos ovales de nucleolo evidente y sin figuras de mitosis. Las células eran intensamente positivas a GFAP, mostrando alguna tinción de tipo "dot-like" con EMA, y negativas para marcadores neuronales. Se diagnosticó como glioma angiocéntrico.

El segundo caso mostraba otra neoplasia glial en la que se observaban células de disposición fusiforme, ocasionales células gigantes multinucleadas entremezcladas y escasas células de citoplasma xantomatoso dispuestas en pequeños grupos intercaladas con áreas de celularidad intensamente pleomorfa (multinucleadas, con pseudoinclusiones nucleares), células de hábito rabdoide y células dispersas con cuerpos granulares. Asimismo se observaban abundantes figuras de mitosis. Las células neoplásicas fueron positivas para GFAP, S100, vimentina, p53 e INI1. Los marcadores neuronales fueron positivos en elementos aislados y el Ki67 <5%. IDH1, CK y actina resultaron negativas. El diagnóstico definitivo fue de xantastrocitoma pleomorfo anaplásico.

Conclusiones:

El primer caso, el glioma angiocéntrico, es un tipo raro de tumor cerebral, perteneciente a la categoría de "otros tumores neuroepiteliales", que se considera de grado I. Es importante reconocer este tipo de tumores frente a otros gliomas de distribución perivascular, debido a su mejor pronóstico y a la posibilidad de remisión completa tras la extirpación quirúrgica. El xantastrocitoma pleomorfo anaplásico es un tumor poco frecuente

perteneciente a la categoría de la OMS de "otros tumores astrocíticos", que constituye menos de un 1% de las neoplasias gliales astrocitarias. A diferencia del caso anterior, tiene un peor pronóstico, sobre todo si se evidencia necrosis, actividad mitótica o resección subtotal. En cuanto al tratamiento, la radioterapia convencional y la quimioterapia no son especialmente eficaces, dependiendo principalmente de la cirugía.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 1 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA DIGESTIVA**MODERADOR**

E.

198 - INTUSUSCEPCIÓN INTESTINAL EN ADULTOS. CASUÍSTICA EN NUESTRO HOSPITAL ENTRE 2009 Y 2018.

NADIA CARMINIA ESPEJO HERRERA (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gianni Ippoliti (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Jan Bosch-Schips (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Eduard Dorca (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Juan Azcárate Rodríguez (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). María Del Rosario Taco (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). José Ricardo Frago Montanuy (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Cirugía general y digestiva). Xavier Sanjuan (Hospital Universitario de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

La intususcepción es la invaginación de un segmento del tubo gastrointestinal en otro segmento adyacente. Es un cuadro más común en población pediátrica y aproximadamente 5% de los casos se presentan en adultos. Los mecanismos etiológicos son desconocidos, pero se cree que la presencia de irritantes en el lumen o una lesión parietal son capaces de alterar el peristaltismo, llevando a una intususcepción. De acuerdo a publicaciones previas, las localizaciones más frecuentes son entéricas (45.5%), ileocólicas (34.1%) y colocolónicas (18.2%). En la mayoría de los casos reportados se identificaron lesiones tumorales benignas de base. En el presente estudio reportamos los casos de intususcepción en adultos (IA) diagnosticados en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Bellvitge, enfatizando las características morfológicas de las lesiones de base.

Materiales:

De los casos de IA diagnosticados entre 2009 y 2018, se revisó la información clínica disponible y los informes anatomopatológicos para determinar la localización y la lesión de base. Se revisaron también las imágenes macroscópicas de las piezas quirúrgicas recibidas y las preparaciones histológicas.

Resultados:

Se identificaron 4 casos de intususcepción, incluyendo 1 mujer y 3 hombres, entre 60 y 69 años de edad. La localización de la intususcepción fue ileo-cólica (2 casos), ileo-colo-cólica (1 caso) e íleo-ileal (1 caso). Todos los casos presentaron lesiones tumorales de base: lipoma submucoso ileal (2 casos), neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado (cistadenoma mucinoso apendicular) y adenocarcinoma de colon. Dos de los casos presentaron complicaciones isquémicas, perforación y peritonitis aguda.

Conclusiones:

Todos nuestros casos de IA presentaron lesiones de base, con más frecuencia benignas, de acuerdo con publicaciones previas. A pesar de la benignidad de las lesiones, estos casos pueden presentar complicaciones graves. Es recomendable realizar un estudio macroscópico exhaustivo y muestreo de las piezas quirúrgicas de intususcepción a fin de identificar y caracterizar adecuadamente la lesión de base.

204 - CARACTERIZACIÓN CLÍNICA, ANATOMOPATOLÓGICA Y NIVEL DE METILACIÓN DE LOS CARCINOMAS COLORRECTALES EN PACIENTES DIABÉTICOS Y NO DIABÉTICOS

JOSE GARCIA SOLANO (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA), David Jimenez Medina (UCAM). Maria Del Carmen Marín Serrano (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA). Ursula Soler Vicente (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA). Maria Nuria Morales Suárez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA). Pablo Conesa Zamora (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO SANTA LUCÍA DE CARTAGENA).

Introducción:

El cáncer colorrectal es un problema de salud mundial cuya prevalencia va en aumento al igual que la diabetes tipo II. Este estudio busca establecer diferencias entre el CCR en pacientes diabéticos y no diabéticos.

Materiales:

Estudio de cohortes observacional, analítico, longitudinal retrospectivo de un grupo de pacientes con CCR del Hospital Universitario de Santa Lucía seleccionados entre los años 2003 y 2011 que ya tenían realizados la metilación de los genes "agna1g, cdkn2a,crabp1, igf2, mlh1, neurog1,

runx3 y socs1" (casos no consecutivos) para un trabajo de investigación aún no publicado. Se dividieron en dos grupos en función de la variable principal que fue ser diabético (grupo 1 n=19) o no (grupo 2 n=38).

Resultados:

La relación entre el gen RUNX3 en los dos grupos: diabéticos y no diabéticos resultaron ser estadísticamente significativos, no estando metilado en el 73,7% de los pacientes diabéticos (grupo 1) frente al 50% en los no diabéticos (grupo 2) ($P=0.050$), con una OR= 4.148 (1.006-17.113) a favor de la metilación en los pacientes del grupo 2. El resto de variables no obtuvo diferencias significativas entre ambos grupos.

Conclusiones:

No hay diferencias en los datos clínicos de edad, sexo y localizaciones tumorales, ni en los datos histopatológicos de gemación tumoral, existencia de mucina, mutaciones en los genes PI3K, KRAS, BRAF ni estabilidad de microsatélites, estadísticamente significativas entre los grupos. En la batería de genes de Weissenberger si hubo diferencias en la metilación del gen RUNX3, pudiendo estar implicado en el origen de la vía oncogénica

216 - HAMARTOMA DE CÉLULAS DE SCHWANN: PRESENTACIÓN DE 7 CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

JORGE MARTINEZ ECHEVARRIA GIL DELGADO (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Geanella Yange Zambrano (Hospital universitario marqués de valdecilla). María Luisa Cagigal Cobo (Hospital universitario marqués de valdecilla). Julia Beatriz García Reyero (Hospital universitario marqués de valdecilla). Sara Marcos Gonzalez (Hospital universitario marqués de valdecilla). Irene Hernández Alconchel (Hospital universitario marqués de valdecilla).

Introducción:

El hamartoma mucoso de células de Schwann (HMCS) es una entidad muy poco frecuente, descrita por primera vez en 2009. Se trata de una proliferación neural intramucosa, sin células ganglionares y pobre en neurofilamentos que se presenta en forma de pólipo en la exploración endoscópica. En el presente estudio se realiza una revisión de la literatura a propósito de los 7 casos diagnosticados en el HUMV y se presentan los resultados del marcador inmunohistoquímico INI-1 para estas lesiones. Nuestra intención es comprobar la concordancia entre los hallazgos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos de la bibliografía existente con los observados en nuestra serie de casos y describir por primera vez el comportamiento del marcador INI-1 en estas lesiones dado su papel en algunos casos de schwannomatosis no hereditaria (10%).

Materiales:

En primer lugar, se ha realizado una revisión de la literatura existente acerca del HMCS a nivel mundial, tras la cual se han analizado los 7 casos con diagnóstico de HMCS en nuestro centro. Evaluamos el panel inmunohistoquímico realizado en cada uno de los casos de acuerdo con la bibliografía actual y añadimos INI-1 para valorar una posible relación de su pérdida de expresión con los síndromes hereditarios, como ha sido descrito previamente en schwannomas.

Resultados:

La edad de los pacientes se comprende entre 40 y 73 años ($M = 63$; $DE = 12,58$ años). Las lesiones miden entre 2 y 7 mm ($M = 3,14$ mm; $DE = 1,77$ mm). Todos fueron hallazgos casuales en la colonoscopia. En ninguno de los casos se ha objetivado la presencia de síndromes hereditarios. El INI-1 se evaluó en los 7 casos, en dos de ellos perdió la expresión, y en el resto se observó una positividad parcial (en mosaico).

Conclusiones:

Los casos de HMCS estudiados en el HUMV presentan unas características inmunohistoquímicas idénticas a las descritas en la bibliografía. El HMCS es una entidad benigna que no parece asociarse a síndromes hereditarios; y no podemos concluir que tenga relación con la pérdida de expresión del marcador INI-1. La negatividad para la tinción observada en dos de los casos invita a ampliar la cohorte para encontrar, si la hubiese, una relación significativa

302 - CARCINOMA GÁSTRICO DIFUSO ASOCIADO A MUTACIÓN DEL GEN CDH1. UN RETO EN EL ABORDAJE ANATOMOPATOLÓGICO. DESCRIPCIÓN DE CUATRO CASOS.

JAVIER DOÑA GIRON (HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Javier Velasco Albendea (HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Andrés Barrientos Delgado (HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECARDENAS. Sº DIGESTIVO). Esperanza Cabeza Abati (COMPLEJO HOSPITALARIO TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Ángela Martínez Antón (HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). María Teresa Cantón Yebra (HOSPITAL UNIVERSITARIO TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Estudio de 4 miembros de una misma familia portadores de la mutación del gen CDH1 y con antecedentes familiares de carcinoma gástrico. 2 varones (24 y 45 años) y dos mujeres (48 y 52 años) se sometieron a gastrectomías profilácticas en nuestro hospital en menos de 1 año. Sólo en un caso se estableció el diagnóstico de malignidad en la biopsia endoscópica. Un 10% del cáncer gástrico es familiar. El 25-40% presentan un patrón de herencia autosómico dominante para cáncer gástrico difuso asociado a la mutación de la línea germinal en el gen CDH1 que codifica la E-cadherina con alta penetrancia, un riesgo acumulativo (67-83%) de desarrollar cáncer gástrico en hombres y mujeres a los 80 años, respectivamente y una incidencia (50%) de adenocarcinoma de células en anillo de sello en < 40 años; la mutación, también implica mayor riesgo de carcinoma lobulillar de mama (40-60%). Existen protocolos en el manejo multidisciplinar del cáncer difuso hereditario para el análisis mutacional, endoscopia y gastrectomía profiláctica, no exentos de controversia. No es usual visualizar lesiones por endoscopia y la cromoendoscopia no detecta focos < 4 mm; consecuentemente, el número de biopsias para encontrar un foco tumoral es desproporcionado. La necesidad de estudiar por histología la totalidad de la pieza hace de esta patología un reto diagnóstico además de una sobrecarga extraordinaria de trabajo.

Materiales:

Estudio histológico de biopsias endoscópicas que oscilaron entre 20 a 48 fragmentos / paciente de diferentes topografías y de 4 gastrectomías con disección, tallado, mapeo topográfico, estudio iconográfico, inclusión de toda la pieza y diagnóstico en más de 100 bloques secuenciados con apoyo de técnicas (CDX2, E-Cadherina, p53, p16, CEA, CKAE1/AE3 y PAS-D) en las laminillas con lesión.

Resultados:

En todas las gastrectomías se detectaron múltiples lesiones, preferentemente en cuerpo y fondo. 4, 19 y 26 focos de pTis y 3 y 7 focos de pT1a en 3 y 2 gastrectomías respectivamente. Ningún foco era > 2,5 mm. La última gastrectomía está pendiente del estudio histológico final, pero en la biopsia endoscópica ya se detectaron 1 foco de pT1a y 2 focos de pTis.

Conclusiones:

Las gastrectomías profilácticas en pacientes con mutación CDH1 se realiza en pocos hospitales de España. El abordaje multidisciplinar de estos pacientes y la decisión quirúrgica se apoyan en criterios protocolizados. Es necesario entrenamiento del patólogo en este tipo de especímenes y experiencia en la búsqueda de lesiones neoplásicas milimétricas.

327 - ESTUDIO MEDIANTE TISSUE MICROARRAYS DE P53 Y PTEN EN MUESTRAS PAREADAS (ENDOSCOPIA Y RESECCIÓN QUIRÚRGICA) DE 22 PACIENTES CON CÁNCER DE RECTO SOMETIDOS A TRATAMIENTO RADIOQUIMIOTERÁPICO NEOADYUVANTE

CRISTINA GONZALEZ VELASCO (HOSPITAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sofía Del Carmen Martínez (CAUSA). Yoana Franco Rodríguez (CAUSA). Julia Sanz Repetto (CAUSA). Enrique Montero Mateos (CAUSA). Ruth Gervás Ríos (CAUSA). Alba Rodríguez Carreño (CAUSA). Jose María Sayagués Manzano (CAUSA). Oscar Bengoechea Miranda (CAUSA). María Del Mar Abad Hernández (CAUSA).

Introducción:

La respuesta a radioquimioterapia preoperatoria (RQT) en cáncer recto es variable, sin conocerse de que factores depende. Encontramos pacientes con respuesta completa al tratamiento, respuesta parcial o resistencia total. El objetivo de este estudio fue analizar las variaciones de p53 y PTEN en muestras de cáncer recto esporádico y su posible relación con respuesta al tratamiento.

Materiales:

Estudiamos 22 pacientes con adenocarcinoma de recto: 6 estadio-II y 16 estadio-III (TNM 2010) tratados preoperatoriamente con RQT. Realizamos 2 Tissue MicroArray, núcleos de 0.6mm y analizamos 44 muestras (muestras pareadas de cada paciente: biopsia endoscópica y pieza quirúrgica). Evaluamos grado de regresión tumoral según escala Dworak: sin respuesta a tratamiento RQT (G0-G1), respuesta parcial (G2) y buena respuesta (G3-G4). Estudiamos la expresión proteica de p53 (Clon DO-7, Novocastra), PTEN (Clon 28H6, Máster diagnóstica) y la inestabilidad de microsatélites: MLH1 (Clon ES05), MSH2 (Clon 25D12) y MSH6 (Clon PU29) Leica y PMS2 (Clon MOR4G, Novocastra).

Resultados:

El estudio de p53 mostró en 16 casos correlación entre tinción endoscópica y pieza quirúrgica (7 positivos y 9 negativos). En un caso hubo discordancia, el tumor endoscópico fue positivo mientras que en la pieza quirúrgica fue negativo. Además hubo 5 casos en los que únicamente se pudo estudiar biopsia endoscópica (2 casos positivos y 3 negativos) dada la buena respuesta al tratamiento y la inexistencia de tumor en pieza quirúrgica. Cabe destacar que, de los 10 casos positivos para p53 (45% del total), 7 (el 70%) presentaron mala respuesta al tratamiento y 1 respuesta parcial. Al estudiar PTEN observamos correlación entre endoscopia y pieza quirúrgica en 16 casos (todos con pérdida nuclear). En 2 casos se conservaba la expresión nuclear en endoscopia pero se perdía en pieza quirúrgica y en otros 4 casos no pudimos estudiar el tumor en pieza quirúrgica dada la buena respuesta a la neoadyuvancia (3 con pérdida nuclear en endoscopia y uno la conservaba). De los 19 casos con pérdida nuclear de PTEN (86% del total): 10 (el 52%) tuvieron mala respuesta al tratamiento y 4 (el 21%) respuesta parcial. Los 7 casos en los que observamos conjuntamente expresión de p53 y pérdida nuclear de PTEN tuvieron mala respuesta al tratamiento neoadyuvante. Los genes

asociados a inestabilidad de microsátélites conservaron su expresión en todos los casos estudiados. Sin diferencias entre tinción en biopsia endoscópica y pieza quirúrgica.

Conclusiones:

459 - FACTORES PREDICTIVOS DE RECURRENCIA TRAS EL DIAGNÓSTICO DE ADENOMAS COLORECTALES DE ALTO RIESGO

DOLORES NARANJO HANS (Hospital del Mar), Mar Iglesias Coma (Hospital del Mar), Gemma Navarro Viu (Hospital del Mar), Javier Gimeno Beltrán (Hospital del Mar), Jordi Masso Castellà (Hospital del Mar), Laura Carot Bastard (Hospital del Mar), Cristina Álvarez Urturi (Hospital del Mar), Xavier Duran (Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM)), Montserrat Andreu (Hospital del Mar), Belén Lloveras Rubio (Hospital del Mar).

Introducción:

Los programas de cribado poblacional para la detección precoz del carcinoma colorectal (CCR) han demostrado ser eficaces en la reducción de la mortalidad asociada a CCR. Las guías de seguimiento actuales recomiendan la realización de colonoscopia de seguimiento a los tres años tras el diagnóstico de adenomas de alto riesgo (AAR), definidos por multiplicidad (>3) o lesiones avanzadas (>1 cm de diámetro, componente vellososo y/o displasia de alto grado). Sin embargo, esta recomendación se basa exclusivamente en criterios endoscópicos e histológicos convencionales.

Materiales:

En este estudio se evaluó la expresión de distintos marcadores inmunohistoquímicos y se realizó un análisis molecular en AAR en una cohorte de pacientes provenientes del cribado de CCR y con colonoscopias de vigilancia a fin de detectar posibles asociaciones con la recurrencia. Las lesiones serradas fueron excluidas para ser estudiadas de manera independiente. De un total de 638 pacientes con diagnóstico de AAR, a 518 se realizó colonoscopia de seguimiento en nuestro centro y se creó una matriz de tejido con 479 muestras. Se realizó estudio inmunohistoquímico frente a p53, MLH-1, β -catenina, CDX-2, Ki-67, citoqueratina 7 y citoqueratina 20. En 389 casos se realizó también estudio mutacional sobre una librería creada a partir del ADN extraído mediante QIAseq Targeted DNA panel (QIAseq®), conteniendo las regiones codificadoras de los genes KRAS, NRAS, BRAF, APC, TP53, FBXW7, CTNNB1 y SMAD4 y secuenciada en una plataforma NGS MiSeq® (Illumina).

Resultados:

El análisis molecular reveló una alta prevalencia de distintas mutaciones patogénicas de APC y de otros genes, como TP53 y BRAF, en los AAR. No se observó asociación estadísticamente significativa entre el estado mutacional ni el perfil inmunohistoquímico y el riesgo de recurrencia. Cabe señalar que se observó una tendencia entre el riesgo de recurrencia y la pérdida parcial de expresión inmunohistoquímica de MLH-1 y la presencia de mutaciones del gen SMAD4.

Conclusiones:

En el presente estudio no se hallaron patrones de expresión inmunohistoquímica ni perfiles moleculares predictivos de recurrencia de AAR en la colonoscopia de seguimiento. Sin embargo, se identificaron ciertas tendencias que podrían sugerir patrones inmunohistoquímicos y alteraciones moleculares como variables independientes en el diseño de estrategias de seguimiento individualizadas en el futuro, si bien sería necesario ampliar el número de muestras para confirmar esta hipótesis.

683 - ¿ES ACEPTABLE LIMITARSE A ESTUDIAR 12 GANGLIOS LINFÁTICOS EN LA ESTADIFICACIÓN DEL CÁNCER COLORRECTAL?

LUCIA ROLDAN MATEO (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Adela Sabio González (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.), Rosa Malo Prián (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Javier Luis López Hidalgo (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.).

Introducción:

El estado de los ganglios linfáticos es un factor pronóstico importante en el carcinoma colorrectal y es imprescindible a la hora de tomar decisiones acerca del tratamiento adyuvante. A lo largo de los años, ha existido controversia sobre el número mínimo a examinar recomendado para realizar una estadificación adecuada. En este trabajo, se analiza el tamaño de los ganglios linfáticos y depósitos tumorales, y el número mínimo de ganglios a examinar para obtener un resultado fiable entre nuestros pacientes.

Materiales:

Se han estudiado los casos de carcinoma colorrectal diagnosticados entre julio de 2018 y enero de 2019 en la UGC Intercentros de Anatomía Patológica de Granada, estadificados como N+ y que no hayan recibido tratamiento neoadyuvante. Se ha realizado la medición del diámetro máximo de los ganglios linfáticos y depósitos tumorales incluidos en cada caso sobre las preparaciones histológicas de hematoxilina-eosina.

Resultados:

Se han analizado un total de 68 casos, 53 con metástasis ganglionares y 40 con depósitos tumorales. Se han examinado 1088 ganglios, 173 de ellos metastásicos, y 71 depósitos tumorales. Los ganglios metastásicos y depósitos tumorales muestran un tamaño medio mayor que los ganglios linfáticos no metastásicos, con significación estadística. Al estudio de los 12 ganglios linfáticos mayores de cada caso, se ha detectado el 92.45% del total de los casos que presentan metástasis ganglionares, y se ha identificado la totalidad de las metástasis en un 67.34% de los casos. Por último, estudiando sólo las 12 mayores estructuras incluidas macroscópicamente como ganglios linfáticos, se ha detectado un 92.19% de los casos N+, y se ha podido detectar la totalidad de los mismos estudiando las 20 de mayor tamaño.

Conclusiones:

A pesar de la tendencia de las metástasis a presentarse en los ganglios linfáticos de mayor tamaño de cada caso, existe un porcentaje de falsos negativos significativo y una estadificación incorrecta en un porcentaje de casos aún mayor examinando solo los 12 ganglios linfáticos de mayor tamaño, que son probablemente los más fácilmente identificables macroscópicamente. Por lo tanto, se recomienda aislar a la hora del estudio macroscópico el mayor número posible de ganglios linfáticos.

691 - HAMARTOMA QUÍSTICO RETRORRECTAL: CASUÍSTICA Y REVISIÓN HISTOLÓGICA

JAN BOSCH SCHIPS (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Xavier Sanjuán (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mª José Paúles (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Nadia Carminia Espejo Herrera (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Esther Kreisler (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA), Isabel Puig (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº RADIODIAGNÓSTICO), Xavier Matias-Guiu (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El hamartoma quístico retrorrectal / tailgut cyst (HQR) es una malformación congénita rara de los espacios presacros, derivada del intestino caudal y que predomina en mujeres de mediana edad. Forma parte de un amplio diagnóstico diferencial de tumoraciones retrorrectales, entre las que se incluyen entidades como el quiste epidermoide, quiste dermoide, quiste de duplicación, teratoma quístico, meningocele sacro y quiste de glándulas anales. El objetivo de nuestro estudio es analizar la variedad de tejidos epiteliales y mesenquimales del HQR en casos diagnosticados en nuestro centro.

Materiales:

Se recopilan casos de hamartoma quístico retrorrectal diagnosticados en nuestro centro entre 1999 y 2018. Se registran datos del paciente (edad y sexo). Se anota la presentación clínica y la orientación radiológica (en TC y RM). Se describen los diferentes tejidos epiteliales y mesenquimales, más otros hallazgos destacables.

Resultados:

Se han recopilado un total de 11 casos, de los cuales 9 son mujeres (82%), 1 hombre (9%) y 1 desconocido (9%). La media de edad es de 43,2 años (rango entre 26 y 64). 6 casos se descubrieron incidentalmente durante pruebas de imagen, mientras que 4 casos se detectaron por presentar sintomatología (como cambios en ritmo deposicional y rectorragias) y de 1 caso no consta historia clínica. La resonancia magnética diagnosticaba la lesión específicamente como HQR en 8 casos (73%); el resto de casos de RM y TAC situaban la entidad dentro del abanico de tumores presacros.

Entre los epitelios identificados predomina el epitelio transicional (100% de los casos), seguido por el epitelio escamoso y el epitelio glandular antral (64% cada uno). El mesénquima está constituido principalmente por tejido adiposo, colágeno y músculo liso. En 7 de los casos (64%) se han identificado cuerpos glómicos. Otros hallazgos puntuales fueron corpúsculos de Pacini, células ganglionares y metaplasia ósea.

Conclusiones:

1. El HQR predomina en mujeres de edad media. 2. La presentación clínica más frecuente es como hallazgo incidental. 3. La resonancia magnética es más específica para el diagnóstico de esta lesión que la TAC. 4. El epitelio predominante es de tipo transicional. 5. Entre los tejidos mesenquimales, la presencia de cuerpos glómicos es un rasgo común en nuestra serie (64%); este hallazgo ha sido escasamente reportado y puede resultar significativo.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 2 - ZONA PÓSTER Planta 2

DERMAPATOLOGÍA**MODERADOR**

E.

402 - QUISTES VERRUCOSOS: LESIONES A TENER EN CUENTA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL CARCINOMA ESCAMOSO VERRUCOSO

NIKAOLY DE LOS ANGELES CIRIACO CORTES (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva Musulén (Hospital Universitario General de Cataluña). Inessa Koptseva (Hospital Universitario General de Cataluña). Analía Elguezabal (Hospital Universitario General de Cataluña). Miguel Ángel Carrasco (Hospital Universitario General de Cataluña). María Teresa Fernández Figueras (Hospital Universitario General de Cataluña).

Introducción:

Los quistes verrucosos son lesiones benignas inusuales consideradas quistes infundibulares (epidérmicos) con infección por HPV, tipo verruga vírica común, en el epitelio escamoso que los reviste. Aparecen con igual frecuencia en hombres como en mujeres, pudiendo afectar la cara, el tronco y las extremidades. Diversos autores han sugerido que el origen de la lesión está en una infección del segmento infundibular del folículo, donde se origina el quiste, aunque excepcionalmente se ha reportado el hallazgo de quistes tricolemales verrucosos con infección por HPV.

Materiales:

Presentamos cinco quistes verrucosos, cuatro de ellos epidérmicos y uno tricolemal que fueron enucleados en un solo fragmento.

Resultados:

Los casos correspondían a dos hombres y tres mujeres que tenían entre 40 y 73 años. En todos ellos, la sospecha clínica era de lesiones quísticas intradérmicas, localizadas en espalda, axila, región retrocervical, mandíbula y cuero cabelludo. Macroscópicamente se identificaron cavidades quísticas que midieron entre 4 y 24 mm. Histológicamente, llamaba la atención la presencia de áreas de hiperplasia epitelial con papilomatosis, hipergranulosis, hiperqueratosis con focos de paraqueratosis e imágenes sugestivas de coilocitosis. Dos de los quistes epidérmicos verrucosos presentaban continuidad con la epidermis. Contenían abundante queratina de tipo laminar, excepto el tricolemal, en el cual la queratina era densa y compacta.

Conclusiones:

Es importante reconocer esta entidad para evitar diagnósticos erróneos de carcinoma escamoso verrucoso, sobre todo en lesiones extirpadas de manera fragmentaria, especialmente en los casos de tipo tricolemal. No obstante, se ha descrito un caso de carcinoma escamoso sobre quiste verrucoso con infección por VPH-16, lo cual sugiere que determinados genotipos del HPV podrían incrementar el riesgo de malignización.

420 - CARCINOMA DE CELULAS DE MERKEL. CASUISTICA EN NUESTRO CENTRO

TAMARA ZUDAIRE FUERTES (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alba Larrea Ramirez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Alicia Córdoba Iturriagagoitia (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Rosa Guarch Troyas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). María Concepción Llanos Chavarri (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Gregorio Aísa Rivera (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un carcinoma neuroendocrino cutáneo relacionado con la exposición a radiación ultravioleta así como con el poliomavirus de células de Merkel. Histológicamente es un tumor que, con frecuencia, presenta numerosas mitosis e invasión linfovascular. Aunque raros, existen CCM bifenotípicos y multifenotípicos, los cuales se asocian generalmente con carcinoma escamoso y menos frecuentemente con carcinoma basocelular y/o tumores anexiales.

Materiales:

Revisamos la morfología, inmunohistoquímica (IHQ), presentación y evolución de los 27 casos diagnosticados de CCM en nuestro centro en los últimos 10 años.

Resultados:

De nuestros 27 casos, 24 son histológicamente puros, existiendo un carcinoma escamoso asociado en 3 de ellos. Al diagnóstico, 8 casos presentan invasión linfovascular, 7 afectación ganglionar y ninguna metástasis a distancia. El estudio IHQ revela en todos positividad para sinaptofisina y/o cromogranina y positividad con refuerzo polar para citoqueratina 20 (CK20) en el 90%. La media y mediana de edad es de 78 años. La localización predominante es cabeza/cuello (15/27), ocurriendo el resto de casos 8 en extremidades y 3 en tórax. Existe ligero predominio de varones (1,25:1). Respecto a la evolución, 6 pacientes progresan en meses y 1 en dos años. En el momento del estudio, 10 pacientes están vivos, 3 de reciente diagnóstico con un seguimiento inferior a 1 año y los otros 7 presentan una supervivencia libre de enfermedad (SLE) entre los 3 y los 11 años. En nuestro estudio la SLE varía de 40 días a 11 años. Debido al período de estudio no podemos calcular la SLE al año y a los 5 años en todos los pacientes, obteniendo una SLE al año del 80% (20/25) y a los 5 años del 37,5% (6/16).

Conclusiones:

Los resultados observados en nuestra serie coinciden en cuanto a edad y localización, con los descritos en la literatura. Respecto a la supervivencia, aunque tenemos pocos pacientes con 5 años de seguimiento, podemos decir que el resultado concuerda con los datos encontrados en la literatura. El CCM es un carcinoma agresivo cuyo factor pronóstico más importante es el estadio de la enfermedad, siendo infausto ante la presencia de metástasis. Debido a que estamos ante una mayoría de pacientes de edad avanzada, la supervivencia asociada al CCM es difícilmente valorable debido a la comorbilidad asociada.

575 - SIMULADORES DE CARCINOMA ESCAMOSO PERIANAL. A PROPÓSITO DE CUATRO CASOS.

NURIA DOMINGUEZ AGUSTIN (HOSPITAL G. DE CATALUNYA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Analía Elguezábal (Hospital Universitari General de Catalunya - QuirónSalud). Rodolfo Posada (Hospital Universitari General de Catalunya - QuirónSalud). Noelia Perez Muñoz (Hospital Universitari General de Catalunya - QuirónSalud). Arcadi Altemir (Hospital Universitari Sagrat Cor). Oriol Yélamos (Centro Médico Teknon). Mª Teresa Fernández Figueras (Hospital Universitari General de Catalunya - QuirónSalud).

Introducción:

El carcinoma escamoso es el tumor más frecuente de la región anogenital. En la mayor parte de casos se encuentra relacionado con infección por el virus del papiloma humano (VPH). Sin embargo, diversas entidades no neoplásicas pueden presentar una clínica similar y plantear problemas en el diagnóstico histopatológico.

Materiales:

Presentamos cuatro casos de pacientes con lesiones en la región perianal con sospecha clínica de carcinoma escamoso o lesión relacionada con el HPV. Se trata de 3 varones de entre 32 y 59 años y una mujer de 16 años. Todas las biopsias de los varones eran placas sobrelevadas de superficie verrucosa y de larga evolución resistentes a tratamientos tópicos. Las orientaciones clínicas eran de condiloma vs carcinoma escamoso. La mujer era de origen subsahariano, aunque vivía en España desde hacía aproximadamente 14 años. Presentaba lesiones polipoides perianales que plantearon el diagnóstico diferencial entre condilomas o proceso tumoral ya que por su edad era poco probable una inflamación de plexos hemorroidales.

Resultados:

Los diagnósticos fueron de liquen plano hipertrófico en los dos primeros casos, uno de ellos rico en eosinófilos, y el tercero de porokeratosis ptycotrófica. En el cuarto caso la biopsia resultó compatible con pseudopólipos inflamatorios por esquistosoma.

Conclusiones:

Las lesiones de liquen plano hipertrófico pueden simular clínica e histológicamente carcinomas escamosos. El liquen plano no es frecuente en la región perianal, pero cuando aparece la forma más habitual es la hipertrófica que puede contener senos profundos que simulan un carcinoma escamoso verrucoso. La eosinofilia es un hallazgo habitual en el liquen plano hipertrófico, pero puede interpretarse como respuesta a la infiltración por carcinomas escamosos. Por otro lado, la porokeratosis ptycotrófica es poco conocida y puede dar lugar a lesiones verrucosas que simulan una neoplasia escamosa. La presencia de múltiples lamelas cornoides anchas y orientadas en diferentes sentidos es una clave diagnóstica. El pseudopólipo secundario a esquistosomiasis presentaba también una respuesta inflamatoria tan intensa que en una biopsia pequeña podría dificultar su diagnóstico. En conclusión, aunque las lesiones de aspecto tumoral en la región anogenital suelen corresponder a carcinomas escamosos o lesiones preneoplásicas relacionadas con el VPH, el estudio anatómo-patológico puede evitar el tratamiento inadecuado de otro tipo de lesiones con una presentación clínica similar.

586 - PÉRDIDA DE EXPRESIÓN DE MARCADORES DE DIFERENCIACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA TRAS PRETRATAMIENTO CON KOH DE TEJIDO UNGUEAL

Laura Cívico Perea (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud), Marina Urbano Carrillo (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud), Irina García Martínez (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud), M^a Teresa Fernández Figueras (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud), Miguel Ángel Carrasco García (Hospital Universitari General de Catalunya-QuirónSalud).

Introducción:

Una gran variedad de lesiones se localizan en la región periungueal, desde procesos inflamatorios a tumores primarios o metástasis. A menudo, la muestra es pequeña y se recibe adherida a lámina ungueal que no es posible desprender. La lámina ungueal presenta dureza y resistencia al corte, motivo por el que se utilizan diversos métodos para ablandarla. La inmersión en KOH es una de las formas más rápidas de conseguirlo, pero en nuestra experiencia de casos anteriores habíamos detectado que conlleva un riesgo de alteración en la inmunogenicidad tisular. Por este motivo, se valoró el uso alternativo de inmersión durante 6 horas en H₂O.

Materiales:

Se ha analizado tres muestras de piel normal evaluando tres tiempos de ablandamiento mediante inmersión en KOH (a 1, 2 y 3 horas) con lavado posterior en agua corriente y procesamiento en parafina. En paralelo, analizamos las dificultades de corte en una serie de 80 muestras ungueales (54 en KOH y 26 en H₂O).

Resultados:

Hemos detectado una pérdida de expresión inmunohistoquímica de CD34, p63, CD163 y Glicoforina, mientras que no existía pérdida de citoqueratinas AE1-AE3, Factor XIIIa, Melan A, Factor VIII, s100 y Mieloperoxidasa. Esta pérdida de expresión era completa a 3 horas, mientras que en las muestras que pasaron una hora de inmersión mostraban tinción positiva, pero débil. En cuanto a las muestras que pasaron por H₂O, en 18 de los 26 casos, la calidad del corte fue similar a la obtenida con KOH.

Conclusiones:

La evaluación inmunohistoquímica de tejidos procesados tras inmersión en KOH debe tenerse en cuenta que puede existir una pérdida en la expresión inmunohistoquímica. Esta alteración puede ser muy relevante cuando se está evaluando la presencia de hemorragia ungueal (Glicoforina), un proceso inflamatorio o linfoproliferativo (Mieloperoxidasa, CD163), un tumor mesenquimal como por ejemplo el fibromixoma acral superficial o sarcoma de Kaposi (CD34) o un tumor epitelial o metastásico (p63). Por tanto, en las muestras cutáneas que contienen uña debería considerarse la posibilidad de substituir el KOH por una inmersión de 6h en H₂O que en nuestra experiencia reblandece adecuadamente los tejidos en 80% de los casos.

615 - NUEVAS DIANAS TERAPÉUTICAS PARA EL TRATAMIENTO PARA CARCINOMA DE CÉLULAS DE MERKEL

SANDRA PEREZ BUIRA (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra Pérez Buira (Fundación Jiménez Díaz), Carlos Santonja Garriga (Fundación Jiménez Díaz), María Dolores Mendoza-Cembranos (Fundación Jiménez Díaz), Miguel Ángel Piris Pinilla (Fundación Jiménez Díaz), Barbara Quintela Bravo (Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un cáncer de piel neuroendocrino raro y agresivo. El tratamiento depende de la fase en la que se encuentre la enfermedad, además de la salud general del paciente. Hoy en día, los tratamientos básicos para el CCM son: extirpación quirúrgica, radiación y quimioterapia. Recientemente se ha descrito el incremento de expresión de la proteína quinasa del linfoma anaplásico ALK (D5F3) ofreciendo nuevas vías terapéuticas en estos pacientes. A su vez, se ha definido DLL3 (proteína afín a delta-3) como una nueva diana en tumores neuroendocrinos. Rovalpituzumab tesirina (Rova-T™) se diseñó como un conjugado anticuerpo-fármaco (CAF) dirigido contra DLL3 para carcinoma pulmonar microcítico (CPM). En el estudio SCRX16-001 se constató una actividad clínica considerable de Rova-T, siendo la expresión de DLL3 predictiva de la respuesta. El objetivo de este estudio es evaluar la expresión de DLL3, y ALK (D5F3) en una cohorte prospectiva de muestras diagnosticadas como carcinomas de Merkel en la FJD.

Materiales:

Un total de 19 CCM fueron teñidos inmunohistoquímicamente con anticuerpos contra DLL3 (SP347), ALK (D5F3), P53 (DO) y MCPyV (sc-136172) y analizados. El ensayo de VENTANA DLL3 (SP347) y el ALK (D5F3) fueron teñidos con BenchMark IHC/ISH usando el kit OptiView. El anticuerpo contra MCPyV (1/40) y P53 (DO) con la plataforma DAKO-OMNIS (Agilent tech.) Las muestras se fijaron en formol y se incluyeron en parafina.

Resultados:

Del total de CCM entre los que 12 son MCPyV positivo y 8 MCPyV negativo de muestras, la expresión de DLL3 se clasificó como baja (? 1?% de las células tumorales, 31.5?% de los pacientes) o alta (? 50?% de las células tumorales, 47?% de los pacientes y negativos en un 26,1%).La

expresión de ALK(D5F3) se evaluó mediante inmunohistoquímica y se clasificó como positiva (? 1?% de las células tumorales, 78.5?% de los pacientes).

Conclusiones:

En estos tumores hay una importante regulación al alza y sobreexpresión de DLL3, en las células tumorales así como de ALK (D5F3) que justifican el desarrollo clínico de nuevos ensayos a los pacientes CCM.

631 - LINFADENECTOMÍA EN PACIENTES CON MELANOMA CUTÁNEO. NUESTRA EXPERIENCIA

PILAR ISABEL GONZALEZ MARQUEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Carola Iglesias Aguilar (HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA), Patricia Callejo Perez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Carlos Alberto Gianella (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Daniel Colinas Reyero (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Maria Isabel Guereñu Panero (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Maria Angeles Torres Nieto (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), German Ciria Llorens (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA).

Introducción:

La biopsia selectiva del ganglio centinela (BSGC) es utilizada para identificar metástasis ganglionares ocultas y permitir estadificar el melanoma cutáneo. Cuando aparecen metástasis en el ganglio centinela está indicado realizar una linfadenectomía regional. Sin embargo, diversos estudios han demostrado que tras una BSGC positiva, la linfadenectomía posterior resulta negativa hasta en el 85% de los pacientes, con las complicaciones que conlleva y sin que se obtenga un aumento de la supervivencia. El objetivo del estudio es analizar la repercusión sobre la supervivencia de la linfadenectomía en pacientes con BSGC positiva y determinar asociaciones entre la presencia de metástasis en la pieza de linfadenectomía y diversas variables clínicas y anatomopatológicas.

Materiales:

Se ha realizado un estudio descriptivo retrospectivo observacional que incluye a todos los pacientes con melanoma cutáneo a los que se les ha realizado BSGC en el Hospital Universitario Río Hortega en el periodo 2005-2012, siendo aprobado por el Comité Ético de investigación Clínica del Hospital. El análisis estadístico se ha realizado con SPSS y el análisis de la supervivencia se ha efectuado con el método de Kaplan-Meier, un análisis bivalente y multivalente (regresión logística).

Resultados:

Se han recogido los datos de 101 pacientes: 44.6% hombres y 55.4% mujeres, con una edad media de 53 años. En 20 pacientes (19,8 %) se observaron metástasis en la BSGC, realizándose la linfadenectomía a 19. Sólo 2 de ellos tenían más ganglios positivos (10.5%). De los 101 pacientes 21 han fallecido (20.8%), 2 han presentado metástasis regionales (2%) y 20 metástasis a distancia (20.4%). Uno de los dos pacientes con linfadenectomía positiva falleció y de los 21 fallecidos sólo 6 tenían la BSGC positiva.

Conclusiones:

La linfadenectomía no se asoció a una mayor supervivencia global ni a una mayor supervivencia libre de recurrencia, poniendo en duda la utilidad de la linfadenectomía y en nuestro estudio incluso la de la propia BSGC.

643 - HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS NO LANGERHANS: DETECCIÓN DE MUTACIÓN DE LA VÍA MAPK (CODÓN 12 DE K-RAS) EN UNA FORMA CUTÁNEA MÚLTIPLE INFANTIL DE LA FAMILIA DEL XANTOGRANULOMA

MARIA AYALA BLANCA (HOSPITAL REGIONAL DE MÁLAGA), Mar Muñoz Arias (HOSPITAL REGIONAL DE MÁLAGA), Juan María García-Hirschfeld García (HOSPITAL REGIONAL DE MÁLAGA).

Introducción:

Las histiocitosis de células No Langerhans constituyen un conjunto de desórdenes proliferativos benignos de células histiocitarias de fenotipo dendrítico dérmico. Las diferentes formas de presentación de la familia del xantogranuloma juvenil conforman el grupo más común de este tipo de histiocitosis. Son lesiones poco frecuentes (menos del 0,5% de los tumores pediátricos). En el 40-70% de los casos se presentan en el primer año de vida como una pápula solitaria amarillenta, en la región de cabeza y cuello. Por lo general siguen un curso benigno con resolución espontánea. Con menos frecuencia son lesiones cutáneas múltiples. Las formas extracutáneas o sistémicas son excepcionales y se asocian a una morbilidad importante

Materiales:

Varón de 10 meses que presenta una erupción brusca en cabeza, cuello y espalda superior en forma de múltiples pápulas marronáceas, poco sobrelevadas, sin afectación sistémica. Clínicamente se sospecha una histiocitosis cefálica benigna o una forma infantil de histiocitosis eruptiva

generalizada. Histológicamente se observan agregados celulares densos en dermis papilar de células histiocitarias con lipidización citoplásmica, acompañadas de linfocitos y eosinófilos

Resultados:

El perfil inmunohistoquímico de los histiocitos es compatible con el fenotipo de las células dendríticas dérmicas (No Langerhans): CD68 y factor XIIIa positivos, CD1a y CD207 (langerina) negativos; reactividad parcial para S-100. Análisis mutacional (PCR en tiempo real; Idylla mutation test): detección de mutación K-ras (G12D); ausencias de mutación BRAF (V600 E y D).

Conclusiones:

Las alteraciones genéticas no se suelen identificar en los casos cutáneos solitarios de XGJ y sí son comunes tanto en las formas sistémicas como en las presentaciones de adultos, como ocurre en la rara enfermedad de Erdheim-Chester, que suelen presentar mutaciones de la vía MAPK (ARAF, KRAS, MAP2K1 y NRAS). La presencia de una forma cutánea múltiple de XGJ sin afectación sistémica y con detección de una mutación K-ras apoyaría la hipótesis de una patogénesis compartida del conjunto de las histiocitosis de los grupos L (Langerhans) y C (cutáneas: familia XG), con una participación común de la vía MAPK. La publicación de lesiones con histología XGJ en pacientes con diagnóstico de histiocitosis de Langerhans o incluso en la presencia contrastada de fenotipos mixtos en algunos casos clínicos apoya esta teoría, con las implicaciones pronósticas y sobre todo terapéuticas que conllevarían.

692 - BSGC EN MELANOMA: SERIE DE CASOS CON LINFADENECTOMÍA POSTERIOR

KARLA TELLO COLLANTES (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Caro Romero (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Jesús Muriel Cueto (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Manuel Domínguez Gómez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Inmaculada Catalina Fernández (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC) en el melanoma cutáneo se considera un procedimiento que añade valor pronóstico a los parámetros histológicos utilizados. Actualmente se discute el valor de la linfadenectomía posterior en la supervivencia de los pacientes.

Materiales:

Durante un periodo de 4 años (2014-2018) se realizaron un total de 91 BSGC en nuestro hospital. Los pacientes correspondían a 40 hombres y 51 mujeres, con una edad media de 55,6 años (27-86) y un seguimiento promedio de 22 meses. El espesor medio de los tumores fue de 2.55 mm (0.2-10.3) y el número medio de ganglios centinelas obtenidos fue de 2,59 (1-12).

Resultados:

Se encontraron metástasis en 20 casos (21.9%): 11 macro, 8 micro y 1 CTA. En todos los casos de macrometástasis se realizó linfadenectomía posterior encontrándose metástasis en 2 casos uno de los cuales desarrolló metástasis cerebral a los 14 meses. De los casos sin metástasis posterior en la linfadenectomía uno de ellos desarrolló una metástasis cutánea. De los casos con micrometástasis se realizó linfadenectomía posterior en cuatro casos con ausencia de metástasis en todos. Uno de los casos en los que no se realizó desarrolló metástasis cerebral a los 3 años. De los 71 casos en los que no se observaron metástasis en la BSGC, dos desarrollaron metástasis en ganglios y pulmón a los 5 y 17 meses respectivamente. En dos casos aparecieron nuevos melanomas en otras localizaciones.

Conclusiones:

Sólo en el 10% de los casos con BSGC positiva se encontraron metástasis en la linfadenectomía posterior. Este escaso porcentaje apoyaría la actitud actualmente recomendada con seguimiento mediante estudios de imagen para evitar la morbilidad asociada con linfadenectomía completa. El desarrollo de metástasis a distancia (cerebro, pulmón, piel y ganglio) se observó tanto en casos con BSGC positiva como en casos negativos. Aunque el número de casos no es muy extenso y el seguimiento de algunos de ellos limitado, el desarrollo de metástasis a distancia fue de 10%, 12.5% y 2.8% para los casos con macrometástasis, micrometástasis y normales respectivamente, no observándose una diferencia significativa entre los casos que presentaron macro y micrometástasis en la BSGC.

713 - CARCINOMA BASOCELULAR (CBC) CON PATRÓN HISTOLÓGICO MIXTO: ANÁLISIS CLÍNICO-PATOLÓGICO Y DE PREVALENCIA PARA LA PREDICCIÓN DE RECURRENCIA. EXPERIENCIA EN NUESTRA INSTITUCIÓN

JOHANNA DEL PILAR VARGAS RAMOS (Dpto de Anatomía patológica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida), Douglas Sanchez (Dpto de Anatomía patológica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida), Mariona Mendez (Dpto de Anatomía patológica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida), Monica Domingo (Dpto de Anatomía patológica. Hospital Universitari Arnau de Vilanova de Lleida).

Introducción:

El CBC es una de las patologías tumorales cutáneas más frecuentes. El patrón mixto se ha descrito como una variante que muestra dos o más patrones histológicos combinados dentro del mismo tumor. La prevalencia varía entre un 35-43% y se localiza preferentemente en nariz, oreja y mejilla. Nuestro objetivo es determinar su prevalencia y comportamiento en una serie de casos del año 2018 en el HUAV de Lleida

Materiales:

Se analizaron biopsias de CBC con patrón histológico mixto respecto a las que no lo tenían y evaluamos características clínicas, localización anatómica, patrones, compromiso de márgenes quirúrgicos, invasión vascular, perineural y recidiva. Las lesiones fueron clasificadas según su patrón histológico, agresividad según alto o bajo riesgo y hallazgos clínicos

Resultados:

De 406 biopsias excisionales de pacientes entre 18-99 años, 227(56%) son de sexo masculino. Las biopsias con patrón histológico único fueron de 341(84%), de las cuales el patrón de crecimiento nodular fue el más prevalente (46%) seguido del infiltrativo (39,8%) y superficial (6,1%). De estos, se identificaron como bajo riesgo (52,2%). El patrón histológico mixto se halló en 65(16%), la combinación más frecuente fue el patrón superficial-nodular (33,8%), seguido del superficial-infiltrativo (29%), nodular-micronodular (12,3%) y nodular-infiltrativo (9,2%). De las anteriores, el 65% se clasificó como de alto riesgo. El subtipo histológico que más se repite en estas combinaciones es el superficial, seguido del infiltrativo. Respecto a la localización de las lesiones que presentaron un patrón de crecimiento mixto, se originaron, por orden de frecuencia: zona nasal (20%), zona malar (12%), zona auricular (12%), 5 casos presentaron invasión perineural. El margen más afecto es el lateral (12,3%), frente al profundo (10,6%), 55 casos tuvieron recurrencia local (13,5%)

Conclusiones:

La prevalencia de CBC mixto en nuestra serie fue de 16%, no siendo tan frecuente como lo dice la literatura sin embargo si coincidimos en que la mayoría tienen un comportamiento agresivo, revelándose la importancia de la subclasificación histopatológica en el pronóstico. El patrón histológico que más se repite en los mixtos es el superficial, a pesar de que no es el más frecuente en los de tipo único. Se sugiere una valoración histológica exhaustiva cuando se detecte un patrón de crecimiento superficial debido a que nuestros datos reflejan que en su mayoría se presentan como de tipo mixto.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 3 - ZONA PÓSTER Planta 2

UROLOGÍA**MODERADOR**

Inés de Torres.

429 - CARCINOMA UROTELIAL DE CÉLULAS CLARAS. ESTUDIO DE 5 CASOS

DAMASO PARRON COLLAR (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José Ignacio López Fernández De Villaverde (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma urotelial de células claras es una variante rara de carcinoma de células transicionales con áreas (cuantitativamente no definidas) de diferenciación de células con citoplasma claro. Su similitud morfológica con otras entidades neoplásicas obliga a plantear diagnóstico diferencial con el Adenocarcinoma Renal de células claras, ADC urotelial y ADC de próstata. El objetivo es caracterizar los hallazgos morfológicos junto al estudio inmunohistoquímico para el diagnóstico diferencial de esta entidad.

Materiales:

Serie de 5 casos de carcinoma urotelial de célula clara diagnosticados tras RTU vesical en el Hospital Universitario Cruces entre 2009 y 2019. Se realizan tinciones inmunohistoquímicas.

Resultados:

Se trata de neoplasias uroteliales de alto grado (G3) caracterizadas por una proliferación de células transicionales, algunas con arquitectura papilar y otras no papilar, que presentan, en distinta proporción, nidos de células pleomórficas con citoplasma claro rico en glucógeno y núcleos atípicos con nucléolo prominente.

	Caso1	Caso2	Caso3	Caso4	Caso5
Estadio	pT4	pT2	pT2	pT2	pT1
CK7/CK20/GATA3/p63	+	+	+	+	+
Supervivencia (meses) ?: Fallecido	? 2	? 31	28	46	92

Conclusiones:

El Carcinoma urotelial de células claras es una variante agresiva y poco frecuente de carcinoma de células transicionales. Debido a las similitudes morfológicas con el ADC urotelial, CRCC y ADC próstata, un panel IHQ básico es útil para definir la naturaleza primaria de la lesión. La inmunoexpresión de CK-7, CK-20, GATA3 y p63 facilita el diagnóstico de neoplasia urotelial primaria en aquellos casos en los que existan dudas morfológicas.

539 - SIGNIFICADO CLÍNICO DEL DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA MÍNIMO EN BAG, CORRELACIÓN CON PIEZA DE PROSTATECTOMÍA RADICAL Y RECIDIVA BIOQUÍMICA.

MARGARITA GIMENO ARANGUEZ (HOSPITAL INFANTA LEONOR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Burdaspal Moratilla (HOSPITAL INFANTA LEONOR), Soledad Alonso García (HOSPITAL INFANTA LEONOR), Maria Angeles Martínez Izquierdo (HOSPITAL INFANTA LEONOR), Pemilla Seidi Tirado Zambrana (HOSPITAL INFANTA LEONOR), Maria Antonia Cabezas Quintario (HOSPITAL INFANTA LEONOR), David Roldán Cortés (HOSPITAL INFANTA LEONOR), Jorge Muñoz Rodriguez (HOSPITAL INFANTA LEONOR).

Introducción:

El adenocarcinoma mínimo o limitado es el que afecta a solo un cilindro en una extensión menor de 0,5 mm. Es frecuente su hallazgo en las biopsias con aguja gruesa de próstata (BAG) y su diagnóstico genera interrogantes en patólogos y urólogos. Tras prostatectomía radical (PR) hay casos de recidiva bioquímica con diagnóstico inicial de adenocarcinoma limitado. El objetivo de esta revisión es saber la relación entre el diagnóstico en la BAG y los hallazgos en la PR en pacientes que han tenido recidiva bioquímica.

Materiales:

Hemos revisado de un periodo de 10 años 47 piezas de PTR por recidiva bioquímica 16 de los cuales tenían diagnóstico previo de adenocarcinoma mínimo en un lóbulo. Las BAG eran entre 6-12 cilindros, no dirigidas. Los informes de las BAG aportan datos de lateralidad, focalidad, tamaño. En estos casos no se aporta score de Gleason. Las piezas de PR se incluyen en su totalidad en macrobloques excepto apex, base y vesículas seminales y se estudian según protocolo, con informe final completo y estadio TNM.

Resultados:

En el estudio de las piezas de PTR los resultados fueron: En 8 casos el porcentaje de afectación de ese lóbulo era del 5%, en 5 casos era del 10%, en uno era del 15% y en 2 era del 20%. El score de Gleason y grupo grado ISUP era 1 caso (6,25%) de Grado 1; 4 casos (25%) Grado 2; 7 casos (43,75%) Grado 3; 3 casos (18,75%) Grado 4, y 1 caso de Grado 5 (6,25%). El estadio TNM era de 3 casos pT2A, 1 caso pT2B, 3 casos pT2C, 6 casos pT3A, 3 casos pT3B. La presencia de escasa representación tumoral en la BAG no predice el score de Gleason, grupo grado ISUP, el porcentaje de tejido afecto ni el estadio. El score de Gleason o grupo grado pronóstico (ISUP) es variable, siendo en 11 (68,75%) casos igual o superior a 3. El 50% de los casos tenían tumores con baja representación de tejido afecto, menor o igual al 5%, y a pesar de ello, el 56,6% de los casos eran carcinomas no órgano-confinados, con afectación extraprostática, estadio pT3 A y B. La afectación bilateral ocurría en 12 casos (75%).

Conclusiones:

El diagnóstico de adenocarcinoma mínimo puede predecir bajo porcentaje de tejido afecto, pero no guarda relación con el score de Gleason o el grupo grado ISUP, no excluye la afectación bilateral, y extraprostática así como la recidiva bioquímica tras prostatectomía radical. Los casos con escasa representación tumoral sería recomendable realizar nueva biopsia para una planificación más correcta de la PTR

545 - CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CROMÓFOBAS VARIANTE MICROQUÍSTICA Y PIGMENTADA. SERIE DE 12 CASOS.

AITZIBER MARCOS MUÑOZ (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dámaso Parrón Collar (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Igone Imaz Murga (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lorena Mosteiro González (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José Ignacio López Fernández De Villaverde (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma renal de células cromóforas (CRCC) microquístico y pigmentado deriva de las células del túbulo renal distal y se asocia a pronóstico favorable. Supone el 5% de las masas renales primarias y es generalmente unilateral. El diagnóstico diferencial con el oncocitoma renal puede ser un reto para el patólogo. La edad de presentación es hacia la 6ª década de vida con similar afectación de hombres y mujeres. Existen formas esporádicas y con menor frecuencia hereditarias (en estas formas se han descrito algunos casos de metástasis). Las tinciones con CD117, CD10 y CK7 son en el CRCC típicamente positivas, y pueden ser útiles para diferenciarlo del oncocitoma.

Materiales:

Presentamos una serie de 12 pacientes con diagnóstico de CRCC microquístico y pigmentado, desde 1999 hasta 2016, diagnosticados por nuestro servicio. Estratificamos los casos por sexo, edad al diagnóstico, tamaño, sintomatología, estadio TNM, imagen radiológica, recurrencia y supervivencia.

Resultados:

En los casos estudiados, hay 7 hombres y 5 mujeres, con media de edad de 66,7 años y tamaño medio de 5,5cm (1,5-14cm). 9 fueron neoplasias incidentales y sólo en 2 casos había sintomatología (dolor abdominal). 6 casos se diagnosticaron en un estadio pT1, 3 en pT2 y 1 pT3 (de 2 de los casos no tenemos datos). En 10 de los casos la imagen radiológica era una masa sólida (6 de ellos compatible con carcinoma renal de células claras), uno sólido-quístico. En ningún caso hubo recurrencias tras un tiempo de seguimiento medio de 11,3 años (3-20 años).

Conclusiones:

Podemos concluir que el CRCC microquístico y pigmentado tiene similar afectación en ambos sexos, suele ser incidental y radiológicamente se confunde con un carcinoma renal de células claras, se suele diagnosticar en estadios tempranos y tiene una tasa muy baja de recurrencia. Esta subvariante histológica debe ser reconocida para distinguirla de los oncocitomas renales.

559 - TÉCNICAS HISTOQUÍMICAS APLICADAS EN CORTES DE CONGELACIÓN DURANTE BIOPSIAS INTRAOPERATORIAS EN TRASPLANTE RENAL.

ALEJANDRO SALAZAR NICOLAS (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Ortuño Moreno (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Barona García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Albert Caballero Illanes (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Oviedo Ramirez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gema Ruiz García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Enrique Martínez Barba (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La introducción de criterios clínicos más laxos a la hora de considerar la idoneidad de un donante ha hecho que el número de trasplantes, en especial renales, aumente y esto supone un incremento en las biopsias intraoperatorias que se realizan en el servicio de Anatomía Patológica. Ante este aumento de trasplantes procedentes de donantes no tan "ideales" hace que el estudio histológico deba ser más preciso, óptimo y objetivo.

Materiales:

Se estudian 18 casos de biopsia intraoperatoria de trasplante renal comprendidos entre los meses de Diciembre y Enero de 2018-2019, donde se estudian las muestras con la tinción HE y se aplica Azul de Anilina-Cromotrope para realzar la fibrosis, comparando los resultados obtenidos en cada una de las técnicas.

Resultados:

En el estudio de fibrosis glomerular comparando HE y Azul de Anilina - Cromotrope, 5 casos mostraron una lesión mayor en su estudio con Anilina (27,7%), 3 casos con diagnóstico de lesión de menor grado (22,3%) y 9 presentaron lesiones similares entre HE y Anilina (50%). En cuanto al estudio de la fibrosis intersticial, 5 casos presentaron una lesión mayor con la técnica de Sudan (27,8%), 2 casos con lesión de menor grado (11,1%) y 11 mostraban una lesión similar (61,1%).

Conclusiones:

La introducción de las técnicas Azul de Anilina - Cromotrope en el estudio intraoperatorio en trasplante hepático permite un estudio mas objetivo y sensible al detectar posibles alteraciones que muestren los órganos, al ser técnicas específicas realzan las lesiones fibrosas que debemos estudiar y su aplicación no incrementa significativamente el tiempo de estudio histológico y en caso de duda diagnóstica son técnicas que pueden ofrecer un diagnóstico más fiable.

565 - CARCINOMA RENAL TUBULAR, MUCINOSO Y FUSOCELULAR CON TRANSFORMACIÓN A ALTO GRADO. ESTUDIO MORFOLÓGICO E INMUNOHISTOQUÍMICO DE 3 CASOS.

IGNACIO DIAZ DE LEZCANO MANRIQUE DE LARA (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Dámaso Parrón Collar Parrón Collar (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Igone Imaz Murga (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Ignacio López Fernández De Villaverde (HOSPITAL UNIV DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma tubular, mucinoso y de células fusiformes (CTMF) es una neoplasia epitelial poco frecuente, que representa < 1% de las neoplasias de células renales, más frecuentemente en el sexo femenino. Incluido en la clasificación de la OMS de 2004, ha sido revisado en la nueva versión de 2016 lo propuesto con respecto al pronóstico en esta entidad, tras la publicación de casos con transformación a alto grado, circunstancia no obstante, que resulta muy infrecuente. El objetivo de este trabajo es la descripción de características histopatológicas y heterogeneidad inmunohistoquímica intratumoral del CTMF con transformación a alto grado.

Materiales:

Reporte de 3 casos de CTMF con transformación a alto grado, diagnosticados en el Hospital Universitario de Cruces entre los años 2001-2014. Se realiza un estudio inmunohistoquímico con CK7, anhidrasa carbónica, PAX-8, CK19, CD10, CKIT, AMACR, RCC, CAM5.2, CK20, CD15, CD57, 34Be12.

Resultados:

La histología de los casos presentados la constituyen dos componentes claramente diferenciados, pero íntimamente relacionados; el bien diferenciado, donde se evidencia la morfología típica de esta entidad, formando estructuras tubulares elongadas y anastomosantes intercaladas de forma abrupta con fascículos de células fusiformes, con un estroma, en dos de los 3 casos, mixoide, y otro componente, pobremente diferenciado, donde esta morfología pasa a no ser reconocible, aumentando la atipia citológica, con núcleos concordantes con un grado 3 de Fuhrman, en uno de los casos, además, se objetivan áreas con diferenciación rabdoide. El inmunofenotipo de las áreas de bajo grado es positivo para CK7, CK19, AMACR Y CAM5.2; en las de alto grado en cambio, es positivo para CD10, CK19, AMACR, CAM5.2 y PAX8. Han resultado negativos en todos los casos, en ambas áreas, los siguientes marcadores: CKIT, RCC, CK20, CD15, CD57 y 34Be12.

Conclusiones:

El CTMF renal es un tipo de carcinoma de células renales poco frecuente, clásicamente descrito como de pronóstico favorable. La distorsión del patrón histológico habitual que intercala estructuras tubulares elongadas y anastomosantes con haces de células fusadas, y el incremento de la atipia nuclear, deben hacer sospechar una transformación a alto grado en esta entidad. En este sentido, la posibilidad de desarrollar zonas de transformación a alto grado exige un muestreo exhaustivo de la tumoración, esencial para el devenir pronóstico de la enfermedad.

566 - LINFADENECTOMÍA (LNF) EN CÁNCER DE PRÓSTATA (CAP). PAPEL DE LA AMPLIFICACIÓN DE ÁCIDO NUCLEICO EN UN PASO (OSNA) EN EL ESTADIAJE GANGLIONAR

JOSE ALBERTO GARCIA BOLAÑOS (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Inés Rivero Belenchon (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº UROLOGIA), José Luis Domínguez Miranda (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), David Marcilla Plaza (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El estadiaje del CaP requiere una adecuada evaluación de los ganglios linfáticos (GL). En la práctica diaria las dos técnicas de disección ganglionar incluyen la linfadenectomía pélvica (LNFP) y la linfadenectomía pélvica extendida (LFNe). La decisión quirúrgica de realizar o no linfadenectomía se basa en el porcentaje de riesgo de presentar afectación ganglionar que se estima mediante el nomograma de Briganti, de manera que si el porcentaje es mayor al 5% estaría indicada la LFNe. La plataforma OSNA podría representar una alternativa para la determinación intraoperatoria del estado ganglionar en estos pacientes, con disminución de la morbilidad asociada a la LNFP.

Materiales:

De cara a proporcionar unos datos básicos para evaluar la posible inclusión de OSNA en CaP, hemos seleccionado una serie de 98 casos de nuestro centro evaluando la expresión de CK19 tanto en la biopsia transrectal como en piezas de prostatectomía radical (PR) posterior con LNFP asociada. Desde 2004 hasta la actualidad, de las 98 intervenciones realizadas en 6 casos de hubo afectación ganglionar.

Resultados:

De los 98 casos, en seis hubo afectación ganglionar, correspondiendo a grados: score Gleason 7 (n=3), score Gleason 8 (n=1) y score Gleason 9 (n=2), apreciando expresión intensa y difusa de CK19 en la biopsia, en la pieza de prostatectomía posterior y en la metástasis ganglionar.

Conclusiones:

Sugerimos que OSNA puede ser una herramienta apropiada para mejorar la estadificación ganglionar intraoperatoria en cáncer de próstata, determinando de forma más precisa la carga tumoral total y fundamentalmente evitando la realización de LNFP innecesarias y su comorbilidad asociada. Aún así, estudios preliminares que ya utilizan OSNA en CaP aconsejan en determinadas circunstancias LFNe combinada con la biopsia de ganglio centinela en pacientes con CaP de riesgo intermedio-alto, para la resección de GL potencialmente metastásicos en ganglios no centinela. Para la verificación de esta hipótesis, se requeriría de forma prospectiva, el análisis mediante OSNA de los GL de pacientes con CaP.

588 - CRITERIOS HISTOLÓGICOS Y MOLECULARES DEL CANCER PROSTÁTICO ORGANOCONFINADO COMO FACTORES PRONÓSTICOS DE RECIDIVA.

ANA BURDASPAL MORATILLA (Ana Burdaspal Moratilla), Margarita Gimeno Aranguez (Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid). Soledad Alonso Garcia (Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid). M^a Ángeles Martínez Izquierdo (Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid). Javier Cambronero Santos (Hospital Universitario Infanta Leonor, Madrid). Isabel Peligros (Hospital Gregorio Marañón, Madrid). Adela Pelayo Alarcón (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

El cáncer de próstata (CP) es el más frecuente en el varón. Actualmente el 90% de los pacientes se diagnostican con enfermedad localizada. Existen factores pronósticos anatómopatológicos y clínicos que presentan limitaciones para valorar el comportamiento tumoral. En la actualidad se están introduciendo marcadores inmunohistoquímicos y moleculares para valorar el pronóstico del CP organoconfinado.

Materiales:

De entre 289 pacientes diagnosticados de adenocarcinoma prostático entre 2008 y 2015, se han revisado 47 piezas de prostatectomía radical correspondientes a aquellos que habían presentado recidiva bioquímica. En ellos se evalúan las características histológicas y los biomarcadores receptores de andrógenos (RA), PTEN, ERG, Ki-67 y Myc como predictores de recidiva. El objetivo es determinar si existe correlación entre las variables morfológicas y los biomarcadores, y evaluar la posible correlación entre los biomarcadores estudiados.

Resultados:

De los 47 casos, 12 eran de bajo riesgo (Gleason 3+3, 3+4), 35 de alto riesgo (Gleason 4+3, 4+4 y 4+5) y en 10 se encontró carcinoma intraductal. Se encontró afectación de vesículas seminales en 9 y márgenes positivos en 26. No se evidenciaron diferencias significativas entre la presencia de carcinoma intraductal y ninguna de las variables o biomarcadores estudiados. Todos los tumores expresaron RA. Se observó pérdida completa de PTEN en 24 (52.2%) y pérdida parcial en 16 (34.8%). ERG resultó positivo en 20 (42.6%) y Myc en 22 (48.9%). Se identificó concordancia entre la pérdida parcial o completa de PTEN ($p = 0.036$) y la negatividad de ERG ($p = 0.016$), con la afectación de los márgenes quirúrgicos. Se detectó correlación entre la expresión de ERG y la pérdida de PTEN, observándose ERG+ en el 58% de los tumores con pérdida completa de PTEN ($p = 0.014$) frente al 22% con PTEN intacta o pérdida parcial. Se encontraron diferencias significativas entre la expresión de Myc y Ki-67 (el 50% de los Myc+ tenían elevada proliferación ($ki-67 > 10$), mientras que sólo el 20% de los Myc- tenían un $ki-67 > 10$).

Conclusiones:

Es importante identificar nuevos biomarcadores que sean de utilidad individualizando la predicción del riesgo en el cáncer de próstata. La expresión de ERG y la pérdida de PTEN son hallazgos frecuentes y concomitantes en el cáncer de próstata. Nuestros hallazgos son concordantes con los obtenidos en la literatura y podrían ser de utilidad en la estratificación del riesgo de progresión y agresividad tumoral.

622 - PATÓLOGOS GENERALES FRENTE A UROPATÓLOGOS: IMPACTO DE LA SUBESPECIALIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS BIOPSIAS DE PRÓSTATA.

Alexandre Serantes Combo (Hospital Álvaro Cunqueiro), Alejandro Zurita-Sáa, Ángel Salgado Barreira (Unidad de Metodología y Estadística (UME) Instituto de Investigación Sanitaria Galicia Sur). Pilar San Miguel Fraile (Hospital Álvaro Cunqueiro). Mónica Muñoz Martín (Hospital Álvaro Cunqueiro). Raquel Morellón Baquera (Hospital Álvaro Cunqueiro). Carolina Gómez De María (Centro Hospitalario POVISA). Antonio Ojea Calvo (Hospital Álvaro Cunqueiro). Joaquín González-Carreró Fojón (Hospital Álvaro Cunqueiro). Jose Manuel Suarez Peñaranda (Centro Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela). Jose Antonio Ortiz Rey (Hospital Álvaro Cunqueiro).

Introducción:

El objetivo de este estudio ha sido evaluar parámetros asociados con el diagnóstico de las biopsias de próstata en nuestro servicio cuando estaba a cargo de 8 patólogos generales (PG) y tras la subespecialización que llevó a dos de los PGs a ejercer exclusivamente como uropatólogos (UP).

Materiales:

Se han revisado 735 biopsias normalizadas de próstata por aguja: 543 diagnosticadas por 8 PGs (41-91 cada uno) y 192 por 2 UPs. Se analizó la frecuencia de diagnósticos de malignidad, ASAP y PIN de alto grado, así como de uso de la inmunohistoquímica para poder llegar al diagnóstico.

Resultados:

Malignidad: En los 8 PGs ha variado entre 33.3 y 52.8% (media: 42.3%), en los dos UPs fue igual a 42.8 y 40.6%.

ASAP: Su frecuencia ha sido 4.4-11.4% (m 8.6%) en los PGs, y 6.6 y 7.9% en el caso de los dos UPs (en su etapa de PGs diagnosticaban el 8.4 y 11.4% respectivamente).

PIN: Diagnosticado por los PGs con una frecuencia entre el 0 y el 14.3%, mientras que los UPs lo hicieron en un 17.6 y 16.8% respectivamente.

Uso de IHQ: Ha variado del 27.6 al 60.0% de las biopsias (m 41.4%) para los PGs.

En los UPs 34.1 y 46.5% (40.8 y 55.7% respectivamente como PGs).

En los PGs se observa un espectro que desde el más "decidido" (mayor índice de malignidad 48.3%, menor frecuencia de ASAP 4.4% y poco uso de IHQ 32.5%) al más "conservador" (33.3% de malignidad, 10.7% de ASAP y uso de IHQ 45.3%).

Conclusiones:

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre PGs y UPs, como grupos, en los porcentajes de diagnósticos de malignidad o ASAP aunque sí en el de PIN, más frecuentemente diagnosticado por los UPs que por cualquiera de los PGs.

La variabilidad en los porcentajes de los diagnósticos de los PGs parece estar relacionada sobre todo con diferencias individuales entre los patólogos. Las frecuencias de diagnósticos de los UPs se ubican aproximadamente en la media de los intervalos de las de los PGs. Destaca la gran variabilidad en el uso de la IHQ por parte de los PGs, así como la reducción de este porcentaje en los UPs, lo que puede haber sido un efecto positivo de la subespecialización.

Aunque nuestro número de UPs es pequeño para poder extraer conclusiones definitivas, otras aparentes ventajas de la subespecialización parecen haber sido la elevada concordancia entre los dos UPs en las frecuencias de los tres diagnósticos analizados, y un menor porcentaje de diagnósticos de ASAP: fue inferior a la de todos los PGs (excepto la del más "arriesgado"), incluidos ellos mismos cuando ejercían como PGs.

628 - CARCINOMA RENAL PAPILAR DE CÉLULAS CLARAS (CCRP-CC): PRESENTACIÓN DE SEIS CASOS

MARTA ABENGOZAR MUELA (Clínica Universidad de Navarra), José Joaquín Paricio Martínez (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), Laura Álvarez Gigli (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), Pablo Panadero Meseguer (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), Laura García Tobar (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), Allan Argueta (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), Miguel Ángel Idoate Gastearena (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), José Ignacio Echeveste (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), Carlos Eduardo De Andrea (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA), María Dolores Lozano Escario (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA).

Introducción:

Los tumores renales incluyen un espectro heterogéneo de neoplasias. El carcinoma renal papilar de células claras (CCRP-CC) es un subtipo indolente y poco frecuente (1-4%) de carcinoma renal de células claras (CCR-CC) procedente de las células epiteliales de la corteza renal, con características morfológicas e inmunohistoquímicas intermedias entre CCR-CC y carcinoma papilar renal (CCRP). No hay metástasis ni recurrencias descritas. Suelen ser pequeños (pT1), unicéntricos, unilaterales, bien definidos, encapsulados y normalmente quísticos. La bilateralidad y/o multifocalidad deben hacer sospechar un síndrome de Hippel-Lindau. No se asocian a pérdidas 3p25.3, mutaciones de VHL, trisomías del cromosoma 7 o pérdidas del cromosoma Y.

Materiales:

Se estudian 6 casos de nuestro archivo diagnosticados en 2018. Cinco sobre pieza quirúrgica (3 nefrectomías ampliadas y 2 parciales) y uno mediante una biopsia-trucut. De todos los casos se estudia la clínica, la citomorfología y el perfil inmunohistoquímico.

Resultados:

La serie incluye 2 mujeres y 4 varones con edad media de 58,17 años. Todos los tumores fueron hallazgos incidentales en pacientes asintomáticos. Macroscópicamente redondeados, bien delimitados y capsulados con un tamaño medio de 1,64 cm, y superficie de corte sólido-quística. Microscópicamente la neoplasia adopta una arquitectura predominantemente papilar y túbulo/acinar con áreas quísticas. Cuatro casos mostraron áreas sólidas con células de aspecto ligeramente anófilo. Las células presentaron mayoritariamente citoplasma amplio y claro con núcleo de bajo grado dispuesto linealmente alejado de la cara basal. No se observaron macrófagos espumosos, cuerpos de psammoma, necrosis tumoral ni invasión de linfocitos. Se observó inmunoreactividad frente a CK- AE1/AE3, CK-7 y CAIX sin expresión de CD-10. En 3 casos se observó leve expresión focal de AMACR, que fue totalmente negativa en el resto.

Conclusiones:

El CCRP-CC es un tumor poco frecuente y biológicamente inactivo. Debemos distinguirlo del CCR-CC convencional y del CCRP por su curso indolente. La quistificación y la arquitectura papilar y túbulo/acinar es típica, aunque variable. Los citoplasmas claros y núcleos de bajo grado dispuestos linealmente alejados de la cara basal deben hacernos sospechar esta entidad. El perfil inmunohistoquímico con rasgos compartidos entre CCR-CC y CCRP es característico. CK-7, CAIX, AMACR y CD-10 son útiles en el diagnóstico.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 4 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA MOLECULAR**MODERADOR**

Nerea Carvajal.

325 - ANÁLISIS DE LAS MUTACIONES DE KRAS EN 421 PACIENTES CON CÁNCER COLORRECTAL METASTÁSICO DEL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

ALBA RODRIGUEZ CARREÑO (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ruth Gervás Ríos (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra Malmierca González (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sofía Del Carmen Martínez (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina González Velasco (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose María Sayagués Manzano (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mª Mar Abad Hernández (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

En la actualidad, los avances en el estudio molecular han cambiado el paradigma en cuanto a la comprensión del cáncer se refiere, siendo la familia de genes RAS una de las más importantes. Estos genes son activados por la unión de su ligando al receptor de membrana EGFR; no obstante, si KRAS se encuentra mutado, da lugar a la activación constitutiva de las proteínas RAS GTPasa incluso en ausencia de ligando. Según la literatura, alrededor de un 56% de los casos de cáncer colorrectal presentan mutaciones en los exones 2,3 y 4 de KRAS, con una prevalencia mayoritaria en el exón 2 (43%), concretamente en los codones 12 y 13, seguido del exón 4 (6%), en los codones 117 y 146 y por último en el exón 3 (4%), en los codones 59 y 61.

El objetivo de este trabajo se centra en analizar la prevalencia de las diferentes mutaciones del gen KRAS en el Complejo Asistencial Universitario de Salamanca y su zona de influencia.

Materiales:

Partimos de muestras de tejido parafinado (FFPE), sobre las que realizamos secciones de 5-10 micras; a continuación, desarrollamos el protocolo correspondiente CLART CMA NRAS-iKRAS (Genómica, en los años 2015-2016) e Idylla

Resultados:

Se han contabilizado un total de 421 análisis de KRAS en el periodo 2015-2018 en el Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Asistencial Universitario de Salamanca, con un resultado del 43% de KRAS mutado y un 57% no mutado. Las alteraciones comprometieron al exón 2 del gen KRAS en un 35% de los casos, concretamente en los codones 12 y 13, seguido del exón 4 con un 4,73% (codones 146 y 117); por último, el exón 3 de KRAS agrupa un total de 4,3% (codones 59 y 61). En relación con los cambios, las mutaciones más frecuentes fueron la G12D y G12V, excepto el año 2018 en el que G13D supera a las anteriores (13% frente al 11% y 12% respectivamente).

Conclusiones:

Los hallazgos observados en relación al número de casos de KRAS mutado, son ligeramente inferiores a los indicados por la literatura; sin embargo, en las alteraciones según exón, apenas presentan diferencias a excepción del exón 3 en el que, en nuestra zona de influencia, se ha presentado un porcentaje mayor (4,73%). Dato importante a tener en cuenta es el cambio concreto de cada mutación por su relación con el abordaje terapéutico; véase, los pacientes que refieren la mutación G13D, aumentada en nuestra zona durante el último año, tienen una respuesta similar a KRAS nativo en terapia anti-EGFR, pudiéndose beneficiar de ésta.

341 - CARGA MUTACIONAL, ¿UN BIOMARCADOR DE RESPUESTA A INMUNOTERAPIA MEJOR QUE PDL1?

JAVIER FREIRE SALINAS (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pablo Bueno Ortiz (Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil), Pilar García-Berbel Molina (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Virginia Martínez Callejo (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº Farmacia Hospitalaria), Almudena García-Castaño (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº Oncología Médica), Ainara Azueta Etxebarria (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Javier Gómez Román (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La inmunoterapia se está convirtiendo en un nuevo paradigma en la terapia del cáncer de pulmón. Sin embargo, la medicina de precisión se irá afinando junto al desarrollo de biomarcadores más eficaces. El biomarcador para el tratamiento con inmunoterapia en pulmón es el PD-L1 medido

por inmunohistoquímica. No obstante, existen varios problemas aun no resueltos que hacen que el PD-L1 sea un marcador mejorable, como la variabilidad de los anticuerpos, las diferencias en los valores de corte o el hecho de que exista un grupo de pacientes negativos para dicho marcador pero que son respondedores a inmunoterapia. Es por esto que se requiere un biomarcador más sensible y específico para la categorización de la inmunoterapia. Y en este sentido, el marcador más prometedor es la Carga Mutacional (TMB; Tumor Mutational Burden)

Materiales:

Se han estudiado 15 pacientes con carcinoma pulmonar de células no pequeñas tratados con inmunoterapia (Nivolumab) desde junio de 2015 hasta septiembre de 2017 (sin censado previo por expresión de PDL1). Se ha realizado una comparativa del valor de expresión para PD-L1 (SP-263; Ventana-Roche) con el valor del TMB medido por secuenciación masiva en muestras parafinadas (OncoPrint™ Tumor Mutation Load Assay, ThermoFisher). Se analizó la supervivencia libre de progresión censada por cada biomarcador.

Resultados:

Se seleccionaron 15 pacientes con un seguimiento adecuado con suficiente tejido para realizar ambos análisis (IHC y TMB). La expresión de PD-L1 no mostró diferencias en la supervivencia libre de progresión (PFS) utilizando los valores de corte de 1 y 25%. La sensibilidad para la respuesta fue de 0,83 y la especificidad de 0,50. El valor predictivo positivo para la respuesta fue de 0,55. La carga mutacional mostró diferencias significativas ($p < 0,05$) al utilizar un corte de 28 mutaciones por Mb (valor muy distinto a otras series publicada). La sensibilidad y especificidad fueron 0,83 y 0,75 y el valor predictivo positivo 0,71.

Conclusiones:

Estos datos parecen concluir que el análisis de la carga mutacional de un tumor puede ser un mejor marcador predictivo para la respuesta a inmunoterapia en cáncer de pulmón, aunque aún quedan varios aspectos por resolver para su implantación en la clínica diaria.

374 - EVALUACIÓN DE LA PLATAFORMA GENEXPERT® PARA LA DETECCIÓN Y MONITORIZACIÓN DE LA RECURRENCIA DEL CÁNCER DE VEJIGA

DAVID RAMOS SOLER (Hospital U y P La Fe de Valencia), Iván Sáez Moreno (Servicio de Urología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Almudena Vidal Tarrazona (Servicio de Anatomía Patológica, Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Sonia Escrivá Félix (Servicio de Anatomía Patológica, Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Universitario y Politécnico La Fe). M^a Soledad Valera Cuesta (Servicio de Anatomía Patológica, Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Universitario y Politécnico La Fe). José Luis Pontones Moreno (Servicio de Urología. Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Luis Alberto Rubio Martínez (Servicio de Anatomía Patológica, Laboratorio de Patología Molecular. Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Francisco José Vera-Sempere (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe).

Introducción:

La incidencia del cáncer de vejiga se ha incrementado en los últimos años debido fundamentalmente al aumento de la esperanza de vida de la población que hace que la edad en el momento del diagnóstico sea cada vez más elevada. Este hecho, junto a unas altas tasas de recurrencia asociadas hacen necesario que estos pacientes sean monitorizados de forma estricta mediante cistoscopia y citología urinaria, que implica que sólo un 40% de los pacientes complete el protocolo. En este escenario, Xpert® es una prueba cualitativa de diagnóstico no invasiva basada en el empleo de la técnica molecular RT-PCR en tiempo real, que permite detectar la presencia de un cáncer de vejiga mediante el análisis de 5 ARNm (ABL1, CRH, IGF2, UPK1B, ANXA10) a partir de una muestra de orina espontánea. Es posible obtener un resultado molecular (positivo/negativo) en 90 minutos con una manipulación mínima de la muestra.

Materiales:

La plataforma GeneXpert® (Cepheid, USA) puede emplear 2 kits (uno de monitorización y otro de recurrencia) que son útiles en situaciones diferentes a) en la evaluación del paciente con hematuria y sospecha de cáncer de vejiga b) en pacientes con un cáncer de vejiga previamente diagnosticado y tratado, en el que se quiere conocer la presencia de una recurrencia de forma precoz. Con este propósito, se analizaron una serie de 35 pacientes, obteniendo una muestra de orina en días consecutivos en la consulta de urología, todos ellos diagnosticados previamente mediante una biopsia.

Resultados:

De los 35 pacientes evaluados, en 20 se obtuvo una biopsia negativa (VN) y 15 una biopsia positiva (VP). En 2/20 VN la plataforma GeneXpert® arrojó un resultado positivo; uno de los casos con antecedentes de biopsia positiva en 2017 (pTaG3) y que podría indicar una recaída precoz; y, en el segundo de los casos, el paciente mostraba una cistitis intersticial. Por otra parte, en 1/15 de los casos VP se obtuvo un resultado molecular negativo con una biopsia positiva (pTaG1). GeneXpert® clasificó correctamente de forma global a 32/35 pacientes (91.4%) obteniendo una sensibilidad del 93.7%, una especificidad del 90.9%, un VPN del 95.2 % y un VPP 88.2%.

Conclusiones:

La plataforma GeneXpert® resulta ideal para el manejo del paciente afecto con un cáncer de vejiga ya que es una prueba sencilla de realizar, rápida en la obtención de un resultado y no invasiva que posee un elevado VPN, permitiendo descartar rápidamente casos de infección e identificar los casos con cáncer.

529 - UTILIDAD CLÍNICA DE LOS ARRAYS GENÓMICOS EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS CARCINOMAS RENALES.

Anna Puiggros Metje (Hospital del Mar), María Rodríguez-Rivera (Hospital del Mar), Nuria Juanpere (Hospital del Mar), Carme Melero (Hospital del Mar), María Teresa Rodrigo-Calvo (Hospital del Mar), Albert Francés (Hospital del Mar), Mercedes Simon Grimaldos (Hospital del Mar), Josep Lloreta Trull (Hospital del Mar), Blanca Espinet Solà (Hospital del Mar), Marta Salido Galeote (Hospital del Mar).

Introducción:

La correcta clasificación histológica de los carcinomas de células renales (CCR) tiene repercusiones en el pronóstico e implicaciones terapéuticas. A pesar del estudio morfológico e inmunofenotípico, un 4-5% de los CCR permanecen sin clasificar. El estudio citogenético puede ser útil en casos morfológicamente ambiguos, identificando marcadores pronósticos, sobretudo en el CCR de células claras (CCRcc). Debido a la baja tasa de rendimiento del cariotipo en los CCRs, la técnica de array-CGH puede ser de mayor utilidad en el estudio de alteraciones genómicas. Objetivos: Evaluar la capacidad de la técnica de array-CGH para la clasificación de los tipos histológicos de CCR en función de su perfil de CNA.

Materiales:

Se incluyeron 112 CCR diagnosticados entre 2013-2018 con tejido fresco disponible: 70 CCRcc, 15 cromóforos, 17 CCR de tipo papilar y 10 oncocitomas. Se extrajo ADN y se estudiaron las alteraciones en número de copias (CNA) mediante array-CGH 8x60K (Agilent y qGenomics).

Resultados:

En 109/112 pacientes (97%) se obtuvo un array-CGH alterado. Las CNA más frecuentes en CCRcc fueron las pérdidas en 3p (80%) y ganancias en 5q (51%), siendo poco frecuentes las alteraciones de cromosomas enteros (mediana: 2 [0-11]). La mediana de alteraciones numéricas en los CCR papilares fue 5, siendo las más comunes +17 y +7, y en los cromóforos fue 17 [rango 0-24] afectando a todos los cromosomas. La pérdida de los cromosomas 1 e Y fueron las CNA más recurrentes en oncocitomas (7/10 y 5/10, respectivamente). Se estableció una clasificación citogenética que categorizó correctamente 90/112 tumores (80%). Tabla. Criterios de aCGH para la clasificación citogenética.

Histología	Criterios citogenéticos		Concordancia
	CNA parcial	CNA cromosoma	
CCRcc	3p- ó 5q+ y al menos dos pérdidas: 4p-, 6q-, 8p-, 9p-, 14q-	<12 -	58/70 (83%)
Papilar	No 3p- y 5q+	<8 Al menos 2 ganancias: 7, 8, 12, 16, 17 o 20	15/17 (83%)
Cromóforo	-	>5 Al menos 2 pérdidas: 1, 2, 6, 10, 13 o 17	11/15 (73%)
Oncocitoma	1p- Ausencia de: 3p- y 5q+	<3 Pérdidas: 1	6/10 (60%)

Conclusiones:

1. Los array-CGH son útiles para identificar CNAs característicos de tipos histológicos en el CCR. 2. La clasificación citogenética de los CCR muestra una eficiencia limitada: el estudio ultraestructural podría ser útil en los casos discordantes. 3. Se están re-analizando los datos genómicos en detalle para establecer relaciones con hallazgos patológicos relevantes.

812 - UTILIDAD DIAGNÓSTICA DEL ESTUDIO DEL REORDENAMIENTO DEL GEN RELN EN LOS EPENDIMOMAS.

MERCEDES DELGADO GARCIA (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Michele Bisciola (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), María José Hernández Barrera (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Ángela María Blanco Lobo (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica.

Hospital Universitario Virgen del Rocío). Rainiero Ávila Polo (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío). Carolina Castilla Ramírez (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla. Biobanco del SSPA.). Cristina Tous Rivera (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla. Biobanco del SSPA.). Eloy Rivas Infante (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío).

Introducción:

Los ependimomas son un grupo de gliomas compuestos por células pequeñas uniformes con núcleos redondeados sobre una matriz fibrilar y con zonas anucleadas perivasculares formando pseudorosetas. Presentan una baja densidad celular y bajo índice mitótico. El 60% de ellos se encuentran en la fosa posterior, el 30% en el compartimento supratentorial y el 10% en el canal espinal. Los ependimomas con reordenamiento del gen RELA representan una nueva entidad surgida de la última actualización de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud (2016). La pareja de fusión más frecuente es el gen C11orf95, cuya proteína quimérica da lugar a una activación constitutiva de la vía NF-kappaB. Los datos indican que esta alteración genética es exclusiva de los tumores supratentoriales, confirmando un peor pronóstico. OBJETIVO: estudio retrospectivo del reordenamiento del gen RELA en los ependimomas diagnosticados en el Hospital Universitario Virgen del Rocío en la última década para la validación de la sonda comercial y su incorporación en la rutina asistencial y en la revisión central de los tumores recibidos en el protocolo SEHOP.

Materiales:

Cohorte de pacientes formada por 29 ependimomas, 12 supratentoriales y 17 de fosa posterior, de edades comprendidas entre 1 y 54 años (media 19). El 59% correspondía al género masculino y el resto femenino (ratio 3:2). Se elaboró una micro-matriz de tejido mediante la cual se estudió el reordenamiento del gen RELA con la técnica de Hibridación In Situ Fluorescente (FISH) y la sonda RELA Break Apart Probe de Empire GenomicsTM.

Resultados:

27 de las 29 muestras resultaron valorables. 8 fueron positivos (29,6%) y 19 negativos (70,4%). Todos los casos positivos fueron ependimomas supratentoriales, con independencia de edad y sexo. El 89% de los casos con ausencia de reordenamiento fueron tumores localizados en fosa posterior. La sonda fue validada, con un éxito de hibridación del 93% de los casos ensayados, confirmando la exclusividad del reordenamiento del gen RELA en los tumores supratentoriales en nuestra serie.

Conclusiones:

Gracias a la última clasificación de la OMS, se ha podido estudiar el reordenamiento del gen RELA en los ependimomas diagnosticados en nuestro hospital en los últimos 10 años. Los buenos resultados de hibridación y concordancia con la literatura han permitido validar la sonda comercial.

913 - METILACIÓN DEL PROMOTOR DEL GEN MGMT: MSP VS PIROSECUENCIACIÓN

CAROLINA SANZ MONTE (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Anna Estival González (Servicio de Oncología Médica, Institut Català d'Oncologia (Hospital Universitario Germans Trias i Pujol), Badalona). Ruth Marginet Flinch (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona). Tamara Sanhueza Alzamora (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona). Ana María Muñoz Mármol (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona). Cristina Carrato Moñino (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Germans Trias i Pujol, Badalona). Carme Balaña Quintero (Servicio de Oncología Médica, Institut Català d'Oncologia (Hospital Universitario Germans Trias i Pujol), Badalona).

Introducción:

La determinación del estado de metilación del gen MGMT es un conocido factor pronóstico y predictivo en pacientes con glioblastoma. La PCR específica de metilación (MSP) es la técnica de elección en la mayoría de laboratorios, siendo la que ha demostrado correlación con la supervivencia. Aún así se ha descrito que esta técnica puede dar resultados falsos negativos debido a la metilación parcial de las CpG evaluadas, o falsos positivos por el efecto del formol sobre los nucleótidos. Por el contrario, la pirosecuenciación (PYR), es una técnica de secuenciación capaz de detectar la metilación parcial. El presente trabajo tuvo como objetivo comparar las técnicas de MSP y PYR y obtener un punto de corte para esta última, en la determinación de la metilación del promotor de MGMT.

Materiales:

Se seleccionaron 74 biopsias FFPE de pacientes con glioblastoma procedentes del ensayo clínico GENOM 009. El DNA de las muestras fue convertido con bisulfito y, la metilación, analizada por MSP (CpG 74-78 y 84-87) y PYR (CpG 74-78). En PYR se calculó, sobre la media de las cinco CpG analizadas, el punto de corte que separaba mejor dos grupos según la supervivencia global, así como el punto de corte "mínimo", es decir, el % mínimo donde $p > 0,05$, valor sobre el cual la metilación ya tenía impacto clínico. Los datos se dicotomizaron en metilado/no metilado teniendo en cuenta este último. Como controles se utilizaron 27 tejidos no tumorales (6 cerebros, 10 colon, 11 PBL) así como controles de DNA comerciales.

Resultados:

Todas las muestras fueron valorables por PYR, mientras que solo 70/74 lo fueron por MSP. El punto de corte de PYR fue de 11,4 y el punto de corte "mínimo" 5. El % de muestras con resultado de metilación positiva por MSP fue del 48,6 frente al 55,7 por PYR, y la concordancia entre los métodos del 84,3 %. Ambos métodos demostraron significación estadística para diferenciar dos grupos de diferente pronóstico (metilado / no metilado) con las curvas de Kaplan-Meier.

Conclusiones:

Tanto la MSP como la PYR son métodos válidos para el análisis de la metilación del promotor de MGMT, y sus datos correlacionan con la supervivencia y respuesta al tratamiento con agentes alquilantes (quimioterapia). Aún así, la PYR es capaz de recuperar casos no valorables por MSP, y detectar casos metilados que no son discriminados por MSP, por estar parcialmente metilados.

940 - CONCORDANCIA ENTRE CITOLOGÍA Y ESTUDIO MOLECULAR DE VPH DE ALTO RIEGO EN EL CRIBADO DE CÁNCER DE CÉRVIX

MANUEL DOMINGUEZ GOMEZ (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Carmen Moriano López (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Karla Julisa Tello Collantes (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Millán Ortega (HOSPITAL UNIV. PUERTO REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Jesús Muriel Cueto (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Caro Romero (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marcial García Rojo (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Tras la puesta en marcha de la detección de virus del papiloma humano de alto riesgo (VPH-AR) mediante técnicas moleculares en el Hospital Universitario de Puerta del Mar, decidimos estudiar la posibilidad de establecer el cribado de detección de lesiones de cérvix en mujeres de entre 25-34 y 35-65 años mediante detección de VPH-AR aplicando el método réflex (cribado mediante estudio molecular de VPH-AR y citología líquida en casos positivos). El objetivo de este estudio es valorar la concordancia entre el estudio molecular de VPH-AR y la citología en medio líquido en el cribado de cáncer de cérvix.

Materiales:

Se ha utilizado el sistema COBAS® 4800 HPV test de Roche (VPH-alto riesgo con resultados posibles de Negativo, Positivo 16, Positivo 18 y "Otros" que agrupa los tipos 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68. El periodo de estudio fue desde el 10/09/2018 hasta el 25/01/2019, con un total de 467 pacientes del área sanitaria del Hospital Puerta del Mar, en las que se realizó simultáneamente una citología líquida con el método Hologic Thin-Prep®, en el cribado de cáncer de cérvix. En los casos en los que los resultados fueron discordantes, se revisó exhaustivamente la citología previamente estudiada.

Resultados:

De las 467 pacientes estudiadas, 388 (83,08%) presentaron resultados concordantes (entre citología y estudio molecular VPH-AR). En 79 mujeres (16,91%) se observaron resultados discordantes, entre los cuales, 37 casos (7,92%) mostraban lesión (ASCUS o superior) en citología líquida y fue negativo el estudio de VPH-AR; y en 42 mujeres (8,99%) con citología líquida negativa, el estudio molecular de VPH-AR fue positivo. En este último subgrupo de 42 mujeres, 37 (7,92%) presentaron positividad para VPH-AR "Otros", 1 fue positivo para VPH 18 (0,21%), 2 para VPH 16 (0,42%), 1 para VPH 16 + Otros AR (0,21%) y 1 para VPH 18 + Otros AR (0,21%). La revisión de la citología tras conocer el resultado de VPH-AR no modificó el diagnóstico inicial en ningún caso.

Conclusiones:

En un cribado de cáncer de cérvix basado en estudio molecular de VPH es posible encontrar cerca del 17% de mujeres VPH-AR negativas con lesión citológica de ASCUS o superior. El estudio específico de VPH 16 y 18 permite seleccionar las pacientes con mayor riesgo de evolucionar a lesiones de alto grado, incluso en casos con citología negativa.

941 - UTILIDAD CLÍNICA DE LA SECUENCIACIÓN MASIVA DIRIGIDA EN PACIENTES CON TUMORES EN ESTADIO AVANZADO

Alicia Garrido Aranda (1) Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitario Regional y Virgen de la Victoria, Málaga, Spain 2) Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga), Martina Álvarez Pérez (2) Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga), Antonio Rueda Lara (2) Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga), Cynthia Robles Podadera (1) Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitario Regional y Virgen de la Victoria, Málaga, Spain 2) Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga), Rocio Lavado Valenzuela (1) Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitario Regional y Virgen de la

Victoria, Málaga, Spain 2) Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga). Lidia Pérez Villa (4) Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, Spain). Luis Vicioso Recio (4) Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, Spain). Emilio Alba Conejo (2) Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga).

Introducción:

La identificación de alteraciones genéticas en muestras de tejido fijado en formol e incluidas en parafina (FFPE) mediante secuenciación masiva, se ha convertido en una estrategia en patología molecular para permitir el tratamiento eficaz contra el cáncer. El objetivo de este trabajo es determinar la utilidad clínica de la secuenciación masiva dirigida con un panel de 52 oncogenes, Oncomine Focus Assay, con relevancia terapéutica en tumores sólidos

Materiales:

Se macrodisecionó el área tumoral de las muestras FFPE y se extrajo ADN y ARN mediante el kit RecoverAll Total Nucleic Acid Isolation (Invitrogen). Se prepararon las librerías utilizando el panel Oncomine Focus Assay (Thermo Fisher Scientific). Con el software Ion Torrent Oncomine Reporter (Thermo Fisher Scientific) se analizaron las secuencias y se anotaron las alteraciones genéticas.

Resultados:

Se han estudiado 92 pacientes, de edad media 53 años, en su mayoría con tumores en estadio IV en diferentes órganos. El 17,3% de los casos analizados fueron cáncer de mama, el 16% cáncer de pulmón y el 12,3% fueron melanomas. En el 68,96% de los casos se identificaron alteraciones genéticas. Los genes más frecuentemente alterados genéticamente fueron KRAS (24%), BRAF (22%), PIK3CA (14%), IDH1 (8%), NRAS (6%), ERBB2 (4%), GNAQ (4%) y RET (4%) (Tabla 1). Los genes que mostraron variación en el número de copias (CNV), en un número mayor de casos, fueron ERBB2 (25%) y EGFR (20%) En base a estos resultados, el 60.91% de los pacientes estudiados podrían, en virtud de las mutaciones encontradas, ser candidatos a terapia personalizada o beneficiarse de un tratamiento en el marco de un ensayo clínico ubicado en España. Tabla 1. Distribución de las alteraciones genéticas en los tumores estudiados.

Tumor	Cambio puntual	CNV	Fusión
Colorectal	BRAF, KRAS, PIK3CA		
Gástrico	BRAF, KRAS, MAP2K1		EML4-ALK
Mama	AR, ERBB2, ESR1, JAK2, PIK3CA	ERBB2, FGFR1, FGFR4, CCND1	
Melanoma	BRAF, GNAQ, MET, PIK3CA		
Ovario	KRAS, NRAS, PIK3CA	MYC	
Páncreas	KRAS	FGFR1	
Pulmón	AR, BRAF, KRAS, NRAS	EGFR, ERBB2	
Sarcoma		CDK4	RANBP2-ALK
Sistema nervioso central	IDH1	CDK4, EGFR	
Tiroides	RET		
Vejiga	ERBB2	MYC	

Conclusiones:

La secuenciación masiva dirigida, con paneles como Oncomine Focus Assay, podría ser una herramienta útil en la clínica para la selección de un tratamiento adecuado y personalizado en un alto porcentaje de los pacientes con tumores de diferentes localizaciones

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 5 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA**MODERADOR**

José Santos Salas.

822 - DISTRIBUCIÓN DEL GENOTIPO DEL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO DE ALTO RIESGO EN MUJERES CON CITOLOGÍAS NORMALES Y ANORMALES EN LAS TERRES DE L'EBRE.

Marylène Lejeune (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Vanessa Gestí García (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Anna Curto Subirats (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Cristina Gutiérrez Fornés (Laboratorio Clínico ICS Camp de Tarragona-Terres de l'Ebre, Hospital Universitari Joan XXII, Tarragona?), Enric Trullén Pla (Servicio Obstetricia y Ginecología, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, Tortosa.), Esther Artiola Dooliu (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Bàrbara Tomàs Arasa (Servicio de Anatomía Patológica, área de biología molecular e investigación, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), María Del Mar Barbera Marro (Servicio de Anatomía Patológica, área de biología molecular e investigación, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), María Teresa Salvadó Usach (Servicio de Anatomía Patológica, área de biología molecular e investigación, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Joaquín Miguel Jaén Martínez (Servicio de Anatomía Patológica, área de biología molecular e investigación, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Ramon Bosch Príncep (Servicio de Anatomía Patológica, área de biología molecular e investigación, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.).

Introducción:

El desarrollo de cáncer cervical está fuertemente asociado con la presencia persistente de virus del papiloma humano de cepas de alto riesgo (VPH-AR). En el cribado del cáncer de cérvix en la gerencia territorial Terres de l'Ebre (TE) se ha utilizado la prueba de Captura de Híbridos (HC2; Digene) para la detección del VPH-AR. Para genotipificar los HC2 positivos se ha usado el "HPV LINEAR ARRAY" (Roche) y el test "High Papillomastrip" (Operon). El objetivo de este estudio es conocer la prevalencia de los genotipos de VPH-AR en las TE y la prevalencia de citologías anormales asociadas a cada uno de estos genotipos.

Materiales:

Estudio descriptivo transversal realizado desde 1/01/2016 hasta el 31/12/2018 a partir de 516 muestras con determinaciones HC2 positivas de ADN de VPH-AR. La presencia de los distintos genotipos del VPH-AR clasificados según la monografía HPV IARC 2012 se relacionó con el estudio citológico de cérvix que se clasificó como normal o anormal en caso de presencia de células escamosas alteradas de significado incierto (ASCUS) o de lesiones escamosas intraepiteliales de bajo grado (LSIL) o alto grado/cáncer (HSIL).

Resultados:

Se detectó la presencia de uno o más de los 13 genotipos de VPH-AR en el 87,4% de los casos HC2 positivos. Los genotipos más prevalente fueron el VPH16 (32,6%) seguido del VPH52 (20,4%), VPH51 (17,7%) y VPH31 (17,3%). De estos 451 casos HC2 positivos el 83,1% tenían un estudio citológico (n=375). El 46,1% de las muestras presentaban una citología normal (n=173) y de las 202 citologías anormales el 43,2% presentaban ASCUS/LSIL y el 10,7% HSIL. La mayor proporción de HSIL por genotipo en las citologías anormales (presumiblemente mayor potencial oncogénico) corresponde con el VPH33, asociado o no con otros VPH-AR (43%). En orden descendente encontramos el VPH18 y VPH59 (27%), VPH16 (25%) y VPH35 (21%).

Conclusiones:

Estos resultados son concordantes con diferentes estudios de la distribución del genotipo de VPH-AR en España: después del genotipo HPV16, los genotipos VPH52, VPH51 y VPH31 son los más prevalente en nuestra área geográfica. Sin embargo en relación a la prevalencia de citología HSIL por genotipo se destaca sobre todo el potencial oncogénico del VPH33 a les TE. Estudios europeos previos confirmaron que el VPH33 tiene un valor predictivo positivo clínico alto para HSIL comparable con el VPH16.

839 - PORCENTAJE DE MUTACIONES SOMÁTICAS EN BRCA 1 Y BRCA 2 EN PACIENTES CON CARCINOMA OVÁRICO EPITELIAL DE ALTO GRADO, EN UN PERIODO DE UN AÑO Y MEDIO

LUCIA MOLINA JIMENEZ (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miguel Ángel Gentil Jiménez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carolina Cantero (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Vicente Crespo Lora (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael Jesús Luque Barona (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El cáncer de ovario es la segunda neoplasia ginecológica más frecuente y una importante causa de mortalidad por cáncer. La mayoría de los casos se diagnostican en estadios avanzados, con una supervivencia media a los 5 años del 40%. Las pacientes con cáncer de ovario y mutaciones en BRCA tienen una mayor sensibilidad a terapias con platino y una mayor supervivencia en comparación con las que no tienen mutación. Además se ha demostrado una buena respuesta a inhibidores de la Poli (ADP Ribosa) Polimerasa (PARP), tanto en las mutaciones germinales como en las somáticas. Entre el 3% y el 6% del cáncer de ovario seroso de alto grado se asocia con mutación somática en uno de los genes BRCA 1 o BRCA 2

Materiales:

Estudio de mutaciones somáticas en BRCA 1 y BRCA 2, en 26 pacientes con cáncer de ovario epitelial de alto grado, no mucinoso (21 carcinomas serosos; 2 carcinomas de células claras; 2 carcinomas indiferenciados y 1 carcinoma endometriode de alto grado), en las que no se ha encontrado mutación germinal y están en recaída platino sensible, desde mediados de 2017 hasta 2019

Resultados:

Se analizan mutaciones somáticas en BRCA 1 y BRCA 2, en 26 pacientes con cáncer de ovario epitelial de alto grado, no mucinoso (21 carcinomas serosos; 2 carcinomas de células claras; 2 carcinomas indiferenciados y 1 carcinoma endometriode de alto grado), en las que no se ha encontrado mutación germinal y están en recaída platino sensible. De los 26 casos analizados, 5 (19,23%) presentaron mutación somática en BRCA1, no encontrándose mutaciones en BRCA2. 3 de las 26 (11,53%) presentaron una variante de significado incierto, de las cuales, 2 fueron en BRCA2, y 1 en BRCA1. En 18 de las 26 (69,23%), no se encontró variante patogénica. Las variantes patogénicas fueron todas en carcinoma seroso, mientras que las variantes de significado incierto fueron en 2 casos de carcinoma seroso, y en el carcinoma endometriode. En la actualidad, sólo una paciente está en tratamiento con Olaparib, sin signos de progresión. Otra de las pacientes recibió Olaparib durante 3 meses con posterior progresión de la enfermedad y en retratamiento con carbo-taxol

Conclusiones:

Las mutaciones en BRCA1 y BRCA2 se han relacionado con sensibilidad a platino, doxorubicina liposomal pegilada y a inhibidores de la PARP. Es importante identificar a las mujeres con cáncer de ovario portadoras de estas mutaciones, para establecer las medidas de prevención y seguimiento más adecuadas, y poder evaluar las posibles implicaciones pronósticas y terapéuticas

902 - ESTUDIO CUANTITATIVO DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE WT1, P53, PAX8 Y RECEPTORES DE ESTRÓGENOS COMO POSIBLES FACTORES PRONÓSTICO EN CARCINOMAS SEROSOS DE ALTO GRADO DE OVARIO.

MARIO GINER PICHEL (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Ana Aula (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Luisa Silva (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Sara García-Santos (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Santiago Ramón Y Cajal (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Ángel García (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON).

Introducción:

El carcinoma seroso de ovario (CSO) es la neoplasia ginecológica más letal. Asocia mutación de p53 e inestabilidad genómica. Su baja supervivencia hace necesario encontrar mejores marcadores predictivos.

Materiales:

Se valoraron 44 casos diagnosticados de CSO de alto grado de nuestro hospital entre 2015 y 2018. Los datos de los pacientes se obtuvieron de las historias clínicas. Se valoró inmunohistoquímicamente la expresión nuclear de WT1, PAX8, receptores de estrógenos (RE) y p53. Se usaron cortes histológicos enteros del material parafinado para valorar la expresión en múltiples áreas. Dos observadores evaluaron porcentaje de células positivas e intensidad, tomando 0-3 como referencias, desde intensidad nula (0) a alta (3). Se realizó un SCORE calculando intensidad por porcentaje de células con expresión. Para el análisis de p53 se distribuyó la población en 2 grupos: expresión intensa y nula en caso de ausencia total. Los datos se analizaron mediante el programa estadístico SPSS.

Resultados:

La edad media fue de 58,2 años. El estadio (FIGO) predominante fue IIIC (20/44). Las medias de expresión de los marcadores fueron: WT1 - SCORE medio de 182/300 (3 casos sin expresión); RE 166/300 (ningún caso sin expresión); PAX8 165/300 (1 caso sin expresión); p53 tuvo expresión nula en 12 casos. Se comparó estadio con edad, con la expresión de los 4 marcadores y se correlacionaron las expresiones de los marcadores estudiados entre sí. No se obtuvieron resultados significativos excepto una expresión sinérgica entre RE y WT1.

Conclusiones:

El valor de WT1 para el CSO es diagnóstico pero publicaciones recientes sugieren su uso pronóstico analizado junto a variables como supervivencia, edad y tumor residual. Está descrita su influencia en el pronóstico valorado conjuntamente con los RE. PAX8 se ha correlacionado

con la supervivencia celular en cultivos in vitro. p53 tiene descritos varios patrones de expresión en estos tumores. En este estudio observamos expresión heterogénea de WT1 y una tendencia entre la expresión de RE y WT1. Los resultados reflejan que la expresión de estos marcadores no se correlaciona con el estadio inicial pese a haber sido relacionados con el pronóstico por lo que es necesario compararlos con otras variables en un análisis más exhaustivo. En conclusión, observamos una sinergia en la expresión de WT1 y RE. La expresión de los marcadores estudiados no tiene una clara asociación estadística y tampoco la expresión de p53, intensa o nula, guarda relación con estadio-pronóstico en esta serie.

951 - PATRÓN DE INFILTRACIÓN MIOMETRIAL MELF EN CARCINOMA ENDOMETRIAL DE BAJO GRADO. REVISIÓN DE CASOS.

M^{ra} CONCEPCIÓN JIRONDA GALLEGOS (HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA), Carlos González Hermoso (HOSPITAL COSTA DEL SOL, MARBELLA).

Introducción:

El patrón de infiltración miometrial tipo MELF (microcystic, elongated and fragmented) parece estar restringido a los carcinomas endometriales de histología endometriode y se asocian con un mayor riesgo de invasión vascular. Se caracteriza por presentar en el frente de avance tumoral glándulas quísticas con epitelios aplanados, formando hendiduras, o bien nidos celulares sueltos rodeados de un estroma edematoso, con cambios inflamatorios y mixoides, que representan más bien una interacción tumoral-estromal que un proceso degenerativo.

Materiales:

Se han revisado mediante un análisis retrospectivo observacional, 45 casos de carcinoma endometrial de pacientes a las que se les realizó histerectomía total con y sin linfadenectomía pélvica y paraaórtica, con edades comprendidas entre 52 y 87 años, desde enero de 2017 hasta diciembre de 2018. Hemos revisado las preparaciones histológicas, tratando de identificar imágenes características de este tipo de patrón y la presencia o no de invasión vascular asociada. Se ha revisado las historias clínicas comprobando el estado actual de las pacientes.

Resultados:

De un total de 45 casos, 26 se trataron de carcinomas endometrioides, siendo 18 de ellos grado 1 FIGO, 7 grado 2 y 1 grado 3. 24 de ellos mostraron infiltración miometrial, identificando el patrón MELF en 12 de ellos, en los cuales se observaba de manera focal y exclusivamente en los grados 1-2. Cuatro de los casos mostraron invasión linfovascular y uno de ellos una metástasis ganglionar pélvica milimétrica.

Conclusiones:

El patrón de infiltración miometrial MELF se ha observado casi exclusivamente en los tumores con histología endometriode de bajo grado (grado 1) y suele observarse de manera focal en las zonas más profundas de invasión. Se asocian a un mayor riesgo de invasión vascular linfática y cuando están rodeadas de un estroma fibromixioide, a un peor pronóstico. Aunque se asocia a un mayor riesgo de recidivas y micrometástasis, no parece afectar a la supervivencia. Actualmente todos nuestros casos tienen ausencia de enfermedad bioquímica y clinicoradiológica tras tratamiento quimio-radioterápico, excepto un caso que fue éxitus por comorbilidades asociadas.

965 - CARACTERÍSTICAS INMUNOFENOTÍPICAS Y MOLECULARES EN UNA SERIE DE CASOS DE SARCOMA DEL ESTROMA ENDOMETRIAL.

GEMA CIVANTOS JUBERA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCÍO. S^o ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Ángeles López García (Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. CIBERONC), Carolina Castilla Ramírez (Anatomía Patológica, Biobanco, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla), Michele Biscuola (Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla), Begoña Vieites Pérez-Quintela (Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla).

Introducción:

Los Sarcomas del Estroma Endometrial (SEE) constituyen <1% de las neoplasias malignas del útero y su diagnóstico sigue siendo histológico. Actualmente no existe ningún marcador específico, dificultando su diagnóstico y tratamiento. Recientemente se han descrito traslocaciones cromosómicas recurrentes que generan genes de fusión, como JAZF1-SUZ12, YWHAE-NUTM2, EPC1-PHF1, MEAF6-PHF1 y MBTD1-CXorf67 o ZC3H7B-BCOR. Otras alteraciones como las internal tandem duplications (ITDs) son alternativas oncogénicas para el desarrollo de estos tumores. Con el fin de identificar grupos clínicamente relevantes mediante la integración de hallazgos histopatológicos, inmunofenotípicos y moleculares presentamos el análisis de una serie de SEE.

Materiales:

La serie incluye 18 sarcomas endometriales diagnosticados en nuestro centro entre 2015-2018. Recoge características clínico-patológicas (localización, grado, morfología), inmunohistoquímicas (CD10, actina, desmina, caldesmon, Ciclina D1, receptores hormonales, c-Kit, CD34, Pan-TRK y BCOR) y estudio de reordenamiento de BCOR mediante FISH (sonda break apart).

Resultados:

La media de edad fue de 58 años. Dos casos presentaron localización extrauterina. Nueve correspondían a SEE de alto grado (AG) (50%), siete de bajo grado (BG) (38,8%) y dos indiferenciados (SI) (11%). Tras estudio inmunohistoquímico y de FISH (BCOR), los resultados obtenidos se agruparon en cinco categorías (Tabla).

BCOR FISH+	BCOR IHQ+	Pan-TRK +	CD10+ AML+ Desmína+	Variante mixoide
2 AG 1 SI	3/3 AG	AG	4/6 AG	AG
CD10 variable (+++/0)	3/3 CD10 focal	CD10 focal	CD10 ++	CD10 focal
3/3 AML- Desm-	3/3 AML- Desm-	AML- Desm-		AML- Desm-
2/3 Ciclina D1 +++	3/3 Ciclina D1 +++	Ciclina D1 +-	Ciclina D1 -/ débil	Ciclina D1 +
3/3 RP +++	3/3 RP +++	RE/RP ++	RP variable (0/+++)	RP +/- RE-
0/3 IHQ BCOR	0/3 FISH BCOR	BCOR - (FISH/IHQ)	BCOR - (FISH/IHQ)	BCOR - (FISH/IHQ)

Conclusiones:

Los SEE constituyen un grupo heterogéneo de neoplasias que coexpresan marcadores musculares y de estroma endometrial hasta en un tercio de los casos, lo que dificulta su diagnóstico, y pueden mostrar diferentes alteraciones moleculares, como reordenamientos del gen BCOR. La sobreexpresión proteica de BCOR es independiente del reordenamiento BCOR en nuestra serie, lo cual podría deberse a la activación de esta proteína por otros eventos moleculares como las ITDs, demostradas en SEE de AG. El estudio inmunohistoquímico con Pan-TRK podría identificar un nuevo subgrupo de SEE y constituir una diana terapéutica.

972 - HIPOTÉTICO EFECTO DE VACUNA NONVALENTE VPH SOBRE LA PREVALENCIA DE INFECCIÓN Y LESIONES DE ALTO GRADO EN EL SECTOR SANITARIO DE HUESCA

FRANCISCO JAVIER QUEIPO GUTIERREZ (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), José Manuel Ramón Cajal (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA), Gorka Muñoz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Lourdes Garasa Ponz (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), María Del Mar García Calderón (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Carmen Beorlegui Arteta (SERVICIO NAVARRO DE SALUD-OSASUNBIDEA/DPTO SALUD GOBIERNO DE NAVARRA).

Introducción:

La infección con uno de los catorce tipos de alto riesgo oncogénico del virus del papiloma humano (VPH) es necesario, pero no suficiente, para desarrollar cáncer de cérvix, uno de los más prevalentes a nivel mundial. Las vacunas comerciales disponibles cubren 2,4 ó 9 tipos de VPH de alto riesgo. El objetivo es explorar qué porcentaje de infección y lesiones de alto grado se hubiesen podido evitar con la vacuna nonavalente en el sector sanitario de Huesca.

Materiales:

La población diana son las mujeres del sector sanitario de Huesca entre 25 y 65 años, cribadas entre mayo de 2012 y junio de 2018 cuya citología ginecológica se recogió en Thinprep®. La infección por VPH se determinó con COBAS 4800® y los casos positivos para otros tipos y, periódicamente, para 16 y/o 18 se tiparon con CLART®HPV4. Se determinó la concordancia entre ambas técnicas y el porcentaje de infecciones causadas por tipos de VPH incluidos en Gardasil9®. Se tiparon biopsias de colposcopia con diagnóstico de lesión intraepitelial de alto grado o carcinoma con tipado de VPH realizado en la citología. Se estimó la frecuencia de lesiones causadas por tipos de VPH incluidos en Gardasil9® y el porcentaje de coinfecciones. Se calculó la concordancia para el tipado de VPH entre citología y biopsia.

Resultados:

Se realizaron 19.594 determinaciones de VPH, con 2.881 casos positivos (prevalencia 14,7%). Se tipó el 60,6% de ellos, obteniéndose una concordancia entre técnicas para los tipos 16, 18 y otros de alto riesgo de 95,9, 91,4 y 91,8%, respectivamente. La vacuna nonavalente hubiese evitado el 66,2% de las infecciones. Se realizaron 946 biopsias de colposcopia, identificándose 318 lesiones de alto grado (36,9%) y 20 carcinomas (2,2%); el 59,7% poseían tipado previo para VPH en la citología. En el 85,8% de las lesiones de alto grado y/o carcinomas se identificaron tipos de VPH incluidos en Gardasil9®, y en el 24,7% de ellas se detectaron coinfecciones. En el 89,6% de los casos hubo algún tipo de concordancia citología-biopsia.

Conclusiones:

- La concordancia entre COBAS 4800® y CLART®HPV4 es adecuada (>91%), pudiendo utilizar una u otra según las características y organización de los servicios.
- La vacuna Gardasil 9® evitaría el 66% de las infecciones y el 86% de las lesiones diagnosticadas de alto grado o carcinoma en la biopsia.
- Hay una buena concordancia entre el tipado en citología y biopsia (~90%).
- La coinfección por VPH es un fenómeno relativamente frecuente (~25%).

990 - ESTUDIO DE LOS TIPOS DE HPV EN EL PRINCIPADO DE ANDORRA

MARIA DOLORES FERRER YABAR (HOSPITAL NOSTRA SENYORA DE MERITXELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Montserrat Jové (HOSPITAL NOSTRA SENYORA DE MERITXELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carola Ribó Campà (HOSPITAL NOSTRA SENYORA DE MERITXELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Celina Paola Vasquez (HOSPITAL NOSTRA SENYORA DE MERITXELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rolando Terán (HOSPITAL NOSTRA SENYORA DE MERITXELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Inmaculada Ribera Cortada (HOSPITAL NOSTRA SENYORA DE MERITXELL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Realizamos un registro de los tipos virales de HPV estudiados por PCR en los últimos 5 años en nuestro Servicio, para hacer una aproximación de la población de tipos de HPV en el país de Andorra y los relacionamos con el grado de lesión y localización.

Materiales:

En los últimos 5 años hemos recogido 151 estudios de PCR positivos para HPV, correspondientes a 78 Bx y 73 citologías, todos externalizados en los laboratorios Atrys., donde usaban PCR cualitativa con el kit Linear Array HPV Genotyping test de Roche que permite diferenciar 36 tipos virales de alto y bajo riesgo, de forma individual y no en grupos. De las 78 biopsias: 29 de cérvix, 35 de piel genital (19 pene, 16 pubis, escroto e ingle), 11 anales, 2 de piel de los dedos de la mano y 1 cuerda vocal). Todas las citologías eran líquidas de cérvix, y corresponden a 57 pacientes.

Resultados:

Por lesiones: Los virus HPV de alto riesgo lógicamente son más frecuentes en los carcinomas 94,4% y en las displasias (94% en H-SIL y 81% en L-SIL), a diferencia de los condilomas sin displasia (30%).

Por localización: En el cérvix son más frecuentes los virus de alto riesgo (88%) que en la piel o en el ano (32% y 36% respectivamente). Los de bajo riesgo son más frecuentes en la piel y ano (75% y 91%) que en el cérvix (40%).

Índice de Co-infección: En el cérvix mostraban coinfección 48/91 (52%) con un rango mayor, hasta de 8 tipos a la vez. En zona anal la coinfección era de (54%), mientras que en piel era menor (21%).

Por genotipos: El virus de alto riesgo más frecuente es el 16 (33.5%), después el 31 (13.3%), el 52 (12%) y el 59 (8.2%). El tipo 18 supone sólo el 3.8 %. El tipo de bajo riesgo más frecuente es el 6 (23%), luego el 53 (8.5%), los otros son ocasionales. Hay diferencias a nivel de la piel y ano. En la piel genital son más frecuentes los de bajo riesgo (70%), por orden: 6 (64.3%), 55 (14.3%) y 26 (10.7%). Entre los de alto riesgo el tipo 16 es casi exclusivo (76%), le sigue a distancia el 52 (15%). En zona anal igualmente son más frecuentes los de bajo riesgo (66,6%), principalmente el tipo 6 (42,8%) y el 26 (28.5%). Entre los de alto riesgo en nuestra serie predomina el 52 (42%), luego el 59 (28%) y después el 16 y el 31 (14% cada uno). Los dos casos de piel no genital y el de cuerda vocal eran carcinomas escamosos con cambios condilomatosos, fueron positivos para HPV16+ en mono infección.

Conclusiones:

En el cérvix los virus de alto riesgo son más frecuentes y se asocian a lesión de alto grado más que en otras localizaciones.

1002 - COMPARATIVA ENTRE CITOLOGÍA CONVENCIONAL Y LIQUIDA CON RESULTADO POSITIVO EN MUJERES MAYORES DE 50 AÑOS.

R.A. SAEZ HONRUBIA (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.), M.a. Torroba Caron (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.), T. Martinez Teban (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.), M.I. Diaz Vidal (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.), C. Albaladejo Hernandez (SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA.).

Introducción:

A las citotécnicos nos ha llamado la atención el porcentaje de citologías con diagnóstico distinto a "negativo para lesión intraepitelial o malignidad" en mujeres mayores de 50 años. El Objetivo de éste trabajo es averiguar el porcentaje de lesiones que se dan en mujeres mayores de 50 años, tanto en C. convencional como en la citología líquida, comparando ambos métodos. Hemos estudiado una población de 2000 mujeres, de las cuales 517 son mayores de 50 años, en ésta franja de edad, 27 pacientes aparecieron con alguna lesión

Materiales:

En el estudio se han utilizado 2000 muestras de citologías cervicovaginales procedentes exclusivamente de Atención Primaria (1000 C.convencionales y otras 1000 C. líquidas)

Resultados:

De las 2000 muestras, 517 son mayores de 50 años:

- 261 muestras de C. convencional, de ellas 10 muestras tienen alguna lesión.
- 256 muestras de C. líquida, de ellas 17 tienen alguna lesión. Es decir, en porcentajes se vio que de las 517 muestras el 3,83% de C. convencional y el 6,64% de la C. líquida tenían algún tipo de lesión. Tipos de lesiones detectadas:
- De las 10 muestras de C. convencional con lesión, 6 de ellas fueron de Bajo Grado y 4 de Alto Grado.
- De las 17 muestras de C. líquida con lesión, 16 fueron de Bajo Grado y 1 de Alto Grado.

Conclusiones:

- 1º- La citología en medio líquido es más resolutive que la C. convencional en un porcentaje de casi el 50%.
- 2º- Las mujeres mayores de 50 años representan el 25,85% de la población de mujeres que se revisan y un porcentaje muy alto en cuanto a las lesiones cervicovaginales.
- 3º- Se debería tener en la misma consideración y mantenerse dentro del programa de revisiones ginecológicas, pensando además que en un futuro ésta franja de edad será más numerosa.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 6 - ZONA PÓSTER Planta 2

LINFOMAS**MODERADOR**

Santiago Montes.

437 - DESARROLLO DE UN PANEL DE SECUENCIACIÓN MASIVA PARA DETECCIÓN DE TRANSLOCACIONES, ALTERACIONES EN NÚMERO DE COPIAS Y MUTACIONES EN NEOPLASIAS DE CÉLULAS B MADURAS: COMPARACIÓN CON TÉCNICAS GENÉTICAS CONVENCIONALES

Anna Puiggrós (IMIM-Hospital del Mar), Andrea Gómez-Llonín (IMIM-Hospital del Mar), Lara Nonell (IMIM-Hospital del Mar), Jairo Rodríguez (qGenomics), Benjamín Rodríguez-Santiago (Hospital de Sant Pau), Marta Salido (IMIM-Hospital del Mar), Sílvia Beà (Hospital Clínic), Anna Enjuanes (Hospital Clínic), María Rodríguez-Rivera (IMIM-Hospital del Mar), Carme Melero (IMIM-Hospital del Mar), Xavier Calvo (IMIM-Hospital del Mar), Leonor Arenillas (IMIM-Hospital del Mar), Eva Gimeno (IMIM-Hospital del Mar), Blanca Sánchez-González (IMIM-Hospital del Mar), Antonio Salar (IMIM-Hospital del Mar), Lluís Armengol (qGenomics), Ana Ferrer (IMIM-Hospital del Mar), Lluís Colomo (IMIM-Hospital del Mar), Blanca Espinet (IMIM-Hospital del Mar).

Introducción:

Las neoplasias de células B maduras presentan alteraciones genéticas relevantes para el diagnóstico y pronóstico. En la práctica clínica se determinan por múltiples técnicas clásicas: citogenética convencional, FISH, microarrays, PCR y secuenciación Sanger. La implementación de paneles de secuenciación masiva (NGS) puede aportar ventajas técnicas e información adicional. Objetivos: 1. Diseñar un panel dirigido de NGS para detectar translocaciones, alteraciones en número de copias (CNAs) y mutaciones que integre determinaciones rutinarias e incorpore nuevas alteraciones con relevancia clínica; 2. Evaluar la eficacia del panel en la detección de alteraciones previamente conocidas.

Materiales:

Se analizaron 110 pacientes [37 LLC, 25 LDCG-B (6 Doble Hit y 3 Triple Hit), 19 LZME, 11 LF, 6 LCM, 5 LB, 4 MALT y 3 TL] y 15 individuos control. Se extrajo ADN de sangre periférica (n=77), médula ósea (n=2) o tejido congelado (n=31). Se diseñó un panel de captura (Roche Nimblegen) que cubre 11 genes implicados en translocaciones (BCL2, BCL6, BCL10, MYC, CCND1, CCND2, CCND3, MALT1, BIRC3, FOXP1, IRF4), 35 genes con mutaciones frecuentes y SNPs distribuidos por el genoma para identificar CNAs. Se secuenció con Illumina (NextSeq500; cobertura media 250X). El análisis bioinformático incluyó el alineamiento de las secuencias frente al genoma de referencia (BWA, Picard, GATK), el estudio de las variantes de un solo nucleótido y pequeñas indels (MUTECT2), translocaciones (LUMPY, SVTyper) y CNAs (CopywriteR).

Resultados:

Se detectaron el 100% (34/34) de mutaciones, el 81% (482/597) de CNAs y el 90% (44/49) de reordenamientos (13/18 BCL2, 10/10 BCL6, 6/6 CCND1, y 15/15 MYC) previamente identificados por técnicas convencionales. El límite de sensibilidad para la detección de mutaciones y CNAs fue del 8% y 20%, respectivamente. El panel determinó correctamente la pareja de reordenamiento en el 81% (25/31) de las translocaciones previamente caracterizadas. Además, identificó al menos una pareja en los 13 reordenamientos de BCL6 y MYC en los que ésta era desconocida.

Conclusiones:

1. El panel detecta un porcentaje elevado de alteraciones previamente detectadas por otras técnicas y permite identificar las parejas no conocidas en los genes reordenados; 2. Es necesaria la validación de las alteraciones no evaluadas previamente, así como rediseñar el panel para analizar tejido parafinado y mejorar su aplicabilidad en la práctica clínica. AGRADECIMIENTOS: PI15/00437, 17SGR437, MARBiobanc

625 - PRESENTACIONES CLÍNICAS ATÍPICAS EN EL DESORDEN LINFOPROLIFERATIVO PRIMARIO CUTÁNEO CD4+ DE CÉLULAS PEQUEÑAS-MEDIANAS

ANABEL ANTÓNIO DA CONCEICAO (HOSPITAL FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Luis Díaz Recuero (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Dermatología), Miguel Angel Piris Pinilla (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica), Socorro María Rodríguez Pinilla (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica), Yosmar Pérez González (Centro Médico Voth. Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

El desorden linfoproliferativo primario cutáneo T, CD4+ de células pequeñas-medianas (DLPC CD4+), se encuentra incluido dentro de la última revisión de WHO-EORTC del año 2016 como una entidad provisional a la que se le sustituye el nombre de linfoma por desorden linfoproliferativo debido a su limitado riesgo clínico, a ser una enfermedad localizada y a sus similitudes con las reacciones a drogas de tipo clonal. La mayoría de

los casos se presentan como lesiones cutáneas únicas localizadas en la cabeza. Histopatológicamente se caracterizan por ser un infiltrado difuso o nodular de células T, pequeñas-medianas pleomórficas CD4 positivas, PD1-positivas con reordenamientos TCR monoclonales.

Materiales:

Se realizó revisión de 11 casos diagnosticados de DLPC CD4+ en localizaciones atípicas (fuera de cabeza o cuello), obtenidas del archivo de nuestro centro hospitalario.

Resultados:

La localización más frecuente fue el tronco, seguido de muslo y axila. Tres casos mostraban lesiones cutáneas múltiples. Fue más frecuente en mujeres que en hombres (9:2). Las edades de los pacientes oscilaban entre 40 y 85 años. Ocho casos presentaron picos monoclonales TCR Gamma o Beta. Desde el punto de vista histopatológico todos cumplían criterios de DLPC CD4+ identificándose en todos los casos infiltración dérmica por linfocitos T atípicos con expresión de CD3, CD4 y PD1, con marcado foliculotropismo, permeación de las glándulas eccrinas, y destrucción de músculos pilosectores. Siete casos presentaban expresión de CD30 en menos del 10% de células, dos casos presentaban folículos linfoides a nivel de dermis reticular superficial y dos presentaron cierto grado de epidermopismo. Se compararon con 7 casos de DLPC CD4+ de localización típica identificándose las mismas características histopatológicas en todos ellos.

Conclusiones:

Los DLPC CD4+ de localización atípica tienen una presentación clínica diferente, pero desde el punto de vista histopatológico no muestran variaciones morfológicas o fenotípicas respecto a los casos localizados en cabeza y cuello. Los casos con lesiones múltiples presentan picos monoclonales TCR Gamma y Beta coincidentes en todas las lesiones biopsiadas.

693 - TRANSLOCACIÓN DE CDK6 EN DESORDENES LINFOPROLIFERATIVOS B, CD5+

FELIPE LOZANO ALARCON (FUNDACION JIMENEZ DIAZ / HGUGM. Sº Anatomía Patológica), María Rodríguez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ), Rebeca Manso (FUNDACION JIMENEZ DIAZ), Mireia Atence (FUNDACION JIMENEZ DIAZ), Marta Salido (HOSPITAL DEL MAR), Miguel Angel Piris (FUNDACION JIMENEZ DIAZ), Rocio Nieves (FUNDACION JIMENEZ DIAZ).

Introducción:

Materiales:

Edad/sexo	Datos clínicos al inicio	Biopsia	Citometría	Cariotipo
54/F	-Linfocitosis, esplenomegalia y adenopatías (2018)	-Adenopatía:LBDCG, con rasgos de progresión desde LEZM - fenotipo:CD20+;CD5+; MNDA+;BCL2+/-;CD23-; CD10-;CD30-;K+/L-;Ki67 (90%)	CD19+;CD45+++; CD20+;CD22+;CD5+; CD23-;CD10;CD38+; CD200-;K+/L-	47xx,t(2;7)(p11;q21),+3,der(4)t(4;?) (q31;?),der(6)t(6;?)(q25;?),del(13)(q14q32) [13]/46,XX[5]
67/M	-Linfoproliferativo B (2006), sin tratamiento hasta 2013	-MO:Linfoproliferativo B, sugestivo LEZM - fenotipo:CD20+;CD5+; CD3;CD23-;CD10-;BCL6-; Ciclina D1-	CD19+;CD45+++;CD20+; CD22+;CD5+;IgD+; CD27+;CD10-;CD23+; CD200+;CD11c+;K+/L-	46,XY,t(2;7)(p11;q21),t(3;11)(p21;p15) [2]/46,XY,t(2;7)(p11;q21)[9]/46,XY[2]
61/M	-Linfocitosis, trombopenia, esplenomegalia y adenopatías (2018)	- MO:LLC - fenotipo:CD20+;CD5+; LEF1+;P53-	CD19+; CD5+++; CD23+++; CD22+; CD20+; CD45+++; CD10-; K+/L-	46,XY,t(2;7)(p11;q32)[19]/46,xy[3]

Resultados:

La serie incluye una mujer y dos hombres de edad media. Dos de los casos debutaron con linfocitosis, esplenomegalia y adenopatías, mientras que el caso restante presentó un curso más indolente, caracterizado por linfocitos monoclonal, sin necesidad de tratamiento hasta 7 años después del diagnóstico.

Desde el punto de vista anatomopatológico, uno de los casos fue diagnosticado como Linfoma B difuso de célula grande (LBDCG), con rasgos morfológicos e inmunofenotípicos que sugirieron progresión desde Linfoma esplénico de la zona marginal (LEZM). Los otros dos casos, se presentaron como infiltración de la médula ósea, mostrando un perfil morfológico e inmunofenotípico, típico de LEZM y de leucemia linfocítica crónica (LLC). El estudio mutacional no demostró alteraciones adicionales.

Conclusiones:

Este pequeño grupo de pacientes muestra una alteración común (t2;7) asociada con desregulación de CDK6 como una alteración presente en dos tipos neoplásicos distintos (LLC y LEZM), con la particularidad de que todos mostraron expresión de CD5. Los datos son consistentes con observaciones previas y demuestran la heterogeneidad molecular de las neoplasias linfoides.

724 - LINFOMA B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES EBV ASOCIADO CON PRÓTESIS DE MAMA. DESCRIPCIÓN DE TRES CASOS.

FRANCISCO JAVIER SANCHEZ GARCIA (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Socorro María Rodríguez Pinilla (Hospital Fundación Jiménez Díaz). Manuel Rodríguez Justo (University College Hospital). Miguel Ángel Piris (Hospital Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

Los linfomas asociados a prótesis mamarias han sido reconocidos recientemente por la OMS como un subgrupo de linfomas anaplásicos de fenotipo T, ALK-negativos, de pronóstico ajustado a la diseminación neoplásica. Hemos tenido la oportunidad de haber recopilado una pequeña serie de tres pacientes que desarrollaron linfomas B de célula grande EBV-positivos, asociados con prótesis mamaria.

Materiales:

Presentamos las características clínico-patológicas de tres mujeres que en el seno de prótesis mamarias, desarrollan linfomas B difusos de células grandes (LBDCG) relacionadas con infección por virus de Epstein-Barr.

Resultados:

La media de edad fue de 59 años (55-63). Clínicamente las tres pacientes presentaron síntomas secundarios a efecto masa, con características de necrosis grasa en una paciente y de hematoma en las otras dos.

Histológicamente en los tres casos se observa una proliferación neoplásica en hilera o sabana en el espesor de la cápsula protésica, constituida por células grandes, cuadrangulares, de aspecto inmunoblástico o anaplásico. En ningún caso se observaron células en el derrame ni afectando partes blandas o tejido glandular peri protésico. Todos los casos fueron PAX5, CD30, EBV (EBER) y al menos un marcador citotóxico positivos. Se identificó expresión de CD20 en dos de ellas. En ningún caso se observó positividad para HHV8.

Conclusiones:

El espectro de linfomas asociados a prótesis de mama es más amplio que el previamente descrito. La presencia de LBDCG-VEB-pos han sido descritos en nichos de inflamación crónica y asociados ocasionalmente a prótesis metálicas. Describimos tres casos de LBDCG-EBV positivos en prótesis de mama, un fenómeno no previamente descrito. El inmunofenotipo es peculiar y plantea el diagnóstico diferencial con otros procesos neoplásicos como linfoma anaplásico ALK-negativo, linfoma de cavidades extracavitario y linfoma NK/T de tipo nasal extranodal. Su aparición es excepcional y su etiología desconocida. El pronóstico es aún incierto aunque aparentemente de carácter indolente.

771 - CARACTERIZACIÓN DE LINFOMAS B DIFUSOS DE CÉLULA GRANDE PRIMARIOS GÁSTRICOS, ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 10 AÑOS EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD.

CRISTINA MURILLO LAZARO (Hospital Virgen de la Salud), Patrocinio Algara Plana (Hospital Virgen de la Salud). Yolanda Campos Martín (Hospital Virgen de la Salud). María Recuero Pradillo (Hospital Virgen de la Salud). Elena Martínez Zamorano (Hospital Virgen de la Salud). Marta Navarro Sanchez (Hospital Virgen de la Salud). Juan Ruiz Martín (Hospital Virgen de la Salud). Manuela Mollejo Villanueva (Hospital Virgen de la Salud).

Introducción:

El linfoma gástrico primario es una entidad infrecuente dentro de las neoplasias gástricas malignas representando tan sólo el 5% de las mismas siendo el linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) seguido del linfoma MALT los más frecuentes. El objetivo de este estudio es determinar las características clinicopatológicas, inmunohistoquímicas y moleculares de los LBDCG diagnosticados en el Hospital Virgen de la Salud en un periodo de 10 años.

Materiales:

Se realiza un estudio retrospectivo de los LBDCG primarios de estómago entre los años 2008-2018 revisando datos: edad, sexo, estadio clínico, tipo de tratamiento, respuesta al mismo y evolución. Se estudia el fenotipo clasificándolos como LBDCG de células B de centro germinal (GCB) y LBDCG no de células B de centro germinal (no GCB). Además se realiza mutación de MYD88 L265P en aquellos clasificados como no GCB y reordenamiento de CMYC mediante técnica de FISH.

Resultados:

La serie consta de un total de 16 LBDCG primarios gástricos con una proporción hombres/mujeres (1:1) siendo la media de edad al diagnóstico de 64 años (intervalo 25-82). El estadio clínico fue IE en 5 de ellos, IIE en 11 y IV en uno y a todos ellos se les trató con quimioterapia RCHOP añadiendo radioterapia a 5 de los casos, con respuesta completa inicial en los 16 pacientes. Según el subtipo molecular 13 corresponden al fenotipo no GCB (81,25%) y 3 al fenotipo de GCB (18,75%). En los LBCG de fenotipo no GCB la mutación de MYD88 L265P se detecta en 2 de 8 casos valorables (25%). El reordenamiento de CMYC se realiza en 10 casos siendo negativo en todos ellos incluidos los 3 de fenotipo GCB. En cuanto a la supervivencia 11 de ellos se encuentran vivos y en remisión; en 5 se ha producido el éxito de los cuales sólo uno ha fallecido por progresión de la enfermedad (de fenotipo no GCB y con mutación para MYD88 L265P).

Conclusiones:

En nuestro estudio predominan los LBDGC primarios de estómago de fenotipo no GCB, hallazgos similares a los descritos en la literatura, detectándose la mutación de MYD88 L265P tan solo en dos de ellos, siendo el porcentaje de casos mutados inferior al descrito en otras localizaciones extranodales, por lo que se postula que la patogénesis de los LBDCG podría ser diferente en función de la localización.

883 - LINFOMAS B DE LA ZONA MARGINAL CON PROGRESIÓN A LINFOMAS B DIFUSO DE CÉLULA GRANDE EBV+. REVISIÓN DE 4 CASOS.

FRANCISCA INMACULADA CAMACHO CASTAÑEDA (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE), Ana M^a Dotor De Lama (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO). Rebeca Manso (HOSPITAL FUNDACION JIMENEZ DIAZ). Marta Gil Alcalde (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GETAFE). Miguel Angel Piris Pinilla (HOSPITAL FUNDACION JIMENEZ DIAZ). Socorro María Rodríguez Pinilla (HOSPITAL FUNDACION JIMENEZ DIAZ).

Introducción:

El linfoma B de la zona marginal (LBZM) engloba LBZM tipo MALT (LMALT), linfoma esplénico de la zona marginal (LEZM) y LBZM ganglionar (LZMG). En general, comparten características morfológicas, fenotípicas y moleculares, aunque presentan diferencias. La transformación a linfoma B difuso de célula grande (LBDCG) puede ocurrir y se asocia a peor supervivencia. La transformación EBV+ está raramente descrito en estos tumores.

Materiales:

Clínica, morfología, inmunofenotipo y alteraciones moleculares de 4 LBZM con transformación EBV+ (2 esplénicos, 1 ganglionar y 1 tipo MALT).

Resultados:

LBZM	DIAGNÓSTICO	EDAD/SEXO	Estadio	CLÍNICA	Reordenamiento IgH FR1, FR2 y FR3	Genes mutados NGS
1	LEZM	48/Varón	IVA	Hepatitis B, Trombopenia, Esplenomegalia 4100 g	340 pb; 277 pb; 138 pb	TNFAIP3, KLF2, MYC
2	LEZM	67/Mujer	IVB	Anemia, Trombopenia Esplenomegalia 3700 g	325 pb, 348 pb; 266 pb, 287 pb; 138 pb, 149 pb	-
3	LZMG	60/Varón	IIIA	Adenopatía laterocervical	NV; 269 pb; 124 pb	KMT2D (MLL2)
4	LMALT	75/Varón	IVE	Arreumatoide en tto con MTX	335 pb; 263 pb, 272 pb; 124 pb, 133 pb	MAP2K1, ID3

LBDCGEBV+	PROGRESIÓN (meses)	FENOTIPO	Reordenamiento IgH FR1, FR2 y FR3	Genes mutados NGS
1	11	CD10 -, BCL6 +, MUM1+ (NO CG)	340 pb; 277 pb; 138 pb	TNFAIP3, MYC
2	2	CD10 -, BCL6 +, MUM1+ (NO CG)	325 pb, 349 pb; 287 pb; 138 pb, 149 pb	-
3	120	CD10 -, BCL6 +, MUM1+ (NO CG)	325 pb; 263 pb; 124 pb	KMT2D (MLL2)
4	0	CD10 -, BCL6 +, MUM1+ (NO CG)	POLI; 263 pb; 115 pb, 124 pb, 133 pb	MAP2K1, ID3

Conclusiones:

La progresión EBV+ en el LBZM es un evento raro y poco descrito en la literatura. Todos fueron no-centro germinal. La presencia de abundantes células grandes, mayor proliferación o virus de la hepatitis B podrían asociarse a mayor riesgo de progresión. Ambos linfomas mostraban relación clonal y datos de progresión molecular. Nuestra serie identifica genes mutados de la vía de NFkB (TNFAIP3, KLF2) recurrentemente descritos en LEZM e implicados en proliferación y diferenciación marginal, junto con transformación y peor pronóstico respectivamente. Similar a lo descrito en la literatura, el LZMG mostró mutaciones de KMT2D. Mutaciones en MAP2K1 y ID3 se observaron en el LMALT. Los hallazgos reflejan heterogeneidad en las características y mecanismos oncogénicos del LBZM y la transformación.

952 - ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LAS ALTERACIONES CROMOSÓMICAS DE LOS LINFOMAS B DIFUSO DE CÉLULAS GRANDES EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO (2012-2016)

MERCEDES DELGADO GARCIA (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Michele Biscuola (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Rainiero Ávila Polo (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Ángela María Blanco Lobo (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Luisa María Díaz Ruiz (Laboratorio de Patología Molecular y Dianas Terapéuticas. Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío), Ana Santos Pérez (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla. Biobanco del SSPA.), Fernando Carmona Berraquero (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla. Biobanco del SSPA.), Fátima De La Cruz Vicente (Servicio de Hematología, Hospital Universitario Virgen del Rocío), Juan José Borrero Martín (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío).

Introducción:

El linfoma B difuso de células grandes (LBDCG) es la neoplasia de células linfoides B de tamaño grande más frecuente en adultos. Originados de novo o por la transformación histológica de otros más indolentes, la patogénesis representa un proceso complejo de acumulación de lesiones genéticas que alteran la estructura y/o el patrón de expresión de protooncogenes, genes supresores de tumores y otras moléculas. El oncogén MYC participa en la patogénesis del 7 al 21% de los LBDCG. Su rotura y consecuente alteración puede ocurrir de novo como un evento genético aislado o combinado con las de los genes BCL2 y/o BCL6, definiéndolos según la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2016 como linfomas "double-hit" o "triple-hit" (dos o tres genes traslocados, respectivamente). La relevancia clínica del reordenamiento del gen MYC está asociada a LBDCG más agresivos, pero los resultados son controvertidos. Además, datos que asocian a la fusión IGH-MYC un valor predictivo negativo de supervivencia a los pacientes LBDCG. OBJETIVO: estudio retrospectivo del valor pronóstico del reordenamiento de los genes MYC, BCL2 y BCL6, y del gen IGH como pareja de fusión de MYC en pacientes con LBDCG.

Materiales:

Selección y revisión histológica de los pacientes diagnosticados de LBDCG en el Hospital Universitario Virgen del Rocío (2012 - 2016). Elaboración de tres micro-matrices de tejido sobre las que se estudiaron los reordenamientos de los genes MYC, BCL2 y BCL6 y la fusión de los genes IGH-MYC con la técnica de Hibridación In Situ Fluorescente (FISH) y las sondas Break Apart para MYC, BCL2 y BCL6 y con la sonda de fusión para IGH-MYC (Abbot®).

Resultados:

El 48% (n= 54) de los casos seleccionados fueron evaluables. El gen MYC se encontró reordenado en el 13% de los casos (7/54). De estos, 4 fueron "double-hit" (reordenamientos en MYC y BCL2 o BCL6) y 1 "triple-hit". El gen IGH fue la pareja de fusión del gen MYC en 1 de los 7 casos. Estos resultados y la ampliación con los casos más recientes, han permitido la creación de una base de datos en colaboración con el servicio de Hematología para realizar un estudio de supervivencia analizando los datos clínicos-patológicos y las alteraciones moleculares detectadas.

Conclusiones:

El estudio de las alteraciones cromosómicas de los LBDCG en nuestra cohorte de pacientes permitirá evaluar la supervivencia de los mismos. Adicionalmente, estos resultados tendrán un futuro valor predictivo de agresividad y/o supervivencia en los nuevos diagnósticos.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 7 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA DE MAMA**MODERADOR**

Marta Rezola.

82 - CLASIFICACION MOLECULAR DEL CANCER DE MAMA. SOLCA 2010-2017*Magdali del Rocio Murillo Bacilio (Instituto del Cancer Solca Cuenca Ecuador), Magdali Palta (Instituto del Cancer Solca Cuenca Ecuador).***Introducción:**

El Cáncer de Mama, según la OMS, es el cáncer más común en mujeres en todo el mundo, y en el Ecuador presenta una incidencia de 30 casos por 100.000 habitantes por año. Históricamente, se clasificó según las características clínicas, etapa y grado tumoral. La clasificación molecular se utiliza en el diagnóstico de lesiones desafiantes y para diferenciar los subtipos de lesiones, con carácter pronóstico.

Materiales:

Estudio de tipo analítico, se estudiaron 582 historias clínicas que cumplieron los criterios de selección. La información fue obtenida de la base de datos del Instituto del Cáncer SOLCA, y extrapolada al formulario de recolección. Para su análisis se utilizó el software SPSS 19.0.

Resultados:

El estudio comprendió 582 pacientes, la media de edad fue 58.7 años y mediana 57.5 años. La edad mínima fue a los 24 años y la edad máxima fue a los 96 años. En cuanto a las características clínico patológicas tenemos: ambos lados fueron afectados casi igual con ligero predominio de la mama del lado izquierdo con el 52.06% (n=303); el cuadrante súpero externo fue el más frecuente con el 56.01% (n=326); su tipo histológico predominante es el carcinoma ductal 92.96% (n=541); el estadio clínico con mayor prevalencia fue el IIA con 29.21% (n=170); respecto al grado de Nottingham el 76.80% (n=447) fue grado III; el tipo molecular más prevalente fue el luminal A 35.22% (n=205), seguido del luminal B con un 35.05% (n=204), triple Negativo 15.98% (n=205) y HER-2 13.75%. Se halló asociación estadística entre la clasificación molecular con edad, tipo histológico, grado de diferenciación y estadio.

Conclusiones:

El cáncer de mama en nuestro medio es una patología que suelen diagnosticarse en etapa avanzadas. La clasificación molecular provee información que permite otras opciones de tratamiento y que debe ser realizado en todos los casos.

394 - RESPUESTA PATOLÓGICA TUMORAL EN CANCER DE MAMA TRAS TRATAMIENTO SISTÉMICO NEOADYUVANTE. EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE MAMA DEL HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRÓN SALUD

ALICIA CAZORLA JIMENEZ (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), José Ignacio Cornejo Ladrero (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Teresa Reina Durán (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Laura Astilleros Blanco De Córdova (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Francisco Javier Díaz De La Pinta (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), María Díaz Blazquez (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Francisco Lobo Samper (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Yann Izarzugaza Perón (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Ricardo Pardo García (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Sonia Rivas Fidalgo (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Juan José Cordones Guerrero (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Olivia Benítez Dupin (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Andrea Peña Y Lillo Rodríguez (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD), Beatriz Albi Martín (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ QUIRONSALUD).

Introducción:

La terapia neoadyuvante sistémica en cáncer de mama está indicada en tumores localmente avanzados y/o subtipos histológicos agresivos con la finalidad de disminuir masa tumoral, permitir cirugías conservadoras y testar la respuesta in vivo del tumor a la quimioterapia. El objetivo principal es lograr la Respuesta patológica tumoral completa (RPC) en mama y axila, ya que se ha demostrado una mayor tasa de supervivencia global en estas pacientes.

Materiales:

Se revisan 162 piezas quirúrgicas de 158 pacientes diagnosticadas, tratadas e intervenidas en la Unidad de Mama del HU Fundación Jiménez Díaz durante los años 2016-2018. Tres de los casos fueron bilaterales y uno presentó dos tumores ipsilaterales con distinta histología que fueron evaluados de forma separada. Se revisan las características del tumor pre y postratamiento: tamaño, tipo histológico, grado de diferenciación, linfocitos del estroma tumoral (TILs), expresión de Receptores hormonales y HER2, tasa de proliferación (Ki67) y subtipo molecular. Se evalúa la

respuesta tumoral mediante el Sistema de Miller y Payne y se define la RP completa como la ausencia de Carcinoma invasivo tanto en el tumor primario como en axila.

Resultados:

Todas las pacientes fueron mujeres con edades comprendidas entre 31 y 89 años (media 57). Los tipos histológicos tumorales fueron: Carcinoma ductal infiltrante convencional 144 casos (88.9%), lobulillar infiltrante 10 (6.2%), papilar sólido invasivo 4 (2.5%), micropapilar 2 (1.2%), ductolobulillar 1 (0.6%) y neuroendocrino 1 (0.6%). Los subtipos moleculares son: Luminal A 13 tumores (8%), Luminal B 45 (27.8%), Luminal B HER2 42 (25.9%), HER2 24 (14.8%) y Triple negativo (TN) 38 (23.5%). Se encontró respuesta completa en el tumor primario en 58 tumores (35.8%) y ausencia de afectación axilar en 94 (58%). Sólo un 29.6% de los tumores mostraron RPc. No se objetivaron diferencias en la tasa de RPc en relación al tipo y grado histológico ni a la presencia de TILs. El subtipo molecular con mayor tasa de RPc es el HER2 (70.8%), seguido de los subtipos Luminal B HER2 (33.3%) y TN (31.6%); los subtipos luminales A y B mostraron muy baja tasa de RPc. Las diferencias entre los subtipos moleculares resultaron estadísticamente significativas.

Conclusiones:

El tratamiento neoadyuvante sistémico ha probado su eficacia para alcanzar RPc en los carcinomas HER2 positivos y de forma menos decisiva en los TN. Los tumores de fenotipo luminal, desde el punto de vista histológico, se benefician poco de dicha terapia.

527 - EXPRESIÓN DE PD-L1 Y TILS EN CARCINOMA DE MAMA TRIPLE NEGATIVO Y HER2 POSITIVO

FRANCISCO GRANADOS PACHECO (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pilar Gutiérrez Hernández (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sergio Adrián Rodríguez Lobalzo (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Javier Morán Marfil (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luis Robles Cabeza (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel Rodrigo Fernández (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las moléculas PD-1 y PD-L1 forman una vía que, cuando está activada, produce una supresión de las respuestas adaptativas antitumorales, favoreciendo la supervivencia tumoral. Con el auge de las terapias dirigidas frente a PD-L1 y su éxito en neoplasias como las pulmonares y urológicas decidimos estudiar la expresión de PD-L1 así como la presencia de linfocitos intratumorales (TILs) en cáncer de mama triple negativo y HER2 positivo respecto a los cánceres de fenotipo luminal.

Materiales:

Se han evaluado 60 piezas quirúrgicas de cáncer de mama femenina (22 triples negativos, 12 luminales B HER2+, 6 HER2 enriquecidos, 8 luminales A y 12 luminales B HER2-), con el objetivo de cuantificar el porcentaje de TILs, TILs citotóxicos (CD8+) y expresión de PD-L1 tumoral, así como en los TILs. A cada una de las muestras se le han realizado las técnicas de inmunohistoquímica CD8 y PD-L1 (clona 22C3) y se ha valorado el infiltrado inflamatorio mononuclear estromal, el infiltrado inflamatorio estromal CD8, así como la expresión de PD-L1 en el tumor y en el infiltrado inflamatorio. La evaluación de los linfocitos intratumorales se ha realizado según las recomendaciones de 2014 del Grupo Internacional de TILs. La expresión de PD-L1 ha sido considerada positiva a partir del 1%.

Resultados:

Se ha observado un mayor porcentaje de TILs en los triples negativos y en los HER2 enriquecidos (con una media de 28% y de 11%, respectivamente), respecto a los luminales B HER2+ y luminales (5 y 4%, respectivamente). De los 40 casos triples negativos y HER2 positivos, 12 han demostrado expresión de PD-L1 tumoral (7 triples negativos, 4 HER2 enriquecidos, y 1 luminal B HER2+), mientras que solo lo han expresado 4 de los 20 luminales (todos ellos luminales B HER2-). La expresión media de PD-L1 en HER2 enriquecidos, triples negativos, luminales y luminales B HER2 positivos fueron, respectivamente, de 22%, 5%, 1% y <1%.

Conclusiones:

Se ha observado una mayor frecuencia y porcentaje de expresión PD-L1 tumoral en los cánceres mamarios HER2 enriquecidos y triples negativos, respecto de los luminales B HER2+ y luminales, así como también se ha observado un mayor porcentaje en los TILs (totales y CD8+) de los triples negativos y HER2 enriquecidos, respecto a los luminales B HER2+ y luminales.

533 - UTILIDAD CLÍNICA DEL ESTUDIO DE LOS LINFOCITOS INTRATUMORALES (TILS) PARA LA PREDICCIÓN DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO NEOADYUVANTE EN CÁNCER DE MAMA.

ALICIA CORDOBA ITURRIAGAGOITIA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Raquel Beloqui Perez De Obanos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Yerani Ruiz De Azúa Ciria (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Begoña Aguiar Losada (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Susana De La Cruz (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Julián Libroero López (Unidad de Metodología-Navarrabiomed), David Guerrero Setas (Grupo de Patología Molecular del Cáncer-Navarrabiomed).

Introducción:

Los linfocitos infiltrantes antitumorales (TILs) intervienen en la respuesta inmune antitumoral. Hay un interés creciente en el estudio del papel de los TILs en el pronóstico y valor predictivo como biomarcador de respuesta al tratamiento neoadyuvante en cáncer de mama.

El objetivo de este estudio es el análisis de asociación entre los TILs y otras variables patológicas con el grado de regresión tumoral y regresión en los ganglios al tratamiento.

Materiales:

La evaluación de los TILs en la mama se centra en la cuantificación de los linfocitos estromales. Éstos se analizaron mediante microscopía de luz en hematoxilina-eosina (H&E) en 116 pacientes, siguiendo las recomendaciones The International TILs Working Group. Las pacientes fueron diagnosticadas de cáncer de mama en el Servicio de Anatomía Patológica y tratadas con neoadyuvancia entre 2011 y 2018. En la biopsia previa al tratamiento, los subtipos moleculares fueron luminal A (LA), luminal-HER2 negativo (LH-), luminal-HER2 positivo (LH2+), HER2+ (H+), y triple negativo (TN) en el 7%, 34.8%, 29.6%, 11.3% y 16.5%. El 54.3% de dichas pacientes presentaron regresión tumoral por efecto del tratamiento. La regresión tumoral y en los ganglios linfáticos se analizó mediante escala de Miller&Payne. Se identifica en un análisis bivalente los factores asociados a la regresión en el tumor y en los ganglios linfáticos y aquellas variables significativas son incluidas en una regresión logística multivariante mediante el paquete informático R.

Resultados:

Observamos una clara asociación entre la presencia de TILs y la regresión tumoral, con valores de 15.2% y 6.9% en los grupos con y sin regresión, respectivamente ($P=0.003$). Dicha asociación es independiente del subtipo tumoral (odds ratio: 1.63, IC 95%: 1.09-2.45). Se observa una tendencia a una mayor regresión tumoral a partir de un porcentaje de TILs superior al 15%. Es destacable señalar que la presencia del subtipo LH- se asocia a una menor regresión tumoral, con un valor de odds ratio para el resto de subtipos de 4.52. La expresión tumoral de progesterona también se asocia con una menor regresión tumoral ($p=0.011$). No encontramos ninguna asociación entre las variables histológicas analizadas y la regresión en los ganglios linfáticos.

Conclusiones:

El estudio de TILs ayuda a predecir la respuesta al tratamiento neoadyuvante independientemente del subtipo tumoral. La expresión del receptor de progesterona y el subtipo luminal-HER2 negativo se asocian con una menor regresión tumoral.

579 - ANÁLISIS DE LA PRESENCIA DE TILS Y DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE PD-L1 COMO FACTORES PREDICTORES DE RESPUESTA A TRATAMIENTO SISTÉMICO PRIMARIO EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA TRIPLE NEGATIVO.

ROSA BELÉN GARCÍA-CHAMON BRIGIDO (CORPORACIO SANITARIA UNIV. PARC TAULÍ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Andreu Navarro (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Laura Nebot Muro (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Mercedes Solórzano González (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Amparo Sáez Artacho (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Maria Teresa González Alonso (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). M Inmaculada Méndez Coca (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.).

Introducción:

La terapia neoadyuvante es el tratamiento de elección en tumores localmente avanzados y en subtipos más agresivos, en los cuales la respuesta patológica completa (Pathological Complete Response, pCR) es un factor pronóstico. Se ha visto que la presencia de linfocitos intratumorales (Tumour-Infiltrating Lymphocytes, TILs) y la expresión de PD-L1 se correlacionan con la respuesta al tratamiento sistémico primario (TSP), el cual desencadena también una respuesta inflamatoria. El objetivo del presente estudio es analizar la presencia de TILs y la expresión de PD-L1 como factores predictores de respuesta a TSP.

Materiales:

Estudio analítico retrospectivo de una serie de 21 casos consecutivos diagnosticados entre 2016 y 2018 de cáncer de mama triple negativo tratados con quimioterapia neoadyuvante estándar. Análisis de la presencia de TILs mediante tinción con Hematoxilina-Eosina (estratificación de resultados porcentualmente) y valoración de la expresión inmunohistoquímica de PD-L1 (clona SP142, Ventana Medical Systems, límite de detección? 1% de positividad citoplasmática granular en las células inmunes del área tumoral) en la biopsia con aguja gruesa (BAG) diagnóstica. Correlación con la respuesta patológica en la pieza quirúrgica post TSP (grado de respuesta valorado según EWGBSP Guidelines).

Resultados:

De los 21 casos, 7 (33.3%) presentan un porcentaje de TILs de entre 0-10%, 8 (38.1%) de entre 20-40% y en 6 (28.6%) es superior al 50%. Se detecta inmunoreactividad para PD-L1 en 14 casos (66.7%).

TILs BAG	Grado de respuesta a TSP			
	pCR (TR1i, TR1ii)	Respuesta parcial Mayor (TR2i, TR2ii)	Respuesta parcial Menor (TR2iii)	No respuesta (TR3)
0-10% (n=7)	1	5	1	-
20-40% (n=8)	2	3	3	-
50-90% (n=6)	3	2	-	1

PD-L1 BAG	Grado de respuesta a TSP			
	pCR (TR1i, TR1ii)	Respuesta parcial Mayor (TR2i, TR2ii)	Respuesta parcial Menor (TR2iii)	No respuesta (TR3)
? 1% (n=14)	6	4	3	1
< 1% (n=7)	-	6	1	-

Conclusiones:

Se observa tendencia a presentar mayores grados de respuesta a TSP en los casos con TILs > 50%; asimismo se observa un mayor porcentaje de casos con pCR en pacientes con TILs > 50% y con positividad para PD-L1. Se necesitan estudios con series más amplias para confirmar esta tendencia. El desarrollo de nuevos ensayos sobre la utilidad de la inmunoterapia en cáncer de mama triple negativo precisará la aplicación estandarizada de esta valoración.

716 - VITAMINA D COMO FACTOR PRONÓSTICO EN ESTADÍOS TEMPRANOS DE CÁNCER DE MAMA TRIPLE NEGATIVO

DOUGLAS SÁNCHEZ GUZMAN (Dpto Anatomía patológica. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA), Johanna Del Pilar Vargas Ramos (Dpto Anatomía patológica. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA), Serafin Morales (Dpto Oncología. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA), Ariadna Gasol (Dpto Oncología. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA), Maria Santacana (Dpto Anatomía patológica. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA), Edelmiro Iglesias (Dpto Cirugía Mamaria. HOSPITAL UNIVERSITARIO ARNAU DE VILANOVA).

Introducción:

El cáncer de mama subtipo triple negativo (TNBC) es un fenotipo especial en el cual la respuesta completa (pCR) sólo es posible en un 40% de los pacientes. Estudios preclínicos han mostrado un papel protector de los análogos de la vitamina D, demostrando que los receptores de vitamina D son un nuevo biomarcador potencial para el TNBC. Hemos analizado por inmunohistoquímica (IHQ) si la expresión de los receptores de vitamina D (VDR) puede ser un factor pronóstico no relacionado con la respuesta histológica como otros factores pronósticos clínico-patológicos comúnmente conocidos.

Materiales:

Estudiamos una serie de 160 pacientes con TNBC en estadios tempranos o localmente avanzados, que han recibido quimioterapia neoadyuvante. Estos fueron analizados retrospectivamente desde el año 2007 hasta el 2017. Los factores pronóstico considerados fueron el tamaño tumoral inicial, la infiltración ganglionar, la expresión por IHQ de receptores de andrógenos, Ki 67, CK5/6, EGFR y VDR, estos se correlacionaron con la recurrencia y supervivencia libre de enfermedad (SLE) mediante estudios analíticos univariado y multivariado.

Resultados:

La edad mediana fue de 53 años, el tamaño tumoral mediano 30mm, el 48% tenían invasión ganglionar y la expresión mediana de ki67 fue del 70%. Los receptores de andrógenos fueron expresados en el 28% de los tumores analizados, el EGFR en el 89%, CK5/6 en el 63%. La expresión de VDR (citoplasmática y nuclear) fue determinada en 56 pacientes, hallándose en 45 (80%) una expresión considerada como alta. Logramos una pCR en 73/160 pacientes (45%), con una mediana de supervivencia libre de enfermedad de 178 meses (p: 0,0001). En el análisis univariado, el tamaño tumor inicial, la invasión ganglionar y la expresión de VDR fue significativa. En el modelo multivariado la expresión de VDR mantiene los niveles de significancia estadística (HR: 0,138. IC 95%:0,039-0,493. p: 0,002).

Conclusiones:

La expresión de VDR en el tumor inicial antes de iniciar la quimioterapia neoadyuvante es un fuerte predictor de recurrencia (HR 0,25) con una mediana de SLE de 149 meses en pacientes con alta expresión versus 62 meses. Este efecto es también observado en pacientes sin respuesta histológica, con una progresión mediana de SLE de 86 meses para pacientes con alta expresión versus 35 meses.

830 - ANALISIS DE RESULTADOS DE TEST GENÓMICOS. ¿INMUNOHISTOQUIMICA COMO TECNICA SUBROGADA?: REVISION DE 56 CASOS.

IRENE HERNANDEZ ALCONCHEL (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Remigio Mazorra Horts (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Pablo Miguel Bueno Ortiz (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Jorge Martínez-Echebarria Gil-Delgado (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Laura Ferreira Freire (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Olga Acinas García (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Andrés Jesús Güezmes Domingo (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Nuria Terán Villagra (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Sandra Hermana Ramirez (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), José Manuel López Vega (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Ana De Juan (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.), Pilar García Arranz (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

La terapia adyuvante en cáncer de mama en estadio precoz requiere estratificación del riesgo por ello es importante contar con herramientas pronósticas que permitan una óptima categorización de grupos de riesgo. El test symphony realiza un diagnóstico genético que incluye Mammaprint con el estudio de 70 genes e informa del riesgo de metástasis a distancia

Materiales:

Revisamos 56 casos de cáncer de mama, se les realiza test Symphony en el año 2018. Revisamos características histopatológicas (tamaño tumoral, grado histológico y afectación ganglionar) e inmunohistoquímicas (IHQ): Receptores hormonales (RE y RP), Ki67 y HER2. Los clasificamos en subtipos intrínsecos, Luminal A(RE y RP (+) Ki67<20%) y Luminal B(RE y RP (+) Ki67?20%). Evaluamos la concordancia entre la categorización del tumor mediante IHQ y el subtipo aportado por el test y valoramos las características clinicopatológicas en los grupos de alto y bajo riesgo genómico

Resultados:

Del total de 56 mujeres de entre 35-79 años, un 62.5% fueron clasificadas como bajo riesgo genómico(BR) y el 37.5% como alto riesgo(AR). Se observó mayor tamaño tumoral en el grupo BR, 57% pT2 y 11% pT3 frente al 38% pT2 y 5% pT3 en AR y mayor afectación ganglionar, 49% en BR frente al 19% en AR. En cuanto al fenotipo establecido, 41 casos (73%) fueron concordantes y 15 (27%) discordantes, de los que 6 casos clasificados por IHQ de Luminal B fueron por test Luminal A en 5 y 1 basal-like y 8 casos Luminal A siendo B. El 100% del grupo de BR genómico son por test Luminal A y lo mismo ocurre en el AR, 100% Luminal B. Usando IHQ, un 12% de las pacientes clasificadas en Luminal A, realmente son de AR

		BR genómico	AR genómico
Media edad		58	59
Media Tamaño tumoral		2,6	2,5
Ganglios (+)		17	4
Estadio	pT1	11	12
	pT2	20	8
	pT3	4	1
Grado histológico	G1	11	2
	G2	19	14
	G3	5	5
Subtipo (IHQ)	Luminal A	27	7
	Luminal B	8	14
Subtipo (test)	Luminal A	35	0
	Luminal B	0	20
	Basal-Like	0	1
TOTAL		35	21

Conclusiones:

El uso de IHQ como técnica subrogada de los test de expresión génica es útil para clasificar entidades moleculares. Los parámetros edad, tamaño tumoral, grado histológico y presencia de metástasis ganglionares no permitieron establecer correlación con alto y bajo riesgo de recidiva, por lo que consideramos el test symphony una herramienta que ayuda en las decisiones terapéuticas

840 - ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS VALORES DE SOX2 FRENTE A LA DETERMINACIÓN DE ONCOTYPE

MARTA SAIZ RUIZ DE LOIZAGA (Hospital de Galdakao-Usansolo), Nerea Vidaurrezaga Olivares (Hospital de Galdakao-Usansolo). Markel Fuentes San Juan (estudiante). Ana Perez (Hospital de Galdakao-Usansolo). Alberto Saiz (Hospital de Galdakao-Usansolo). Inmaculada Barredo (Hospital de Galdakao-Usansolo). Rafa Ibarrola (Hospital de Galdakao-Usansolo). Leire Echegarai (Hospital de Galdakao-Usansolo). Iñaki Zabalza Estevez (Hospital de Galdakao-Usansolo).

Introducción:

El cáncer de mama continúa siendo a día de hoy la neoplasia más prevalente, y primera causa de mortalidad en las poblaciones occidentales, entre las que se incluye la CAV. El test genómico Oncotype DX (plataforma que cuantifica la probabilidad de recidiva), así como según apuntan estudios recientes, la expresión del SOX-2 (marcador histológico identificable por IHQ de la población de células madre tumorales, las cuales parecen estar estrechamente relacionadas con el potencial metastático y de recurrencia tumoral) en el tumor primario, permitirían establecer grupos de tratamiento y riesgo de recurrencia. Si bien, Oncotype DX no valora entre sus genes los relacionados con las células madre, cabría esperar cierta concordancia entre los valores de SOX-2 y determinados Scores de recurrencia de Oncotype DX. Dicha posible concordancia se somete a análisis en este estudio.

Materiales:

Se trata de un estudio transversal, en el que se han incluido 152 (n) de mujeres con carcinoma de mama, diagnosticadas y tratadas en el Hospital Galdakao-Usansolo entre los años 2012-2017. Todos los casos cumplen los criterios de inclusión del SVS-Osakidetza para la realización del test genómico Oncotype. Para el SOX-2, se han empleado anticuerpos de conejo monoclonal (SP76) de la casa CELL MARQUE. Se ha valorado la expresión nuclear, así como la presencia de tinción citoplasmática (expresión anómala)

Resultados:

Cuando se valora la correlación entre la expresión nuclear del SOX-2 con el recurrence Score de Oncotype DX, se ve que los resultados no estadísticamente significativos ($p > 0.05$), posiblemente debido al reducido tamaño de la muestra (n). Sin embargo, cuando se realiza una comparación categorizada, se observa que la mayoría de los casos con expresión nuclear de SOX-2 (46.67%) se agrupan en el riesgo intermedio de recurrencia (score 18-30) que establece dicha plataforma genómica.

Conclusiones:

Si bien, en la valoración del SOX-2 como marcador de recidiva del carcinoma mamario no se han obtenido resultados concluyentes, el estudio parece establecer una relación entre la expresión del SOX-2 y riesgos intermedios y altos de recurrencia. Se podría afirmar, que la expresión nuclear de dicho marcador inmunohistoquímico podría estar relacionado con la recidiva tumoral, tal y como apuntan estudios anteriores. El SOX-2 parece tener un potencial importante como factor pronóstico del carcinoma mamario, bien de forma independiente o como complementario al Oncotype DX, siendo necesarios estudios concluyentes al respecto.

909 - LINFOCITOS INTRATUMORALES (TILS) COMO FACTOR PRONÓSTICO EN EL CÁNCER DE MAMA HER2 Y TRIPLE NEGATIVO CON TRATAMIENTO NEOADYUVANTE

LAURA HERNANDEZ LEON (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BADALONA, BARCELONA), Vanesa Quiroga García (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA (ICO), BADALONA, BARCELONA). Mireia Margelí Vila (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA (ICO), BADALONA, BARCELONA). Juan Pablo Fernández Romero (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BADALONA, BARCELONA). Ruth Marginet Flinch (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BADALONA, BARCELONA). Montse Martín Cespedes (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BADALONA, BARCELONA). Beatriz Cirauqui Cirauqui (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA (ICO), BADALONA, BARCELONA). Pedro Luis Fernández Ruiz (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BADALONA, BARCELONA). Gustavo Tapia Melendo (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BADALONA, BARCELONA).

Introducción:

El cáncer de mama es una enfermedad heterogénea, con diferentes subtipos moleculares. Existen dos subtipos que han demostrado tener una supervivencia mayor cuando la respuesta patológica es completa (RCp) después del tratamiento neoadyuvante: los subtipos HER2+ y triple negativo (TN). Estudios previos han demostrado una relación entre la presencia de abundantes TILs y la probabilidad de obtener una RCp, por lo

que se plantea la valoración de TILs como un futuro parámetro en la evaluación histopatológica habitual. El objetivo de este estudio es correlacionar la presencia de TILs con la obtención de RCp y el punto de corte de TILs en nuestro centro.

Materiales:

En el estudio se han incluido 43 pacientes con carcinoma ductal infiltrante de mama (21 HER2+ y 22 TN) diagnosticadas entre el 2016 y 2017 en nuestro centro, y tratadas con quimioterapia neoadyuvante. En los cortes histológicos de hematoxilina-eosina se valoró la presencia de TILs en el compartimento estromal del tumor, expresada como porcentaje (% área ocupada por células inflamatorias mononucleadas/área estromal tumoral total), de acuerdo con las recomendaciones publicadas en la literatura. La relación entre TILs y la respuesta patológica se analizó mediante el programa IBM-SPSS.

Resultados:

En total, el 39,5% de las pacientes obtuvieron una RCp después de la neoadyuvancia (42,9% de los HER2+ y 36,7% de los TN), mientras que las restantes presentaron una respuesta parcial. La presencia de TILs elevada (>30%) se asoció a una mayor RCp, de forma estadísticamente significativa ($p=0,0179$). Así, el 77,8% de los casos con TILs elevados ($n=7$, 4 TN y 3 HER2+) obtuvieron una RCp, mientras que en los casos con TILs bajos (?30%, $n=34$) la RCp fue del 29,4%.

		RESPUESTA PATOLÓGICA AL TRATAMIENTO NEOADYUVANTE		
		Respuesta parcial	Respuesta completa	Total
TILs	?30%	24 (70,6%)	10 (29,4%)	34 (79,1%)
	>30%	2 (22,2%)	7 (77,8%)	9 (20,9%)
Total		26 (60,5%)	17 (39,5%)	43 (100%)

Conclusiones:

En la línea de las publicaciones realizadas hasta la fecha, nuestros resultados apuntan a que un elevado número de TILs (punto de corte >30%) en los carcinomas de mama HER2+ y TN se asocia a un mayor porcentaje de RCp después del tratamiento neoadyuvante. Se debería de valorar la implementación de la determinación de los TILs de forma rutinaria al igual que los otros factores pronósticos y predictivos de respuesta en cáncer de mama.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 8 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA PULMONAR**MODERADOR**

Rita María Regojo Zapata.

577 - CARCINOMA ESCAMOSO BASALIOIDE DE ORIGEN PRIMARIO PULMONAR: REVISIÓN DE CASOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES ENTRE LOS AÑOS 2008 Y 2019.

ANE GARTZIA RIVERO (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dámaso Parrón Collar (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Monica Saiz Camín (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma escamoso basaloide es un tumor epitelial pobremente diferenciado que a pesar de presentar escasa morfología escamosa expresa marcadores inmunohistoquímicos de diferenciación escamosa. Así mismo, posee unos rasgos morfológicos distintivos encontrándose constituido por una proliferación de células pequeñas y monomorfas que crecen adoptando una arquitectura nodular sólida con empalizada periférica. La finalidad de este estudio reside en estudiar la distribución por edad, sexo, tamaño, estadio al diagnóstico y evolución.

Materiales:

Se realiza una revisión clínico-patológica de carcinomas escamosos basaloideos intervenidos quirúrgicamente en nuestro hospital entre los años 2008 y 2019.

Resultados:

En el periodo de tiempo estudiado se encontraron 24 casos de los cuales tan solo 6 (25%) resultaron ser de origen primario pulmonar, siendo 13 del área otorrinolaringológica (54.2%) y 3 del aparato digestivo (12.5%). De aquellos tumores de origen primario pulmonar, la totalidad de los casos se dieron en hombres con una media de edad de 72.8 años (58-82). Los estadios al diagnóstico resultaron variados (1 en estadio IB, 2 en estadio IIA, 2 en estadio IIB y 1 en estadio IIIB) mostrando las lesiones un tamaño medio de 5.1 cm (3.2-7.8) al momento de la resección quirúrgica. En lo referente a la evolución y la situación actual de los pacientes dos de ellos (40%) desarrollaron recidiva local o metástasis, uno falleció por complicaciones postquirúrgicas y dos continúan en remisión en la actualidad. El último no resultó valorable por el escaso tiempo de evolución desde el momento de la intervención.

Conclusiones:

Según los datos de la literatura el pronóstico de este tipo de neoplasias, se considera en términos generales peor que el de otras neoplasias pulmonares de tipo no célula pequeña. En base a los resultados del estudio estos datos coincidirían con la evolución clínica de nuestros pacientes.

747 - EXPRESIÓN DE PD-L1 EN TMAS Y SU VALIDACIÓN CRUZADA CON SECCIONES DE PIEZAS QUIRÚRGICAS EN PACIENTES CON CPNM ESTADÍO I-III

LORENA VALDIVIESO ALMEIDA (HOSPITAL G. UNIV DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Atilio Navarro Gonzales (Consorcio Hospital General Universitario de Valencia), Laura Castellá Bataller (Consorcio Hospital General Universitario de Valencia), Jose Ángel García García (Consorcio Hospital General Universitario de Valencia), Lara Navarro Cerveró (Consorcio Hospital General Universitat de Valencia), Eva Aguilera Redondo (Consorcio Hospital General Universitario de Valencia), Miguel Martorell Cebollada (Consorcio Hospital General Universitario de Valencia).

Introducción:

La proteína PD-L1, determinada inmunohistoquímicamente, constituye un importante biomarcador predictivo en la selección de pacientes para inmunoterapia en cáncer de pulmón no microcítico (CPNM). No es infrecuente que PD-L1 se exprese de forma heterogénea en un mismo tumor, pudiendo diferir entre tejidos primarios y metastásicos, lo cual plantea la necesidad de obtener múltiples biopsias tumorales para determinar la expresión de PD-L1 con mayor precisión. Para examinar el efecto de la heterogeneidad en la expresión de PD-L1, sería necesaria una gran serie de pacientes. En el presente trabajo, sin embargo, se propone la simulación de dicho escenario mediante la comparación de un TMA o tissue microarray con secciones de tumor procedentes de piezas de resección quirúrgicas (STPQs).

Materiales:

Para valorar la calidad de la determinación de PD-L1 en TMAs se ha llevado a cabo un estudio retrospectivo de 50 casos de pacientes con adenocarcinoma o carcinoma escamoso pulmonar estadio I-III diagnosticados e intervenidos en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia, evaluados por dos patólogos entrenados en la determinación inmunohistoquímica de PD-L1 (DAKO PD-L1 IHC 28-8). Las muestras de TMAs y STPQs han sido procesadas en el Laboratorio de Anatomía Patológica del hospital. Para la determinación de la sobreexpresión de PD-L1 se han considerado los tres puntos de corte 1%, 50% y 25%, para obtener, posteriormente, la sensibilidad y especificidad teniendo como valor de referencia el resultado en las STPQs, según el tipo histológico y el número de cores disponibles por muestra (completa/ incompleta).

Resultados:

La determinación de la expresión de PD-L1 en los TMAs ha obtenido una sensibilidad del 80%, 79% y 78%, y una especificidad del 90%, 97% y 95% para los puntos de corte 1%, 50% y 25% respectivamente. En el 60% de los casos, los resultados entre TMA y STPQ fueron concordantes, mientras que en el 18% y en el 10% de los casos, los TMAs subestimaron o sobreestimaron los resultados. En el 12% de los casos, los TMAs no fueron valorables, aunque sí evaluables en las STPQs.

Conclusiones:

La determinación de PD-L1 en muestras tumorales pequeñas no representa la expresión global del marcador en todos los casos de CPM, aunque clasifica adecuadamente la mayor parte de ellos. Según el presente estudio, la subestimación de la expresión de PD-L1 en muestras pequeñas, más común que la sobreestimación, explicaría una respuesta clínica en aquellos pacientes tratados con biopsias negativas.

753 - UTILIDAD DE LA BIOPSIA INTRAOPERATORIA EN EL ESTUDIO DE NÓDULOS PULMONARES

DAYANA PITA ENDARA (HOSPITAL UNIV. Y POLITÉCNICO LA FE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nuria Mancheño Franch (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Marcos Prado Barragán (Servicio de Neumología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Jose María Tordera Mora (Servicio de Neumología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Cecilia López Valdivia (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Emilio Ansótegui Barrera (Servicio de Neumología, Hospital Universitario y Politécnico La Fe). Francisco José Vera-Sempere (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe).

Introducción:

El diagnóstico mediante biopsia intraoperatoria es una herramienta importante durante una intervención quirúrgica cuyo fin es determinar la extensión del procedimiento. Aunque es un proceso útil y necesario, no está exento de errores en cuanto a la toma de decisión del patólogo. **OBJETIVOS** Determinar la utilidad de la biopsia intraoperatoria en lesiones pulmonares, estableciendo la concordancia entre el diagnóstico emitido inicialmente frente al definitivo. Establecer la concordancia entre diagnóstico intraoperatorio y definitivo de primario vs. metastásico, en el grupo de tumores malignos. Análisis de los casos en los que hubo cambio en el manejo quirúrgico.

Materiales:

Se revisaron 165 biopsias intraoperatorias consecutivas de pacientes con resección pulmonar en el Hospital Universitario La Fe entre los años 2016 y 2018. Se seleccionaron 112 casos de estudio de nódulos pulmonares. Se recogieron datos demográficos, intervención practicada, diagnóstico en intraoperatoria y definitivo.

Resultados:

La edad media fue de 65 años, con 91 varones y 21 mujeres. En 110 casos se emitió el diagnóstico en intraoperatoria, frente a 2 casos cuyo diagnóstico fue diferido. De los diagnosticados en extemporánea, 23 fueron clasificados como benignos y 87 como malignos; siendo concordantes, en el primer grupo 15 casos con el diagnóstico definitivo y 8, no concordantes. De los categorizados como malignos, se confirmaron todos menos 1. En el grupo de malignos en intraoperatoria, 19 fueron categorizados como metastásicos, todos concordantes en el definitivo. De los tumores no metastásicos, el tipo histológico más frecuente en diferido fue el adenocarcinoma, con 37 casos. En 42 casos se amplió el procedimiento quirúrgico. El cambio más habitual fue de segmentectomía a lobectomía.

Conclusiones:

Esta serie demuestra la elevada concordancia entre diagnósticos emitidos en intraoperatoria y definitivos, principalmente en el grupo de lesiones malignas, con un valor predictivo positivo del 99%; el valor predictivo negativo fue inferior (65%). En el grupo de malignos, hubo concordancia total en el diagnóstico de metástasis. En más de 1/3 de los casos, el análisis en intraoperatoria modificó el tipo de intervención, siendo el cambio más frecuente la ampliación a lobectomía. El anatomopatólogo/a es crucial en el manejo de los pacientes durante la cirugía. A partir de los hallazgos de la biopsia extemporánea, aporta información y guía en el transcurso de una intervención, pudiendo condicionar el curso de ésta.

786 - ENFERMEDAD INTERSTICIAL PULMONAR: CORRELACIÓN CLÍNICA, RADIOLÓGICA Y PATOLÓGICA.

LAURA VALENTINA GRECO BERMUDEZ (HOSPITAL G. UNIV. DE ALICANTE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Catalina Andrea Duarte Obando (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Radiodiagnóstico.), Sandra Ruiz Alcaraz (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Neumología.), Julio Sesma Romero (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Cirugía Torácica.), Francisco José Illán Gambin (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica.), María Fernanda Sánchez De La Fuente (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica.), Sandra Silva Ortega (HOSPITAL G. UNIV. DE ALICANTE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Elena Argente Del Castillo Martínez (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica.), Juan Arenas (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Radiodiagnóstico.), Francisco Ignacio Aranda (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

La Enfermedad Pulmonar Intersticial (EPI) suele presentar dificultad diagnóstica, requiriendo un contexto clínico-radiológico para un diagnóstico histopatológico relevante y clínicamente útil. Se identificó lesiones morfológicas relacionadas a EPI y correlaciono con hallazgos clínicos y radiológicos por Tomografía Computarizada de Alta Resolución (TACAR) basado en casos diagnosticados en nuestro hospital.

Materiales:

Estudio retrospectivo en 86 biopsias de pulmón diagnosticadas con patrones histopatológicos de EPI del 2010-2019. Se valoró cualitativamente hallazgos morfológicos en cortes teñidos con hematoxilina-eosina. Se estudió el nivel de asociación entre hallazgos microscópicos y la concordancia con datos de las historias clínicas y de la TACAR. Los datos se incluyeron en la base de datos informatizada para análisis estadístico.

Resultados:

La edad media de pacientes fue 56 años (26-76), predominio en mujeres (51,2%). Tras correlación clínico-patológica se crearon 6 grupos: 1)neumonía intersticial usual/NIU (45%);2)neumonía intersticial no específica/NINE (11%);3)E. granulomatosa y neumoconiosis/EG (12%);4)E. relacionada al tabaco/ERT (8%);5)E. vía aérea/EVA (6%);6)otros (neumonitis por hipersensibilidad, EPI por enfermedad autoinmune, neumonía intersticial linfocítica, bronquiolitis obliterante-neumonía organizativa, linfangioleiomiomatosis, no clasificable). Clínicamente, el diagnóstico de probable NIU tuvo un VPP 51% respecto al Diagnóstico Final (DxF); el resto de NINE (8) y EG (1). En TACAR 22 casos valorados de NIU/probable NIU con VPP 56%. Los hallazgos patológicos 39 casos fueron tipificados como NIU con VPP 100%. El diagnóstico clínico de NINE presentó un VPP 29%. Por TACAR 4 casos clasificados de NINE con VPP 44% y los hallazgos patológicos 9 NINE con VPP 100%. Tanto el diagnóstico clínico y radiológico de EG respecto al DxF (8/10) tuvo VPP 80%, siendo los hallazgos patológicos de VPP 100%.

Conclusiones:

La EPI más frecuente es NIU, seguida por EG y NINE. El DxF producto de integrar datos clínicos, radiológicos y patológicos muestra concordancia significativa, especialmente los hallazgos patológicos. El DxF con mayor concordancia clínica, radiológica y patológica fue EG. Un significativo número de casos presentaron duda diagnóstica clínica y radiológica entre NINE y NIU permitiendo la biopsia una correcta clasificación. Casos aislados discordantes precisaron evaluación individualizada siendo la anatomía patológica la prueba que permitió el diagnóstico definitivo.

834 - VALOR PRONÓSTICO DE LA EXPRESIÓN DE PD-L1 Y MARCADORES DE CÉLULAS MADRE EN CPCNP EN ESTADIOS INICIALES

PAULA TORO SOTO (Roche Diagnostics),

Introducción:

La efectividad de la inmunoterapia en prolongar la supervivencia en casos seleccionados de pacientes con CPCNP genera interrogantes sobre el papel de marcadores de respuesta inmune en estadios iniciales con fines pronósticos. Trabajos previos señalan una relación entre la expresión de PD-L1 y mayor supervivencia libre de enfermedad (SLE) en este grupo. Dada la participación de células madre cancerosas (CMCs) en la iniciación y supervivencia tumoral, conocer la relación entre su expresión y la de PD-L1 es de interés para ayudar a identificar pacientes que puedan beneficiarse de estrategias terapéuticas enfocadas a disminuir la diseminación metastásica y la recaída tumoral.

Materiales:

Se incluyeron adenocarcinomas (ACA) o carcinoma de células escamosas (CCE) en Estadios 1 y 2, pN0, con tratamiento quirúrgico y con seguimiento. Se construyeron matrices de tejido y se aplicaron técnicas de inmunohistoquímica para PD-L1 SP263, CD24, CD44, y CD44v. Se consideraron positivos casos con expresión ≥10%. Análisis estadístico descriptivo y de supervivencia global (SG) y libre de enfermedad (SVLE).

Resultados:

Se identificaron 117 casos (39% CCE y 61% ACA, mediana de seguimiento de 69 meses). PD-L1 positivo en 17% , CD24 en 50%, CD44 en 45% y CD44v en 56%, sin diferencias significativas en el análisis univariante de SVLE, si bien casos con expresión elevada de CD24 y CD44 mostraron una tendencia a mayor supervivencia (p= 0,12 y 0,11). La SG no demostró relación con ninguno de los anticuerpos. Por tipos

histológicos, hubo predominio de expresión alta de los tres marcadores de CMCs en ACA ($p=0,000$), con correlación inversa entre la expresión de PD-L1 y CD24 ($p=0,07$), y correlación directa entre expresión de PD-L1 y CD44v ($p=0,008$). En el grupo de ACA, la positividad de PD-L1 se asoció con peor SLE ($p=0,014$), y la expresión de CD24 se relacionó con un incremento de supervivencia ($p=0,012$). En SG, PD-L1 mostró una tendencia a peor pronóstico en casos positivos ($p=0,15$). Una mayor expresión de PD-L1 con negatividad de CD24 definió pacientes con menor SLE en el grupo de ACA ($p=0,07$), así como la asociación de positividad para PD-L1 y CD44v ($p=0,08$).

Conclusiones:

La expresión de PD-L1 es un factor pronóstico negativo en ACA pulmonares en estadíos iniciales, mientras que la expresión de CD24 se relaciona con mayor SLE. El estudio IHQ combinado de PD-L1, CD24 y CD44v en este conjunto de tumores, permite su estratificación en grupos de diferente pronóstico en cuanto a supervivencia libre de enfermedad.

923 - SILICOSIS. SERIE DE OCHO CASOS EN TRABAJADORES CON COMPACTOS DEL CUARZO.

MARÍA DOLORES BERENGUER ROMERO (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Germán Fliquete Serrano (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE). Legna Viguera Garrido (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE). Julio Valer Corellano (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE).

Introducción:

La silicosis es una enfermedad pulmonar intersticial difusa (EPID) producida por la inhalación mantenida de sílice cristalina (SiO_2). Se caracteriza por una respuesta fibrosa del parénquima pulmonar y forma parte de las neumoconiosis o enfermedades pulmonares causadas por inhalación de polvo mineral. No tiene tratamiento eficaz y su presentación y curso clínico son variables, por lo que la prevención y el diagnóstico precoz son dos aspectos esenciales en su control.

Materiales:

Identificamos 8 casos en el Hospital General Universitario de Albacete de trabajadores con exposición al polvo generado por la manipulación de derivados compactos del cuarzo para elaborar encimeras de cocinas, baños, suelos y recubrimientos de paredes con mínimas juntas. Todos presentaban sospecha de EPID y se realizaron biopsias pulmonares. Se recogen los principales datos clínico-radiológicos e histológicos.

Resultados:

La edad media es de 52 años, siendo todos hombres, 4 fumadores, 2 exfumadores y 2 no fumadores, y la disnea, el síntoma más frecuente. En la RX y TC-AR de tórax se apreció un patrón intersticial micronodular difuso de predominio en lóbulos superiores y adenopatías hiliares bilaterales en 6 de los casos. En el estudio histológico se observó parénquima pulmonar con granulomas de diferente tamaño no caseificantes, formados por macrófagos, linfocitos y aisladas células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño, así como nódulos de tejido conectivo denso rodeados por células inflamatorias. El diagnóstico se informó como lesión granulomatosa no caseificante compatible con neumoconiosis.

Conclusiones:

La silicosis es una enfermedad pulmonar causada por la inhalación de partículas de sílice cristalina. Su expresión clínica es variable, desde formas asintomáticas hasta insuficiencia respiratoria crónica. El riesgo de aparición se relaciona con la cantidad de sílice inhalada y, una vez establecida, no se dispone de ningún tratamiento eficaz, siendo el control del polvo respirable y el diagnóstico precoz las medidas más eficaces. Los tableros de cuarzo compacto están formados por un 90% de sílice cristalina mezclada con resinas sintéticas y colorantes. La manipulación (corte y lijado) de este material en espacios cerrados provoca la liberación de numerosas partículas que son aspiradas por los trabajadores, si no adoptan las precauciones recomendadas. La característica más importante de esta forma de neumoconiosis es la rápida evolución en un período de exposición más corto que en otras formas de silicosis.

932 - HALLAZGOS HISTOLÓGICOS EN PACIENTES CON RESPUESTA COMPLETA AL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE LOS CHECKPOINTS INMUNITARIOS.

MARIA DEL MAR MUÑOZ ARIAS (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Denis Gerardo Estrada Canjura (hospital regional universitario de Málaga). Ana Godoy Ortiz (Hospital Regional Universitario de Málaga). Beatriz Romero Madrid (Hospital Regional Universitario de Málaga). Daniela Perez Garcia (Hospital regional Universitario de Málaga). David Fernandez Ribeiro (Hospital regional Universitario de Málaga).

Introducción:

La inmunoterapia se ha incorporando a la práctica clínica como tratamiento alternativo a la quimio y radioterapia en el tratamiento de múltiples tipos de tumores tanto primarios como metastásicos. Es importante, conocer los efectos de estos fármacos (anti-CTLA-4 y anti-PD-L1) ya que la activación de linfocitos y sus receptores a nivel celular producen múltiples cambios a nivel histológico que deben ser descritos para la correcta evaluación de la respuesta tumoral.

Materiales:

Estudio de las muestras de dos pacientes con adenocarcinomas de pulmón con metástasis suprarrenales tratados con anti PDL-1 que actualmente se encuentran en remisión completa. Revisión de las biopsias diagnósticas previas, de pulmón y glándula suprarrenal, y de las piezas de resección postratamiento.

Resultados:

En las piezas de resección post-anti-PDL-1, tanto pulmonares como de las suprarrenales, observamos características histológicas comunes: Amplias zonas de necrosis irregulares con restos de células necróticas CKAE1/AE3 +, rodeadas por un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con eventuales células gigantes multinucleadas. Inmunohistoquímicamente predominan los linfocitos T cd4 con respecto a los cd 8 en relación 3:1. Otro hallazgo llamativo es una importante hipertrófia de la capa muscular de las paredes vasculares, con hialinización y leve proliferación de la adventicia. En conjunto, se evidencia una pérdida total del patrón arquitectural habitual de los órganos estudiados, quedando sustituido por zonas de fibrosis e hialinización estromal.

Conclusiones:

Se evidenciaron los mismos cambios histológicos en los órganos de ambos pacientes en remisión completa. Es importante que los patólogos conozcamos los cambios histológicos producidos por la inmunoterapia en los órganos diana. De esta forma se describirá una clasificación de respuesta a la inmunoterapia similar a la que actualmente utilizamos para valorar la respuesta con quimio y/o radioterapia logrando así, un protocolo de estudio objetivo y reproducible. Con el estudio de estos dos casos, queremos iniciar el estudio de estos cambios histológicos a valorar. La introducción de las terapias inmunológicas está revolucionando la práctica diaria de los servicios de Anatomía Patológica. Además de la creciente demanda de biomarcadores se sumará de manera progresiva la llegada de las piezas quirúrgicas postratamiento. Los cambios histológicos así como reevaluación de biomarcadores y subpoblaciones linfoides serán un tema importante de estudio en el futuro.

995 - ANÁLISIS HISTOPATOLÓGICO Y MORFOMÉTRICO DE LAS CRIOBIÓPSIAS REALIZADAS EN NUESTRO CENTRO (HUB 2012-2017)

EDUARD DORCA DUCH (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE, Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA),

Introducción:

El término EPID (Enfermedad Pulmonar Intersticial Difusa) engloba un amplio grupo de enfermedades respiratorias, cuya característica común es que afectan principalmente al intersticio. Sin embargo, representa un grupo muy heterogéneo de patologías, con un tratamiento y pronóstico distintos. En éstas, es muy importante lograr un diagnóstico lo más preciso posible para manejar estos pacientes de forma óptima. Para el diagnóstico de las EPID es imprescindible la correlación clínica, radiológica y patológica. Los métodos para obtener material para el diagnóstico histológico son: La biopsia quirúrgica (VATS), que obtiene más tejido pulmonar y de calidad, pero a costa de más complicaciones. La biopsia transbronquial (BTB) con menos complicaciones, pero cuyo rendimiento diagnóstico es menor (dada la escasez de material y la presencia de artefactos que dificultan su interpretación). Finalmente, la criobiopsia (CrioBx), que puede ofrecer una notable cantidad de material, de buena calidad y con un perfil de complicaciones bajo.

Materiales:

Fueron recogidas todas las criobiopsias realizadas bajo la sospecha diagnóstica de EPID en nuestro centro entre los años 2012 y 2017, obteniendo una n total de 123 pacientes. Se recopilaban parámetros clínicos, histopatológicos (diagnóstico patológico) y morfométricos (área de las criobiopsias).

Resultados:

El tamaño medio de las criobiopsias ha sido de 22 mm², y el promedio de fragmentos medio por criobiopsia ha sido de 2,5 fragmentos. Ninguna de las criobiopsias analizadas ha presentado artefactos observados en biopsias transbronquiales convencionales. En nuestra serie, se ha podido establecer un diagnóstico específico en un 37% de los casos. Un 28% han sido diagnosticados genéricamente de EPID (en un 15% pudiendo establecer un patrón de afectación, y en un 18% de los casos no). Del 35% restante, un 17% no han presentado alteraciones histológicas y el 18% no contenían suficiente tejido para ser diagnosticadas.

Conclusiones:

- La criobiopsia es una técnica que permite obtener importantes cantidades de material, con una buena representación histológica y ausencia de artefactos.
- La criobiopsia podría ser especialmente útil para el diagnóstico de aquellas patologías cuyo diagnóstico se centra en hallazgos histológicos específicos.
- El establecimiento de un tamaño mínimo de muestra debe ser motivo de investigación de cara a enfermedades cuyo diagnóstico histológico se centra en establecer un patrón más allá de hallazgos específicos.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 9 - ZONA PÓSTER Planta 2

TEAPYC**MODERADOR**

Joaquín Moya.

245 - RIESGOS LABORALES ASOCIADOS AL TÉCNICO ESPECIALISTA DE ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP).

ENCARNACION SANCHEZ BAEZA (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Víctor Bolarín Lucas (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Miguel Valia Guerra (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Isabel Sánchez Pérez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Buendía Alcaraz (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR).

Introducción:

El TEAP es el encargado de manipular material biológico, desde la recepción de la muestra hasta que se obtiene la laminilla histológica. Además, participa activamente en las necropsias, se encarga del mantenimiento de toda la maquinaria del laboratorio e, incluso, lleva a cabo la interpretando resultados de citologías o técnicas de biología molecular. Todas estas acciones requieren el uso de herramientas cortantes y el contacto con productos químicos potencialmente peligrosos. Se entiende por riesgo laboral la posibilidad de que un trabajador sufra un daño (accidente laboral o enfermedad profesional) como consecuencia de su trabajo.

Materiales:

Para el TEAP los más importantes son: BIOLÓGICOS: El manipular muestras biológicas hace al TEAP susceptible de poder entrar en contacto con microorganismos como: virus (VIH), priones (encefalopatía espongiforme), bacterias (M. Tuberculosis) u hongos. QUÍMICOS: Los numerosos productos químicos que se utilizan en el laboratorio tienen diferentes grados de peligrosidad. Algunos de ellos como el formol y otros fijadores, el xileno o el glutaraldehído pueden llegar a ser muy nocivos para la salud. FÍSICOS: Como el uso de herramientas corto-punzantes, el ruido de la maquinaria de laboratorio, una iluminación deficiente o los movimientos mecánicos y repetitivos. PSICOSOCIALES: Existe una estrecha relación profesional entre todos los trabajadores de un laboratorio ya que todos los procesos que en él ocurren están muy vinculados y dependen unos de otros. Esto puede llegar a afectar de manera muy negativa si no se establecen con claridad los diferentes roles de cada trabajador.

Resultados:

Es importante y necesario el trabajo en equipo entre los trabajadores del laboratorio y los miembros del Servicio de Prevención del hospital. Es imprescindible conocer todos los riesgos a los que se está expuesto en el laboratorio, realizar protocolos de trabajo adecuados, anteponer la protección colectiva a la individual, tener conocimiento de las fichas de seguridad de los diferentes productos químicos, diseñar un protocolo de actuación de primeros auxilios, dotar a todos los trabajadores de los correspondientes equipos de protección individual y comprobar periódicamente el estado de vacunación de los trabajadores.

Conclusiones:

El TEAP está expuesto a numerosos riesgos potencialmente peligrosos para la salud. Controlar estos factores de riesgo es imprescindible para que el trabajo de este sea tanto de calidad como seguro.

287 - ESTUDIO COMPARATIVO DE LAS TÉCNICAS DE CITOGÉNÉTICA CONVENCIONAL Y ARRAY CGH (ACGH) PARA LA IDENTIFICACIÓN DE ALTERACIONES GENÉTICAS EN BIOPSIAS DE TEJIDO FRESCO DE LINFOMAS.

Maria Rodríguez Rivera (Hospital del Mar), Marta Salido Galeote (Hospital del Mar), Anna Puiggros Metje (Hospital del Mar), Carme Melero Vilella (Hospital del Mar), Rebeca Rueda (Hospital del Mar), Erica Torres (Hospital del Mar), Ivonne Vazquez De Las Heras (Hospital del Mar), Luis Colomo Saperas (Hospital del Mar), Blanca Espinet Solà (Hospital del Mar).

Introducción:

La técnica de citogenética convencional en tejido ganglionar y esplénico ofrece un rendimiento bajo para el estudio de los linfomas, por lo que es necesario utilizar otras estrategias que permitan identificar las alteraciones genómicas en estas neoplasias. La técnica de array CGH (aCGH) permite detectar ganancias y pérdidas de ADN sin necesidad de obtener metafases. El objetivo de este estudio es comparar el rendimiento del aCGH y el cariotipo en una serie de linfomas diagnosticados consecutivamente en el Servicio de Patología del Hospital del Mar.

Materiales:

Se estudiaron 46 biopsias de ganglio linfático o bazo: 18 linfomas foliculares, 9 linfomas B difusos de células grandes, 4 linfomas de células del manto, 4 linfomas nodales de la zona marginal, 2 leucemias linfáticas crónicas en fase acelerada, 1 tricoleucemia variante, 6 linfomas T periféricos, 1 sarcoma de células foliculares dendríticas y 1 linfoma de Hodgkin clásico. En 38 casos se obtuvo una suspensión celular de la muestra en

fresco. En aquellos casos con recuento > 40x10⁶ células totales también se procesó cultivo de citogenética. En 8 casos se utilizó la muestra congelada en OCT para la extracción de ADN. Las muestras se hibridaron sobre un array 8x60K que cubre todo el genoma con una resolución media de 300kb (qGenomics).

Resultados:

El cariotipo fue valorable en 16/46 (35%) casos y sólo 5 presentaron un cariotipo alterado, con una media de 10 alteraciones por caso (rango 5-25). Mediante aCGH, 41/46 (89%) casos fueron valorables y 36/46 (78%) presentaron alteraciones, con una media de 5 alteraciones por caso (rango 1-21). Un 20,8% de éstas eran inferiores a 10 Mb (límite de detección de alteraciones por citogenética).

Comparativa resultados de cariotipo y aCGH (N=46)		
Resultado	Cariotipo	aCGH
Alterado	5 (11%)	36 (78%)
Normal	11 (24%)	5 (11%)
Sin metafases/No Valorable	18 (39%)	5 (11%)
Material insuficiente	12 (26%)	0

Conclusiones:

En nuestra serie, la detección de alteraciones genéticas por aCGH en muestras de tejido fresco ha sido superior a la obtenida por citogenética convencional. Sin embargo, en casos con muestra suficiente y cariotipo alterado, el estudio citogenético ha permitido detectar también alteraciones estructurales equilibradas (translocaciones, inversiones), no identificables con la técnica de aCGH. La información obtenida ha contribuido/sido relevante para el diagnóstico y pronóstico de estas entidades.

334 - CONSERVACIÓN Y MANEJO EN BIOBANCO DE EXCEDENTES DE ESTUDIOS DIAGNÓSTICOS DE GANGLIO CENTINELA: UN CONTROL DE CALIDAD.

ANGELA DIAZ PIQUERAS (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ángel Arriaga Aragón (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE.), Legna Viguera Garrido (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Dolores Berenguer Romero (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Germán Fliquete Serrano (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rosa Barbella (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Roberto Vera Berón (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Virginia Claudia Adamoli Vidal (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Syonghyun Nam Cha (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Biobanco de Complejo Hospitalario Universitario de Albacete ha incorporado recientemente un importante conjunto de muestras excedentes de estudios de ganglio centinela en cáncer de mama entendiendo el valor biológico de las mismas. Con el objetivo de caracterizarlas de forma adecuada, hemos diseñado ensayos de purificación de ácidos nucleicos en subconjuntos representativos de cada lote anual incorporado.

Materiales:

Muestras de ganglios "centinela" solubilizadas según la metodología de SYSMEX-OSNA: 7 muestras representativas de cada lote desde 2009 hasta 2018:3 ganglios con macrometástasis 3 con micrometástasis1 negativo. -Homogeneización en columnas QIAshredder (QIAGEN). -Purificación de ARN total y ADN genómico con metodología spin-column. (QIAGEN Allprep 80204). -Purificación de ARN total con metodología spin-column. (QIAGEN RNeasy mini kit). -Electroforesis de ARN en 1% agarosa, TAE1x, 8V/cm, 120 ng por pocillo, 0,007% v/v Gel-Red.

Resultados:

Las determinaciones iniciales realizadas muestran que no es posible aislar ADN genómico y que, de hecho, se eluye ARN tanto en el filtro-columna "para" ARN como en el que es "para" ADN. Este hallazgo nos llevó a elegir las condiciones químicas idóneas para purificar el ARN total de estas muestras: ¿Es necesaria la adición de etanol para la adhesión de ARN al filtro-columna? Nuestros resultados concluyen que no. Una vez protocolizadas las condiciones de purificación, hemos evaluado la calidad de los lotes incorporados al biobanco, cuyas condiciones de almacenamiento previo no teníamos monitorizadas. El resultado de concentración, pureza e integridad es óptimo para los ARN estudiados.

Conclusiones:

El Biobanco de Albacete dispone, por tanto, de una colección de productos tisulares solubilizados, fuente de un óptimo ARN para estudios de investigación en cáncer de mama.

476 - DETECCIÓN DE COLÁGENO I Y III MEDIANTE MICROSCOPIA DE POLARIZACIÓN CON PICROSIRIUS RED EN BIOPSIAS MURINAS

LAURA SANTOS SANCHEZ (INSTITUTO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS. FUNDACIÓN JIMENEZ DIAZ. Sº DE INVESTIGACIÓN EN NEFROLOGÍA, PATOLOGÍA VASCULAR E HIPERTENSIÓN - UAM), Macarena Orejudo Del Río (IIS-FJD, Sº Investigación Nefrología, Patología Vascular e Hipertensión - UAM). Laura Márquez-Exposito (IIS-FJD, Sº de Investigación en Nefrología, Patología Vascular e Hipertensión - UAM). Raúl Rodríguez-Díez (IIS-FJD, Sº Investigación Nefrología, Patología Vascular e Hipertensión - UAM). Elena Cantero-Navarro (IIS-FJD, Sº Investigación Nefrología, Patología Vascular e Hipertensión - UAM). Antonio Tejera-Muñoz (IIS-FJD, Sº Investigación Nefrología, Patología Vascular e Hipertensión - UAM). Marta Ruiz-Ortega (Universidad Autónoma de Madrid (UAM)).

Introducción:

La tinción picrosirius red es una técnica histoquímica que nos permite detectar la expresión de colágeno presente en un tejido. Para su elaboración se emplea una solución de ácido pícrico junto con el reactivo rojo sirio, proporcionando una coloración roja del colágeno sobre un fondo amarillo. Esta tinción potencia la birrefringencia natural del colágeno, observable bajo luz polarizada, y permite diferenciar por rango de color el Tipo I (naranja-rojizo) y Tipo III (verde-amarillento). El objetivo de este trabajo es evaluar los niveles de colágeno de varios tejidos, demostrando la eficacia de la técnica y su mejora con luz polarizada (cuantificación picrosirius red/polarización).

Materiales:

Se emplearon biopsias de riñón y aorta de un modelo experimental de daño renal de Obstrucción Unilateral del Uréter (UUO), y de daño cardiovascular mediante infusión sistémica de angiotensina respectivamente. Los tejidos fueron fijados en formol, incluidos en parafina y cortados al microtomo en secciones de 5 µm. Posteriormente se preparó una solución de Rojo sirio al 1%, mezclada en una solución acuosa de ácido pícrico saturada, dejándose reposar 48 horas. A continuación se estufaron los cortes durante al menos 24 horas, se hidrataron y se tiñeron con la solución de rojo sirio durante 30 minutos. Finalmente, se deshidrataron y montaron con DPX. La tinción se evaluó mediante microscopio óptico de polarización y se cuantificó con el software Image-pro-plus.

Resultados:

En ambos tejidos se observa mayoritariamente colágeno tipo I, debido al aumento de la proliferación de fibroblastos del tejido dañado. Además, los datos obtenidos tras cuantificar con y sin polarización, muestran claramente que la falta de luz polarizada induce falsos positivos en nuestros resultados, puesto que esta tinción dota de la misma tonalidad rojiza a colágeno y tejido conectivo. Para solucionar esto, se evaluó satisfactoriamente la birrefringencia de las muestras mediante polarización.

Conclusiones:

La técnica expuesta ha resultado ser clave en la detección histológica de colágeno, por lo que podría convertirse en una herramienta habitual en los laboratorios de anatomía patológica. Además, en patologías con una alteración en los mecanismos asociados a la generación de los componentes de la matriz extracelular, es de gran relevancia clínica determinar selectivamente el tipo de colágeno expresado y su evolución, por lo que el uso de picrosiriusred/polarización podría implementarse y llegar a ser una tinción de rutina en un futuro.

550 - EVALUACIÓN DE VENTAJAS Y DESVENTAJAS DEL USO DE BSXSHIELD® EN CILINDROS PROSTÁTICOS.

Marta Sanza Porcar (Hospital General universitario de Castellón), María Manase Royo (Hospital General Universitario de Castellón). David Balaguer Llorens (Hospital General Universitario de Castellón). Beatriz Mundo Bachero (Hospital General Universitario de Castellón). Blanca Bombin Iglesia (Hospital General Universitario de Castellón). Amparo Ballester Ortells (Hospital General Universitario de Castellón). Nieves Ferrando Moles (Hospital General Universitario de Castellón). Pilar Manero Martínez (Hospital General Universitario de Castellón). Gemma Boira Fuentes (Hospital General Universitario de Castellón). Montserrat Pascual Baldayo (Hospital General Universitario de Castellón). Elia Muñoz Vicente (Hospital General Universitario de Castellón).

Introducción:

El uso de Synergy® (Logos) ® reduce el tiempo de procesamiento de las muestras, limitándolo a 3 horas. Además no requiere inclusión manual en parafina. No obstante alarga el tiempo de preparación de las muestras, dificulta el corte e incrementa los costes. En este trabajo hemos evaluado si el uso de Bxshield® aporta valor al proceso.

Materiales:

- Hemos comparado diferentes parámetros de coste y de calidad en muestras de cilindros de próstata procesadas con el método normal, y con Synergy®, sin y con Bxshield®.
- Bxshield® es un material sintético en forma de lámina, impregnado en formol, destinado a mejorar el corte de las muestras preparadas con el sistema Synergy®.

Resultados:

Parámetro valorado	Synergy®	Synergy® + Bxshield®
Tiempo de preparación	Mayor que convencional Capacidad limitada	Todavía mayor = Dificil manipulación
Tiempo de procesado	3 horas	3 horas
Inclusión	No precisa	No precisa
Corte	Daña las cuchillas Dificulta el corte No permite seriación	No daña las cuchillas Facilita el corte Permite seriar
Tinción	No afecta	No afecta
Estudio histológico	Buena calidad Cilindros completos Posibles artefactos cristalinos	Buena calidad Cilindros completos Fondo en el porta No artefactos
Inmunohistoquímica	No afecta	No afecta

Conclusiones:

Según nuestra valoración, Bxshield® cumple su objetivo de facilitar el corte y reducir el uso de cuchillas, no afectando negativamente ni a la histología ni al uso de técnicas de inmunohistoquímica.

563 - CPRE EN ESTENOSIS BILIARES EN ANATOMÍA PATOLÓGICA, ¿ES EFECTIVO DESDE EL PUNTO DE VISTA DEL DIAGNÓSTICO?

ELVIRA GONZALEZ OBESO (HOSPITAL CLÍNICO UNIVE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Daniel Corrales Cruz (HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Miguel Angel Posada Posada (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Erika Barrio Cañas (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Maria Montes Valles (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Rocio Guijarro Perez (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Irene Salinas Verdura (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Silvia Cantero González (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Estibaliz Obregon Martinez (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID), Maria Alvarez-Quiriones Sanz (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID).

Introducción:

Comprobar la rentabilidad de la citología por cepillado de las estenosis biliares diagnosticadas por CPRE en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Materiales:

Se ha revisado la base de datos del servicio de anatomía patológica durante los años 2016 al 2018 en los que se recibieron muestras de CPRE de 64 pacientes con estenosis biliares. Las muestras fueron enviadas al laboratorio de citología del servicio de anatomía patológica y procesadas allí por el técnico. Los casos se clasificaron en cuatro grupos: positivos para malignidad, negativos para malignidad, sospechosos (con presencia de atipias) y no valorables.

Resultados:

Durante el periodo de 2016 a 2018 se recibieron un total de 64 citologías, que fueron procesadas como citologías en medio líquido (Thinprep). Los diagnósticos fueron los siguientes: - Malignidad: 18 casos. - Benignidad: 28 casos - Sospechoso: 16 casos, de los cuales 6 correspondieron a cambios reactivos secundarios a litiasis o a otras patologías benignas y 10 fueron atipias sospechosas de malignidad. - No valorable: 1 caso. La sensibilidad diagnóstica de la técnica (detección de verdaderos casos positivos) fue del 28%. Si se incluyen las citologías con atipias sospechosas de malignidad (no relacionadas con litiasis u otra patología benigna) como malignas, la sensibilidad fue del 43,7%. En 4 pacientes se realizaron bloques celulares, siendo 2 positivos para carcinoma, 1 con atipias sospechosas de malignidad y 1 negativo, la realización de bloque celular consigue aumentar la sensibilidad hasta el 48,5%.

Conclusiones:

La citología biliar presenta una sensibilidad intermedia-alta. Una metodología sistemática con técnicos y patólogos especializados permitirá mejorar la sensibilidad en el screening y en el diagnóstico. La posibilidad de realizar bloques celulares a partir del material recibido permitirá clasificar mejor (en benignos y malignos) los casos diagnosticados inicialmente como sospechosos. Dada su sencillez y rapidez en el diagnóstico, así como su bajo coste añadido, creemos que sería conveniente realizar estudio citológico en todos los casos de estenosis biliar observada durante una CPRE.

611 - NUEVAS TECNOLOGÍAS EN FOTOGRAFÍA E IMAGEN MACROSCÓPICA PARA LA FORMACIÓN DE TÉCNICOS EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

ELENA GONZALEZ PRATS (HOSPITAL REY DON JAIME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), M^º. Reyes Cañadas Castro (HOSPITAL REY DON JAIME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). M^º. Dolores Sanchez Sayago (HOSPITAL REY DON JAIME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Silvia Tena Solsona (HOSPITAL REY DON JAIME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

En la formación del tallado dirigida a técnicos en anatomía patológica resulta valiosa la utilización de imágenes, tanto estáticas (fotografía macroscópica), como en movimiento (vídeos).

El procedimiento llamado "Time-Lapse", consiste en la toma de un número elevado de imágenes de una secuencia, dejando un intervalo de tiempo entre ellas, lo que permite la obtención de sucesos que suelen producirse de forma lenta o imperceptible al ojo humano.

El efecto que se logra es acelerar la velocidad de reproducción para ver la evolución de la escena en un menor tiempo. En el ámbito de la docencia esta metodología permite visualizar una pieza complicada en todas sus fases de tallado, ya que los técnicos en formación, en ocasiones, no tienen la posibilidad de asistir a la proyección de piezas que requieren un periodo prolongado de tiempo en su manipulación. Por lo tanto esta metodología permite la optimización del trabajo tanto del docente como del alumno.

Materiales:

-Cámara Panasonic Lumix LX15 con modo "intervalo de disparo".

-Trípode

-Se configura la cámara de forma que efectúe un disparo cada 3 ó 4 segundos, indicando también el número de fotografías que se necesitan para obtener un vídeo del tallado completo de la pieza con la que se trabaja. Cada segundo del vídeo que obtendremos puede estar compuesto por un número de imágenes concreto, opción que se selecciona en el menú de la cámara (intervalo de disparo). Estas pueden oscilar entre 24 fotogramas por segundo, 12, 10 ó 5. A mayor cantidad de imágenes por segundo mayor velocidad de reproducción. Deberemos también hacer un cálculo del tiempo estimado de tallado de la pieza para saber el número de fotografías que se necesitan.

Una vez finalizado el proceso, la propia cámara se encarga de ensamblar las imágenes creadas en formato JPEG (fotografía) a formato MP4 (vídeo).

Resultados:

A lo largo del tallado rutinario, se han realizado secuencias en formato "Time-Lapse" de diferentes muestras, tanto biopsias de pequeño y mediano tamaño, como piezas quirúrgicas. De este modo se ha obtenido un archivo de vídeos, en torno a unos 50, que tienen una duración de entre 1 y 2 minutos, abarcando así diferentes ejemplares de los especímenes recibidos en el servicio de A.P.

Conclusiones:

Los técnicos en formación encuentran más atractivo el modelo de imágenes secuenciales frente a vídeos en tiempo real ya que estos resultan excesivamente largos sobre todo tratándose de piezas complejas.

705 - MODIFICACIONES EN LA TECNICA DE HIBRIDACION GENOMICA COMPATATIVA (CGH) PARA DETECTAR AMPLIFICACIONES Y DELECCIONES GENETICAS

NOELIA GARCIA PULIDO (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA), Maria Elena Castillo Justo (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA). Maria Josefa Roldan Caceres (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA).

Introducción:

La valoración global de amplificaciones y delecciones de material genético, mediante técnicas de Hibridación Genómica Comparada, basadas en Hibridación in situ por métodos fluorescentes (FISH), es considerado un método eficaz de análisis en patología tumoral. Dicho método requiere

entre otros aspectos un balance preciso del DNA de referencia y tumoral, con su marcaje de fluorocromos correspondiente, para determinar las distintas señales de hibridación sobre metafases cromosómicas normales.

Materiales:

Para ello hemos utilizado líneas celulares establecidas de cáncer de mama, con amplificaciones conocidas y leucocitos de sangre eritréica. Se realizó en pellet extracción de DNA con el método proteinasa-K, fenol-cloroformo y precipitado en etanol. Tras estabilización y dilución del DNA, se utilizó el método de Nick translation (DNA polimerasa I), para la incorporación de los diferentes complejos fluorescente y enzimático (DNA tumoral- FITC, DNA normal- biotina). Proporciones iguales de DNA normal y tumoral se denaturaron por calor e incubaron a 37 °C. durante 45 minutos en solución de hibridación con Cot I. Posteriormente se añadió a dicha solución streptavidina conjugada con microbolas magnéticas con el fin de precipitar por centrifugación los fragmentos de DNA normal y complementario normal, contenidos en el DNA tumoral. Este proceso se repitió en tres veces sucesivas. El mismo método fue utilizado en sentido inverso, conjugándose por Nick translation DNA tumoral- biotina y DNA normal TRITC, para la eliminación de amplificaciones y poder valorar delecciones.

En síntesis pretendemos obtener al final DNA- amplificaciones FITC y DNA- supresiones TRITC. Puestas en solución de hibridación en igual proporción, se incubaron sobre metafases cromosómicas normales, previa denaturación por calor, durante 48 horas en estufa a 37 grados centígrados.

Las metafases cromosómicas se contrastaron con DAPI y visualizaron en microscopio de fluorescencia.

Resultados:

Los resultados obtenidos permiten identificar nítidamente las zonas de amplificación en los cromosomas y con menor precisión las delecciones en una observación simple al microscopio, sin el requerimiento informático complejo necesario para la CGH.

Conclusiones:

Pensamos que la técnica puede ser útil, pero requiere un estudio metodológico más preciso en sus diferentes pasos, como las variaciones del tamaño de los fragmentos de DNA posteriores al Nick translation, concentraciones distintas, etc...

792 - CARACTERIZACIÓN DEL ESTADO MUTACIONAL RAS EN BIOPSIA LIQUIDA EN CANCER COLORECTAL METASTASICO. ANALISIS DE LOS RESULTADOS DEL PLATFORM-B

MariCarmen Vela (Hospital del Mar - IMIM), Merce Muset (Hospital del Mar - IMIM), Concepción Fernández-Rodríguez (Hospital del Mar - IMIM), Gabriel Piquer (Hospital del Mar - IMIM), María Castro-Henriques (Hospital del Mar - IMIM), Pilar García-Alfonso (Hospital Gregorio Marañón), David Paez (Hospital de la Santa Creu i Sant Pau), Vicente Alonso (Hospital Miguel Servet), Beatriz Rodríguez Alonso (Hospital Universitario Reina Sofía), Manuel Benavides (Hospital Regional Universitario de Málaga), Daniel Azuara (ICO, Hospital Duran i Reynals), Elena Elez (Hospital Universitari Vall d'Hebrón), Rocio García-Carbonero (Hospital 12 de Octubre), Ramon Salazar (ICO, Hospital Duran i Reynals), Enrique Aranda (Hospital Universitario Reina Sofía), Clara Montagut (Hospital del Mar-IMIM), Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar-IMIM).

Introducción:

La biopsia líquida es una estrategia complementaria a la biopsia de tejido para realizar la caracterización molecular de los pacientes con cáncer colorectal metastásico (CCRM). El estudio Platform B tiene como objetivo principal evaluar la sensibilidad de plataformas de nueva generación para detectar mutaciones en pacientes con CCRM en biopsia líquida. En el presente subestudio se ha evaluado la detección de mutaciones en RAS en biopsia líquida de pacientes con CCRM RAS-mutado en la biopsia tumoral.

Materiales:

En el análisis se incluyeron 28 casos de CCRM con mutación en KRAS/NRAS (según el análisis de la biopsia tumoral) y con muestra disponible de biopsia líquida (plasma), recogida antes de iniciar el tratamiento. Se analizó el estado mutacional de KRAS y NRAS en cfDNA mediante los métodos OncoBEAM™ CRC kit (Sysmex) e Idylla™ ctKRAS Mutation Test / Idylla™ ctNRAS-BRAF mutation Test (Biocartis).

Resultados:

Se obtuvo un promedio de 70 ng de cfDNA por mL de plasma (rango 8,2-389,2). Mediante el sistema OncoBEAM, 20 de los 27 casos analizados (74,1%) fueron concordantes con el estado mutacional de RAS en tejido y un caso resultó no ser valorable para el estudio por obtenerse una cantidad insuficiente de cfDNA. El análisis mediante Idylla detectó las mutaciones de RAS en 19 de los 28 casos estudiados (67,9%). En los casos en los que se detectó mutación de RAS en la biopsia líquida, la cantidad de cfDNA por mL de plasma fue 4 veces superior a la obtenida en los casos con resultado negativo (89,9 y 21,4 ng de cfDNA por mL de plasma, respectivamente; $p=0,032$).

Conclusiones:

- La cantidad de cfDNA en plasma se correlacionó positivamente con la detección de mutaciones de RAS en la biopsia líquida.
- Los sistemas OncoBEAM e Idylla permitieron detectar las mutaciones de RAS en el 74% y 68% de los casos analizados, respectivamente.
- La concordancia global de los resultados obtenidos con OncoBEAM e Idylla fue del 96,3%.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 10 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA ENDOCRINA**MODERADOR**

Paola Castillo.

159 - EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE PDL-1 EN CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES (CPT): ESTUDIO PRELIMINAR

SANTIAGO RAMON Y CAJAL AGUERAS (HOSPITAL UNIV VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carles Zafon Llopis (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Ingrid Strohecker Santos (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Daniel Álvarez De La Sierra (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Ricardo Pujol-Borrel (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Carmela Iglesias Felip (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona).

Introducción:

Existe evidencia en la literatura del significado pronóstico de la expresión de Programmed cell death ligand 1 (PD-L1) en diversas neoplasias malignas, así como de su papel en la resistencia a la inmunoterapia. En cáncer de tiroides los trabajos publicados son escasos y con gran dispersión metodológica, siendo difícil la obtención de conclusiones robustas. El objetivo del presente trabajo es comparar la expresión inmunohistoquímica (IHQ) de 4 anticuerpos (ACs) anti PD-L1 disponibles comercialmente en una serie de 9 CPT y evaluar su posible relación con parámetros histológicos conocidos.

Materiales:

En los 9 casos seleccionados se han testado los siguientes ACs: 22C3 (Agilent Technologies, Australia), E1L3N (CST, Holanda), SP142 y SP263 (ambos Ventana, USA). En la valoración IHQ se ha analizado tanto el tipo celular que muestra expresión como su intensidad y extensión en el tumor.

Resultados:

Los datos histopatológicos y la intensidad global de tinción para cada AC se recogen en la tabla siguiente:

CASO	VARIANTE	TAMAÑO (cm)	TIROIDITIS	pN	SP263	22C3	SP142	E1L3N
1	folicular	1,2	sí	0	+++	++	+	+
2	NOS	2,1	sí	1	++	++	+	+
3	folicular	1,9	sí	0	+	-	-	-
4	esclerosante difusa	1,3 (nódulo dominante)	sí	1	++	++	++	+
5	NOS	3	no	1	+	-	-	-
6	NOS	3	no	1	-	-	-	-
7	NOS	5	no	1	+	+	+	+
8	NOS	3	no	1	+	-	+	-
9	NOS	7	no	1	+++	-	-	+

La expresión IHQ se ha observado preferentemente en el componente inflamatorio (macrófagos y/o linfocitos), siendo la positividad epitelial anecdótica, mayoritariamente de membrana y restringida a los ACs 22C3 y SP263. Únicamente con SP263 se han obtenido 3 casos de positividad difusa, siendo para el resto de ACs siempre focal.

Conclusiones:

La expresión IHQ de PDL-1 en CPT es mayoritariamente escasa y focal. Muestra elevada variabilidad dependiendo del AC, obteniéndose con SP263 la mayor positividad. Pese a ello, la falta de estándares y puntos de corte consensuados en la valoración IHQ junto a la gran variabilidad entre los ACs testados dificultan catalogar un caso como "positivo" o "negativo", justificando la dispersión de resultados en la literatura. En nuestra serie, los casos con mayor expresión se concentran en los pacientes con tiroiditis, los cuales a su vez parecen mostrar menor tamaño tumoral. Finalmente, consideramos necesarias series de casos más amplias que permitan verificar las tendencias observadas en este estudio preliminar así como evaluar su posible valor pronóstico.

160 - ESTUDIO COMPARATIVO ENTRE IMPRONTA CITOLÓGICA Y OSNA EN EL ANÁLISIS DE METÁSTASIS GANGLIONARES EN EL CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

JORDI TEMPRANA SALVADOR (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON.), Carles Zafon Llopis (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Mercedes Martínez Mansilla (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Óscar González López (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Amparo García-Burillo (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Xavier Serres Créixams (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Santiago Ramón Y Cajal Agüeras (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona). Carmela Iglesias Felip (Hospital Vall d'Hebron. Barcelona).

Introducción:

La biopsia selectiva del ganglio centinela con análisis intra-operatorio mediante One Step Nucleic-Acid Amplification (OSNA) es una técnica molecular ampliamente validada para el estudio de las metástasis ganglionares (MG) en cáncer de mama. OSNA ofrece la ventaja de estratificar el resultado en 3 categorías: negativo (que incluye el negativo absoluto y las células tumorales aisladas –CTA-), micrometástasis –mM- y macrometástasis –MM-. Recientemente, nuestro grupo ha propuesto su utilización en el carcinoma papilar de tiroides (CPT). En el presente estudio comparamos los resultados obtenidos mediante OSNA e impronta citológica concomitante en una amplia serie de ganglios procedentes de linfadenectomías en pacientes con CPT.

Materiales:

Se han incluido un total de 572 ganglios. En todos ellos se ha realizado estudio citológico (EC) mediante dos improntas especulares de una sección central del ganglio, las cuales se han teñido con DiffQuick® y Papanicolaou. La totalidad del ganglio se ha analizado mediante OSNA. Se comparan ambas tinciones citológicas entre ellas y en relación a la técnica molecular.

Resultados:

Los 572 ganglios correspondían a 42 pacientes (67 % mujeres, edad 49 ± 15 años). La media de ganglios por paciente fue de $13,6 \pm 8$. No hubo diferencias significativas en cuanto al método de tinción de la citología. El EC detectó 125 (21,8 %) ganglios con MG, mientras que OSNA encontró 187 (32,6 %) [$p < 0,001$]. En 500 (87,4 %) ganglios hubo concordancia entre ambas técnicas. De las muestras discordantes, cinco fueron EC positivo y OSNA negativo y 67 EC negativo y OSNA positivo. En el primer caso, 4 de las 5 muestras fueron clasificadas como CTA por OSNA y únicamente una resultó negativa absoluta en el estudio molecular. Cincuenta y siete de los 67 ganglios con EC negativo y OSNA positivo correspondieron a mM, siendo los 10 restantes MM.

Conclusiones:

La técnica OSNA muestra elevada sensibilidad para detectar y cuantificar MG en CPT. Pese a ello, los resultados obtenidos con el EC exclusivo son excelentes -especialmente para las MM- a la par que ofrecen la ventaja del estudio morfológico. La mayor discordancia de OSNA y citología se observa en el grupo de las mM (EC negativo-OSNA positivo) y en las CTA (EC positivo-OSNA negativo). En este último caso, la discrepancia de resultados es más debida a un desajuste de umbrales entre una técnica cualitativa (EC) y otra cuantitativa (OSNA) que a una verdadera discordancia.

185 - ALTERACIONES PATOLÓGICAS TIROIDEAS ASOCIADAS A LA TIROTOXICOSIS INDUCIDA POR AMIODARONA.

NOEL ALEJANDRO GONZALEZ ORTEGA (Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, España.), Laura Gómez-Isaza (Departamento de Anatomía Patológica y Patología Clínica, Universidad del Valle, Cali, Valle del Cauca, Colombia.). José Manuel Cameselle-Teijeiro (Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago de Compostela. Santiago de Compostela, España.).

Introducción:

La amiodarona (AMD) es un antiarrítmico cuya administración crónica y/o a altas dosis se asocia a múltiples efectos adversos, principalmente a nivel de tiroides, pulmón, hígado, piel, córnea y SNC. Hay 2 tipos de tirotoxicosis inducida por AMD (TIA): la tipo I que ocurre en pacientes con bocio nodular o enfermedad de Graves latente y la tipo II que aparece en una glándula normal. La tiroidectomía total es eficaz para el tratamiento de la TIA en casos de refractariedad al tratamiento médico, empeoramiento de la función cardiaca y tirotoxicosis severa. Se describen las alteraciones tiroideas de un paciente con TIA tipo II.

Materiales:

Varón de 50 años con disnea progresiva de una semana de duración secundaria a fibrilación auricular (FA). Con historia de hipertensión arterial y FA tratada con éxito mediante cardioversión eléctrica 3 años antes. Desde entonces fue tratado con amiodarona y 4 meses antes había tenido otro episodio de FA tratado con cardioversión. Ahora la analítica mostró: TSH < 0.01 mU/L (referencia: 0.35-5.50), T4 3.69 ng/dL (0.89-1.76), T3 6.57 pg/mL (2.3-4.2), anticuerpos antiperoxidasa 45.6 UI/mL (0-60) TSI < 0.10 UI/L (< 0.50). Con el diagnóstico de TIA fue tratado con IECA, HBPM y betabloqueantes, pero por la pobre respuesta al tratamiento médico se realizó una tiroidectomía total.

Resultados:

La pieza quirúrgica pesaba 12.8 g, el lóbulo tiroideo derecho medía 4 x 1.5 x 0.5 cm y el lóbulo izquierdo 3.6 x 1.7 x 0.5 cm. Macroscópicamente la sección de la glándula era de apariencia normal. Histológicamente, en ambos lóbulos se observaron numerosos folículos ocupados por agregados de histiocitos de citoplasma claro y aspecto espumoso. Los histiocitos en ocasiones eran multinucleados y con frecuencia estaban pegados al epitelio folicular. Había discreta fibrosis del estroma sin células inflamatorias. Los folículos eran de tamaño normal o ligeramente aumentado. La positividad inmunohistoquímica para CD68 confirmó la naturaleza histiocítica del infiltrado folicular, que focalmente rompía la membrana basal (colágeno IV). Las tinciones para el factor de transcripción tiroideo 1 (TTF1) y tioperoxidasa confirmaron una pérdida focal de células foliculares.

Conclusiones:

Las alteraciones tiroideas asociadas a la TIA se caracterizan por la presencia destructiva e intrafolicular de agregados de histiocitos de citoplasma claro y apariencia espumosa, con discreta fibrosis del estroma.

326 - IMPLICACIÓN DEL PATÓLOGO EN EL DIAGNÓSTICO Y REALIZACIÓN DE LA TÉCNICA ROLL EN RECIDIVAS DE CARCINOMA DIFERENCIADO TIROIDEO

MARIA VICTORIA ORTEGA JIMENEZ (UGC PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Lidia Perez Villa (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA.HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA). Elena Gallego Domínguez (UGC PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA). Esperanza Ramos Moreno (SERVICIO DE MEDICINA NUCLEAR. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA). Luis Ocaña Wilhelmi (SERVICIO DE CIRUGIA .HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA). María Dolores Domínguez Pino (SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA). Isabel Hierro Martín (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA.).

Introducción:

Exponer nuestra experiencia como patólogos implicados en la realización de un nuevo método de punción ecodirigida en cirugía radioguiada, para la detección y terapéutica de posibles recidivas locorreionales mediante la técnica ROLL (Radioguided Occult Lesion Localisation) en pacientes diagnosticados de cáncer diferenciado de tiroides (CDT), que previamente han sido tratados mediante cirugía y terapia con I-131.

Materiales:

Estudio prospectivo de 22 pacientes con recidiva ganglionar o de lecho tiroideo de carcinoma diferenciado de tiroides diagnosticado mediante punción aspiración con aguja fina (PAAF). La edad media de los pacientes es de $51,95 \pm 14,14$ años, de ellos el 36,4% (8 pacientes) varones y 63,6% (14 pacientes) mujeres. En quirófano el patólogo le administra mediante inyección intralesional guiada mediante ecografía 0,4-0,6 mCi de macroagregados de albumina marcada con ^{99m}Tc (MAA- ^{99m}Tc) en 0,05 ml. La localización quirúrgica se realizó mediante la ayuda de una sonda gammadetectora. Una vez resecada la pieza se envía correctamente identificada al laboratorio de anatomía patológica para su estudio histopatológico definitivo. Se llevó a cabo un análisis descriptivo de las variables de estudio basado en frecuencias y gráficos y estadística analítica.

Resultados:

De los 22 pacientes, 81,8% eran adenopatías (18 pacientes) frente al 18,2% que se correspondía con una recidiva local, en lecho tiroideo (4 pacientes), tamaño medio de $1,45 \pm 0,8$ cm. En el 100% de los casos se localizó la lesión, con confirmación anatomopatológica. El resultado histopatológico no fue compatible con afectación ganglionar metastásica o recidiva local en el 27,2% de los casos (6 pacientes) y fue patológico, compatible con recidiva locorreional en el 72,7% de los casos (16 pacientes).

Conclusiones:

La cirugía radioguiada ROLL en CDT es una técnica sencilla y rápida que permite la exéresis de la lesión con seguridad. Muy efectiva en la localización de la lesión sospechosa de recidiva, donde el papel del patólogo desarrolla un papel fundamental tanto en la realización previa diagnóstica como en la localización e inyección junto al radiólogo y al especialista de medicina nuclear. Este estudio aunque preliminar y con un reducido número de casos, influye en el devenir del resto del trabajo, ya que el hecho de haber alcanzado un 73% de casos resueltos de forma positiva, nos obliga a acotar mejor las indicaciones con vistas a reducir el 27% de casos negativos.

347 - PARAGANGLIOMA EXTRAGANGLIONAR: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE. SERIE DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

ANA VILLAR FERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. DE GETAFE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana María Gutiérrez Pecharrmán (Hospital Universitario de Getafe). Jose Antonio Aramburu González (Hospital Universitario de Getafe).

Introducción:

Los paragangliomas extraganglionares (PGE) son tumores neuroendocrinos poco frecuentes que surgen de células derivadas de la cresta neural del sistema nervioso autónomo. La mayoría de los PG son esporádicos, pero hasta un 32% están asociados con síndromes hereditarios. Histológicamente, están bien delimitados. Las células forman nidos, englobados en una red de células sustentaculares con una abundante trama capilar. Las células, tienen un citoplasma amplio, eosinófilo y granular y pueden contener pigmento. Los núcleos son de tamaño variable, la mayoría ovoides, pueden presentar cierto grado de atipia y alguna mitosis. IHQ las células tumorales muestran positividad para marcadores neuroendocrinos. Las células sustentaculares presentan positividad para S-100 y el Ki67 es bajo.

Materiales:

Realizamos un análisis retrospectivo de los casos de PG de los últimos dieciocho años (2000-2018) en el hospital de Getafe y hemos encontrado 47 casos cuyo diagnóstico fue PG. De todos ellos sólo 13 presentaban localización extraganglionar. En estos casos hemos analizado: edad, sexo, localización, tamaño, síntomas, presencia de otra patología asociada, presencia de datos de malignidad y la evolución del paciente.

Resultados:

Se identificaron 47 pacientes con PG de los cuales 13 eran PGE. El 62.5% eran mujeres. La edad media era de 50 años y el tamaño medio era 2.35 cm. De todos los casos analizados 2 se encontraban en cola de caballo, 1 en fillum terminale, 1 intramedular, 1 en región paravertebral dorsal, 1 en fosa posterior, 1 en seno sigmoideo, 1 en hipófisis, 1 en tiroides, 1 en vejiga, 1 en cordón espermático, 1 en región mediastínica y 1 en región retroperitoneal. Ninguno de ellos presentaba sintomatología derivada de la hipersecreción de catecolaminas, solo uno tenía elevación de las metanefrinas. 5 de los 13 pacientes mostraban síntomas compresivos. El 15 % presentaban datos histológicos de agresividad. Un paciente de los 13 presentaba otras lesiones asociadas, fue el único que mostró datos de malignidad. El resto evolucionaron favorablemente.

Conclusiones:

Los PGE son una neoplasia rara. La ubicación más común es la cabeza y la base del cráneo. Una de las regiones más inusuales es el sistema genitourinario, (la vejiga es la región más frecuente y el cordón espermático es muy inusual). En general, los PGE representan el 15% de los PG en adultos, son más frecuentes en hombres, son asintomáticos, benignos, el 10% son malignos y el pronóstico suele ser favorable.

358 - CARACTERIZACIÓN DE LOS ADENOMAS HIPOFISARIOS MEDIANTE INMUNOHISTOQUÍMICA DE LOS FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN PIT-1, TPIT Y SF-1 Y SU CORRELACIÓN CON LOS SUBTIPOS HORMONALES.

SANDRA SILVA ORTEGA (HOSPITAL G. UNIV. DE ALICANTE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA. Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL)), Ignacio Aranda López (Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL)), María Niveiro (Hospital General Universitario de Alicante), Antonio Picó (Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL) Hospital General Universitario de Alicante), Sebastian Martínez (Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL) Hospital General Universitario de Alicante), Araceli García (Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL) Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

La caracterización mediante inmunohistoquímica de los factores de transcripción Pit-1, Tpit y SF-1 que permiten identificar las tres líneas celulares adenohipofisarias ha sido incorporada en la última clasificación de la OMS de los adenomas hipofisarios (AH).

Materiales:

Se seleccionaron 117 AH adenomas hipofisarios previamente clasificados según la inmunohistoquímica hormonal: 12 somatotropos densamente granulados (ST-DG), 11 pobremente granulados (ST-PG) y 9 prolactinomas (PRL), todos funcionantes, 43 gonadotropos (GT) todos silentes, 15 corticotropos (CT), ocho funcionantes, 4 tiotropos (TT), dos funcionantes, y 23 nulos (N). Se realizó cuantificación inmunohistoquímica de la expresión de Pit-1 (ThermoFisher PA5-59662), Tpit (abcam ab243028) y SF-1 (abcam ab217317) (corte 10%) sobre secciones de matrices de tejido (TMAs). Los resultados se correlacionaron en tablas de contingencia (ji cuadrado y test de Fisher).

Resultados:

La edad media de los pacientes fue de 55 años (14-84), 58 mujeres y 59 hombres. En 39 AH (33%) Pit-1 fue positivo: 11/12 ST-DG, 11/11 ST-PG, 9/9 PRL, 2/4 TT, 0/15 CT, 2/43 GT y 4/22 N ($p=0,000$). De acuerdo con los resultados, 4 N y 2 GT fueron reclasificados como Pit-1 silentes. En 58 AH (50%) SF-1 fue positivo: 35/43 GT (sensibilidad del 81%), 15/23 N, 3/11 ST-DG, 1/11 ST-PG, 1/15 CT, 2/4 TT y 1/10 PRL ($p=0,000$). Once adenomas N fueron reclasificados como GT. Dos adenomas TT (con <10% de células TSH) Pit-1 negativos y SF1 positivos fueron reclasificados como GT. Tpit fue positivo en 13 AH (11%): 11/15 CT y 2/23 N reclasificados como CT silentes; Cuatro casos ACTH positivos (un Cushing y 3 silentes) así como el resto de los subtipos fueron negativo para Tpit ($p=0,000$).

Conclusiones:

- 1). El estudio de factores de transcripción hipofisarios permitió la reclasificación de 18/23 (78%) adenomas nulos: 12 como GT, 4 como Pit-1 silentes y 2 como CT silentes.
- 2) Un 19% de AH positivos para FSH y/o LH fueron negativos para SF1.
- 3) Tpit demostró una sensibilidad del 77% y especificidad del 100% en la identificación de adenomas CT.
- 4) La sensibilidad de Pit-1 fue del 96% para los adenomas ST, y del 100% para los prolactinomas.

359 - FACTORES DE TRANSCRIPCIÓN EN ADENOMAS HIPOFISARIOS: EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE ARN MEDIANTE QPCR-RT E INMUNOHISTOQUÍMICA.

SANDRA SILVA ORTEGA (HOSPITAL G. UNIV. DE ALICANTE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA. Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL)), Ignacio Aranda López (Hospital General Universitario de Alicante, Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL)). María Niveiro (Hospital General Universitario de Alicante). Antonio Picó (Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL) Hospital General Universitario de Alicante). Sebastian Martinez (Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL) Hospital General Universitario de Alicante). Araceli Garcia (Instituto de Investigación Biomédica y Sanitaria de Alicante (ISABIAL) Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

La última clasificación (OMS, 2017) de los adenomas hipofisarios (AH) se basa en la expresión inmunohistoquímica de factores de transcripción Pit-1, Tpit y SF-1 correspondientes a las tres líneas de diferenciación adenohipofisaria.

Materiales:

Se han seleccionado 51 AH: 12 somatotropos (ST), 2 tiotropos (TT), 7 corticotropos (CT), 22 gonadotropos (GT) y 8 nulos (N) procedentes de pacientes con edad media de 55 años (31-83), 32 mujeres y 19 hombres. A partir de ARN extraído de tejido congelado, y tras su retrotranscripción a ADNc, se cuantificó la expresión de los genes TBX19 (Tpit), POU1F1 (Pit-1), SF-1 y GATA2 mediante qRT-PCR. Se realizó cuantificación inmunohistoquímica de la expresión de Pit-1, Tpit y SF-1 (corte 10%) sobre secciones de matrices de tejido (TMAs). Los resultados se correlacionaron en tablas de contingencia (ji cuadrado y test de Fisher).

Resultados:

Dieciocho AH presentaron positividad IHQ para Pit-1 (12/12 ST, 2/2 TT, 2/22 GT y 2/8 N), y 13 para Pit-1 ARN (11/12 ST y 2/2 TT) (VPP de 72% y VPN de 100%, $p=0,000$). Cuatro adenomas, 2 GT y 2 N, fueron reclasificados como Pit-1 (silentes). Siete adenomas fueron positivos con IHQ para Tpit (7/7 CT) y 6 con Tpit-ARN (VPP 86%, VPN 100%, $p=0,000$). En 21 adenomas SF-1 fue positivo (18/22 GT, 8/8 N y 2/12 ST). Seis adenomas N fueron reclasificados como GT. Se observó ausencia de asociación entre expresión IHQ de SF-1 Y SF-1-RNA ($p=n.s.$). El estudio molecular demostró alto nivel de expresión GATA2 en 27 adenomas (19/22 GT, 6/8 N, 1/12 ST y 1/7 CT; $p=0,000$) y asociación significativa con la expresión IHQ de SF-1 ($p=0,000$).

Conclusiones:

- 1). El estudio de factores de transcripción hipofisarios permitió la reclasificación de la totalidad de los adenomas nulos y la identificación de adenomas Pit-1 silentes.
- 2). Se observa un alto nivel de asociación entre la positividad inmunohistoquímica para Pit-1 y para Tpit con la expresión de ARN. No se observa asociación entre SF-1/IHQ y SF-1/ARN.
- 3) La expresión de GATA2 se asocia con SF-1/IHQ y contribuye a la identificación de los adenomas GT.

421 - RECLASIFICACIÓN DE CARCINOMAS PAPILARES VARIANTE FOLICULAR ENCAPSULADA A NEOPLASIA TIROIDEA FOLICULAR NO INVASIVA CON CARACTERÍSTICAS NUCLEARES TIPO PAPILAR. ESTUDIO RETROSPECTIVO PERIODO 2005-2015. HOSPITAL MUTUA TERRASSA.

CLARISA GONZALEZ MINGUEZ (HOSPITAL MUTUA TERRASSA), Clarisa González Mínguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Cinthya Báez Leal (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Sandra Pontes De Sousa (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Raquel Alberó González (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Francisco Pérez Ochoa (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Carmen Ferrer Casado (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Pilar Forcada Guiu (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Luis Luizaga Velasco (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). M. Iliusa Surrallés Calonge (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Xavier Morius Aizama (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Oriol Gibert Vigués (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA). Federico García Moreno (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA).

ANATOMÍA PATOLÓGICA). *Lluís García Pascual (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- SERVICIO ENDOCRINOLOGÍA.). Xavier Tarroch Sarasa (HOSPITAL UNIVERSITARIO MUTUA TERRASSA- ANATOMÍA PATOLÓGICA).*

Introducción:

Recientemente se ha descrito la "neoplasia tiroidea folicular no invasiva con características nucleares de tipo papilar" (NIFTP), diagnosticada hasta ahora como "carcinoma papilar variante folicular encapsulado" (CPVFE), lo cual puede representar un cambio significativo en las neoplasias de tiroides. El objetivo del estudio consiste en analizar la incidencia de NIFTP en nuestra serie de carcinomas papilares encapsulados (CPE), análisis descriptivo de la serie, correlación clínico-patológica y citológica de estos casos.

Materiales:

Se revisaron 176 casos de carcinomas papilares reseccionados entre 2005-2015. De éstos, se estudiaron únicamente los CPE valorando las siguientes variables: edad, sexo, diámetro del nódulo, delimitación/encapsulación, patrón papilar/folicular (%), inclusión total/parcial del nódulo, características nucleares, diagnósticos citohistológicos previos. Se excluyeron los casos que no reunían criterios para NIFTP (OMS 2017) y aquellos cuya cápsula no estaba totalmente estudiada.

Resultados:

Se hallaron 30 casos de CPE, excluimos 23 por no reunir criterios de NIFTP, identificando un total de 7 casos a estudio, con las siguientes características: edades de 22-55 años (media de 32años); relación mujer/hombre: 6/1; diámetro 1,7-4,5 cm (media de 3,1cm); todos nódulos únicos, bien delimitados, con cápsulas de grosor variable (100%); patrón papilar 0-<1% (100%) y núcleos con score 2 y 3 (100%). Seis casos no contactaban con la cápsula tiroidea. Existía citología previa en 4 de los 7 casos, con diagnósticos: 1 caso Bethesda III y IV, 2 casos Bethesda IV y 1 caso Bethesda VI. En 5 de los 7 casos se realizó cirugía en un segundo tiempo (tiroidectomía total) y radioyodo, y actualmente todos se encuentran libres de enfermedad.

Conclusiones:

En nuestra serie se pudieron reclasificar 7 casos con criterios de NIFTP, lo cual representa un 23,3% respecto a los CPE y un 3,9% respecto a los casos de CP, resultados similares a lo publicado en la literatura. El diagnóstico de NIFT es importante para evitar sobretratamientos, complicaciones, carga emocional para el paciente y coste económico. El informe anatomopatológico debería incluir información sobre el tamaño del nódulo, lateralidad y estado de los márgenes del tumor.

446 - ¿ES NECESARIA UNA CIRUGÍA TOTALIZADORA ANTE EL HALLAZGO DE UN MICROCARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES?

SERGIO ADRIAN RODRIGUEZ LOBALZO (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pilar Gutiérrez Hernández (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.). Francisco Granados Pacheco (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.). Javier Morán Marfil (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.). Luis Robles Cabeza (Hospital Costal del Sol. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

El microcarcinoma papilar de tiroides se considera un tumor relativamente frecuente de pronóstico, en general, excelente. Hemos realizado una revisión de nuestra casuística para valorar la necesidad de cirugía totalizadora en los casos de microcarcinoma papilar de tiroides.

Materiales:

Se ha realizado una revisión retrospectiva a partir de historias clínicas y de informes anatomopatológicos de 609 cirugías de tiroides realizadas en nuestro centro desde 2012 hasta 2016, siendo 299 tiroidectomías totales y 310 hemitiroidectomías. Se han encontrado 132 casos de carcinomas papilares (21'67%).

Resultados:

De los 132 casos de carcinomas papilares de tiroides, 116 casos fueron mujeres, con edad media de 48'84 años y 16 casos hombres, con edad media de 48'68 años. De estos 132 casos, 77 (58'33%) eran tumores considerados microcarcinomas, de los cuales 64 resultaron ser hallazgos inesperados. De los 77 casos de microcarcinomas, 41 fueron diagnosticados en piezas de tiroidectomía total y 9 de ellos presentaban bilateralidad. De los 36 casos diagnosticados tras hemitiroidectomía, a 18 casos se le realizó cirugía totalizadora, encontrando carcinoma en 3 casos. Los otros 18 casos tras seguimiento fueron dados de alta. En ninguno de los 77 casos se han detectado recidivas ni fallecimiento por la enfermedad hasta el momento. En total hubo 12 casos (15'58%) con presencia de bilateralidad, siendo siempre lesiones de menos de 1 cm. De los tumores mayores a 1 cm de nuestra serie (53 casos), 15 de ellos presentaban bilateralidad. Un 23'8% en los tumores que miden entre 1 y 2 cm, un 20% en los que miden entre 2 y 4 cm, y un 36'84% en los mayores de 4 cm.

Conclusiones:

Corroboramos el buen pronóstico de los microcarcinomas papilares de tiroides, ya sean únicos o múltiples. Dado que la tasa de recurrencia es muy baja o prácticamente nula, ante el hallazgo incidental de un microcarcinoma papilar de tiroides en hemitiroidectomías, consideramos que no es necesario realizar cirugía totalizadora si no existen lesiones altamente sospechosas, evitando la morbilidad que ello conlleva al paciente.

655 - NEGATIVIDAD PARA CD56 EN LAS CÉLULAS PRINCIPALES DE NIDOS CELULARES SÓLIDOS DE LA GLÁNDULA TIROIDES.

Adriana Fernández García (Hospital Clínico Universitario de Santiago), Magali Piso Neira (Hospital Clínico Universitario de Santiago), Javier Caneiro Gómez (Hospital Clínico Universitario de Santiago), Rosa María Reyes Santías (Hospital Clínico Universitario de Santiago), Ihab Abdulkader Nallib (Hospital Clínico Universitario de Santiago), José Manuel Cameselle Teijeiro (Hospital Clínico Universitario de Santiago).

Introducción:

Los nidos celulares sólidos (NCS) de la glándula tiroides se consideran remanentes del cuerpo ultimobranquial. Son agregados interfoliculares de células escamoides denominadas células principales, con una menor proporción de células C. Pueden ser estructuras sólidas y/o quísticas, incluir folículos mixtos de células principales y células foliculares y tener papilas, células mucinosas y/o ciliadas. Su función es desconocida. Por su plasticidad morfológica y positividad para p63, bcl2 y telomerasa se les ha atribuido un papel "stem cell". Además, los NCS se han relacionado con la histogénesis del carcinoma papilar (CP), el carcinoma mucoepidermoide y otras neoplasias tiroideas menos frecuentes. En este trabajo se describe la reactividad de los NCS a anticuerpos utilizados en el diagnóstico del CP utilizando CD56 por primera vez.

Materiales:

Se estudiaron 10 casos de NCS procedentes de hemitiroidectomías (3) y tiroidectomías totales (7) de 8 mujeres y 3 hombres (edad media: 53 años; rango 28-68). La patología tiroidea concomitante fue: hiperplasia nodular (7), CP (3), adenoma oncocítico (2), adenoma folicular (1), tumor trabecular hialinizante (1), enfermedad de Graves (1) y tiroiditis de Hashimoto (1). Se realizó estudio inmunohistoquímico para tiroglobulina, calcitonina, TTF1, PAX8, HBME1, galectina-3, CK19 y CD56 utilizando el sistema EnVision FLEX/HRP (Dako, Agilent). En 4 casos también se realizó el estudio del gen BRAF mediante RT-PCR utilizando el sistema Cobas 4800 BRAF V600 Mutation Test (Roche) a partir de NCS obtenidos mediante microdissección láser.

Resultados:

Las células principales de los NCS mostraron positividad débil para HBME1, galectina-3 y fuerte para CK19; no se evidenció reactividad para tiroglobulina, calcitonina, TTF1, PAX8 y CD56. Algunas células de folículos mixtos mostraron positividad para tiroglobulina, TTF1, PAX8 y CD56. Se observó positividad para calcitonina solo en las células C asociadas a los NCS. No se detectaron mutaciones de BRAF.

Conclusiones:

La negatividad inmunohistoquímica de las células principales para tiroglobulina, TTF1 y PAX8 ayuda a diferenciar NCS del CP. No obstante, la reactividad de las células principales de los NCS para CK19, HBME1 y galectina-3, asociada con la negatividad para CD56 apoyan una relación fenotípica con el CP. Trabajo financiado (JMC-T) por el proyecto P115/01501-FEDER del Instituto de Salud Carlos III, Ministerio de Ciencia, Innovación y Universidades.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 11 - ZONA PÓSTER Planta 2

CITOLOGÍA**MODERADOR**

Sonsoles Aso.

20 - CORRELACIÓN CITOHISTOLÓGICA EN LESIÓN INTRAEPITELIAL DE ALTO GRADO EN CITOLOGÍA DE CÉRVIX Y RESULTADOS DEL VPH. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS EN HUMVALDECILLA.

JULIA GARCIA REYERO (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Maria Martino González (HUMVALDECILLA). Jorge Martinez-Echevarria Gil-Delgado (HUMVALDECILLA). Angel Estebanez Gallo (HUMVALDECILLA). Geanella Geraldinne Yange Zambrano (HUMVALDECILLA).

Introducción:

El cáncer de cuello uterino es la tercera neoplasia más frecuente en el mundo en la mujer. El virus del papiloma humano (VPH) es el agente causal y 70% por los tipos 16 y 18. La citología de cérvix es un método de cribado y su correlación histológica un control de calidad. Exponemos nuestra experiencia.

Materiales:

Se realiza una búsqueda retrospectiva de las citologías de cérvix (convencionales / líquidas-Surepath) con lesión de alto grado (H-SIL y ASC-H) desde enero de 2014 a diciembre de 2018 en nuestro hospital. Se revisan los resultados histopatológicos y de detección y tipado del VPH (métodos de amplificación genómica (PCR) e hibridación tipo específica en array de baja densidad en microplaca (Clart HPV. Genomica SAU. IVD).

Resultados:

De las 74.810 citologías ginecológicas, 467 (0,6%) tienen un diagnóstico de lesión de alto grado en mujeres con una media de edad de 41 (20-88) años. 333 (71,3%) casos tienen biopsia. Ver tabla.

Resultados histopatológicos	Número de casos (%)	Resultados VPH (nº casos (%))				
		Positivo (%)	Negativo (%)	Sin resultado (%)	16 y/o 18 (%)	Otros (%) (BR)
Carcinoma epidermoide	13(4)	12(92)	0	1(8)	9(75)	3(25) (0)
CIN II-III	232(70)	227(97,8)	4(1,7)	1(0,5)	128(56,4)	99(43,6)(2)
CIN I	56(17)	54(96,5)	2(3,5)	0	16(30)	38(70)(5)
NEGATIVA	15(4)	11(73)	4(27)	0	4(36)	7(64)(2)
Insatisfactoria	14(4)	12(86)	2(14)	0	3(25)	9(75)(0)
Adenocarcinoma	3(1)	3(100)	0	0	2(67)	1(33)(0)
Total	333(100)	319(95,8)	12(3,6)	2(0,6)	162(50,7)	157(49,3)(9)

Conclusiones:

Nuestros resultados de correlación citohistológica están dentro de lo descrito en la literatura, con un 70% de CIN II-III (53-97%), un 4% de CE (1-4%) y un 17% (8-18%) de CIN I. Al considerar casos discrepantes, resultados de CIN I y negativo, tenemos un 21% que es ligeramente superior a lo descrito (7,8-18%). El 95,8 % son positivos para el VPH. Destaca que el 49,3% por otros virus distintos del 16y/o18 y que hay 9 (3%) casos por virus de bajo riesgo (BR). Resaltar que en los casos de CIN II-III, hay un 1,7% de VPH negativos y que el 43,6 % de los casos positivos son producidos por tipos distintos a 16y/o 18 destacando 2 casos de BR.

121 - UTILIDAD DE LA CLASIFICACIÓN DE PARIS EN EL ANÁLISIS DE LAS MUESTRAS DE ORINA

M^{ra} JESUS FERNANDEZ ACEÑERO (sermas), María Sánchez García (Hospital Clínico San Carlos), Eva Rodríguez Escudero (Hospital Clínico San Carlos), Noelia Paredes Díaz (Hospital Clínico San Carlos), Susej Alenny López-Pérez (Hospital Clínico San Carlos), Daniel Santos Arrontes (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

La falta de unanimidad en los criterios diagnósticos de la citología urinaria llevó a plantear un nuevo sistema estandarizado, el sistema de Paris, para tratar de mejorar la capacidad diagnóstica de esta prueba. El objetivo de este estudio es valorar los resultados de la misma.

Materiales:

Estudio retrospectivo longitudinal de 100 pacientes a los que se realizó una biopsia vesical entre mayo y octubre de 2018 en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Se revisó a ciegas la citología previa aplicando los criterios del sistema Paris y se comparó la rentabilidad diagnóstica de este sistema y el tradicional empleado en el servicio.

Resultados:

La sensibilidad del estudio convencional fue alta (98,11%), pero la especificidad fue baja (10,6%). La capacidad de identificación de las lesiones se asoció de forma significativa al estadio y el grado de la lesión. El sistema de Paris tuvo peor sensibilidad (69,6%), pero una especificidad mayor (60%). Se demostró asociación con el grado y el sexo del paciente. El volumen de orina analizado influyó de forma significativa en la frecuencia de muestras no diagnósticas. La aplicación estricta de los criterios de Paris aumentó de forma significativa el número de muestras no diagnósticas, que habían sido diagnosticadas con los criterios convencionales.

Conclusiones:

El sistema París aumenta la especificidad y razón de verosimilitud negativa del estudio citológico.

218 - DIAGNÓSTICO CITOPATOLÓGICO DE LAS LESIONES PANCREÁTICAS Y APLICACIÓN DE LA NOMENCLATURA PAPANICOLAOU: ESTUDIO RETROSPECTIVO DE OCHO AÑOS CON CORRELACIÓN CLÍNICO-HISTOLÓGICA HUMV

GEANELLA YANGE ZAMBRANO (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), María Martino González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Julia Beatriz García Reyero (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Adriana Katherine Calapaquí Terán (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Paula Martín Soler (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), María Soledad Rodríguez Duque (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Olga Acinas García (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), María Luisa Cagigal Cobo (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

La citología endoscópica de aspiración con aguja fina guiada por ecografía (EUS-FNA) es el procedimiento más común para obtener una muestra citológica de lesiones pancreáticas. La Sociedad de Citología de Papanicolaou (PSC) proporciona una nomenclatura estandarizada en el campo de la citología pancreatobiliar. Los resultados se indican como I (No diagnóstico), II (Negativo), III (Atípico), IV. A (Neoplasias benignas), IV. B (Otras lesiones), V (Sospechosas de malignidad) y VI (Maligno). A continuación describimos nuestra experiencia.

Materiales:

Realizamos un estudio retrospectivo sobre las lesiones pancreáticas diagnosticadas inicialmente por EUS-FNA entre 2011 y 2018 en el HUMV. Se categorizaron según la PSC y se correlacionaron con los datos clínicos y los diagnósticos histopatológicos.

Resultados:

Encontramos 495 pacientes: 269 hombres (54%) y 226 (46%) mujeres. La edad media fue de 66,42 (rango 30-95 años). El grupo maligno (276) incluyó los diagnósticos de: adenocarcinoma, tumor neuroendocrino de alto grado, carcinoma neuroendocrino, linfoma y enfermedad metastásica; y en el grupo no maligno (495): quiste, bazo ectópico, pancreatitis crónica, así como las patologías de la categoría IV.A (cistoadenoma seroso) y IV.B (neoplasia quístico mucinosa, neoplasia papilar intraductal y tumor neuroendocrino de bajo grado). Se obtuvo confirmación histológica en 99 casos (20%). La sensibilidad y el valor predictivo positivo (VPP) resultaron del 100% y la especificidad y el valor predictivo negativo del 77%. Ver tabla 1.

CATEGORÍA PAPANICOLAOU PANCREAS								
	I	II	III	IVA	IVB	V	VI	Total (%)
Total PAAF (%)	70 (14)	175 (36)	24 (5)	6 (1)	29 (6)	26 (5)	165 (33)	495 (100)
Benigno	49	135	6	5	23	1	0	219 (44)
Maligno	21	40	18	1	6	25	165	276 (56)
Riesgo malignidad %	30(21/70)	22(40/175)	75(18/24)	17(1/6)	21(6/29)	96(25/26)	100(165/165)	

Conclusiones:

Encontramos una alta sensibilidad y VPP (100%), pero así también un alto porcentaje de insuficientes (14%) con un riesgo de malignidad elevado (70%). Los resultados de la EUS-FNA con una citología inicial atípica y sospechosa son malignos en su mayor proporción, con un riesgo de malignidad elevado (75% y 96% respectivamente). Estos hallazgos sugieren que puede ser más apropiado que los pacientes con citología sospechosa sean tratados como si el resultado fuera maligno, que ayudaría a minimizar los procedimientos repetidos y las complicaciones asociadas, aunque se necesitan más estudios sobre el tema.

231 - SEGUIMIENTO DE AGUS, ¿QUÉ PODEMOS ENCONTRAR?

MARIA DEL CARMEN DELGADO NAVARRO (HOSPITAL COSTA DEL SOL), Ana Rabaneda Gonzalez (HOSPITAL COSTA DEL SOL). Carolina Rodríguez Armesto (HOSPITAL COSTA DEL SOL).

Introducción:

Se denomina AGUS/AGC a las células glandulares atípicas de significado indeterminado. Con frecuencia causan dificultad en la interpretación morfológica, por estar asociados con diferentes procesos benignos o malignos del epitelio. El AGUS no debe superar el 1% de las citologías diagnosticadas en un año.

Materiales:

Estudiamos los AGUS diagnosticados durante el periodo 2013 al 2017, dejando 2018 de intervalo para ver la evolución de las pacientes en controles posteriores. En este período, el 2013 recepcionamos 20586, con 0,47% AGUS diagnosticados y en 2017 recepcionamos 15167, con 0,28% de AGUS. Este descenso de citologías progresivo en este período se debió al cambio de criterios en la toma de muestras, como rango de edad, periodicidad de los controles o uso de co-test. De los AGUS de este período el 64,05 % de las pacientes tenían estudios previos, lo que nos indica que no se trata de screening oportunistas, dando mejores resultados en el diagnóstico, seguimiento y evolución de posibles neoplasias. La biopsia de endometrio fue la muestra más tomada en estos casos con 27,24 %, seguida de la biopsia múltiple (conización, biopsia endocervical y endometrial) con 24,15%. El 16,44% de los casos, no se realizó ninguna toma de muestra, desconociendo las causas, pudiendo ser cambio de residencia, no asistiendo a consulta, decisión de la paciente, etc.

Resultados:

De las biopsias obtenidas en el seguimiento de las pacientes un 34,51% resultaron sin alteraciones y un 10,39% presentaban pólipos. Como diagnóstico más frecuente encontramos, el carcinoma epidermoide in situ con 17,45% (15,57% mostraba extensión intraglandular) y el carcinoma epidermoide infiltrante con 1,60%. De lesiones glandulares se diagnosticaron un 2,83% de adenocarcinoma endocervical in situ, un 0,73% de adenocarcinoma endocervical invasivo y un 6,10 % de adenocarcinoma endometrial. Un 7,68% se diagnosticaron como HPV de bajo y alto grado. En los casos que se necesito tratamiento quirúrgico podemos observar un 5,21% histerectomía y un 5,41% de histerectomía mas anexectomía.

Conclusiones:

Como podemos observar, la técnica de papanicolau es una técnica fiable para lesiones tanto escamosas como para glandulares, pero para estas últimas se presenta un problema en su estudio, ya que existe una dificultad de interpretación por parte del observador de las lesiones glandulares. Como se recoge en la bibliografía el 80% de los AGUS diagnosticados se trata de lesiones escamosas.

335 - PATOLOGÍA ANAL: REVISIÓN RETROSPECTIVA DE LA EXPERIENCIA DE UN CENTRO

EVA RODRIGUEZ ESCUDERO (HOSPITAL SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Cristina Díaz Del Arco (Hospital clínico san carlos). Gonzalo Sanz Ortega (Hospital Clínico San Carlos). Inmaculada Dominguez Serrano (Hospital Clínico san Carlos). Issa Subhi-Issa (Hospital Clínico san carlos). M Jesús Fernández Aceñero (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

La patología anal es cada vez más relevante en los servicios de Anatomía patológica por la introducción de protocolos de screening de cáncer anal. El objetivo de nuestro trabajo es valorar el tipo de lesiones encontradas en las biopsias anales de nuestro medio.

Materiales:

Análisis retrospectivo de las biopsias de ano realizadas entre 2016 y 2017 en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid. Se han analizado las características demográficas de la serie (edad, sexo y presencia de infección por VIH) y también la precisión diagnóstica de la citología anal.

Resultados:

En total se han reclutado 187 pacientes, de los que 24 (12,8%) eran mujeres. La media de edad de las mujeres fue significativamente superior a la de los varones (54,4 vs 44,4 años; $p = 0,000$). 85 pacientes fueron positivos para VIH, con una diferencia estadísticamente significativa entre los dos sexos (9,1% mujeres y 52,9% varones). El diagnóstico más frecuente de la biopsia anal fue lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (55 casos, 29,4%), seguida de condiloma sin displasia (48; 25,7%) y lesión escamosa intraepitelial de alto grado (45, 25,1%). Un 19,3% de las biopsias fueron negativas. Un 94,1% de los pacientes tenían una citología anal previa a la biopsia. De los 11 pacientes sin citología previa el 45% tuvieron condilomas en el estudio de biopsia. Un 43,3% de las citologías anales fueron negativas (81 pacientes), seguido por la lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (35,3%, 55 pacientes). De los 81 pacientes con citología negativa, 17 tuvieron condilomas, 23 un L-SIL y 16 un H-SIL (falsos negativos 56/81). Un tercio de los pacientes diagnosticados de L-SIL en citología tuvieron solo un condiloma sin displasia. Se hizo estudio de PCR para VPH en un 29,4% de los casos, destacando la frecuencia de infecciones por múltiples serotipos.

Conclusiones:

La patología anal se sigue diagnosticando con más frecuencia en varones, especialmente VIH positivos. Las mujeres estudiadas son significativamente más mayores que los varones y la mayoría tienen antecedentes de patología ginecológica. La citología se ha realizado en casi todos los casos antes de la biopsia y destaca que el uso de los criterios de citología ginecológica en la citología anal conduce a un sobrediagnóstico como L-SIL de lesiones condilomatosas sin displasia (por la presencia de datos de infección viral). Es clave diseñar criterios específicos para patología anal que permitan discriminar mejor las lesiones a partir del screening citológico.

348 - SEGUIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE PROLIFERACIÓN FOLICULAR TIRIDEA.

Ana María Rabaneda González Rabaneda González (Agencia Sanitaria Costa del Sol), María Del Carmen Delgado Navarro (Agencia Sanitaria Costa del Sol). Luis Robles Cabeza (Agencia Sanitaria Costa del Sol).

Introducción:

El diagnóstico citológico de proliferación folicular mediante la PAAF en lesiones tiroideas, viene condicionado por la ausencia o escaso coloide, abundante material hemático y una celularidad folicular aumentada (más de 10 grupos foliculares de más de 10 células), microfóliculos y cambios oncocíticos. Con este diagnóstico se establece el tratamiento de exéresis quirúrgica. Hay lesiones benignas que se incluyen en la proliferación folicular, como la hiperplasia multinodular adenomatosa o nódulo adenomatoso y adenoma folicular, los cuales entrarían dentro de este diagnóstico. En este estudio queremos aportar nuestra experiencia en la correlación entre el diagnóstico citopatológico de proliferación folicular y el diagnóstico histológico correspondiente a la exéresis quirúrgica.

Materiales:

En el HCS se realizó un estudio de tres años, comprendidos entre 2015 y 2017. Se realizaron 887 PAAF de tiroides, de las cuales fueron diagnosticadas como proliferación folicular 226, y se les realizó la tiroidectomía a 187 casos. Los criterios citológicos que utilizamos para evaluar son los del consenso de Bethesda 2010. La revisión de estos casos se hizo con la ayuda del software InfoPath y Doctor.

Resultados:

En un 92.5% de los casos hubo correlación citohistológica. El 75.4% correspondían a lesiones benignas: 87 (46'5%) adenoma folicular, 54 (28'8%) hiperplasia adenomatosa. El 17 % a lesiones neoplásicas malignas: 28 (15%) carcinoma papilar, de estos 10 (5'3%) fueron de tipo variante folicular, 18 (9'6%) tipo papilar usual o bien diferenciado y 10 (5'3%) papilar mixto, los cuales fueron encontrados incidentalmente en hiperplasias adenomatosas y adenomas foliculares con unas medidas comprendidas entre 1mm y 2'7 cm. 2 (1%) carcinoma folicular, 1 (0.5%) carcinoma de células de Hurthle, 1 (0.5%) tumor bien diferenciado de potencial maligno incierto. Se encontraron 14 (7'4%) casos no concordantes, 12 (6.4%) bocio nodular, 2 (1%) tiroiditis linfocitaria tipo Hashimoto.

Conclusiones:

Para un correcto diagnóstico de proliferación folicular es muy importante limitarse a cumplir los criterios citológicos, además de tener una amplia experiencia, un material adecuado y datos clínicos. Tras el estudio se demostró una alta concordancia entre el diagnóstico citológico de proliferación folicular y el diagnóstico histológico.

519 - RENDIMIENTO DE LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA (PAAF) EN METÁSTASIS ÓSEAS SIN PRIMARIO CONOCIDO

Maria Cruz García Díaz (Hospital Universitario de Bellvitge), Rosa María Campos De Pablo (Hospital Universitario de Bellvitge), Eider Rodiño Díaz (Hospital Universitario de Bellvitge), Davinia Fernández Calvo (Hospital Universitario de Bellvitge), Sara Márquez Del Pozo (Hospital Universitario de Bellvitge), Tamara Terrón Zapata (Hospital Universitario de Bellvitge), Isabel Català Costa (Hospital Universitario de Bellvitge), Xavier Sanjuan Garriga (Hospital Universitario de Bellvitge), Jose Antonio Narváez García (Hospital Universitario de Bellvitge).

Introducción:

El hueso es un órgano con elevada incidencia de metástasis, siendo en algunos casos el primer hallazgo de la lesión. La PAAF es una técnica fácil, rápida e incruenta para realizar el diagnóstico y orientar sobre la neoplasia primaria. Objetivo: Orientación diagnóstica del tumor primario a partir del material obtenido por PAAF realizando un panel básico inmunocitoquímico (ICQ).

Materiales:

Revisión de 30 casos de PAAF en metástasis óseas, 28 de los cuales tenían Biopsia con Aguja Gruesa (BAG) concomitante; 7 mujeres y 23 hombres; edad media de 68.5 años (rango 43-87); durante el período 2012-2014. En todos los casos se realizó Diff-Quik, Papanicolaou, bloque celular y el siguiente panel ICQ: CK7, CK20, CDX2, TTF1 y GATA3 en mujeres o PSA en hombres. Se ha evaluado el rendimiento diagnóstico de ambas técnicas valorando los hallazgos morfológicos y los resultados de las técnicas inmunohistológicas (IHQ).

Resultados:

En los 28 casos en los que se dispone PAAF y BAG la concordancia cito-histológica, en cuanto a malignidad y tipo histológico, es del 100%. En 17(56.7%) casos, con la PAAF se pudo orientar la neoplasia primaria; en 8(26.6%) casos origen pulmonar y en 5(16.6%) casos origen mamario; los 4 casos restantes correspondieron a metástasis de primario intestinal, renal, urotelial y prostático. En estos, la BAG fue resolutive en 16(57.1%) casos, 1 de ellos carecía de BAG concomitante. En 13(43.3%) casos mediante la PAAF no es posible orientar sobre el primario por tratarse, en 3 (10%) de los casos de neoplasias indiferenciadas y 10 (33.3%) casos precisarían un panel ICQ más amplio. En 12(42.8%), de los 13 casos, se disponía de BAG concomitante, 1(3.6%) orientó el origen primario, en 2(7.1%) no se realizaron estudios IHQ y en 9(32.1%) no pudieron indicar la localización del primario.

Conclusiones:

El panel ICQ básico planteado en las 30 muestras de PAAF orienta sobre la localización de la neoplasia primaria en un 56.7% de los casos. En los 26 casos en los que disponemos de PAAF, BAG e IHQ, el rendimiento de la PAAF fue del 61.5% y de la BAG del 65.3%, para la orientación del tumor primario. Los resultados confirman que la PAAF de hueso es una excelente técnica para el diagnóstico de malignidad y con resultados semejantes a la BAG en el estudio de metástasis óseas de origen desconocido.

522 - CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO IN SITU (ROSE: RAPID ON-SITE EVALUATION) Y EL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO FINAL EN PACIENTES CON NEOPLASIA DE PULMÓN SOMETIDOS A UNA ECOBRONCOSCOPIA SECTORIAL PARA ESTADIFICACIÓN DE CÁNCER DE PULMÓN

JOSE FRANCISCO PEREZ OCHOA (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Cristina Caupena Auledas (Servicio de Neumología. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Raquel Alberó Gonzalez (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Federico García Moreno (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Oriol Gibert Viques (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Pilar Forcada Guiu (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Carme Ferrer Casado (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Patricia Pontes De Sousa (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Xavier Tarroch Sarasa (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Luis Luizaga Velasco (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Lluís Esteban Tejedor (Servicio de Neumología. Hospital Universitari Mutua Terrassa), Jose Sanz Santos (Servicio de Neumología. Hospital Universitari Mutua Terrassa).

Introducción:

En pacientes con cáncer de pulmón (CP) sometidos a ultrasonografía endobronquial con punción aspirativa transbronquial (USEB-PATB) para estadificación mediastínica el papel de la técnica ROSE (Rapid On-Site Evaluation) es muy importante ya que guía la toma de decisiones clínicas posteriores. El objetivo de nuestro estudio es evaluar la fiabilidad de los diagnósticos citológicos realizados "in situ", correlacionándolos con el diagnóstico citológico final.

Materiales:

Estudiamos de forma prospectiva de 638 ganglios linfáticos, de 64 pacientes sometidos a USEB-PATB para estadificación mediastínica, de forma correlativa, comparando los diagnósticos provisionales realizados "in-situ" que se registraron en la sala de bronoscopias, con los diagnósticos citológicos finales. Se calculó el valor diagnóstico de ROSE y el grado de concordancia entre ambos.

Resultados:

Los pacientes eran varones 54 (84.4%) y mujeres 10 (15,6%), de edad entre 52 y 84 años (media de 68,08 años). Se puncionaron entre 1 y 22 ganglios (mediana de 10) y entre 1 y 7 estaciones ganglionares (mediana de 5), con un total de 638 ganglios linfáticos. El diagnóstico basado en ROSE fue de: insuficiente para diagnóstico 78 (12,2%), escasa representación de ganglio 9 (1,4%), negativo para células malignas 515 (80,7%), sospechoso para células malignas 3 (0,5%) y positivo para células malignas 33 (5,2%). El diagnóstico definitivo fue de: insuficiente para diagnóstico 70 (11%), escasa representación de ganglio 1 (0,2%), negativo para células malignas 525 (82,3%), sospechoso para células malignas 1 (0,2%) y positivo para células malignas 41 (6,4%). El diagnóstico de ROSE fue concordante con el definitivo en 612 ganglios (95.9%) y no-concordante en 26 (4,1%). Los casos discordantes fueron: 7 (1.1%) ganglios con diagnóstico "in situ" negativo para células malignas y diagnóstico final positivo; y 1 (0,2%) ganglio con diagnóstico "in situ" positivo para carcinoma de células pequeña, y diagnóstico definitivo negativo. Considerando el diagnóstico definitivo como el gold standard, la sensibilidad, especificidad y precisión de la técnica ROSE fue de 98.6, 97.2 y 98.5%, respectivamente.

Conclusiones:

La concordancia entre el diagnóstico ROSE y el citológico definitivo es muy alta. EL diagnóstico citológico "in situ" tiene un elevado valor diagnóstico, por lo que las decisiones clínicas basadas en el ROSE pueden tomarse con seguridad. La agrupación de linfocitos, en la valoración "in-situ", puede confundir con carcinoma de células pequeña.

590 - DISMINUCIÓN DEL RIESGO DE CIN2+ CON CRIBADO CON RNAM HPV: ESTUDIO LONGITUDINAL A 3 AÑOS EN MADRID.

ANA VILLAR FERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. DE GETAFE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rosario Granados Carreño (Hospital Universitario de Getafe). Paloma Bajo Villace (Hospital Universitario de Getafe). Joanny Duarte Luna (Hospital Universitario de Getafe). Isabel Solis Villamarzo (Hospital Universitario de Getafe). Jose María Rodríguez Barbero (Hospital Universitario de Getafe). José Antonio Aramburu González (Hospital Universitario de Getafe). Elsa Palencia García (Hospital Universitario de Getafe). Teresa Corrales Cuadrado (Hospital Universitario de Getafe). Encarnación Camarero Hernan (Hospital Universitario de Getafe).

Introducción:

Los estudios longitudinales realizados con mRNA del virus del papiloma humano de alto riesgo (hrVPH) en cribado de cáncer de cérvix garantizan la sensibilidad clínica de este test para CIN2+. El objetivo de este estudio es el análisis del riesgo de CIN2+ en mujeres 3 años después de un cotest basal negativo.

Materiales:

Se reclutaron activamente 1.023 mujeres realizando cotest con ARNm-hrHPV (Aptima®) y citología líquida (ThinPrep®) simultánea tres años después de un resultado doble negativo. Las mujeres con un hrVPH positivo o con lesión citológica (LSIL+) fueron remitidas para colposcopia y biopsia.

Resultados:

La prevalencia del hrVPH en este estudio longitudinal fue de 4,3% (44/1.023). Al 75%(33/44) de las mujeres hrVPH-positivas se les realizó biopsia, encontrando 3 casos de CIN2+ (9,1%). El riesgo basal de mujeres sin cotest previo fue de 14,9%. De las 44 mujeres hrVPH-positivas, 35 tuvieron citología negativa (incluyendo 2 con CIN3 y 9 con CIN1 en biopsia). La otra lesión CIN2+ mostró citología de HSIL.

Conclusiones:

El resultado negativo de un cotest previo muestra una protección parcial del riesgo a desarrollar CIN2+ (9,1% vs 14,9%) en un cribado de cáncer de cérvix. La tasa de conversión a hrVPH positivo es del 4,3% y la sensibilidad de la citología para CIN2+ fue del 33,3%.

612 - CÁNCER DE CÉRVIX: IMPACTO DEL CAMBIO DEL MODELO DE CRIBAJE EN EL LABORATORIO DE CITOLOGÍA DEL HGUA.

CARIDAD ORTUÑO PEREZ (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE), Beatriz Duro Belmonte (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO ALICANTE). Elena Castellón Mollá (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE). Estefanía Rojas Calvente (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE). F. Ignacio Aranda (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALICANTE).

Introducción:

Se estima que cada año se diagnostican en España mujeres con cáncer de cérvix y 848 mueren por esta enfermedad. Más del 90% de los casos se asocian a infección por VPH. Se han identificado más de 200 tipos, pero solo 15 son considerados de alto riesgo, siendo el 16 y el 18 los que provocan el 70% de las lesiones malignas. En los últimos años, el cribado de cáncer de cérvix, ha experimentado numerosos cambios orientados a la mejora del diagnóstico, a la disminución de la mortalidad y la incidencia. La variación más significativa, sin duda, ha sido el paso de la citología convencional (doble toma, triple toma, otros) a la citología en medio líquido (CML) junto con la generalización de la prueba diagnóstica del HPV-AR. Nuestro objetivo es comparar el anterior método de cribado basado en triple toma, con el actual basado CML, en el laboratorio de citología del HGU, evaluando diferencias en volumen e impacto en la carga de trabajo técnico.

Materiales:

Se ha tomado como referencia los años 2010 y 2018, el primero de claro predominio en citología convencional basada en triple toma y el segundo basado en la determinación de VPH y CML. En cada año se ha cuantificado el número total de citologías procesadas, el % de CML, el número de estudios de VPH, y los tiempos de procesamiento técnico, de respuesta y de lectura de la muestra.

Resultados:

El número total de citologías ginecológicas pasó de 14.737 en 2010 a 3.656 en 2018 (reducción al 25%). El porcentaje de citologías líquidas de 0 al 79% del total. El número de estudios de VPH aumentó con la aplicación del nuevo protocolo de 1.274 a 7.013. En relación con el procesamiento técnico, el tiempo para 20 preparaciones, incluido fijación, tinción y montaje, fue de 102,6 minutos (media de 5,13) y de 255 minutos (media de 12,75). El tiempo de lectura bajó de 9 a 5 (-45%) minutos de media por caso. El % de citologías no valorables descendió de 3,07% a 1,31%.

Conclusiones:

El nuevo modelo ha multiplicado por 6 el número de estudios de HPV y ha disminuido a la cuarta parte el número de citologías. Con el nuevo modelo de cribado, las citologías en medio líquido suponen ya casi el 80% del total, con el consiguiente beneficio en la reducción del tiempo de lectura y de citologías insatisfactorias. Si bien el tiempo medio de procesamiento de la citología en medio líquido es mayor, las mejoras en el tiempo de lectura, así como la posibilidad de doble estudio con una única muestra, hacen altamente recomendable la generalización al 100% de la CML.

MIÉRCOLES 22 MAYO

17:15-18:15

PANTALLA 12 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA FORENSE I**MODERADOR**

Ana Isabel Hernández.

61 - CARDIOPATÍA CONGÉNITA POCO FRECUENTE COMO HALLAZGO EN EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE UNA AUTOPSIA MÉDICO-LEGAL*PATRICIA LOPEZ GARCIA (INTCF MADRID), Carmen Domínguez González (IML VALLADOLID).***Introducción:**

Las cardiopatías congénitas (CC) son las enfermedades congénitas más frecuentes en recién nacidos. Pese al diagnóstico prenatal, algunas no son detectadas, presentándose en la infancia e incluso en la edad adulta y pudiendo ser causa de muerte súbita. Se presenta el caso de una CC poco frecuente diagnosticada durante el estudio histopatológico en el contexto de una autopsia médico-legal.

Materiales:

Niña de 6 meses de edad, sin antecedentes de interés, que ingresa en el hospital por cuadro de vómitos y con diagnóstico de intolerancia oral, hipertransaminemia y sospecha de hepatitis. La misma noche del día de alta empeora y debido a su mal estado general (cutis reticular, frialdad acral, relleno capilar alargado y dificultad respiratoria) el pediatra la deriva a la UCI del hospital, donde fallece a los pocos minutos de ingresar. Se realiza autopsia médico-legal y al INTCF se remite muestra de sangre para estudio químico-toxicológico y encéfalo, bloque visceral torácico, hígado, páncreas, riñones, bazo y estómago en formol para estudio histopatológico. Las muestras se estudiaron según protocolo de tallado.

Resultados:

En el estudio del corazón se observó aumento del peso y tamaño con hipertrofia severa del ventrículo derecho y la aurícula izquierda estaba dividida en dos cámaras, una superior a la que drenaban las venas pulmonares y una inferior que contenía a la orejuela y a la válvula mitral. Entre ambas cámaras existía una membrana fibrosa con un orificio que las comunicaba. Los pulmones también estaban aumentados de tamaño y en la histología presentaban abundantes siderófagos alveolares. En el resto de muestras no hubo hallazgos relevantes. El diagnóstico emitido fue de cor triatriatum sinister de tipo diafragmático con hipertrofia severa del ventrículo derecho y signos de congestión pasiva crónica pulmonar.

Conclusiones:

El cor triatriatum es una CC poco frecuente que, junto con la coartación aórtica y el origen anómalo de las coronarias, puede no ser diagnosticado durante el periodo prenatal y ser causa de muerte súbita.

228 - REVISIÓN ANALÍTICA E HISTOPATOLÓGICA DE LAS INTOXICACIONES POR METANOL EN ASTURIAS DURANTE LOS AÑOS 2012-2018

Rodrigo Ugalde Herrá (Departamento de Medicina - Universidad de Oviedo), Ana Fernández Ibáñez (Hospital Universitario Central de Asturias), José Ángel Rodríguez Getino (Área Medicina Legal y Forense, Departamento de Medicina - Universidad de Oviedo), Miguel Ángel Ariza Prota (Hospital Universitario Central de Asturias), Juan Bautista García Casas (Departamento Medicina - Universidad de Oviedo), Jorge Cipriano Díaz Suárez (Área Medicina Legal y Forense, Departamento de Medicina - Universidad de Oviedo).

Introducción:

El metanol o alcohol metílico es una sustancia tóxica de bajo peso molecular, incoloro, muy soluble, inflamable y volátil. Es usado en múltiples aplicaciones en industria (disolventes, lacas y barnices) y uso doméstico (anticongelantes o combustibles). En el campo toxicológico, su elevada accesibilidad ha permitido ser utilizado como adulterante de bebidas alcohólicas, provocando intoxicaciones múltiples y epidémicas, con una mortalidad muy elevada próxima al 80%.

Materiales:

Se revisaron las historias clínicas de pacientes cuyas analíticas solicitaban la determinación de metanol durante el periodo 2012-2018. Se procesaron las muestras de sangre venosa en tubos de vacío con anticoagulante fluoruro-oxalato mediante cromatografía de gases con técnica de espacio de cabeza realizándose la cuantificación con un estándar interno. Los sujetos que presentaban acidosis metabólica, anión gap aumentado y signos clínicos de intoxicación por metanol, se clasificaron en 3 grupos en función de las manifestaciones clínicas y de los niveles de metanol detectados en sangre (grupo 1: metanol 0,2-0,5g/L, grupo 2: metanol>0,5g/L y grupo 3: metanol>0,9g/L). Las muestras histopatológicas obtenidas por autopsias clínicas o forenses realizadas a los fallecidos, fueron conservadas en formol tamponado y teñidas con hematoxilina-eosina.

Resultados:

Se identificaron 10 intoxicaciones agudas por metanol con un intervalo de edad entre 28-45 años y 60% varones, divididos en el grupo 1 (n=3), grupo 2 (n=5) y grupo 3 (n=2). El número de fallecidos fueron 4 (de los grupos 2 y 3, dos por cada grupo). Los hallazgos en las autopsias a nivel cerebral fueron hemorragias cerebrales, edema del encéfalo, con necrosis del putamen y desmielinización del nervio óptico; así mismo, se observó necrosis pancreática, infiltración grasa hepática y renal y alteraciones inespecíficas en parénquima pulmonar y corazón.

Conclusiones:

- La exposición al tóxico más frecuente es por ingesta oral, aunque la absorción transdérmica o su inhalación pueden dar lugar a intoxicaciones graves.
- La clínica depende de la dosis, su velocidad de incorporación y la vía de entrada.
- Los síntomas pueden no manifestarse hasta las 12-18 horas, tiempo necesario para la biotransformación del metanol.
- La toxicidad del metanol depende de la cantidad de metabolitos que se formen (formaldehído y ácido fórmico)
- Su terapéutica se basa en la prevención de formación de metabolitos o la extracción rápida de los mismos.

284 - ESTUDIO POBLACIONAL SOBRE EL USO DE SUSTANCIAS DE ABUSO Y PSICOFÁRMACOS DE JÓVENES FALLECIDOS POR MUERTE SÚBITA CARDIACA

Benito Morentin Campillo (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), Begoña Biritxinaga Gaztelumutia (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), José Francisco Amaiz Fernández (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), Carlos Cubero Santos (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), Jon Arrieta Perez (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), Luis F. Callado (Departamento de Farmacología, Universidad del País Vasco, UPV/EHU. Leioa, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM).

Introducción:

El consumo de sustancias tóxicas es uno de los principales factores de riesgo de muerte súbita cardiaca (MSC) en jóvenes. Sin embargo, hay poca información basada en investigación clínica. El objetivo de este estudio poblacional fue analizar el uso de sustancias de abuso (legales e ilegales) y de psicofármacos cardiotóxicos en una muestra forense de jóvenes fallecidos por MSC.

Materiales:

Estudio basado en la casuística del Registro de MSC de sujetos de >35 años del Servicio de Patología Forense de Bizkaia. Los fallecimientos por MSC de sujetos de 15 a 35 años de edad ocurridos en Bizkaia entre los años 1991 y 2016 fueron incluidos. En todos los casos se efectuó una autopsia completa y estudios toxicológicos e histopatológicos. Los casos fueron estudiados prospectivamente. Un caso fue considerado positivo para exposición a sustancias tóxicas asociadas a MSC si se diagnosticó tabaquismo o si el análisis toxicológico detectó alguna droga o fármaco asociada con MSC.

Resultados:

En el periodo estudiado hubo 204 fallecimientos por MSC (82% hombres). La enfermedad cardiaca había sido diagnosticada en vida en 18 sujetos y factores de riesgo cardiovascular (salvo el tabaquismo) estaban presentes en 46. De los 204, 98(48%) estuvieron expuestos a una sustancia tóxica asociada con la MSC, incluyendo tabaquismo (N=72) y/o toxicología positiva (n=58): drogas ilegales (n=29; principalmente cannabis y cocaína); etanol (n=25) y psicofármacos (n=11). El porcentaje de casos positivos fue más alto en varones que en mujeres (54% vs. 19%). También fue más alto en la cardiopatía isquémica aguda (86%) y crónica (71%) que en las miocardiopatías (33%) y la MSC inexplicada (36%). Todos los casos positivos a drogas ilegales fueron varones. El tabaquismo fue especialmente alto en las muertes por cardiopatía isquémica aguda. La media de sustancias tóxicas por persona fue de 0.77 (SD 1.06).

Conclusiones:

La proporción de consumo de sustancias de abuso fue inesperadamente alta en gente joven fallecida por MSC, incluso mayor que la de factores de riesgo cardiovascular tradicionales. Las sustancias cardiotóxicas parecen jugar un papel importante como desencadenantes de la MSC principalmente en varones. Las campañas de educación sobre los riesgos cardiovasculares de estas drogas deberían ser estimuladas.

634 - ESTUDIO MEDICO-LEGAL DEL SUICIDIO EN LA PROVINCIA DE VALENCIA

Manuel Fenollosa González (Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.), Carmen Salvador Martínez (Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.). María Jose Llobell Avellaneda (Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.). Alfonso Colorado Casado De Amezua (Servicio de Patología Forense. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia.). María José Lopez De Medrano Villar De Saavedra (Servicio de Laboratorio. Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). María Moragues Casanova (Universidad Católica de Valencia. Facultad de Medicina y odontología.). Cristina De La Presentación Blasco (Universidad Católica de Valencia. Facultad de Medicina y odontología.).

Introducción:

El suicidio es un fenómeno complejo cuya incidencia ha aumentado con los años, convirtiéndose en un problema de salud pública. Este estudio pretende analizar el suicidio en la provincia de Valencia para conocer las características del mismo y poder realizar estrategias de prevención eficaces

Materiales:

El periodo de estudio abarca desde el 1 de enero del año 2014 hasta el 31 de diciembre del año 2016, ambos inclusive. La información fue extraída de la base de datos del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia y se analizaron principalmente las variables: sexo, edad, fecha de la muerte, método suicida, trastorno mental y enfermedad física asociada, resultados del análisis toxicológico, conductas adictivas previas e intentos previos de suicidio

Resultados:

El 33% de las muertes violentas que suceden en la provincia de Valencia son suicidios. La mayoría son hombres (74%) de edades comprendidas entre los 31 y los 64 años (63%). La franja horaria más frecuente era la mañana y de lunes a viernes. Con respecto al mes julio es el mes donde más suicidios se producen, seguido de agosto. El método más empleado es la ahorcadura, seguido de la precipitación e intoxicación. Las mujeres utilizan más la precipitación como método suicida y los hombres la ahorcadura. La presencia de trastorno mental es mayor en mujeres, y la depresión es el trastorno que con mayor frecuencia se asocia al suicidio (70%) entre los adultos, los jóvenes presentan esquizofrenia, ansiedad y trastornos de la personalidad. En el 37% de los casos el análisis toxicológico fue positivo, siendo las sustancias más frecuentes las benzodiazepinas, seguidas del alcohol y los antidepresivos. Hay una dependencia estadísticamente significativa entre ser mujer y el consumo de benzodiazepinas y antidepresivos y ser hombre y el consumo de cocaína. El 65% de los sujetos tuvieron antecedentes de haber cometido un intento de suicidio, siendo más frecuente entre los hombres, mientras que entre las mujeres con antecedentes es más frecuente la patología mental asociada (87%).

Conclusiones:

El suicidio es más frecuente en hombres, de edades entre los 31 y los 64 años y la ahorcadura es el método más usado. Los trastornos mentales aumentan el riesgo de suicidio y el más prevalente es la depresión. La historia de intentos de suicidio se asocia con la presencia de trastorno mental y con un aumento del riesgo de suicidio.

802 - ESTUDIO DE LAS MUERTES POR SUMERSIÓN EN LA PROVINCIA DE VALENCIA

Paloma Hevia Ruiz (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia), Paola Zafilla Madigal (Facultad Medicina Universidad Católica de Valencia). Alfonso Colorado Casado De Amezua (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Santiago Ferrer Zaera (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). M. Carmen Rodríguez Parrilla (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Marina Blazquez Risco (Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Valencia). Cristina De La Presentación Blasco (Facultad Medicina Universidad Católica de Valencia).

Introducción:

La magnitud real de las muertes de asfixia por sumersión (AMPS) es desconocida; en el Informe Mundial Sobre Ahogamientos (OMS 2016), 37 países no cumplieron criterios de inclusión, entre ellos España por falta de datos. El objetivo de este estudio es determinar las características y los hallazgos necrópsicos de AMPS en la provincia de Valencia.

Materiales:

Estudio de corte transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo, de 95 cuerpos recuperados del agua, profundizando sobre 86 AMPS en el quinquenio 2012-2016 entre las muertes violentas autopsiadas en el ILMCF de Valencia. Se analizaron datos de informes de levantamiento de cadáver, de autopsia y toxicológicos.

Resultados:

El 3'3%(95) de 2887 muertes violentas fueron cuerpos hallados en el agua. De estos el 91%(86) AMPS, el 4'2%(4) muertes naturales y el 5'3%(5) casi ahogamientos. Predominó: verano, sexo masculino 77'6%(66/85); >65 años 46%(36/78); agua salada 60%(43/72), playa 51%(37/72); entre semana

64%(55/82), etiología accidental 88%(66/75), actividad recreativa 80%(44/55); no supervivencia 71%(18/62), no presenciadas 74%(37/50); tóxicos positivos 53%(27/51) alcohol 59'3%(16/27). Presentaron relación significativa: agua dulce y sexo mujer; agua salada, presencia de testigos y mayor tiempo de supervivencia. No presentaron: edad y tóxicos positivos; etiología médico legal con tóxicos positivos, edad o salinidad del medio. Resultados necrópsicos destacables: cianosis facial 53'8%(47/80); peso pulmonar: edema 93'5%(72/77), combinado <1000 un 9%(5/55); agua en estómago 73'3%(58/75). Presentaron relación significativa: ausencia de cianosis facial y tóxicos positivos; ausencia de agua en estómago, AMPS diferidas, mayor supervivencia y ausencia de hongo de espuma; maceración cutánea con agua en duodeno y fase cromática putrefacción. A diferencia de los estudios consultados existió menor frecuencia de AMPS en adolescentes asociada a tóxicos. La ausencia de agua en estómago con el resto de variables estaría relacionada con menor tiempo de permanencia en el medio; el agua en duodeno y la maceración cutánea con mayor permanencia postmortem. Los pulmones secos podrían deberse a muertes cardíacas sin alteraciones estructurales, pendientes de nuevos estudios.

Conclusiones:

Son factores predominantes en las AMPS en la provincia de Valencia: sexo masculino, >65 años 46%, etiología accidental, verano, actividad recreativa, agua salada, playa, etiología accidental, no supervivencia y no presenciada. Es necesario el estudio de los factores individuales y ambientales que pueden variar los hallazgos necrópsicos.

861 - "SELFIE EXTREMO" EN ADOLESCENCIA CAUSANTE DE ELECTROCUCIÓN MEDIANTE ARCO VOLTAICO: A PROPÓSITO DE UN CASO

Javier Tapia Chincón (Servicio de Patología Forense del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Las Palmas), Ana Isabel Guerra (Sección de Histopatología del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses-Delegación en Canarias).

Introducción:

La muerte por electrocución es secundaria al paso de la corriente eléctrica a través del cuerpo con el consiguiente calentamiento y destrucción tisular. Si dos cuerpos con diferente concentración electrónica se unen a través conductor, los electrones pasan de un átomo a otro dando lugar a una corriente eléctrica. Cuando dicho conductor es la atmósfera gaseosa, la electrocución puede producirse a distancia, denominándose electrocución por arco voltaico o arco eléctrico. El "selfie extremo" se define como el autorretrato realizado generalmente con un teléfono móvil, en situaciones de riesgo para la vida, que tiene como objetivo ser compartido en las redes sociales.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 15 años de edad que escala por una torre de alta tensión eléctrica y, a gran altura, se hace un "selfie" con móvil que portaba, dando origen a un arco eléctrico con resultado de electrocución y precipitación. Se realiza autopsia judicial, remitiéndose a la Delegación en Canarias del Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses, corazón, piel de diferentes localizaciones y cuñas de pulmón, riñón y encéfalo para estudio anatomopatológico, así como sangre y orina para estudio toxicológico.

Resultados:

El estudio histopatológico confirmó la existencia de marca eléctrica en la mano que sostenía el teléfono móvil (marca eléctrica de Jellinek), lesión eléctrica en tobillo izquierdo (lesión eléctrica de salida) y quemaduras por chispas eléctricas en gran parte de la piel de brazo y tórax. Se describen, también, hallazgos relacionados con la precipitación (contusiones-laceraciones) en cerebro y riñón y otros inespecíficos como edema y hemorragia pulmonar. El estudio toxicológico fue negativo.

Conclusiones:

La electrocución como causa de muerte en nuestro país es poco frecuente, siendo excepcional la provocada por arco voltaico como el caso descrito. Nos encontramos ante una muerte violenta accidental en relación con la revolución tecnológica de las comunicaciones. El "selfie extremo" es considerado por algunos grupos, especialmente de adolescentes y jóvenes, como un reto competitivo debido a la necesidad de integración existente a estas edades. Supone un peligro que entendemos debe conllevar una labor preventiva, para evitar casos como el que presentamos.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 1 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA DIGESTIVA**MODERADOR**

Mireya Jiménez.

718 - ANÁLISIS MOLECULAR EN TUMORES SINCRÓNICOS DE COLON. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

MARCO ANTONIO MARTINEZ ORTEGA (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Héctor Rodrigo Lara (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Torralba Cloquell (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Prados Pérez (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Cristina Gómez Bellvert (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Saúl Pérez López (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Karel López Brito (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Amengual Antich (HOSPITAL UNIVERSITARIO SON ESPASES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma sincrónico colorrectal se define como la existencia de más de un carcinoma colorrectal primario (CCR) en el momento del diagnóstico. Las mutaciones en los genes KRAS y NRAS son predictores negativos de respuesta a terapias anti-EGFR en el cáncer colorrectal metastásico. Nos propusimos conocer si existen diferencias en el estado mutacional de BRAF y RAS así como en las proteínas reparadoras del ADN en los CCR sincrónicos.

Materiales:

Se revisó información sobre los CCR sincrónicos intervenidos quirúrgicamente en nuestro centro en los últimos 4 años; recopilamos 10 pacientes (21 tumores en total), de los que se registró edad, género, localización y tamaño de los tumores, grado histológico y estadiaje. El estado de inestabilidad de microsatélites se confirmó mediante tinción inmunohistoquímica de expresión de proteínas codificadas por los genes reparadores del ADN (MLH1, PMS2, MSH2, MSH6). Se realizó extracción de ADN en cada tumor a partir de tejido paraafinado y fijado en formalina, analizándose mutaciones de BRAF, KRAS, NRAS mediante RT-PCR (cobas480Roche®), con confirmación por pirosecuenciación de los casos RAS-mutados (PyromarkQ24Qiagen®).

Resultados:

La serie muestra un ligero predominio en varones (60%) y 73,5 años de media. 7 de los pacientes presentaron metástasis ganglionares al diagnóstico. Sólo 2 de los tumores (en dos pacientes diferentes) mostraron inestabilidad de microsatélites (uno con pérdida de expresión de MLH1 y PMS2 y el otro pérdida de MSH2 y MSH6), con expresión conservada en ambos casos en el tumor sincrónico. BRAF resultó mutado en 3 tumores (un tumor de un paciente, el cual presentaba pérdida de MLH1 y PMS2, y en dos tumores de otro paciente, sin inestabilidad de microsatélites), todos sin mutación en RAS. Se obtuvo mutación de KRAS en 8 tumores (7 pacientes). La mutación fue en todos los casos en el exón 2; 7 de los tumores en el codón 12 y uno en el 13. Ninguno de los tumores presentó mutación de NRAS.

Conclusiones:

Las mutaciones RAS varían significativamente entre los CCR sincrónicos, razón por la que la realización del estudio mutacional de RAS en solo una de las lesiones primarias puede confundir las decisiones clínicas y obstaculizar el potencial predictivo del tratamiento anti-EGFR. Asimismo se confirma la heterogeneidad del estudio inmunohistoquímico de inestabilidad de microsatélites, que también puede ser determinante en el tratamiento del CCR en estadio II/III, donde los tumores inestables pueden no beneficiarse del tratamiento adyuvante con 5-FU.

721 - ESTUDIO GENÉTICO MEDIANTE NEXT-GENERATION SEQUENCING (NGS) DE CARCINOMAS GASTROINTESTINALES DE ALTO GRADO CON FENOTIPO DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES

LUIS CRISTIAN PERNA MONROY (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL), Antonia Navarro Cantero (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL), Juan Manuel Rosa Rosa (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL), María Alejandra Caminoa-Lizarralde Aiza (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL), Susanna Leskela (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL), Jose Palacios Calvo (HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL).

Introducción:

Los Carcinomas de alto grado de colon y estómago se relacionan frecuentemente con la vía de carcinogénesis asociada a alteraciones genéticas y epigenéticas de los genes reparadores del ADN e inestabilidad de microsatélites (MSI-H). Estos tumores pueden ser homogéneos en su crecimiento pobremente diferenciado o indiferenciado, pero también pueden presentar áreas variables de diferenciación, análogas a las que se describen en los carcinomas desdiferenciados del endometrio.

Materiales:

Se estudiaron 15 carcinomas de alto grado (13 de colon y 2 de estómago, M/H=8/7, con media de edad de 68,4 años). 11 de los 15 casos (73%) presentaban un gradiente histopatológico de diferenciación desde G1/G2 a G3/G4 y 6 casos tenían áreas G4. Mediante NGS, fueron investigadas todas las alteraciones en las regiones exónicas del panel OCAv3 (ThermoFisher inc.) diseñado específicamente para caracterización de tumores sólidos. En los casos con gradiente histopatológico se estudiaron ambas zonas de diferenciación.

Resultados:

Se encontraron 5 casos (33%) con mutación germinal de genes reparadores (2 MLH1, 2 PMS2 y 1 MSH2) y 2 casos (13%) con mutación somática (MSH2 y MSH6). Otros 3 casos presentaban metilación del gen MLH1, por lo que en 5 casos (33%) no se encontró causa del fenotipo MSI. De los 15 casos, 6 (40%) mostraron la variante G388R en el gen FGFR4 y 4 casos (27%) presentaron mutaciones en el gen ARID1A. Sólo 1 caso mostró amplificación de MYC y ninguno presentó amplificación de los genes CHD4, CCND1, CCNE1, ERBB2 o PIK3CA. Los genes BRCA1 y RNF43 presentaron en 9 pacientes cada uno la existencia de varios polimorfismos que no han sido implicados en carcinogénesis hasta la fecha. En las zonas peor diferenciadas se han encontrado variantes divergentes de las zonas diferenciadas en genes como CREBBP, SMARCA4, KRAS o TSC2.

Conclusiones:

La técnica de NGS permitió identificar mutaciones de genes reparadores del ADN en el 46% de los carcinomas de alto grado con IHQ compatible (en el 63% de los que no tenían alteraciones epigenéticas). Las zonas peor diferenciadas de los tumores no presentaron excesiva divergencia genética, por lo que probablemente el proceso de dediferenciación se deba a cambios genéticos o epigenéticos puntuales.

847 - DIFERENCIAS BIOLÓGICAS Y PRONÓSTICAS ENTRE LOS CARCINOMAS COLORRECTALES SINTOMÁTICOS Y LOS DETECTADOS A TRAVÉS DEL CRIBADO

TERESA PEREDA SALGUERO (HOSPITAL COSTA DEL SOL),

Introducción:

Los programas de detección del cáncer colorrectal son muy útiles, ya que a menudo permiten la detección temprana de la enfermedad. Sin embargo, se han realizado pocos estudios para establecer la relación entre dichos programas, la tasa de supervivencia y para determinar si existen diferencias, a nivel biológico, entre los tumores de pacientes asintomáticos y sintomáticos. En consecuencia, el objetivo de este estudio es evaluar las diferencias clínicas, biológicas (proliferación, apoptosis y angiogénesis) y de supervivencia entre los tumores colorrectales sintomáticos y los detectados por cribado (asintomáticos).

Materiales:

Se realizó un estudio de cohorte retrospectivo de pacientes diagnosticados con cáncer colorrectal y sometidos a intervención quirúrgica durante el período 2010-2012, en diferentes hospitales de España. Se incluyeron pacientes sintomáticos y asintomáticos (los últimos derivados de programas de cribado). En todos los casos se obtuvieron variables clínicas, patológicas, biológicas y relacionadas con la supervivencia.

Resultados:

Se analizaron un total de 2.634 pacientes de la cohorte CARESS-CCR. De estos, 220 fueron diagnosticados mediante cribado. Los pacientes asintomáticos eran más jóvenes, tenían un IMC (Índice de masa corporal) más alto, un menor grado de invasión perineural, estadios T(tumoral) y N(ganglionar) menos avanzados, y era más probable que el tumor se ubicara en el lado derecho del colon. Todas estas diferencias fueron estadísticamente significativas. El marcador tumoral sérico Ca 19.9 se encontró con mayor frecuencia en los pacientes sintomáticos ($p < 0.05$). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas con respecto a los marcadores de la biología del tumor: Ki67 (proliferación), CD105 (angiogénesis) y el ensayo TUNEL (apoptosis). Los pacientes con tumores asintomáticos, detectados mediante cribado, tuvieron una mortalidad menor a los cinco años que los diagnosticados con síntomas de presentación.

Conclusiones:

El método de detección empleado es un factor pronóstico importante en la supervivencia de los pacientes con cáncer colorrectal y no hubo diferencias biológicas significativas entre los grupos de estudio.

853 - INFLUENCIA PRONÓSTICA DE LA EXPRESIÓN DE CDX2 EN CARCINOMA GÁSTRICO.

LOURDES ESTRADA MUÑOZ (Hospital Rey Juan Carlos.), Cristina Díaz Del Arco (Hospital Clínico San Carlos). María Soledad García Gómez De Las Heras (Universidad Rey Juan Carlos, Alcorcón, Madrid, España). Ainhoa Arranz Yelamos (Hospital Rey Juan Carlos.). María Jesús Fernández Aceñero (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

El CDX2 es un factor de transcripción específico que es importante en la diferenciación temprana, mantenimiento de la célula epitelial intestinal durante el desarrollo gastrointestinal y como supresor tumoral. El objeto de este estudio es valorar el potencial papel de la expresión de CDX2 como predictor pronóstico.

Materiales:

De los 206 pacientes con carcinoma gástrico sometidos a cirugía con intención curativa, reclutamos a 92 (44,6%), a los que se realizó tinción inmunohistoquímica con CDX2. El 51,1 % son mujeres, la edad promedio fue de 74,07 años. El 56,5% son de tipo intestinal, el 33,7% de tipo difuso y el 9,8% son de tipo mixto. El 23,9% son T1/T2 y el 76,1 % a T3/T4, se identificó metástasis ganglionares (N+) en 69,6%. El 13% (12) son de estadio clínico I, el 40,2% (37) al II y 46,7% (43) al III

Resultados:

En 68,5% (63) expresaron CDX2. Nuestro estudio indica que la expresión de CDX2 (HR 0,339, $p = 0,024$) representa un indicador de riesgo independiente, junto con el tipo de Laurén (HR 3,471, $p = 0,022$). Existe asociación entre un menor estadio clínico y la expresión de CDX2 (estadio I) ($p = 0,046$). Hay una diferencia significativa en términos de supervivencia global para los pacientes con expresión positiva de CDX2 (85,2% vs 65,5%, $p = 0,014$).

Conclusiones:

Nuestros resultados confirman que la expresión de CDX2 en el carcinoma gástrico indica un mejor pronóstico, se necesitan más estudios para poder obtener conclusiones definitivas.

862 - DIAGNÓSTICO DE ADENOCARCINOMA DUCTAL DE PÁNCREAS VARIANTE ADENOESCAMOSA POR PUNCIÓN BIOPSIA GUIADA POR ECOENDOSCOPIA.

PILAR GUTIERREZ HERNANDEZ (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Granados Pacheco (Hospital Costa del Sol). Sergio Adrián Rodríguez Lobalzo (Hospital Costa del Sol). Javier Morán Marfil (Hospital Costa del Sol). Cristina Ioana Abitei (Hospital Costa del Sol). Teresa Pereda Salguero (Hospital Costa del Sol).

Introducción:

El carcinoma adenoescamoso de páncreas (CAEP) es una neoplasia epitelial maligna que posee tanto diferenciación ductal como escamosa. Este último componente debe contar con al menos un 30% de la neoplasia. Se trata de una variante rara que representa del 1-4% de los carcinomas exocrinos de páncreas que además conlleva peor pronóstico con respecto al adenocarcinoma ductal convencional (ADC). El objetivo de este estudio es describir la frecuencia diagnóstica de esta variante, su grado histológico y la expresión de marcadores inmunohistoquímicos, para lo que se revisan los diagnósticos de ADC en nuestro servicio en los dos últimos años.

Materiales:

Se evaluaron las biopsias pancreáticas obtenidas por punción guiada por ecoendoscopia con diagnóstico de ADC desde el 01/01/2017 hasta el 31/01/2019. Se revisó si disponían de estudio inmunohistoquímico y el panel de técnicas utilizadas fue citoqueratina 5/6, p63 y CD44.

Resultados:

De los 66 pacientes con diagnóstico de ADC, 8 casos mostraron componente escamoso; lo que supone un 12,3% del total. Dicho componente se caracteriza por la presencia de células poligonales con bordes celulares definidos y citoplasma más eosinófilo que el resto de las glándulas neoplásicas. Respecto al grado histológico: 3 adenocarcinomas moderadamente diferenciados y 5 pobremente diferenciados. En estos últimos fueron frecuentes las imágenes de necrosis. No se halló queratinización significativa. La positividad para citoqueratina 5/6 (membrana), p63 (nuclear) y CD44 (membrana) en el componente escamoso se evidenció en las 8 biopsias.

Conclusiones:

El CAEP es poco común, y aunque disponemos un número de muestras limitadas, percibimos un ligero incremento en nuestro medio sobre la frecuencia descrita (1-4%). Las características de la muestra unida a la evaluación subjetiva del porcentaje del componente escamoso, son las principales limitaciones del diagnóstico de esta entidad, lo que puede conducir al infradiagnóstico de la misma. El panel inmunohistoquímico compuesto por citoqueratina 5/6, p63 y CD44 es útil para poner de manifiesto el componente escamoso y ayudaría a visualizar el porcentaje que ocupa en la muestra remitida. Asimismo, el marcador CD44 es especialmente intenso en la porción escamosa de los tumores bien o moderadamente diferenciados. Caracterizar mejor una variante rara como el CAEP, contribuiría a clasificar pacientes con un peor pronóstico ya conocido y guiar así la búsqueda de tratamiento dirigido.

869 - LA EXPRESIÓN DE LA PROTEÍNA DE ACTIVACIÓN DE FIBROBLASTOS (FAP) SE ASOCIA CON INVASIÓN LOCAL EN EL CÁNCER COLORRECTAL.

JON DANIEL SOLANO ITURRI (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BARAKALDO, BIZKAIA.), Maider Beitia (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia). Peio Errarte (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia). Carmen Etxezarraga (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Bizkaia). Alberto Loizate (Servicio de Cirugía, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Bizkaia). Itxaro Pérez (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia). Julio Calvete Cadenas (Servicio de Oncología, Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz.). Gorka Larrinaga (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia).

Introducción:

Los últimos datos publicados por la Red Española de Registros del Cáncer (REDECAN) demuestran que el cáncer colorrectal (CRC) es el primero en incidencia. Uno de los hitos en la búsqueda de nuevos biomarcadores y nuevas terapias contra esta enfermedad ha sido el análisis del microambiente tumoral (MT). En este contexto, se ha descrito que la progresión de un tumor depende en buena medida de la interacción que los fibroblastos asociados al cáncer (CAFs) establecen con las células neoplásicas y otras células del MT. Estos fibroblastos, cuando se activan, expresan en su membrana la Proteína de Activación de Fibroblastos (FAP), que ha sido relacionada con la agresividad y capacidad metastásica de las células tumorales y, por lo tanto, con un peor pronóstico en varios tumores sólidos.

Materiales:

Se analizó la expresión inmunohistoquímica de FAP en muestras de 294 pacientes con CRC. Se analizó el centro y el borde de los tumores primarios y, en los casos en los que se pudo obtener material, también se analizaron las metástasis ganglionares (n=227) y las hepáticas (n=119). También se analizó la secuencia mucosa normal-adenoma-carcinoma de 42 pacientes. La expresión se definió como positiva cuando más del 10% de fibroblastos se teñía con FAP. Los datos se estratificaron en función de diferentes variables patológicas y de la supervivencia a los 5 y 10 años.

Resultados:

- 1) La expresión de FAP en el CRC fue marcadamente superior que en la mucosa normal y en los adenomas, donde era prácticamente inexistente.
- 2) La expresión de FAP en el borde del tumor primario fue superior en el CRC tipo intestinal (CRCi) que en el fenotipo mucinoso (MuC) y el de anillos de sello (As).
- 3) En el CRCi, la expresión de FAP fue mayor en el centro y borde del tumor primario que en las metástasis locales y las hepáticas.
- 4) En el CRCi, la expresión de FAP fue superior en el borde de los tumores de grado alto respecto a los de grado bajo.
- 5) En el CRCi, la expresión de FAP fue superior en el centro de los tumores localmente avanzados (pT 3-4).

Conclusiones:

- 1) FAP sólo se expresa en tumores malignos de colon y recto.
- 2) FAP y los CAFs que se encuentran en el borde infiltrante parecen jugar un papel más relevante en los CRCi que en los MuC y en los As.
- 3) En el CRCi, parecen jugar un papel más relevante el tumor primario que en las metástasis.
- 4) En el CRCi, la expresión de FAP en los CAFs de los tumores primarios está asociada a mayor agresividad tumoral.

871 - EL RECEPTOR DE (PRO) RENINA COMO MARCADOR DE AGRESIVIDAD Y PRONÓSTICO EN EL CÁNCER COLORRECTAL DE TIPO INTestinal

JON DANIEL SOLANO ITURRI (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BARAKALDO, BIZKAIA.), Maider Beitia (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia). Peio Errarte (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia). Carmen Etxezarraga (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Basurto, Bilbao, Bizkaia). Begoña Sanz (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia). Gorka Larrinaga (Departamento de Fisiología, Facultad de Medicina y Enfermería, Universidad del País Vasco (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia).

Introducción:

El Cáncer Colorrectal (CRC) ocupa los primeros puestos en incidencia y mortalidad a nivel global. El Sistema Renina Angiotensina (RAS) es un

conocido regulador de la tensión arterial. Sin embargo sus desequilibrios se asocian al desarrollo de tumores de mama, riñón o colon entre otros, cuyo rol parece ser cáncer-específico y sus mecanismos son aún desconocidos. El Receptor de (Pro)renina (PRR) es un componente del RAS. Hasta el momento se han llevado a cabo escasos estudios que determinen el papel de esta proteína en los diferentes cánceres. Así, su estudio en profundidad podría contribuir al descubrimiento de nuevas herramientas diagnósticas y pronósticas, así como de nuevas dianas terapéuticas.

Materiales:

En el presente estudio se analizó la expresión proteica de PRR en dos colecciones de muestras humanas de colon. En el primer estudio se utilizaron muestras provenientes de tejido sano, adenoma y cáncer de 42 pacientes. En el segundo estudio se analizaron muestras de 231 pacientes con CRC Tipo Intestinal. Las muestras provenían de 4 localizaciones: centro del tumor primario, borde infiltrante del tumor primario, metástasis locales en ganglios linfáticos y metástasis lejanas. La expresión proteica de PRR se midió mediante inmunohistoquímica y su nivel de expresión se clasificó como negativa, débil o intensa. La expresión se correlacionó con los parámetros clínicos y patológicos de los pacientes.

Resultados:

Los resultados desvelaron un aumento progresivo de la expresión de PRR a lo largo de la secuencia pólipo-cáncer. Concretamente, mientras los tejidos normales no expresaban PRR, los pólipos lo hacían débilmente y esta expresión se veía intensificada en el cáncer. Además, PRR se expresaba más intensamente en tejidos de estadio más avanzado, así como en tejidos cuyos pacientes presentaban peor pronóstico en términos de supervivencia a los 5 y 10 años. Además, PRR mostró ser un factor determinante para la aparición de metástasis.

Conclusiones:

Este estudio demuestra una asociación entre PRR y fases tanto tempranas como tardías del desarrollo de CRC, siendo un potencial biomarcador de agresividad y pronóstico.

872 - ALTERED EXPRESSION OF RENIN-ANGIOTENSIN SYSTEM RECEPTORS THROUGHOUT COLORECTAL ADENOMA-ADENOCARCINOMA SEQUENCE.

JON DANIEL SOLANO ITURRI (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA, BARAKALDO, BIZKAIA.), Maider Beitia (Department of Physiology, Faculty of Medicine and Dentistry, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia, Spain.), Peio Errarte (Department of Physiology, Faculty of Medicine and Dentistry, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia, Spain.), Carmen Etxezarraga (Department of Anatomic Pathology, Basurto University Hospital, Bilbao, Bizkaia, Spain.), Alberto Loizate (Department of Surgery, Basurto University Hospital, Bilbao, Bizkaia, Spain.), Itxaro Pérez (Department of Physiology, Faculty of Medicine and Dentistry, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia, Spain.), Begoña Sanz (Department of Physiology, Faculty of Medicine and Dentistry, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia, Spain.), Gorka Larrinaga (Department of Physiology, Faculty of Medicine and Dentistry, University of the Basque Country (UPV/EHU), Leioa, Bizkaia, Spain.).

Introducción:

Colorectal cancer (CRC) is a major health problem in developed countries. Adenomatous lesions in the large bowel are the main precursors of CRC and the adenoma-adenocarcinoma sequence still provides a solid model for research on carcinogenesis. The finding of local renin-angiotensin systems (RAS) has been crucial to understand the role of this peptidergic system in cancer and has opened new perspectives in the study of colorectal carcinogenetic processes.

Materiales:

In this study we analyzed the immunohistochemical expression of three main RAS receptors (AT1, AT2 and MAS) in a large series of CRC samples (n=161), including uninvolved intestinal mucosa-adenoma-adenocarcinoma sequences from the same patients (n=50).

Resultados:

1) AT1 and AT2 showed a biphasic expression pattern along the sequence. The expression significantly decreased in adenomas with respect to uninvolved mucosa but increased in CRCs.

2) AT2 expression was lower in advanced CRCs with high local invasion (pT4), high stage (IV), high nodal (N2) and vascular invasion.

3) MAS receptor was moderately expressed in the uninvolved mucosa and in adenomas. This expression increased very significantly in CRC tissues.

Conclusiones:

These results suggest that:

1) RAS receptors are differentially regulated as the genetic and epigenetic alterations accumulate throughout the uninvolved mucosa-adenoma-CRC sequence.

2) Loss of AT2 expression could contribute to the aggressive behavior of advanced CRC cells.

921 - A PROPÓSITO DE UN CASO: RELEVANCIA DEL ESTUDIO DE MUTACIONES DE RAS EN CTDNA EN LA MONITORIZACIÓN DE PACIENTES CON CARCINOMA COLORRECTAL METASTÁSICO.

Maria del Rosario Chica Parrado (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga / Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga, M), Martina Álvarez (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga / Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga, M), Cristina Elisabeth Fernandez De Sousa (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga / Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga, M), Vanessa De Luque (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga / Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga, M), Cynthia Robles Podadera (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga / Laboratorio de Biología Molecular del Cáncer, Centro de Investigaciones Médico-Sanitarias (CIMES), Universidad de Málaga, M), María Del Mar Moreno Ros (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga), Estefanía Bellagarza García (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga), Isabel Arranz Salas (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga), Emilio Alba Conejo (Instituto de Investigación Biomédica de Málaga (IBIMA), Hospitales Universitarios Regional y Virgen de la Victoria, Málaga).

Introducción:

La determinación de mutaciones de KRAS y NRAS, en tejido fijado en formol e incluido en parafina (FFPE), es una práctica habitual en cáncer colorrectal (CCR) metastásico. Se ha demostrado que la identificación del estado mutacional de estos genes en DNA tumoral circulante (ctDNA) es una herramienta útil en el seguimiento y evolución de la enfermedad. Presentamos un caso clínico donde, además de la determinación en tejido, se ha realizado estudio de mutaciones de KRAS y NRAS en ctDNA en 7 tiempos diferentes.

Materiales:

Mujer de 57 años, debuta con carcinoma colorrectal diseminado. El diagnóstico histopatológico es de adenocarcinoma de ciego G1-pT3N0M1 con resección R1 del primario y de las metástasis hepáticas. Las mutaciones de KRAS y NRAS en el tejido fueron determinadas utilizando pirosecuenciación. En ctDNA, la identificación de las mutaciones se ha valorado según la fracción alélica mutada (MAF), utilizando la plataforma OncoBEAM TM.

Resultados:

Antes de la cirugía y de comenzar con el tratamiento, se identifica la mutación en el exón 2, codón 12 del gen KRAS (KRAS2Cd12) en el tejido del tumor primario. A continuación, en la tabla se especifica los 7 tiempos en los que se determinó dicha mutación y el momento clínico en cada uno de ellos.

Estado clínico en el momento de la toma de la sangre.	Determinación de la mutación KRAS2Cd12 en ctDNA (% de MAF).
Día previo a la cirugía. (T1)	1.71
Diez días después de la cirugía. (T2)	0.015
En curso de QT adyuvante. (T3)	0.0003
Tras ver una lesión Metastásica en el hígado. (T4)	0.26
Tras tratamiento con Radiofrecuencia. (T5)	0.023
Control rutinario donde el resultado alerta de la posibilidad de tener una lesión (T6). Tras el resultado en ctDNA la nueva lesión hepática es corroborada y resecada.	0.28
Tras la nueva cirugía. (T7)	0.014

Conclusiones:

Teniendo en cuenta que el tiempo de vida media del ctDNA en sangre es corto, en nuestra experiencia, la identificación de mutaciones y la valoración de la MAF puede ser considerados buenos marcadores para la monitorización de los CCR e incluso adelantarnos en el conocimiento de nuevas lesiones aún no visibles por técnicas de imagen.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 2 - ZONA PÓSTER Planta 2

DERMATOPATOLOGÍA**MODERADOR**

Ángel Santos Briz.

715 - TUMOR FIBROSO SOLITARIO CUTÁNEO: SERIE DE CUATRO CASOS CON ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO PARA STAT-6, PAX8 Y PAX2

ANABEL ANTÓNIO DA CONCEICAO (HOSPITAL FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Margarita Jo Velazco (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica.), Noelia Pérez Muñoz (Hospital General de Cataluña. Servicio de Anatomía Patológica.), Jose Suárez Peñaranda (Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela. Servicio de Anatomía Patológica.), Félix Manzarbeitia Arambarri (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica.), Juan Torres Castro (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Dermatología), Carlos Santonja Garriga (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia mesenquimal habitualmente observada en la pleura, que puede afectar también partes blandas de diversas localizaciones. Se han descrito unos 50 casos de asiento cutáneo, que plantearon un amplio diagnóstico diferencial histopatológico. La detección de la fusión característica del gen NAB2/STAT6 mediante estudio molecular e inmunohistoquímico para STAT6 facilitan su reconocimiento. Otros marcadores recientemente descritos en TFS de partes blandas (PAX2, PAX8) no han sido estudiados en las lesiones cutáneas.

Materiales:

Revisamos 4 casos de TFS localizados en dermis o tejido subcutáneo, obtenidos del archivo de nuestros Departamentos. Realizamos estudio convencional e inmunohistoquímico que incluyó CD34, STAT2, PAX2 y PAX8.

Resultados:

Los pacientes fueron 2 varones (19 y 48 años) y 2 mujeres (42 y 55 años). Los tumores se ubicaban en las extremidades (3) y en la cabeza (1). El tamaño medio fue de 15 mm (rango, 8 a 20 mm). Histológicamente mostraban afectación de dermis (1) o tejido subcutáneo (3) por una neoplasia de densidad celular variable de disposición "sin patrón" o estoriforme. Las células eran ovoides a fusiformes; se observó variable cuantía de colágeno y un componente vascular en "astas de ciervo". No se identificó necrosis en ninguno de los casos. La actividad mitótica osciló entre 0 y 2 mitosis en 10 campos de gran aumento. En todos los casos se detectó CD34 y PAX2; 3 fueron positivos para STAT6, y 1 mostró positividad focal para PAX8. El control clínico, disponible en 3 casos, no mostró recidiva de la enfermedad, en un periodo mínimo de un año.

Conclusiones:

La detección por estudio inmunohistoquímico para STAT6 o estudio molecular de la fusión del gen NAB2/STAT6 permiten descartar las restantes entidades incluidas en el diagnóstico diferencial de las lesiones mesenquimales cutáneas con expresión de CD34 (dermatofibrosarcoma protuberans, lipoma de células fusiformes, angiofibroma celular y fibromixoma acral superficial), con la salvedad de que algunos liposarcomas (en general, lesiones situadas por debajo de la fascia) expresan STAT6, debido a la proximidad de STAT6 y CDK4 en 12q13. La positividad inmunohistoquímica de PAX8 y PAX2 en un subconjunto de TFS puede ocasionar problemas de diagnóstico diferencial en el contexto de tumores renales, y no ha sido estudiada hasta ahora en TFS cutáneos. Nuestros resultados confirman los datos publicados en cuanto a la expresión de PAX2 (4/4 casos) y STAT6 (3/4 casos) en TFS cutáneos.

752 - QUISTE TRICOBLÁSTICO INFUNDIBULAR: PRESENTACIÓN DE TRES CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

GEANELLA YANGE ZAMBRANO (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), Julia Beatriz García Reyero (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), Remigio Francisco Mazorra Horts (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), Irene Hernández Alconchel (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), Carlos Durán Vian (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Dermatología), Andrés Jesús Gúezmes Domingo (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica), María Del Carmen González Vela (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

Los quistes tricoblásticos infundibulares son una variante del quiste folicular originado en el infundíbulo, que contiene en su pared células del folículo germinativo.

Materiales:

Presentamos tres casos de lesiones quísticas. Caso 1: Varón de 61 años que presenta una tumoración nodular indurada, en la región retroareolar de la mama derecha, clínicamente sospechosa de un papiloma intraductal. Tras realizar una mamografía y ecografía cutánea se realizó exéresis de la lesión. El estudio anatomopatológico (AP) macroscópico reveló una lesión de aspecto quístico de 0,3x0,3 cm con contenido pastoso y blanquecino. Caso 2: Varón de 55 años con una tumoración en cuero cabelludo, clínicamente sugestivo de carcinoma basocelular. El estudio AP macroscópico se reconoce una formación quística de 0,4x0,3 cm, de consistencia media. Caso 3: Varón de 45 años con una tumoración en cara, clínicamente sugestivo de quiste epidérmico. El estudio AP macroscópico se reconoce una formación quística de 0,3 x 0,3 cm, rellena de un material homogéneo friable.

Caso	Edad	Sexo	Localización	Tamaño de la lesión	Diagnóstico clínico
1	61	H	Región retroareolar de mama derecha	0,3 x 0,3 cm	Papiloma intraductal
2	55	H	Cuero cabelludo	0,4 x 0,3 cm	Carcinoma basocelular
3	45	H	Cara	0,3 x 0,3 cm	Quiste epidérmico

Resultados:

El estudio histológico de las tres lesiones destacó la presencia de un material queratósico revestido por una pared de epitelio escamoso queratinizante que en áreas mostraba islotes y cordones de células germinativas foliculares, sin observarse atipia citológica, ni mitosis, lo que apoya la naturaleza benigna de las lesiones. No se observaban glándulas sebáceas, bulbos foliculares, ni papila. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para BerEP4 y negativo para CD34. El diagnóstico fue de quiste infundibular tricoblástico (QIT).

Conclusiones:

Se han descrito menos de 20 casos de QIF en la literatura y la mayoría se localizan en cabeza-cuello. Para algunos autores el QIF sería un tricoblastoma quístico. Sin embargo en éste último existen agregados sólidos de células neoplásicas germinativas foliculares con diferenciación hacia bulbo o papila folicular. Destacamos la importancia del conocimiento histopatológico de esta variante quística puesto que al tener diferenciación basaloide puede confundirse en una biopsia pequeña con un carcinoma basocelular.

774 - POROMA Y POROCARCINOMA: REVISIÓN DE LOS 75 CASOS DIAGNOSTICADOS EN HUMS EN DIEZ AÑOS.

NEREA TORRECILLA IDOPE (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Rocio Irene Bermúdez Cameo (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), María Jesus Viso Soriano (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Jose Ignacio Franco Rubio (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Samira Bakali Badesa (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Helen Patricia Almanzar Comas (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Almudena Sobrino Prados (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Natalia Estrada Mallarino (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Alvaro Arellano Alvarez (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Ana Belen Roche Latasa (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Vanessa Sanz Salvador (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET).

Introducción:

Los poromas ecrinos son tumores anexiales cutáneos benignos que se originan en la porción intraepidérmica de los conductos de las glándulas sudoríparas, siendo un 10% de todos los tumores de estas glándulas. Histológicamente están compuestos por dos tipos de células: las células poroides, pequeñas con núcleos ovalados y citoplasma basófilo; y las cuticulares, más grandes con amplios y eosinófilos citoplasmas. Su malignización (porocarcinoma) se ve en pacientes de edad avanzada y son más frecuentes en extremidades inferiores. Histológicamente muestra características arquitecturales y citológicas de malignidad en los dos mismos subtipos de células. Las dos entidades pueden ser fases en una misma lesión, ya que el 18% se transforman a la forma maligna, o el porocarcinoma puede desarrollarse de novo.

Materiales:

Estudio retrospectivo de poromas y porocarcinomas diagnosticados en nuestro servicio desde 2008 hasta 2018. Contabilizándose 75 casos de entre las 42.587 biopsias de piel (suponiendo el 0,17%). Los casos fueron diagnosticados en muestras de diferentes procedimientos quirúrgicos (punch, rasurado y exéresis).

Resultados:

De todos los casos, 11 casos presentaban características morfológicas de porocarcinoma (0,03% del total). Los poromas presentan un amplio intervalo de aparición entre 18 y 95 años (media de 62 años), mientras que su versión maligna oscila entre 52 y los 95 años (media de 77). De los 11 porocarcinomas su localización más frecuente fue cabeza-cuello (8) seguido de tórax-abdomen (3), ninguno se presentó en extremidades.

En 3 casos se observa la transición en el mismo tumor (4%). La prevalencia por sexos fue similar, 6 varones y 5 mujeres. De los 75 casos no ha habido recidivas en ninguno de ellos tras la total exéresis de la lesión.

Conclusiones:

- El poroma es una entidad benigna con un gran intervalo de edad (18-95 años).
- El porocarcinoma es una entidad rara, representando un 0,03% de las biopsias de piel en nuestro servicio, puede aparecer de novo o sobre un poroma previo (3 en nuestra serie).
- El porocarcinoma es ligeramente más prevalente en varones y aunque su área de presentación más habitual es en extremidades, en nuestra serie de casos fue cabeza-cuello.
- El análisis morfológico de las lesiones, y las características citológicas y arquitecturales de neoplasia maligna, son imprescindible para su buen diagnóstico.
- La exéresis total de la lesión es clave para evitar posibles recidivas que, según la literatura, pueden alcanzar el 20%. Ninguna en nuestra serie.

803 - TUMORES SEBÁCEOS CUTÁNEOS: REVISIÓN DE LOS 34 CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL HUMS EN DIEZ AÑOS.

NEREA TORRECILLA IDOIBE (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Almudena Sobrino Prados (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), María Jesus Viso Soriano (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Jose Ignacio Franco Rubio (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Samira Bakali Badesa (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Helen Patricia Almanzar Comas (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Rocio Irene Bermudez Cameo (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Alvaro Arellano Alvarez (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Natalia Estrada Mallarino (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET), Miguel Angel Trigo Cebrian (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET).

Introducción:

Los tumores anexiales con diferenciación sebácea son poco frecuentes, formando un espectro de lesiones con histología, comportamiento y pronóstico diferentes. Derivan de las glándulas sebáceas de los folículos pilosos y son más frecuentes en regiones de cara y cuello, como nódulos amarillentos no dolorosos. Se incluyen la hiperplasia sebácea, sebaceoma/adenoma sebáceo y carcinoma sebáceo, siendo este último la variante maligna. Se encuentran potencialmente asociados al sd. de Muir-Torre (excepto la hiperplasia sebácea), pudiendo estar asociados a tumores viscerales, especialmente de colon y endometrio. Las lesiones sebáceas asociadas al sd. de Muir-Torre presentan características distintivas como multiplicidad, frecuente quistificación, linfocitos intra/peritumorales, aspecto crateriforme y mayor heterogeneidad tumoral. Aunque controvertido, se recomienda estudio de inestabilidad de microsatélites para identificar el sd. de Muir-Torre y poder adelantar estrategias diagnósticas y terapéuticas.

Materiales:

Estudio retrospectivo de tumores sebáceos cutáneos en nuestro servicio entre los años 2008-2018, con un total de 34 casos de 42.587 biopsias de piel (suponiendo un 0,08%).

Resultados:

La base histológica de estas lesiones es observar sebocitos maduros, fácilmente reconocibles, junto a sebocitos inmaduros (mas basalioides con pérdida del citoplasma microvacuolado), dependiendo de la cantidad de unos y otros y su atipia se consolida el diagnóstico. En nuestra serie 11 fueron adenomas sebáceos, 14 sebaceomas y 9 carcinomas sebáceos. La media fue de 75 años (todos mayores de 60 años, excepto dos de 49 y 53 años, con un adenoma y un carcinoma sebáceo respectivamente). La mayor parte de las lesiones (30) se localizaron en cara/cuello, y 6 en la región periorbitaria. Respecto a la pérdida de expresión de las proteínas de microsatélites, 6 casos (un carcinoma sebáceo, un adenoma sebáceo y cuatro sebaceomas) presentaron un fenotipo inestable, con pérdida de dos de las proteínas reparadoras. Ninguno de estos pacientes presentaba neoplasias relacionadas con el sd. de Muir-Torre.

Conclusiones:

Nuestra casuística y características de las lesiones sebáceas se ajusta a la dada en la literatura: - Los tumores sebáceos son raros e incluyen un espectro morfológico, con entidades benignas y malignas. - Suelen presentarse en adultos mayores de 60 años, en cabeza y cuello.- Se debe estudiar la inestabilidad de microsatélites por su potencial asociación con sd. de Muir-Torre.

809 - DERMATOSIS FACIAL DISCOIDE: DESCRIPCION DE 3 CASOS

ADRIANA GARCIA HERRERA (Hospital Clinic Barcelona), Jose Manuel Mascaro Galy (Hospital Clinic), Edgar La Rotta Higuera (Hospital Clinic), Jaime Piquero Casals (Dermik), Lucía Alos Hernandez (Hospital Clinic).

Introducción:

La dermatosis facial discoide (DFD) fue descrita por primera vez en 2010. Se trataba de pacientes con lesiones faciales crónicas en forma de placas discoides/anulares eritemato-descamativas no infiltradas que eran refractarias a diferentes tratamientos tópicos. Histológicamente las lesiones presentan un patrón psoriasiforme que recuerdan una pitiasis rubra pilaris (PRP), por lo que también se ha propuesto el nombre de dermatosis facial psoriasiforme recalcitrante.

Materiales:

Se describen los hallazgos clínico-patológicos de 3 pacientes con lesiones faciales crónicas refractarias a múltiples tratamientos tópicos.

Resultados:

Se trataba de dos varones y una mujer en la 4ª década de la vida (rango de edad 31-37 años) que presentaban con placas eritemato-descamativas redondeadas levemente pruriginosas con afectación predominantemente facial de entre 2 a 7 meses de evolución. En los 3 casos la biopsia inicial mostró un patrón de dermatitis espongiforme subaguda/psoriasiforme con hiperqueratosis, focal paraqueratosis, tapones foliculares y acantosis. Las lesiones han sido persistentes durante el tiempo de seguimiento (12 a 24 meses), y no han respondido a los distintos tratamientos tópicos instaurados con antifúngicos, antibióticos, corticoides, o inhibidores de la calcineurina. Tanto los hallazgos clínico-patológicos descritos como la evolución son muy sugestivos de una DFD.

Conclusiones:

La DFD o dermatosis facial psoriasiforme recalcitrante es una nueva entidad clínico-patológica con menos de 15 casos descritos en la literatura hasta la fecha. Se caracteriza por lesiones faciales descamativas crónicas, y por ser de difícil manejo. El diagnóstico diferencial debe de plantearse con numerosas dermatosis que pueden manifestarse en forma de placas descamativas de localización exclusiva/predominante en la cara como la dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, psoriasis, lupus eritematoso cutáneo, pénfigo foliáceo, impétigo, tinea faciei, o micosis fungoide. En la histología se observa un patrón de espongiosis subaguda/psoriasiforme con tapones foliculares. Debido a las similitudes con la PRP, y que una de las pacientes publicadas desarrolló una PRP, se ha sugerido que la DFD pueda tratarse de una forma localizada de PRP. Debido a las dificultades tanto diagnósticas como terapéuticas de esta nueva entidad pensamos que es importante tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de las biopsias de pacientes con erupciones faciales crónicas.

920 - INCIDENCIA DE NEOPLASIAS ASOCIADAS A SINUS PILONIDAL

REMIGIO FRANCISCO MAZORRA HORTS (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), J. Fernando Val Bernal (Universidad de Cantabria), J. Ignacio Martín Parra (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Marcos A. González López (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Geanella Geraldinne Yange Zambrano (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Julia García Reyero (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), M. Carmen González Vela (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

La asociación entre un sinus pilonidal y una neoplasia benigna o maligna es un hallazgo muy infrecuente. La incidencia de neoplasias malignas en un sinus pilonidal es del 0,1% en las diferentes series revisadas. La malignización más frecuente es un carcinoma epidermoide en más del 80% de los casos, seguido del carcinoma basocelular en casi 10%, y con menor frecuencia adenocarcinomas, mixtos o no clasificables.

Materiales:

Se han revisado los casos de sinus pilonidales diagnosticados en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla desde enero de 2006 hasta diciembre de 2018. Se estudiaron los cortes histológicos teñidos con HE y se realizó estudio inmunohistoquímico.

Resultados:

Se encontraron 1437 casos diagnosticados de sinus pilonidal entre los años mencionados, de los que tan solo 6 estaban asociados a neoplasias (0,4%), con una media de edad de 51 años; cinco de los pacientes eran varones. Dos de las neoplasias eran benignas (0,1% del total): nevus azules celulares; y cuatro de los 6 casos (0,3% del total) eran tumores malignos. El carcinoma epidermoide fue el tumor más frecuente (3 casos; 75% de los malignos), uno de ellos de tipo verrucoso. El caso restante se trataba de un carcinoma basocelular (25% de los casos malignos).

Conclusiones:

Varios autores proponen que la patogénesis de la transformación maligna del sinus sea similar a la de otros procesos ulcerativos crónicos de la piel, como la úlcera de Marjolin, ya que muchos casos de sinus pilonidal se desarrollan como una infección crónica y recurrente; se produce la liberación de radicales libres de oxígeno por las células inflamatorias, los cuales afectan a los mecanismos de reparación del ADN. En estos casos es importante realizar el diagnóstico diferencial con una hiperplasia pseudoepiteliomatosa asociada a la inflamación crónica. En nuestra serie, los cuatro pacientes con tumores malignos referían episodios de infección recurrente de al menos un año de evolución mientras que en los dos casos de nevus azul la duración del sinus no quedó reflejado en la historia clínica. La asociación con nevus azul celular no ha sido descrita previamente, por lo que sugerimos que dicha asociación sea puramente casual debido a que la región sacrococcígea es un lugar en el que frecuentemente aparecen ambas lesiones. En todos los casos el tratamiento de elección es la cirugía, siendo mandatorio en el caso de los tumores malignos asegurar los bordes quirúrgicos (con biopsia intraoperatoria si procede), y el estudio de ganglios linfáticos regionales.

926 - PILOMATRICOMA PROLIFERANTE: UN SIMULADOR DE TUMORES MALIGNOS CUTÁNEOS

REMIGIO FRANCISCO MAZORRA HORTS (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Geanella Geraldinne Yange Zambrano (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), María Marcellán Fernández (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Francisco J. Herrero Fernández (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), J. Ramón Sanz Jiménez-Rico (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Irene Hernández Alconchel (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Susana Armesto Alonso (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), M. Carmen González Vela (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

El pilomatricoma proliferante (PMP) es una variante de pilomatricoma, descrita por primera vez por Kaddu y col. Histológicamente se caracteriza por una proliferación de células basalioides con variable pleomorfismo y elevada actividad mitótica, junto con células fantasmas. Se considera un tumor benigno, pero puede tener recurrencia local si la extirpación es incompleta. Existen menos de 10 casos de PMP descritos en la literatura; presentamos 6 nuevos casos de PMP.

Materiales:

Presentamos 6 pacientes diagnosticados de PMP en el Hospital Universitario Marqués de Valdecilla en los últimos 12 años. Nuestros pacientes eran personas de edad avanzada (rango de edad de 42 a 82 años; media de edad de 63,3 años) que presentaban nódulos cutáneos solitarios situados en la cabeza y el cuello (5 neoplasias) y parte superior del brazo (1 neoplasia). En todos los casos habían sido extirpados con la sospecha clínica de tumor maligno y en 2 de los 6 casos ulceraban la epidermis.

Resultados:

Histopatológicamente, la mayoría de las neoplasias se caracterizaron por una lesión relativamente grande en la dermis que en algunos casos mostraba extensión al tejido celular subcutáneo. Cada lesión estaba compuesta predominantemente por una proliferación lobular grande de células basalioides en asociación con áreas focales adyacentes que contenían material cornificado eosinofílico con células sombra. En algunos casos, estaban presentes áreas relativamente grandes de células sombra, mientras que en otros solo se observaron focos de menor tamaño. Las células basalioides mostraron atipia nuclear variable y figuras mitóticas. En ninguno de los casos se observó necrosis, ni invasión vascular.

Conclusiones:

A pesar del escaso número de casos publicados en la literatura, el PMP representa una entidad clinicopatológica que debe ser diferenciada de otras neoplasias benignas y malignas con diferenciación matricial. El PMP clínicamente se presenta como una tumoración más grande que el pilomatricoma clásico, en personas de edad mayor y con un rápido crecimiento con sospecha de malignidad. El diagnóstico diferencial histológico incluye el pilomatricoma clásico, el carcinoma pilomatricial y el carcinoma de células basales con diferenciación matricial. Aunque se considera un tumor benigno, puede ocurrir recurrencia local. Por lo tanto, debería ser extirpado con adecuados márgenes quirúrgicos y realizar un seguimiento cuidadoso.

934 - MELANOMA DESMOPLÁSICO: SIMULADOR CLÍNICO E HISTOLÓGICO. ESTUDIO DE 4 CASOS

CRISTINA GODOY ALBA (Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia.), Ana Laura Martín Rodríguez (Hospital de la Vega "Lorenzo Guirao". Cieza.). Sebastián Ortiz Reina (Hospital General Universitario "Santa María del Rosell". Cartagena.). Eugenia Cutillas Marco (Hospital General Universitario "Reina Sofía". Murcia). María Isabel Ortuño Moreno (Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia). Laura Barona García (Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia).

Introducción:

El melanoma desmoplásico (MD) es una neoplasia melanocítica fusocelular maligna poco frecuente (<4% de los melanomas cutáneos primarios), que afecta a piel fotoexpuesta y plantea problemas de diagnóstico clínico, pues la mayoría son amelanóticos; e histopatológico, debido a su hábito fusocelular, sin atipia marcada y ausencia de componente in situ en la mayoría de los casos, dando lugar a confusión con procesos cicatriciales,

fibrohistiocitarios o sarcomas. Esto, sumado a que el componente desmoplásico no expresa los marcadores melanocíticos habituales, hace que su diagnóstico suponga un verdadero reto para el patólogo.

Materiales:

Revisión conjunta de los casos diagnosticados de MD desde 2010 a 2018 en las áreas II y IX de la Región de Murcia, comparando características clínicas, diagnóstico de sospecha, histología e inmunofenotipo.

Resultados:

Tabla 1. Datos clínicos.

CASO	SEXO	EDAD	LOCALIZACIÓN	SOSPECHA CLÍNICA	TAMAÑO (mm)
1	H	68	CC	Sarcoma	32
2	H	73	CC	CBC	28
3	M	70	Mejilla	CBC vs CEC	13
4	H	56	CC	Quiste	80

H: hombre; M: mujer; CC: Cuero Cabelludo; CBC: Ca. Basocelular; CEC: Ca. Espinocelular. Tabla 2. Histología.

CASO	PIGMENTO	ATIPIA	REACCIÓN LINFOCITARIA	INVASIÓN PERINEURAL	MELANOMA IN SITU	MITOSIS/mm2
1	NO	3	2	NO	NO	10
2	NO	3	2	NO	NO	7
3	NO	3	2	NO	SÍ	15
4	NO	3	3	NO	ÚLCERA	3

Graduación: 1 (leve) a 3 (intensa). La IHQ en todos los casos fue similar, mostrando positividad para: S100, Vimentina y SOX10; y negatividad para: Melan A, HMB45, CK y EMA. 2 Casos expresaron positividad para CD99; otros 2 para p53 y 1 para WT1A y Calretinina. Otros marcadores empleados con resultado negativo fueron: CD31, CD34, FXIII, actina, desmina, CD10, CD68, c-kit y D2-40.

Conclusiones:

Dados los hallazgos, habría que plantearse el diagnóstico diferencial con MD ante proliferaciones fusocelulares sobre piel con daño actínico, con infiltrado linfocitario, haciendo incapié en la búsqueda de componente juntural y en la invasión perineural (no observada en nuestros casos). Aunque en la literatura se describen principalmente los MD con células monomorfas o con ligera atipia, el que nuestros casos expresen atipia marcada nos hace plantearnos si no se infradiagnostican debido a su carácter "simulador" de otros procesos fusocelulares, destacando la importancia de conocer las peculiaridades IHQ del componente desmoplásico, sobre todo en los casos de MD puros y su relevancia pronóstica.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 3 - ZONA PÓSTER Planta 2

UROLOGÍA**MODERADOR**

Cioly Rivero.

667 - EXPRESIÓN DE PD-L1 (22C3) EN SUBTIPOS INFRECÜENTES DE CARCINOMA UROTELIAL (CU)

JUAN DANIEL PRIETO CUADRA (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria), Isabel García Muñoz (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria). Ana Isabel Álvarez Mancha (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria). Isabel Hierro Martín (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria).

Introducción:

La comprensión de los mecanismos que permiten a los tumores escapar a la vigilancia inmune ha llevado al desarrollo de inhibidores del control inmune mediados por PD1/PD-L1 (ICIs) produciendo actividad antitumoral en un número de pacientes con CU avanzado, no elegibles o refractarios a TT^o con platino. La expresión de la proteína PD-L1, hasta el momento, ha sido un biomarcador predictivo de respuesta subóptimo, siendo frecuentemente negativo en subtipos agresivos e infrecuentes de CU como el micropapilar, nested, sarcomatoide, etc. Estudiamos expresión de PD-L1 en 15 pacientes con subtipos inusuales de CU, para analizar la correlación con dichos fenotipos.

Materiales:

A partir de cortes de tejido tumoral parafinado, realizamos estudio IHQ con PD-L1 (22C3, Agilent) a muestras de 15 pacientes (13 R.T.U. y 2 cistectomías, incluyendo una metástasis ganglionar), 14 con CU de AG de patrón mixto, siendo los subtipos observados: nested, trofoblástico, micropapilar, dif. glandular, de células claras, plasmocitoide, rico en lípidos, escamoso, sarcomatoide; con mezcla variable de subtipos, a excepción de un caso de adenocarcinoma urotelial.

Resultados:

Al calcular los CPS, 5/15 casos fueron positivos (CPS>10) de forma global, si bien por subtipos fueron: 1/3 diferenciaciones glandulares; 1/2 patrones escamosos; 1/2 patrones sarcomatoides y el plasmocitoide. Destacamos el caso nº 14 cuyo CPS>10 fué a expensas de las áreas escamosas, siendo las áreas micropapilares y su metástasis ganglionar negativas.

Conclusiones:

Aunque estos subtipos suelen ser negativos para PD-L1, habría que prestar especial interés a casos que combinen varios subtipos histológicos con expresión para PD-L1 divergente, ya que un CPS total >10 puede obtenerse a expensas de un patrón respondedor, pero tener otras áreas no respondedoras que resulten en un paciente hiperprogresador. No contemplar esta variabilidad de patrones podría tener consecuencias terapéuticas y pronósticas, pudiendo suponer un perjuicio según la hipótesis de competición y selección de clona más agresiva. Nuevos estudios parecen prometedores para ayudar a gestionar estos subtipos, como la carga mutacional, subtipos moleculares, respuesta al daño en el ADN y desajustes en la reparación de mutaciones en la predicción de sensibilidad a ICIs, así como la utilidad potencial de la NGS.

686 - CARCINOMA UROTELIAL VESICAL EN PACIENTES TRASPLANTADOS. ASOCIACIÓN CON INFECCIÓN POR POLIOMAVIRUS

LUISA SOFIA SILVA ALCOSER (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON), Ana Aula Olivar (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON). Mario Giner Pichel (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON). Inés De Torres Ramírez (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON). Stefania Landolfi (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON). Santiago Ramón Y Cajal (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON). María Eugenia Semidey Raven (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VALL D'HEBRON).

Introducción:

La incidencia de carcinoma urotelial es 3-5 veces mayor entre los receptores de trasplante en comparación con la población general, especialmente en trasplantes renales. Este incremento se atribuye a inmunosupresión, activación de virus oncogénicos, estimulación del sistema inmunológico, tabaco. El virus BK es un poliomavirus, que causa una infección asintomática en inmunocompetentes y se encuentra latente en el tracto genitourinario. La reactivación del virus BK, después de un trasplante de órganos, podría conducir a nefropatía, cistitis hemorrágica y al desarrollo de malignidad.

Materiales:

Se revisaron retrospectivamente pacientes con diagnóstico de carcinoma urotelial vesical post-trasplante, en el Hospital Universitario Vall d'Hebron (Barcelona) entre los años 1999-2018. Se revisó la historia clínica, bioquímica, hallazgos histológicos y evolución clínica de los pacientes. Se realizó inmunohistoquímica de poliomavirus (SV40) en todos los casos.

Resultados:

Se encontraron 16 pacientes trasplantados con diagnóstico posterior de carcinoma urotelial, de los cuales, 11 casos corresponden a trasplantes renales, 3 hepáticos, 1 pulmonar y 1 renopulmonar. La edad media de presentación fue de 59 años (47-72). El tiempo medio de diagnóstico del tumor post-trasplante fue de 7 años (1-28). Se observaron carcinomas de alto grado en 75% de la población estudiada (12 casos) y bajo grado en el 25% (4 casos). Dentro de los carcinomas de alto grado se observaron 6 carcinomas uroteliales usuales, 1 carcinoma urotelial tipo nested, 1 carcinoma urotelial micropapilar, 2 carcinomas uroteliales escamosos, 1 adenocarcinoma y 1 carcinoma mesonefrico. La técnica inmunohistoquímica SV40 resultó positiva en 3 casos (18,7%): carcinoma mesonefrico, carcinoma urotelial micropapilar y carcinoma urotelial usual de alto grado. Los niveles séricos de poliomavirus fueron medidos en 6 pacientes, con positividad en 2: en el carcinoma mesonefrico y el carcinoma urotelial usual de alto grado. En el carcinoma urotelial micropapilar, a pesar de la viremia negativa del paciente, el tumor expresaba SV40. Hubo recidiva tumoral loco-regional en 7 pacientes (43%) en 5 años de seguimiento. Seis pacientes fueron éxitos, de los cuales 4 (66,7%) se debieron a progresión tumoral.

Conclusiones:

El carcinoma urotelial de alto grado es frecuente entre los receptores de trasplante renal. La presencia del virus de poliomavirus es un probable factor de riesgo para el desarrollo de carcinomas uroteliales con un potencial efecto oncogénico en el sistema urinario.

760 - INFLUENCIA PRONOSTICA DE LA EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE LAS MOLÉCULAS IMPLICADAS EN LAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN EN CÁNCER DE PRÓSTATA.

ODERAY MABEL CEDEÑO DIAZ (Hospital Universitario Fundación Jimenez Diaz),

Introducción:

La secuencia de proteínas quinasas activadas por mitógenos MAPK, ha sido implicada en la génesis de múltiples líneas celulares del cáncer y incluida la próstata. Esta familia de proteínas constituye una familia de módulos de quinasas que participan en la transmisión de señales extracelulares a efectores dentro de la célula, que controlan procesos como la proliferación, diferenciación, supervivencia y apoptosis. Se han descrito tres grupos MAPK, las quinasas reguladoras de señales extracelulares (ERK) relacionada fundamentalmente a la proliferación celular, la quinasa con extremo amino-terminal c-Jun (JNK) y p38 MAPK, estas dos últimas con funciones pro-apoptóticas. Esta vía tiene un mecanismo auto-regulatorio en el que la activación inducida por estrés de p38 y JNK induce apoptosis, esto a su vez induce un aumento de la actividad de la vía de ERK1/2. Niveles elevados de ERK1/2 fosforilado estimulan la expresión de MKP-1, que a su vez aumenta la desfosforilación de p38 y JNK, reduciendo de esta manera la apoptosis.

Materiales:

Estudiamos 95 varones con adenocarcinoma de próstata tratados con prostatectomía radical entre 1995-97 en el Hospital General Universitario Gregorio Marañón de Madrid. Se establecieron 4 grupos, el grupo 1 Gleason 6-grupo 4 Gleason >8. Los pacientes fueron seguidos una media de 173.5 meses. Se seleccionaron 555 zonas de tejido para realizar TMA. Se evaluó la expresión de expresión de p38, JNK, ERK, y MKP-1 y 3. El valor cuantitativo se estableció por H-score.

Resultados:

Existe una relación estadísticamente significativa en la expresión de la forma ERK y MKP-3 y el Gleason. La baja expresión de p38 y ERK guarda relación con un periodo libre de enfermedad corto. La baja expresión de MKP-3 guarda relación con un periodo de recidiva bioquímica y un periodo libre de enfermedad corto. Se ha determinado una relación entre la expresión o ausencia de expresión entre ERK con JNK y p38 con el periodo de recidiva bioquímica. La baja expresión de MKP-3 se asocia a cáncer de próstata andrógeno independiente.

Conclusiones:

MKP-3 es un marcador pronóstico independiente del periodo libre de enfermedad en cáncer de próstata. MKP-3 esta sobre-expresada en estadios iniciales de la enfermedad, confiriendo un estado de aparente protección en lesiones pre-invasivas como el PIN, con una posterior disminución o pérdida de la expresión en lesiones infiltrantes, asociado a un periodo de recidiva bioquímica más corto, peor pronóstico y progresión a un estado de independencia androgénica.

864 - COMPARACIÓN DE LA CUANTIFICACIÓN DEL VOLUMEN DE ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO EN FOCOS CONTINUOS O DISCONTINUOS EN BIOPSIAS TRANSRECTALES

RAFAEL J. LUQUE BARONA (HOSPITAL CIUDAD DE JAÉN), Miguel Ángel Gentil Jiménez (Hospital Universitario de Jaén). Rocío Solórzano Mariscal (Hospital Universitario de Jaén). Ana María Olmedo Montijano (Facultad de Medicina Alcalá de Henares). Carolina Cantero González (Hospital Universitario de Jaén). Vicente Crespo Lora (Hospital Universitario de Jaén). María Dolores Martín Salvago (Hospital Universitario de Jaén). Lucía Molina Jiménez (Hospital Universitario de Jaén).

Introducción:

La cuantificación del volumen tumoral en las biopsias transrectales prostáticas es un factor pronóstico reconocido si bien su significación de forma independiente ha sido cuestionada en algunos estudios. Uno de los puntos más controvertidos es la cuantificación correcta de aquellos casos en los que se encuentran focos discontinuos en un mismo cilindro. Realizamos una comparación de los volúmenes tumorales obtenidos con dos métodos distintos en una serie de 84 casos.

Materiales:

Se ha reevaluado un total de 84 casos de adenocarcinoma prostático diagnosticados entre 2015 y 2016 en el Complejo hospitalario de Jaén, cuantificando el volumen tumoral en focos continuos (FC: sólo se cuantificó la longitud de los focos tumorales) o discontinuos (FD: se cuantificó como tumoral tanto los focos tumorales como el espacio intermedio entre ellos). Se recogieron también los datos correspondientes a PSA al inicio, tratamiento recibido, recidiva bioquímica y tiempo hasta la misma y supervivencia global.

Resultados:

La cuantificación del volumen tumoral mediante los dos métodos mostró un incremento del volumen tumoral en FD ($27,82 \pm 22,7\%$) respecto a FC ($37,91 \pm 28,1\%$) del 10% ($p > 0,001$). Sin embargo, No se detectó correlación con las cifras de PSA al diagnóstico con ninguno de los dos métodos (FC, r de Pearson: 0,114, $p = 0,324$; FD: r de Pearson: 0,144, $p = 0,213$). Así mismo, el volumen tumoral obtenido por ambos métodos fue mayor en casos con recidiva bioquímica respecto a los no recidivados aunque no se detectaron diferencias significativas entre ellos).

Conclusiones:

El uso del método de focos discontinuos para la determinación del volumen tumoral prostático da lugar a una estimación mayor del mismo que puede condicionar el abordaje clínico de los mismos si bien en nuestro estudio no se ha detectado que suponga una mejor correlación con las cifras de PSA previo o con la evolución clínica, si bien el escaso tiempo de seguimiento limita los resultados obtenidos.

896 - GRUPOS DE CÉLULAS CLARAS EN EL RIÑÓN: UN HALLAZGO INFRECIENTE QUE PUEDE ORIGINAR ERRORES DIAGNÓSTICOS.

MONICA MUÑOZ MARTIN (HOSPITAL ALVARO CUNQUEIRO), Jose Antonio Ortiz-Rey (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO). Carmen Fachal Bermúdez (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO). María Pilar San Miguel Fraile (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO). Alexandre Serantes Combo (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO). Raquel Morellón Baquera (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO). Sheila Almuster Domínguez (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO). Carolina Gómez De María (HOSPITAL POVISA). Joaquín González Carreró Fojón (HOSPITAL ÁLVARO CUNQUEIRO).

Introducción:

Los agregados de células claras de tipo histiocitario son un hallazgo relativamente frecuente en biopsias renales por síndrome nefrótico o enfermedad de Alport. Sin embargo la presencia de grupos de células claras (GCC) de naturaleza epitelial es un cambio microscópico infrecuente, que ha recibido poca atención en la literatura y puede plantear problemas diagnósticos, especialmente en muestras de pequeño tamaño como biopsias por aguja.

Materiales:

Presentamos cuatro piezas de nefrectomías practicadas por causa tumoral o por patología no neoplásica, las cuales presentaron GCC en el estudio histopatológico.

Resultados:

Se observaron GCC de diámetro comprendido entre 15 y 5000 micras. Las células mostraban núcleos hiper cromáticos, picnóticos y citoplasmas claros microvacuolados. Delimitaban luces tubulares o formaban grupos de aspecto "sólido". Los GCC fueron más abundantes en localización subcapsular y/o en relación con cambios de atrofia y arteriosclerosis renal. En los estudios de inmunohistoquímica (IHQ) las células de los GCC fueron negativas para alfa-inhibina, calretinina, Melan A y HMB45. Expresaron PAX8 así como marcadores de nefrona distal (cadherina Ksp, CK7, cadherina E y CD117) siendo negativos los de túbulo proximal (CD10, marcador de carcinoma renal, racemasa). La anhidrasa carbónica IX y la vimentina, marcadores habituales en los carcinomas renales de células claras, fueron negativos. En el estudio ultraestructural los GCC aparecían formados por células unidas por puentes intercelulares sin interdigitaciones laterales, con citoplasmas que mostraban escasas organelas y pérdida de microvellosidades. En algunos grupos persistían luces centrales, con restos de microvilli.

Conclusiones:

Los GCC constituyen un cambio histológico infrecuente, que ocurre en la corteza renal, con un patrón de distribución multifocal y, preferentemente, subcapsular. La presencia de GCC se debe diferenciar de otros cambios benignos (restos adrenales ectópicos, acúmulos de histiocitos en pacientes con proteinuria) y malignos (carcinoma de células claras y carcinoma cromóforo). Los datos de IHQ son útiles para el diagnóstico diferencial. La frecuente asociación con atrofia y arteriosclerosis, los hallazgos histológicos, las características ultraestructurales y de IHQ sugieren que los GCC corresponden probablemente a cambios degenerativos hidrópicos de túbulo distales atroficos. La ausencia de expresión de vimentina y anhidrasa carbónica IX sugieren que no se trata de un cambio preneoplásico.

964 - SUBTIPOS AGRESIVOS DE CARCINOMA DE VEJIGA: SUBCLASIFICACIÓN CON MARCADORES INMUNOHISTOQUÍMICOS

FRANCISCO JAVIER QUEIPO GUTIERREZ (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Gorka Muñiz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Carlos Gómez González (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Ainhoa Bravo Juárez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra Gracia Fuertes (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Carlos Manuel Neira De Paz (HOSPITAL LUCUS AUGUSTI (LUGO)), Patricia Callejo Pérez (HOSPITAL RÍO HORTEGA (VALLADOLID)), Pilar Isabel González Márquez (HOSPITAL RÍO HORTEGA (VALLADOLID)), Marta Abengózar Muela (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA)), José Joaquín Paricio Martínez (CLÍNICA UNIVERSIDAD DE NAVARRA (PAMPLONA)), Miguel Ángel Marigil Gómez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma de urotelio es la neoplasia maligna más frecuente en el tracto urinario. En España es el 4º tumor más prevalente con más de 9000 casos anuales y el 10º en mortalidad con casi 5000 fallecimientos. En los últimos años ha ido ganando peso en el tratamiento la neoadyuvancia. Asimismo se llevan a cabo intentos para realizar subclasificaciones moleculares, con marcadores inmunohistoquímicos, para mejorar la estratificación pronóstica y la selección de pacientes para esquemas de neoadyuvancia. Presentamos una pequeña serie de variantes agresivas de carcinomas de vejiga y su perfil inmunohistoquímico.

Materiales:

Se han revisado los carcinomas infiltrantes de vejiga intervenidos con RTU o cistectomía entre 1997 y 2018 en Hospital San Jorge, CUN, Hospital LucusAugusti y Hospital Río Horteiga. De allí se seleccionaron los casos con >5% de carcinoma micropapilar, difuso/plasmocitoide/ células en anillo de sello, o sarcomatoide y bloques disponibles. Se realizó estudio inmunohistoquímico frente a: CK 5/6, 14, 20, Vimentina, GATA3, p53, her2 y PDL1 (22C3). Se consideraron positivos aquellos casos con >10% de inmunorreactividad moderada-intensa. Para p53 se clasificó como patrón alterado una positividad >70% nuclear moderada-intensa o ausencia de tinción, en caso contrario se consideró tipo nativo. Her2 se interpretó siguiendo los criterios del carcinoma de mama. PDL1 se consideró positivo si CPS > 10.

Resultados:

Se identificaron 10 casos de carcinomas difusos, 10 carcinomas micropapilares y 5 carcinomas sarcomatoides. 9/10 casos de carcinoma difuso y 8/10 casos de carcinoma micropapilar mostraron un fenotipo luminal (ck5, ck14 -; ck20 /Gata3+). El resto presentaron un fenotipo mixto (ck5,ck14+; ck20+). Todos los carcinomas sarcomatoides mostraron un fenotipo basal (ck20-, vimentina+). Para p53 sólo un caso de carcinoma micropapilar y otro sarcomatoide mostraron expresión de tipo nativo. La inmunorreactividad para Her2 fue de 3+ en 4 carcinomas micropapilares y en 2 carcinomas difusos. CPS para PDL1 fue >10 en 2 casos de carcinomas sarcomatoides y en un carcinoma difuso.

Conclusiones:

En general, el perfil inmunohistoquímico concuerda con el subtipo molecular que se les atribuye en la literatura a los carcinomas de vejiga subtipo micropapilar, difuso o sarcomatoide. Los carcinomas sarcomatoides podrían ser susceptibles de tratamiento con inmunoterapia. En los carcinomas micropapilares y difusos la expresión de Her2 podría ser considerado como posible diana terapéutica.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 4 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA PARTES BLANDAS**MODERADOR**

Cleofé Romagosa.

165 - HAMARTOMA FIBROLIPOMATOSO PERINEURAL (LIPOMATOSIS NEURAL)

HELBER DANIEL CELY RODRIGUEZ (HOSPITAL NTRA SRA. DE VALME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jessica Santos Sanchez (HOSPITAL NTRA SRA. DE VALME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rubén Martínez Castillo (HOSPITAL NTRA SRA. DE VALME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Manuel Sosa Moreno (HOSPITAL NTRA SRA. DE VALME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Antonio Félix Conde Martín (HOSPITAL NTRA SRA. DE VALME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El hamartoma fibrolipomatoso neural es una entidad muy poco frecuente en la que se observan una mezcla de tejido fibroadiposo con fascículos nerviosos. La localización mas frecuente es en miembros superiores, aunque también esta descrito en miembros inferiores.

Materiales:

Se realiza una búsqueda en el archivo de anatomía patológica del Hospital Universitario Virgen de Valme de Sevilla, en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 1992 y el 31 de enero del 2019, encontrándose cinco casos de esta entidad. Se revisan las características clínicas e histopatológicas de nuestra serie y se revisa la literatura.

Resultados:

Se encontraron cinco casos de Hamartoma fibrolipomatoso perineural de los cuales tres se localizaron en los miembros superiores, uno en el pie y otro de localización no especificada. Tres pacientes fueron de sexo femenino. Dos casos asentaron en edad pediátrica. Un caso de los cinco se relaciono con macrodistrofia lipomatosa. El estudio histológico mostró en todos los casos fascículos nerviosos con expansión del epineuro por tejido adiposo con grado variable de fibrosos, que ocasionan separación de las bandas neurales. En ocasiones se observa atrofia neural

Conclusiones:

El hamartoma fibrolipomatoso perineural es una entidad muy infrecuente, con menos de 100 casos publicados desde su descripción en 1953. En los casos que revisamos tenemos una prevalencia similar a la mundial en cuanto a afectación de miembros superiores en mayor frecuencia. Uno de los casos se localiza en el primer espacio interdigital de pie izquierdo, localización bastante inusual. El diagnóstico diferencial se plantea con entidades como el lipoma intraneural, neurilemoma y neurofibroma.

390 - : FIBROMATOSIS TIPO DESMOIDE: REVISIÓN DE CASOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CRUCES ENTRE LOS AÑOS 2008 Y 2018.

YOSEBA ABERASTURI PLATA (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dámaso Parrón Collar (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mónica Saiz Camín (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Las fibromatosis tipo desmoide, son tumores mesenquimales benignos raros de localización profunda. Histológicamente son bien diferenciados, se componen por proliferación de fibroblastos y miofibroblastos con producción de colágeno maduro. Se caracterizan por tener un patrón de crecimiento infiltrativo y localmente agresivo. Rara vez son sintomáticos, siendo el efecto de masa su síntoma más frecuente. Presentan un tamaño variable. Su tratamiento definitivo es quirúrgico.

Materiales:

Se realiza una revisión clínico-patológica de fibromatosis tipo desmoide intervenidos quirúrgicamente en nuestro Hospital entre los años 2008 y 2018. Se revisan los datos en las historias clínicas.

Resultados:

Se encontraron 33 casos en este periodo de tiempo, de los cuales 24 correspondían a mujeres y 9 a hombres, una media de edad de 51.36 años. 19 de los casos (57.57%) estaban situados en abdomen; 7 casos (21.21%) en el torax; 6 casos en partes blandas supradiaphragmáticas (18.18%) y 1 infradiaphragmática (3.03%). De los 33 casos, 6 fueron diagnósticos y 27 escisionales, siendo la media del tamaño de las lesiones de 6.98 cm.

Conclusiones:

La localización más frecuente (abdominal) en nuestra serie de casos junto con el tamaño y la predilección por el sexo femenino, coincide con los datos encontrados en la bibliografía, a pesar que la media de edad es mayor.

549 - IMPLEMENTACIÓN DE LA SECUENCIACIÓN MASIVA (NGS) EN EL DIAGNÓSTICO DE SARCOMAS DE PARTES BLANDAS Y DE HUESO. EXPERIENCIA DE UN CENTRO

Marta Sesé (Vall Hebron Institut de Recerca), Rosa Somoza (Vall Hebron Institut de Recerca), Irma Ramos (Hospital Universitari Vall Herbon), Santiago Ramón Y Cajal (Hospital Universitari Vall Herbon), Cloeóf Romagosa (Hospital Universitari Vall Herbon), Javier Hernández-Losa (Hospital Universitari Vall Herbon).

Introducción:

Los sarcomas son tumores que afectan a niños, adolescentes, adultos jóvenes y adultos mayores. Su baja frecuencia y enorme heterogeneidad morfológica requiere de la experiencia y tecnología adecuadas para realizar diagnósticos precisos. La mayoría de dichos tumores se definen por alteraciones moleculares recurrentes únicas, y aquellos que presentan diversas fusiones responden de manera distinta al tratamiento. Los genes de fusión se evalúan rutinariamente mediante las técnicas de RT-PCR y FISH. Sin embargo, el elevado número de tipos de fusiones a testar, especialmente cuando el diagnóstico es incierto, dificulta el diagnóstico molecular utilizando ensayos de fusión única. La introducción de la técnica de secuenciación masiva (NGS) permite la detección simultánea de multitud de distintas fusiones de genes en un mismo ensayo, lo cual es de gran ayuda para confirmar el diagnóstico, proporcionar información pronóstica y permitir la inclusión de pacientes en diferentes ensayos clínicos.

Materiales:

14 casos de sarcoma, 1 de tumor desmoplásico de células redondas pequeñas y 1 de melanoma fueron previamente diagnosticados por patólogos expertos nuestro centro. Tras la extracción de RNA de estas 16 muestras paraafinadas (FormaPure, Agencourt), se prepararon las librerías enriquecidas con los 26 genes diana de interés con el Archer FusionPlex Sarcoma kit. La secuenciación de las librerías se realizó en la plataforma MiSeq (Illumina) y para el análisis de datos se usó el software Archer Analysis 6.0.

Resultados:

Tras el análisis por NGS de las 16 muestras de pacientes, se observó que todas las muestras, excepto una de ellas, tenían una alta calidad del RNA de partida. 6 de las muestras presentaban una fusión génica (EWSR1-FLI1, EWSR1-NR4A3, ASPSCR1-TFE3, PAX3-FOXO1, SS18-SSX1, EWSR1-NR4A3), mientras que en el resto no se detectó ningún evento de reordenamiento génico, ni por NGS ni por FISH. Las fusiones encontradas quedaron validadas por resultados de FISH previos en nuestro laboratorio y fueron acordes al diagnóstico anatómo-patológico. Por tanto, los resultados obtenidos con la NGS en sarcomas presentaron una concordancia del 100% con nuestras técnicas de rutina.

Conclusiones:

Los resultados obtenidos mediante NGS han coincidido con los observados por FISH y/o RT-PCR, siendo el tiempo medio de respuesta de 8 días. Esta tecnología permitirá detectar nuevas alteraciones moleculares, lo que resultará en una clasificación genética más detallada en su implementación de manera prospectiva.

731 - CARACTERIZACIÓN DE SARCOMAS SIMILARES A EWING (ELS) CON REORDENAMIENTO BCOR-CCNB3: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

GEMA NARCISO REPILADO (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Manuel Masero Carretero (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jonatan Zacarías Benoit Perejón (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Elena Agudo Domínguez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Juan Díaz Martín (INSTITUTO DE BIOMEDICINA DE SEVILLA (IBIS)), Michele Biscuola (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mercedes Delgado García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Juan José López Delgado (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gema Civantos Juberá (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Enrique De Álava Casado (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los ELS son un grupo heterogéneo de sarcomas sutilmente diferentes, en histología y clínica, al sarcoma de Ewing (ES). Estas entidades carecen de las fusiones genéticas FET-ETS del ES, pero se caracterizan por fusiones con CIC, reordenamientos con BCOR y fusiones de EWSR1 con NFATC2. Los pacientes con sarcomas reordenados con BCOR, tienen resultados clínicos similares a aquellos con ES, mientras que aquellos fusionados con CIC tienen peores resultados. El papel funcional de estas fusiones y reordenamientos de genes está siendo actualmente dilucidado, y se está llevando a cabo una búsqueda activa de dianas terapéuticas (1). Hasta ahora los estudios incluyen pequeñas series, destacando un estudio de 36 casos basado en fusiones con BCOR (2). Su excepcionalidad hace fundamental la caracterización de todos los casos documentados.

Materiales:

Exponemos tres pacientes diagnosticados de ELS en nuestro centro en los últimos cinco años, que presentaban reordenamiento BCOR-CCNB3 identificado mediante técnicas de secuenciación masiva (NGS). Se recogieron variables clínicas, evolutivas, histomorfológicas e inmunohistoquímicas.

Resultados:

Fueron analizados un total de tres casos, siendo la media de edad al diagnóstico de 15,3 años, todos varones. En dos casos la localización primaria fue ósea (tibia y columna lumbar), el otro caso se localizó en tejidos blandos en zona del tobillo. La media del tamaño de la neoplasia fue de 6'1cm, presentaban un patrón de crecimiento sólido y estaban conformados por células pequeñas de citoplasma escaso. En dos casos la morfología celular fue redonda-fusiforme, con nucleolo evidente y estroma mixoide. El caso restante se trataba de célula redonda sin nucleolo ni estroma mixoide y con actividad mitótica mayor que los anteriores (15mitosis/10cga vs 3-5mitosis/10cga). CD99 fue negativa en todos los casos, y fueron positivos para Ciclina D1, TLE y BCL2. Dos de ellos (66%) fueron positivos para SATB2. Dos pacientes fueron tratados con un régimen de cirugía y quimioterapia y uno con cirugía y radioterapia. Se documentó una recidiva metastásica. Todos siguen vivos en la actualidad con una supervivencia media de 39 meses.

Conclusiones:

La escasa frecuencia de ELS hace esencial la correcta caracterización de todos los casos documentados. Los hallazgos obtenidos en nuestra muestra son concordantes con los descritos en la literatura.

734 - CARACTERIZACIÓN DE SARCOMAS SIMILARES A EWING (ELS) CON FUSIÓN CIC-DUX4: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO

JOSE LUIS DOMINGUEZ MIRANDA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCÍO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Manuel Masero Carretero (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Jonatan Zacarías Benoit Perejón (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Juan Díaz Martín (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Michele Biscuola (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Mercedes Delgado García (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Elena Aguado Domínguez (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Gema Civantos Jubera (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Juan José López Delgado (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Javier Mohigefer Barrera (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Enrique De Álava Casado (Hospital Universitario Virgen del Rocío).

Introducción:

Los ELS son un grupo heterogéneo de sarcomas sutilmente diferentes, en histología y clínica, al sarcoma de Ewing (ES). Estas entidades carecen de las fusiones genéticas FET-ETS del ES, pero se caracterizan por fusiones con CIC, reordenamientos con BCOR y fusiones de EWSR1 con NFATC2. Los pacientes con sarcomas reordenados con BCOR, tienen comportamientos clínicos similares al de aquellos con ES, mientras que los fusionados con CIC tienen peores resultados. El papel funcional de estas fusiones y reordenamientos de genes está siendo actualmente dilucidado, y se está llevando a cabo una búsqueda activa de dianas terapéuticas (1). Hasta ahora los estudios incluyen pequeñas series, destacando un estudio de 115 casos centrado en CIC (2). Su excepcionalidad hace fundamental la caracterización de todos los casos documentados.

Materiales:

Exponemos cinco pacientes diagnosticados de ELS en nuestro centro desde 2013 a 2019, que presentaban fusión CIC-DUX4 identificada mediante técnicas de secuenciación masiva (NGS). Se recogieron variables clínicas, evolutivas, histomorfológicas e inmunohistoquímicas.

Resultados:

Fueron analizados un total de cinco casos, siendo la media de edad al diagnóstico de 23 años, 80% mujeres. En cuatro casos la localización primaria fueron partes blandas y el caso restante visceral (ileon). La media del tamaño de la neoplasia fue de 5'2 cm, presentaba un patrón de crecimiento sólido, estaban conformadas por células medianas de citoplasma moderadamente amplio y predominaba una morfología redonda-fusiforme. En todos los casos el nucleolo era evidente y la cromatina densa-grumosa. La actividad mitótica fue variable, en un rango entre 0 y 15 mitosis/10cga. CD99 fue positivo en el 80% de los casos. Los pacientes fueron tratados con un régimen de cirugía y quimioterapia o únicamente quimioterapia. Uno de los pacientes presentó recidiva local y metastásica, falleciendo. La mortalidad global fue del 40% (supervivencia media tras

diagnóstico de 8,5 meses). Uno de lo casos está siendo tratado en la actualidad. Los dos supervivientes llevan 44 y 25 meses libres de enfermedad.

Conclusiones:

La escasa frecuencia de ELS hace esencial la correcta caracterización de todos los casos documentados. Los pacientes con reordenamiento CIC-DUX4 suele tener peores resultados evolutivos. Los hallazgos obtenidos en nuestra muestra son concordantes con los descritos en la literatura.

814 - SARCOMAS CON FUSIÓN GÉNICA NCOA2: REVISIÓN DE CASOS EN NUESTRO CENTRO

JOSE LUIS DOMINGUEZ MIRANDA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Alberto García Bolaños (Hospital Universitario Virgen del Rocío). David Marcilla Plaza (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Juan Díaz Martín (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Michele Biscuola (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Mercedes Delgado García (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Elena Aguado Domínguez (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Gema Civantos Jubera (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Gema Narciso Repilado (Hospital Universitario Virgen del Rocío). Enrique De Álava Casado (Hospital Universitario Virgen del Rocío).

Introducción:

Los avances en patología molecular han traído a nuestra atención varias alteraciones genéticas, entre ellas, las fusiones génicas recurrentes que incluyen al gen NCOA2. Este gen, localizado en el cromosoma 8, codifica una proteína que actúa como coactivador transcripcional para varios receptores nucleares hormonales y constituye un gen de fusión promiscuo; su fusión génica se ha demostrado en el condrosarcoma mesenquimal, y recientemente, en un amplio abanico de neoplasias mesenquimales aparentemente no relacionadas. Aportamos la experiencia de nuestro centro, con especial mención de un caso de rabdomiosarcoma embrionario mesentérico en el que detectamos una novedosa fusión génica MEIS1-NCOA2.

Materiales:

Analizamos 5 casos de sarcomas con fusión génica del gen NCOA2 hallada mediante secuenciación dirigida de RNA con panel Archer FusionPlex Sarcoma y recogidos durante los 2 últimos años en nuestro centro. Comparamos además, sus características histomorfológicas y perfiles inmunohistoquímicos.

Resultados:

El caso más llamativo es un Rabdomiosarcoma Embrionario con fusión génica MEIS1-NCOA2. Su morfología es la de una neoplasia mesenquimal maligna indiferenciada, constituida por fascículos de células fusiformes/ovales y con marcada actividad mitótica, con inmunorreactividad para desmina, y de manera focal, para miogenina. Dos casos se diagnosticaron de condrosarcomas mesenquimales, ambos constituidos por áreas hiper celulares de células redondas, que se alternaban con áreas de diferenciación cartilaginosa y con fusión génica HEY1-NCOA2. Las dos neoplasias restantes son lesiones uterinas fusocelulares, con un alto índice mitótico: un sarcoma del estroma endometrial con expresión intensa y difusa de CD10, ciclina D1, débil y muy focal de receptores de progesterona y BCOR, con fusión génica C11orf95-NCOA2, y un sarcoma indiferenciado, con fusión génica GREB1-NCOA2 y que inmunohistoquímicamente sólo muestra expresión de CKAE1AE3, CK8/18 y vimentina, con negatividad para CD10, marcadores musculares y vasculares, HMB45, S100, Cromogranina, Sinaptofisina, EMA, Alfa-inhibina y C-Kit.

Conclusiones:

Las fusiones génicas que implican al gen NCOA2 se hallan en un grupo heterogéneo de sarcomas. En nuestra experiencia, exceptuando los casos de condrosarcomas mesenquimales, se trata de tumores poco diferenciados, con localizaciones y datos clínicos dispares. El perfil inmunohistoquímico es importante, pero las técnicas moleculares constituyen una herramienta fundamental para alcanzar un diagnóstico definitivo.

833 - CORRELACIÓN CITO-HISTOLÓGICA DE TUMORES DE PARTES BLANDAS. UNA SERIE DE 251 CASOS

Eva Mancebo Marco (1), María Pané Foix (2), Roger Llatjòs Sanuy (3), Javier Hernández Gañan (4), Lutgarda Riasol Rodes (5), María Del Pilar López Callau (6), Cristina Márquez López (7), Isabel Català Costa (8), Alejandro Lozano Figueras (9), Núria Baixeras González (10).

Introducción:

Los tumores de partes blandas constituyen un grupo de difícil diagnóstico por su baja incidencia y la heterogeneidad de patrones. La realización de la punción aspiración con aguja fina (PAAF) de estos tumores, aunque hasta ahora procedimiento de segunda línea, puede servir de ayuda para complementar el diagnóstico histológico.

Materiales:

Se revisaron los diagnósticos emitidos de 251 casos con PAAF y biopsia con aguja gruesa (BAG) realizados en nuestro centro durante los años 2017 y 2018.

Resultados:

Hubo concordancia de diagnóstico en el 52% de los casos (tabla 1)

	nº casos	%
sarcoma	32	24%
partes blandas-benigno	21	16%
benigno-otros	12	9%
liposarcoma (LPS)	26	20%
LPS mixoide	4	3%
metástasis	21	16%
linfoma/mieloma	15	11%
TOTAL	131	100%

En un 45% la PAAF no obtuvo muestra suficiente para diagnóstico o no era representativa. La mayoría de estos casos se correspondieron en la BAG con tumores benignos de partes blandas (tabla 2)

Diagnóstico definitivo		
LPS	11	10%
Lipoma	27	24%
BAG insuficiente/no Dx	2	2%
Benigno-otros	17	15%
Benigno-partes blandas	30	27%
Sarcoma	18	16%
Linfoma	6	5%
Metástasis	2	2%
TOTAL	113	100%

En 7 casos (3%) hubo discordancia diagnóstica entre citología y biopsia. Se revisaron las preparaciones observando falta de representación tumoral en 3 casos. En el resto de casos hubo error de interpretación en la citología.

Conclusiones:

La correlación cito-histológica es alta cuando hay buena representación tumoral en la muestra. Las discrepancias diagnósticas por falta de material puede deberse a una incorrecta obtención de la muestra, tumores muy fibrosos que impiden la aspiración y en un porcentaje muy bajo en la interpretación errónea.

910 - TUMOR LIPOMATOSO PLEOMÓRFICO ATÍPICO. A PROPÓSITO DE 5 CASOS.

GEMA RUIZ GARCIA (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Emilio Hernández Barceló (Hospital Clínico Univ. Virgen de la Arrixaca), María Isabel Oviedo Ramírez (Hospital Clínico Univ. Virgen de la Arrixaca), Laura Barona García (Hospital Clínico Univ. Virgen de la Arrixaca), Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Clínico Univ. Virgen de la Arrixaca).

Introducción:

El término tumor lipomatoso pleomórfico atípico, ha sido propuesto recientemente por algunos autores como una entidad única dentro de las neoplasias adipocíticas atípicas. Esta entidad pasaría a formar parte de un espectro morfológico, inmunohistoquímico y molecular con características propias, que la situarían entre el lipoma pleomórfico convencional y el liposarcoma pleomórfico.

Materiales:

Se han revisado todos los lipomas pleomórficos/ fusocelulares diagnosticados en los últimos 3 años en nuestro hospital, obteniendo 5 casos que podrían cumplir los criterios diagnósticos para esta nueva entidad. Para ello se han estudiado los siguientes parámetros: localización; márgenes del tumor; componente de células fusocelulares atípicas, células multinucleada pleomórficas o lipoblastos pleomórficos; actividad mitótica; necrosis; inmunohistoquímica para CD34, MDM2, CDK4 y p16.

Resultados:

En estos 5 casos estudiados se observa un predominio del sexo masculino (4/5) con una edad media comprendida entre los 50- 70 años. En cuanto a la localización, todos ellos, se presentaron a nivel subcutáneo en hombro (2/5), preauricular (1/5), úvula (1/5) y antebrazo (1/5). En todos ellos se identificaron células tipo Floret y fusocelulares, en distinta proporción, con atipias celulares consistentes en un leve aumento del tamaño nuclear y un intenso hiper cromatismo nuclear. Los lipoblastos fueron identificados en 3 de las lesiones, observando lipoblastos pleomórficos solamente en uno de los casos. Todas las lesiones estaban macroscópicamente bien delimitadas, aunque a nivel microscópico se observaba de forma focal infiltración de la cápsula con invasión de los tejidos periféricos de forma puntual. En ninguna de las lesiones se observó necrosis, ni tinción inmunohistoquímica para MDM2 y CDK4, siendo intensamente positivas para CD34 y p16. En el tiempo transcurrido desde la resección de las lesiones, sólo ha recidivado uno de los cinco casos.

Conclusiones:

En nuestra pequeña revisión, describimos 5 casos con características clínicas e histológicas que los clasifican como lipomas pleomórficos. Sin embargo, se identifican figuras de atipia como células pleomórficas, hiper cromatismo nuclear, presencia de lipoblastos o infiltración de la cápsula, que nos puede permitir clasificarla como una nueva entidad, dentro del mismo espectro morfológico.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 5 - ZONA PÓSTER Planta 2

NEFROPATOLOGÍA**MODERADOR**

Esther Roselló.

71 - DIFERENCIAS EN EL INFILTRADO DE MACRÓFAGOS CD163+ ENTRE LOS DIFERENTES SUBTIPOS HISTOLÓGICOS DE PACIENTES CON VASCULITIS RENAL ASOCIADA A ANCA Y SU CORRELACIÓN CLÍNICA.

FRANCISCO JAVIER DIAZ CRESPO (HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mónaco Alexander Velasquez Villarroel (HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Sara Gimenez Moyano (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL. LABORATORIO DE BIOMARCADORES Y DIANAS TERAPÉUTICAS), Mercedes Acevedo Ribó (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO. Sº NEFROLOGÍA), Laura García Bermejo (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL. LABORATORIO DE BIOMARCADORES Y DIANAS TERAPÉUTICAS), Gema Fernandez-Juárez (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº NEFROLOGÍA), Javier Villacorta Pérez (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL. Sº NEFROLOGÍA).

Introducción:

En la vasculitis asociada a ANCA (VAA) con afectación renal se observa una localización selectiva de macrófagos-M2 (163+) en focos de necrosis fibrinoide glomerular y en glomérulos aparentemente normales, lo que sugiere que los macrófagos-M2 tienen efecto activador en la VAA. Objetivo: investigar diferencias de la expresión de macrófagos 163+ entre subtipos histológicos de pacientes con VAA con afectación renal.

Materiales:

Se incluyeron las biopsias renales de pacientes con VAA (n=23) con subtipos histológicos focal (5), crescéntico (7), mixto (8) y esclerótico (3). Se estudió la expresión de CD163 por inmunohistoquímica en tejido renal fijado en formol e incluido en parafina. Los hallazgos fueron analizados y correlacionados con los datos clínicos y el pronóstico renal (necesidad de diálisis crónica).

Resultados:

El número de glomérulos por biopsia fue $20,7 \pm 9$. Se observó expresión de CD163 en todas las muestras. La media de células CD163+ intraglomerulares fue 4,8 céls/glomérulo (RIQ 0,8-9,7); en el intersticio fue 73 céls/mm² (RIQ 20-178); en los capilares peritubulares (CPT) fue 3 céls/plano de corte tubular (RIQ 0,5-3); y en el compartimiento intratubular fue 3,5 céls/plano de corte tubular (RIQ 0,5-3). El número de células CD163+ glomerulares se correlacionó positivamente con el número de células CD163+ en el intersticio, espacio periglomerular y capilares peritubulares. En relación con la clasificación histológica, fueron observadas un mayor número de células CD163+ en los subtipos focales y proliferativos extracapilares comparados con formas mixtas y escleróticas (p:0,02). Los pacientes fueron divididos en terciles, según la Creatinina sérica (CrS) al diagnóstico (tercil 1, CrS <1,7mg/dl; tercil 2, CrS 1,7-4,7mg/dl; tercil 3, CrS >4,7mg/dl). Los pacientes con creatinina sérica más elevada (tercil 3), mostraron mayor número de células CD163+ intersticiales comparados con aquellos con mejor función renal (212,7 vs 85,7 céls/mm³ respectivamente, p:0,006). El número de células CD163+ también se correlacionó positivamente con el score BVAS al diagnóstico.

Conclusiones:

El infiltrado túbulo-intersticial de células CD163+ en la biopsia renal se asoció al grado de actividad vasculítica y a la severidad del daño renal al diagnóstico. Los subtipos histológicos focales y proliferativos extracapilares mostraron mayor proporción de células CD163+, comparados con los subtipos mixto y esclerótico. Estos hallazgos sugieren una secuencia evolutiva de los subtipos histológicos en VAA.

241 - EXPRESIÓN DE LA OXIDO NÍTRICO SINTASA ENDOTELIAL (ENOS) EN VASCULITIS RENAL ASOCIADA A ANCAS Y SU CORRELACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA.

FRANCISCO JAVIER DIAZ CRESPO (HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mónaco Alexander Velasquez Villarroel (HOSPITAL UNIVERSITARIO GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Sara Gimenez Moyano (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL. LABORATORIO DE BIOMARCADORES Y DIANAS TERAPÉUTICAS), Mercedes Acevedo Ribó (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO. Sº NEFROLOGÍA), Laura García-Bermejo (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL. LABORATORIO DE BIOMARCADORES Y DIANAS TERAPÉUTICAS), Gema Fernandez-Juarez (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº NEFROLOGÍA), Javier Villacorta Pérez (HOSPITAL UNIVERSITARIO RAMÓN Y CAJAL. Sº NEFROLOGÍA).

Introducción:

La activación endotelial forma parte del proceso patogénico de la vasculitis renal sin que se conozca con exactitud los mecanismos implicados. La óxido nítrico sintasa endotelial (eNOS) está implicada en la adhesión leucocitaria del vaso y constituye un marcador de dicha activación.

Materiales:

El objetivo del presente estudio fue analizar la expresión renal de eNOS en una cohorte de pacientes con glomerulonefritis extracapilar asociada a ANCA. Para ello se realizaron estudios inmunohistoquímicos de eNOS en las biopsias renales. Se analizó la correlación de dicha expresión con las lesiones histológicas y parámetros clínicos.

Resultados:

Se estudiaron 32 pacientes con edad media de 63 ± 14.6 años, de los cuales 84% eran ANCA positivo. La creatinina sérica media al debut fue de 3.8 ± 2.3 mg/dl. El número medio de glomérulos por muestra fue de 20.7 ± 9 . Se observó expresión de eNOS en todas las biopsias, tanto en células endoteliales como en las células inflamatorias y tubulares. La mediana de células que expresaban eNOS en el espacio intraglomerular fue de 0.78 células/glomérulo (RIQ, 0-1.2), en el espacio intersticial de 8 células/mm² (RIQ 5-14), en los capilares peritubulares de 2.3 células/plano de corte (0.5-3), y en el compartimento intratubular de 1 célula/plano de corte (RIQ 0.5-3). El depósito de eNOS en la luz del capilar peritubular se correlacionó de forma significativa con la presencia de proliferación extracapilar (p 0,4) y con el depósito de complemento (C3d) a nivel glomerular (p 0,05). La mayor expresión de eNOS intraglomerular se asoció con peor pronóstico renal, definido como la necesidad de diálisis crónica durante el seguimiento (p 0.14).

Conclusiones:

La expresión de eNOS en la biopsia de pacientes con vasculitis renal asociada a ANCA se asocia con lesiones histológicas más activas, activación del complemento y peor pronóstico renal a largo plazo.

277 - GLOMERULONEFRITIS MESANGIOCAPILAR Y NEFROPATÍA IGA EN UN CONTEXTO DE HEPATITIS POR VIRUS C ¿UNA MISMA ENTIDAD?

MACARENA CENTENO HARO (HOSPITAL JOSEP TRUETA), Cristina Melendez Muñoz (HOSPITAL JOSEP TRUETA), Nàdia Martín Alemany (HOSPITAL JOSEP TRUETA).

Introducción:

Varón de 46 años, en 2014 con un diagnóstico de VHC (fibroscan F4) con hipertensión, creatinina de 1,36mg/dl, filtrado glomerular de 57 ml/min, microalbuminuria, microhematuria y proteinuria de 0,33 gr/24h.

Materiales:

Se decide biopsia renal: 7 glomérulos, 2 globalmente esclerosados y 1 con una semiluna fibrocelular. El resto con un moderado aumento de la celularidad y matriz mesangial; y capilares glomerulares de paredes engrosadas e interposición mesangial. En IF depósitos granulares a nivel mesangial y de paredes de capilares glomerulares de predominio subendotelial de C3 (+++), IgG (+), IgA (++) e IgM (++) Con diagnóstico de Glomerulonefritis mesangiocapilar tipo I, en relación con la infección por VHC.

Resultados:

Se inició tratamiento antirretroviral, antihipertensivo, corticoideo y con myfortic. Se estabilizó la función renal y se negativizó la hematuria. A los 7 meses la carga viral se volvió indetectable. En 2015 fibroscan F3 y empeora función renal y crisis hipertensivas. Se decide tratamiento con corticoides y ciclofosfamida, con respuesta renal. En 2017 fibroscan F2, crisis hipertensiva y empeoramiento de la función renal, se realiza tratamiento con corticoides y ciclofosfamida. Respuesta completa. En 2018, fibroscan F2 y hematuria y crisis hipertensivas por lo que se decide biopsia renal: 11 glomérulos, 4 globalmente esclerosados, 1 esclerosis segmentaria y 2 fibrosis periglomerular. En el resto, un aumento de la matriz mesangial con incremento de la celularidad. En IF llamaba la atención un depósito granular mesangial de IgA (+++) y Lambda. El diagnóstico fue de Nefropatía IgA.

Conclusiones:

La glomerulonefritis mesangiocapilar tipo I es la glomerulonefritis más frecuentemente asociada a la infección crónica por virus de hepatitis C; y debe ser sospechada en el caso de pacientes con virus de hepatitis C positivo con proteinuria, crioglobulinemia e hipocomplementemia. La asociación de nefropatía IgA con el VHC también ha sido descrita. La nefropatía IgA asociada a un daño hepático crónico es la forma más frecuente de nefropatía IgA secundaria. Sin embargo no hemos visto descrito ningún caso de paciente que en la evolución de un VHC haya desarrollado dos enfermedades nefrológicas y relacionadas con el daño hepático crónico. Revisando con retrospectiva las dos biopsias de nuestro paciente nos planteamos ¿hemos estado siempre ante una nefropatía IgA con un patrón mesangiocapilar y un virus C sobreañadido o realmente estamos ante dos entidades independientes?

642 - AMILOIDOSIS RENAL. CARACTERÍSTICAS CLÍNICOPATOLÓGICAS EN UNA SERIE DE CASOS

NADIA CARMINIA ESPEJO HERRERA (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Rosario Taco (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Teresa Serrano (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Davinia Fernández Calvo (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Maria Lutgarda Riasol Rodés (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Andrea Feu Llauredó (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica). Paula Antón Pàmols (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Nefrología). Juliana Bordignon Draibe (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Nefrología). Montse Gomà (Hospital Universitari de Bellvitge. Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

La amiloidosis es una enfermedad por depósito de material proteico extracelular, congofilico y de ultraestructura fibrilar. El riñón es el órgano más frecuentemente afectado en las formas sistémicas. Se han descrito más de treinta proteínas precursoras de depósitos de amiloide, en base a las que se tipifica la enfermedad. En nuestro medio, las formas más frecuentes de amiloidosis renal son la tipo AL (AL) y la tipo AA (AA). Describimos las características clínico patológicas de una serie de 30 casos de amiloidosis renal diagnosticados en nuestro hospital entre 2014 y 2017.

Materiales:

Se revisaron retrospectivamente las preparaciones histológicas, inmunohistoquímicas (IHQ) y de inmunofluorescencia (IF) de las biopsias renales de los casos incluidos en el estudio. Se recolectaron datos demográficos y clínicos disponibles en la historia clínica informatizada.

Resultados:

Los casos incluyeron 13 (43.3%) hombres y 17 mujeres (56.7%), la media (SD) de edad fue 64.3 (11.3) años. Se observaron depósitos de amiloide glomerulares en 27 (90%) de los casos, vasculares en 27 (90%) y túbulointersticiales en 15 (50%). El depósito glomerular se encontraba en mesangio difusamente en 26 (96.3%) casos y en 1 caso el depósito fue focal, segmentario y aislado. El depósito vascular fue predominante en 3 (10%) casos. De los 30 casos, 14 (46.7%) se tipificaron como AA, 13 (43.3%) como AL y 3 (10%) fueron no tipificables, por agotamiento del material (1 caso) y por resultados no concluyentes en estudio IHQ (2 casos). De los casos de AA, 21.4% fueron secundarios a enfermedades autoinmunes, 42.9% a infecciones, 7.1% a neoplasias y en 28.6% no se pudo filiar la enfermedad de base. De los casos de AL, 61.5% tuvieron diagnóstico de mieloma múltiple, 7.7% de linfoma B y en 30.8% no se identificó gamapatía monoclonal previa conocida. La tinción de transtiretina, disponible en 6 casos (20%), resultó inespecífica en 1 y negativa en 5. La distribución de los depósitos fue similar entre los casos de amiloidosis AA y AL.

Conclusiones:

El estudio IHQ y la IF permitieron la tipificación de la mayoría de nuestros casos de amiloidosis renal. La frecuencia y la distribución de los depósitos de amiloide fueron similares entre los dos tipos de amiloidosis AA y AL. Establecer el tipo de proteína depositada es esencial para aplicar un correcto tratamiento y determinar el pronóstico de la enfermedad.

707 - ENFERMEDADES GLOMERULARES EN EL INJERTO RENAL E IMPACTO DE LAS BIOPSIAS DE PROTOCOLO. EXPERIENCIA EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE BUENOS AIRES.

Andrea Noelia Rodríguez (Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Dr. Norberto Quirno" (CEMIC), Buenos Aires, Argentina), Natalia Boccia (Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas "Dr. Norberto Quirno" (CEMIC), Buenos Aires, Argentina).

Introducción:

El trasplante renal es el tratamiento de elección para la enfermedad renal terminal. Sin embargo, existe poca información sobre el impacto de glomerulopatías post-trasplante (GPT) en la supervivencia del injerto. Estas pueden ser de novo o una recurrencia de la enfermedad renal original. Actualmente, constituye el tercer factor de riesgo más común de falla del injerto, generando más del 8% de las pérdidas del injerto a los 10 años post-trasplante. En este aspecto, la biopsia renal de protocolo (BRP) sigue siendo la mejor herramienta para el diagnóstico y el seguimiento de las GPT, resultando útil para la detección de patología inesperada en pacientes sin manifestaciones clínicas.

Materiales:

Sobre una base de datos de 1.114 biopsias de injertos renales en un periodo de 15 años (2000 - 2015), se analizaron retrospectivamente 575. Las mismas se agruparon en seis categorías: 1) Biopsias con rechazo y/o cambios borderline; 2) Biopsias con glomerulopatía del trasplante; 3) Biopsias con lesiones túbulo-intersticiales y/o vasculares; 4) Biopsias normales; 5) Biopsias con material insuficiente, y 6) Biopsias con glomerulopatías. En esta última fueron incluidos 67 pacientes que superaron 3 meses de funcionamiento desde el momento del trasplante.

Resultados:

Se hallaron 67 casos de GPT que correspondían a 42 hombres y a 25 mujeres, con una media de edad de 50 años. 19 pacientes presentaron recurrencias de su enfermedad de base, (4 Nefropatía por IgA, 4 Glomerulosclerosis focal y segmentaria, 4 Nefropatía Lúpica, 3 de Nefropatía diabética, 2 de Glomerulonefritis membranoproliferativa, 1 de Enfermedad de cambios mínimos y 1 púrpura de Schonlein-Henoch). Las

glomerulopatías de novo, fueron 24 (6 GNMP, 6 Microangiopatía trombótica, 4 de GEFS, 4 de NlgA, 3 de Glomerulonefritis proliferativa mesangial y 1 de Nefropatía membranosa). Los 24 casos restantes se clasificaron como GPT con enfermedad original incierta (9 GEFS, 5 GNPM, 4 NlgA, 2 GNMP, 1 MAT, 1 Vasculitis, 1 NM y 1 ND). El 18.5% de los casos (10/54) fueron hallazgos en BRP de pacientes asintomáticos.

Conclusiones:

Comprender la patogenia de las GPT es fundamental para planificar estrategias de prevención y tratamiento. En este aspecto, la BRP resulta una de las herramientas más útiles para su detección en pacientes asintomáticos, así como el estudio de su progresión.

788 - DISOCIACIÓN ANATOMOCLÍNICA DE LA MICROANGIOPATÍA RENAL EN PACIENTES CON DIABETES MELLITUS TIPO 2: ESTUDIO DE 21 CASOS DE AUTOPSIA

ANAIS MOSCARDO NAVARRO (HOSPITAL CLINICO UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Liria Terradez-Mas (HOSPITAL CLINICO UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Victor Escudero-Saiz (UNIVERSIDAD DE VALENCIA), Elena Gimenez-Civera (HOSPITAL CLINICO UNIV. DE VALENCIA. Sº NEFROLOGIA), Jose Luis Goriz (HOSPITAL CLINICO UNIV. DE VALENCIA. Sº NEFROLOGIA).

Introducción:

La diabetes Mellitus (DM) es una enfermedad muy prevalente en nuestra sociedad, siendo la DM tipo 2 la más frecuente. Actualmente el diagnóstico de nefropatía diabética se establece por criterios histológicos. Sin embargo, son muy escasos los estudios que hayan analizado los hallazgos histológicos precoces de la nefropatía diabética en pacientes con DM-2 que no presentan clínica renal, ya que se trata de una técnica invasiva indicada cuando la afectación es significativa.

Materiales:

Se seleccionaron todos los casos de DM-2 de entre las autopsias realizadas en el Hospital Clínico Universitario de Valencia entre los años 2015-2017; y se analizaron 21. Utilizamos las muestras de tejido renal obtenidas, seleccionando en todas ellas una superficie de 1,5 cm², priorizando la representación cortical. Se recogieron los datos histológicos incluidos en la clasificación de Tervaert et al.

Se analizaron retrospectivamente las variables clínicas relevantes contenidas en sus historias clínicas electrónicas. Se realizó el estudio estadístico, comparando los hallazgos histopatológicos en:

- Pacientes con albuminuria/proteinuria vs pacientes con normoalbuminuria
- Pacientes con filtrado glomerular estimado (FGe) >60 ml/min/1,73 m² vs FGe <60 ml/min/1,73 m².

Resultados:

Los pacientes sin albuminuria presentaron lesiones significativas de nefropatía diabética: engrosamiento de la MBG >50% en el 66.7% (n=10), expansión severa del mesangio (>50%) en el 80% (n=4), nódulos de KW en el 42.9% (n=3), lesiones intersticiales en el 25% y hialinosis arteriolar en el 69%. Los resultados en los casos con albuminuria fueron, 33.3%, 20%, 57%, 20% y 30.8% respectivamente. Los pacientes con FGe>60 presentaron engrosamiento de la MBG >50% en el 47%, expansión mesangial severa en el 40%, nódulos de KW en el 0%, lesiones intersticiales en el 50% y hialinosis arteriolar > de un área en el 67%. En los pacientes con FGe<60 fueron: 53.3%, 60%, 100%, 50% y 54% respectivamente.

Conclusiones:

Un porcentaje significativo de pacientes sin manifestaciones clínicas precoces de nefropatía diabética (microalbuminuria) ya muestran lesiones histológicas al menos de estadio III, como engrosamiento de la MBG y expansión mesangial severa. Los casos con FGe>60 presentan lesiones glomerulares, mesangiales y vasculares, aunque en menor grado que aquellos con FGe<60. Nuestros datos sugieren que la afectación renal en la DM-2 está presente en fases clínicas muy iniciales. Se requieren estudios con mayor tamaño muestral para confirmar estos hallazgos.

789 - EXPRESIÓN DE C4D EN AMILOIDOSIS RENAL

NEREA IBARRA SORALUCE (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Alberto Pelaez Garcia (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. IDIPAZ), Juan Santacruz (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. NEFROLOGIA), Cristina Vega Cabrera (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. NEFROLOGIA), Laura Yébenes Gregorio (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Eugenia Garcia Fernandez (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El objetivo fue valorar si la detección por inmunohistoquímica de C4d en los casos de amiloidosis renal, tanto primaria (AL) como secundaria (AA) podría ser útil como herramienta diagnóstica en los casos de difícil interpretación con las técnicas convencionales

Materiales:

Revisamos todos los casos diagnosticados de amiloidosis en biopsias renales en el Hospital Universitario La Paz en los últimos 10 años. Se realizaron tinción inmunohistoquímica de C4d (clon A24-T), técnicas histoquímicas convencionales y Rojo Congo. Se usaron como control negativo 140 casos de biopsia renal con C4d realizado, en trasplantados renales. Se revisaron así mismo, 8 casos de amiloidosis en otras localizaciones, diagnosticados en autopsia. Se estudiaron también 2 casos de glomerulosclerosis nodular diabética y nefropatía por depósito de cadenas ligeras, como parte del diagnóstico diferencial de la amiloidosis renal

Resultados:

Encontramos 13 casos de amiloidosis renal, de los cuales el 46% fueron amiloidosis AL y el 54% amiloidosis AA. Se comprobó que el C4d era positivo en todos los casos, con el mismo patrón de tinción que el Rojo Congo con birrefringencia verde manzana con el microscopio de luz polarizada. De los casos de AL, el 83% presentaban depósitos glomerulares y el 17% depósitos glomerulares y vasculares. De los casos de AA, el 43% presentaban depósitos glomerulares, el 14% depósitos intersticiales y tubulares, el 14% depósitos intersticiales y glomerulares y el 29% depósitos vasculares y glomerulares. Todos los casos de amiloidosis (AL, AA, senil y por B2 microglobulinemia) en otras localizaciones, diagnosticados en autopsia, resultaron también positivos para C4d con el mismo patrón de tinción que el Rojo Congo. Los casos de glomerulosclerosis nodular diabética y nefropatía por depósito de cadenas ligeras fueron negativos para C4d

Conclusiones:

El C4d se utiliza en el diagnóstico del rechazo mediado por anticuerpos en el trasplante renal (capilares peritubulares), como factor pronóstico en la glomerulopatía IgA (mesangial) y presenta una tinción positiva en los capilares glomerulares en la glomerulopatía membranosa. El C4d es positivo en todos los casos de amiloidosis AL y AA tanto a nivel renal, como en otras localizaciones con el mismo patrón que el Rojo Congo, por lo que podría servir de ayuda en el diagnóstico de dichos casos. Sería además un dato a tener en cuenta en los casos en los que se realiza el C4d para valorar otras patologías renales en los que no se sospecha una amiloidosis renal

927 - VALORACIÓN HISTOLÓGICA DEL INJERTO RENAL Y SU RELACIÓN CON LA CREATININA AL AÑO

GERMAN FLIQUETE SERRANO (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Dolores Berenguer Romero (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Legna Viguera Garrido (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Rosa Angélica Barbella Aponte (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Aida Tébar Navarro (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Fernando Andrés Pretel (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Inmaculada Lorenzo González (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Francisco Llamas Fuentes (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Javier Centellas Pérez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Consuelo Martínez Antolíns (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE). Syong Hyun Nam Cha (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ALBACETE).

Introducción:

Actualmente, la ONT estableció además de la clásica donación por muerte encefálica, la donación en asistolia y el Donante con Criterios Expandidos (donantes >60 años de edad o entre 50 y 60 años con al menos dos de los siguientes criterios: antecedentes personales de HTA, niveles elevados de creatinina plasmática >1.5mg/dl o ACV como causa de muerte). Actualmente no existe un criterio unificado en todos los centros trasplantadores para la evaluación del estatus renal con biopsia previa al trasplante. Así en algunos centros sólo valoran glomérulos esclerosados mientras en otros centros se valoran todos los ítems del índice de afectación crónica de Banff (fibrosis de la íntima arterial, glomérulos esclerosados, atrofia tubular y fibrosis intersticial). Recientemente se ha demostrado que el daño vascular está claramente relacionado con una disminución en la supervivencia del injerto renal. Objetivo principal: Analizar la relación de cada ítem del índice de afectación crónica de Banff, con la creatinina del paciente al año del trasplante. Objetivo secundario: Estudiar la variabilidad de resultados entre los patólogos especializados en Nefropatología y no especializados a la hora de examinar biopsias de injertos renales tanto como en estudio en congelación como en su posterior estudio tras inclusión en parafina

Materiales:

Estudio descriptivo, retrospectivo en el cual se evaluaron las biopsias de injertos renales de 183 donantes cadáver tanto pre-trasplante como post-trasplante realizadas en el Hospital General Universitario de Albacete entre 2011 y 2015 y se relacionaron con la creatinina al año post-trasplante.

Resultados:

Datos preliminares sugieren que la fibrosis íntima y la atrofia tubular están directamente relacionados con la supervivencia y función del injerto renal en cortes en congelación. En parafina, además se incluye el porcentaje de glomérulos esclerosados. Aparentemente no existen diferencias significativas entre los estudios realizados por patólogos especializados y no especializados en Nefropatología.

Conclusiones:

El estudio del índice de afectación crónica de Banff es una de las herramientas de elección a la hora de evaluar un posible injerto renal. Al igual que la bibliografía previa la fibrosis íntima es uno de los factores más relevante para evaluar la supervivencia del injerto al año.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 6 - ZONA PÓSTER Planta 2

OTROS**MODERADOR**

Carlos Santonja.

152 - TÉCNICAS DE AUMENTO DE SENSIBILIDAD EN EL DIAGNÓSTICO DE AMILOIDOSIS. HACIA UN DIAGNÓSTICO MÁS PRECOZ Y MÁS EFICAZ.

MIGUEL CARVAJAL ALVAREZ (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Raul Rodríguez Aguilar (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Javier Cuevas Fernandez (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Faustino Julian Suarez Sanchez (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gloria Mejide Santos (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lucia Perez Vidal (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Adela Martínez Fernandez (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El diagnóstico de amiloidosis sistémica sigue basándose en la detección tisular de los depósitos con técnica de Rojo Congo con polarización (RC-P). La eficacia de este diagnóstico y el tipaje de amiloide es fundamental para el tratamiento precoz de estos pacientes, que de otra manera tienen un mal pronóstico de vida. El presente estudio muestra la aplicación de técnicas de aumento de la sensibilidad diagnóstica en amiloidosis sistémica.

Materiales:

Estudio retrospectivo de 88 muestras para diagnóstico de amiloidosis en 38 pacientes con alguna muestra diagnóstica positiva en el período 2011-17. Se revisaron las 88 muestras para confirmación diagnóstica. Se utilizaron adicionalmente las siguientes técnicas de aumento de sensibilidad: 1. PAAF de grasa abdominal (PAAF-G) con aguja 19G, extrayendo grumo de tejido adiposo (>30mgr, 1-2cc), procesado en su totalidad como biopsia; 2. Triple RC-P en 3 secciones profundizadas (RC-Px3); 3. Fluorescencia de RC para visualización de sombra amiloide (RC-F). En todos los casos se realizó tipaje por método IHQ.

Resultados:

Originalmente los 88 estudios correspondían a: PAAF-G, 12 +/23 (43,47%); biopsia de médula ósea (BMO) 11+/23 (47,82%), biopsia renal (BR) 13+/13, biopsia endomiocárdica (BEM) 12+/12, recto 4+/7 (57,14%), estómago-intestino delgado 5+/6 (83%), piel 2+/2, glándula salival 1+/1, e hígado 1+/1. El rendimiento total de cada prueba tras la revisión con aumento de sensibilidad fue: PAAF-G 15+/17 (88,23%); BMO: 13+/22 (60%); recto: 6+/7 (85,7%); resto de pruebas sin variación. Un total de 34 pacientes (89,47%) tenían algún estudio de tipaje de amiloide. La distribución por tipos de amiloide fue originalmente: A-AL 20 casos (52,63%), de los cuales 15 fueron AL-? y 5 AL-k; A-AA, 9 casos (23,68%); A-TTR, 4 casos (10,52%). En la revisión se encontraron dos casos adicionales de AA en BR originalmente no tipadas y 2 depósitos de ATTR en biopsias rectales; en uno de los casos el tipaje inmunohistoquímico no fue posible. Así pues el rendimiento del tipaje IHQ tras revisión de alta sensibilidad fue de 37 sobre 38 casos (97,36%).

Conclusiones:

El diagnóstico y tipaje correcto es fundamental para que los pacientes con amiloidosis sistémicas puedan beneficiarse de un tratamiento dirigido al proceso de base. En este contexto, la introducción de técnicas de incremento de la sensibilidad diagnóstica con alta especificidad es fundamental, siendo de especial valor cuando una técnica originalmente es negativa en pacientes con alta sospecha de amiloidosis sistémica.

190 - REGISTRO DE TUMORES DEL HOSPITAL RAMÓN Y CAJAL. REGISTRO DE NEOPLASIAS MIELOIDES DESDE 2012 AL 2017. IMPORTANCIA DEL COMITÉ DE DIAGNÓSTICO INTEGRADO.

IRENE GONZALEZ GARCIA (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Carretero Del Barrio (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Esperanza Rodríguez Durán (HOSPITAL RAMON Y CAJAL), Fátima Núñez (HOSPITAL RAMON Y CAJAL), Patricia García Abellás (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica García-Cosío (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Registro de Tumores del Hospital Ramón y Cajal se creó en el año 2002. En 2014 se comenzó a utilizar la aplicación informática RTMAD, que evita errores de registro y duplicidades. Actualmente tiene información desde el año 2012 al 2017. En el 90% de los casos registrados la base de diagnóstico es la histología, y la información se obtiene a partir de la base de datos de Anatomía Patológica. Las neoplasias mieloides suponen una de las entidades más difíciles de registrar, debido a que su diagnóstico no se basa exclusivamente en la Anatomía Patológica, sino que

requiere de un estudio integrado con Hematología, Inmunología y Genética. El Comité de Diagnóstico Integrado en Hematología del Hospital fue creado en el año 2015. En cada reunión se revisan los nuevos diagnósticos y se elabora un informe conjunto con el diagnóstico final.

Materiales:

Se han explotado a partir de la base de datos de RTMAD del Hospital todas las neoplasias mieloides registradas desde el año 2012 al 2017, realizándose un estudio comparativo por años del número de casos registrados, base de diagnóstico, diagnóstico, tipo de primer tratamiento y supervivencia global.

Resultados:

Se han registrado 372 neoplasias mieloides: 17 en 2012, 66 en 2013, 59 en 2014, 65 en 2015, 76 en 2016 y 89 en 2017; agrupándose según diagnóstico en leucemias agudas mieloides, neoplasias mieloproliferativas crónicas, síndromes mieloproliferativos/mielodisplásicos, síndromes mielodisplásicos y categorías SAI. El porcentaje de categorías SAI por año ha sido: 35% en 2012, 33% en 2013, 8% en 2014, 21% en 2015, 1% en 2016 y 4% en 2017. El porcentaje de casos registrados usando la histología como base de diagnóstico ha sido 71% en 2012, 59% en 2013, 78% en 2014, 66% en 2015, 46% en 2016 y 42% en 2017. El resto de los casos se han registrado con base de diagnóstico citología, citometría de flujo, citogenética y biología molecular. El tipo de primer tratamiento más empleado ha sido quimioterapia o tratamiento sistémico (54%). Un 60% de los pacientes registrados se encuentran vivos, con un promedio de 34 meses de seguimiento.

Conclusiones:

El Registro de Tumores permite conocer datos objetivos sobre incidencia, tratamiento y supervivencia de las neoplasias mieloides, de gran utilidad tanto para la Comunidad de Madrid como para los propios hospitales que hacen el registro. La creación de Comités de Diagnóstico Integrado en Hematología permite realizar diagnósticos más precisos de estas neoplasias, que benefician al paciente y facilitan su registro.

236 - BIOPSIAS INTRAOPERATORIAS ENVIADAS COMO "SOSPECHA DE IMPLANTE PERITONEAL". DESGLOSE DE DIAGNÓSTICOS Y ESTUDIO DE CONCORDANCIA CON DIAGNÓSTICO DEFINITIVO. A PROPÓSITO DE UN CASO DE MESOTELIOMA PAPILAR BIEN DIFERENCIADO

BORJA NEVADO POLO (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Yolanda Rodríguez Gil (Hospital Universitario 12 de Octubre). Juan Luis García Pérez (Hospital Universitario 12 de Octubre). Javier Salamanca Santamaría (Hospital Universitario 12 de Octubre). Carolina Ibarrola De Andrés (Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

Las biopsias intraoperatorias (BIOs) de peritoneo constituyen el 2,48% del total de biopsias intraoperatorias en nuestro hospital. Los implantes peritoneales frecuentemente se presentan de forma inesperada durante la cirugía del tumor primario y las lesiones suelen ser enviadas como biopsia intraoperatoria. Nos proponemos determinar la frecuencia con la que la sospecha clínica de malignidad se confirma y qué tumores son los que más frecuentemente se presentan con implantes peritoneales, así como describir qué otras lesiones se pueden dar y qué tasa de concordancia existe entre el diagnóstico intraoperatorio y el definitivo. El estudio se ha realizado a propósito de un caso de mesotelioma papilar bien diferenciado (MPBD)

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 80 años, que durante la cirugía de un carcinoma colorrectal, presentó un nódulo peritoneal sospechoso de metástasis. Se envió como BIO y el diagnóstico fue "mesotelioma papilar bien diferenciado". Con motivo de la discordancia entre la sospecha clínica y el resultado anatomopatológico, decidimos revisar el total de 13525 BIOs recibidas en 15 años en nuestro hospital

Resultados:

De 336 BIOs peritoneales enviadas como "sospecha de implante" 182 (54,7%) resultaron ser tumores malignos y 154 (45,3%) lesiones benignas. Describimos los tumores malignos implicados en las metástasis al peritoneo, siendo los más frecuentes por orden descendente colorrectal, gástrico y pancreático. Igualmente se desglosaron las lesiones benignas, encontrándose entre ellas inflamación, calcificación, granulomas, lesiones mesoteliales y necrosis grasa como las más frecuentes. La concordancia entre el diagnóstico en congelación y el diagnóstico definitivo fue 327 /336 (97,3% similar a la descrita en la literatura, que sitúa la concordancia entre el 94,3% -98,5%)

Conclusiones:

La biopsia intraoperatoria de peritoneo constituye un porcentaje pequeño del total de biopsias intraoperatorias pero su importancia es crucial ya que determina la actitud quirúrgica* Casi la mitad de los casos de nódulo peritoneal con sospecha de malignidad corresponden a lesiones benignas* Los tumores que más frecuentemente se presentan con metástasis peritoneales son los adenocarcinomas, siendo el primario más frecuente el colorrectal.* La concordancia entre el diagnóstico en congelación y el diagnóstico definitivo en el hospital 12 de Octubre fue similar a la descrita en la literatura, con una tasa de error del 2,7%

276 - INFILTRACIÓN GRASA EN VÁLVULAS CARDÍACAS.

ANA CASO VIESCA (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS), Melchor Saiz-Pardo Sanz (Hospital Clínico San Carlos). Estela Aguilar Navarro (Hospital Clínico San Carlos.). Irene Ruiz Adelantado (Hospital Clínico San Carlos). Pablo Suárez Sánchez (Hospital Clínico san Carlos). David De Pablo Velasco (Hospital Clínico san Carlos). Luis Ortega Medina (Hospital Clínico San Carlos). María Jesús Fernández Aceñero (Hospital Clínico san Carlos).

Introducción:

El tejido adiposo es un componente habitual del corazón, pero no es habitual en las válvulas cardíacas. No está clara la etiología de su presencia, pudiendo deberse a un cambio degenerativo, fenómeno descrito por algunos autores en válvulas mitrales, pero no en aórticas. El objetivo de este estudio es valorar la frecuencia de cambio adiposo en las válvulas cardíacas.

Materiales:

Hemos examinado de forma retrospectiva todas las válvulas aórticas y mitrales extirpadas en el año 2016 en el Hospital Clínico San Carlos, excluyendo los recambios valvulares por endocarditis infecciosa. Hemos analizado secciones en parafina teñidas con hematoxilina-eosina para determinar la presencia de grasa, comprobando con técnicas de inmunohistoquímica (S100) los casos dudosos. También hemos valorado la posible asociación entre este hallazgo y varios aspectos morfológicos como: degeneración mixoide, presencia de calcio y presencia de fibrosis; y varios aspectos clínicos, como son las enfermedades de base (HTA, DM) y la causa de la resección valvular.

Resultados:

Nuestra serie se compone de 301 válvulas (193 aórticas y 108 mitrales) de 269 pacientes (130 hombres y 139 mujeres) con edades comprendidas entre 37 y 87 años con una mediana de 73 años. Hemos objetivado la presencia de grasa en 73 de las 301 válvulas, de las cuales 33 son mitrales (30,6%) y 40 son aórticas (20,7%). Se ha demostrado asociación estadísticamente significativa entre la presencia de grasa y la presencia de fibrosis en válvulas mitrales y aórticas, la presencia de calcio y grasa en válvulas aórticas y, degeneración mixoide en válvulas mitrales. Hemos observado una fuerte asociación entre la insuficiencia valvular (causa quirúrgica) y la presencia de grasa en válvulas aórticas.

Conclusiones:

Pese a estar poco descrito, la presencia de grasa en las válvulas cardíacas es un dato morfológico más frecuente de lo esperado. Nuestro estudio revela su presencia en un 30% de válvulas mitrales y 20% de válvulas aórticas y la asociación entre la causa de la resección y la aparición de grasa. Consideramos un hallazgo de naturaleza metaplásica o degenerativa y no hamartomatosa o neoplásica.

336 - BIOPSIA CON AGUJA GRUESA ECOGUIADA REALIZADA POR PATÓLOGO EN EL DIAGNÓSTICO DE LAS METÁSTASIS DE ORIGEN DESCONOCIDO. SERIE CORTA DE 7 CASOS

KAREN VILLAR ZARRA (Hospital Universitario del Henares. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Francisco de Vitoria. Madrid. España.), Santiago Nieto Llanos (Hospital Universitario del Henares. Madrid. España.). Hector Enrique Torres Rivas (Hospital Universitario Central de Asturias. Asturias. España.). Ariel Diaz Menendez (Hospital Universitario del Henares. Madrid. España.). Antonio García Paulos (Hospital Universitario del Henares. Madrid. España.). Luis Manuel Fernandez Fernandez (Hospital Universitario Central de Asturias. Asturias. España.).

Introducción:

Heinz Grohs acuñó el término "citopatólogo intervencionista", destacando que a diferencia del citopatólogo convencional, éste se involucra en todos los aspectos de la obtención de la muestra. En la actualidad hemos expandido las fronteras retomando el rol "intervencionista" realizando punciones de lesiones superficiales con control de imagen ecográfica con aguja fina (PAAF) y además con la realización de biopsia con aguja gruesa (BAG) ecoguiada. En el caso de los tumores de origen desconocido, las decisiones clínicas se apoyan firmemente en la valoración histológica e inmunohistoquímica de la lesión. La disminución en los tiempos diagnósticos y la obtención de muestra tisular representativa constituyen dos pilares muy importantes en el manejo del paciente.

Materiales:

Presentamos una serie corta de 7 casos consecutivos de BAG ecoguiada, realizada por patólogo, en pacientes con tumores de origen desconocido en el Hospital Universitario del Henares. Se estudiaron 6 pacientes, 5 hombres y una mujer que ha sido biopsiada en 2 ocasiones.

Resultados:

La media de los días transcurridos entre la petición y la emisión del informe final fue de 6.14 días. Se realizaron biopsias de 3 ganglios linfáticos, 3 lesiones de partes blandas y 1 glándula salival mayor. El tamaño de las lesiones tuvo una media de 2,51cm de diámetro. En todos los casos se ha visualizado el trayecto de la aguja en relación a la lesión. Se han obtenido entre 1 y 5 cilindros de tejido. Todos los casos estudiados han resultado metástasis de carcinomas. Se determinó origen de la lesión, con confirmación posterior por pruebas de imagen, excepto en uno de los casos.

Conclusiones:

Los tiempos establecidos por la dirección del hospital para el informe de cilindros de biopsia de complejidad moderada se ha fijado en <12 días desde la recepción de la petición hasta la realización del informe final. Nuestros resultados revelan una eficiencia relevante, de menos de 7 días. Se ha conseguido autonomía en la toma de decisiones en tiempo real; en 1 de los pacientes se ha realizado nueva biopsia por agotamiento del material inicial por las determinaciones complementarias realizadas; en 4 de los pacientes, la decisión de realización de BAG ha sido tomada directamente por el patólogo tras observación "in situ" del material obtenido en PAAF; todo esto agiliza el circuito diagnóstico del paciente y contribuye a la mejoría de los tiempos diagnósticos. El intervencionismo en patología se presenta como una herramienta para lograr este objetivo.

506 - MIXOMAS CARDÍACOS: DESCRIPCIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DE 22 CASOS.

IRENE FERNÁNDEZ DE LOS REYES (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Tania Labiano Miravalles (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Begoña Aguiar Losada (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ángel Panizo Santos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alicia Córdoba Iturriagaioitia (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El mixoma cardíaco es la neoplasia primaria cardíaca más común en adultos. Aunque su naturaleza es benigna, a menudo debuta con manifestaciones clínicas graves secundarias a embolismos tumorales. Existen dos formas clínicas histológicamente idénticas; casos esporádicos (90%) y casos familiares; dentro del contexto del Síndrome de Carney (10%). Presentamos nuestra experiencia en el diagnóstico de estos tumores y comparamos nuestros hallazgos clínicos-patológicos con los descritos en la literatura.

Materiales:

Incluimos en este estudio retrospectivo 22 pacientes (16 Mujeres/6 Hombres; ?=59 años (rango 21-83)) diagnosticados de mixoma cardíaco en resección quirúrgica en el Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario de Navarra entre 1999 y 2018. Revisamos las características clínicas y describimos los rasgos anatomopatológicos.

Resultados:

La presentación clínica inicial más frecuente fue el embolismo (45,45%). Tres de los casos (13,63%) se presentaron de forma multifocal en el momento del diagnóstico (los tres en mujeres, de 29, 32 y 70 años respectivamente), uno de ellos diagnosticado en el primer trimestre del embarazo. Estos tres casos presentaron recidivas siendo el tiempo medio de recidiva 5,6 años. Cuatro de los diecisiete casos (23,5%) presentaron lesiones asociadas al Síndrome de Carney (lesiones pigmentadas en la piel (50%), schwannoma (25%) y acromegalia (25%)), uno de estos se confirmó genéticamente (mutación del gen PRKAR1A). Tres casos presentaron antecedentes de carcinoma ductal infiltrante de mama (13,63%). La ubicación más común fue la aurícula izquierda (87,5%), con un tamaño medio de 35,16mm. En todos se observaron características histológicas e inmunohistoquímicas características de este tumor (CD34 y Vimentina positivas) y además observamos: calcificación (23%); Cuerpos de Gamna-Gandy (23%); hematopoyesis extramedular (14%); células gigantes multinucleadas (14%); estructuras glandulares (14%); metaplasia ósea (9%); fibrosis (9%); osificación (9%) y granulomas (4%).

Conclusiones:

Las características clinicopatológicas de nuestra serie son concordantes con las descritas en la literatura. Un estudio detallado de las características clínico-patológicas de estos pacientes con mixomas cardíacos, incluyendo la búsqueda de lesiones asociadas al Síndrome de Carney y su confirmación molecular es conveniente, no solo para el correcto diagnóstico, sino también para el seguimiento y pronóstico.

782 - COMPARACIÓN DE RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE MUTACIONES DE LOS GENES BRAF, EGFR Y KRAS UTILIZANDO DOS METODOLOGÍAS DIFERENTES: QPCR (COBAS®) VS NGS

Reyes Claramunt Alonso (Fundación Instituto Valenciano de Oncología),

Introducción:

Recientemente se han descrito numerosas mutaciones accionables, predictoras de respuesta y pronósticas en oncología. Concretamente, en algunos tipos tumorales como melanoma (MEL), cáncer colorrectal (CCR) y cáncer de pulmón de células no pequeñas (CPCNP). En ME, por ejemplo, la alteración V600E constituye una diana terapéutica con anticuerpo monoclonal. Asimismo, en CPCNP que presenta mutaciones de sensibilidad a inhibidores tirosina kinasa en el gen EGFR, existe un beneficio en el uso de terapias con ITKs. En el caso de pacientes con CCR, la presencia de mutaciones en el gen BRAF o KRAS se consideran predictores negativos de respuesta a la terapia con anti EGFR.

Materiales:

Hemos incluido en el estudio un total de 156 muestras de una serie de 65 pacientes con MEL 38 pacientes con CCR y 53 pacientes con CPCNP utilizando dos metodologías diferentes, qPCR (COBAS®) y NGS (Somatic Tumor Solution de Sophia Genetics), con el objeto de comparar los resultados obtenidos respecto a los genes accionables BRAF, KRAS y EGFR.

Resultados:

Tabla 1.- Porcentaje de concordancias y discordancias (mutadas y no mutadas) entre ambas técnicas.

		COBAS vs NGS	
		% CONCORDANCIA	% DISCORDANCIA
MEL	BRAF	98%	2%*
CCR	BRAF	100%	
	KRAS	97%	3%**
CPCNP	EGFR	96%	4%***

*Paciente con MEL portador de la mutación V600K BRAF con una frecuencia alélica (VF) del 5.7% detectada por NGS. **Paciente CCR con la mutación G13D KRAS con una VF del 30% detectada por NGS. *** Dos pacientes con CPCNP, uno portador de la mutación L858R y otro con una mutación in-frame delins EGFR con una VF del 8% y 33%, respectivamente detectadas ambas por NGS. Tabla 2.- Descripción de las mutaciones con ambas técnicas.

		COBAS	NGS
MEL	BRAF	40% V600	32% V600E 8% V600K 2% V600D
	OTROS GENES		21.5% NRAS 4.6% KIT
CCR	BRAF	11% V600	11% V600E
	KRAS	45% CODÓN 12-13	8% G12C 10% G12D 13% G13D 13% G12V 3% G12A 3% G12S
	OTROS GENES		
CPCNP	EGFR	6% DEL EX19 2% L858R	6% DEL EX19 2% DELINS EX19 2% L858R
	OTROS GENES		44% KRAS 2% MET 4% BRAF 2% NRAS

Conclusiones:

- I) El análisis de mutaciones mediante qPCR es un método rápido y sensible para el screening de mutaciones dirigidas en genes accionables, pero no es una técnica suficiente para elegir las mejores opciones de tratamiento dado que no describe el tipo de mutación.
- II) La NGS presenta mayor sensibilidad ya que puede detectar mutaciones con baja frecuencia alélica en genes accionables pero además puede detectar mutaciones en otros genes que pueden ser relevantes para la elección y/o respuesta al tratamiento.

999 - RELACIÓN ENTRE VARIABLES CLÍNICO-PATOLÓGICAS Y RESULTADOS DE PLATAFORMA GENÓMICA.

Idaira Jael Expósito Afonso (Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Canarias), Rocío Álvarez Ambite (Oncología Médica, Hospital Universitario de Canarias). Tasmania Del Pino Sedeño (Dpto. de Psicología Clínica Psicobiología y Metodología, Universidad de La Laguna). Isaac Ceballos Lenza (Oncología Médica, Hospital Universitario de Canarias). Eduardo Salido Ruiz (Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Canarias). Rafael Méndez Medina (Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Canarias).

Introducción:

En los últimos años se han desarrollado en cáncer de mama una serie de plataformas genómicas que ayudan a determinar el riesgo de recidiva. Entre ellos alguna proporciona unos resultados basándose en parámetros clínico-patológicos, además de en los resultados puros del test, para así mejorar la estimación del riesgo de recurrencia, clasificando el resultado en alto o bajo riesgo. El objetivo del trabajo es ver si las características de alto riesgo morfológicas se relacionan con resultados de alto riesgo en el test.

Materiales:

Se han recogido a 120 pacientes con diagnóstico de carcinoma de mama a los que se realizó la plataforma Endopredict (combina características moleculares del tumor y características patológicas como tamaño y estado ganglionar) en nuestro hospital durante los años 2016-2018.

Resultados:

La media edad de la cohorte fue de 54,80 años con mediana de 55. El 85,84% fue carcinoma ductal infiltrante, el 10,84% carcinoma lobulillar infiltrante, 2,5% carcinomamucinoso y carcinoma tubular el 0,82%. De todos los tumores, 92 eran pT1 (77%) y 28 pT2 (23%). Un 86,67% (104 pacientes) presentaban un grado ≤ 2 . 6 pacientes eran pN0(i+), 10 pN1, 23 pN1a, 15 pN1mi, uno fue Nx (mujer de 72 años) y el resto fueron pN0 (65). El 35% presentan un Ki 67 $< 10\%$ (42 pacientes), el 51,67% (62 pacientes) está entre 10-20% y 16 pacientes $>20\%$ (13,33%). De los 120 test genéticos realizados, un 55% fueron de alto riesgo (66 pacientes, uno de ellos varón) y el resto de bajo riesgo (45%, 54 pacientes). Niveles más altos de Ki67 (OR 1,19; IC 95%: 1,04-1,21; $p=0,004$) y la presencia de ganglios metastásicos (OR 5,12 IC 95%: 1,93-13,62; $p=0,001$) se asociaron con una mayor probabilidad de presentar un resultado del test de alto riesgo. Sin embargo, el efecto del tamaño sobre el riesgo estimado de la plataforma se vio atenuado y no fue estadísticamente significativo. (OR 2,07; IC 95%: 0,74-5,79; $p=0,167$). En los casos con Ki67 bajo ($<15\%$), los ganglios metastásicos también se asociaron con resultados de alto riesgo ($p<0,001$).

Conclusiones:

EndoPredict ha sido una herramienta útil para la toma de decisiones en cáncer de mama. En nuestra serie, el resultado de alto riesgo se relaciona con Ki67 más altos y con ganglios metastásicos, por lo que en un futuro podría tenderse a tomar decisiones basándose en estos parámetros.

1005 - LINFOMAS DE CÉLULAS T PERIFÉRICAS EN ESPAÑA: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, FENOTÍPICAS Y GENÉTICAS DE LOS PERFILES EN LA POBLACIÓN ESPAÑOLA

Socorro María Rodríguez Pinilla (Fundación Jiménez Díaz), Raúl Córdoba (Fundación Jiménez Díaz), Fina Climent (Hospital Universitari de Bellvitge - IDIBELL), Mónica García Cosío Piqueras (Hospital Universitario Ramón y Cajal), Dolores Caballero (Hospital Clínico Universitario Salamanca), Oscar Blanco Nuñez - (Hospital Clínico Universitario Salamanca), Josep Castellvi (Hospital Universitari Vall d'Hebron), Carlos Aliste Santos (Hospital Clínico Universitario Santiago), María Soledad Fernández García (Hospital Universitario Central de Asturias), Miguel Ángel Piris (Hospital Marqués de Valdecilla), Empar Mayordomo (Hospital Universitario y Politécnico La Fe), Antonio Martínez Pozo (Hospital Clínic Barcelona), Juan José Borrero (Hospital Universitario Virgen del Rocío), Ana Ruiz-Zorrilla (Takeda Farmacéutica España), Carmen Montoto (Takeda Farmacéutica España).

Introducción:

Las neoplasias de linfocitos T representan un grupo heterogéneo de enfermedades linfoides cuya clasificación está basada en criterios morfológicos, inmunohistoquímicos, clínicos y, genéticos. Dichos criterios no son específicos de la enfermedad, pueden variar entre entidades y se comportan de forma diferente en respuesta al tratamiento. El principal factor limitante para la mejora de los resultados del tratamiento en PTCL es probablemente el conocimiento limitado que tenemos de los mecanismos moleculares y genéticos de la patogénesis del linfoma. Adicionalmente, faltan datos epidemiológicos en relación con PTCL en España.

Materiales:

El objetivo de este estudio fue investigar las características clínico-patológicas y los factores pronósticos de los pacientes diagnosticados con linfoma de células T periféricas (PTCL) en 13 hospitales de España. Se realizó un estudio retrospectivo y multicéntrico entre septiembre de 2015 y noviembre de 2017. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de PTCL entre enero de 2008 y diciembre de 2013, según la clasificación de 2017 de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de las neoplasias linfoides. Se evaluaron las características clínicas, antecedentes, datos de inmunohistoquímica estándar (IHC), Índice pronóstico internacional (IPI) e Índice pronóstico para el linfoma de células T (PIT). Se calcularon las medianas (rango), la media (desviación estándar) y la frecuencia según el número de pacientes (n) y los porcentajes (%) con intervalos de confianza del 95% (IC95%). La supervivencia global (OS) y la supervivencia libre de progresión (PFS) se analizaron mediante el método de Kaplan Meier.

Resultados:

Se analizaron 175 pacientes (88,4%), la proporción hombre / mujer fue de 1,7: 1,0 y la edad media fue de 67,2 años (rango: 24,8 años -95,8 años). Se halló un estado funcional ECOG ≤ 1 en el 31,9% de los pacientes, y estadios de Ann Arbor III y IV en 27,4% y 45,7%, respectivamente. Los niveles de LDH estaban elevados en 92 pacientes (52,6%). Los pacientes con presencia de síntomas B representaron el 39,4%, la localización en partes blandas fue la ubicación más frecuente (23,7%) entre los 76 pacientes con enfermedad extraganglionar y la infiltración de médula ósea se confirmó en 18,3% de los pacientes. Los antecedentes clínicos más relevantes fueron: neoplasia previa (18,9%), enfermedad autoinmune (16,0%), tratamientos inmunosupresores (7,3%) y enfermedades virales previas (VIH, VHB o VHC, 5,7%, 4,6% y 7,4%, respectivamente). Los diagnósticos más frecuentes fueron linfoma T angioinmunoblástico (31,4%); linfoma T periférico NOS con fenotipo TFH (13,1%), PTCL NOS (12,0%) y linfoma T/NK tipo nasal (11,4%). La expresión de CD30 y el patrón de tinción (rango 1-4) permitieron la estratificación de pacientes según la intensidad de CD30 (n = 121; débil: 35, moderada: 57 e intensa: 29). Los pacientes también se clasificaron según la expresión de CD30, considerando el valor mediano de CD30 cuantitativo en nuestra muestra (15%) el valor de corte punto: n = 132; Negativo $\leq 15\%$: 64; Positivo, $>15\%$: 68). La mayoría de los pacientes fue tratado con un régimen similar a CHOP (69,7%). La tasa de respuesta global después del tratamiento de primera línea fue del 66,9%, con 61/151 pacientes alcanzando la respuesta completa (CR). La mediana de la SLP (n = 157) y la SG (n = 175) de esta serie fueron 7,87 meses (IC95%: 4,98 meses-10,75 meses) y 15,77 meses (CI95%: 10,23 meses -21,30 meses), respectivamente. En

general, la estratificación usando IPI y PIT influyeron en PFS y OS ($p < 0.001$). Un mayor número de factores adversos se asoció con una supervivencia más corta. Alcanzar una RC se asoció con una mejor PFS (CR: 62.6m; IC95%: 20.2 meses - 105.1 meses) que el resto de pacientes (3.97m; CI95%: 3.08 meses - 4.85m; $p < 0.001$). La respuesta también se asoció con OS; los pacientes con RC mostraron un promedio de SG de 67.01 meses (IC95%: 58.2 meses - 75.9 meses), significativamente más largo que los pacientes con No-CR (mediana: 7.34 meses; IC95%: 5.85

Conclusiones:

Esta es la serie más grande de linfomas de células T descrita en España y ha permitido la descripción de la distribución de los subtipos de PTCL, mediante el reanálisis centralizado y la reclasificación de muestras de 175 pacientes con PTCL, según la clasificación de la OMS 2017 de neoplasias linfoides. La reclasificación después de revisión centralizada afectó a un número mínimo de pacientes. Nuestros datos confirman el mal pronóstico de estos pacientes, así como el impacto de la clasificación histológica, los índices pronósticos y la respuesta al tratamiento de primera línea.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 7 - ZONA PÓSTER Planta 2

DIGITAL, AUTOPSIAS E HISTORIA**MODERADOR**

Félix Conde, Silvia Carnicero.

149 - ¿TIENE CABIDA LA INTELIGENCIA ARTIFICIAL EN EL DIAGNÓSTICO CITOPATOLÓGICO?

SEBASTIAN ORTIZ REINA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), José Martínez Más (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Andrés Bueno Crespo (Departamento de Ciencias Computacionales, Universidad Católica de Murcia UCAM), Raquel Martínez España (Departamento de Ciencias Computacionales, Universidad Católica de Murcia UCAM), Montserrat Pujante Hernández (Departamento de Ciencias Computacionales, Universidad Católica de Murcia UCAM), María De Los Ángeles Paniza Mendoza (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Esmeralda De La Sovera González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

El desarrollo de la Inteligencia Artificial (IA) y su aplicación para el desarrollo de herramientas que nos faciliten la vida diaria está teniendo un gran impulso, que se demuestra en nuestro campo con el desarrollo de distintas herramientas de ayuda al diagnóstico médico. Desde la década de los 90 han comercializado varios sistemas informáticos, algunos aprobados por la FDA para el diagnóstico citopatológico en citologías cervicovaginales, de los que en la actualidad sólo tenemos dos de ellos disponibles en el mercado español, no siendo ninguno de ellos recomendado para su aplicación en screening poblacional por el Ministerio de Sanidad Español. Arbyn et al. (2010), Queiro Verdes T, Puñal Roiboo J (2013). El estudio de las citologías cervicovaginales por patólogos expertos presenta un índice kappa bajo (poca reproducibilidad), con una sensibilidad publicada que oscila entre el 68.8% y el 93.8% (media 77.4%), especificidad entre 70.6% y el 95.6% (media 81.3%) y un valor predictivo positivo (VPP) para CIN II y superior que oscila entre el 74.1% y el 83.8% (media 79.4%). Sørbye et al. (2017), Wright Jr et al. (2014), Bigras et al. (2013), Arbyn et al. (2004).

Materiales:

En este trabajo desarrollamos una herramienta de alta computación con la aplicación de redes neuronales convolucionales de alta densidad, que nos permite clasificar las células escamosas cervicovaginales en dos grupos, "Revisar" y "No revisar", informando al patólogo de los campos visuales donde se encuentra las células que requieren ser revisadas, permitiendo disminuir el tiempo de estudio de las preparaciones y evitar la revisión de citologías normales.

Resultados:

Los resultados preliminares obtenidos son VPP 78%, sensibilidad 72% y especificidad 84%, aportan un nivel diagnóstico similar a un patólogo experto.

Conclusiones:

La inteligencia artificial puede ser una herramienta capaz de clasificar de forma adecuada las citologías, al nivel de un patólogo experto. Podría ser aplicada tanto en el campo del diagnóstico clínico como en el entrenamiento de residentes de Anatomía Patológica, citotécnicos en formación y estudiantes de Medicina en prácticas formativas.

210 - DISECCIÓN DE LA ARTERIA PULMONAR ASOCIADA A DISECCIÓN DE LA AORTA TORÁCICA: A PROPÓSITO DE 3 CASOS DE MUERTE SÚBITA.

ANA SÁNCHEZ GÓMEZ (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE. INSTITUTO DE MEDINA LEGAL DE SEVILLA), María Santos Rodríguez (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE. INSTITUTO DE MEDINA LEGAL DE SEVILLA), José Luis Laborda Gálvez (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE. INSTITUTO DE MEDINA LEGAL DE SEVILLA), María Rocío Panchón Martos (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE. INSTITUTO DE MEDINA LEGAL DE SEVILLA), Antonio Rico García (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE. INSTITUTO DE MEDINA LEGAL DE SEVILLA), Fernando Carmona Berraquero (BIOBANCO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO-IBiS), Manuel Salguero Villadiego (INSTITUTO DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES. DEPARTAMENTO SEVILLA), Adrián Pablo Rodríguez Caulo (INSTITUTO DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES. DEPARTAMENTO SEVILLA).

Introducción:

La disección de aorta es una patología bien conocida y ampliamente documentada en la literatura. Sin embargo, la disección de la arteria pulmonar es un cuadro poco frecuente, con menos de 100 casos publicados. Aún más excepcionales son los casos que cursan con disección de aorta concomitante con compresión, disección o rotura de la arteria pulmonar. Debido a su baja incidencia así como a la inespecificidad de sus manifestaciones clínicas, su diagnóstico en vida del paciente es infrecuente, diagnosticándose habitualmente en la autopsia tras presentarse como

una muerte súbita. Las causas de una disección pulmonar son múltiples. Los cuatro grupos etiológicos principales descritos son malformaciones cardíacas (principalmente la persistencia del ducto arterioso), enfermedades inflamatorias vasculares, fístulas aorto-pulmonares, enfermedades del tejido conectivo y iatrogenia por catéteres. La presencia de hipertensión pulmonar crónica, tanto primaria como secundaria, está presente en un 75% de los casos, por lo que se considera un factor de riesgo mayor; aún así, la disección de la arteria pulmonar también puede presentarse sin HP subyacente.

Materiales:

Presentamos tres casos de muerte súbita secundaria a disección de la arteria pulmonar asociada a disección de la raíz aórtica y sin historia de hipertensión pulmonar previa.

1: varón 59 años, hipertenso. MS tras referir dolor centro-torácico intenso. 2: mujer 53 años, sobrepeso. MS con malestar general inespecífico previo. 3: mujer 84 años, hipertensa e hiperlaxitud articular familiar. MS sin manifestaciones clínicas previas.

Resultados:

1: taponamiento cardíaco por rotura de un aneurisma disecante de la aorta torácica ascendente con una válvula aórtica bicúspide y asociada a una disección de la raíz de la arteria pulmonar.

2: disección arteriosclerótica de la raíz aórtica asociada a una disección de la arteria pulmonar que se extendía hacia las arterias lobares y del lecho más distal hasta alcanzar a aquellas de pequeño calibre, causando un compromiso de las luces vasculares.

3: taponamiento cardíaco por rotura-disección de la arteria pulmonar asociada a una disección de la aorta.

Conclusiones:

La coexistencia de una disección de aorta y una disección pulmonar es una patología infrecuente pero de elevada mortalidad, presentándose en la mayoría de los casos como una muerte súbita. El mecanismo de la muerte en estos cuadros es variable, pudiendo cursar como un taponamiento cardíaco o como un compromiso mecánico de la circulación pulmonar.

332 - COMPARACIÓN DE PROCEDIMIENTOS AUTOMATIZADOS DE ANÁLISIS DE IMÁGENES DIGITALES: ACUERDO, FIABILIDAD Y POTENCIAL PREDICTIVO DE MARCADORES INMUNES EN EL AMBIENTE TUMORAL DE CÁNCER DE MAMA TRIPLE NEGATIVO

Marylène Lejeune (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.), Benoît Plancoulaine (Normandie University, UNICAEN, INSERM, ANTICPE, Caen, France). Nicolas Elie (Normandie University, UNICAEN, SFR ICORE, CMABio3, Caen, France.). Carlos López (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.). Laia Fontoura (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.). Izar De Villasante (Área de biología molecular e investigación, servicio de Anatomía Patológica, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.). Ramon Bosch (Servicio de Anatomía Patológica, área de biología molecular e investigación, Hospital de Tortosa Verge de la Cinta, IISPV, URV.).

Introducción:

En cáncer de mama (CM) la respuesta inmune en el tumor se relaciona con la progresión del tumor, la respuesta al tratamiento y la recaída. El CM triple-negativo (CMTN) es uno de los subtipos con peor pronóstico donde el 40% de las pacientes recaen a los 3-5 años. La ausencia de respuesta patológica completa (RPC) a la quimioterapia neoadyuvante (QNA) se considera un potencial marcador de recaída en CMTN. El análisis de imágenes asistido por ordenador es un conjunto de procedimientos que permiten obtener datos cuantitativos de los biomarcadores teñidos. En este trabajo se compara las cuantificaciones de 7 marcadores inmunes obtenidas con dos procedimientos de análisis de imagen diferentes y su asociación con la recaída de las pacientes.

Materiales:

Estudio realizado en 96 muestras de pacientes diagnosticadas con CMTN de tipo no especial (2001-2013), sin metástasis distales, tratadas con QNA, sin RPC y con al menos tres años de seguimiento desde la fecha de la cirugía. Los infiltrados inmunes de CD4, CD8, FOXP3, CD21, CD1a, CD83 y HLA-Dr se evaluaron mediante inmunohistoquímica (IHQ) en matrices multitejido. Se evaluó cada biomarcador con dos métodos diferentes: el método A utilizó la segmentación del algoritmo de Ruifrok para el DAB, y el método B utilizó un modelo de mezcla gaussianas en el espacio de color OTHA. El grado de acuerdo entre los dos métodos se analizó con el método de Bland-Altman y el coeficiente de correlación intraclase (ICC). El análisis de componentes principales (PCA) se realizó para discernir los marcadores que discriminan mejor las pacientes con recaída. Los principales marcadores asociados a la recaída se analizaron con el análisis multivariante de Cox.

Resultados:

El método de Bland-Altman mostró un gran acuerdo entre los dos métodos, no obstante solo el CD8 mostró una fiabilidad casi perfecta entre los dos procedimientos (ICC=0.934, $p<0.0001$). El PCA indicó que en los dos métodos, el primer y el tercer componente principal (PC1y PC3) se construyen principalmente con CD8 y HLA-Dr. Con PC1, los dos métodos distinguen 2 grupos de pacientes con más del 70% de los casos que recaen al final del seguimiento. El análisis de Cox solo mostró el FOXP3 como factor protector de recaída con el método A y solo CD4 como factor protector de recaída con el método B.

Conclusiones:

En este estudio presentamos muestra que la variabilidad en la cuantificación digital de marcadores IHQ puede llevar a resultados diferentes en la determinación de factores predictivos en pacientes con TNBC.

405 - #EBUSTWITTER: PRIMER ESTUDIO MULTIINSTITUCIONAL INTERNACIONAL ELABORADO GRACIAS AL USO PROFESIONAL DE LAS REDES SOCIALES.

TANIA LABIANO MIRAVALLES (Complejo Hospitalario de Navarra), Sara Jiang (Duke Health, USA). Albert Sanchez-Font, (Hospital de Mar, Barcelona). Marcos Lepe (Brown University / Rhode Island Hospital, EEUU). Mariana Canepa (Brown University / Rhode Island Hospital, EEUU). Amy H. Deeken, (Summa Health Systems, EEUU). Alex Deepu (Memorial Sloan Kettering Cancer Center, EEUU). Carme Dinarès (Vall d'Hebron Barcelona Hospital, Barcelona). Erika Duxtader (Cleveland Clinic, EEUU). Valerie A Fitzhugh (Rutgers New Jersey Medical School, EEUU). Jerad M Gardner (University of Arkansas for Medical Sciences, EEUU). Jean-Baptiste Gibier (University of Lille / Centre de Biologie, Francia). Deepali Jain (All India Institute of Medical Sciences, India). Nafiseh Janaki (Case Western Reserve University, EEUU). Alexis Jelinek (Summa Health Systems, EEUU). Sunil Kumar (All India Institute of Medical Sciences, India). Vincenzo L'imperio, (University Milan Bicocca, Italia). Claire W Michael (Case Western Reserve University, EEUU). Sanjay Mukhopadhyay (Cleveland Clinic, EEUU). Pembe Oltulu, (Necmettin Erbakan University, Turquía). Fabio Pagni (University Milan Bicocca, Italia). Ángel Panizo (Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona). Liza M Quintana (Beth Israel Deaconess Medical Center, EEUU). Sinchita Roy-Chowdhuri (The University of Texas MD Anderson Cancer Center, EEUU). Irene Sansano (Vall d'Hebron Barcelona Hospital, Barcelona). Jennifer L Sauter, (Memorial Sloan Kettering Cancer Center, EEUU). Daniel Skipper (Medical University of South Carolina, EEUU). Laura S Spruill (Medical University of South Carolina, EEUU). Vanda Torous (Beth Israel Deaconess Medical Center, EEUU). Roseann Wu (Hospital of the University of Pennsylvania, EEUU). Lara Pijuan (Hospital del Mar, Barcelona).

Introducción:

El uso profesional de las redes sociales en el ámbito médico se ha incrementado notablemente estos años, sobretudo en especialidades médicas como la Anatomía Patológica. Son muchos los patólogos que usan Twitter (San Francisco, CA, USA) para publicar contenido científico acompañado de imágenes con interés docente y profesional. El objetivo de este trabajo es describir la metodología de un estudio multiinstitucional ideado y desarrollado completamente on-line entre patólogos de diferentes partes del mundo.

Materiales:

La idea del presente trabajo surgió a partir de la publicación en Twitter de un caso de cartílago en un ganglio linfático mediastínico después de una PAAF transbronquial guiada por ultrasonido (EBUS-TBNA) o ya conocido como "Cartílago de Lara". Se diseñó un estudio retrospectivo multiinstitucional con el objetivo de determinar la prevalencia de estas alteraciones histológicas y se reclutaron también vía on-line diferentes patólogos co-investigadores. La comunicación entre los diferentes participantes se realizó mediante Twitter, utilizando el hashtag #EBUSTwitter y por medio de mensajes directos dentro de la misma aplicación. Las tablas con los resultados anonimizados de cada institución y las fotos digitales de cada caso se revisaron usando Dropbox Inc (San Francisco, CA, USA), un servicio de almacenamiento de archivos donde se pueden compartir y editar en tiempo real. Se escogieron 5 patólogos de 5 instituciones diferentes para revisar mediante fotos cada uno de los casos de cada centro participante.

Resultados:

Han participado en este estudio un total 24 patólogos y un neumólogo de 16 Hospitales de 5 países diferentes. La mayor parte de los participantes no se conocían personalmente. En un total de 143 días se analizaron 287 casos de ganglios linfáticos mediastínicos que habían sido puncionados mediante EBUS-TBNA. Desde el diseño del estudio hasta su publicación como artículo original en American Journal of Pathology ha transcurrido un año (PMID:30475256). El hashtag #EBUSTwitter ha generado más de 246,000 impresiones y más de 100 tweets.

Conclusiones:

El uso profesional de redes sociales en Anatomía Patológica es una herramienta eficaz para diseñar e implementar un estudio de investigación multiinstitucional e internacional, ya que hace posible identificar lesiones histológicas de prevalencia rara como el "Cartílago de Lara", permite un reclutamiento rápido de investigadores colaboradores y facilita la comunicación entre ellos.

503 - PLATAFORMA DIGITAL SOBRE IMÁGENES DE VARIABLES HISTOPATOLÓGICAS DE VALOR PRONÓSTICO EN CÁNCER DE COLORRECTAL

ANA ORTIZ GONZALEZ (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL), Pablo Conesa Zamora (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Fernando Pérez-Sanz (PLATAFORMA DE INFORMÁTICA BIOMÉDICA Y BIOINFORMÁTICA, IMIB-ARRIXACA), Ángel Esteban-Gil (PLATAFORMA DE INFORMÁTICA BIOMÉDICA Y BIOINFORMÁTICA, IMIB-ARRIXACA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID), María Inmaculada Navarrete Lendínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Ana Buendía Alcaraz (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR), José García Solano (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

El cáncer colorrectal (CCR) es el segundo cáncer más frecuente en la población española en hombres y mujeres y reúne el mayor número de diagnósticos al año. Los avances científicos facilitan un diagnóstico precoz y la posibilidad de dar tratamientos cada vez más efectivos. La patología digital permite dar un manejo multidisciplinar a estos casos entre biólogos, biomédicos y patólogos, mediante el abordaje de preparaciones histológicas digitalizadas, fomentando la investigación y la docencia.

Materiales:

Se realiza una búsqueda de los CCR diagnosticados en el Complejo Hospitalario de Cartagena y se seleccionan 46 casos. Se escoge el bloque de cada caso con la imagen más representativa de la neoplasia con su frente invasor; para digitalizarla con el sistema Aperio. El objetivo es proporcionar una plataforma libre de imágenes histológicas de varios CCR en los que se observen factores histopatológicos de interés pronóstico.

Resultados:

El personal de bioinformática del Instituto Murciano de Investigación biosanitaria (IMIB) ha confeccionado un portal público y gratuito que contiene un visor de tejidos digitalizados en el que nos podemos mover por la preparación con el ratón, hacer zoom y tomar fotos. Las 47 imágenes escaneadas están en formato SVS y pesan una media de 2 GB por imagen. Se accede a este portal a través del URL http://colportal.imib.es/colportal/biopsies_data.jsf. En el visor hay imágenes en las que podemos valorar la invasión linfovascular, el patrón del frente tumoral (expansivo o infiltrativo), la presencia o no de Tumor Budding (no, <10, 10-20 o >20), la presencia de componente mucinoso (no hay, hay <50%, 50-75% o >75%) o de necrosis tumoral (no hay, focal o extensa). Además, cada caso lleva asociada una etiqueta con datos clínicos, moleculares e histológicos que permiten contrastar las observaciones del investigador o alumno sobre las imágenes de cada caso. La importancia del examen de estos factores es que se ha demostrado que algunos son de mal pronóstico, por lo que hay que conocerlos.

Conclusiones:

La patología digital es una herramienta para la docencia, investigación o labor asistencial de telediagnóstico. Gracias a los bancos de imágenes se fomenta el aprendizaje proporcionando una biblioteca de información digital que se puede compartir y consultar cuando se precise. Las ventajas principales son su acceso libre y la posibilidad de adjuntar más información sobre el caso como datos ómicos y clínicos que permitan correlacionar la imagen con aspectos moleculares del tumor.

647 - LA HISTORIA Y LA ANATOMÍA PATOLÓGICA VALENCIANA ANTES DE LA GUERRA CIVIL: JUAN BARTUAL Y LUIS URTUBEY

RAQUEL DOLZ GAITON (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Patricia Pose Lapausa (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Sara Ayala Martínez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Olivia Sanz Martínez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Stella Peláez Malagón (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), Jorge Escandón Álvarez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGIA).

Introducción:

@page { margin: 2cm } p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115% } En la historia de la patología valenciana de finales del siglo XIX y principios del XX destacan dos figuras, Juan Bartual Moret y Luis Urtubey Rebollo. Valenciano de nacimiento, Juan Bartual cursó la carrera de Medicina, profundizando en el conocimiento de la Histología y Anatomía en Montpellier y Nápoles. Tras asistir a un curso de Histología normal y patológica impartido por Santiago Ramon y Cajal, establece amistad con éste y colabora con él en la investigación neurohistológica con el método de Golgi. A pesar de su talento para la investigación, por falta de remuneración, se decanta por la clínica en el campo de la otorrinolaringología. Posteriormente, mediante oposición consigue las Cátedras de Histología e Histoquímica normales y de Anatomía Patológica en la Facultad de Medicina de Cádiz. Un año más tarde, mediante una permuta, vuelve a Valencia. Tras la introducción de la enseñanza por especialidades en Medicina (1902), la Junta de la facultad le asigna la Cátedra de oído, nariz y laringe, la cual sostendrá durante 30 años. Miembro fundador del Partido Reformista de Melquiades Álvarez en Valencia, proclamó en nombre del mismo la 2ª República en 1931. Tras la Guerra Civil Española mantiene un perfil bajo hasta su fallecimiento en 1940. Por otro lado, Luis Urtubey, gaditano, tras cursar la carrera de Medicina, se convierte por oposición en alumno interno de Histología y Anatomía Patológica, accediendo más tarde al grado de Doctor. En 1931, aprueba por oposición la Cátedra de Histología y Anatomía Patológica en la Facultad de Medicina de Cádiz, trasladándose dos años más tarde a Valencia. De ideología

republicana también, tras la Guerra Civil, fue separado de la Cátedra y aunque no llegó a exiliarse como otros compañeros suyos, sufrió un verdadero "exilio interior". Destacó por sus aportaciones sobre el tejido conjuntivo y sus múltiples publicaciones en el campo de la histología.

Materiales:

@page { margin: 2cm } p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115% } Se revisa la bibliografía disponible de estas dos personalidades, así como material procedente de la Universidad de Valencia y de la Real Academia de Medicina Valenciana.

Resultados:

No aplicable.

Conclusiones:

@page { margin: 2cm } p { margin-bottom: 0.25cm; line-height: 115% } Presentamos la biografía de estas dos figuras para poner de manifiesto la pujanza y la vitalidad de las especialidades de Anatomía Patológica e Histología en la Valencia anterior a la Guerra Civil, y como dicho conflicto bélico truncó la carrera de estas dos personalidades fundamentales en el desarrollo de la especialidad.

828 - DISECCIÓN DE AORTA. NUESTRA EXPERIENCIA POSTMORTEM A PROPÓSITO DE TRES CASOS

JUAN DANIEL PRIETO CUADRA (*Juan Daniel Prieto Cuadra*), Ana Isabel Álvarez Mancha (*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria*). Isabel García Muñoz (*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria*). Ion Santacana González (*Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria*).

Introducción:

La disección aórtica (DA) se caracteriza por dolor súbito torácico anterior irradiado a espalda, desplazándose conforme progresa. Se confunde con dolor tipo IAM, o epigastralgia. La HTA y aterosclerosis son factores predisponentes. En la autopsia de DA, la disección y tallado posterior son diagnósticos de por sí, por lo que requiere un estudio macroscópico meticuloso y organizado. Presentamos 3 casos, su metodología de disección y la importancia de exponerlos mediante sesión anátomo-clínica hospitalaria.

Materiales:

1º caso: mujer de 61a, con HTA y DM. Acudió por epigastralgia, náuseas y vómitos. Ante sospecha de colecistitis aguda, se decidió cirugía, pero falleció en el traslado. 2º caso: varón de 79a, exfumador. Acudió por dolor centrotorácico y sudoración. Con diagnóstico de SCACEST, se trató con stent en Cor Dch., falleciendo posteriormente. 3º caso: mujer de 63a, con HTA y ateromatosis. Debutó con clínica de DA Stanford (S) tipo B. Se trató con prótesis endovascular. Pero empeoró rápidamente y falleció.

Resultados:

El 1º y 2º mostraron DA S. tipo A originadas en unión sinotubular, con ruptura de adventicia y hemorragia subaguda masiva, produciendo taponamiento y shock cardiogénico (SC). En el 3º, se observó una progresión retrógrada de la falsa luz que se extendía a callado y Ao Asc, comunicando con el exterior mediante ruptura en adventicia de cara posterior, produciendo hemorragia en tejido interaorto-pulmonar y hemopericardio agudo, con SC. Tras apertura pericárdica y retirada del hematoma fijado, se practicó secciones iniciales (2-3 cm.) transversales, desde el ápex hasta las estructuras vasculares troncales. La fijación de estas, permitió cortes sucesivos posteriores de 1cm. de grosor, que facilitaron la cuantificación de la hemorragia y mostraron mayor detalle de estructuras anatómicas (origen de las disecciones, puntos de salida y reentrada de flujo, etc).

Conclusiones:

Proponemos un método diferido y secuencial de proyección y estudio macroscópico, mejorando la visualización y descripción de los hallazgos. Esto permite obtener la máxima información diagnóstica, responder a preguntas clínicas específicas y presentar informe provisional diagnóstico en 1-2 sem. Según los criterios de Goldman (discrepancias diagnósticas pre-postmortem), los 3 casos se clasifican como tipo I, y además son casos en los que los servicios implicados (Urgencias, UCI, y C. Cardíaca) están interesados en poder mejorar el diagnóstico y tto. Por lo tanto, deben ser presentados en sesión hospitalaria.

970 - APROXIMACIÓN A LA APLICACIÓN DE TÉCNICAS DE APRENDIZAJE PROFUNDO EN EL DIAGNÓSTICO DEL CÁNCER DE PRÓSTATA: LA IMPORTANCIA DEL PRE-PROCESAMIENTO Y DE LA SELECCIÓN DEL ENTORNO DE TRABAJO.

ENRIQUE POBLET MARTINEZ (*HOSPITAL GENERAL UNIV. REINA SOFIA*), Eduardo Alcaraz Mateos (*Hospital Universitario Morales Meseguer, Murcia*). Beatriz Ocaña Castillo (*Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia*). Francisco García Molina (*Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia*). Ana Isabel Gil Liñán (*Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia*).

Introducción:

La implementación del uso de las llamadas "redes neuronales artificiales" al reconocimiento y clasificación de imágenes, está representando un punto de inflexión en la búsqueda de soluciones para su aplicación en el diagnóstico de imágenes en medicina. Presentamos nuestra primera experiencia, en colaboración con el Departamento de Ingeniería Computacional de la Universidad de Murcia, para la aplicación de técnicas de aprendizaje profundo (Deep Learning) al diagnóstico del cáncer de próstata, en un entorno de trabajo basado en NXNet.

Materiales:

Seleccionamos de forma retrospectiva 38 casos de biopsias de cilindros prostáticos con sospecha clínica de cáncer de próstata. En 20 de estos casos se había establecido el diagnóstico histológico de adenocarcinoma acinar de próstata y en 18 el de ausencia de neoplasia. Las preparaciones histológicas teñidas con hematoxilina-eosina fueron escaneadas a 20x (iScan Coreo, Roche), obteniendo imágenes Whole Slide Images (WSI) en formato TIFF (tamaños de imagen entre 3-4 GiB. Las áreas tumorales se delimitaron manualmente. Con el fin de que las imágenes fueran idóneas para el procedimiento se realizó una fase de preprocesamiento, con la conversión a formato JPG, la eliminación del fondo blanco y el recorte de las mismas en unidades rectangulares (tiles). De cada WSI se obtuvieron alrededor de 10.000 a 30.000 tiles de 128x128 pixels. Posteriormente se eliminaron todos los tiles del fondo. Seleccionamos la red neuronal basada en entorno de trabajo basado en NXNet, y se estableció un post-procesamiento con un alpha blending para marcar los tiles positivos y reconstruir la imagen.

Resultados:

Las imágenes obtenidas mediante técnicas de Deep Learning fueron similares a las obtenidas mediante delimitación manual. Se pudieron comparar los resultados de la predicción de áreas tumorales realizadas por la red con las que realizamos los patólogos. La comparación se realizó mediante matrices de confusión y obtuvimos una sensibilidad del 86% y una especificidad del 98%.

Conclusiones:

1. Las técnicas de Deep Learning consiguen la delimitación de áreas tumorales a partir de WSIs
2. Para el manejo de WSIs es necesario establecer una fase de pre-procesamiento, recorte de la imagen en tiles y ajuste de la selección del entorno de trabajo.
3. Mediante esta metodología conseguimos alta especificidad en el diagnóstico de las áreas tumorales, pero la sensibilidad para el diagnóstico de dichas áreas resultó proporcionalmente baja.

988 - PD-L1 SCORING IN LUNG CANCER CYTOLOGICAL SAMPLES USING WHOLE-SLIDE IMAGING

TANIA LABIANO MIRAVALLS (*Complejo Hospitalario de Navarra*),

Introducción:

Programmed Cell Death Ligand-1 (PD-L1) expression has been associated with response to anti-PD-L1 treatment. PD-L1 assay is not yet validated in cytology samples but recently published studies suggest that cytology is as good as histologic material for PD-L1 assessment. The aim of this study is to evaluate Pap-stained cytological samples stained with PD-L1 and evaluate advantages for scoring using synchronized digital images before and after IHC study.

Materiales:

We assessed PD-L1 in 37 Pap-stained cytology samples: 11 Conventional smears and 26 Cytospin (smears prepared by centrifugation); Patients were 31 Males and 6 females, and 33 were diagnosed with adenocarcinoma, 3 with Squamous cell lung cancer and 1 with neuroendocrine small cell lung cancer. Sample procurement method was: Direct/US-FNA in 14 cases, EBUS-FNA in 7 cases, cavity effusions in 5 cases, CT-FNA in 5 cases, EUS-FNA in 6 cases. 36.4% of slides were archived more than 6 months. IHC was performed on Ventana Benchmark XT platform using PD-L1 antibody (SP263, Roche) following manufacturer's instructions for paraffin-embedded tissue. PD-L1 was evaluated based on percentage of positive tumor cells (any intensity of membrane stain). All cases were scanned and analysed with image software (iScan HT and Virtuoso; Ventana) synchronizing images before and after IHC. PD-L1 expression comparison with paired cytoBlock/surgical biopsy was possible in 7 cases

Resultados:

We found 30 out of 37 cases valid for PD-L1 assessment (81.1%). Fourteen out of 30 cases (46.6%) showed >1% expression (6Smears/8Cytospin;12M/2F;13 Adenocarcinoma/1SCC). We found in one case expression between 1-10%; 10-25% in one case; 25-50% in 2 cases and >50% in 9 cases out of 14 positive cases. One case showed Dot stain and most of >50% PD-L1 had also cytoplasm stain. Rate of invalid studies was 18.92% due to absence of correct internal control stain and background stain (necrosis). Invalid rate of archived cases were similar (20% vs 23.1%) ($\chi^2=0.581$). Percentage of tumor cells in paired cytoBlocks was concordant.

Conclusiones:

PD-L1 is feasible in cytological samples despite some inconveniences. Whole slide scanning helps PD-L1 expression assessment in cytological samples. Most difficulties occurred when evaluating low rates of positivity, where percentages could be infraestimated due to broken cell membrane and necrosis difficulties analysis in conventional smears.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 8 - ZONA PÓSTER Planta 2

CABEZA Y CUELLO / OSTEOARTICULAR**MODERADOR**

David Marcilla.

113 - ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 15 CASOS DIAGNOSTICADOS DE SARCOMA DE EWING/PNET EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA

LUIS MIGUEL CHINCHILLA TABORA (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Javier Ortiz Rodríguez-Parets (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Yoana Franco Rodríguez (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Julia Sanz Repetto (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Enrique Montero Mateos (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Idalia González Morais (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), María Carmen Rodríguez González (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), María Ángeles Hernández García (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA - IBSAL), José María Sayagues (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA - IBSAL), María Dolores Ludeña De La Cruz (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA).

Introducción:

La familia de sarcomas Ewing y Tumor Neuroectodérmico Primitivo Periférico (PNET), pertenecen al llamado grupo de sarcomas de células pequeñas, redondas y azules. Representa al menos el 6% de los tumores malignos primarios de hueso y es el segundo sarcoma óseo más común en niños y adultos jóvenes. Es característica la expresión positiva difusa de membrana para CD99 y hasta el 85% presentan translocación t(11;22)(q24;q12) y fusión de los genes EWSR1 y FLI1. Realizamos un estudio retrospectivo de 15 casos

Materiales:

Tabla 1					
Casos	IHK			c-Kit PCR y secuenciación convencional (Sanger) Exones: 2,8,9,10,11,13,14,15,17	FISH. EWSR1 (% de células con reordenamiento)
	CD99	PAX8	c-Kit		
1	+++	+	-		92
2	+++	-	-		No determinado
3	+++	++	+++	No mutado	60
4	+++	+	+++	No mutado	94
5	+++	-	-		87
6	+++	++	-		75
7	+++	++	+++	No mutado	92
8	+++	++	+++	No mutado	80
9	+++	+	-		95
10	+++	+	-		65
11	+++	+	-		41
12	+++	+	-		23
13	+++	+	-		80
14	+++	+	+++	No mutado	62
15	+++	-	-		26

Resultados:

Predominio de afectación en hombres El rango etario: 14-73 años El 100% tenían un estudio radiológico previo El tamaño tumoral oscilaba entre 4-18 cm de diámetro mayor El 53,3% mostraron afectación ósea con lesiones osteolíticas en el estudio radiológico (biopsia trefina) En el 20% se realizó BAG. En 13,3% se realizó extirpación tumoral completa y en los dos casos de metástasis pulmonares (13,3%) resección pulmonar segmentaria El 80% mostró expresión positiva nuclear de intensidad leve ó moderada para PAX8 En el 33,3%, c-Kit fue intensamente positivo por IHQ, sin encontrarse mutaciones del gen c-Kit en los exones analizados En el 93,3% fue posible el estudio citogenético mediante FISH, todos ellos mostraron reordenamiento del gen EWSR1

Conclusiones:

PAX8 no es útil para el diagnóstico diferencial del sarcoma de Ewing/PNET con tumores epiteliales primarios o metastásicos Se requieren nuevos estudios que arrojen luz sobre el papel de PAX8 en la oncogénesis de estos tumores Coincidiendo con nuestros resultados, diferentes autores también han encontrado una expresión proteica de c-Kit/CD117 por inmunohistoquímica en sarcomas de Ewing/PNET. Sin embargo, algunos de ellos encontraron mutaciones en el exón 9 del gen c-Kit La expresión positiva intensa de membrana de CD99 en inmunohistoquímica y el reordenamiento del gen EWSR1 en FISH, continúan siendo hoy en día las principales herramientas diagnósticas para el patólogo ante la sospecha de un tumor de la familia de sarcomas Ewing/PNET

253 - NEOPLASIA MESENQUIMAL DE LOCALIZACIÓN NASAL CON PATRÓN HEMANGIOPERICÍTICO Y FUSIÓN RREB1/MKL2

GEMA NARCISO REPILODO (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Luis Domínguez Miranda (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Alberto García Bolaños (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel Rodrigo Fernández (HOSPITAL COSTA DEL SOL (MARBELLA)), María Fontillón Alberdi (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Cada día aparecen nuevos sarcomas relacionados con fusiones específicas y recurrentes de genes. Presentamos el caso de una tumoración de localización nasal de patrón hemangiopericitoma like con fusión RREB1 y MKL2, no descrito hasta la fecha.

Materiales:

Paciente de 38 años diagnosticada mediante TAC y RNM de neoplasia de fosa nasal derecha de 5 x 4 cm con extensión hacia la porción superior de la fosa nasal contralateral. Se realiza biopsia exéresis en varios fragmentos.

Resultados:

Microscópicamente la neoplasia se encuentra constituida por células de predominio fusocelular con solapamiento de patrones de tipo fibroso, de células claras con formación de remolinos y focalmente patrón perivascular. Se observan escasos focos de necrosis no confluyente. Ausencia de cuerpos de psammoma. Los núcleos presentan escasa atipia, con ocasionales pseudoinclusiones nucleares y con 2-4 mitosis en 10 campos de gran aumento. Ante estos hallazgos se establecen los diagnósticos de sospecha de meningioma extracraneal, tumor fibroso solitario (TFS) / hemangiopericitoma y rabdomiosarcoma

La población neoplásica muestra un inmunofenotipo EMA y Vimentina positivo focal, s100 positivo, AML positivo focal, p63 positivo difuso. CK pan, miogenina, CD34, CD31, SOX11, ERG, HMB45, PGFA negativos. STAT 6 no valorable repetidamente. Se observa positividad nuclear focal para receptores de estrógenos y progesterona. Índice proliferativo Ki 67 de alrededor del 5-20%.

Los resultados de la secuenciación muestran una fusión entre los genes RREB1 y MKL2.

Conclusiones:

La morfología y positividad de los receptores de estrógenos y progesterona son compatible con un meningioma pero la presencia de positividad de AML no es propia de esta entidad. Revisada la literatura, la fusión entre los genes RREB1 y MKL2 ha sido recientemente relacionada con un sarcoma orofaríngeo con características de sarcoma bifenotípico nasosinusal (SNS) El SNS se encuentra caracterizado por la fusión de los genes PAX3 y MAML3, siendo el patrón más frecuente para esta neoplasia el fusiforme con doble fenotipo neural y miogénico, habiéndose también descrito patrones hemangiopericiticos.

Nos encontramos ante una neoplasia con patrón predominante hemangiopericitoma-like con doble fenotipo neural y miogénico, que puede entrar en la esfera diagnóstica del SNS, pero con fusión RREB1 y MKL2, no habiendo sido descrita tal asociación con tumores de este tipo y localización con anterioridad.

305 - SARCOMAS DE CABEZA Y CUELLO, 23 CASOS.

ANA CASO VIESCA (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS), Estefanía Latorre (Hospital Clínico San Carlos). Lone Nielsen (Hospital Clínico San Carlos). Patricia Barreiro Sanabria (Hospital Clínico San Carlos). Luis Ortega Medina (Hospital Clínico San Carlos). Melchor Saiz-Pardo Sanz (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

Los sarcomas de cabeza y cuello son neoplasias muy poco frecuentes, representan menos del 1 % de los tumores de ésta región y menos del 10% de todos los sarcomas. La etiopatogenia de los sarcomas en ésta localización es desconocida, siendo en menos del 5 % debidos a radiación previa. El objetivo de este estudio es hacer una revisión de los casos diagnosticados en nuestro centro en los últimos 10 años.

Materiales:

Se revisaron los casos de sarcomas del archivo del Hospital Clínico San Carlos desde el año 2008 hasta el 2018, seleccionando los correspondientes a la región de cabeza y cuello, excluyendo los casos metastásicos en cabeza y cuello. Se revisaron tanto las secciones en parafina teñidas con Hematoxilina-Eosina como los estudios inmunohistoquímicos de cada caso.

Resultados:

En este período en nuestro centro se diagnosticaron 23 sarcomas en cabeza y cuello, correspondientes a 16 hombres y 7 mujeres, con edades de diagnóstico comprendidas entre 23 y 86 años. Los subtipos diagnosticados en cabeza y cuello en este periodo fueron: Tres casos de Fibrosarcoma, tres Sarcomas de Kaposi, 10 Leiomiomasarcomas, 3 Condrosarcomas, un Osteosarcoma, un Liposarcoma desdiferenciado, un sarcoma de alto grado y por último un Sarcoma Sinovial. Estos tumores mostraron diferentes localizaciones dentro de esta región: lengua, nariz, mejilla, fosa nasal, seno esfenoidal, maxilar, paladar blando, peñasco, laringe, parótida, etc.

Conclusiones:

Los sarcomas originados en cabeza y cuello son tumores muy poco frecuentes, que representan menos del 1 % de los tumores de esta localización y menos del 10% de todos los sarcomas. En nuestro centro se han diagnosticado 23 sarcomas de cabeza y cuello en los últimos 10 años, éstos sarcomas componen una muestra, formada por pacientes con edades de presentación comprendidas entre 23 y 86, con un pico entre 65 y 75 años; en la que se observa predominio de afectación de varones, 2:1. El tipo histológico más frecuente es el leiomiomasarcoma, seguido de fibrosarcoma, sarcoma de Kaposi y condrosarcoma. Menos frecuentes son otros tipos de sarcomas como el osteosarcoma, el liposarcoma desdiferenciado y el sarcoma sinovial.

319 - DIFERENTES PATRONES DE EXPRESIÓN Y SIGNIFICACIÓN CLÍNICA DE LA PROTEÍNA ZFAND4 EN CARCINOMA ORAL DE CÉLULAS ESCAMOSAS

FAUSTINO JULIAN SUAREZ SANCHEZ (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Julián Suárez Canto (Ejercicio profesional privado). Juan Carlos De Vicente Rodríguez (Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA)). Miguel Carvajal Alvarez (Hospital Universitario de Cabueñes- Gijón). Gloria Meijide Santos (Hospital Universitario de Cabueñes- Gijón). María Poch Arenas (Hospital Universitario de Cabueñes- Gijón). Javier Cuevas Fernandez (Hospital Universitario de Cabueñes- Gijón).

Introducción:

El carcinoma oral de células escamosas (OSCC), es el sexto cáncer más común en el mundo, con una prevalencia anual de 600.000 casos nuevos. Alteraciones genéticas causadas por exposición prolongada a carcinógenos (alcohol, tabaco, VPH,) inician y progresan el desarrollo del mismo. En estudios de perfiles transcripcionales, fue identificado como uno de los genes más sobre-regulado, en OSCC recurrentes con presumible valor pronóstico y predictor de metástasis, el gen AN 1 (ubiquitina) que contiene la proteína ZFAND4. El presente estudio muestra el patrón de expresión de la proteína ZFAND4 en masas tumorales de OSCC, mediante estudio inmunohistoquímico

Materiales:

Estudio retrospectivo de biopsias de tejido correspondiente a 125 pacientes con diagnóstico de OSCC y sometidos a tratamiento quirúrgico con fines curativos en el intervalo 1996-2007. Se evaluó el patrón de expresión de la proteína ZFAND4 mediante técnicas de inmunohistoquímica, correlacionándolo con los parámetros clínico-patológicos y el resultado de la enfermedad.

Resultados:

La expresión de ZFAND4, aunque insignificante en el epitelio normal, mostró 2 patrones de expresión distintos no superpuestos. Una tinción granular fina, citoplásmica con tendencia a confluencia de granulos, fue característica de las células indiferenciadas en el borde infiltrativo de los tumores, mientras que las más diferenciadas ubicadas en el centro de los nidos tumorales mostraron una tinción difusa no granular. La tinción con el anticuerpo ZFAND4, fue superior en áreas indiferenciadas de los tumores. Alta expresión en células diferenciadas se asoció significativamente a neoplasias de más bajo grado ($p=0,04$) y tumores no recurrentes ($p=0,04$), mientras que la expresión en áreas indiferenciadas de los tumores

se correlaciono con la localización de los mismos ($p=0,005$). No se encontro relación entre la expresión de ZFAND4 y la supervivencia del paciente.

Conclusiones:

Los datos aquí presentados cuestionan la relevancia clínica de la expresión de ZFAND4 como biomarcador pronóstico en OSCC, y también revelan distintos patrones de expresión de ZFAND4 dependiendo de la áreas de diferenciación de los tumores que deben evaluarse por separado.

385 - NEUROBLASTOMAS OLFATORIOS: EXPERIENCIA DE 20 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE

ADRIANA CANOSA FERNANDEZ (HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE), Legna Viguera Garrido (Hospital General de Albacete), María Dolores Berenguer Romero (Hospital General de Albacete), German Fliquete Serrano (Hospital General de Albacete), Rosalía Sarabia Ochoa (Hospital General de Albacete).

Introducción:

Son neoplasias malignas muy infrecuentes del tracto nasosinusal de origen neuroectodérmico, con patrones moleculares asociados a los PNET sin embargo aún no están incorporados en este grupo por su comportamiento "menos" agresivo. Hemos realizado una revisión de los casos diagnosticados en nuestro servicio.

Materiales:

Se realizó una búsqueda de los casos diagnosticados como neuroblastoma olfatorio, entre 1999-2019, encontrándose 5 casos. Se hace revisión histológica e IHQ (tablas). Se valoró la clínica, el aspecto histológico, tipo de crecimiento, presencia de mitosis y la expresión de los marcadores ihq.

Resultados:

El estudio de las características clínicas e inmunohistoquímicas se identifican en las tablas 1 y 2. Dos de los pacientes han tenido más de una recidiva, uno de ellos falleció 8 años después del diagnóstico por progresión de la enfermedad (caso1). Uno de los pacientes no continuó el control en nuestro centro y dos pacientes son de reciente diagnóstico.

TABLAS

Caso/ año dx	Clínica	Célula	Mitosis en 10 CGA	Melanocitos	Fondo	Patron de infiltración	Grado
1 (1999)	Migraña	Pequeña y poligonal	Menos de 1	No	Fibrilar	Nidos expansivos	I
2 (2001)	Epistaxis	Grande y poligonal	Menos de 1	No	Fibrilar	Placas expansivo	I
3 (2004)	Ocupación maxilar	Pequeñas y poligonal	2	si	Fibrilar	Expansivo infiltrativo	I
4 (2017)	epistaxis	Pequeñas redondas	Menos de 1	si	Fibrilar	Sábanas expansivo	I
5 (2018)	Obstrucción nasal	Medianas	Menos de 1	si	fibrilar	Placas expansivo	I

Caso	Cromogr	Sinapt	CkAE1/AE3	Wt1	P16	Neurof	P63	Cd99	P53	GFAP	KI67
1	+	+	-	Vasos	+	-	-	-	-	-	5%
2	+	+	-	Vasos y mesenquima	+	-	-	-	-	-	5%
3	+	+	-	Vasos	+	-	-	-	30%	+	30%
4	+	+	+	Vasos	+	-	-	-	5%	-	5%
5	+	+	-	Vasos	+++	+	++	-	10%	-	%

Conclusiones:

Esta serie representa el 0,7% de los tumores nasosinuales del CHUA, Uno localmente agresivo, Suele ser una patología que puede confundirse con tumores neuroendocrinos. Es interesante en nuestro grupo la presencia de abundantes melanocitos acompañantes, característica que no está descrito en la literatura.

403 - CARACTERIZACIÓN BIOLÓGICA Y MORFOLÓGICA DEL SARCOMA DE EWING (SE) EN XENOTRASPLANTES DERIVADOS DE PACIENTES (PDX)

EMPAR MAYORDOMO ARANDA (Hospital Arnau de Vilanova de Valencia. Departamento de Patología. Facultad de Medicina y Odontología de Valencia.), Francesc Giner Segura (Hospital Universitari i Politècnic la Fe). Carmen Carda Batalla (Departamento Histología. Facultat de Medicina i Odontologia. Universitat de Valencia-Estudi General). Laura Martínez García (Instituto Valenciano de Oncología). Isidro Machado Puerto (Instituto Valenciano de Oncología). Antonio Llombart-Bosch (Departamento de Patología. Facultad de Medicina y Odontología de Valencia. Universitat de València-Estudi General).

Introducción:

Los modelos PDX proporcionan una plataforma experimental valiosa, que permiten evaluar la morfología de una neoplasia, su relación con el estroma, la angiogénesis, el potencial invasivo o la capacidad metastásica. Los ratones desnudos atímicos han sido ampliamente utilizados para crecer en ellos tumores derivados de pacientes, sin que existan trabajos que hayan mostrado la biología de los PDX, ni su validez para estudios morfológicos. Hemos elegido el SE por ser una neoplasia infrecuente y agresiva a menudo difícil de estudiar.

Materiales:

Se utilizan 2 ratones atímicos, a los que se inocula subcutáneamente, en la espalda, varios fragmentos de hasta 4mm de SE. Se dejan crecer hasta alcanzar un tamaño de 1,5cm. El ratón es sacrificado y el tumor transferido a 2 nuevos animales. Se realizan extensiones, cultivo celular, bloque de parafina para el estudio morfológico, estudio ultraestructural y congelación. El proceso se repite sucesivamente, hasta alcanzar la n calculada en el estudio estadístico. Se realiza autopsia de los animales, en busca de metástasis. Para el estudio del crecimiento tumoral en los animales, se ha calculado la velocidad de crecimiento a partir de los datos de tiempo entre pases, tiempo total y número de pases. Para el estudio morfológico de cada uno de los tumores originales, así como los pases generados se han construido matrices de tejido (TMA); incluyéndose entre 2 y 5 cilindros de 1mm de diámetro (cores) del bloque completo.

Resultados:

Se obtuvieron 16 casos con al menos un pase en los xenotransplantes. El tiempo medio entre pases es similar, siendo de 108 días en los SE clásicos, 156 en los atípicos y 117 en los PNET. Los PNET fueron los que menos pases alcanzaron con una media de 4 y los que más los SE clásicos, con 19. La biología tumoral es similar, con un pase inicial y un último más lentos. No se observaron metástasis en ninguna de las 388 autopsias realizadas. Los tumores no han mostrado cambios morfológicos a lo largo de los pases.

Conclusiones:

- Los PDX en ratones atímicos son un modelo experimental adecuado y útil para el estudio de la heterogeneidad biológica de los SE.
- La vía de inoculación tumoral subcutánea en el ratón atímico resulta inadecuada para el estudio de las metástasis.
- La biología de los SE en los PDX es similar, con un primer pase más lento, una velocidad de crecimiento constante y un último pase similar al inicial.
- La morfología de los tumores se mantiene estable en el transcurso de los sucesivos pases.

489 - PRESENTACIÓN INUSUAL DE RESPUESTA A MATERIAL PROTÉSICO QUE SIMULA LESIÓN SEUDOTUMORAL CON PATRÓN "SINOVITIS VILLO-NODULAR- LIKE" EN PTR. VALORACIÓN DE VASCULITIS LINFOCÍTICA ASÉPTICA (ALVAL).

MARGARITA GIMENO ARANGUEZ (HOSPITAL INFANTA LEONOR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Burdaspal Moratilla (Hospital U Infanta Leonor). Maria Angeles Martinez Izquierdo (Hospital U Infanta Leonor). Soledad Alonso Garcia (Hospital U Infanta Leonor). Maria Antonia Cabezas Quintario (Hospital U Infanta Leonor). Pemilla Seidi Tirado Zambrana (Hospital U Infanta Leonor). David Roldán Cortés (Hospital U Infanta Leonor). Jorge Muñoz Rodríguez (Hospital U Infanta Leonor).

Introducción:

La causa más frecuente de fracaso de prótesis articular es el aflojamiento aséptico en 85% de los casos, con respuesta de los tejidos consiste en una neosinovial con cambios inflamatorios granulomatosos y gigantocelular de tipo cuerpo extraño a partículas del material de desgaste (polietileno, metil metacrilato (cemento) y metales), así como necrosis y fibrosis. En algunas ocasiones la respuesta granulomatosa llega a formar

masas que ocupan la cavidad articular, que simula clínicamente una lesión tumoral. Estudiamos siete pacientes que han presentado una respuesta periprotésica inusual exuberante pseudotumoral.

Materiales:

Estudio de 7 casos de tejidos periprotésicos de prótesis de rodilla. Se realiza biopsia intraoperatoria y cultivos. Se realiza evaluación histológica aplicando criterios de Krenn y se gradan mediante score ALVAL: revestimiento sinovial (0-3), el infiltrado inflamatorio (0-4) y la necrosis y organización de la respuesta (0-3)

Resultados:

Los 7 casos corresponden a PTR. En un caso los cultivos fueron positivos. En el estudio histológico se observó abundante tejido neosinovial de arquitectura villonodular con fibrosis, inflamación crónica histiocitaria difusa o nodular, con necrosis central y empalizada periférica, histiocitos mononucleados y células gigantes con partículas metálicas, polietileno y masas de cemento (tipo I de Krenn). Ausencia de inflamación aguda. En los 7 casos se observaron infiltrados nodulares linfoides parcheados perivascuales. Se realiza evaluación morfológica según score ALVAL (vasculitis linfocítica aséptica) y en todos es un grado moderado (entre 4 y 8), con intensidad variable de la respuesta linfocítica. Existe un caso (caso 1) que además de infiltrados linfoides perivascuales muestra infiltrados linfoplasmocitarios en la subíntima.

Conclusiones:

Las lesiones pseudotumorales consisten en excesiva respuesta granulomatosa de tipo cuerpo extraño a partículas protésicas de morfología villonodular "like" y nódulos con necrosis central similar a los nódulos "silicóticos" y presencia de vasculitis linfocítica. La presencia de alto score ALVAL en la literatura se relaciona con respuestas de hipersensibilidad a las partículas de material protésico. El estudio histopatológico de los tejidos periprotésicos es imprescindible para conocer las causas del fracaso de la artroplastia y la importancia de una marca morfológica que orienta a fenómenos de hipersensibilidad

592 - HALLAZGO INCIDENTAL DE TEJIDO TIROIDEO EN GANGLIOS LINFÁTICOS CERVICALES: REVISIÓN DE UNA SERIE DE 20 CASOS.

ANDREA FEU LLAURADO (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Núria Ruiz Roig (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Gianni Ippoliti (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Pané Foix (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Anna Petit Montserrat (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Montse Gomà Gallego (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Teresa Serrano Piñol (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Beatriz Moralejo Benito (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE), Eugenia De Lama Salvador (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE), Antonio Mari Roig (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE), Jordi Puig De La Bellacasa Suls (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE), Pablo Moreno Llorente (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE), Xavier Matias-Guiu Guia (HOSPITAL UNIV DE BELLVITGE. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El hallazgo incidental de tejido tiroideo en ganglios linfáticos de linfadenectomías cervicales tiene un significado controvertido. Trabajos recientes proponen un algoritmo de manejo clínico en función de las características histológicas de este hallazgo.

Materiales:

Revisar las características histopatológicas y clínicas de una serie retrospectiva de 20 casos en un periodo de 11 años (2007-2018).

Resultados:

Serie de 20 pacientes (16 hombres/ 4 mujeres) con media de edad de 64 años (rango 48-83) sometidos a linfadenectomía por carcinoma escamoso de cabeza y cuello en 18 casos y por paratiroidectomía en dos casos. El tejido tiroideo identificado incidentalmente en el ganglio linfático mostró patrón folicular en 15 casos y papilar en 5. De los casos con patrón folicular: en 10 (67 %) no se identificó ningún criterio de carcinoma papilar (CP) (pseudoinclusiones, hendiduras, núcleos claros, sobreposición nuclear o psammomas), en 3 (20%) se observó un criterio de CP (hendiduras o núcleos claros), y en 2 (13%) tres criterios (hendiduras, núcleos claros y sobreposición). Todos los casos con patrón papilar mostraron ≥3 criterios de CP. El perfil inmunohistoquímico CK19+ / CD56- se observó en los 5 casos de patrón papilar y en uno de los casos de patrón folicular. Ocho de los 15 casos de patrón folicular mostraron perfil CK19- / CD56+. En 6 pacientes se realizó tiroidectomía identificándose CPT multifocal en dos casos que mostraban patrón papilar con atipia citológica en el tejido tiroideo del ganglio. Los casos restantes resultaron dos benignos y dos CP microscópico (<3mm), éstos provenían de ganglios con tejido tiroideo de patrón folicular.

Conclusiones:

En nuestra serie el patrón más frecuente es el folicular, sin criterios histológicos ni inmunohistoquímicos de CPT. La mayoría se trataba de pacientes con carcinoma escamoso de cabeza y cuello. Únicamente en dos casos se demostró CPT no microscópico en la glándula tiroidea.

884 - DOS CASOS DE CARCINOMA NUT EN HUESO MAXILAR.

PEDRO MONTERO PAVON (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Luis Sanz Trenado (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL), Violeta Herrera Montoro (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL), Luis Gómez Sánchez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL), Álvaro Gutiérrez Domingo (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Isabel María De Lara Simon (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL), Natalia Villasanti Rivas (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL), Claudia Carolina Ramos Rodríguez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL), Lucía González López (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL).

Introducción:

El carcinoma "NUT" es un subtipo de carcinoma escamoso clínicamente muy agresivo que se define por la mutación del gen "NUT" (NUclear protein of the Testis). Fue descrito por primera vez en 1991 y se suele presentar en pacientes jóvenes. Aunque inicialmente los casos se describían afectando al mediastino, hoy en día aproximadamente el 35% de los casos ocurren en otras zonas, principalmente cabeza y cuello.

Materiales:

CASO 1. Varón de 16 años que acude al hospital por edema facial izquierdo de brusca aparición. En el estudio radiológico se observaba una masa infiltrante en hueso maxilar izquierdo que se extendía hacia paladar. Fue resecada mediante maxilectomía subtotal. Dos meses después, el tumor recidivó extendiéndose a partes blandas y reborde óseo periorbitarios, por lo que el paciente fue sometido a enucleación. Finalmente, el paciente fallece a los dos meses tras persistencia tumoral. CASO 2. Varón de 58 años que acude al centro de salud por disfagia y aumento de la mucosidad faríngea. Al estudio ORL, se observó una tumoración indurada, dolorosa y fija en base lingual que medía 3'5 cm de diámetro y que provocaba una insensibilidad de la hemilengua izquierda. El TAC cervical reveló la infiltración del músculo hiogloso, digástrico, mucosa faríngea anterior izquierda y el espacio submandibular izquierdo junto con ganglios patológicos en nivel IIa.

Resultados:

CASO 1. El estudio histopatológico demostró un carcinoma epidermoide pobremente diferenciado. Debido a las características clinicopatológicas, se decide estudio de posible mutación del gen "NUT" mediante estudio inmunohistoquímico, con resultado positivo en el 70% de las células tumorales. También se realizó estudio ultraestructural que apoyaba el origen escamoso de la neoplasia.

CASO 2 La biopsia presentaba una lesión poco diferenciada con ocasionales áreas de diferenciación escamosa abrupta. Inmunohistoquímicamente, la tumoración presentó positividad para CKAE1/AE3, CK7 y CD56 focal, siendo negativo para CD45, vimentina, S100, melan-A, CK5/6, CD34, CK34BE12, TTF1, CK20, cromogranina, sinaptofisina y neurofilamentos. El ki-67 era del 70% y la determinación de HPV por PCR fue negativa. La confirmación inmunohistoquímica de la mutación del gen NUT fue positiva.

Conclusiones:

El subtipo "NUT" del carcinoma escamoso pobremente diferenciado, aunque infrecuente, es probable que se encuentre infradiagnosticado. A pesar de terapias dirigidas ya existentes para este raro carcinoma, el pronóstico es infausto.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 9 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA HEPATO-BILIAR**MODERADOR**

Beatriz Madrigal.

393 - TUMORES NEUROENDOCRINOS HEPÁTICOS: ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE UNA SERIE DE 14 CASOS.

CINTHYA BÁEZ LEAL (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Clarisa Gonzalez Minguez (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Sandra P. Pontes De Sousa (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Luis Luizaga Velasco (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Raquel Albergo Gonzalez (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Francisco Perez Ochoa (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Carmen Ferrer Casado (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Pilar Forcada Guiu (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA), Xavier Tarroch (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA).

Introducción:

El hígado es un órgano comúnmente afectado por tumores neuroendocrinos (TNE) generalmente metastásicos de origen digestivo (70%) o broncopulmonar (25%). Los tumores primarios hepáticos son excepcionales, por lo que siempre se deberán realizar técnicas adicionales como la tomografía axial computarizada (TAC), octreoscan (OCT) y PET-TC Ga68 (PET-GA), para buscar el tumor primario. La clasificación de TNE gastroenteropancreáticos (TNE-GEP) de la OMS 2010, parece ser útil para clasificar estos tumores de origen desconocido. El objetivo del estudio es revisar los tumores neuroendocrinos hepáticos (TNH) en nuestro centro.

Materiales:

Revisamos 14 casos de TNH diagnosticados en nuestro centro, en el periodo 2010-2018. Los tumores se clasificaron siguiendo los criterios de la OMS para TNE-GEP (2010): tumor neuroendocrino bien diferenciado Grado 1 (TNBD G1), tumor neuroendocrino bien diferenciado Grado 2 (TNBD G2), carcinoma neuroendocrino de célula grande (CNCG) y carcinoma neuroendocrino de célula pequeña (CNCP). Se buscó el tumor primario mediante TAC, OCT y PET-GA, realizando estudio de correlación clínico-patológica.

Resultados:

Los 14 casos de TNH correspondían a 12 hombres (85,71%) y 2 mujeres (14,22%), con edades entre 58-87 años (media 71,71 años). Los TNH fueron en 2 casos únicos (14,28%) y múltiples en 12 casos (85,71%); localizados en lóbulo derecho 4 casos (28,54%), lóbulo izquierdo 1 caso (7,14%) y en ambos lóbulos hepáticos 9 casos (64,28%); median entre 1-10 cm. Se clasificaron: TNBD G1: 14,28%, TNBD G2: 28,57%, CNCG: 42,85% y CNCP: 14,28%. En 10 casos (71,42%) se encontró el tumor primario (5 en intestino delgado, 4 en pulmón y 1 en vesícula biliar); se detectaron por TAC 5 casos (4 de origen pulmonar y 1 en vesícula biliar); por OCT 1 caso y por PET-GA 4 casos (5 de origen intestinos delgado). Se resecó en 3 casos el tumor primario en intestino delgado, todos TNBD (G1 2 casos y G2 un caso) y median entre 1,2-2cm. En 4 casos no se encontró primario conocido.

Conclusiones:

Nuestra serie demuestra que los TNE son neoplasias de comportamiento biológico impredecible. Cuando se diagnostica un TNH debe ser considerado en primer lugar metástasis y obliga a realizar estudio exhaustivo del paciente. En nuestra serie, el origen más frecuente del tumor primario fue el intestino delgado.

448 - INCIDENCIA DE ESTEATOHEPATITIS EN PACIENTES OPERADOS POR OBESIDAD MORBIDA. CORRELACIÓN CON FACTORES PRONÓSTICOS.

LUIS ANTONIO LUIZAGA VELASCO (HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA DE TERRASSA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra P. Pontes De Sousa (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Laia Garcia Cano (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Clarisa Gonzalez Minguez (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Cinthya Baez Leal (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Francisco Perez Ochoa (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Raquel Albergo Gonzalez (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Carmen Ferrer Casado (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Pilar Forcada Guiu (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Diana Horta Sangeris (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Xavier Tarroch Sarasa (Hospital Universitario Mutua Terrassa).

Introducción:

La "enfermedad hepática grasa no alcohólica (EHGNA)" es la primera causa de hepatopatía grasa, y su etiología más frecuente es el síndrome metabólico (obesidad central, dislipemia, presión arterial elevada y niveles elevados de glucosa sérica). La EHGNA incluye un grupo de lesiones anatomoclínicas, esteatosis simple, esteatohepatitis, fibrosis y cirrosis. La esteatohepatitis (EH), representa una acumulación excesiva de grasas e inflamación de hepatocitos, siendo el diagnóstico definitivo histológico. El objetivo del estudio es describir los hallazgos histológicos y determinar la incidencia de EH en nuestra serie.

Materiales:

Se estudiaron 65 biopsias hepáticas de pacientes con obesidad mórbida a los que se les realizó cirugía bariátrica, en el periodo 2018-2019. Se realizó estudio histológico, con tinciones de hematoxilina-eosina, Perls, tricrómico y reticulina, aplicándose el algoritmo y sistema de gradación de Bedossa (2014) valorando: esteatosis (score: 0-3), inflamación lobulillar (score: 0-3), balonización de hepatocitos (score: 0-2) y fibrosis (score: 0-4), también analizamos la presencia de actividad inflamatoria portal. Analizamos los hallazgos morfológicos y la incidencia de EH en nuestra serie.

Resultados:

Los casos correspondían a 19 (29,2%) varones y 46 (70,8%) mujeres, con un rango de edad entre 21-67 años (media 48.3 años). El diagnóstico de EH se realizó en 9 casos (13,8%), 5 mujeres y 4 varones. Estos casos presentaron esteatosis: leve 1 (1/9), moderada 5 (5/9) y severa 3 (3/9). Actividad inflamatoria lobulillar: 6 (6/9) grado 1 y 3 (1/9) grado 2, y de ellos con actividad portal concomitante 3 (3/9). Balonización hepatocitaria: 8 (8/9) grado 1 y 1 (1/9) grado 2. Fibrosis: leve 1(1/9) y cirrosis 1(1/9). Los pacientes "sin EH" fueron 56 (86,2%), de los cuales 2 presentaron fibrosis leve (F1a) y esteatosis en grado variable (27 mínimas, 20 leve, 7 moderada, 3 intensa).

Conclusiones:

La incidencia de EH en nuestra serie estudiada fue del 13,8%, inferior a las series publicadas en la literatura (20-40%). Los pacientes obesos diagnosticados de EH presentaron mayor frecuencia y grado de fibrosis. No se observaron diferencias significativas por sexo, en relación a la EH, lo cual difiere de otras series publicadas. Todos los pacientes de nuestra serie, con y sin EH, presentaron algún grado de esteatosis hepática.

498 - CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-PATOLÓGICA DEL SÍNDROME DE OBSTRUCCIÓN SINUSOIDAL POST-TRASPLANTE HEPÁTICO

CARLA FUSTER ANGLADA (HOSPITAL CLINIC. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jordi Colmenero (Unidad de trasplante hepático, Hospital Clínic). Mónica Vázquez Palacios (Unidad de trasplante hepático, Hospital Clínic). Miquel Navasa (Unidad de trasplante hepático, Hospital Clínic). Alba Díaz Lorca (HOSPITAL CLINIC. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El síndrome de obstrucción sinusoidal (SOS) post trasplante hepático (TH) es una causa infrecuente de disfunción del injerto hepático, de patogenia no aclarada, con baja incidencia y presentación variable. Nuestro objetivo fue realizar una caracterización clínico-patológica de los casos de SOS post-TH de nuestro centro.

Materiales:

Estudio retrospectivo a partir de las biopsias hepáticas post-TH con diagnóstico histológico de SOS (2008-18), que fueron revaloradas (H&E, Tricrómico y Reticulina), evaluando: nº espacios porta (EP) y venas centrolobulillares (VCL), dilatación y congestión sinusoidal, atrofia, necrosis, fibrosis, lesiones de VCL e hiperplasia nodular regenerativa (HNR). Se recogieron datos clínicos básicos.

Resultados:

Se identificaron 11 biopsias hepáticas con diagnóstico de SOS post-TH con un promedio de 8 EP y 7 VCL. Seis (54%) fueron precoces (<1 año post-TH) y el resto (46%) fueron tardías (>2º año). Las características clínicas están resumidas en la Tabla. Dos pacientes presentaban ascitis y 5 pacientes presentaron hipertensión portal sinusoidal grave; tres habían presentado rechazo agudo previo. En el 72% (8/11) de los casos existían lesiones fibroobliterativas de las VCL. Se observó fibrosis perisinusoidal en 63% y HNR en 36% de los casos, ambas predominando en los casos tardíos. La mayoría de los pacientes con presentación tardía no llevaban tacrolimus y ninguno recibió azatioprina. Otros hallazgos, más frecuentes en los precoces, fueron: dilatación y congestión sinusoidal (90%), atrofia hepatocitaria (63%) y focos de necrosis (54%), mayoritariamente confluyente.

Caso	Edad	Sexo	Indicación TH	Días post-TH	Tacrolimus	Indicación Biopsia
1	65	M	CH VHB	45	Si	Citólisis+colestasis
2	44	H	CH por alcohol	73	Si	Ascitis
3	59	H	CH VHB	105	Si	Protocolo
4	62	H	CH VHC	117	Si	Sd Constitucional y Colestasis
5	40	M	Re-TH por rechazo	209	Si	Ascitis
6	48	H	CH VHC	222	Si	Citólisis+colestasis
7	49	M	CH VHC	897	No	Colestasis
8	63	H	CH por alcohol	1568	No	Colestasis
9	61	H	CH VHC	2024	No	Conversión a Rapamicina
10	24	H	Hepatitis Fulminante idiopática	2156	Si	Colestasis
11	62	M	Hepatitis Fulminante tóxica	5110	No	Colestasis

Conclusiones:

El SOS post TH es una patología poco frecuente que parece tener una presentación temporal bimodal, lo que plantea diferentes mecanismos patogénicos (tóxico y/o aloimmune). Las características histológicas son variadas y parecen guardar también relación con el momento de su presentación.

867 - VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE HÍGADOS PARA TRASPLANTES DESECHADOS MACROSCÓPICAMENTE EN QUIRÓFANO. NUESTRA EXPERIENCIA (MARZO 2017-ABRIL 2018).

CARMEN MARÍA (DEL) PRADO ALBA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCÍO),

Introducción:

La valoración de la viabilidad del hígado para trasplante se realiza en base a su función (test de función hepática y amoniemia) y estructura mediante examen macroscópico por el cirujano (un hígado de color rosado, consistencia blanda y contorno liso, sin contusiones y con un sistema vascular arterial y venoso adecuado, se considera macroscópicamente viable para trasplante). La presencia de esteatosis macrovesicular de > 30% así como de lesiones estructurales parenquimatosas y/o vasculares severas son causa de NO aceptación del hígado para trasplante.

Materiales:

Hemos estudiado histológicamente los hígados desechados macroscópicamente en quirófano en un periodo de un año (marzo de 2017 a abril de 2018) (n=31), para valorar la concordancia entre el diagnóstico macroscópico y el microscópico.

31 CASOS DE HÍGADOS DESECHADOS MACROSCÓPICAMENTE	
ESTUDIO MACROSCÓPICO (CIRUJANO)	ESTUDIO MICROSCÓPICO (PATÓLOGO)
14 CASOS SIN ESPECIFICAR LA CAUSA POR LA QUE SE DESECHA	3 CASOS CON HISTOLOGÍA DESFAVORABLE POR CAUSA VASCULAR/PERFUSIÓN
	5 CASOS CON HISTOLOGÍA DESFAVORABLE POR ESTEATOSIS
	1 CASO CON HISTOLOGÍA DESFAVORABLE POR ESTEATOSIS + VASCULAR/PERFUSIÓN
	5 CASOS CON HISTOLOGÍA FAVORABLE
17 CASOS CON ESPECIFICACIÓN DE LA CAUSA POR LA QUE SE DESECHA	5 CASOS EN QUE COINCIDEN EL DIAGNÓSTICO MACRO/MICRO (HISTOLOGÍA DESFAVORABLE)
	2 CASOS EN QUE NO COINCIDEN EL DIAGNÓSTICO MACRO/MICRO (HISTOLOGÍA DESFAVORABLE)
	10 CASOS EN QUE NO COINCIDEN EL DIAGNÓSTICO MACRO/MICRO (HISTOLOGÍA FAVORABLE)

Resultados:

- Hasta ahora en 17 de los 31 casos disponemos del motivo por el que se desechó el órgano, coincidiendo el diagnóstico macro/micro en 5 de ellos. Asumiendo que en los desechados sin causa especificada con estudio microscópico desfavorable (9 casos) existiese coincidencia macro/micro total, la correlación diagnóstica sería de hasta el 45,16% con una discordancia del 54,83%.
- De los 31 casos, el 48,38% tenían una histología favorable.
- La principal causa para desechar el órgano macroscópicamente fue la esteatosis hepática.

Conclusiones:

- Un adecuado entrenamiento a nivel macroscópico es un pilar fundamental en el trasplante hepático.
- Se recomienda el empleo sistemático de la biopsia hepática intraoperatoria en caso de duda.
- Casi la mitad de los órganos desechados estudiados tenían una histología favorable en el material remitido (biopsia representativa).

889 - INCIDENCIA DE ESTEATOHEPATITIS NO ALCOHÓLICA EN PACIENTES INTERVENIDOS DE CIRUGIA BARIATRICA

ANA ISABEL ALVAREZ MANCHA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA VICTORIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel Arranz Salas (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Universitario Virgen de la Victoria). Ana García Salguero (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Universitario Virgen de la Victoria). Juana Isabel Cid Mañas (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Universitario Virgen de la Victoria). Luis Ocaña Wilhelmi (Servicio de Cirugía General. Hospital Universitario Virgen de la Victoria). Luis Vicioso Recio (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Universitario Virgen de la Victoria). M Isabel Hierro Martín (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Universitario Virgen de la Victoria).

Introducción:

La esteatohepatitis es un patrón morfológico de daño hepático, que en pacientes no alcohólicos puede representar una forma de enfermedad hepática crónica conocida como esteatohepatitis no alcohólica (NASH). Se trata de una enfermedad progresiva que puede evolucionar a cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular. Puede tener una etiología variada entre las que se incluyen la diabetes y la obesidad, pero en algunos casos puede ser desconocida. Los hallazgos histopatológicos de la NASH son: la esteatosis, la inflamación lobulillar (PMN) y la fibrosis perisinusoidal en zona 3 del acino. Otros hallazgos son la balonización hepatocelular y la hialina de Mallory.

Materiales:

Hemos realizado estudio histopatológico de 29 biopsias hepáticas realizadas en el acto quirúrgico a pacientes que se someten a gastrectomía vertical por cirugía bariátrica. Cada biopsia ha sido analizada sobre una sección de hematoxilina-eosina y se han realizado las siguientes técnicas: trícromico de Masson, Reticulina, CKCAM5.2, Hierro y PAS, aplicando el sistema modificado de gradación de esteatohepatitis de Brunt et al y Bedossa. Este se basa en una gradación de la esteatosis (S), de la actividad necroinflamatoria (A) en tres categorías (grado 1 o leve, grado 2 o moderada, grado 3 o severa) y en una gradación de la fibrosis (F) en cuatro estadios.

Resultados:

De los 29 casos estudiados, 15 no presentaron características histopatológicas de NASH (G0 F0), entre los que había un caso con hallazgos sugestivos de hepatitis autoinmune. Ocho de los casos presentaron grado necroinflamatorio leve, de entre los cuales, 4 no mostraban fibrosis, 3 con fibrosis estadio 1 y 1 con fibrosis estadio 2. De entre los 6 casos con grado moderado necroinflamatorio, 4 presentaban fibrosis en estadio 1, 1 con fibrosis en estadio 3 y 1 en estadio de fibrosis 4.

Conclusiones:

NASH está fuertemente asociado tanto con sobrepeso u obesidad como con el síndrome metabólico. Más del 80% de los pacientes con NASH presentan obesidad o sobrepeso, 72% tienen dislipemia y el 44% presentan diabetes mellitus. Esta información apoya que NASH pudiera ser la expresión hepática del síndrome metabólico. Se trata de una enfermedad dinámica, que puede regresar a esteatosis aislada, permanecer en un nivel constante de actividad o causar una fibrosis progresiva que conduce a cirrosis.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 10 - ZONA PÓSTER Planta 2

PEDIÁTRICA / GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD**MODERADOR**

Daniel Azorín, Teresa Hernández.

217 - HISTOPATOLOGIA DEL SÍNDROME DE STEEL EN DOS FETOS DE GESTACIONES CONSECUTIVAS. NUEVAS VARIANTES PATOGENICAS DE COL27A1

GERARD FRIGOLA QUINTANA (Anatomía Patológica, Hospital Clínic, Barcelona), Olga Gómez Del Rincón (Medicina materno-fetal, Hospital Clínic, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona). Anna Vallmajó (Quantitative Genomic Medicine Laboratories, S.L., L'Hospitalet del Llobregat). Maria Segura Puimedon (Quantitative Genomic Medicine Laboratories, S.L., L'Hospitalet del Llobregat). Montse Pauta (Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica, Barcelona). Rafael Oliva Virgili (Biochemistry and Molecular Genetics Service, CDB, Hospital Clínic, Molecular Biology of Reproduction and Development Group, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), and Faculty of Medicine, University of Barcelona). Antoni Borrell Vilaseca (Medicina materno-fetal, Hospital Clínic, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Barcelona). Alfons Nadal Serra (Anatomía patológica, Hospital Clínic, Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Facultat de Medicina, Universitat de Barcelona).

Introducción:

El síndrome de Steel (STLS) fue descrito en 1993 por Steel et al y hay 37 casos reportados en la literatura. Clínicamente, los afectados presentan una facies característica, talla baja, dislocación irreductible bilateral de caderas y cabezas radiales, coalición de los huesos carpianos, escoliosis y alteraciones de la osificación epifisaria. Recientemente, se ha descrito una relación causal entre STLS y mutaciones del gen COL27A1 (9q32), un colágeno con un papel estructural importante en la matriz extracelular pericelular de la placa epifisaria, la organización de los condrocitos en la zona proliferativa y la esquelétogénesis.

Materiales:

Feto de 20 semanas producto de interrupción legal del embarazo (ILE) por artrogriposis con microarray normal. Se realizó autopsia completa y secuenciación del exoma clínico. El feto de la siguiente gestación mostró también alteraciones ecográficas y se demostraron las mismas variantes patogénicas detectadas en el feto índice. Por ello se solicitó una ILE a las 17 semanas.

Resultados:

Ambos fetos presentaron huesos largos cortos, facies dismórfica, ausencia de cóndilos humerales y aplanamiento de las cabezas radiales, y anomalías de la articulación coxofemoral con dislocación bilateral de caderas del segundo feto. El cartilago articular mostró una alteración de la matriz con bandas densas delimitando grupos irregulares de condrocitos, disminución de la zona proliferativa y desorganización de la zona hipertrófica con hiper celularidad del cartilago en reposo. El estudio histológico reveló una fusión bilateral de los huesos carpianos en ambos casos y descartó alteraciones en la musculatura estriada. La secuenciación del exoma del primer feto afecto identificó dos mutaciones en heterocigosis en el gen COL27A1: c.2548G>A (p.Gly850Arg) y c.3249 + 1G>T (alteración de la posición + 1 de la secuencia canónica de splicing del exón 29) confirmadas por secuenciación Sanger. La patogenicidad de ambas mutaciones fue confirmada mediante herramientas bioinformáticas. El estudio de los progenitores mostró que cada uno era portador en heterocigosis de una de las mutaciones, apoyando un patrón de herencia autosómico recesivo. En el segundo feto se identificaron las mismas mutaciones por secuenciación directa.

Conclusiones:

Presentamos los dos primeros casos de fetos con STLS con estudio histológico. Además, reportamos dos nuevas mutaciones en el gen COL27A1 que refuerzan la correlación genotipo-fenotipo entre las alteraciones en este gen y el STLS.

279 - IMPLANTACIÓN DE UN SISTEMA DE INFORMACIÓN PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. GESTIÓN TÉCNICA Y FUNCIONAL.

RAFAEL ESTEBAN CARVIA PONSAILLE (UGC Provincial de Anatomía Patológica de Málaga. Servicio Andaluz de Salud.), María Isabel Hierro Martín (UGC Provincial de Anatomía Patológica de Málaga. Servicio Andaluz de Salud.). Aurelio Pérez Sánchez (UGC Provincial de Anatomía Patológica de Málaga. Servicio Andaluz de Salud.). Jesús Doña Fernández (Equipo provincial TIC de Málaga. Servicio Andaluz de Salud.). Joaquín Juan Barranco Pérez (Equipo provincial TIC de Málaga. Servicio Andaluz de Salud.). Lucio Modroño Díaz (Soporte informático de Vitro S.A.).

Introducción:

El 30 de septiembre de 2016 se inició la implantación de un Sistema de Información de Anatomía Patológica (SIAP) único para toda la provincia de Málaga. Este proyecto es uno de los más trascendentes y apasionantes realizado por el Servicio Andaluz de Salud (SAS) en esta provincia. Se comentan las principales fases y los resultados obtenidos hasta el 31 de enero de 2019.

Materiales:

El proyecto se sustenta sobre tres pilares. El primero es el formado por el equipo provincial de Tecnologías de la Información y Comunicación (TIC) que se ha encargado del diseño e implantación de las arquitecturas hardware y cloud y de la integración con el software corporativo. El segundo corresponde a la UGC Provincial de Anatomía Patológica (formada por los servicios de 6 hospitales) cuyo papel ha permitido el diseño consensuado de funcionalidades y la validación de la migración del histórico de datos. El tercero es el socio tecnológico Vitro S.A. cuya misión ha sido la adecuación de su aplicativo VitroPath a los requerimientos técnicos y asistenciales del proyecto.

Resultados:

Instauración de un sistema de servidores centralizado basado en la utilización de tecnologías de virtualización y cloud. Fusión de 1.888.342 estudios procedentes de 6 hospitales en una única base de datos. Parametrización consensuada provincial (Identificación del estudio, formato del informe, codificación SNOMED CT, tabla provincial de centros/unidades/profesionales peticionarios, series, tipos de muestra, tabla provincial de técnicas, prioridades y líneas funcionales). Depuración de fallos del SIAP y propuesta de mejoras. Protocolo de soporte. Protocolo de enmiendas. Pilotajes de la Petición electrónica, sistema de alertas, intercambio de muestras y trazabilidad (sistema VTS).

Conclusiones:

A nivel tecnológico, se ha creado un sistema homogéneo y centralizado que ha disminuido el coste económico al sustituir la infraestructura local de cada centro y se han modernizado los sistemas tecnológicos vinculados a los Servicios de Anatomía Patológica. A nivel profesional, se ha configurado un sistema de información único que facilita la protocolización de diagnósticos, la unificación de procedimientos, la movilidad de muestras y profesionales y el acceso a la información anatomopatológica desde las unidades de primaria y especializada. A nivel del paciente, se ha conseguido una mejora en la seguridad, en los tiempos de respuesta y en los niveles de calidad y equidad.

379 - BIOPSIA URETERAL EN URETEROPLASTIA TRAS PROCEDIMIENTO SMING

ANDRES URQUIA RENKE (HOSPITAL UNIVERSITARIO NIÑO JESUS, MADRID), Patricia Muñoz Hernández (Hospital Universitario la Princesa Madrid). Carlos Gordillo Velez (Hospital Universitario la Princesa Madrid). Inmaculada De Prada (Hospital Universitario Niño Jesus, Madrid). Daniel Azorin (Hospital Universitario Niño Jesus, Madrid). Isabel Colmenero (Hospital Universitario Niño Jesus, Madrid).

Introducción:

Los procedimientos de Inyección Sub-Ureteral de Polímeros Plásticos por vía ureterocistoscópica (STING/SMING/SDING) se usan con éxito desde los años 80, creando una neovalva que mejora el reflujo vesicoureteral (RVU) en población infantil. Se aplican en uréter único o duplicado, uni y bilateralmente, siendo técnicas mínimamente invasivas y seguras. El volumen de material inyectado oscila entre 0'5 y 1 cc. A veces complicaciones como infección, estenosis u obstrucción abocan la técnica al fracaso, siendo precisa una ureteroplastia para extirpar el segmento afecto. Este caso ilustra la imagen histológica de una complicación de esta técnica, siendo escasa la información clínica aportada en la petición quirúrgica.

Materiales:

Varón de 2 años y 9 meses con diagnóstico prenatal de RVU y múltiples infecciones de orina, consulta con 1 año de edad, presentando RVU bilateral grado V/V recomendándose técnica de SMING bilateral e inyección de 0'4 cc de polímero en cada uréter en nov/17. Por persistencia del cuadro se realiza nuevo SMING en mayo/18. En oct/18 se somete a ureteroplastia bilateral por empeoramiento clínico, con sospecha de obstrucción ureteral, recibiendo derivación con escasos datos relevantes y 2 segmentos ureterales, de 1 x 0'7 cm.

Resultados:

Ambas muestras son similares. Ambos uréteres muestran luz estenosada, deformada o colapsada, con urotelio sin hiperplasia. Los haces musculares de la pared están rechazados y deformados por fibrosis de la lámina propia. Destaca la presencia de grandes depósitos de material exógeno grisáceo-traslúcido con importante reacción inflamatoria crónica granulomatosa de tipo cuerpo extraño, con histiocitos epitelioides y células multinucleadas. Se acompaña de importante extravasación hemática y capilares congestivos.

Conclusiones:

La literatura describe que un 7-14% de los SMING para tratar el RVU presentan complicaciones que precisarán una ureteroplastia posterior siendo muy poco prevalentes. Documentamos histológicamente un caso con diagnóstico de reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño en un niño sometido a esta técnica en más de una ocasión. No encontramos datos que relacionen la reiteración de la técnica con una mayor tasa de complicaciones, siendo el total del volumen de polímero inyectado el habitual en estos casos. Son factores de riesgo el reflujo de alto grado, presencia de megauréter o inflamación del urotelio. Se precisa información clínica útil en las peticiones de Anatomía Patológica para agilizar un diagnóstico certero.

450 - IMPLEMENTACIÓN DE UN SISTEMA DE GESTIÓN DE BLOQUES CONTROL PARA INMUNOHISTOQUÍMICA, ENMARcado EN LA NORMA ISO 15189.

LIDIA FLORIA TRUC (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Belen Lafuente Mainar (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Teresa Ramirez Gasca (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Milagros Chico Rodriguez (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Veronica Barra Borao (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Maria Jose Cardiel (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Zulema Blanzaco Acin (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Carlo Bruno Marta Casanova (HOSPITAL DE BARBASTRO). Elisabet Anoz Carbonell (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESÁ. (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El punto 5.6.2 de la norma ISO 15189, referente a la calidad en los laboratorios clínicos, recoge que todos ellos deben poseer sistemas de control que garanticen que las técnicas realizadas sean fiables y precisas. Parte fundamental son los sistemas de trazabilidad de las muestras, incluyendo aquellas utilizadas como control inmunohistoquímico (IHQ).

Materiales:

Nuestro laboratorio se encuentra inmerso en un proceso de mejora integral, orientado a la implementación de la norma ISO 15189. En el caso específico de los controles para técnicas IHQ, es imprescindible conocer la procedencia de la biopsia control, así como hacer una correcta validación de los bloques obtenidos para su uso posterior. Cuando un patólogo identifica una biopsia apropiada para su uso como control IHQ, se toman múltiples muestras de la misma, y siempre intentando ajustarnos a los tiempos de fijación idóneos para la preservación de la inmunoreactividad. Con el fin de diferenciar dichos bloques de los procedentes de la biopsia normal, se ha creado un nuevo sistema de codificación basado en la letra K, asociado al número específico de biopsia, para mantener la trazabilidad de la biopsia de origen y a su vez poder discriminarla de los bloques de la misma. Una vez confeccionados los bloques, se procede a la validación del tejido como control IHQ, dejándolo reflejado en un documento en el que se recoge información referente al tipo de tejido que forma el control, biopsia asociada, patólogo que la válida, técnico de Anatomía Patológica y Citodiagnóstico encargado de procesarlo, fecha de valoración, técnicas para las que está validado y fecha de baja en caso de ser necesario. Esta información se encuentra respaldada en un sistema informático, que permite disponer de la misma en tiempo real.

Resultados:

Actualmente, disponemos en la sección de IHQ de nuestro servicio, de un amplio banco de controles, con una trazabilidad y un banco de información referente a los mismos que nos permite cumplir los objetivos enmarcados en el proceso de acreditación para la norma ISO 15189.

Conclusiones:

El desarrollo de un sistema de gestión de controles IHQ permite disponer de un banco de controles IHQ fiable, actualizado y ajustado a los requerimientos según la acreditación según la norma ISO 15189.

618 - SEGURIDAD DE PACIENTE. MEJORA EN LA IDENTIFICACIÓN DE BIOPSIAS EN FASE PREANALÍTICA

YOLANDA DE LA TORRE ORDOÑEZ (HOSPITAL COSTA DEL SOL), Mª Carmen Delgado Navarro (HOSPITAL COSTA DEL SOL). Carolina Tineo Sánchez (HOSPITAL COSTA DEL SOL).

Introducción:

Para garantizar, dentro de la fase preanalítica, la identificación inequívoca del paciente, exigimos que todas las muestras sean remitidas junto a su solicitud con un mínimo de 2 datos de identificación y la localización de la muestra, tanto en el frasco como en la solicitud: nombre y apellidos; número de historia clínica. El personal extractor debe identificar con rotulador indeleble en el frasco los datos exigidos. Toda biopsia que se recepcione sin cumplir estos criterios, se registrará como INCIDENCIA y se aplica el criterio de rechazo para su corrección.

Materiales:

Tenemos recogidas incidencias en recepción de entrada de Biopsias desde 2004 hasta hoy. Cuando realizamos los análisis de las mismas, se codifican como: Falta de muestra. Falta de solicitud de estudio. Error en la identificación del paciente. Error en la localización de la muestra. Creamos un indicador de Calidad, con el que vamos controlando el buen funcionamiento del proceso o cuando tenemos que realizar acciones de mejora. El indicador de calidad es el porcentaje de incidencias en recepción de Biopsias: número de incidencias registradas de fase preanalítica entre el total de biopsias recepcionadas x100. El objetivo de Calidad que establecimos fue de <1%. Este objetivo surge de la evaluación de nuestro "estado del arte". Nuestro plan de acción para intentar disminuir los errores fue: Realizar sesiones formativas Revisión de circuitos Buscar herramientas facilitadoras de la identificación que automatice el proceso de identificación con disminución de la probabilidad de cometer un error. Monitorización continua del indicador de calidad, con evaluación en un Comité de Incidencias formado por TEAP, Patólogos, Administrativos y Enfermeros de Consultas externas y de quirófano. Evaluación de resultados y actuaciones.

Resultados:

Mejorar identificación paciente en muestras y el proceso de localización de muestras.

Conclusiones:

La recepción de muestras es un punto clave para detectar los errores de Seguridad de paciente. Si bien la formación es necesaria y obligatoria, las medidas de prevención de errores deben venir de la mano de la protocolización de procesos y del uso de herramientas que eviten el riesgo de error humano. La definición de indicadores debe hacerse acorde al objetivo deseado, que permita evaluar real las acciones desarrolladas. Gracias a la generación de los indicadores, los errores de identificación que son muy graves (potencialmente eventos adversos) se han disminuido, aunque debemos SEGUIR MEJORANDO.

644 - LA PLACENTA COMO ORGANO RECEPTOR DE METÁSTASIS DE NEOPLASIAS DE ORIGEN MATERNO Y FETAL. IDENTIFICACIÓN DE DOS CASOS EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

MARIA LUTGARDA RIASOL RODES (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Juan Azcárate Rodríguez (Hospital universitario de Bellvitge). Alexandra Navarro (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Jessica Camacho Soriano (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Irene Sansano (Hospital Universitari Vall d'Hebron). Marta Garrido (Hospital Universitari Vall d'Hebron).

Introducción:

Aproximadamente 1 de cada 1000 mujeres desarrollan cáncer durante el embarazo. La afectación placentaria por una neoplasia materna es un proceso inusual (1000 casos descritos desde 1866 hasta 2017), y suele producirse por melanomas, carcinomas y neoplasias hematológicas. Macroscópicamente son placentas normales. Histológicamente se definen por la presencia de células tumorales en el espacio intervilosario con o sin afectación del estroma vellositario. Más infrecuentemente, se encuentran metástasis placentarias de neoplasia malignas fetales, como los neuroblastomas. En estos casos, la placenta es voluminosa sin lesiones macroscópicas. Microscópicamente, presentan grupos de células tumorales dentro de los vasos vellosos fetales, con rara afectación del estroma vellositario.

Materiales:

Se han revisado los diagnósticos de las placentas recibidas desde el 2003 hasta el 2018 en el Servicio de Anatomía Patológica del Valle Hebrón, identificándose dos casos de metástasi placentaria (0.043% de las placentas recibidas).

Resultados:

Caso 1. Mujer de 41 años, diagnosticada a las 20 semanas de gestación de adenocarcinoma de pulmón TTF1+ metastásico. Inicia quimioterapia a las 22 semanas, con cesárea electiva a las 27+1 semanas post maduración pulmonar. Placenta macroscópicamente normal. Histológicamente se identifica un nido de células malignas TTF1+ en el espacio intervilosario, sin afectación de vasos fetales, compatible con metástasi de adenocarcinoma pulmonar. Fallecimiento materno a los 20 días postparto. Bebé con complicaciones por prematuridad, sin signos de enfermedad neoplásica. Caso 2. Recién nacido a término con diagnóstico prenatal de masa abdominal, sin discernir origen renal o adrenal por ecografía, y orientada como neuroblastoma con metástasis hepáticas por resonancia postnatal. El estudio placentario demuestra placentomegalia y permeación tumoral de vasos coriónicos por neuroblastoma congénito (sinaptofisina citoplasmática positiva). Afectación hepática metastásica co

Conclusiones:

La afectación metastásica de la placenta es un fenómeno muy raro, con una frecuencia subestimada por presentar placentas macroscópicamente normales. Es importante hacer un buen estudio macro y microscópico de la placenta para hacer un correcto diagnóstico, tratamiento y seguimiento de la madre y el hijo.

758 - TUMORES CON INACTIVACIÓN DEL GEN SMARCB1. PRESENTACIÓN DE DOS ENTIDADES DIFERENTES CON ALTERACIÓN DE ESTE GEN EN DOS GEMELOS DICIGÓTICOS

MARIO GINER PICHEL (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Jessica Camacho (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Alexandra Navarro (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Elena Martínez-Sáez (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Ana Aula (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Luisa Silva (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Santiago Ramón Y Cajal (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON), Marta Garrido (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON).

Introducción:

El gen SMARCB1, también llamado INI1 (integrator 1), es un gen supresor tumoral localizado en el cromosoma 22 (22q11.2). Su pérdida o inactivación está relacionada con diferentes tumores como el tumor rabdoide maligno (incluido el tumor rabdoide teratoide atípico (TRTA)), el sarcoma epiteloide (SE), tumores malignos de vaina nerviosa periférica, tumores mioepiteliales y condrosarcomas mixoides extraesqueléticos. Un

tercio de los TRTA muestran mutación germinal de SMARCB1, sin embargo, en la literatura sólo hay un caso descrito con alteración germinal de este gen en un SE.

Materiales:

Varón de 5 años con lesión torácica que requirió cirugía, quimioterapia y radioterapia. Trece años después aparece, en la cicatriz torácica, una lesión cutánea que se biopsia, confirmando la recidiva tumoral por lo que se realiza exéresis completa. Como antecedente tiene un hermano gemelo que falleció a los 10 meses tras un tumor cerebral de fosa posterior. Se revisan los tumores de ambos hermanos.

Resultados:

La masa torácica mostraba un patrón fascicular y en nidos de células epitelioides, de gran tamaño, algunas de hábito rabdoide. Las células tumorales expresaban vimentina, Cam5.2, EMA, CD99 y CD34 con pérdida nuclear de INI1. Se diagnosticó de SE de tipo proximal. Se realizó estudio genético identificando una alteración germinal (tumor y sangre periférica) con inserción de un par de bases en el exón 7 del gen hSNF5/INI1. Sus padres y dos hermanos vivos no eran portadores de esta mutación. La lesión cerebral del hermano gemelo estaba compuesta por células de pequeño tamaño con escaso citoplasma, algunas con rasgos rabdoide. El perfil inmunohistoquímico fue similar al de la masa torácica, a excepción de la negatividad para CD34 y positividad para sinaptofisina. El diagnóstico fue de TRTA. No se pudo realizar estudio genético en este hermano.

Conclusiones:

Las diferencias entre TRTA y SE radican en la morfología y la clínica. El TRTA es una lesión cerebral compuesta por células pequeñas con muy mal pronóstico. El SE se localiza en partes blandas, presenta células epitelioides y su pronóstico es mejor. No obstante, cursa con recidivas. Aunque la alteración molecular descrita más prevalente en los SE (80-90%) es la delección homocigota, en este caso encontramos una inserción en el gen SMARCB1 de carácter germinal, combinación no descrita previamente en esta entidad.

784 - SÍNDROMES MIELODISPLÁSICOS EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ ENTRE 2009 Y 2018

FRANCISCO ARIAS (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Abel Dos Santos Ortas (Hospital Universitario La Paz), Mercedes Gasior Kabat (Hospital Universitario La Paz), Berta González Martínez (Hospital Universitario La Paz), Gabriel Olmedilla Arregui (Hospital Universitario La Paz), María Eugenia García Fernández (Hospital Universitario La Paz).

Introducción:

Con una incidencia anual de 1-2 casos por millón en la población pediátrica, los síndromes mielodisplásicos (SMD) representan una mínima fracción de las neoplasias hematológicas en la infancia. Está aceptada la existencia de diferencias clínicas, morfológicas y genéticas entre los SMD del adulto y los pediátricos. Por ello, nuestro objetivo es caracterizar la cohorte de SMD pediátricos de nuestro hospital en los últimos 10 años.

Materiales:

Realizamos una búsqueda de todos los SMD diagnosticados entre 2009 y 2018 en pacientes de 0 a 18 años. De la muestra obtenida evaluamos los aspirados y cilindros de médula ósea, y clasificamos los casos según los criterios vigentes (WHO 2017) para lo cual recogimos el número de citopenias y líneas con displasia, porcentaje de blastos en médula ósea y la presencia de alteraciones citogenéticas. También valoramos el porcentaje de celularidad hematopoyética y el grado de fibrosis en cada caso. Las variables demográficas estudiadas fueron el sexo, edad al diagnóstico, realización de trasplante de progenitores hematopoyéticos (TPH) y evolución.

Resultados:

Nuestra cohorte la conforman 17 casos con una distribución por sexo similar (H 47%, M 53%) y una mediana de edad de 5 años (rango 0-15 años). Los casos se clasificaron en 13 SMD primarios (55% citopenias refractarias de la infancia, 36% SMD con exceso de blastos y 9% SMD con sideroblastos en anillo), 1 SMD secundario, 2 leucemias agudas mieloblásticas con cambios mielodisplásicos y 1 síndrome mielodisplásico/mieloproliferativo. La expresión periférica más frecuente fue la pancitopenia (47%), seguida de anemia y trombopenia (23%), anemia (18%), y neutropenia (12%). El 21% mostró displasia en una línea, el 29% en dos líneas y el 50% en tres líneas hematopoyéticas. En 8 casos se demostró alguna alteración citogenética, siendo la más frecuente la monosomía del cromosoma 7 (75%). El 47% mostró médulas óseas hipocelulares. 15 pacientes recibieron TPH con una mediana de tiempo hasta el trasplante de 5 meses (rango 1-95 meses). La mortalidad en nuestra cohorte fue del 29%.

Conclusiones:

Los SMD pediátricos son una entidad muy poco frecuente en la que se plantea un diagnóstico diferencial amplio (infección, carencial, aplasia, fallo medular hereditario, entre otros). Los datos obtenidos son similares a los descritos en la literatura. Es importante una interpretación conjunta de los datos de la clínica, aspirado, citometría y biopsia de médula ósea en un grupo interdisciplinar, como se realiza en nuestro hospital.

837 – ANÁLISIS DESCRIPTIVO DEL REGISTRO DE DETERMINACIONES DE BIOMARCADORES EN CÁNCER DE PULMÓN (LUNGPATH)

Javier Martín López¹, Laura Aúz Alexandre², Sonia Gatus Caldero³, Atilio Navarro Gonzales⁴, Patricia Saiz Lopez⁵, Cristina Gomez Belvert⁶, Carmen Camacho García⁷, L. Melgar⁸, E. Costa Navarro⁹, Ihab Abdulkader Nallib¹⁰, Carmen Amalia Vasquez Dongo¹¹, Mónica Saiz Camin¹², Adriana Yagüe Hernando¹³, Lidia Atienza Cuevas¹⁴, Lara Pijuan¹⁵, Teresa Hernández Iglesias¹⁶, Antonio Martínez Pozo¹⁶, Clara Salas Anton¹.

¹Hospital Universitario Puerta de Hierro, Madrid, ²Fundación Jiménez Díaz, Madrid, ³Hospital Arnau de Vilanova, Lleida, ⁴Hospital General Universitario de Valencia, Valencia, ⁵Hospital Universitario de Burgos, Burgos, ⁶Hospital Son Espases, Palma, ⁷Complejo Hospitalario Insular Materno-Infantil, Gran Canaria, ⁸Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz De Tenerife, ⁹Hospital Universitario de Alicante, Alicante, ¹⁰Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela, Santiago De Compostela, ¹¹Hospital Universitari Josep Trueta, Girona, ¹²Hospital Universitario de Cruces, Barakaldo, ¹³Hospital San Pedro, Logroño, ¹⁴Hospital del Mar, Cádiz, ¹⁵Parc de Salut Mar, Barcelona, ¹⁶SEAP.

Introducción:

El cáncer de pulmón (CP) es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. En la actualidad, la determinación de biomarcadores de carácter pronóstico o predictivo constituye un requisito imprescindible para su correcto manejo y tratamiento. LungPath es una herramienta on-line desarrollada por la Sociedad Española de Anatomía Patológica (SEAP) que permite a los Servicios de Anatomía Patológica realizar un control y seguimiento de estos biomarcadores. El objetivo es desarrollar un análisis descriptivo de dicha base de datos.

Materiales:

Análisis descriptivo del registro LungPath, de las determinaciones de los biomarcadores en los pacientes con CP recogidas entre marzo de 2018 y enero de 2019.

Resultados:

Según datos del registro LungPath, se realizaron 14.371 determinaciones de biomarcadores en un total de 4.825 pacientes con CP, reclutados en 38 centros participantes. Las determinaciones se realizaron a partir de biopsia pequeña (61,1%), pieza quirúrgica (15,5%), bloque celular (10,5%), citología-punción por aspiración con aguja fina (5,1%), sangre (2,7%) y otros (5,1%). La distribución de los subtipos histológicos estudiados fue: adenocarcinoma (65,9%), carcinoma escamoso (18,8%), carcinoma de células pequeñas (6,3%), neuroendocrinos (3,5%), carcinoma de células grandes (0,3%), y otros (5,2%). El biomarcador más frecuentemente analizado fue EGFR (27,7%), seguido de ALK, PDL-1 y ROS1 (24,5%, 19,9%, 17,7%, respectivamente).

Conclusiones:

La determinación de biomarcadores permite optimizar el tratamiento de los pacientes con CP, siendo EGFR, ALK, PDL-1 y ROS1 en dicho orden, los biomarcadores más frecuentemente analizados según el análisis descriptivo del registro LungPath. Las determinaciones se realizaron con mayor frecuencia en muestras parafinadas de adenocarcinomas (65,9 %), acorde con las guías internacionales. LungPath permitirá el estudio de los resultados y comparar la frecuencia y distribución de los resultados con respecto a todos los centros participantes y las descritas en la literatura.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 11 - ZONA PÓSTER Planta 2

CITOLOGÍA**MODERADOR**

José Antonio Aramburu.

629 - DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE ANGIOSARCOMA: ANÁLISIS DE 9 CASOS

JOSE JOAQUIN PARICIO MARTINEZ (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Marta Abengózar (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Álvarez (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Pablo Panadero (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Laura García-Tobar (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Allan Argueta (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Ignacio Ortego (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ONCOLOGIA MEDICA), Miguel Ángel Idoate (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), José Ignacio Echeveste (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), Carlos De Andrea (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA), María Dolores Lozano (CLINICA UNIV. DE NAVARRA. DEPARTAMENTO ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los angiosarcomas son tumores malignos de origen endotelial. Actualmente suponen menos de un 1% de los tumores de partes blandas, aunque su incidencia está en aumento. El diagnóstico se realiza habitualmente por biopsia trucut o en la pieza quirúrgica. Presentamos una serie de 9 angiosarcomas diagnosticados por citología

Materiales:

Estudiamos nueve casos de nuestro archivo diagnosticados de angiosarcoma entre 2000 y 2019 por punción aspiración con aguja fina (PAAF), directa (1 caso), guiada por ecografía (2 casos), guiada por TAC (2 casos) y guiada por ecoendoscopia (4 casos). 5 casos tienen biopsia y/o resección quirúrgica. En todos los casos se realizaron estudios complementarios de IHQ. En todos los casos, se realizó valoración in situ (ROSE) por citopatólogo.

Resultados:

La serie incluye 1 mujer y 8 varones con edad media de 66,89 años. 4 casos fueron diagnosticados como angiosarcoma NOS y 5 casos que fueron diagnosticados como angiosarcoma epiteloide. En 2 casos el diagnóstico morfológico e inmunohistoquímico se realizó exclusivamente en extensiones citológicas y en los 7 casos restantes en extensiones y bloques celulares. En los 5 casos de los que se dispone de biopsia y/o resección quirúrgica, la correlación entre citología y biopsia fue del 100%.

Conclusiones:

La PAAF es un método útil y válido en el diagnóstico de angiosarcomas. La concordancia entre citología y biopsia y/o resección es del 100% en esta serie. ROSE es necesaria para controlar la fase preanalítica y permitir obtener material para estudios complementarios. Es necesario disponer de datos clínicos y radiológicos en todos los casos.

663 - CARCINOMA PAPILAR (CP) VARIANTE FOLICULAR Y NEOPLASIA FOLICULAR TIROIDEA NO INVASIVA CON CARACTERÍSTICAS NUCLEARES DE CARCINOMA PAPILAR (NIFTP): UN RETO EN EL DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO

CARLOS DANIEL PADILLA ANSALA (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Oana Beatrice Popescu (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Margarita Rodríguez García (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Rita María Regojo (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Isabel Esteban Rodríguez (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Pilar López Ferrer (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Blanca Vicandi (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

La punción aspiración con aguja fina (PAAF) guiada por ecografía constituye un procedimiento diagnóstico de primera elección en el manejo de los nódulos tiroideos. Sin embargo, entre las limitaciones en el diagnóstico citológico están el CP variante folicular y la NIFTP.

Materiales:

Hemos revisado las piezas quirúrgicas con el diagnóstico de CP variante folicular y NIFTP con PAAF previa en el Hospital Universitario La Paz entre enero de 2015 y diciembre de 2018.

Resultados:

De un total de 756 pacientes con pieza de resección quirúrgica de glándula tiroidea, 18 casos fueron diagnosticados de CP variante folicular, de los cuales 13 tenían PAAF. De estos, 9 casos se diagnosticaron de CP (Bethesda VI) o sospecha de CP (Bethesda V), 2 como proliferación folicular (Bethesda IV) y 2 como bocio coloide (Bethesda II). La tasa de concordancia en el diagnóstico citológico-histológico fue de 69,23%. De los 12 casos de NIFTP, 5 fueron diagnosticados de proliferación folicular (Bethesda IV), 2 de nódulo de patrón folicular (Bethesda II), 2 de bocio coloide (Bethesda II) y 3 no tenían punción previa.

Conclusiones:

La PAAF tiene una gran sensibilidad a la hora de diagnosticar CP convencionales, sin embargo otras variantes de CP, como es el de patrón folicular, muestran mayor dificultad por la ausencia del patrón arquitectural papilar y de las características nucleares del CP. La NIFTP ha sido reclasificada y extraída del grupo de CP variante folicular y su diagnóstico histológico es complejo. Asimismo en lo que respecta al diagnóstico citológico en nuestra revisión, en concordancia con la literatura, la mayoría de las NIFTP fueron diagnosticadas como proliferaciones foliculares, donde el único hallazgo encontrado fue un núcleo más aumentado de tamaño sin las características arquitecturales o nucleares de CP. Teniendo en cuenta que los hallazgos histológicos de esta entidad pueden ser focales, la representatividad de la muestra citológica tiene un papel muy importante en el diagnóstico de la misma.

671 - ANALISIS DEL TRIAJE EN ESTUDIOS CITOLÓGICOS CON RESULTADO DE ATIPIAS CELULARES DE SIGNIFICADO INCIERTO CON VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO EN CRIBADO DE CÁNCER DE CERVIX DE NUESTRA AREA HOSPITALARIA EN LOS ULTIMOS AÑOS.

MARIA VICTORIA ORTEGA JIMENEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Juana Isabel Cid Mañas (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA.HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Ana Isabel Garcia Salguero (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Elena Gallego Dominguez (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Lidia Perez Villa (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Susana Dominguez Camacho (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA), Rafaela Rodriguez Martinez (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA.), Maria Isabel Hierro Martin (UGC PROVINCIAL DE ANATOMIA PATOLOGICA MALAGA. HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA VICTORIA).

Introducción:

El cáncer de cuello de útero (CCU) es la tercera neoplasia más frecuente en el mundo en las mujeres. El cribado mediante citología cervical en mujeres sanas ha demostrado su eficacia y ha reducido un 70-80% la incidencia de mortalidad por CCU. Se ha demostrado que el virus del papiloma humano (VPH) es el agente causal de la practica totalidad de los casos de CCU y de sus lesiones preneoplásicas. Tras el consenso de sociedades científicas en España publicado 2014, se considera la realización de un triaje con VPH ante resultado citológico de atipias de significado incierto (ASCUS).

Materiales:

Realizamos un estudio retrospectivo examinando los resultados citológicos por citología convencional del cribado durante los años 2017-2018 y seleccionando aquellas pacientes cuyo diagnóstico era de ASCUS. Siguiendo el protocolo de actuación de la SEGO para triaje tras resultado de ASCUS, se les realizó a estas pacientes un estudio molecular para determinación del VPH mediante PCR cuya tecnología DNA-FLOW se basa en la amplificación del ADN vírico seguido de hibridación "flow-through" en membrana mediante dot blot reverse de los productos amplificados. Así realizamos un estudio del genotipado en aquellas mujeres con infección por HPV.

Resultados:

En el año 2017 se realizaron un total de 16.179 estudios citológicos de cribado de las cuales 520 fueron diagnosticadas de ASCUS, 305 se le realizó el triaje de ellas resultaron positivas a VPH 94 mujeres (30%), negativas 208 (68%) En el año 2018 se realizaron un total de 16.427 estudios citológicos. De ellos 386 estudios de ASCUS se realizaron triaje a 265 mujeres. Resultaron positivas para VPH 135 mujeres (49,3%) y negativas 126 (47,3%) En el estudio de genotipado, las infecciones por HPV de alto riesgo correspondían a un 56%, VPH bajo riesgo 20%, y combinación de ambos 14,9%.

Conclusiones:

La utilidad del triaje con VPH por PCR y posterior genotipado en mujeres con resultado de ASCUS es de gran utilidad para para el manejo y gestión de estas pacientes en el desarrollo de CIN 2+, cuando hay resultado positivo para VPH y con genotipos de alto riesgo, que pasarían a estudio colposcópico. Así como aquellas mujeres con ASCUS/HPV negativo las guías recomiendan un intervalo de tres años para volver al cribado por la baja probabilidad de desarrollar un CIN 2+. Para concluir resaltar la importancia del triaje con VPH y el beneficio de la futura implantación del estudio molecular para determinación VPH como método de cribado.

748 - DETECCIÓN TEMPRANA DE CÁNCER INVASOR DE CÉRVIX UTERINO TRAS 8 AÑOS DE CRIBADO CON VPH

ROSA ONCINS TORRES (HOSPITAL BARBASTRO), M^a Ángeles Aragón Sanz (Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de Barbastro). Eduardo Clemente Roldán (Atención Primaria Hospital de Barbastro). Carlo Bruno Marta (Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Barbastro). Javier Martín Herrero (Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Barbastro). Lorena Guardia Dodorico (Servicio de Ginecología y Obstetricia, Hospital de Barbastro).

Introducción:

Estudio del impacto del cribado con test de VPH (co-test primero y cribado primario con VPH después) en la incidencia y mortalidad por carcinoma de cérvix invasor (CCI) en un área de baja incidencia del Norte de España, donde se ha adaptado el cribado según las propuestas científicas de la SEGO.

Materiales:

Área atendida por HB: Población diana de 24.501 mujeres entre 30 y 64 años. El 14% son nacidas fuera de España. Período de tiempo: Desde el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de diciembre de 2010 (G1) cribado con citología y desde el 1 de enero de 2011 al 31 de diciembre de 2018 (G2) cribado con VPH (co-test –VPH y citología-durante 5 años y los 3 siguientes cribado primario con VPH). La detección del VPH ha sido mediante HC2 hasta finales de 2011 y Cobas 4800 posteriormente. El seguimiento ha sido hasta el 31 de enero de 2019. Las pacientes procedían de Atención Primaria y del servicio de Ginecología; cribadas de acuerdo con el protocolo de SEGO 2006 (sólo citología) con el de 2010 (co-test) y con el de 2014 (sólo VPH). Se estudian las características demográficas, anatomopatológicas y clínicas.

Resultados:

En G1 se realizaron 22.888 PAP (15.927 en AP, 69,58%) y 1877 test de HPV (808, 43,04%, en AP). Se detectaron 12 casos (2,40 por año) de CCI con una media de la edad de 45,92 ($\pm 16,46$) años. Han nacido fuera de España 9 (75%) en G1 y 10 (37%) en G2. Sólo 2 (16,7%) casos no fueron carcinomas escamosos y 4 (33,3%) microinvasores (estadio IA). Han fallecido 4 pacientes (33,33% del periodo G1) con una mediana de supervivencia de 103,24 meses (mínimo 10,71 y máximo 154,38). En G2 se realizaron 28.097 PAP, 22.249 (79,2%) en AP y 28.387 test de VPH (13.852 (80,68%) en AP). Se detectaron 39 CCI (3,38 por año). La media de la edad fue de 48,59 ($\pm 15,96$) años. Se diagnosticaron 9 adenocarcinomas (33,3%) y 12 (44,4%) microinvasores. Murieron 4 pacientes (10,26% en el periodo G2) con una mediana de supervivencia de 18,82 meses (mínimo 0,20 y máximo 63,01). El nacimiento fuera de España se asoció significativamente con cada periodo estudiado (p 0,029), edad menor de 50 años (p 0,008) y con microinvasores (p 0,037).

Conclusiones:

Tras aplicar la técnica de VPH se detectan más casos invasores, microinvasores y adenocarcinomas. Se muestra la eficacia del cribado que detecta la carga de enfermedad en la población. En las mujeres extranjeras se detectan más microinvasores y en más jóvenes. La detección temprana influirá en el futuro en la disminución de la mortalidad.

755 - RENTABILIDAD DE LA PAAF GUIADA POR EBUS EN EL DIAGNÓSTICO DE LA SARCOIDOSIS

RUBEN DARIO GARCIA ANGEL (HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE), Roberto Vera Berón (HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE). Manuela Simon Matías (HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE). Olga Fernanda García Galvis (HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE).

Introducción:

En nuestro centro y luego del cáncer de pulmón, la sarcoidosis es la patología en la que la punción aspiración con aguja fina guiada por ultrasonografía endoscópica endobronquial (PAAF-EBUS) ha demostrado mayor evidencia en su rentabilidad diagnóstica. Nuestro objetivo es conocer su utilidad en el estudio de sarcoidosis hilar y/o mediastínica, las diferencias de estas adenopatías frente a las inflamatorias benignas, malignas y el grado de sospecha clínica.

Materiales:

Estudio descriptivo de todos los pacientes a los que se realizó PAAF-EBUS en nuestra unidad por adenopatías mediastínicas y/o hiliares con diagnóstico final de sarcoidosis, obtenido mediante dicho procedimiento o cirugía desde enero 2012 a noviembre de 2018. Del total de 607 pacientes, se incluyeron 51 pacientes. Todos dispusieron de TAC y 43,9% PET-TAC. En todos se realizó control citológico in situ (ROSE). Se compararon ecográficamente las adenopatías sarcoidoideas frente a las adenopatías inflamatorias inespecíficas y malignas.

Resultados:

De los 51 pacientes, 51% mujeres, con edad media 54,9 $\pm$ 14,3 años (26,81). La sospecha clínico-radiológica inicial era sarcoidosis en 64,7%, enfermedad maligna en 33,3% (7 linfoma, 4 metástasis ca pulmón y 6 de otros tumores sólidos) y tuberculosis en 2%. El PET mostraba SUV max>2,5 en 95,2%. Los pacientes tenían antecedentes de tabaquismo en 41,2%, neoplasia 19,6%, otras inmunodeficiencias 5,9%, EPOC 9,8%, SAHS 2%, cardiopatía 11,8%, HTA 23,5%. Consultaron por tos 27,5%, astenia 9,8%. Asociaban patrón intersticial en 41,2%. Se había realizado fibrobroncoscopia en 72,5% con estudios negativos. Se puncionaron 75 ganglios con una media de 3,1 $\pm$ 0,7 pases y 1,6 $\pm$ 0,6 regiones (56,7%

subcarinal, 24,3% hilar) sin complicaciones. Mostraron características ecográficas, de tamaño y SUV max en el PET diferentes al resto de adenopatías benignas y malignas. Se realizó mediastinoscopia en 6 pacientes: en 2 casos para descartar malignidad confirmando sarcoidosis y hubo 4 FN (7,8%). Sensibilidad PAAF-EBUS: 92,1%.

Conclusiones:

La PAAF-EBUS es una técnica rentable y segura para confirmar la sospecha clínico-radiológica de sarcoidosis, evitando en muchos casos la realización de técnicas más invasivas. El PET-TAC fue positivo en la gran mayoría de los casos y en 33% de los casos se sospechaba enfermedad maligna. Las adenopatías sarcoideas muestran características ecográficas que las diferencian de las adenopatías inflamatorias y malignas.

797 - CRIBADO DE CÁNCER DE CÉRVIX BASADO EN DETECCIÓN DE VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO. RESULTADOS EN MUJERES DE 30 A 35 AÑOS.

BELEN LLOVERAS RUBIO (Hospital del Mar), Imma Soler (Hospital del Mar), Andrea Burón (Hospital del Mar), Xavier Castells (Hospital del Mar), Maite Rodrigo (Hospital del Mar), Amparo Quiñero (Hospital del Mar), Lara Pijuan (Hospital del Mar), Ivonne Vazquez (Hospital del Mar), Teresa Drudis (Hospital del Mar), Merce Muset (Hospital del Mar), Gemma Mancebo (Hospital del Mar), Ester Miralpeix (Hospital del Mar), Beatriz Bellosillo (Hospital del Mar), Francesc Alameda (Hospital del Mar), Josep Maria Solé (Hospital del Mar).

Introducción:

Los programas de cribado de cáncer de cérvix basados en la determinación del Virus del papilloma humano (VPH) en muestras cervicales se están instaurando en la mayoría de países como una alternativa al cribado basado en citología dada su mayor sensibilidad en la detección de lesiones preneoplásicas de bajo grado (LSIL) y de alto grado (HSIL). Existe controversia sobre la edad de inicio (30 o 35 años) de este cribado y en nuestra población los datos son escasos.

Materiales:

En abril del 2018 se inició el programa de cribado oportunista basado en VPH en el área sanitaria del Hospital del Mar con un plan de implementación progresiva por grupos de edad. Hasta diciembre del 2018 han sido estudiadas 812 mujeres de 30 a 35 años según el nuevo protocolo, que contempla prueba de VPH primaria y triaje con citología líquida de las mujeres VPH positivas. La detección de VPH se ha realizado con cobas 4800 HPV test (Roche) en muestras cervicales recogidas en medio ThinPrep (Hologic). La citología líquida se procesó con el sistema T5000 y se analizó con el Imaging System de Hologic.

Resultados:

Del total de 812 mujeres, 180 (22.17%) fueron positivas para VPH, y entre ellas 105 (58,33%) presentaron alteraciones citológicas (84 ASCUS/LSIL, 21 ASCH/HSIL). En 52 (28.8%) casos se detectó HPV16 y/o HPV18 (HPV16/18). De 13 HSIL, 8 (61.5%) eran positivos para HPV 16/18 frente a un 30.9% de los ASCUS/LSIL que fueron HPV 16/18. De las 75 citologías normales 11 (1.7%) tenían HPV16/18. En 43 casos se realizó biopsia y se detectaron 12 HSIL (75% HPV16/18) y 19 LSIL (57.8% HPV16/18). El valor predictivo positivo de un test de VPH positivo con citología de triaje resultó del 35%.

Conclusiones:

La tasa de mujeres VPH positivas en el grupo estudiado (30 a 35 años) es elevado pero también lo es el número de lesiones de alto grado detectadas (2.5%) tras realizar el triaje con citología. Estos resultados demuestran la aplicabilidad del cribado basado en VPH en el grupo de mujeres de 30 a 35 años (VPP=35%). El área de referencia estudiada está constituida por una población de alto riesgo para lesiones cervicales y estos resultados podrían no ser extrapolables a otras poblaciones.

817 - UTILIDAD DE LA PAAF TRANSBRONQUIAL (EBUS) EN EL DIAGNÓSTICO DE METÁSTASIS MEDIASTÍNICAS DE NEOPLASIAS EXTRAPULMONARES

PATRICIA MUÑOZ HERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carlos Humberto Gordillo Vélez (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alwalid Freih Fraih (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Paloma Fernández Rico (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Olga Rajas (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº NEUMOLOGIA), José Antonio Jiménez Heffernan (jheffernan@yahoo.com).

Introducción:

La punción-aspiración transbronquial guiada por ultrasonografía endobronquial (EBUS-TBNA) es un procedimiento diagnóstico mínimamente invasivo y seguro que permite obtener material citológico para evaluar la región mediastínica e hilar, ampliamente utilizado para el diagnóstico y estadiaje del cáncer de pulmón. Entre otras de sus indicaciones se encuentra la evaluación de adenopatías sospechosas en pacientes con neoplasias extrapulmonares. Nuestro objetivo es reportar los casos de metástasis ganglionares extrapulmonares en nuestro centro.

Materiales:

Se realiza una revisión retrospectiva de las EBUS-TBNA realizadas en nuestro centro entre enero de 2013 y enero de 2019.

Resultados:

Se obtiene un total de 1249 punciones realizadas (635 pacientes), de las cuales 21 punciones (15 pacientes) han resultado positivas para malignidad extrapulmonar. 14 de los 15 pacientes tenían diagnóstico previo de neoplasia extrapulmonar y uno de ellos se diagnosticó el tumor primario al mismo tiempo que la metástasis. Los resultados obtenidos fueron por orden de frecuencia: metástasis de carcinoma de origen mamario (5/15, 33%), carcinoma de colon (3/15, 20%), melanoma (2/15, 13%), carcinoma urotelial (2/15, 13%), carcinoma renal de células claras (1/15, 7%), adenocarcinoma de próstata (1/15, 7%) y carcinoma epidermoide de cérvix p16+ (1/15, 7%).

Conclusiones:

La EBUS-TBNA es una técnica mínimamente invasiva, segura y fiable para el diagnóstico y estadiaje de pacientes con neoplasias extrapulmonares con adenopatías sospechosas en PET-TC, que evita las complicaciones de la mediastinoscopia.

886 - ESTUDIO COMPARATIVO EN MUESTRAS HEMÁTICAS Y CON ALTO CONTENIDO EN MOCO: PROCEDIMIENTO CONVENCIONAL VERSUS TÉCNICA CON CYTOSPIN COLLETION FLUID®

MARIA ELISA LÓPEZ BUA (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), María Cruz García Díaz (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Sara María Márquez Del Pozo (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Alejandro Lozano Figueras (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Nadia Espejo Herrera (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Pilar López Callau (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Eva Mancebo Marco (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Nerea Gálvez Aguilar (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Alba Zanca Calix (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Roger Llatjós Sanuy (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Isabel Català Costa (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE).

Introducción:

Las muestras muy hemáticas o con gran contenido en moco resultan difíciles de procesar, ya que estos elementos dificultan la selección del material adecuado para realizar extensiones óptimas y bien representadas, dando lugar a repeticiones de los extendidos y retrasando el diagnóstico. La sección de Citología del Hospital Universitari de Bellvitge (HUB) diseñó una variación en el procedimiento convencional para facilitar el procesamiento de estas muestras, añadiéndoles antes del centrifugado Cytospin Collection Fluid® (CCF®), un agente hemolítico y mucolítico

Materiales:

Se incluyeron en el estudio líquidos de cavidades serosas y broncoaspirados (BAS) hemáticos y con alto contenido en moco compactado. Las muestras se dividieron en dos partes: una parte fue procesada según procedimiento convencional y otra añadiendo CCF® antes del centrifugado, en proporción 1:1. Se centrifugaron a 1.500 rpm/15' y se realizaron 4 extendidos, siendo numerados 1- 2 convencional y 3-4 con CCF® añadido. Los parámetros recogidos para el estudio fueron: la celularidad, cantidad de hematíes y de moco, calificados con una escala de 1 a 3, de menor a mayor cantidad. Se realizó un análisis descriptivo de estos parámetros y se compararon entre la técnica convencional y la de CCF® con la prueba exacta de Fisher (nivel de significación 95%),

Resultados:

Se recogieron 68 muestras, 44 (64.7%) fueron BAS hemáticos, 12 (17.6%) BAS con mucho moco compactado, 5 (7.4%) de líquido ascítico, 5 (7.4%) de líquido pericárdico y 2 (2.9%) de líquido pleural. Con la técnica convencional, 44.1% de las muestras mostraron menor celularidad (escala 1), mientras que con la técnica de CCF® 48.5% mostraron mayor celularidad (escala 3). Estas diferencias fueron estadísticamente no significativas ($p=0.08$). Con la técnica convencional el porcentaje de muestras con menor cantidad de hematíes fue de 30.9%, y con la técnica de CCF® fue de 38.2%. Estas diferencias fueron significativas ($p<0.001$)

Conclusiones:

Con ambas técnicas la cantidad de celularidad observada es similar, mientras que la cantidad de hematíes es menor en las muestras procesadas con CCF®. Macroscópicamente, la técnica del procesamiento con CCF® para estas muestras facilita a los técnicos, la realización de mejores extendidos, eliminando la necesidad de repeticiones y no retrasando su diagnóstico, por lo que queda demostrada la eficacia de esta técnica.

893 - VALORACIÓN DE LA DETERMINACIÓN SELECTIVA DE LA MUTACIÓN BRAF P.V600E EN PAAF DE TIROIDES

MARIA-ROSA BELLA CUETO (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Catalina Padilla Navas (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Joana Gallardo Campos (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Anna Ferran Gibert (Servicio de Patología. Parc

Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Paula Serret Miralles (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Lluís García Ortiz (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). María Carmen Ramos Guijo (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Ruben Carrera Salas (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Carmen María Blazquez Maña (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Olga Moreno Gomez (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Maria Rosa Escoda Giralt (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Victor Perez Riverola (Servicio de Diagnóstico por la imagen. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Francisco Javier Guirao Garriga (Servicio de Cirugía. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Ismael Capel Flores (Servicio de Endocrinología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Mercedes Rigla Cros (Servicio de Endocrinología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Neus Combalia Soriano (Servicio de Patología. Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.).

Introducción:

El Carcinoma papilar (CP) tiroideo presenta mutación p.V600E del gen BRAF, con frecuencia variable en función del subtipo. En nuestro centro se ha incorporado su estudio en punción aspiración con aguja fina (PAAF) mediante pirosecuenciación (PSQ) en las categorías Bethesda III con atipia citológica y Bethesda V para confirmar el diagnóstico de CP. Actualmente la mutación puede detectarse también por inmunohistoquímica (IHQ) mediante el anticuerpo específico VE1. Objetivo: Determinar la viabilidad, idoneidad y contribución al diagnóstico de la determinación de la mutación BRAF p.V600E en las PAAF de tiroides según el criterio de selección indicado previamente, y comparar los resultados de las técnicas de PSQ e IHQ.

Materiales:

Pacientes: pacientes con PAAF de tiroides realizadas en nuestro centro con diagnósticos de categorías Bethesda III con atipia y Bethesda V, desde 1/2015 a 8/2018. Método: Revisión retrospectiva de la frecuencia y resultado de la determinación de BRAF p.V600E por PSQ en el material del bloque celular o de extensiones citológicas, y correlación citohistológica. Determinación de la mutación mediante IHQ (anticuerpo VE1) en los casos con material sobrante, y en las piezas quirúrgicas de los casos mutados por PSQ. Análisis de resultados.

Resultados:

Durante este período se han realizado 1092 PAAF de tiroides a 895 pacientes, 47 de las cuales cumplían los criterios de inclusión. En 25 casos se descartó el estudio por no tratarse de atipia sugestiva de CP o presentar además patrón folicular. En 22 casos se consideró indicado el estudio, pero sólo en 16 se dispuso de material suficiente, resultando mutados 6 casos (37,5 %), 4 de ellos intervenidos posteriormente con diagnóstico de CP, y 2 pendientes de cirugía. El estudio por IHQ en material de PAAF fue posible en 22 casos, entre los que se incluyeron también los que presentaron patrón folicular. Se obtuvieron resultados positivos por IHQ tanto en material citológico (2 casos) como histológico (4 casos), cuando el porcentaje de mutación por PSQ fue superior al 10 %.

Conclusiones:

Estimamos que la realización del estudio de la mutación BRAF p.V600E en PAAF de tiroides seleccionadas (Bethesda III con atipia y Bethesda V) puede mejorar la precisión diagnóstica en 6/16 casos (37,5 %) de nuestra serie. La sensibilidad de la técnica de PSQ es superior a la IHQ, aunque es equivalente en caso de porcentajes de mutación superiores al 10 %.

JUEVES 23 MAYO

10:30-11:30

PANTALLA 12 - ZONA PÓSTER Planta 2

PATOLOGÍA FORENSE**MODERADOR**

Imanol Garamendi.

36 - FALSO POSITIVO DE ADENOCARCINOMA DE COLON EN ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO DE MUESTRA INTRAOPERATORIA EN CASO DE LAPARATOMÍA EXPLORADORA DIAGNÓSTICA QUE CONLLEVÓ COLOSTOMÍA Y RESULTÓ SER FINALMENTE ENDOMETRIOSIS PROFUNDA Y ACABÓ EN PROCESO DE RECLAMACIÓN ADMI

Lucas Sobrino Aguilar (Instituto de Medicina Legal de Ciudad Real),

Introducción:

DEFINICIÓN La endometriosis se define como la presencia de tejido endometrial funcional (glándulas y estroma) fuera de la cavidad uterina en localizaciones ectópicas. Desde un punto de vista anatómico la endometriosis puede tener localización pelviana o extrapelviana. Se observa sobre todo en mujeres en edad fértil, con una prevalencia del 5-20% y afecta principalmente al aparato genital, aunque también puede encontrarse en casi todos demás órganos del cuerpo. **SÍNTOMAS** La endometriosis es una causa frecuente de algia pélvica e infertilidad en mujeres en edad fértil. La sintomatología es variada. En la mayoría de los casos cursa de manera insidiosa, asociando hasta un tercio de las pacientes síntomas inespecíficos como dismenorrea, dispareunia, dolor pélvico, infertilidad, esterilidad, disuria, infecciones urinarias de repetición o dolor lumbar pero también a hematuria, rectorragias, hemoptisis, tenesmo u oclusión digestiva todos estos síntomas con patrón cíclico. Sin embargo, también puede ser asintomática. **TIPOS DE ENDOMETRIOSIS** Dentro de la endometriosis pelviana se distinguen tres formas: La endometriosis ovárica, la endometriosis peritoneal superficial y la endometriosis peritoneal profunda. También existen otras clasificaciones. De una manera práctica podemos distinguir 4 localizaciones fundamentales: vejiga (infiltración de la capa muscular) ligamentos útero-sacros (LUS) vagina (compromiso del saco rectovaginal anterior, fondo de saco vaginal posterior, área retroperitoneal) intestino (infiltración de la capa muscular)

Materiales:

1.-VIA ADMINISTRATIVA FASE DE RECLAMACION E INSTRUCCION

FASE DE TRÁMITE

FASE DE RESOLUCION

2.-VIA JUDICIAL RECURSO CONTENCIOSO ADMINISTRATIVO Acabada la via administrativa porque se desestima la reclamación previa, la paciente interpone contra ella recurso contencioso INFORME MEDICO FORENSE TANTO PARA VALORAR LA POSIBLE EXISTENCIA DE MALPRAXIS COMO DE LA VALORACION DEL DAÑO CORPORAL FASE DE PRUEBAS o de VISTA ORAL o de aclaración

SENTENCIA Tras valorar el informe del perito de MAPHRE, el de los distintos servicios implicados Ginecología, Cirugía y Anatomía patológica, el del Consejo Consultivo y la declaración de la afectada. Se considera que las conclusiones del informe médico forense no pueden ser desvirtuadas por el informe del perito de MAPHRE donde refiere que con la fuerza mental se puede vivir con una bolsa y que es una realidad subjetiva de la paciente su supuesto sobreesfuerzo laboral y que además es reversible. Considerando el juez por ello que la colostomía no es irreversible con la trascendencia que tal circunstancia tiene para calcular la indemnización que corresponde a la demandante. Y es por ello que se considera la indemnización instada por la demandante como excesiva tanto por ser la colostomía reversible y el perjuicio estético derivado de ella. Sin considerar acreditado que ésta esté afecta de una Incapacidad Permanente Total pues aún trabaja con las limitaciones referidas y es por ello que se fija una indemnización a tanto alzado en la cantidad de 200.000 euros trayendo a colación la Sentencia dictada por la Sala de lo Contencioso Administrativo del Tribunal Supremo en asuntos similares al presente de fecha 25 05 2016 recurso de casación 2396/2014. Estimándose por ello parcialmente el recurso anulando por ello la resolución recurrida y declarando el derecho de la demandante a una indemnización de 200 mil euros más los correspondientes intereses legales calculados desde la fecha de presentación de la reclamación patrimonial que deberá hacer frente la compañía aseguradora MAPHRE conforme a las estipulaciones establecidas en el correspondiente contrato de aseguramiento suscrito por el SESCAM. **RECURSO** No se recurrió por ninguna de las dos partes ante el Tribunal Superior de Justicia de Castilla la Mancha y por ello la sentencia fue firme.

Resultados:

Mujer de X años con antecedentes de anexectomía derecha por endometriosis e infecciones urinarias de repetición desde los 15 años , que acude a Urgencias por crisis asmática severa. En el TAC torácico, en los cortes de abdomen superior, se observan imágenes compatibles con hidronefrosis izquierda grado 4, por lo que se amplía el estudio de imagen a abdomen/pelvis. Tanto en el TAC como en la RMN se observa en pelvis una lesión sospechosa de malignidad que provoca hidronefrosis bilateral que podría corresponder a una neoplasia de recto superior-sigma, pero sin poder descartar que el origen sea de cérvix uterino. Ante esta sospecha se realiza una endoscopia en la que se evidencia una compresión extrínseca en recto proximal, pero sin lesiones en la mucosa. También se realiza una histeroscopia en la que se evidencia una tumoración en labio posterior del cérvix. Se toman muestras histológicas (legrado cervical, endometrial y biopsia de cérvix) que son informadas como negativas para malignidad. Ante la discordancia entre las pruebas de imagen y el diagnóstico anatomopatológico se propone realizar una laparotomía exploradora para biopsia quirúrgica. En el transcurso de la cirugía se realiza una histerectomía total y una anexectomía izquierda y se realiza una colostomía

terminal en fosa iliaca izquierda con toma de biopsia del tumor desde la mucosa. Se toman dos muestras intraoperatorias de peritoneo y colon que son remitidas al Servicio de Anatomía Patológica. La muestra remitida como "implante intraabdominal" se informa intraoperatoriamente como "áreas de infiltración por un adenocarcinoma que muestra núcleos en cigarro puro y formaciones en empalizada, más compatible con origen intestinal". La muestra remitida como "tumoración de recto" se informa como "mucosa colónica sin infiltración tumoral". Posteriormente, en el diagnóstico anatómo-patológico definitivo (que incluye estudio inmunohistoquímico y consulta a otro centro hospitalario), las muestras remitidas se informan como afectadas de endometriosis. Con posterioridad se somete a la paciente a una reconstrucción colónica que se complica con una dehiscencia de sutura, una peritonitis fecaloidea y un shock séptico teniendo que colocarse finalmente una bolsa además de un doble J para salvar la estenosis ureteral que necesita de ser cambiado cada 6 meses por calcificar mucho la paciente.

Conclusiones:

VIA JUDICIAL PENAL: Como el procedimiento se juzga ante un Juzgado Contencioso Administrativo usaremos como criterio medidor de los actos médicos la Lex Artis ad hoc y también los conceptos de previsibilidad, evitabilidad y del nivel de calidad exigible a las administraciones sanitarias: Desde el punto de vista de la Lex Artis ad hoc entendemos que existe malpraxis: En grado de negligencia por impericia por la interpretación defectuosa de TAC y RM y de ella se derivan el resto de los actos médicos en grado de imprudencia al menos leve en relación a la Histerectomía y anexectomía al ser ésta resultado de una laparatomía exploradora cuyo fin era conseguir un diagnóstico definitivo ante la discordancia entre los resultados negativos de las biopsias ginecológicas y las pruebas de imagen y de errores médicos grosero o simple sin responsabilidad por el estudio anatomopatológico de la muestra de peritoneo que da positiva a adenocarcinoma de colon ya que no se estudian los antecedentes previos de ooforectomía por endometriosis y se hace un diagnóstico tajante de adenocarcinoma. La Doctora en anatomía patológica recibe una llamada a media mañana del cirujano contando todo lo anteriormente referido y le solicita un estudio intraoperatorio para confirmar el diagnóstico de carcinomatosis peritoneal enviándole dos muestras una biopsia del peritoneo afectado y otra de la mucosa del intestino que diagnóstico: El diagnóstico anatomopatológico intraoperatorio de muestras de una biopsia del peritoneo fue de Área de infiltración por un adenocarcinoma que muestra núcleos en cigarro puro y formaciones en empalizada más compatibles con origen intestinal. El diagnóstico definitivo tras después de unos días incluir en parafina y teñir se observan Focos de endometriosis. Es verdad que este diagnóstico no necesariamente conlleva a una actuación quirúrgica por parte del cirujano de extirpación colónica pero si se manifiesta por escrito tajantemente indicando además el origen intestinal sin dejar abierta otra posibilidad condiciona muy seriamente la actuación quirúrgica más aún cuando tras analizar en parafina esa misma muestra de colon resultó negativa a tumor siendo una actitud en parte reprochable aunque la defensa del anatomopatólogo fue la de un Falso positivo.

37 - LA IMPORTANCIA DE LA AUTOPSIA

SILVIA CARNICERO CACERES (INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE CANTABRIA.),

Introducción:

Se presenta el caso de una mujer adulta que es hallada cadáver sobre la cama, en su domicilio, sin signos de violencia ni sobre el cuerpo ni en las dependencias que ocupaba. Los familiares indican un hábito depresivo en tratamiento y orientan a una posible ingesta masiva de fármacos como posible causa de la muerte.

Materiales:

Se realizó el examen externo, objetivándose una erosión mínima en empeine y hematoma antiguo de escasas dimensiones a nivel abdominal. La autopsia completa, sin embargo, evidenció la presencia de lesiones traumáticas de gran entidad a nivel torácico, lumbar y coxal, siendo éstas la causa de la muerte. Así mismo, se realizaron estudios complementarios de histopatología, vitalidad, toxicología y criminalística.

Resultados:

Los estudios toxicológicos descartaron la intoxicación como causa de muerte, tal y como apuntaba la familia; los de vitalidad dataron las lesiones ocurridas 12-24h antes del fallecimiento y la investigación forense reactivó la investigación judicial y policial reorientando completamente el caso.

Conclusiones:

La autopsia completa y reglada sigue estando vigente y siendo necesaria en todos los casos de muertes judicializadas, dado que la información recabada en el levantamiento puede ser insuficiente o errónea y un simple examen externo no puede determinar la extensión de potenciales lesiones sufridas.

283 - PREVALENCIA DEL CONSUMO DE ALCOHOL Y DE DROGAS ILEGALES EN EL SUICIDIO CONSUMADO

Benito Morentin Campillo (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.), Jon Garcia Ormaza (Bizkaiko Osasun Mentaleko Sarea / Red de Salud Mental de Bizkaia Zaldibar Ospitalea/Hospital Zaldibar Avda. de Bilbao s/n. 48250 Zaldibar). Julia Lamas Ruiz (Servicio de Patología Forense de Bilbao. Instituto Vasco de Medicina Legal y Ciencias Forenses.). Luis F. Callado (Departamento de Farmacología, Universidad del País Vasco, UPV/EHU. Leioa, Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental, CIBERSAM).

Introducción:

El abuso de alcohol y de drogas ilegales es un factor de riesgo para el suicidio. Sin embargo, no existe en nuestro medio ningún estudio poblacional basado en autopsias forenses que haya analizado este fenómeno. El objetivo de este trabajo fue analizar el uso reciente de alcohol y drogas ilegales en jóvenes y adultos de mediana edad fallecidos por suicidio.

Materiales:

Estudio basado en la casuística del Servicio de Patología Forense de Bizkaia. Los suicidios de personas ≥ 55 años de edad ocurridos en Bizkaia entre 2010 y 2018 fueron examinados. En todos sujetos se efectuó una autopsia completa y estudios toxicológicos e histopatológicos. Los métodos fueron agrupados en tóxicos, cruentos (p.ej., precipitación, armas) y no cruentos (p.ej., asfixias).

Resultados:

Hubo 820 suicidios, de los que 412 eran ≥ 55 años. De los 389 con estudio toxicológico el 72% eran varones. La media de edad fue de 41 años (D.E. 9); rango: 14-55. El 9% eran ≥ 25 , el 32% entre 26-40 y el 59% ≥ 41 años. Los métodos fueron de tipo cruento (n=184), no cruento (n=137) y tóxico (n=68). Hubo 165 sujetos con toxicología positiva a alcohol o drogas de abuso: 105 (27%) positivos a etanol y 95 (24%) a drogas ilegales. La concentración de etanol fue <0.80 g/L en 40 y 0.80 en 65. Las drogas más habituales fueron cannabis (n=60), cocaína (n=31), anfetaminas (n=25), heroína (n=9) y metadona (n=9). Los principales datos de distribución de sustancias en relación al género y edad se describen en la tabla.

	Género			Edad (años)			
	Varones (%)	Mujeres (%)	p	25 (%)	26-40 (%)	≥ 41 (%)	p
Cualquier sustancia	46	34	0.03	23	45	44	0.04
Alcohol			0.45				0.08
<0.80 g/L	11	8		0	11	11	
≥ 0.80 g/L	18	14		9	15	19	
Drogas ilegales	28	16	0.017	20	30	22	0.18
Cocaína	10	2	0.005	0	13	6	0.01
Cannabis	17	10	0.08	17	19	13	0.32

Los casos con toxicología positiva fueron más frecuentes entre los métodos no cruentos que entre los cruentos (45% vs 36%, p=0.10). Esta diferencia fue especialmente significativa para la anfetamina (10% vs 3%; p=0.007).

Conclusiones:

El consumo de alcohol y drogas ilegales es un fenómeno frecuentemente concomitante con el suicidio en jóvenes y adultos de edad mediana, especialmente en varones mayores de 25 años. A diferencia de otras poblaciones no se observaron diferencias entre métodos cruentos y no cruentos. Las políticas de prevención del suicidio deberían incluir programas de intervención sobre los riesgos del consumo de alcohol y drogas ilegales.

609 - EFECTO LESIVO DE UN CAUSTICO SOBRE LESIONES CUTÁNEAS

Carmen Salvador Martínez (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), Purificación Beltrán Aleu (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), David Amoros Comes (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), María Luisa Orozco Gómez (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), Álvaro Herrero Regalado (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), Yolanda Merino Medrano (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia), Juan Giner Blasco (Instituto Medicina Legal y Ciencias Forenses Valencia).

Introducción:

Se presenta un caso de una muerte violenta de etiología médico legal homicida, donde el cadáver es encontrado en el cuarto de baño de su vivienda con signos de violencia, consistentes en heridas cutáneas de naturaleza excoriativa y de naturaleza contusa y con un fuerte olor a lejía.

Materiales:

Informe de levantamiento, autopsia judicial con estudios toxicológicos e histológicos

Resultados:

El examen externo evidenció numerosas lesiones externas de origen contuso, la mayoría con solución de continuidad. En todas las heridas cutáneas se observa un halo figurado con la parte central de la herida de aspecto necrótico y la periferia más blanquecina, inicialmente de difícil

interpretación y con características similares a lesiones por electrocución o quemadura. En el examen interno se evidenció un edema pulmonar severo. El estudio químico-toxicológico de fluidos biológicos, no se detectó ninguna de las sustancias investigadas. Estudio histopatológico estableció los siguientes diagnósticos: de heridas contusas e inciso-contusas con signos de vitalidad, lesiones por quemadura asciadas, compatible con un origen caustico. Hallazgos histológicos en vía aérea compatible con inhalación de gas irritante, edema pulmonar, hipertensión pulmonar, cirrosis hepática, pielonefritis crónica, arterioesclerosis moderada, edema cerebral y lesión neuronal aguda.

Conclusiones:

Discusión: tras la valoración de la autopsia y de los resultados complementarios se determina que las lesiones descritas son perimortales y tienen signos de vitalidad. Así mismo se ha producido en las mismas el efecto de quemadura compatible con un origen caustico. Se objetivan los cambios histológicos propios de inhalación de gas irritante caustico y el edema pulmonar, lo que es compatible con una insuficiencia respiratoria de origen caustico. La existencia de edema cerebral y lesión neuronal aguda viene determinada por el TCE sufrido y la hipoxia por la inhalación caustica. Conclusión: en este caso el estudio histopatológico puso de manifiesto la vitalidad de las lesiones y que en las mismas se había asociado un componente de origen caustico (se trata del efecto caustico perimortal de la lejía que actúa necrotizando la lesión cutánea dibujando un halo periférico a la misma), siendo el mecanismo de la muerte mixto (TCE e inhalación de gases tóxicos).

697 - SUICIDIO COMPLEJO: CUANDO UN SÓLO MÉTODO NO ES SUFICIENTE.

ERNESTO ALFONSO MEDIO CORNEJO (*Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Murcia*), Sara Sánchez Peira (*Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Islas Baleares*). María Inés Fernández Sierra (*Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Islas Baleares*).

Introducción:

Hombre 43 años con Trastorno Bipolar, Alcoholismo con varios fracasos de deshabituación. En tratamiento con disulfiram, olanzapina y litio. Intento autolítico con ingesta medicamentosa (3 años). Desaparecidos 5 días antes del hallazgo. La Guardia Civil encuentra su coche a 300m de la carretera suspendido entre 2 terrazas de sembradíos, sin fractura del quitamiedos ni huella de frenado. Se realiza una búsqueda alrededor, observando un pozo de agua a 700m del lugar, en su interior yacía el óbito. Se procede a la extracción por medio de arnés, cuerdas y grúa mecánica. El Médico Forense examina y autoriza su traslado al Instituto Medicina legal y Ciencias Forenses.

Materiales:

Al tratarse de fallecido con signos de violencia, el Juez Instructor ordena la Autopsia Judicial: LEVANTAMIENTO: se establece un cronotanodiagnóstico de 2-3 días antes del hallazgo, muerte violenta-suicida. NECROPSIA: al examen externo presentó múltiples erosiones. Se aplica técnica de Mata modificada por Casper con hallazgos de traumatismo craneal derecho, 25 heridas cortopunzantes en tórax izquierdo, de todas ellas 1 penetra en pleura, fracturas costales bilaterales, neumotórax izquierdo, contusión cardíaca, heridas cortantes múltiples antecubitales bilaterales. LABORATORIO: se descartaron tóxicos.

Resultados:

Del Levantamiento de cadáver, Autopsia Forense e Investigación Judicial se infiere que la desaparición es intencionada y con intención autolítica; planteándose la hipótesis más plausible, realizada en un corto intervalo de tiempo desde el 1º método hasta su desenlace. Se estima que hubo tiempo de supervivencia dado el estado del cadáver. Lesiones antecubitales y heridas cortopunzantes en tórax izquierdo, ambas en una escena diferente a la del levantamiento (ausencia del elemento cortopunzante, manchas de sangre en ropa, vehículo, fondo del pozo). Uso de vehículo a motor con colisión frontal: traumatismo craneoencefálico, fracturas costales, contusión cardíaca. Precipitación al pozo de agua seco (altura 12m).

Conclusiones:

La muerte ha sido VIOLENTA, de etiología médico forense SUICIDA. La causa inmediata ha sido INSUFICIENCIA RESPIRATORIA, causa intermedia fue un NEUMOTÓRAX, VOLET COSTAL, causa fundamental fue HERIDA POR ARMA BLANCA y TRAUMA TÓRAX CERRADO. La data de la muerte se establece 48 horas antes del hallazgo. En España, la etiología médico forense suicida sigue siendo la 2ª causa de muerte violenta después de la accidental. Ante un sujeto decidido existe poco/nulo rango de actuación en la medicina actual.

908 - LA IMPORTANCIA DEL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO EN LA MUERTE VIOLENTA DEL RECIÉN NACIDO Y EN EL PERIODO PERINATAL

CINTA MORO CARDENAS (*INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES*),

Introducción:

El delito de Infanticidio ha sido abolido del Código Penal y las lesiones producidas al recién nacido o al niño tienen actualmente la misma consideración que en el adulto. El concepto de MUERTE VIOLENTA DEL RECIÉN NACIDO se refiere a la muerte no natural de un recién nacido (vivo) en la que existe un mecanismo exógeno y una persona responsable del mismo. Aunque el concepto de Muerte violenta del recién nacido se refiere a las muertes violentas con intencionalidad, en la investigación de este tipo de muertes hay que descartar las muertes accidentales en

el periodo perinatal. En tales casos es necesario e importante determinar si el niño ha nacido vivo, había fallecido durante el parto o con anterioridad, descartar las muertes que se hayan producido por causas naturales y diagnosticar las lesiones que hayan podido producir la muerte violenta del recién nacido.

Materiales:

La etiología puede ser variable y por ello, también existe diversidad en los hallazgos histopatológicos que encontramos. Se muestran una serie de casos para identificar cada uno de los hallazgos más relevantes y de interés, sin olvidar el diagnóstico diferencial con patologías naturales.

Resultados:

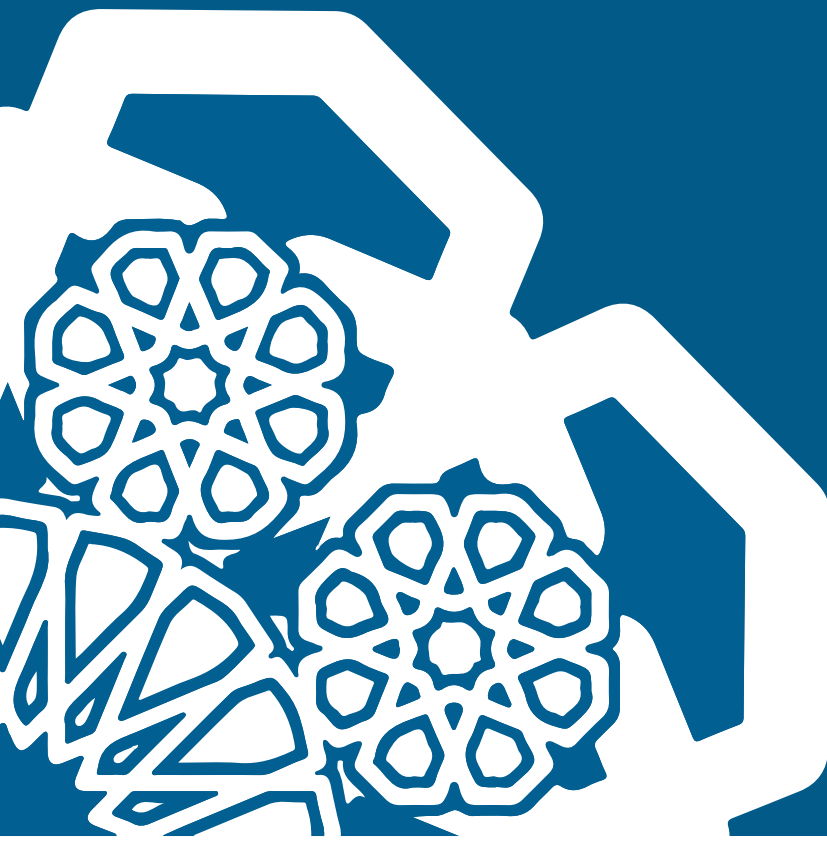
En estos casos, la importancia del informe anatomopatológico radica fundamentalmente en determinar si ha nacido con vida o no además de datar la duración de la vida, aproximadamente. También es importante diagnosticar el mecanismo o la causa de la muerte.

Conclusiones:

La muerte violenta del recién nacido o del periodo perinatal exige un diagnóstico histopatológico cuidadoso y preciso, además de complementarse con estudios químico-toxicológicos, análisis criminalísticos o biológicos. Todos estos estudios son la base de un buen diagnóstico médico-legal, conjuntamente con una adecuada inspección de la escena donde se produjo la muerte, así como los hallazgos observados en la autopsia forense y la correcta toma y remisión de muestras.

PÓSTER NO MODERADO

AUTOPSIAS CLÍNICAS.....	291
DERMATOPATOLOGÍA.....	299
GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD.....	323
HISTORIA DE LA PATOLOGÍA.....	326
INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR.....	328
LINFOMAS.....	343
NEFROPATOLOGÍA.....	361
NENUROPATOLOGÍA.....	368
OTROS.....	379
PATOLOGÍA CABEZA Y CUELLO.....	389
PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS.....	401
PATOLOGÍA DIGESTIVA.....	412
PATOLOGÍA DIGITAL.....	437
PATOLOGÍA ENDOCRINA.....	443
PATOLOGÍA GINECOLÓGICA.....	452
PATOLOGÍA HEPATO-BILIAR.....	477
PATOLOGÍA INFECCIOSA.....	483
PATOLOGÍA DE MAMA.....	488
PATOLOGÍA OCULAR.....	507
PATOLOGÍA OSTEOARTICULAR.....	508
PATOLOGÍA PEDIÁTRICA.....	510
PATOLOGÍA PULMONAR.....	515
PATOLOGÍA UROLÓGICA.....	528
TEAPS.....	548
CITOLOGÍA.....	574



ÁREA I

AUTOPSIAS CLÍNICAS

41 - TUBERCULOSIS DISEMINADA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN

DAVID CHINCHON ESPINO (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Dolores Suarez Sanchez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Ana María Martínez De Mandojana Pérez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Niña de 12 años, con historia personal clínica de retraso madurativo, rasgos dismórficos, duplicación a nivel 16p13.3. Microdelecciones normales, cariotipo normal, sondas subteloméricas normales y FISH 4p- normal. Otras pruebas realizadas (Resonancia magnética cerebral y electroencefalograma) normales. Aminoácidos en sangre y orina normales. En octubre 2017 se le diagnostica de una enfermedad inflamatoria intestinal tipo Crohn, con afectación exclusiva de colon y en tratamiento con azatioprina 75 mg/24 h y adalimumab 20 mg/2 semanas. En el último episodio, ingresa desde Urgencias en UCI pediátrica por sospecha de neumonía, refiriendo fiebre de hasta 40º acompañada de tos seca, dolor abdominal y escasa ingesta. Desde el inicio del tratamiento antibiótico presenta heces de menor consistencia y coloración verdosa. Es valorada también por cirugía pediátrica por distensión de asas abdominales, rectorragias y melenas abundantes en radiografía abdomen, sin respuesta a tratamientos escalonados de su enfermedad. Se realiza una cirugía exploradora laparoscópica y se demuestra afectación yeyuno-ileal parcheada por Enfermedad de Crohn, se realiza ileostomía de descarga y fístula distal. En el postoperatorio se producen sangrado por ostomías y sonda nasogástrica, detectándose úlcera con sangrado activo en el estómago y en otros segmentos intestinales, intentando resolverse con resección intestinal. En último evento se produce un fallo multiorgánico, siendo finalmente exitus.

Materiales:

Muestras parafinadas de todos los órganos obtenidas tras disección protocolaria de especímenes de autopsias. Tinción con hematoxilina y eosina. Tinción especial de Ziehl-Neelsen. Estudio por PCR en tiempo real del genoma de los miembros del complejo M.Tuberculosis. Técnica inmunohistoquímica para citomegalovirus.

Resultados:

Destaca en pulmones una intensa hemorragia intraalveolar y áreas edematosas. Múltiples granulomas caseificantes con presencia de bacilos ácido-alcohol resistentes demostrados mediante tinción de Ziehl-Neelsen. Abundantes células multinucleadas gigantes y focos de broncopneumonía necrotizante. Se constata también presencia de granulomas y bacilos ácido-alcohol resistentes en bazo, hígado, ganglios linfáticos y aparato digestivo; éste último exhibe además áreas de ulceración con presencia de granulomas submucosos y afectación ganglionar locoregional.

Conclusiones:

La Tuberculosis es una enfermedad infecciosa producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo ácidoalcohol resistente. La infección se transmite por vía respiratoria, inhalando gotitas contaminadas procedentes de enfermos bacilíferos. El desarrollo de enfermedad activa dependerá de la intensidad del contacto con la fuente bacilífera, la cantidad de bacilos de la fuente, la duración de la exposición, la situación inmunológica y la edad del niño. La tuberculosis es una enfermedad considerada desde el 2003 por la OMS una emergencia global de salud, falleciendo anualmente 2 millones de personas a causa de esta enfermedad, fundamentalmente en países en vías de desarrollo. En España, según datos de la OMS, se produjeron en 2004, 25 casos de tuberculosis por cada 100.000 habitantes (es decir una incidencia de 25/100.000). En la población pediátrica de nuestro país la incidencia de la enfermedad es de 5 casos/100.000 niños entre 5-14 años y 13 casos/100.000 niños entre 0-4 años. La enfermedad tuberculosa presenta clínica muy variable (síntomas constitucionales inespecíficos, síntomas respiratorios, hasta síntomas de afectación grave en formas diseminadas). La localización más frecuente en niños es la forma pulmonar, con mayor predominio de formas ganglionares. Las formas intratorácicas van desde tuberculosis parenquimatosa (neumonía), ganglionar (ganglios mediastínicos que pueden comprimir bronquio y producir atelectasias), mixtas (parénquima + ganglios) y otras como derrames pleurales. Las formas extratorácicas incluyen meningoencefalitis, adenitis, formas intestinales, osteoarticulares, genitourinarias. Dado que las características clínicas y el rango histomorfológico de la enfermedad inflamatoria intestinal y la tuberculosis intestinal pueden ser muy parecidos es de gran importancia plantear un correcto diagnóstico diferencial y emplear el uso de técnicas que nos permitan realizar un correcto diagnóstico para permitir un tratamiento específico.

65 - SORPRESAS TE DA LA MUERTE... SERIE DE LAS AUTOPSIAS DE CAULE EN 2018

CARLOS JAVIER MARTINEZ MARTINEZ (CAULE (Complejo Asistencial Universitario de León)), Samuel Saez Alvarez (CAULE (Complejo Asistencial Universitario de León)).

Introducción:

Al haber entrado a formar parte del Grupo de trabajo de Autopsias, presentamos nuestra serie de 2018 (45) aprovechando para comentar algunos casos (4) que presentan hallazgos peculiares que no habían sido sospechados en la clínica que sirven para reforzar el sentido práctico y la necesidad de la autopsia en la época de la medicina de precisión

Materiales:

45 Casos de estudio necrópsico desglosados en 32 adultos, 8 fetos y neonatos y 5 donaciones al banco de cerebro de los que se comentan la estadística diagnóstica y 4 casos de adultos en profundidad

Resultados:

Cuatro de los casos presentados se trata de situaciones que hubieran sido fácilmente corregibles si hubiera habido sospecha clínica. Una asfixia por oclusión de la vía aérea por mal manejo de las secreciones, un taponamiento cardíaco en paciente oncológico en remisión completa, una amiloidosis cardíaca masiva por transtiretina y una colangitis ascendente con abscesificación

Conclusiones:

De cara a la docencia de residentes, tanto de nuestra especialidad, como de las especialidades demandantes de estudios necrópsicos, los ejemplos presentados, no sospechados clínicamente y que hubieran sido corregibles medicamente, al menos en el momento agudo de tres de ellos, nos hacen aprender a todos en el proceso de manejo clínico, diagnóstico y tratamiento de nuestros pacientes.

108 - ROTURA ESPLÉNICA EN EL CONTEXTO DE UNA ENFERMEDAD CRÓNICA ACTIVA POR VIRUS DE EPSTEIN BARR

SANTIAGO NIETO LLANOS (HOSPITAL DEL HENARES. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA.), Lorena Sanmartín Fenollera (Hospital del Henares, Coslada. Madrid. Laboratorio de Análisis clínicos). Elena Saez (Laboratorio Central de la Comunidad de Madrid, BR Salud, San Sebastián de los Reyes, Madrid. Microbiología). Karen Villar Zarra (Hospital del Henares, Coslada, Madrid. Anatomía Patológica). Ariel Díaz Menéndez (Hospital del Henares, Coslada, Madrid. Anatomía Patológica). Antonio García Paulos (Hospital del Henares. Coslada. Anatomía Patológica).

Introducción:

La enfermedad crónica activa por virus de Epstein-Barr (ECAVEB) es muy poco frecuente y se debe a un fallo del sistema inmunitario para controlar la infección viral. En estos pacientes se mantienen elevados los niveles de ADN viral en sangre y se produce una infiltración crónica de distintos órganos por linfocitos infectados B, T o NK. Lo que causa una inmunodeficiencia progresiva y que acaba causando infecciones oportunistas, hemofagocitosis, fracaso multiorgánico o linfomas relacionados con el VEB. El único tratamiento para la enfermedad es el trasplante de MO. Aunque no se conoce con certeza la causa de esta enfermedad hay varios estudios que parecen sugerir que el fallo del sistema inmunitario para controlar la infección por el VEB puede ser debido a alteraciones genéticas hereditarias.

Materiales:

Presentamos el caso de una adolescente de 14 años de edad con dolor abdominal inespecífico presentando ictericia, anemia y plaquetopenia moderadas junto con una marcada linfocitosis. Durante su estancia en Urgencias la paciente falleció por un shock, interpretado como séptico. La prueba rápida para detección de anticuerpos heterólogos (AH) frente a VEB era positiva, aunque las IgM frente al VEB eran negativas y presentaba IgG anti VEB positiva, lo que sugería una infección por VEB resuelta.

Resultados:

Se realizó la autopsia clínica en la que se evidenció un esplenomegalia con hemoperitoneo secundario a rotura capsular. Histológicamente se vio una infiltración difusa en pulpa roja esplénica, sinusoides hepáticos, ganglios linfáticos mediastínicos, tabiques alveolares pulmonares y tejido linfoide del apéndice cecal, por linfocitos T maduros de tamaño grande en los que se identificó mediante CISH de ADN del VEB a nivel nuclear sin expresión proteica del virus con IHQ frente a LMP1. Con de citometría de flujo sobre sangre periférica se evidencio también una marcada linfocitosis T CD8+. Con PCR sobre tejido hepático se identificó ADN del VEB (569000 cop/ml)

Conclusiones:

En pacientes con IgG+ e IgM- frente a VEB es importante considerar la ECAVEB ya que, sin tratamiento, los pacientes fallecen por complicaciones crónicas o agudas de los síndromes mononucleósicos, como en nuestro caso. Para diagnosticar la enfermedad es imprescindible la detección de ADN del VEB en sangre mediante PCR, no obstante, la presencia de anticuerpos heterólogos (prueba rápida para detección de AH) ante una clínica compatible con una IgM frente antígenos del VEB negativa podría tener utilidad para plantear la sospecha.

208 - MUERTE SÚBITA EN VARÓN DE 32 AÑOS CON SÍNDROME DE NOONAN, ASOCIADO A VÁLVULA AÓRTICA BICÚSPIDE Y MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA.

Ana Sánchez Gómez (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE SEVILLA), Antonio Rico García (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE SEVILLA), Fernando Carmona Berraquero (BIOBANCO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO-IBIS), Carolina Castilla Ramírez (BIOBANCO HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DEL ROCÍO-IBIS), María Rocío Panchón Martos (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE SEVILLA), María Santos Rodríguez (SERVICIO DE PATOLOGÍA FORENSE, INSTITUTO DE MEDICINA LEGAL DE SEVILLA).

Introducción:

El síndrome de Noonan es una enfermedad genética autosómica dominante que afecta a uno de cada 1,000–2,500 individuos. Los signos típicos incluyen rasgos faciales característicos, baja estatura, cardiopatía congénita, anomalías esqueléticas y torácicas, retraso en el desarrollo y problemas de sangrado. Los defectos cardíacos más frecuentemente asociados son la Miocardiopatía hipertrófica, la estenosis pulmonar y defectos del tabique interauricular. Son frecuentes la válvula aórtica bicúspide y se puede asociar a Miocardiopatía no compactada.

Materiales:

Autopsia macro y microscópica de un varón de 32 años de edad con antecedentes de: Hipocondroplasia, Síndrome de Pierre Robin, Síndrome de Noonan, con las siguientes alteraciones cardiovasculares asociadas: Insuficiencia valvular aórtica moderada-severa por válvula bicúspide displásica, Ventrículo izquierdo no compactado. Se encontraba en su domicilio y sufrió muerte súbita mientras mantiene relaciones sexuales.

Resultados:

Autopsia: Corazón con un peso de 370 g, con aumento del espesor del ventrículo izquierdo (16 mm en pared libre y tabique interventricular). Válvula aórtica bicúspide con velos prolapsados. Hipertrabeculación muy intensa a partir del tercio inferior del ventrículo izquierdo, con trabéculas muy numerosas, que se fusionan entre sí y que ocupan en la cara lateral más del doble de longitud que el espesor de la pared ventricular, medido a 3 cm del ápex. Arteriosclerosis coronaria severa que afecta a la arteria coronaria descendente anterior en su tercio medio-superior, en una longitud de 1 cm, con placa arteriosclerótica complicada que provoca una obstrucción del 80% de la luz vascular.

Conclusiones:

Los hallazgos de anomalías cardíacas en el Síndrome de Noonan son frecuentes, entre ellas la válvula bicúspide y la Miocardiopatía no compactada. Aunque dicha patología puede dar lugar a muerte súbita por arritmias ventriculares, lo más frecuente es que se produzca un cuadro de insuficiencia cardíaca de carácter progresivo. En este caso la muerte súbita fue secundaria a una arteriosclerosis coronaria severa sin antecedentes isquémicos previos.

285 - ASOCIACIÓN DE SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO CON UNA LINFADENITIS DE TIPO KIKUCHI-FUJIMOTO DE EVOLUCIÓN CLÍNICA FULMINANTE

DOLORES NARANJO HANS (Hospital del Mar), Adrián Puche Gallego (Hospital del Mar), Gina María Parini (Hospital del Mar), Lluís Colomo Saperas (Hospital del Mar), Javier Gimeno Beltrán (Hospital del Mar), Belén Lloveras Rubio (Hospital del Mar).

Introducción:

Paciente mujer de 48 años natural de China con los antecedentes patológicos de hemitiroidectomía izquierda por carcinoma y síndrome de Sjögren, es derivada de otro centro para estudio de síndrome poliadenopático tras un episodio de pielonefritis aguda bacteriana.

Materiales:

Durante el ingreso, se realiza TC torácica que revela múltiples adenopatías axilares e ilíacas bilaterales. Se realizan múltiples estudios complementarios incluyendo biopsias y posteriormente exéresis de una adenopatía axilar, que no permiten concluir una etiología infecciosa y que descartan malignidad. Como complicación, presenta síndrome febril persistente, con aparición de infiltrados alveolares pulmonares con aislamiento de *P. jirovecii*, plaquetopenia progresiva y elevación de transaminasas y de bilirrubina. Presenta una evolución clínica desfavorable, con insuficiencia respiratoria progresiva, siendo exitus a los siete días del ingreso.

Resultados:

El estudio autopsico estableció como causa final del fallecimiento de la paciente una insuficiencia respiratoria secundaria a un patrón pulmonar de daño agudo alveolar (síndrome de distress respiratorio del adulto). Los ganglios examinados mostraban cambios involutivos de los folículos linfoides así como linfadenitis necrotizante focal, con presencia de focos de necrosis con detritus celulares y restos cariorréticos de la corteza, asociados

a presencia de células histiocitarias, algunas de ellas con núcleos de morfología en semiluna y con expresión de MPO y de TIA-1, con un patrón similar a una linfadenitis de Kikuchi-Fujimoto (KF). En el estudio del tejido esplénico y medular se detectaron signos difusos de hemofagocitosis condicionando una marcada depleción de la celularidad hematopoyética normal. Las tinciones especiales, tinciones inmunohistoquímicas y estudios de hibridación 'in situ' realizados para detección de microorganismos, detectaron únicamente un incremento de células linfoides con ARN del virus de Epstein Barr.

Conclusiones:

El interés del caso radica en la coexistencia de una linfadenitis necrotizante de tipo KF con un síndrome hemofagocítico. Esta relación se encuentra reportada en la Literatura Médica, generalmente en asociación con algunas infecciones virales y con mala evolución clínica. Esta asociación sugiere la presencia de una alteración de la normofuncionalidad del sistema inmune de los pacientes, dado que también suelen presentar enfermedades autoinmunes asociadas como lupus eritematoso o síndrome de Sjögren, como en el caso actual.

344 - ESTENOSIS TRAQUEAL SECUELAR TRAS INFECCION POR PARACOCCIDIROIDES: PRIMER CASO AUTOPSICO

RAFAEL LAGO CASCUDO (xerencia de xestion integrada a coruña), María Teresa Hermida Romero (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Ana María Rey Porto (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). María Rodríguez Mayo (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Monica Calle Garcia (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Nelson Gabriel Cohen Marcano (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Ivet Bescansa Pous (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Ana Reguera Arias (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Laura Lopez Solache (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA). Angel Concha Lopez (COMPLEXO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE A CORUÑA).

Introducción:

Paracoccidioides brasiliensis es un hongo térmico dimórfico, endémico en países como Venezuela. Causa infecciones micóticas profundas con afectación pulmonar y mucosa de vía respiratoria superior y puede afectar otros órganos comprometiendo la vida del paciente.

Inicialmente produce lesiones granulomatosas que pueden desencadenar importantes secuelas fibróticas en más del 50% de los pacientes incluso después del correcto tratamiento.

Presentamos el caso de un varón de 51 años, cardiópata, que tras un viaje a Venezuela muestra síntomas de disnea. Es diagnosticado en otro centro, mediante PCR, de infección por P. brasiliensis y remitido a nuestro Hospital para tratamiento de la estenosis traqueal secular establecida. Se decide colocación de prótesis en Y metálica. Tras 16 meses de ingreso y múltiples complicaciones e intervenciones para tratar de resolver el problema estenótico sin conseguirlo, se decide, ante la irreversibilidad de la situación, sedación del paciente.

La colocación de la prótesis endotraqueal es una difícil decisión médica debido a las distintas complicaciones que puede ocasionar.

Materiales:

Se realizó autopsia protocolizada con toma de muestras de la zona de estenosis, ambos pulmones y resto de órganos, incluido sistema nervioso central. Las muestras se fijaron en Finefix, se incluyeron en parafina y se hicieron cortes histológicos a 5 micras y tinciones con hematoxilina eosina y distintas técnicas.

Resultados:

El estudio histológico de la zona de estenosis mostró una fibrosis secular con destrucción completa del cartilago traqueal, sin evidenciarse lesiones granulomatosas ni estructuras fúngicas. El parénquima pulmonar mostraba severa afectación enfisematosa y bronquiectasias, sin evidenciar datos de infección activa. Se puso de manifiesto la obstrucción de la prótesis con material de detritus y la correcta colocación de la misma.

Conclusiones:

La infección por P. brasiliensis puede causar importantes complicaciones fibróticas a pesar de su correcto diagnóstico y tratamiento. El caso resulta excepcional por la respuesta fibrótica que ocasionó una estenosis traqueal inusual en un paciente inmunocompetente con secuelas que condicionaron su muerte. Habiendo desaparecido el hongo causante, se plantea qué parte de la respuesta fibrótica deriva de la infección al mismo y cuál de la respuesta inflamatoria a la prótesis.

370 - LESIÓN LIPOLEIOMATOSA EN CORONARIAS DE PACIENTE CON TETRALOGIA DE FALLOT INTERVENIDA

DAVID CHINCHON ESPINO (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Luis Domínguez Miranda (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Gema Narciso Repilado (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DEL ROCIO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Paciente varón de 40 años con Tetralogía de Fallot intervenida quirúrgicamente en la infancia. Recientemente se reinterviene. En el sexto día post-operatorio sufre parada cardiorespiratoria sin recuperación tras maniobras de reanimación cardiopulmonar avanzadas.

Materiales:

Muestras parafinadas de todos los órganos obtenidas tras disección protocolaria de especímenes de autopsias. Tinción con hematoxilina y eosina. Realización de fotografías microscópicas con medición precisa para cálculo exacto de obstrucción coronaria.

Resultados:

Corazón de 845 g. Ostium coronario izquierdo aboca a prótesis aórtica, suturas indemnes, discreto acodamiento de la salida de la coronaria izquierda. Se identifica una lesión pseudolaminar parduzca en la salida del ostium izquierdo que provoca una obstrucción evidente al flujo. Ostium coronario derecho abocado a prótesis aórtica con suturas indemnes y lesión ateromatosa. Tras cortes coronales se identifica a nivel del músculo papilar anterolateral del ventrículo izquierdo un área de coloración rojiza de 0,3 cm. -Ostium izquierdo: Alteraciones histomorfológicas e inmunohistoquímicas propias de lesión lipoleiomatosa intravascular. Existe en la periferia del vaso, a nivel adventicial, una proliferación lipoleiomatosa igual a lesión intravascular. -Ostium derecho: Hiperplasia fibrointimal, parcialmente calcificada. -Corazón: Infartos de miocardio.

Conclusiones:

La Tetralogía de Fallot es la malformación cardíaca congénita cianótica más frecuente, pero globalmente, no es una patología frecuente. Las áreas en proceso de remodelación y las áreas de cicatriz fibrosa alrededor de las suturas pueden comprometer el desempeño de la función contráctil. El tejido lipoleiomatoso encontrada en el ostium izquierdo, englobado parcialmente por un trombo de fibrina reciente, determina una obstrucción coronaria izquierda. La cuestión planteada es la siguiente "¿Estaba allí ese tejido por proliferación local o ha llegado allí?". Durante la manipulación quirúrgica, muy laboriosa, puede haber llegado allí un fragmento de este tejido ya que se observan estructuras lipoleiomatosas en la pared vascular, histológica e inmunohistoquímicamente, superponibles a la estructura problema. Cabe mencionar que el lipoleiomioma cardíaco o intravascular es una entidad rara, englobada en la literatura como parte de otras patologías o con presentación idiopática. Es una entidad "per se" de poca importancia al tratarse de una lesión benigna, salvo en casos como éste, por su localización crítica.

383 - COMPLICACIÓN LETAL DE PROCEDIMIENTO INVASIVO CARDIACO. A PROPÓSITO DE UN CASO

María José Castillo Martínez (HU Juan Ramón Jiménez de Huelva), Mery Jazmín De Los Santos Beriguete (HU Juan Ramón Jiménez de Huelva). Gloria Alexandra Pastrana Mejía (HU Juan Ramón Jiménez de Huelva). María Carmen González Gallego (HU Juan Ramón Jiménez de Huelva). Sofía Pérez Gutiérrez (HU Juan Ramón Jiménez de Huelva). Elena Durán Izquierdo (HU Juan Ramón Jiménez de Huelva).

Introducción:

La ablación por radiofrecuencia de la FA es un tratamiento eficaz y relativamente seguro en pacientes refractarios a drogas antiarrítmicas, lo que ha conducido a su utilización en mayor número de casos y por tanto al aumento de posibles complicaciones. Entre ellas destacan las embólicas, hemorrágicas etc., pero asimismo las relacionadas con aplicación de energía y daño de estructuras adyacentes tanto cardíacas como extracardíacas

Materiales:

Se presenta el caso de una paciente de 61 años que fue sometida a ablación por radiofrecuencia de FA con fallecimiento posterior y a quien se realiza autopsia clínica. AP: Enfermedad de Fabry con afectación renal, ocular y cardíaca con hipertrofia asimétrica de VI, portadora de marcapasos. Episodios de FA recurrentes con escasa respuesta a fármacos y mala tolerancia hemodinámica, por lo que se somete a ablación por radiofrecuencia según técnica habitual. 18 días después reingresa en insuficiencia cardíaca, con episodio súbito de hemiparesia izquierda (TAC normal) y hematemesis franca, realizándose gastroscopia urgente que detecta imagen similar a divertículo pulsátil en tercio medio de esófago. La paciente fallece tras FV refractaria

Resultados:

Autopsia clínica destaca: En paquete torácico, hematoma retroesofágico de 10 cm. Corazón muy aumentado, con peso de 900 gr tras fijación. Grosor VI 1,8 cm, de VD 1,1 cm y tabique interventricular de 2, 5cm. Valvula mitral 7,5 cm, aórtica 5,5cm, tricúspide 7,1cm y pulmonar 5, 5 cm.

Electrodos de MP en AD y ambos ventrículos. A la apertura esofágica se observa, en tercio medio, una perforación de 8x4mm, que se comprueba comunica directamente con AI. Restos hemáticos que ocupan la totalidad de la cavidad gástrica y parte de asas de delgado

Conclusiones:

El esófago es una estructura en estrecha relación con la pared posterior de aurícula izquierda y la lesión del mismo, en la ablación de FA, se produce por daño térmico directo de la pared esofágica. La complicación más grave es la fistula atrio-esofágica de elevada mortalidad >80% y con incidencia estimada en torno al 0,25%. Deben ser rigurosas las medidas como control de la temperatura esofágica, visualización estática y dinámica de esófago, catéteres de punta irrigada o crioablación, limitación de la potencia y tiempo de aplicación sobre pared posterior etc, para contribuir a prevenir esta terrible complicación.

490 - CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS COMPLEJAS: A PROPÓSITO DE UN CASO DE CANAL ATRIOVENTRICULAR CON DEXTROCARDIA.

ALEXANDER RAFAEL BETANCOURT SUAREZ (HOSPITAL UNIV. DE FUENLABRADA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Karen Beatriz Romero Figueroa (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA, SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA). Carmen Yelo Docio (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA, SERVICIO DE GINECOLOGÍA Y OBSTETRICIA). Natalia Cózar García (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE FUENLABRADA, SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La formación y rotación del asa cardíaca es un proceso complejo que se inicia en la cuarta semana de vida intrauterina y que da como resultado la configuración y posición final del corazón dentro de la cavidad torácica. Errores en la rotación, plegamiento y septación de esta estructura en alguna de sus etapas pueden dar lugar a un abanico de anomalías cardíacas de complejidad variable. Dentro de estas anomalías se encuentran la dextrorrotación, la dextroversión y dextroposición del asa cardíaca, las cuales pueden aparecer aisladas o combinadas entre sí, configurando malformaciones cardíacas de complejidad y morbilidad variable.

Materiales:

Presentamos un caso de necropsia de un feto de 21 semanas de edad gestacional, cuyo control gestacional del segundo trimestre arrojó hallazgos sugestivos de una transposición de grandes vasos, isomerismo derecho, coartación de la aorta y defecto del septo interventricular, hallazgos considerados de alta morbi-mortalidad en la vida extrauterina temprana. Por este motivo se decide, previa autorización de los padres, interrumpir el embarazo con estudio fetal post-mortem para confirmación de hallazgos.

Resultados:

El estudio necrópsico mostró hallazgos discordantes con el estudio ecográfico gestacional, evidenciándose una dextroversión con plegamiento incompleto del asa cardíaca primitiva, asociadas a una anomalía congénita de la septación tipo canal atrioventricular. Éstas son patologías infrecuentes que, de presentarse asociadas, producen una silueta y relaciones cardíacas difíciles de dilucidar correctamente por estudios no invasivos y que inducirían a errores diagnósticos de no contarse con un estudio post-mortem del corazón fetal.

Conclusiones:

La dextroversión es una anomalía cardíaca infrecuente a la que se asocian habitualmente cardiopatías congénitas complejas cuya interpretación en el diagnóstico prenatal puede complicarse por la distorsión espacial de las grandes arterias secundaria a la dextrorrotación, llevando a errores en la estimación de morbi-mortalidad en vida extrauterina y en futuras decisiones terapéuticas.

607 - ESTUDIO Y CLASIFICACIÓN DE LAS AUTOPSIAS DEL PRINCIPADO DE ANDORRA

ALEX JORGE PEREZ RIQUELME (HOSPITAL NOSTRE SENYORA DE MERITXELL. Sº DE ANATOMIA PATOLÓGICA), Celina Vasquez Gamez (Hospital Nostra Senyora de Meritxell). Rolando Teran Guzman (Hospital Nostra Senyora de Meritxell). Dolores Ferrer Yabar (Hospital Nostra Senyora de Meritxell). Jordi Andreu Llobera (Hospital Nostra Senyora de Meritxell).

Introducción:

El Hospital Nostra Senyora de Meritxell es el único de Andorra y centraliza las autopsias clínicas así como la histopatología de las autopsias forenses del país. Hacemos un estudio analítico retrospectivo para determinar la epidemiología y la patología prevalente como causa de muerte en los últimos 10 años.

Materiales:

Desde el año 2009 al 2018 se han registrado un total de 230 autopsias, 148 (64,35%) fueron forenses y 82 (35,66%) autopsias clínicas. Las 82 autopsias clínicas suponen el 5% del total de muertes registradas en el Hospital en este periodo que son 1594 pacientes. De todas las autopsias recogemos datos de edad, sexo, estacionalidad, motivo de solicitud de la autopsia y causa principal de la muerte.

Resultados:

Se encontró que del número total de autopsias, 70,56% correspondían a pacientes de sexo masculino y 29,43% a pacientes de sexo femenino. El 66,2% de los pacientes tenían más de 45 años, el 23,8% correspondían a pacientes situados en la franja de 18 a 45 años y el resto, 9,9% correspondían autopsias fetales y perinatal. En este periodo no hemos tenido autopsias de edad infantil. Dentro de las causas de muertes clínicas (82 necropsias), 65% corresponden a muerte de origen cardiovascular, 17% a causas secundarias a enfermedad neoplásica, 5,2% a muertes secundarias a sepsis o infecciones graves, 2,6% a muertes de origen respiratorio, 1,2% de causa metabólica por cirrosis y 9% muertes fetales de diferentes causas. Por otro lado dentro de las causas de muertes legales (82 autopsias) encontramos que la mitad de ellas (51,4%) fueron por muerte súbita, el 24 % por suicidios, el 23,2 % por accidentes (de tráfico y relaciones con deportes de alta montaña) y el 1,4% correspondientes a homicidios. Entre las muertes súbitas la causa principal en este grupo fue la cardíaca (IAM y arritmias).

Conclusiones:

No se observó una prevalencia significativa de muertes en ninguna de las épocas del año en concreto excepto en el subgrupo del suicidio que mostró una clara prevalencia de muertes de hombres (20/32) y en verano (13/32).

749 - ENFERMEDAD POR IGG4 CARDÍACA CON DESENLACE FATAL

XAVIER ARA MANCEBO (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva Maria Fuentes Camps (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carmen Alborch Gil (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Andreu Fernandez Codina (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº MEDICINA INTERNA), Jordi Bañeras Rius (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº CARDIOLOGIA), Victor Pineda Sanchez (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. INSTITUTO DE DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN), Manuel Lopez Meseguer (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº NEUMOLOGIA), Santiago Ramón Y Cajal (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Sansano Valero (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La enfermedad por IgG4 es una patología fibroinflamatoria con diferentes formas de presentación clínica. Se caracteriza por la tendencia a formar lesiones tumorales en diferentes localizaciones, constituidas por fibrosis estoriforme con infiltrado linfoplasmocitario rico en células plasmáticas IgG4 positivas e imágenes de flebitis obliterante y cursa con concentraciones séricas elevadas de IgG4. La afectación cardiovascular de esta enfermedad suele manifestarse como aortitis y periaortitis, con contados casos de afectación cardíaca descritos en la literatura.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 42 años exfumadora, obesa e hipertensa que consulta por disnea de 3 meses de evolución y a quien se le objetiva hipertensión pulmonar y durante el estudio de la misma, una masa mediastínica que engloba corazón y grandes vasos. Se toman biopsias por cateterismo que no resultan diagnósticas por lo que se somete a la paciente a cirugía cardíaca. A los 3 días de la cirugía fallece por IAM un infarto de miocardio Killip IV, sin diagnóstico histológico definitivo.

Resultados:

Al examen interno de la autopsia clínica se identifica una lesión blanco-amarillenta dura en epicardio anterior del ventrículo derecho que se extiende hacia el izquierdo y engloba las arterias aorta y pulmonar colapsando la luz de esta. Al corte, se observa que la masa infiltra miocardio y ocluye las arterias coronarias descendente anterior y circunfleja. Histológicamente esta masa está constituida por fibrosis de patrón estoriforme acompañada de un infiltrado linfoplasmocitario con una ratio IgG4/IgG >40% y una media de 103 células plasmáticas IgG4+ por campo de gran aumento. Se identifican imágenes de flebitis obliterante. En los pulmones y ganglios mediastínicos se evidencian formaciones granulomatosas, una de ellas necrotizante, que resultan negativas para microorganismos. La determinación de IgG4 en suero fue 141.2 mg/dL (normal <86.4).

Conclusiones:

Los granulomas constituyen un criterio de exclusión relativo para la enfermedad por IgG4, pero en este caso los hallazgos histopatológicos son típicos. Las biopsias premortem contenían los mismos hallazgos por lo que de no haber sido el curso tan rápidamente fatal hubieran sido diagnósticas. La enfermedad por IgG4 debe sospecharse y biopsiarse.

875 - GRANULOMATOSIS LINFOMATOIDE: UNA ENTIDAD NO TAN INFRECIENTE. A PROPÓSITO DE UN CASO

JUSTINO JIMENEZ ALMONACID (Justino Jiménez Almonacid), Lucía Parrilla Rubio (Hospital 12 de Octubre). María José López Martínez (Hospital 12 de Octubre). Joaquín González Rivero (Hospital 12 de Octubre). Enrique Garrido Rodríguez (Hospital 12 de Octubre). Marina Alonso Riaño (Hospital 12 de Octubre).

Introducción:

La granulomatosis linfomatoide es un raro síndrome linfoproliferativo que afecta principalmente al pulmón de pacientes con algún tipo de inmunosupresión, constituido por linfocitos B tumorales infectados por el virus de Epstein Barr (VEB) acompañados de un infiltrado inflamatorio polimorfo.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 72 años con antecedentes de artritis reumatoide en tratamiento con metotrexato y Mantoux positivo en estudio por infiltrados pulmonares bilaterales nodulares, síndrome constitucional y fiebre de 10 meses de evolución, con sospecha clínica de patología infecciosa-inflamatoria. El paciente presentó un deterioro del estado general con parada cardiorrespiratoria y fallecimiento por lo que se solicitó autopsia.

Resultados:

En la autopsia se apreciaron macroscópicamente unos pulmones aumentados de peso (2700 gramos), de consistencia globalmente aumentada y que al estudio histológico mostraron una proliferación linfoide polimorfa angiocéntrica y angiodestructiva constituido por linfocitos T reactivos, células plasmáticas, neutrófilos y grupos de linfocitos B de aspecto inmunoblástico y Hodgkin-like que resultaron positivos para VEB por hibridación in situ, hallazgos compatibles con una granulomatosis linfomatoide. No se encontraron alteraciones a nivel de otros órganos.

Conclusiones:

La granulomatosis linfomatoide es una enfermedad poco frecuente pero que requiere un alto índice de sospecha ante pacientes con hallazgos clínicos y radiológicos compatibles.

907 - ROTURA ESPLÉNICA ESPONTÁNEA ASOCIADA A AMILOIDOSIS SECUNDARIA SISTÉMICA Y GRANULOMAS SARCOIDEOS.

Olga Mateo Vico, Adrián Rodríguez Caulo, Jaime Chiarri Rodrigo (Instituto Nacional de Toxicología y Ciencias Forenses. Sevilla). Antonio Rico García, María Santos Rodríguez (Instituto de Medicina Legal. Sevilla).

Introducción:

La amiloidosis secundaria sistémica se caracteriza por el depósito de proteína amiloide AA, sintetizada por el hígado, en los espacios extracelulares de diferentes órganos. La amiloidosis secundaria se asocia a procesos inflamatorios crónicos; con menor frecuencia, a tumores benignos, y en pocas ocasiones, a granulomas sarcoideos.

Materiales:

Se realiza estudio necrópsico a un varón de 58 años, que presenta desde hace dos días hematomas en flanco izquierdo por traumatismo menor, que a la llegada al centro hospitalario presenta clínica de hipotensión, dolor abdominal intenso y cuadro presincoanal, realizándose RCP sin éxito.

Resultados:

En el estudio necrópsico se evidencia un hemoperitoneo masivo, desgarro con despegamiento capsular y coágulos en el bazo de aspecto patológico, al igual que el resto de órganos. Al examen microscópico, se observa depósito de amiloide, con positividad para Rojo Congo, en corazón, tiroides, bazo, hígado, riñón y pulmón, en el que se advierte la presencia de abundantes granulomas sarcoideos, así como, en ganglios hiliares y mediastínicos.

Conclusiones:

El proceso fundamental de este caso es la amiloidosis secundaria sistémica que justifica el shock hipovolémico como causa de muerte por un traumatismo menor esplénico. En un 41% de los casos la amiloidosis secundaria sistémica afecta al bazo, causando fragilidad en los vasos y tensión capsular que explica la rotura y el hemoperitoneo masivo. El caso que se expone presenta, según la literatura revisada, una infrecuente asociación con la concurrencia de granulomas sarcoideos en pulmón y en ganglios bilaterales. En la presentación de este caso debemos sacar como conclusión la importancia de valorar, en la atención hospitalaria de urgencias, a pacientes con dolor abdominal intenso e hipotensión, la posibilidad de una rotura esplénica en ausencia de traumatismo mayor o diagnóstico previo de una enfermedad.

ÁREA II

DERMATOPATOLOGÍA

68 - FIBATI-AC: ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO DE UNA SERIE DE 62 PACIENTES CON FIBROXANTOMA ATÍPICO EN EL ÁREA SANITARIA DE A CORUÑA

LAURA LOPEZ SOLACHE (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nicolás Iglesias Pena (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº DERMATOLOGIA), Nieves Martínez Campayo (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº DERMATOLOGIA), Iago Meilán Sánchez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº DERMATOLOGIA), María Teresa Yebra-Pimentel Vilar (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Vanesa Balboa Barreiro (INSTITUTO DE INVESTIGACION BIOMEDICA. A CORUÑA (INIBIC)), Sabela Paradelo De La Morena (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº DERMATOLOGIA), Ángel Concha López (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eduardo Fonseca Capdevila (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº DERMATOLOGIA).

Introducción:

El fibroxantoma atípico (FXA) es un tumor infrecuente de incidencia desconocida que se presenta en zonas fotoexpuestas de individuos de edad avanzada. En los últimos años se ha determinado que el FXA es un tumor de muy baja agresividad, siempre que se apliquen criterios de diagnóstico estrictos.

Materiales:

Se realizó un estudio observacional retrospectivo de los pacientes diagnosticados de FXA en nuestro centro desde el año 1997 hasta 2018. Tras retirar aquellos tumores que no cumplieron criterios de FXA, se llevó a cabo un análisis de factores predictivos de recidiva local y se calcularon las tasas de incidencia ajustadas por sexo.

Resultados:

De 73 tumores, 62 fueron finalmente diagnosticados de FXA. En todos ellos se objetivó ausencia de necrosis tumoral y ausencia de infiltración linfocelular, perineural y de estructuras profundas, así como negatividad para marcadores inmunohistoquímicos sugestivos de otras entidades, particularmente S100 y citoqueratinas. Un caso no fue analizado por ser la biopsia inicial de otro centro. El resto de tumores fueron reclasificados como sarcomas, carcinomas epidermoides o tumores fibrohistiocitarios benignos. En nuestra área sanitaria, el FXA tiene una tasa de incidencia de 0,59 casos/100.000 habitantes-año. El 72,6% de los pacientes eran varones, con una edad media al diagnóstico de 81 años. La dimensión máxima media del tumor fue de 12 mm. El 96,8% de los FXA se presentaron en cabeza y cuello. Durante un período medio de seguimiento de 47 meses, solo se objetivaron 4 recidivas locales. Nueve de los tumores se extirparon con bordes afectos y, de estos, solo uno recidivó localmente. En ningún caso se produjeron metástasis regionales o a distancia atribuibles a FXA. Se realizó un análisis comparativo entre los casos que presentaron recidiva local y el resto mediante Chi-cuadrado o test exacto de Fisher, según correspondiese, sin encontrarse ningún factor pronóstico de recidiva local estadísticamente significativo.

Conclusiones:

Presentamos una serie de FXA en nuestra área sanitaria. Aportamos la primera cifra de tasa de incidencia de este tumor en nuestro medio y verificamos que el comportamiento clínico de este tumor es de baja agresividad, tal y como se refleja actualmente en la literatura.

85 - QUERATOSIS SEBORREICA DEGENERADA: 11 CASOS EN 13 AÑOS DE EXPERIENCIA DE UN HOSPITAL GENERAL.

CLAUDIA CAROLINA RAMOS RODRIGUEZ (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Rogel Vence (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº DERMATOLOGIA), Lucía González López (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica García Arpa (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº DERMATOLOGIA), Fernanda Relea Calatayud (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Martín Dávila (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Luis Sanz Trenado (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel De Lara Simón (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Montero Pavón (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Margarita Delgado Portela (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Violeta Herrera Montoro (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La queratosis seborreica es una neoplasia benigna muy frecuente entre los adultos. La posibilidad de transformación maligna o displásica ha sido reportada como rara y es infravalorada, por lo que en algunos lugares no es rutinario su examen histológico. Presentamos la experiencia de 11 casos donde se pudo demostrar su degeneración.

Materiales:

Se revisaron los informes anatomopatológicos de nuestro hospital de un periodo de 13 años (2005-2018), encontrándose 2898 diagnósticos de queratosis seborréicas. Se afinó la búsqueda con las palabras: queratosis seborréica, displasia, carcinoma epidermoide y carcinoma in situ, en el topográfico piel, hallándose 87 coincidencias, de las cuales fueron seleccionados 11 casos por sus características clínicas e histológicas.

Resultados:

De los 11 casos, 7 eran masculinos y 4 femeninos, los cuales estaban entre los 65 y 89 años de edad. En 7 casos, los paciente referían un tiempo de enfermedad de entre 1 y 4 años. Las lesiones se localizaban en 4 en el tronco, 3 en miembros inferiores, 3 en cabeza y 1 en miembro superior. La mayor parte refería prurito, dolor o sensibilidad incrementada. El tamaño promedio de las lesiones era de 19 mm. En todos los casos las queratosis seborreicas eran de tipo acantótico. En 9 casos se halló displasia y en 2 microinfiltración. Todos los pacientes presentaban comorbilidades crónicas, 3 tenían diagnóstico previo de neoplasias internas y 1 tenía un trasplante renal. Se realizaron técnicas inmunohistoquímica (Bcl-2, Ki 67 y p53) en 6 casos. El PCR para VPH fue realizado en 2 casos, no hallándose positividad.

Conclusiones:

La transformación maligna de las queratosis seborréicas es un hecho poco reportado. Se ha debatido si son colisiones o degeneraciones sin establecer consenso en muchos casos. Algunos estudios lo sitúan entre el 1-1,5% de los casos, sin embargo esta proporción puede estar sesgada por el estudio histológico de lesiones de queratosis seborréica con clínica sospechosa.

Las inmunohistoquímica se han sugerido como apoyo diagnóstico, no siendo aún, en nuestra opinión, descifrado el panel adecuado, por lo que la morfología es la base del diagnóstico hasta el momento.

Pensamos que los estudios sobre el tema son escasos, siendo necesario más investigaciones.

122 - NEOPLASIA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS BLÁSTICAS PLASMOCITOIDE EN UN NIÑO: PRESENTACIÓN DE UN CASO

MARIA TERESA CANTON YEBRA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Javier Doña Girón (COMPLEJO HOSPITALARIO DE TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Esperanza Cabeza Abati (COMPLEJO HOSPITALARIO DE TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ángela Martínez Antón (COMPLEJO HOSPITALARIO DE TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Emilia Medina Estévez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE TORRECARDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La neoplasia de células dendríticas blásticas plasmocitoide es una enfermedad hematológica poco frecuente (0,44%), que afecta a personas mayores y rara vez a niños (menos de 30 casos descritos). Deriva de los precursores de las células dendríticas plasmocitoides y es usual la afectación cutánea y extracutánea de ganglios linfáticos, médula ósea y sangre periférica.

Materiales:

Paciente de 9 años con antecedentes de urticaria crónica que presenta desde hace una semana nódulos indolores en región retroauricular, occipital y peneana, lesiones eritemato-violáceas maleolares, astenia, anorexia y pérdida de peso. En control analítico se observa anemia, neutropenia, hipertransaminasemia ligera; en frotis de sangre periférica un 28% de blastos heterogéneos con citoplasma abundante basófilo vacuolado, nucleolo evidente y contorno irregular. Se le realiza biopsia cutánea y aspirado de médula ósea.

Resultados:

Infiltrado monomorfo en dermis de células de mediano tamaño con núcleo irregular de cromatina fina, algunos nucleolos prominentes, figuras de mitosis frecuentes y un índice de proliferación elevado. Disposición perivascular y perianexial predominante, con extensión más dispersa al resto del estroma y tejido celular subcutáneo sin epidermotropismo ni necrosis. Células tumorales inmunohistoquímicamente positivas para CD4, CD56, CD43, CD45, CD7 y CD123. Negativas para CD3, CD20, Tdt, CD34, CD2 y mieloperoxidasa. Médula ósea presenta infiltración de células blásticas (65%) con un inmunofenotipo CD7, CD56, CD33, CD 38, HLA-DR, CD45 y CD123.

Conclusiones:

La neoplasia de células dendríticas blásticas plasmocitoide es una neoplasia hematológica infrecuente de comportamiento agresivo y desfavorable pronóstico con una supervivencia global de 17 meses. Afecta principalmente a personas de edad avanzada, aunque puede darse en cualquier edad. En el 50% de los casos al momento del diagnóstico la enfermedad se localiza en la piel, pero hasta el 60-90% tienen afectación extracutánea. En niños el comportamiento suele ser menos agresivo y el 24 % no tienen afectación cutánea al diagnóstico. Microscópicamente se caracteriza por un infiltrado dérmico monomorfo de células blásticas de mediano tamaño con núcleo irregular, cromatina laxa y uno o varios nucleolos pequeños, que ocupa dermis, respeta epidermis y a veces se extiende al tejido subcutáneo. Inmunofenóticamente las células tumorales expresan CD4, CD43, CD45RA, CD56, CD123, BDCA-2/CD303, TCL1 y CLA y no presentan marcadores de linajes celulares B y T.

136 - LEIOMIOMATOSIS CUTÁNEA Y UTERINA (SÍNDROME DE REED)

ESTELA AGUILAR NAVARRO (CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), David Sánchez Gutierrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María De Los Ángeles Paniza Mendoza (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Esmeralda De La Sovera González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Del Mar Segura Garrido (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Carmen López Peña (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

La leiomiomatosis cutánea y uterina múltiple o Síndrome de Reed (SR) se define por la presencia de leiomiomas cutáneos (LC) de origen pilar y leiomiomas uterinos (LU) en mujeres, existiendo una variante asociada a carcinoma renal (HLRCC). Se caracteriza por una actividad baja o ausente de la fumarato hidratasa, enzima del ciclo de Krebs que actúa como supresora tumoral, debido a una mutación heterocigótica en línea germinal del gen FH. Se considera una genodermatosis rara con herencia autosómica dominante. Los LC son neoplasias benignas derivadas de músculo liso, dolorosas, infrecuentes. Se dividen en angioleiomiomas, leiomiomas genitales y piloleiomiomas. Estos últimos son los más frecuentes, se presentan de forma aislada y, excepcionalmente, pueden ser múltiples. Se ha demostrado que los leiomiomas de pacientes con SR tienen hallazgos diferentes de los de la población general (núcleolos eosinofílicos prominentes y halo claro perinucleolar), siendo los LU numerosos, de mayor tamaño y aparición temprana.

Materiales:

Presentamos dos casos de 2 mujeres con lesiones cutáneas:

Edad	Localización	Clínica	Antecedentes personales	Antecedentes familiares
46	Espalda y brazo.	Lesiones de consistencia firme y del color de la piel, dolorosas, de 15 años de evolución.	Histerectomía por LU a la edad de 35. Quistes renales.	Madre y hermana con LU.
36	Brazo.	Placa mamelonada de 2 años de evolución.	Miomectomía. Histerectomía por LU y endometriosis.	Padre con lesiones cutáneas no filiadas. Hermano intervenido de leiomiomatosis múltiple.

Resultados:

Microscópicamente, ambas lesiones cutáneas intradérmicas son neoformaciones benignas de estirpe mesenquimal y diferenciación muscular lisa. Las células tumorales se disponen en fascículos entrecruzados y presentan núcleolos eosinofílicos prominentes con halos claros alrededor. Expresan actina y tienen un Ki67 bajo. Se realiza estudio genético confirmando la mutación en la 1ª paciente, estando pendiente el resultado de la 2ª.

Conclusiones:

El Síndrome de Reed es una entidad infradiagnosticada. Debemos sospecharlo cuando presenten LC asociados a LU, sobre todo con clínica severa e histerectomía antes de los 30 años y que en su histopatología muestren marcados núcleolos y halos claros alrededor. Es muy importante la historia familiar y personal, así como el estudio de ADN para identificar la mutación de la FH. La variante HLRCC (2-16%) suele cursar con carcinoma papilar tipo II, con mayor frecuencia en mujeres y de manera más agresiva.

173 - VASCULOPATÍA TROMBÓTICA INDUCIDA POR COCAINA-LEVAMISOL

MARIA CONCEPCION GARRIDO RUIZ (Hospital Universitario 12 de Octubre), Enrique Revilla (Hospital 12 de octubre), Paloma Arribas Granados (Hospital 12 de octubre), Alba Espárrago De Mingo (Hospital 12 de Octubre), Jose Luis Rodríguez-Peralto (Hospital 12 de Octubre).

Introducción:

Desde 2005, la cocaína es muy frecuentemente cortada con levamisol (70-90% en USA), que potencia su efecto y aumenta su volumen. El levamisol es un antihelmíntico, clásicamente utilizado en veterinaria. Durante mucho tiempo (70'S), se usó como un inmunomodulador en el síndrome nefrótico y para el cáncer de colon. Sin embargo, se retiró en el año 2000, porque producía la aparición de efectos adversos graves. Aunque es extensamente conocido que la cocaína tiene manifestaciones cutáneas tipo vasculitis, aparte de sus conocidas complicaciones

cardiovasculares (infarto agudo de miocardio y ACV), el levamisol es cada vez más reconocido como el responsable de las erupciones cutáneas inducidas por la cocaína.

Materiales:

Mujer de 53 años sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por placas púrpuricas intensamente dolorosas que se distribuyen en MMII, abdomen bajo, zona posterior de brazos y mama izquierda. No presenta lesiones en mucosas. Con la sospecha clínica de vasculopatía/vasculitis generalizada.

Resultados:

La biopsia cutánea una vasculopatía oclusiva con trombos de fibrina intravascular, sin signos de vasculitis y sin necrosis epidérmica. Las lesiones progresan afectando la práctica totalidad de MMII, cara posterior de MMSS, abdomen, y mama izquierda y aparecen ampollas en la zona posterior de MMII. Se acompaña de una plaquetopenia severa de hasta 50x1000/?l. En el análisis de orina se detectan metabolitos de cocaína y de cannabis.

Conclusiones:

Las lesiones cutáneas inducidas por la cocaína-levamisol pueden ser muy variables, desde inespecíficas, lesiones liquenoides, exantema fijo, vasculitis, pápulas purpúricas, ampollas hemorrágicas e incluso destrucción de la línea media. De forma característica existe el síndrome de vasculopatía asociada a cocaína-levamisol que clínicamente se presenta con lesiones purpúricas retiformes, con una especial predilección por las orejas. La histología puede mostrar varias imágenes: desde vasculitis leucocitoclástica y vasculitis trombótica a vasculopatía oclusiva sin vasculitis verdadera, como en nuestro caso. El síndrome de vasculopatía asociada a cocaína-levamisol se suele asociar a anomalías inmunológicas únicas. La más importante es la positividad ANCA, que supone un reto diagnóstico importante para distinguirla de una vasculitis sistémica idiopática verdadera.

177 - PÉNFIGO FOLIÁCEO ESPORÁDICO INFANTIL.PRESENTACIÓN DE UN CASO.

ROCIO JUAREZ TOSINA (HOSPITAL LA MANCHA CENTRO. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA), Josefa Sánchez López (HOSPITAL LA MANCHA CENTRO. SERVICIO DE DERMATOLOGÍA), Jose María Olalla Gallardo (HOSPITAL LA MANCHA CENTRO. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA), Luis Alberto Mate Valdezate (HOSPITAL LA MANCHA CENTRO. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rubén Armando Cuesta Domínguez (HOSPITAL LA MANCHA CENTRO. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El Pénfigo Foliáceo (PF) es una enfermedad cutánea autoinmune, ampollosa, que en su forma esporádica afecta principalmente a adultos de mediana edad y a ancianos, siendo rara la afectación en edad pediátrica. Presentamos un caso nuevo.

Materiales:

CASO CLÍNICO Presentamos el caso de una niña española de 7 años de edad con eccemas de 2 años de evolución. En el momento de la consulta presentaba placas eritematodescamativas y costrosas en abdomen, glúteos y cara posterior de piernas. No refería antecedentes personales ni familiares de rinitis alérgica, asma o dermatitis atópica. No presentaba diarrea, dolor abdominal, ni lesiones en mucosas. El diagnóstico clínico de sospecha fue de dermatosis ampollosa IgA lineal estableciendo el diagnóstico diferencial con una dermatitis herpetiforme. Se realizó biopsia de una de las lesiones que demostró una ampolla epidérmica superficial con despegamiento de la zona superior de la capa granulosa, con fibrina, sin evidencia de células inflamatorias en el interior. La dermis mostró un infiltrado linfocitario perivascular y perianexial. Con inmunofluorescencia directa se observaron depósitos IgG y en menor medida C3 intercelular. Se diagnosticó como Pénfigo Foliáceo. La paciente ha recibido tratamiento con Prednisona oral, esteroides tópicos y ácido fusídico tópico.

Resultados:

DISCUSIÓN El PF es una enfermedad cutánea autoinmune, ampollosa, que puede dividirse en dos categorías: endémica y esporádica. La forma endémica afecta principalmente a niños y adultos jóvenes de zonas rurales de Brasil. La forma esporádica es una enfermedad de adultos y ancianos, siendo rara la afectación en edad pediátrica, con unos 28 casos descritos en la literatura. Como factores desencadenantes se encuentran la exposición solar, los fármacos o diversas infecciones. El tratamiento de elección parece ser los corticosteroides sistémicos y los esteroides tópicos. En la mayoría de los casos descritos la enfermedad ha seguido un curso benigno y relativamente de corta duración.

Conclusiones:

Es importante introducir el PF entre los diagnósticos diferenciales de lesiones eritematodescamativas y costrosas en niños, ya que debido a su rareza el diagnóstico se establece tras meses o años de evolución. Son necesarias series más amplias para determinar el pronóstico exacto y el tratamiento óptimo de la enfermedad.

191 - MANIFESTACIÓN CUTÁNEA POR ENFERMEDAD RELACIONADA A IGG4. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ALEJANDRO CARO ROMERO (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Karla Julisa Tello Collantes (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Jesús Muriel Cueto (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Manuel Domínguez Gómez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Inmaculada Catalina Fernández (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose María Báez Perea (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La enfermedad relacionada con IgG4 es un cuadro donde se incluyen múltiples trastornos de origen autoinmune que afectan a diversos órganos y que tienen en común la presencia de un infiltrado linfoplasmático y el desarrollo de fibrosis estoriforme. La piel es una de las localizaciones menos frecuentes y se presenta preferente en región auricular, escápula, cara y cuello. Las lesiones elementales más comunes son pápulas o nódulos.

Materiales:

Mujer de 57 años de edad con lesiones en región genital de 10 años de evolución. En las pruebas complementarias presenta hemograma y bioquímica normal con serología de sífilis, borrelia y rickettsias negativas. En el proteinograma se observa un incremento policlonal de las gammaglobulinas. Los niveles de IgG4 sérico son 338 mg/dL.

Resultados:

Se recibe una elipse cutánea de 1,5 x 1 x 0,8 cm que en su superficie presenta una lesión ulcerada de 0,5 cm. Al estudio microscópico se observa una hiperplasia epidérmica con focos de hiperplasia pseudoepiteliomatosa y un intenso infiltrado linfocitario en dermis, constituido por algunos linfocitos, eosinófilos y abundantes células plasmáticas maduras (CD38 positivas). Entre este infiltrado se identifican vasos que muestran hiperplasia de las paredes con disminución y obstrucción de las luces vasculares. Aunque en el estroma dérmico se observan focos mixoides, predomina una marcada fibrosis. En el estudio inmunohistoquímico, las células plasmáticas presentan expresión policlonal de cadenas ligeras. Se observan más de 200 células plasmáticas por campo de gran aumento con una proporción IgG4/IgG mayor del 40%.

Conclusiones:

Los hallazgos microscópicos encontrados en esta enfermedad pueden ser similares a los observados en otras plasmocitosis cutáneas (sífilis, borrelia y rickettsias). La presencia de más de 200 células plasmáticas por CGA con una proporción IgG4/IgG mayor del 40%, así como la ausencia de otra etiología que justifique el cuadro, ayudan al diagnóstico de esta entidad.

262 - ÚLCERAS PERINEALES: UNA PRESENTACIÓN INFRECIENTE DE TUBERCULOSIS CUTÁNEA.

BORJA NEVADO POLO (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Juan Luis García Pérez (Hospital Universitario 12 de Octubre), Álvaro Iglesias Puzas (Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra), Cristina Collantes Rodríguez (Hospital Puerta del Mar de Cádiz), Jose Fernández Vázquez (Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña), Marta Prieto Barrios (Hospital Universitario 12 de Octubre), Virginia Velasco Tamariz (Hospital Universitario 12 de Octubre), Cristina Vico Alonso (Hospital Universitario 12 de Octubre), Jose Luis Rodríguez Peralto (Hospital Universitario 12 de Octubre), María Garrido Ruiz (Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

La tuberculosis cutánea periorificial (TBp) constituye el 2% de las infecciones cutáneas por *Mycobacterium tuberculosis*. Generalmente tiene un origen endógeno, siendo el resultado de un fenómeno de autoinoculación a partir de un foco pulmonar, intestinal o genitourinario.

Materiales:

Mujer de 44 años de edad natural de Filipinas y sin antecedentes de interés que consulta por lesión dolorosa en zona perineal de un año de evolución. En la exploración física se observó una placa ulcerada perineal de 5x5cm con bordes sobreelevados y fondo eritematoso cubierto parcialmente por una pseudomembrana blanquecina, así como edema intenso en ambos labios mayores. El estudio de extensión (bioquímica, hemograma y serologías) no evidenció alteraciones significativas. En el sedimento de orina se detectó leucocituria y microhematuria, por lo que se solicitó urocultivo que fue positivo para *Mycobacterium tuberculosis*. El Mantoux fue negativo (0 mm). Se realizó una biopsia cutánea vulvar en la que se observan múltiples estructuras granulomatosas constituidas por células epitelioides con células multinucleadas gigantes dispuestas alrededor de una zona central de necrosis caseosa, así como abundantes bacilos positivos con Ziehl-Neelsen y negatividad para PAS y Grocott, diagnosticándose de dermatitis granulomatosa necrotizante secundaria a infección por micobacterias compatible con tuberculosis.

Resultados:

La tuberculosis cutánea tiene una incidencia paralela a la de la tuberculosis pulmonar, siendo más prevalente en países en vías de desarrollo y en estados de inmunosupresión. Se manifiesta como pápulas o nódulos dolorosos en piel y mucosa oral, nasal y anogenital, que progresan rápidamente a úlceras de bordes socavados y fondo con aspecto granulomatoso. Las lesiones se localizan próximas a los orificios naturales por los que se eliminan bacilos de una infección tuberculosa primaria activa (pulmonar, urogenital e intestinal). Los hallazgos microscópicos demuestran granulomas epitelioides necrotizantes con bacilos ácido-alcohol resistente. El diagnóstico de tuberculosis periorificial es el resultado de los hallazgos clínicos, histológicos y microbiológicos. En la zona urogenital, debe diferenciarse de otros procesos ulcerativos tales como sífilis, herpes, linfogranuloma venéreo, leishmaniasis y tumores, entre otros

Conclusiones:

La tuberculosis mucocutánea periorificial es una entidad infrecuente. Sin embargo, su conocimiento es importante, pues permite identificar y tratar el foco tuberculoso primario subyacente.

267 - PANICULITIS DE TIPO REACCIÓN ALÉRGICA ASOCIADA A VACUNA ADSORBIDA CON ADYUVANTE DE ALUMINIO: DESCRIPCIÓN DE UN CASO

ALICIA MORENO ONTALBA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. DE BADAJOZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mario Díaz Delgado (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Lismay Ruiz Cabezas (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Carlos Mayoral Guisado (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), María Victoria González Ibañez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Manuela Flores Barranquero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Jose Juan Fernández Mera (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Emilia Hernandez Nieto (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Ana María Campos De Orellana (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Isabel María Rodríguez Nevado (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ), Alejandro Rubio Fernández (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ).

Introducción:

El hidróxido de aluminio se usa como adyuvante en muchas vacunas, incluyendo la difteria, tétanos, pertusis, hepatitis A y hepatitis B. En ocasiones dicho aluminio puede provocar reacciones cutáneas de hipersensibilidad.

Materiales:

Mujer de 30 años remitida desde consulta de Alergología por aparición de lesiones cutáneas en los lugares de administración de las vacunas de desensibilización a polen y olivos (09/17). Efectúa tratamiento con clovate sin mejoría y presentando prurito intenso. La dermatóloga describe múltiples lesiones nodulares de apariencia subcutánea en el brazo derecho, poco definidas. Con el diagnóstico clínico de paniculitis asociada aluminio realiza biopsia punch de 6mm remitiéndola para estudio anatomopatológico.

Resultados:

En el estudio microscópico se observa en la dermis reticular profunda y el tejido celular subcutáneo un infiltrado inflamatorio con formación de numerosos folículos linfoides completos con centros germinales. El infiltrado que rodea a los folículos está compuesto por linfocitos, células plasmáticas y ocasionales eosinófilos. Además se observan algunas células gigantes multinucleadas así como cúmulos de histiocitos con citoplasma marrónáceo granular. En el estudio inmunohistoquímico se observaron cúmulos de células dendríticas plasmocitoides CD123 +.

Conclusiones:

A pesar de que existen diversos imitadores a nivel histológico de reacciones asociadas a lugares de inyección tales como la paniculitis lúpica, el pseudolinfoma, el granuloma anular profundo o incluso paniculitis de tipo traumática o facticia (1); el caso que presentamos como paniculitis tipo reacción alérgica asociada al aluminio puede ser correctamente diagnosticada gracias a una buena correlación clínico-patológica. El acertado enfoque diagnóstico por parte del dermatólogo es clave para la confirmación histopatológica de nuestro caso clínico.1. Chong, H. Brady, K.Metze et al. Persistent nodules at injection sites (aluminium granuloma) - Clinicopathological study of 14 cases with a diverse range of histological reaction patterns. Histopathology. 2006; 48:182-8

297 - CASE REPORT: DESDIFERENCIACIÓN EN METÁSTASIS DE MELANOMA.

RAQUEL DOLZ GAITON (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Patricia Pose Lapausa (HOSPITAL UNIVERSITARIO DR PESET. SºANATOMIA PATOLOGICA), Olívia Sanz Martínez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DR PESET. SºANATOMIA PATOLOGICA), Sara Ayala

Martínez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DR PESET. SºANATOMIA PATOLOGICA). Nuria Rausell Fontestad (HOSPITAL UNIVERSITARIO DR PESET. SºANATOMIA PATOLOGICA). Encarna Martí Ibor (HOSPITAL UNIVERSITARIO DR PESET. SºANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El melanoma es un tumor maligno al que se ha denominado "gran simulador" por la gran variedad de apariencias histopatológicas que puede presentar, y el diagnóstico en ocasiones requiere la realización de técnicas de inmunohistoquímica, siendo los marcadores más habitualmente utilizados: S100, HMB-45, Melan-A y MIFT. En su curso evolutivo, en algunos de ellos, se produce un fenómeno de dediferenciación en el que pierde la expresividad de casi e incluso todos los marcadores inmunohistoquímicos, y hay que recurrir a otros medios auxiliares de diagnóstico (Biología Molecular). Respecto a las alteraciones moleculares descritas en el melanoma se encuentran BRAF V600E, KIT y CDK4 que además a día de hoy ya cuentan con tratamiento dirigidos. Otra de las alteraciones conocidas, aunque menos frecuente es la de MDM2.

Materiales:

Mujer de 38 años con antecedentes en 2008 de Melanoma maligno T3bN1. En 2018 presenta lesiones óseas en zona lumbar, se realiza estudio de hematoxilina y eosina, e inmunohistoquímica. Se solicita el bloque del melanoma primario al Hospital Marina de Denia y se manda junto a la lesión ósea al Departamento de Patología de la Universidad de Valencia. Para el estudio de BRAF (exón 15) y KIT (exones 9, 11,13, 17) se realizó PCR y secuenciación Sanger, para el estudio de CDK4 y MDM2 la técnica MLPA (Multiplex Ligation-dependent Probe Amplificación).

Resultados:

La lesión ósea era una neoplasia amelanótica de apariencia sarcomatoide con morfología fusocelular-pleomórfica y marcada atipia celular que en la IHQ mostró negatividad para S100, Melan-A y HMB-45, y positividad para Vimentina y MDM2. En el estudio molecular de la lesión ósea se observó ausencia de alteraciones en BRAF y KIT, pero el gen CDK4 mostró amplificación genómica y el MDM2 mostró ganancia de copias. Los resultados del estudio molecular fueron los mismos que en el tumor primario, confirmando que se trataba de una metástasis del melanoma primario.

Conclusiones:

Algunos melanomas durante su curso evolutivo pueden perder los marcadores inmunohistoquímicos característicos debido a fenómenos de dediferenciación pudiendo plantear problemas de diagnóstico diferencial con una segunda neoplasia de otra estirpe/diferenciación. En estos casos es de gran ayuda y esencial un estudio molecular que detecte las alteraciones moleculares más frecuentes. Además, actualmente el estudio molecular nos permite ofrecer al paciente un tratamiento dirigido contra las mutaciones encontradas que mejorará su pronóstico y supervivencia.

304 - MICOSIS FUNGOIDE FOLICULAR Y ANGIOMAS MÚLTIPLES: ¿CUADRO PARANEOPLÁSICO O SÓLO CASUALIDAD?

CLAUDIA CAROLINA RAMOS RODRIGUEZ (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Violeta Herrera Montoro (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Montero Pavón (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luis Gómez Sanchez (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lucía González López (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Fernanda Relea Calatayud (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Natalia Villasanti Rivas (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ma. Prado Sánchez Caminero (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº DERMATOLOGÍA), Mónica García Arpa (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº DERMATOLOGÍA), José Luis Sanz Trenado (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jesús González García (HOSPITAL GENERAL DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La micosis fungoide (MF) es el linfoma primario cutáneo más frecuente. La MF es un linfoma T epidermotrópico caracterizado por la infiltración de linfocitos de pequeño-mediano tamaño y núcleo típicamente cerebriforme. Tiene un curso clínico muy bien definido con lesiones que progresan lentamente desde parches a placas y tumores. Se han aceptado múltiples variantes como la MF foliculotrópica entre otras. Cuadros paraneoplásicos de ésta malignidad han sido sólo ocasionalmente descritos como su asociación a Leser-Trélat o pitiriasis liquenoide.

Materiales:

Varón de 27 años, procedente de Argelia, sin antecedentes de interés ni tratamiento previo. Presenta desde hace 5 años, placas eritemato-descamativas hiper e hipopigmentadas, conteniendo pápulas milimétricas y pústulas, ubicadas en tronco, miembros y cabeza, causando alopecia, y que ocupan aproximadamente el 80% de la superficie corporal. Además, se observan aproximadamente 20 pápulo-nódulos eritematosos se superficie lisa, de entre 0,5 a 1 cm, en la misma distribución que las placas. Se palpaban también adenopatías axilares e inguinales. El paciente había presentado fiebre, disminución del apetito y refería prurito discreto en las lesiones.

Resultados:

Se tomaron biopsias de tres lesiones dos nodulares eritematosas y una placa, viéndose en las tres un infiltrado linfocitario hiper Cromático de pequeño tamaño epidermotrópico y foliculotrópico de fenotipo CD4+ con pérdida de expresión de CD7. En las lesiones nodulares además se ve una proliferación de capilares vasculares bien delimitada pero no encapsulada en un estroma fibroso que ocupan toda la dermis. Se le trató con UVB, interferón A, corticoides y acitretino, mejorando ambos tipos de lesiones.

Conclusiones:

Los angiomas Cherry son una proliferación capilar común entre los adultos mayores, siendo poco frecuentes en individuos jóvenes. La aparición de múltiples angiomas, es decir angiomas eruptivos, se ha asociado a factores como exposición a gas de mostaza sulfurada, trasplantados, cirrosis biliar primaria, carcinoma de próstata y tratamiento con ciclosporina y mostaza nitrogenada. Recientemente se ha encontrado alta positividad de VEGFA en los linfocitos tumorales de MF, situación ya conocida en el linfoma T angioinmunoblástico, siendo éste un posible mecanismo fisiopatogénico. Creemos que podría tratarse de un fenómeno paraneoplásico dado que, si bien el paciente pudo precisar cuándo inicio el cuadro, los angiomas tenían la misma distribución que la MF y desaparecieron al mejorar ésta.

360 - NEUROMA PACINIANO ASOCIADO A TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES DE LA VAINA TENDINOSA

ENRIQUE REVILLA SANCHEZ (HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lya Magdalena Moneva Léniz (Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia). María Garrido Ruiz (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Enrique Garrido Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Juan Ángel Burgos Moreno (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El neuroma paciniano (NP) es un tumor hamartomatoso infrecuente que suele aparecer tras un traumatismo local puntual o repetitivo.

Materiales:

Mujer de 64 años con antecedentes de melanoma acral metastásico del pie izquierdo en tratamiento con vemurafenib. Presenta, desde hace 1 mes, un nódulo de 1 cm, doloroso, de crecimiento progresivo, sin traumatismo previo, en la cara volar de la falange proximal del tercer dedo de la mano izquierda. La RNM del dedo revela una lesión nodular, en contacto con el tendón flexor del dedo, con realce difuso en la secuencia T1. En la biopsia se obtienen 2 fragmentos. El más superficial muestra en la hipodermis una hiperplasia de corpúsculos de Pacini de tamaño conservado. Las lamelas más externas de éstos son inmunorreactivas para EMA y las internas para S100. Los neurofilamentos marcan la neurita central desmielinizada dentro del corpúsculo. En la biopsia más profunda se aprecia una tumoración de arquitectura lobular compuesta por células de aspecto epiteloide, hemosiderófagos y células gigantes multinucleadas, en un estroma de colágeno compacto y depósitos de hemosiderina. El diagnóstico fue de neuroma paciniano asociado a un tumor de células gigantes de la vaina tendinosa (TCGVT). Está pendiente la exéresis completa de la lesión por parte de traumatología.

Resultados:

El NP, pacinioma o hamartoma paciniano se define como un aumento del número y/o del tamaño de los corpúsculos de Pacini. La presentación clínica más frecuente es la de una tumoración digital única, dolorosa, subcentimétrica, de lento crecimiento, en adultos de edad media, tras un traumatismo. La asociación con otros tumores es rara. Este sería el primer caso descrito de NP asociado a TCGVT. El TCGVT es el 2º tumor de partes blandas más frecuentes de la mano. Se presenta en adultos de edad media como una tumoración única de crecimiento lento, asintomática, ubicada en los tres primeros dedos de las manos. Pese a su comportamiento benigno, las recurrencias son relativamente comunes, por lo que se recomienda una exéresis completa. Dada su asociación a traumatismos, se ha postulado el origen reactivo del neuroma paciniano. En nuestro caso el pacinioma podría estar relacionado con la irritación mecánica producida por el TCGVS subyacente.

Conclusiones:

Presentamos el primer caso de un NP asociado a TCGVT. Aunque es infrecuente, el NP debe incluirse dentro de los diagnósticos diferenciales de los tumores digitales dolorosos. La exéresis quirúrgica es un tratamiento efectivo que resulta curativo.

461 - HISTIOCITOMA FIBROSO EPITELIOIDE. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS ATÍPICOS.

FERNANDO TERRASA SAGRISTÁ (Hospital Son Llatzer), Carolina Domínguez Mahamud (Hospital Son Llatzer). Eva Marie Herding (Hospital Son Llatzer). María Elisabet Parera Amer (Hospital Son Llatzer). Antoni Nadal Nadal (Hospital Son Llatzer).

Introducción:

El histiocitoma fibroso o dermatofibroma epiteloide (DFE) es raro y se ha clasificado como una variante del dermatofibroma convencional. Su apariencia histopatológica puede ser confundida con variedad de tumores de estirpe melanocítica, fusocelular o perivascular. Son lesiones papulares o pediculadas que se dan más frecuentemente en las extremidades de pacientes adultos. Histopatológicamente están constituidas por una proliferación dérmica de células epitelioides con un estroma fibroso y marcado componente vascular.

Materiales:

Presentamos dos casos que por su morfología o inmunofenotipo nos han generado dificultad diagnóstica. El primer caso es un DFE con estroma condroide que simulaba un tumor mixto cutáneo y el segundo un DFE con expresión aberrante de S100 que generaba confusión con uno de los principales diagnósticos diferenciales como es el nevus de Spitz desmoplásico.

Resultados:

Caso 1: paciente de 68 años con lesión papular en la pierna. La biopsia mostraba una lesión nodular dérmica bien delimitada de apariencia pseudoencapsulada en la que predominaba un estroma condromixoide entre el cual se observaba una proliferación de células epitelioides. El estroma era fibroso con focos de aspecto condromixoide o esclerótico según la zona de la lesión y un componente vascular, de cuya pared parecían salir las células principales de la lesión. El inmunofenotipo fue compatible con DFE.

Caso 2: paciente de 42 años con lesión papular de consistencia dura en la rodilla de años de evolución. Los dermatólogos lo extirparon con orientación diagnóstica de dermatofibroma versus hemangioma. Desde el punto de vista histopatológico el tumor estaba constituido por células epitelioides sobre un estroma fibroso con abundantes vasos. Se observaba también cierta relación de la celularidad tumoral con la región perivascular. El inmunofenotipo fue compatible con DFE con expresión de S100. En el contexto del resto de marcadores, consideramos dicha expresión de S100 por las células como aberrante.

Conclusiones:

El DFE es un tumor poco frecuente. La variante condromixoide no descrita hasta ahora, puede ser confundida con el tumor mixto cutáneo y otras neoplasias. Esta variante es similar a la descrita como DF queloidiano. Además nuestros casos expresaron ALK-1, marcador característico de este tipo de tumores y que los diferencia de las otras variantes de DF y de sus simuladores. Parece ser que el DFE proviene de una celularidad con origen en la unidad microvascular dérmica.

471 - DERMATOSIS EOSINOFÍLICA ASOCIADA A PROCESO HEMATOLÓGICO (DEAPH): REACCIÓN CUTÁNEA ESPECÍFICA CON DEMOSTRACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA Y MOLECULAR DE CÉLULAS NEOPLÁSICAS DE LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA (LLC)

FERNANDO PINEDO MORALED A (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACION ALCORCON - Unidad de Anatomía Patológica), Laura Lopez Brasal (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACION ALCORCON - Unidad de Anatomía Patológica). Patrocinio Algara Plana (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD (Toledo) - Unidad de Genética). Diana Ruiz Genao (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACION ALCORCON - Unidad de Dermatología). María Trujillo Coronado (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACION ALCORCON - Unidad de Anatomía Patológica). Belén Tristán Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACION ALCORCON - Unidad de Anatomía Patológica). Paloma Ramos Pontón (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACION ALCORCON - Unidad de Anatomía Patológica). Manuela Mollejo Villanueva (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD (Toledo) - Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

El 8% de pacientes con LLC desarrollan infiltración cutánea por su leucemia, presentando dermatosis inespecíficas en un 25-50% de casos. La DEAPH se ha considerado un patrón no específico de reacción cutánea.

Materiales:

Mujer de 86 años que en 2011 debuta con adenopatías, afectación de médula ósea y expresión en sangre periférica por LLC, siendo tratada con Rituximab-Bendamustina, con respuesta completa. Tras una primera recaída en 2016, con respuesta parcial, en 2018 presenta de nuevo expresión periférica y datos de progresión esplénica y adenopática generalizada. Tres meses después consulta por lesiones nodulares eritematosas infiltradas con erosión superficial en huecos antecubitales y rama mandibular izquierda. Se realiza biopsia cutánea.

Resultados:

La biopsia mostró edema en dermis papilar y denso infiltrado linfohistiocitario, con abundantes eosinófilos, en dermis superficial y profunda. El estudio inmunohistoquímico reveló, además, una población linfoide B CD20- y PAX5+, CD5+ y CD23+. El estudio molecular de la biopsia cutánea, ganglio linfático y médula ósea mostró reordenamiento monoclonal IgH con el mismo pico en las tres muestras. El diagnóstico fue DEAPH CON INFILTRACIÓN POR CÉLULAS DE SU LLC.

Conclusiones:

La DEAPH se ha considerado una reacción cutánea inespecífica a picadura de mosquito en pacientes con LLC. Los criterios diagnósticos son clínicos (pápulas pruriginosas, nódulos y/o erupción vesiculoampollosa, refractarios al tratamiento) e histológicos (infiltrado linfocitocitario superficial y profundo con abundantes eosinófilos), en el contexto de un diagnóstico previo o posterior de neoplasia hematológica. Publicaciones recientes demostraron células neoplásicas de LLC por FISH o reordenamiento de IgH en infiltrados cutáneos de pacientes con DEAPH. En 2019, Meiss et al estudiaron por inmunohistoquímica y reordenamiento de IgH la presencia de células B neoplásicas en biopsias cutáneas de 5 pacientes con DEAPH y LLC, encontrando células CD20/CD79a y CD23+ en el infiltrado y reordenamiento clonal en 4/5 pacientes, en 3 los clones fueron idénticos a las manifestaciones extracutáneas de LLC. Cuanto más exhaustivo sea el método diagnóstico, mayor será la proporción de casos con infiltrados de LLC (histología 0%; inmunohistoquímica 47%; IgH-PCR 80%; FISH 100%). Los hallazgos de los artículos referidos y los demostrados en nuestro caso cuestionan la consideración previa de la DEAPH como reacción cutánea inespecífica y apoyan el papel patogénico de las células leucémicas en la misma.

479 - ANGIOSARCOMA CUTÁNEO PSEUDOLINFOMATOSO

PATRICIA MUÑOZ HERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carlos Humberto Gordillo Vélez (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandra Reolid (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº DERMATOLOGÍA), Javier Fraga Fernández (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El angiosarcoma cutáneo es una neoplasia maligna de origen vascular, con una alta mortalidad. Clásicamente se describen tres subtipos clinicopatológicos: el angiosarcoma cutáneo idiopático de cabeza y cuello, el asociado a linfedema crónico y el que afecta a zonas previamente irradiadas. Histológicamente muestra una lesión dérmica mal delimitada, constituida por canales vasculares irregulares y anastomosados que disecan las fibras del colágeno dérmico. Dichos canales están revestidos por células endoteliales atípicas. Generalmente se acompaña de un escaso infiltrado inflamatorio linfocitario de carácter reactivo. Excepcionalmente se han identificado casos que muestran un prominente infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos que enmascara el componente angiosarcomatoso, es el denominado angiosarcoma cutáneo pseudolinfomatoso. Presentamos un nuevo caso con estas características.

Materiales:

El caso clínico trata sobre un varón de 70 años que presenta en la región malar derecha una lesión en forma de placa indurada de apariencia contusiforme, de 6,5 x 4 cm. Se realizan dos biopsias, una a nivel infraorbitario derecho y otra en surco nasogeniano derecho.

Resultados:

Histológicamente ambas biopsias muestran las mismas alteraciones. Presentan a nivel dérmico un denso infiltrado linfocitario nodular y difuso, constituido por linfocitos generalmente de pequeño tamaño y aspecto maduro, entre el cual se observa a nivel superficial y profundo la presencia de canales vasculares de formas irregulares, revestidos por células endoteliales marcadamente atípicas. En el estudio inmunohistoquímico destaca de forma más neta el componente vascular atípico, el cual resulta positivo para CD31, CD34, ERG y D2-40. Posteriormente se realiza resección quirúrgica de la lesión con márgenes de seguridad, que resultan libres de afectación tumoral. El paciente se encuentra en seguimiento con revisiones periódicas cada 3 meses.

Conclusiones:

El angiosarcoma cutáneo es uno de los tumores cutáneos con peor pronóstico. Se ha sugerido una relación entre la densidad del infiltrado inflamatorio y el comportamiento biológico del tumor, de forma que a mayor infiltrado linfocitario mejor pronóstico. La importancia de este caso radica en que el angiosarcoma cutáneo pseudolinfomatoso puede simular un proceso linfoproliferativo o un pseudolinfoma, quedando enmascarado el componente angiosarcomatoso, lo que puede dar lugar a un importante error diagnóstico.

487 - MICOSIS FUNGOIDE EN TRANSFORMACIÓN A LINFOMA DE CÉLULAS GRANDES. EXPERIENCIA DE 25 AÑOS.

ALICIA CORDOBA ITURRIAGAGOITIA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA), Yessica Rodríguez (Complejo Hospitalario de Navarra), Irene Fernández (Complejo Hospitalario de Navarra), Concepción Llanos Chavarri (Complejo Hospitalario de Navarra), Ángel Panizo Santos (Complejo Hospitalario de Navarra), Juan Ignacio Yanguas Bayona (Complejo Hospitalario de Navarra), Alba Larrea (Complejo Hospitalario de Navarra).

Introducción:

La Micosis fungoide (MF) es el linfoma cutáneo más frecuente y representa el 50% de todos los linfomas cutáneos. En general su pronóstico es bueno, salvo en los casos (entre 8 y 55%) en que se produce una transformación a linfoma de célula grande. La supervivencia entonces es de un 20% a los 5 años. Esta transformación se define por la presencia de >25% de células grandes, 4 veces un linfocito normal, que pueden expresar CD30 o no. Resulta muy importante diferenciar esta transformación CD30+, del resto de síndromes linfoproliferativos cutáneos CD 30+ con un pronóstico excelente.

Materiales:

Hemos revisado los 7 casos de micosis fungoide con transformación a linfoma de células grandes, en nuestro hospital en los últimos 25 años. Hemos estudiado la clínica, morfología, inmunohistoquímica, estudio molecular y datos evolutivos.

Resultados:

Se trata de 6 varones y 1 mujer; con una media de edad 49 años. El tiempo máximo transcurrido desde el diagnóstico de MF hasta la transformación es de 8 años, 1 caso es simultáneo, y en 1 caso se diagnosticó inicialmente un tumor CD30+ y posteriormente se diagnosticó la MF. En 5 casos las células grandes expresan total o parcialmente CD30. Dos de los pacientes continúan vivos (uno de diagnóstico reciente), y 5 de ellos fallecieron por la enfermedad entre 1 y 10 meses después de la transformación.

Conclusiones:

- 1-La MF en transformación a Linfoma de células grandes es un evento poco frecuente que se asocia a mal pronóstico.
- 2-Resulta muy importante el estudio del CD30 que amplía las posibilidades de tratamiento específico.
- 3-Es necesario diferenciar este cuadro de un linfoma anaplásico de células grandes CD30+, porque en ocasiones puede ser el debut de la enfermedad (caso 7).
- 4-Se ha descrito una variante bifásica asociada a la translocación DUSP22-IRF4, patrón que hemos observado en 2 casos.

504 - CARCINOMA APOCRINO CUTÁNEO PRIMARIO AXILAR

BELEN TRISTAN MARTIN (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Marta Elosua González (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Laura López Brasal (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Trujillo Coronado (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Paloma Ramos Pontón (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Miguel Argüelles Pintos (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Fernando Pinedo Moraleda (HOSPITAL FUNDACIÓN ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El carcinoma apocrino cutáneo primario es un tumor anexial infrecuente. Parece que afecta más al sexo masculino entre los 50-70 años. Puede asentar en cualquier localización, aunque suelen desarrollarse en zonas con una gran densidad glandular de tipo apocrino, como la axila. Presentan la mayor parte de las veces un curso indolente y una lenta evolución, aunque se han descrito comportamientos más agresivos. Los casos suelen ser de novo, pero pueden asentar en el seno de otros tumores como hiperplasias o adenomas apocrinos.

Materiales:

Se presenta el caso de un varón de 61 años, sin antecedentes personales de interés, que acude por una lesión verrucosa en axila derecha de 5 años de evolución, que le molesta y produce sensación de escozor.

Resultados:

El estudio histológico de la extirpación quirúrgica muestra una tumoración de estirpe epitelial de patrón predominantemente cribiforme infiltrante con células con abundante citoplasma eosinofílico, núcleos atípicos de localización basal y secreción por decapitación. No se observan imágenes de necrosis ni mitosis atípicas. En las luces de las áreas cribiformes no se observan material tipo membrana basal. Tampoco se identifica invasión perineural. La lesión infiltra la epidermis y la úlcera. Las células tumorales son positivas para CK 5/6, CK19, Ber-EP4, GCDPF-15, GATA 3, E-cadherina, Receptores de Andrógenos, Mamoglobina y HER-2. La tumoración presenta una positividad aberrante citoplasmática parcheada para Progesterona y es negativa para Actina, P63, D2-40 y Receptores de Estrógenos. El índice de proliferación celular Ki-67 es del 20%. Se procede a realizar una mamografía para descartar un origen mamario, no objetivándose alteraciones en la misma.

Conclusiones:

Aunque el carcinoma apocrino cutáneo primario axilar es una entidad infrecuente, la importancia de conocerlo radica en descartar que se trate de una metástasis cutánea de un carcinoma apocrino primario mamario o un carcinoma en piel originado en un tejido mamario ectópico axilar. Por ello, se requiere un estudio con pruebas de imagen y un estudio inmunohistoquímico completo que nos ayude a orientar hacia un origen u otro, aunque pueden no resultar específico. Una vez confirmado que se trata de un origen cutáneo, el tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica completa con márgenes, ya que existe un mayor riesgo de recidiva.

542 - NEOPLASIA BLÁSTICA DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES: UNA ENTIDAD POCO CONOCIDA.

BEATRIZ RUEDA VILLAFRANCA (UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA PROVINCIAL INTERCENTROS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE GRANADA), Ana Isabel Romero Ortiz (UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA PROVINCIAL INTERCENTROS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE GRANADA). Ricardo Ruiz Villaverde (SERVICIO DE DERMATOLOGÍA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO). Raimundo García Del Moral Garrido (UNIDAD DE GESTIÓN CLÍNICA PROVINCIAL INTERCENTROS DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DE GRANADA).

Introducción:

Varón de 78 años con pancitopenia de origen desconocido de 2 años de evolución y aspirados de médula ósea normales que acude al dermatólogo por máculas violáceas en la región facial y torácica.

Materiales:

Se realiza biopsia punch de 4 mm de una de las lesiones, se procesa en parafina y se realizan cortes y posterior tinción con Hematoxilina-Eosina.

Resultados:

El estudio microscópico reveló un infiltrado leucocitario en parches confluentes en todo el espesor dérmico, con una banda de Grenz de respeto epidérmico. A mayor detalle, las células eran de mediano tamaño, con irregularidades nucleares y numerosas mitosis. Las técnicas inmunohistoquímicas pusieron de manifiesto una expresión intensa y difusa para CD45, CD4, CD43, CD56 y CD123, y débilmente positiva para CD33, resultando negativas para CD20, CD138, CD8 y mieloperoxidasa. El índice proliferativo mediante Ki67 fué de un 40%.

Conclusiones:

La neoplasia blástica de células dendríticas plasmocitoides es una entidad agresiva, poco frecuente y de etiología no bien definida que supone un 0,7% de todos los linfomas cutáneos y que suele debutar con clínica dermatológica a modo de máculas violáceas que se asemejan a contusiones. Histológicamente está constituida por células de tipo blástico que expresan positividad para células dendríticas plasmocitoides y son negativas para marcadores de estirpe B y T. Existen pocas alternativas terapéuticas debido a la escasa frecuencia de esta neoplasia, y el pronóstico suele ser desfavorable. Por ello, es necesario un diagnóstico de forma precoz clínica e histopatológicamente.

546 - PANICULITIS EN PACIENTES CON MELANOMA METASTÁSICO TRATADOS CON INHIBIDORES BRAF: UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE.

BEATRIZ RUEDA VILLAFRANCA (Unidad de Gestión Clínica Provincial Intercentros de Anatomía patológica de Granada), Patricia Becerra Massare (Unidad de Gestión Clínica Provincial Intercentros de Anatomía patológica de Granada.). Ana Isabel Romero Ortiz (Unidad de Gestión Clínica Provincial Intercentros de Anatomía patológica de Granada.). Raimundo García Del Moral Garrido (Unidad de Gestión Clínica Provincial Intercentros de Anatomía patológica de Granada.).

Introducción:

Mujer de 58 años diagnosticada de melanoma nodular en el muslo derecho y metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico, que presentó mutación para el gen BRAF en los estudios moleculares llevados a cabo sobre la biopsia. Un año después del tratamiento con inhibidores BRAF, aparecieron nuevas lesiones nodulares en la región gemelar e inguinal ipsilateral, considerando como primer diagnóstico clínico una metástasis de melanoma.

Materiales:

Se realiza biopsia escisional de la lesión nodular en el gemelo derecho. Tras cortes seriados, se procesa la totalidad de la muestra en bloques de parafina. Posteriormente, se realizan cortes y posterior tinción con Hematoxilina-Eosina de cada uno de los bloques.

Resultados:

En el estudio microscópico se observó un infiltrado inflamatorio de predominio linfohistiocitario en el pániculo adiposo siguiendo una distribución principalmente lobulillar sin afectación epidérmica ni infiltración por melanoma en ninguno de los cortes examinados.

Conclusiones:

La paniculitis es una complicación rara en la terapia con inhibidores BRAF en pacientes con melanoma metastásico. En la mayor parte de los casos reportados en la literatura, la afectación del pániculo adiposo es de tipo lobulillar, como en este caso, siendo el infiltrado inflamatorio predominante variable en función de la evolución de las lesiones. En nuestro caso, predominaba un infiltrado linfohistiocitario, que se ha descrito en etapas más avanzadas de este tipo de lesiones. Este efecto secundario, cuando se tiene en cuenta, puede ser controlado de forma médica sin necesidad de retirar el tratamiento con inhibidores BRAF ni de intervenciones quirúrgicas innecesarias para el paciente.

553 - SARCOMA DE CÉLULAS DE LANGERHANS CUTÁNEO ASOCIADO A NEOPLASIA MIELOIDE.

MARIA SERRANO JIMENEZ (Hospital Universitario del Vinalopó), Nohelia Rojas Ferrer (Hospital Universitario del Vinalopó). Sara Soto García (Hospital Universitario del Vinalopó). Ana Delina Lozano Salazar (Hospital Universitario del Vinalopó). Magdalena Sansano Botella (Hospital Universitario del Vinalopó). María Del Mar Botella Pujalte (Hospital Universitario del Vinalopó). Severino Rey Nodar (Hospital Universitario del Vinalopó).

Introducción:

El sarcoma de células de Langerhans (LCS) es una neoplasia maligna, agresiva de células dendríticas presentadoras de antígenos extremadamente rara, cuya etiopatogenia permanece incierta. No obstante, se conoce que estos sarcomas pueden presentarse de novo o como complicación de neoplasias hematológicas.

Materiales:

Varón de 83 años con diagnóstico de síndrome mielodisplásico tipo AREB-1, que evoluciona a leucemia mielomonocítica crónica tipo-1 variante mielodisplásica sin tratamiento activo. Mostrando lesiones cutáneas tipo placas redondeadas, eritematosas con borde descamativo muy pruriginosas a nivel periosteal, en miembros superiores/inferiores y en región inguinal, motivo por el cual se decide biopsiar.

Resultados:

El estudio microscópico muestra una proliferación neoplásica que ocupa todo el espesor de la dermis e hipodermis sin epidermotropismo, compuesta por células de hábito histiocitoide de mediano y gran tamaño, citoplasma claro, bordes mal definidos, núcleos pleomórficos lobulados, hendiduras nucleares y nucléolo patente. Además presenta infiltrado linfoides T de aspecto reactivo, mitosis atípicas (46 mitosis/10 CGA) y émbolos tumorales a nivel linfático. En el estudio inmunohistoquímico (IHQ) las células expresan CD45, CD56, CD4, S100, CD1a y CD68 KP1 (dot-like) y negatividad para mieloperoxidasa, CD20, PAX5, CD2, CD3, CD5, CD7, CD8, CD43, TdT, C-KIT, CD23, CD123, HMB45 y Melan-A.

Conclusiones:

El LCS como manifestación cutánea en pacientes hematológicos se ha documentado en sólo 46 casos hasta el año 2015. No posee criterios morfológicos característicos establecidos, sin embargo, la atipia citológica, el elevado número de mitosis y los datos IHQ obtenidos en el presente estudio corresponden a una neoplasia hematológica de alto grado cuyo diagnósticos diferenciales son; Linfomas no Hodgkin, Neoplasia de Células Dendríticas Plasmocitoides Blásticas y Sarcoma mieloides. Es de especial relevancia considerar que la expresión de CD56 supone un pronóstico pobre para los LCS. Su etiopatogenia aún no ha sido definida aunque se ha descrito en la literatura como evolución de otras neoplasias linfoides y en menor frecuencia de neoplasia mieloides. Con este último grupo se ha podido relacionar mediante la presencia de mutación del gen BRAF (V600E) en ambas entidades.

556 - QUERATINOCITOS MULTINUCLEADOS INTRAEPIDÉRMICOS: CLAVE DIAGNÓSTICA EN DERMATITIS ARTEFACTA

SERENA SCOCCO NO (HOSPITAL GENERAL DE JEREZ DE LA FRONTERA), Claudio Lizarralde (Hospital Can Misses). Blas Meléndez Guerrero (Hospital Universitario Jerez de la Frontera).

Introducción:

La dermatitis artefacta, facticia o patomimia es una psicodermatosis caracterizada por lesiones cutáneas autoprovocadas por el paciente que niega su autoría. Es una entidad poco frecuente, que supone un reto diagnóstico para el dermatólogo y aún más para el patólogo.

Materiales:

Varón de 13 años con lesiones vesículo-ampollosas, dolorosas, no pruriginosas, simétricas, disseminadas en tronco anterior y extremidades superiores, que aparecen en brotes (otoño-verano), coincidiendo con la ducha. No síntomas generales. Test cutáneos de sensibilización negativos. Con los juicios clínicos de mastocitosis/reacción a picaduras de artrópodos-pulgas/ lesiones de contacto, se realiza biopsia con estudio de inmunofluorescencia directa. El cuadro histológico se caracteriza por una necrosis epidérmica extensa con despegamiento dermo-epidérmico, y neutrófilos con cariorexis en la interfase. Mínima inflamación en dermis papilar. Además, llama la atención la presencia de queratinocitos multinucleados en la epidermis. El estudio de inmunofluorescencia directa fue negativo. Descartados, tras correlación clínica, los diagnósticos de eritema exudativo multiforme, necrosis epidérmica tóxica por fármacos, exantema viral y dermatitis herpética, se emitió el diagnóstico de dermatitis artefacta.

Resultados:

La dermatitis artefacta es un conjunto de trastornos psico-cutáneos de aparición infrecuente, caracterizada por la autoprovocación de las lesiones de manera intencionada. La morfología clínica de las lesiones es bizarra y varía según el método empleado. El cuadro histológico muestra una necrosis epidérmica extensa con queratinocitos multinucleados intraepidérmicos que, si bien no son patognomónicos, en un contexto clínico adecuado, sí podrían ser la clave diagnóstica de una dermatitis artefacta especialmente cuando estos presentan más de 5 núcleos, como en nuestro caso. Recientemente se han publicado algunos artículos donde se pone de manifiesto la utilidad diagnóstica de dichos queratinocitos multinucleados epidérmicos para solventar el problema diagnóstico.

Conclusiones:

La dermatitis artefacta supone todo un reto diagnóstico tanto por el dermatólogo como para el patólogo. Dada su baja frecuencia y la relevancia de su diagnóstico histopatológico, presentamos un nuevo caso de dermatitis artefacta en el cual el hallazgo de queratinocitos multinucleados intraepidérmicos, junto con la exclusión de otras causas orgánicas, constituyeron las claves para establecer el diagnóstico final.

560 - NÓDULO ANGIOMATOSO EPITELIOIDE CUTÁNEO PROLIFERATIVO: UN CORDERO CON PIEL DE LOBO

MIGUEL ANGEL GENTIL JIMENEZ (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carolina Cantero González (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rocío Solórzano Mariscal (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael J Luque Barona (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El nódulo angiomatoso epitelioides cutáneo (NAEC) es una proliferación vascular benigna, muy poco frecuente y descripción reciente. Presenta actividad mitótica y celularidad atípica, que obligan al diagnóstico diferencial con tumores vasculares malignos, para evitar un tratamiento innecesario.

Materiales:

Se describe un caso de NAEC proliferativo diagnosticado en nuestro centro en 2018, y se revisa la literatura.

Resultados:

*Caso clínico: Mujer de 50 años con lesión asintomática, de reciente aparición y crecimiento rápido en mejilla, popular, de 0,5 cm de diámetro, eritematosa, de superficie lisa y parduzca. Se realiza exéresis y se remite a nuestro servicio.

*Histopatología: Proliferación sólida y unilobular en dermis superficial, no encapsulada y bien delimitada, sin signos invasivos. Células epitelioides con amplios citoplasmas eosinófilos, núcleos vesiculosos y nucléolos prominentes, con atipia leve y significativa actividad mitótica. Numerosos vasos bien conformados de pared delgada que salpican la lesión, junto con infiltrado inflamatorio acompañante de predominio linfocítico. Inmunohistoquímica positiva para marcadores vasculares (CD31 y CD34) y negativa para HHV-8 y Citoqueratinas (CKs).

*Diagnóstico diferencial con entidades malignas:

	Angiosarcoma epitelioides	Hemangioendoteloma epitelioides
Clínica	Más grande y peor delimitado.	Más grande y peor delimitado.
Histopatología	Infiltra dermis en profundidad. Áreas de necrosis. Mayor atipia, pleomorfismo celular.	Infiltra dermis en profundidad. Estroma hialino y en mayor cantidad. Vasos desestructurados.
IHQ	CKs + (50% de casos).	CKs + (25% de casos).

*Diagnóstico diferencial con entidades benignas:

	Hiperplasia angiolinfoide eosinófila	Angiomatosis bacilar
Clínica	Cuello. Varias lesiones agrupadas.	Más en inmunodeprimidos (VIH). Varias lesiones diseminadas.
Histopatología	Hasta hipodermis. Multilobular. Mayor componente vascular. Mayor inflamación, eosinofilia y estroma.	Multilobular. Infiltrado neutrofílico. Grumos purpúricos (bartonelas).

Conclusiones:

-El NAEC es una rara entidad benigna a tener en cuenta, ya que puede mostrar signos preocupantes como una significativa tasa mitótica y cierta atipia.

-Otras características clínico-patológicas son claves para el diagnóstico diferencial con entidades malignas como el angiosarcoma epiteloide y el hemangioendoteloma epiteloide, evitando el sobretratamiento del paciente.

580 - FIBROXANTOMA ATÍPICO DE CÉLULAS CLARAS: UNA VARIANTE RARA.

JORGE PALOMAR RAMOS (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Ruiz Adelantado (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Pablo Pérez Alonso (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jose Antonio Cortés Toro (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El fibroxantoma atípico es una neoplasia mesenquimal, de localización cutánea, considerada como una forma superficial del sarcoma pleomórfico indiferenciado que aparece, generalmente en ancianos, y se manifiesta clínicamente como un nódulo ulcerado, en zonas fotoexpuestas de cabeza y cuello. El fibroxantoma atípico de células claras es un subtipo raro, con 19 casos recogidos en la literatura. Histológicamente esta variante se compone de células atípicas pleomórficas, de morfología epiteloide y fusiforme organizadas en sábanas y fascículos. Debido a su morfología, el diagnóstico diferencial es amplio y esta entidad debe ser diferenciada de otras neoplasias de células claras como el carcinoma epidermoide, melanoma, metástasis de carcinoma renal de células claras, PEComa, liposarcoma pleomórfico y sarcoma de célula clara.

Materiales:

Se realizan secciones de tejido incluidos en bloques de parafina que se tiñen posteriormente con Hematoxilina y Eosina. El estudio se complementa con la realización de técnicas de inmunohistoquímica (Dako): CD10, actina músculo liso, calponina, caldesmon, S100, CK AE1/AE3, HMB45, Melan A, Desmina y RCC.

Resultados:

Clínica: paciente varón de 86 años que presenta una lesión cutánea excrecente y ulcerada de 2,5 cm en la sien izquierda con posible diagnóstico de carcinoma epidermoide, por lo que se procede a una escisión cutánea. Macroscópico: huso cutáneo de 2,8x2,3 cm con una tumoración sobreelevada irregular de 2,5x1,8cm alejada de los márgenes. Microscópico: proliferación neoplásica, bien circunscrita, que ulcera la epidermis, muestra epicentro en dermis y está rodeada por un collarite epidérmico a ambos lados. Las células tumorales varían de fusiformes a poligonales, muestran citoplasma claro y núcleos pleomorfos con macronucleolos, así como actividad mitótica manifiesta.

Con técnicas de inmunohistoquímica las células expresan de forma difusa e intensa CD10 y actina de músculo liso; pero, no S100, CK AE1/AE3, HMB45, Melan A, Desmina y RCC. Diagnóstico: fibroxantoma atípico de células claras.

Conclusiones:

Esta variante tiene una presentación clínica similar al resto de los fibroxantomas atípicos, y cursan con un pronóstico excelente. Nuestro caso comparte características con la mayoría de casos descritos en la literatura: presentación clínica, rango etario y localización. Morfológicamente, plantean diagnósticos diferenciales con otras neoplasias de células claras y puede expresar, además de CD10, actina de músculo liso, como en nuestro caso.

597 - ENFERMEDAD CUTÁNEA POR IGG4 Y ESPECTRO DE LESIONES RELACIONADAS.

LAURA BARONA GARCIA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gema Ruiz García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Ortuño Moreno (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Salazar Nicolás (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Albert Caballero Illanes (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Oviedo Ramírez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) es un cuadro sistémico caracterizado por la presencia de masas constituidas por densos infiltrados linfoplasmocitarios, fibrosis y un número elevado de células plasmáticas IgG4 positivas, presentes tanto en el tejido afecto como en plasma. La afectación cutánea por esta enfermedad no fue descrita hasta 2009 y desde entonces han sido escasas las series que se han publicado, habiendo discrepancias en la literatura en cuanto a los criterios requeridos para su diagnóstico.

Materiales:

Mujer de raza caucásica de 67 años, que presenta desde hace más de 20 años lesiones bilaterales eritematovioláceas de aspecto infiltrado, en región preauricular y perioral, que provocan intenso prurito y eosinofilia en sangre. Los niveles de IgG4 en plasma son normales y no hay evidencia de otras lesiones sospechosas en el estudio de extensión. Las biopsias realizadas previamente a la paciente fueron diagnosticadas de linfoma B, pseudolinfoma, granuloma facial y enfermedad de Kimura.

Resultados:

Piel con epidermis sin alteraciones y zona Grenz dermoepidérmica que muestra un denso infiltrado inflamatorio ocupando toda la dermis y parte del tejido celular subcutáneo. Está constituido por linfocitos de predominio T CD3+, con formación en estratos profundos de folículos linfoides con centros germinales grandes de tipo reactivo y con restos de material eosinófilo proteináceo y vasos capilares de paredes hialinizadas. En el infiltrado intersticial hay, además, numerosas células plasmáticas y eosinófilos, y el estroma interpuesto presenta áreas esclerosas y vasos con paredes engrosadas infiltradas por linfocitos T CD3+. Se observó presencia de un elevado número de células plasmáticas Ig G4+ y una relación IgG4/IgG en torno al 40%. El diagnóstico emitido fue de posible enfermedad cutánea asociada a IgG4, limitada a piel.

Conclusiones:

Existe un espectro de enfermedades cutáneas que asocian un elevado número células IgG4+, que muestran características histológicas que se solapan entre sí y que podrían estar relacionadas con la ER-IgG4. Hemos visto esta relación con el linfoma B cutáneo primario de la zona marginal, el pseudolinfoma, la hiperplasia angiolinfoide con eosinófilos, la enfermedad de Kimura y el granuloma facial, entidades que tienen distinto tratamiento y pronóstico. La relación de nuestro caso con este espectro de lesiones hasta poder ser diagnosticado como enfermedad cutánea asociada IgG4, lo hace especialmente interesante.

651 - TUMOR CUTÁNEO DE CÉLULAS DENDRÍTICAS PLASMOCITOIDES MADURAS COMO MANIFESTACIÓN DE PROGRESIÓN DE LEUCEMIA MIELOMONOCITICA CRÓNICA.

María Merchante Ruiz -Mateos (UGC de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena.), Ana Vallejo Benítez (UGC de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena.), Carolina Manzotti (UGC de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena.), Manuel Pérez Pérez (UGC de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena.), Juan José Ríos Martín (UGC de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen Macarena.).

Introducción:

La leucemia mielomonocítica crónica (LMMC), es una rara enfermedad hematopoyética clonal que presenta características de neoplasia mieloproliferativa y síndrome mielodisplásico. La afectación cutánea por la LMMC ocurre aproximadamente en el 10% de los pacientes y es de crucial importancia su diagnóstico ya que puede ser el anuncio de la progresión de la enfermedad y transformación a leucemia mieloide aguda.

Se han descrito 5 entidades clínico-patológicas de afectación cutánea en el curso de una LMMC: tumor de células mielomonocíticas (CD68 y/o MPO +), tumor de células dendríticas plasmacitoides maduras puro o mixto (CD123 + y CD56 – siendo el CD1a y S-100 negativos en el tipo puro y CD1a y S-100 positivos en el mixto), tumor de células dendríticas plasmocitoides blásticas (CD56 + y CD1a y S-100 -) y el tumor de células dendríticas blásticas indeterminado (CD1a y S100 + y CD123 generalmente negativo).

Materiales:

Presentamos el caso de un hombre de 73 años en seguimiento por síndrome mielodisplásico, sin requerimiento trasfusional. A los tres años de diagnóstico inicial, el paciente evoluciona a LMMC tipo 1 con mutación en NRAS, TET2, SRSF2 y ASXL1, junto con la aparición de múltiples

pápulas eritematosas sobre todo en miembros inferiores. Para el estudio de la biopsia se realizó estudio inmunohistoquímico con los siguientes anticuerpos: CD4, MPO, CD56, CD68, CD1a, S100, CD123, langerina y Ki67 (Lab. Roche).

Resultados:

El estudio histológico demostró una infiltración dérmica difusa por células neoplásicas de hábito mielomonocíticas en aspecto blástico. Las células expresaban de modo difuso CD4, MPO, CD68, CD1a, S100 y langerina y de modo focal CD123. El índice de proliferación era del 80%. El diagnóstico anatomopatológico fue de tumor de células dendríticas plasmocitoides maduras de tipo mixto. Un nuevo estudio de médula ósea objetivó progresión a leucemia aguda mieloblástica (21.5% de blastos promonocitoides) y el paciente falleció durante el tratamiento con quimioterapia por fracaso multiorgánico.

Conclusiones:

La afectación cutánea por la LMMC puede ser el anuncio de la progresión de la enfermedad y su transformación a leucemia mieloide aguda. Para su correcto diagnóstico es necesario un panel mínimo de marcadores inmunohistoquímicos que incluyan, MPO, CD123, CD1a, S100, langerina y CD68.

661 - ELASTORREXIS PAPULOSA: PRESENTACIÓN DE UN CASO

ALBERT CABALLERO ILLANES (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Antonio Clemente Ruiz De Almirón (Clínica Clemente). Gema Ruiz García (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). María Isabel Ortuño Moreno (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). Laura Barona García (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). José Antonio Ruiz Maciá (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

La elastorrexis papulosa (EP) es una dermatosis adquirida poco común definida por vez primera en 1.987 por Bordas et al. Junto a otras entidades similares, se caracteriza por una disminución y fragmentación de las fibras elásticas de la dermis. Suele presentarse con mayor frecuencia en mujeres adolescentes o postadolescentes en forma de múltiples pápulas asintomáticas, blanquecinas-hipopigmentadas, no confluentes y no foliculares distribuidas por tercio superior del tronco y brazos. Presentamos aquí un caso de elastorrexis papulosa en una paciente de 13 años.

Materiales:

Se expone el caso de una paciente de 13 años que acudió a consulta por la aparición en hombros y parte superior del tronco de múltiples lesiones maculo-papulosa no confluentes de entre 3 y 4 mm en el transcurso de los 5 meses previos, no existiendo antecedentes de acné ni foliculitis, y de la que se tomó biopsia por punch de una de las lesiones para estudio histopatológico. Se procesó y se incluyó posteriormente la muestra en un bloque de parafina del que se obtuvieron cortes para tinción con hematoxilina-eosina, PAS y orceína de Shikata.

Resultados:

A nivel histológico se visualizó un fragmento de piel en apariencia normal con ausencia focal de fibras elásticas a nivel de dermis papilar y reticular, así como presencia de fibras elásticas fragmentadas dispuestas entre haces de fibras elásticas conservadas, que se pusieron de manifiesto mediante la tinción orceína de Shikata. En correlación con la clínica, se emitió el diagnóstico de elastorrexis papulosa, estableciéndose el principal diagnóstico diferencial con el colagenoma eruptivo, la anetodermia, la papulosis fibrosa blanca, la elastólisis de la dermis media y la elastólisis de la dermis papilar.

Conclusiones:

La elastorrexis papulosa forma parte de un grupo heterogéneo de desórdenes cutáneos caracterizados por la pérdida de fibras elásticas. Debido a su baja frecuencia, al curso benigno asintomático, a la clínica poco específica y los rasgos superponibles, el diagnóstico de dichas entidades puede llegar a suponer todo un reto. Para diagnosticar la EP es esencial apoyarse en la correlación clínico-patológica y conocer en profundidad la suma de datos que orientan hacia ella: la edad, la forma de presentación (pápulas asintomáticas no confluentes ni foliculares en tronco superior y hombros, sin historia previa de acné...) y los detalles histológicos como la alteración focal de fibras elásticas.

662 - FOLICULITIS CRISTALINA INFUNDIBULAR NECROTIZANTE: PRESENTACIÓN DE UN CASO

ALBERT CABALLERO ILLANES (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Antonio Clemente Ruiz De Almirón (Clínica Clemente). Belén Ferri Niguez (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). María Isabel Oviedo Ramírez (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). María Isabel Ortuño Moreno (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica).

Patológica). Laura Barona García (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica). José Antonio Ruiz Maciá (Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

La folliculitis cristalina infundibular necrotizante (NICF) es una rara entidad caracterizada por la presencia de depósitos cristalinos filamentosos birrefringentes rodeados de columnas paraqueratóticas en el seno de un folículo piloso con necrosis parcial del epitelio, hallándose el ostium y/o infundíbulo dilatado. Dicha entidad, que suele presentarse en adultos en forma de múltiples pápulas foliculocéntricas, fue descrita por vez primera en 1.999 por Lucke et al. Tanto su origen como la naturaleza exacta de los cristales continúan sin ser bien conocidos. Exponemos aquí un caso de NICF en un paciente de 13 años, según creemos el más joven reportado hasta la fecha.

Materiales:

Se describe el caso de un paciente con antecedentes relevantes, siendo los niveles hormonales en sangre normales. Se trata de un paciente de 13 años con alopecia difusa en cuero cabelludo de dos años de evolución acompañada de abundante miniaturización folicular y múltiples lesiones tipo folliculitis. No presentaba otras alteraciones en su momento dos biopsias por punch de las áreas lesionales, cuyas muestras fueron incluidas en bloques de parafina para la obtención de cortes teñidos con hematoxilina-eosina y PAS.

Resultados:

Se contabilizó entre ambas biopsias un 70% de folículos terminales y un 30% de folículos miniaturizados. En una de ellas se observó la presencia de un infundíbulo folicular dilatado con una gruesa banda de queratina compacta envolviendo acúmulos de neutrófilos entremezclados con escamas córneas, abundante flora cocobacilar de tipo *Propionibacterium* acnes, fragmentos de queratinocitos y agregados de cristales aciculares birrefringentes. El resto de los folículos se mostraban algo dilatados, con hiperqueratosis y acúmulos de gérmenes, pero sin presencia de cristales. Tanto unos como otros aparecían además rodeados de una vaina fibrosa perifolicular.

Conclusiones:

Con 13 años, el caso aquí descrito correspondería al del paciente con NICF más joven reportado hasta la fecha. Recientemente Beaufrère et al. Habían reportado un caso inusual en un paciente de 16 años, donde demostraban además la presencia de palmitato de calcio. Dicho material podría hallarse en relación con la flora tipo *Propionibacterium*, reforzando la hipótesis de Kossard et al. que señala a ésta como posible responsable de la cristalización del sebo. La visualización de este tipo de flora en el seno de la lesión aquí descrita constituye un dato a favor más de dicha hipótesis. La alopecia difusa, además, podría jugar el papel de sustrato predisponente.

666 - NEVUS DE SPITZ MIXOIDE

ANABEL ANTÓNIO DA CONCEICAO (HOSPITAL FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Álvaro Trascasa Caño (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica.). José Luis Díaz Recuero (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Dermatología.). Victoria Alegría Landa (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Dermatología.). Carlos Santonja Garriga (Hospital Fundación Jimenez Díaz. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

Se observan depósitos de material mixoide en gran variedad de lesiones dermatopatológicas, tanto inflamatorias como tumorales, bien como rasgo característico o como fenómeno incidental. Se han descrito cambios mixoides -de patogenia controvertida- en el estroma de un pequeño porcentaje de nevos melanocíticos convencionales, nevos azules y melanomas. Tan solo se han publicado 9 ejemplos de nevos de Spitz con presencia de material mixoide.

Materiales:

Niña de 4 años con pápula rosada de 4 mm en la pierna izquierda, de varios meses de evolución, recientemente biopsiada en otro centro (presumiblemente mediante afeitado), sin que conste diagnóstico patológico. Con la impresión clínica de nevus de Spitz se realiza biopsia-extirpación en sacabocados de 8 mm.

Resultados:

Histológicamente se observan en unión dermoepidérmica y dermis superficial nidos de células epitelioides o fusiformes, no pigmentadas. Son escasamente cohesivos y muestran de modo parcheado material mixoide, positivo en la tinción de azul alcian. Se detecta en el estudio inmunohistoquímico Melan A, HMB45, p16 y actividad proliferativa (Ki-67) inferior al 1%. No se observan cambios cicatriciales.

Conclusiones:

El diagnóstico histológico de los nevus de Spitz resulta especialmente desafiante no solo por la atipia citológica y arquitectural que pueden mostrar, sino por la existencia de una plétora de variantes histológicas (desmoplásica, hialinizante, angiomatoide, pagetoide, en halo, plexiforme, intensamente pigmentada). La descrita en menor número es con mucho la variedad mixoide, de la que se aporta aquí un décimo caso. La presencia de material mixoide en una lesión melanocítica es mucho más frecuente en nevus convencionales, y plantea el diagnóstico diferencial con melanoma, algunas de cuyas variantes morfológicas se caracterizan por contener áreas mixoides. Son varias las hipótesis que intentan explicar la detección de material mixoide en los nevus melanocíticos: se ha atribuido la misma a cambios degenerativos e involutivos, así como a traumatismos. El antecedente de biopsia previa de la lesión aquí presentada podría guardar relación con la presencia de dicho material mixoide.

677 - POROCARCINOMA ECRINO EN PEZÓN CON METÁSTASIS GANGLIONARES DIAGNOSTICADAS MEDIANTE BIOPSIA SELECTIVA DE GANGLIO CENTINELA (BSGC). REVISIÓN DE LOS CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN (HUFA).

LAURA LOPEZ BRASAL (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), María Trujillo Coronado (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Belén Tristán Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Paloma Ramos Pontón (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Elena García García (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Román Miñano Medrano (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE DERMATOLOGÍA.), Fernando Javier Pinedo Moraleda (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.).

Introducción:

El porocarcinoma ecrino (PE) es un tumor cutáneo maligno poco frecuente, supone el 0,01% de las neoplasias cutáneas. Deriva de la porción intraepidérmica del ducto de la glándula sudorípara. Se localizan en extremidades (44%), tronco (24%) y cabeza (24%), otras localizaciones son extremadamente raras, y se dan en edades avanzadas. El 70-80% se resuelven con cirugía, un 20% recurren y un 20% presentan metástasis, en esos casos, el tratamiento es controvertido. El papel de la BSGC no está bien establecido. En pacientes con metástasis la supervivencia está entre 5 y 24 meses.

Materiales:

Informar de un PE en una localización infrecuente, con un curso clínico poco habitual y revisar los casos de PE del servicio de Anatomía Patológica del HUFA entre 1998 y 2019. CASO CLÍNICO: Varón de 85 años, con antecedentes de ACVA y cáncer de próstata. Consulta por una lesión en pezón izquierdo, tuberosa, infiltrativa, de 3 cm, que ha crecido. No presentaba adenopatías palpables. Se realizó curetaje de la lesión, informándose de PE. Tras realizar estudio de extensión, se realiza una mastectomía simple con estudio de BSGC. Se observó tumor residual en la pieza y metástasis en el ganglio extirpado. No se realizó linfadenectomía por el estado basal del paciente y se optó por seguimiento. Tras 3 años, no ha presentado nuevas adenopatías ni lesiones.

Resultados:

La pieza de curetaje mostraba una proliferación celular dérmica de bordes infiltrativos, formada por nidos de células basaloideas de mediano tamaño, con citoplasmas eosinófilos, atipia nuclear, nucléolo prominente y numerosas mitosis. Presentaba necrosis en el centro de algunos nidos, diferenciación ductal y escamosa. No se identificó invasión vascular ni perineural. El inmunofenotipo fue CK5/6+, p63+, D240+, estrógenos+, GCDPF-15- y ACHHF35-, CEA+ en las áreas de diferenciación ductal. El índice de proliferación (Ki-67) fue del 60%. En el HUFA se han diagnosticado 12 casos en 20 años, 5 en extremidades (42%), 4 en cabeza y cuello (33%), 2 en tronco (17%) y 1 en pezón (8%). En varones 5 casos y 7 en mujeres, con una media de edad de 78 años. Todos se trataron con escisión quirúrgica, uno de localización facial con cirugía de MOHS y solo en uno se realizó BSGC.

Conclusiones:

La BSGC debe considerarse en pacientes de alto riesgo, sin adenopatías palpables. Algunos autores proponen factores histológicos de mal pronóstico (>14 mitosis/10CGA, profundidad >7 mm e invasión vascular). De los 206 casos publicados de PE, este es el primer caso localizado en el pezón.

695 - CARCINOMA DE CÉLULAS BASALES CON DIFERENCIACIÓN SARCOMATOIDE

CLAUDIO LIZARRALDE GOMEZ (HOSPITAL CAN MISSES), Niurka Cerda Hernández (HOSPITAL CAN MISSES), Serena Scocco (Hospital Universitario de Jerez de la Frontera).

Introducción:

El carcinoma de células basales (CCB) es una neoplasia primaria cutánea maligna constituida por lobulillos, columnas, bandas o cordones de células basaloides (células germinativas). La mayor incidencia de este tumor se observa en pacientes de piel clara y aunque suelen aparecer en adultos, también se desarrollan en niños. Se han descrito diversos patrones, algunos más frecuentes como el nodular y el infiltrante. Sin embargo en raras ocasiones se ha descrito una morfología sarcomatoide focal (bifásica), como sucede en el caso que presentamos a continuación.

Materiales:

Varón de 65 años con fototipo II, con antecedentes de múltiples tumores cutáneos extirpados previamente con diagnóstico de CCB. Presenta lesión nodular, firme, rosada de aspecto inflamado localizada en la región dorsal. Clínicamente, el dermatólogo sospecha lesión quística benigna.

Resultados:

En el servicio de Anatomía Patológica se recibe una elipse cutánea de 1,8 x 1,1 cm con una lesión nodular en dermis, de consistencia firme, de 0,8cm que se incluye en totalidad para estudio histológico.

Microscópicamente, se advierte una lesión neoplásica nodular bien circunscrita localizada en dermis que presenta en su mayor extensión una celularidad basaloides que en focos muestra un discreto patrón adenomatoide. En otras áreas de la lesión, se advierte una celularidad fusiforme que no muestra hábito epitelial y que infiltra la dermis con patrón difuso mal delimitado. Mediante estudio inmunohistoquímico, el componente de epitelial muestra positividad para CK34BE12, EMA, Ber-EP4. Sin embargo los focos de aspecto sarcomatoide son negativos para todos los marcadores inmunohistoquímicos, incluida la Vimentina. Se emite el diagnóstico de carcinoma de células basales con diferenciación sarcomatoide.

Conclusiones:

El carcinoma de células basales muestra diversos patrones y se han descrito modos de presentación raro o inusual como es el caso del CCB de células claras, de células en anillo de sello, o de células granulares. Igualmente se han descrito aislados casos de CCB con patrón sarcomatoide, en ocasiones llamado carcinosarcoma en la literatura. El origen clonal de ambos componentes celulares se ha debatido y algunos autores concluyen que ambos componentes poseen un origen común clonal, sucediendo la neoplasia sarcomatoide a la neoplasia epitelial basaloides en el tiempo. Aunque la literatura cuenta con pocos casos, se ha descrito la naturaleza agresiva local de esta lesión, recomendándose extirpaciones amplias y seguimiento estrecho.

717 - SIRINGOFIBROADENOMA ECRINO, ¿UNA VERDADERA NEOPLASIA?

SARA SOTO GARCIA (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA), María Serrano Jiménez (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA), Nohelia Rojas Ferrer (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA), Ana Delina Lozano Salazar (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA), Ana Adela Ramírez Bosca (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA), Ana Laura Martín Rodríguez (HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO, CIEZA), David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Del Mar Botella Pujalte (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA), Irene Molina Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

El siringofibroadenoma ecrino (SFAE) es una lesión benigna muy infrecuente, de etiología, incidencia y prevalencia desconocidas, más frecuente entre los 70 y 90 años. Se trata de un tumor fibroepitelial benigno con diferenciación ductal ecrina. Suele presentarse como una lesión nodular solitaria, con distribución heterogénea y también puede presentarse como una placa verrucosa o como lesiones múltiples. En 1997 se propuso una clasificación:

1-SFAE solitario: el más común, suele localizarse en extremidades distales.

2-SFAE múltiple con displasia ectodérmica (síndrome de Schöpf).

3-SFAE múltiple sin anomalías cutáneas asociadas.

4-SFAE lineal no familiar o SFAE nevoide.

5-SFAE reactivo, como respuesta a una alteración o daño tisular (úlceras, traumatismos, quemaduras, éstasis venoso...). En la mayoría de los casos publicados asocian enfermedades (pénfigo, liquen erosivo, nevo sebáceo, polineuropatía diabética...).

Se han descrito casos de transformación maligna, por lo que se debe realizar seguimiento, especialmente a las formas múltiples poco reseables por su extensión. Su tratamiento depende del número y localización, siendo la exéresis el de elección.

Materiales:

Se describe un caso del 2018. Trata de una mujer de 65 años con hipertensión, dislipemia, arteriosclerosis en miembros inferiores con claudicación intermitente en el derecho, que ha precisado angioplastia y recanalización de la femoral. Presenta en miembros inferiores varias lesiones eritematosos de 2 años de evolución. Se realiza una biopsia-punch de una de ellas.

Resultados:

En la biopsia se observa acantosis con elongación irregular de las crestas en forma de cordones delgados, de una o dos hileras celulares de grosor, perpendiculares a la superficie y anastomosándose entre sí en un patrón reticular, entre los que se observa estroma con depósitos de mucina, leve infiltrado inflamatorio crónico y proliferación vascular de pequeño tamaño. En los cordones se identifican algunas estructuras ductales y tubulares con cutícula eosinófila luminal.

Conclusiones:

El SFAE es una lesión infrecuente, descrita por primera vez en 1963, cuya histopatología es fundamental para llegar al diagnóstico. Puede ser solitario o múltiple y estar asociado o no a otras enfermedades o alteraciones cutáneas, lo que hace pensar que se trate en ocasiones de un proceso reactivo. En nuestro caso son varias lesiones y se asocian alteraciones vasculares que han precisado intervención quirúrgica, por lo que ha sido considerado como un proceso reactivo.

768 - PARAQUERATOSIS GRANULAR ASOCIADA A TRATAMIENTO CON ÁCIDO TRANSRETINOICO EN PACIENTE CON LEUCEMIA PROMIELOCÍTICA AGUDA

CAROLINA MANZOTTI (HOSPITAL UNIV. VIRGEN MACARENA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Amalia Serrano Gotarredona (HUVUM, Sevilla). María Merchante Ruiz Mateo (HUVUM, Sevilla). Manuel Pérez Pérez (HUVUM, Sevilla). Juan José Ríos Martín (HUVUM, Sevilla).

Introducción:

La paraqueratosis granular es un desorden de la queratinización raro y benigno. Afecta principalmente la región axilar y otras regiones intertriginosas. La etiología es desconocida aunque se ha asociado al uso de desodorantes u otros productos tópicos irritantes. Algunos estudios han demostrado un defecto en el procesamiento de la proilagrina a filagrina durante la diferenciación epidérmica como el responsable de la lesión. No existe un tratamiento consensuado, aunque se han utilizado corticoides, antifúngicos, derivados de los retinoides y antibióticos tópicos u orales. Se han descrito casos con remisión espontánea.

Materiales:

Mujer de 30 años de edad afecta de leucemia promielocítica aguda (LPA) que presenta brotes de placas eritematosas con superficie hiperqueratósica en ambas axilas. Estos brotes aparecen cada 3 meses coincidiendo con el tratamiento con ATRA (ácido transretinoico). Además, la paciente es tratada diariamente con mercaptopurina. Las lesiones duran aproximadamente 2 semanas y desaparecen gradualmente para reaparecer con la siguiente dosis. Se practicó biopsia-punch.

Resultados:

El estudio histológico demuestra una epidermis acantósica con marcada paraqueratosis con gránulos de queratohialina en el estrato córneo, que interesa también un infundíbulo folicular. No existe infiltrado inflamatorio dérmico significativo. Se realizó el diagnóstico de paraqueratosis granular.

Conclusiones:

El ATRA es un retinoide que se utiliza en el tratamiento de inducción, consolidación y mantenimiento de la LPA. Este fármaco puede presentar multitud de efectos adversos, entre ellos algunos cutáneos como eritema, exantemas, prurito, alopecia, sudoración y con menos frecuencia eritema nodoso y dermatosis neutrofílica febril aguda (Síndrome de Sweet), pero hasta ahora no se ha asociado con la aparición de paraqueratosis granular. En la literatura revisada hemos encontrado dos casos asociados a fármacos: sinvastatina y doxorubicina; en ambos el cuadro se resolvió tras la retirada del tratamiento. Por tanto, nuestro caso se trataría del segundo relacionado con tratamiento quimioterápico y el primero relacionado con ácido transretinoico. La correlación en el tiempo de la aparición de los brotes de PG en nuestra paciente con los ciclos de ATRA parece indicar una clara causalidad de este último. Sin embargo, es curioso que los derivados de los retinoides se utilicen con éxito para tratar esta rara patología cutánea.

836 - MELANOMA MALIGNO AMELANÓTICO: EL CÁNCER QUE QUISO SER CAMALEÓN

Adela Sabio Gonzalez (UPIGAP. H. U. San Cecilio), Lucía Roldán Mateo (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves), Clara Eugenia Chamorro Santos (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves), Ovidiu Preda (UPIGAP. H. U. San Cecilio), Miguel Cámara Pulido (UPIGAP. H. U. San Cecilio).

Introducción:

El melanoma maligno amelanótico constituye un 2-8% de los melanomas y puede tener una apariencia histopatológica y citológica muy variada. Se interpreta como una forma poco diferenciada del melanoma.

Materiales:

Presentamos los casos de tres mujeres: la primera de 92 años, que presenta una lesión de aspecto angiomaso dependiente de cavum, la segunda de 78 años, que presenta epistaxis e insuficiencia nasal izquierda crónica debido a una lesión de aspecto polipoideo que ocupa la fosa nasal de la narina al cavum, y la tercera de 42 años, que consulta por una masa sólida de 4 cm, BIRADS 5 en la unión de cuadrantes externos de la mama izquierda. En los tres casos se realiza una biopsia incisional.

Resultados:

Los fragmentos obtenidos en el primer caso mostraban una neoplasia hiper celular compuesta por células redondas de aspecto pleomorfo, nucleolo prominente y abundantes figuras de mitosis. En las zonas en las que se acercaba a la superficie de la mucosa, la neoplasia se disponía en nidos subepiteliales separados por un estroma hialinizado. En el segundo caso, se obtuvieron múltiples fragmentos revestidos por un epitelio mucoso, infiltrados por una neoplasia compuesta por abundantes células de límites mal definidos, abundante citoplasma y núcleos pleomórficos con nucleolo prominente. Presentaba múltiples figuras de mitosis y se visualizaba focalmente escaso pigmento. Del tercer caso se obtuvieron dos cilindros infiltrados por una neoplasia compuesta por células de aspecto epiteloide con núcleos pleomórficos, hiper cromáticos, sin nucleolo evidente, que se disponían en forma de hileras o nidos sin un patrón bien definido. En algunas zonas, se apreciaba un escaso depósito focal de pigmento. Los tres casos fueron positivos para Melan A y HMB45, siendo diagnosticados como melanoma maligno, el primero primario, el tercero metastásico y el segundo de origen indeterminado.

Conclusiones:

Ante neoplasias poco diferenciadas, y especialmente en pacientes sin antecedentes de interés, el melanoma maligno amelanótico debe de ser incluido siempre en el diagnóstico diferencial, incluso en las ubicaciones menos esperadas. Apelar a técnicas inmunohistoquímicas es obligatorio para su correcta detección.

856 - PROLIFERACIÓN BENIGNA ATÍPICA/PSEUDOLINFOMA T CD30+ EN PACIENTE CON LINFOMA B DE ALTO GRADO SISTÉMICO EN TRATAMIENTO QUIMIOTERÁPICO

PALOMA ARRIBAS GRANADOS (Hospital Universitario 12 de Octubre), María José López Martínez (Hospital Universitario 12 de Octubre), María Concepción Garrido Ruiz (Hospital Universitario 12 de Octubre), Jose Luis Rodríguez Peralto (Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

Las células linfoides grandes T CD30 positivas en acúmulos dérmicos aparecen en la piel tanto en procesos linfoproliferativos como en dermatosis reactivas como infecciones, reacciones a fármacos y picaduras (pseudolinfoma T o proliferación benigna atípica T CD30+). Su localización mayoritariamente intravascular no neoplásica representa una entidad muy infrecuente, recientemente descrita en traumatismos y dermatosis inflamatorias, denominada proliferación benigna atípica intravascular T CD30+.

Materiales:

Varón de 64 años con linfoma B difuso de célula grande que inicia esquema Dexametasona-BEAM e ingresa el día +14 por neutropenia febril. Presenta una placa formada por pápulas eritematosas agrupadas en región supraescapular izquierda (Fig.1), que evoluciona a erupción maculopapular tras la administración de antibioterapia. La biopsia muestra un infiltrado perivascular superficial de linfocitos de tamaño grande, atípicos, con mitosis (Fig. 2-3) y frecuentes acúmulos intravasculares de estas mismas células (Fig.4-5). Se sospecha inicialmente infiltración específica por su linfoma sistémico B, pero el estudio IHQ muestra positividad para CD3, CD43, Mum1, CD30 (tanto membranosa como en aparato de Golgi) y negatividad para CD20. El índice proliferativo (Mib-1) es del 80%. Las lesiones desaparecen en 10 días tras la retirada del tratamiento quimioterápico y los antibióticos. Se realiza el diagnóstico de proliferación benigna atípica/pseudolinfoma T CD30+.

Resultados:

Es necesario conocer estas proliferaciones linfoides benignas/reactivas para realizar un correcto diagnóstico diferencial: con papulosis linfomatoide o linfoma anaplásico de célula grande cuando los linfocitos atípicos se observan agrupados en dermis, y con linfoma intravascular o leucemia en

caso de que las células atípicas se localicen fundamentalmente intravasculares. Se basa en un curso clínico favorable y la ausencia de reordenamiento TCR monoclonal y enfermedad extracutánea.

Conclusiones:

Las peculiaridades de nuestro caso son: -el antecedente de linfoma B de alto grado que hizo pensar en primer lugar en infiltración específica de la piel por éste. -la presencia tanto perivascular como intravascular de la proliferación atípica. -la relación causal con fármacos, descrita en la literatura por antiepilépticos y menos frecuentemente con antifúngicos, antibióticos y quimioterapia. -la ausencia de otra dermatosis asociada.

873 - XANTOMA VERRUCIFORME QUÍSTICO, MORFOLOGÍA Y LOCALIZACIÓN INUSUALES DE UNA LESIÓN INFRECIENTE

MARIA JOSE LOPEZ MARTINEZ (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Paloma Arribas Granados (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Joaquín González Rivero (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Justino Jiménez Almonacid (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lucía Parrilla Rubio (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Concepción Garrido Ruiz (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Luis Rodríguez Peralto (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El xantoma verruciforme es una lesión benigna infrecuente que afecta a piel y mucosas, principalmente oral y anogenital. Histológicamente se trata de una lesión exofítica con hiperplasia epidérmica, acantosis, extensa paraqueratosis, exocitosis neutrofílica y ocupación papilar por abundantes histiocitos xantomizados.

Materiales:

Presentamos el caso clínico de una mujer de 31 años que ingresa en el servicio de cirugía plástica para la realización de una reconstrucción mamaria mediante mastopexia. En el transcurso de la intervención quirúrgica se identifica una lesión nodular de 1,2 cm de eje máximo, de localización periareolar, que clínicamente se interpreta como un posible quiste epidermoide.

Resultados:

La biopsia muestra que se trata de una estructura quística, que contiene restos de queratina en degeneración, cuya pared está constituida por un epitelio escamoso hiperplásico, sin atipia, que exhibe todas las características histológicas clásicas del xantoma verruciforme, destacando la presencia de numerosos histiocitos espumosos en las papilas dérmicas.

Conclusiones:

Se han descrito tres patrones arquitecturales de xantoma verruciforme: verrucoso, papilar y plano, pudiendo existir patrones mixtos. En muy raras ocasiones se ha observado un patrón quístico, con tan solo dos ejemplos existentes en la literatura, siendo uno de éstos el único caso reportado de localización mamaria. Nuestro caso constituye un ejemplo excepcional de morfología y localización inusuales para esta entidad.

936 - LIPOMA DE CELULAS FUSIFORMES MIXOIDE DÉRMICO EN EL ALA NASAL

REMIGIO FRANCISCO MAZORRA HORTS (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), J. Ramón Sanz Jiménez-Rico (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), J. Fernando Val Bernal (Universidad de Cantabria), Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Marcos A. González López (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Julia García Reyero (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Susana Armesto Alonso (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), M. Carmen González Vela (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

Los lipomas de células fusiformes (LCF) son un grupo de tumores lipogénicos benignos que raramente se ha descrito en la dermis. Desde el punto de vista histológico estas lesiones dérmicas difieren de los lipomas de células fusiformes subcutáneos, al no estar encapsuladas y presentar márgenes infiltrativos mal definidos. El lipoma de células fusiformes dérmico (LCFD) puede aparecer en cualquier localización, pero es muy raro en la nariz. Presentamos un caso de LCDF con prominente matriz mixoide en la nariz.

Materiales:

Un hombre de 60 años que presentaba una lesión localizada en el ala nasal de aproximadamente 1 año de duración que había crecido lentamente, con ligero prurito. El examen físico reveló una pápula solitaria, protuberante, gomosa y color piel, que mide 1 cm de tamaño.

Resultados:

Histológicamente, se observa una proliferación de células fusiformes mezcladas con escaso tejido adiposo maduro y un prominente estroma mixoide. Las células fusiformes tenían pequeños núcleos hiper cromáticos sin pleomorfismo, ni atipias. La IHQ reveló que las células fusiformes eran positivas para CD34, Factor XIIIa y vimentina. Siendo negativas para SOX10, NF, RB, GLUT1 y EMA. Se observó positividad para S100 en los adipocitos maduros.

Conclusiones:

Histológicamente, el LCFD mixoide debe diferenciarse de algunas lesiones benignas y malignas de matriz mixoide: el mixofibrolipoma dendrítico (MFLD), tumor fibroso solitario (TFS), lipoblastoma (LB), lipoblastomatosis (LBT), fascitis nodular (FN) y liposarcoma mixoide (LSM). El LCFD mixoide tiene características clínicas que recuerdan al MFLD, incluyendo la edad, la localización y hallazgos histológicos. Aunque la naturaleza dendrítica de las células fusadas, el patrón vascular plexiforme y la abundancia de colágeno queloideo son característicos del MFLD. Autores proponen que el MFLD es una variante mixoide del LCF. De hecho, recientemente se ha publicado que ambos comparten la delección de la región 13q14.3. La edad de los pacientes y la ausencia de lipoblastos diferencia el LCFD del LB y la LBT. El patrón vascular "hemangiopericítico" y la falta de un componente de tejido adiposo diferencian el TFS y el LCFD. La ausencia de lipoblastos y la no infiltración de las estructuras circundantes diferencia el LCFD mixoide del LSM. Aunque es raro, LCFD mixoide es una entidad importante para reconocer ya que se puede confundir otros tumores de potencial maligno. Las características histológicas y el estudio citogenético nos ayudan en el diagnóstico diferencial.

939 - VARIANTE MALIGNA DE TUMOR TRIQUILEMAL PROLIFERANTE

CRISTINA GODOY ALBA (Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia.), Eugenia Cutillas Marco (Hospital General Universitario "Reina Sofía". Murcia). Ana Laura Martín Rodríguez (Hospital de la Vega "Lorenzo Guirao". Cieza.). Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia). Albert Caballero Illanes (Hospital Universitario "Virgen de la Arrixaca". Murcia).

Introducción:

El tumor triquilemal proliferante (TTP) es un tumor aneural derivado de los folículos pilosos que suele presentarse en mujeres de edad avanzada (+60 años) y más frecuentemente en cuero cabelludo (+90%). Suele ser benigno, bien delimitado, de crecimiento lento, sin atipia citológica o leve y sin otros criterios de malignidad (mitosis, necrosis, invasión linfovascular o perineural). Su variante maligna (TTPM) es extremadamente rara y suele aparecer en localizaciones diferentes, confundiendo tanto clínica como histológicamente (en el caso de biopsias pequeñas), con el carcinoma de células escamosas (CEC). EL TTPM es localmente agresivo, por lo que puede recidivar; también tiene capacidad metastásica ganglionar, por cuya relevancia presentamos este caso.

Materiales:

Presentamos el caso de una tumoración axilar de 12 cm de diámetro, de crecimiento rápido (4 meses de evolución), morfología polilobulada, parda, con pequeños quistes amarillentos en su espesor, dura al tacto y fija a planos profundos, en varón de 91 años, de la que se realiza biopsia punch previa a extirpación, informada de carcinoma epidermoide. Procediéndose posteriormente a su resección completa y estudio histológico definitivo.

Resultados:

El estudio microscópico mostró una neoplasia epitelial atípica, con células de hábito escamoso distribuidas en patrón sólido, grandes nódulos y quistes, sin conexión epidérmica, con zonas de bordes infiltrativos en la dermis circundante. Se observaban amplios focos de queratinización triquilemica y detritus necróticos, sin evidencias de capa granulosa. Las células mostraban disqueratosis, pleomorfismo y atipia nuclear marcada, diagnosticándose el caso de "tumor triquilemal proliferante maligno". En las pruebas de imagen (TC) la masa llegaba a parrilla costal sin destruirla, sin afectación ganglionar.

Conclusiones:

Dada su frecuente confusión inicial con el CEC, debemos estar alerta e identificar los rasgos típicos del TTPM: principalmente la presencia de queratinización triquilemal, asociada a signos de malignidad: atipia citológica, bordes infiltrativos, necrosis, invasión linfovascular o perineural. Dado su comportamiento maligno, el tratamiento se basa en la resección completa de la lesión con márgenes >1 cm o cirugía de Mohs en centros especializados, que pueden ir acompañadas de radioterapia para evitar recidivas y/o quimioterapia en el caso de metástasis. Por ello además se recomienda un seguimiento periódico de estos pacientes.

ÁREA III

GESTIÓN APLICADA Y CALIDAD

176 - COMPARACIÓN DEL SISTEMA CRYSTAL® PARA EL ARCHIVO INFORMATIZADO DE PORTAOBJETOS FRENTE AL SISTEMA MANUAL CONVENCIONAL.

ANA CALATRAVA FONS (Fundación Instituto Valenciano de Oncología), Eva Sebastián Martínez (Fundación Instituto Valenciano de Oncología), Mayka Atienza Pla (Fundación Instituto Valenciano de Oncología), M^{re} José Pastor López (Fundación Instituto Valenciano de Oncología), Mireia Estruch Jiménez (Fundación Instituto Valenciano de Oncología), Elena Martín García (Fundación Instituto Valenciano de Oncología), Carmela Ara Carrascosa (Fundación Instituto Valenciano de Oncología).

Introducción:

En los servicios de Anatomía Patológica los portaobjetos se archivan, tradicionalmente, yuxtapuestos entre si dentro de los archivadores y ordenados secuencialmente para permitir su localización y recuperación. Sus limitaciones son: Ordenar numéricamente es una tarea laboriosa, a la que se suma el registro manual de entradas y salidas para mantener la trazabilidad. En la ordenación manual es inevitable cometer algunos errores y puede resultar imposible localizar un caso mal archivado. Los portaobjetos tienden a pegarse unos a otros cuando el medio de montaje no está completamente seco, para lo cual es necesario dejarlos en bandejas durante más de una semana. Como todos los casos no se diagnostican en el mismo tiempo, hay que esperar a completar la numeración para archivar un determinado rango de portaobjetos. El escáner Crystal® permite archivar los portaobjetos sin ordenarlos, manteniendo un registro automático de entradas y salidas que incluye fecha, responsable y motivo de cada movimiento, pero que requiere código bidimensional en la etiqueta, archivadores específicos y un flujo de trabajo distinto. Nos proponemos evaluar los cambios producidos como consecuencia de su instalación.

Materiales:

Se comparan para ambos sistemas, refiriendo los cálculos a los 65.000 portaobjetos generados anualmente en el servicio: Carga laboral en horas/año. Para calcularla se registraron el tiempo invertido y el número de portaobjetos archivados durante varias sesiones de archivado, antes y después de la instalación del equipo. Espacio de archivo necesario en cm/año. Se han medido ambos archivadores y se ha contabilizado el número medio de portaobjetos contenido en un archivador convencional, puesto que el archivador Crystal® tiene una capacidad fija. Coste en €/año para ambos sistemas, teniendo en cuenta el número de archivadores necesario en cada caso, el precio de ambos y un periodo de amortización del equipo de 10 años.

Resultados:

	Manual	Crystal
Carga laboral	87,37 h/año	54,17 h/año
Espacio de archivo	52,2 cm/año	57,63 cm/año
Coste	2300 €/año	5700 €/año

Conclusiones:

El sistema informatizado de archivo Crystal® permite la trazabilidad automatizada de los portaobjetos y los errores de archivado, y además permite reducir el tiempo necesario para archivar, con muy poco aumento del espacio requerido de archivo y con un sobrecoste asumible.

381 - EXPERIENCIA DE DIEZ MESES EN LA IMPLANTACIÓN DE UN SISTEMA DE TRAZABILIDAD

MARTA ROSAS HERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Tania Rodajo Fernández (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Nuria Cuesta Vega (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Carretero Del Barrio (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Cristian Perna (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandra Caminoa (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. S^o ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La trazabilidad de muestras en un Servicio de Anatomía Patológica es un medio indispensable para el manejo de las muestras recibidas. La necesidad en el presente y futuro próximos de contar con certificación (ISO 9001) o acreditación (ISO 15189) en Calidad en los Servicios de Anatomía Patológica hace su presencia obligada. En el año 2018 se finalizó con 51500 muestras biópsicas y 33375 muestras citológicas, fundamentalmente por la implantación en Madrid del plan nacional de prevención del carcinoma colorrectal (Prevecolon).

Materiales:

En febrero de 2018 se implantó un sistema de trazabilidad de muestras (GestPath®) por lo que analizamos la evolución en la curva de aprendizaje y las mejoras en los diferentes apartados en la fase preanalítica a lo largo de los 10 meses desde su puesta en marcha.

Resultados:

En los tres primeros meses desde su implantación la media en las diferentes etapas de la fase preanalítica fue de 8.43 días naturales (5.64 días laborables), y en los meses de octubre a diciembre esta media ha pasado a ser de 4.39 días naturales (2.91 días laborables). Una de las causas atribuibles a esta mejora de los tiempos en el flujo de trabajo, ha sido el conocimiento práctico de esta herramienta, como también el de disponer de un sistema de notificación de incidencias, por el cual se ha tenido un feedback entre el facultativo y el técnico que ha permitido corregir los desvíos que se han detectado de manera puntual o reiterada.

Conclusiones:

Un sistema de trazabilidad que automatice los puntos en el que el fallo humano incurre con más frecuencia es una mejora notable que se traduce en mejora de los tiempos de respuesta en la fase preanalítica, lo cual facilita el trabajo del facultativo. Se trata de una herramienta indispensable en un Servicio de Anatomía Patológica cuando se trabaja en la implantación de sistemas de Calidad, en nuestro caso para la certificación ISO 9001:2015.

624 - OPTIMIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO INTRAOPERATORIO

Dolores Monreal Ripollés (Hospital de Vinars), Mar Morón Galindo (Hospital La Plana (Vila-real)).

Introducción:

La biopsia intraoperatoria consiste en el estudio histológico de una muestra durante el acto quirúrgico con el objetivo de obtener un resultado rápido y eficaz. Mediante el Prestochill somos capaces de optimizar al máximo la realización del bloque para obtener un corte lo más aproximado posible a una biopsia convencional y así facilitar el diagnóstico.

Materiales:

Prestochill además de todo lo utilizado habitualmente en una intraoperatoria convencional.

Resultados:

Se obtienen cortes de gran calidad con la mínima pérdida de material. Sobre todo notamos gran diferencia en muestras que contienen tejido adiposo.

Conclusiones:

Facilita el corte y por tanto, el diagnóstico acortando el tiempo de respuesta, esencial en estos casos.

946 - ACREDITACIÓN ISO 15189: PROCEDIMIENTO TÉCNICO DIAGNÓSTICO EN CITOLOGÍA GINECOLÓGICA. UN AÑO Y MEDIO DE EXPERIENCIA HUMVALDECILLA.

MARIA MARTINO GONZALEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE VALDECILLA), Julia Garcia Reyero (HUMV). Geanella Geraldinne Yange Zambrano (HUMV).

Introducción:

La norma ISO 15189 es un estándar de acreditación en los laboratorios médicos. Describir nuestro año de experiencia bajo la norma ISO 15189 en el procedimiento técnico diagnóstico de citología ginecológica (en el alcance están incluidas tanto la convencional como la líquida-Surepath).

Materiales:

Analizar nuestro procedimiento técnico diagnóstico en citología ginecológica que va desde la llegada del material al laboratorio hasta la firma del diagnóstico. Registros de mantenimiento de aparatos, de controles de calidad internos (interpatólogo, intercitotécnico y control de negativos), de controles de calidad externos, de indicadores de calidad y de concordancia o discrepancia diagnóstica.

Resultados:

La elaboración de informes semestralmente de calidad internos, externos y de indicadores de calidad que incluyen modificaciones y mejoras según el análisis de los registros. Ejemplo de registro de control de calidad doble negativos.

2019 FECHA (MES)	FECHA (DÍA)	PATÓLOGO QUE EVALÚA	Nº CITOLOGÍA	CITOTÉCNICO/PATÓLOGO EVALUADO	DIAGNÓSTICO DX: 1. DX correcto. 2 DX con matices 3. DX revisar por tercero 4. DX en desacuerdo	CALIDAD DE LA MUESTRA Calidad Muestra: 1. Calidad satisfactoria 2. Calidad limitada por (indicar el motivo) 3. Repetir	MATIZ O DESCRIPCIÓN DE LA INCIDENCIA
ENERO	03/01/2019	HERMANA		REVUELTA	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/ESTEBANEZ	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/REYERO	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/REYERO	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/REYERO	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/REYERO	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/REYERO	1	1	
ENERO	03/01/2019	HERMANA		MARTINO/REYERO	1	1	
ENERO	04/01/2019	HERMANA		REVUELTA	1	1	CANDIDAS No estaba transcrito en el informe de gestpath
ENERO	04/01/2019	HERMANA		MARTINO/ESTEBANEZ	1	1	

Conclusiones:

Con la norma ISO 15189 describimos como trabajamos en nuestro laboratorio y hemos elaborado un sistema de control de calidad de la citología ginecológica desde la fase pre-analítica hasta la post-analítica para que la calidad diagnóstica en citología ginecológica sea excelente.

ÁREA IV

HISTORIA DE LA PATOLOGÍA

127 - HISTORIA DEL TÉCNICO ESPECIALISTA EN ANATOMÍA PATOLÓGICA (TEAP) EN ESPAÑA: PASADO, PRESENTE Y FUTURO.

MIGUEL VALIA GUERRA (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR. Sº ANATOMIA PATOLOGIA), José Víctor Bolarín Lucas (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Encarnación Sánchez Baeza (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Isabel Sánchez Pérez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Buendía Alcaraz (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR).

Introducción:

En España la historia de la Anatomía Patológica se fragua en la Cátedra de Histología e Histoquímica Normales y Anatomía Patológica de la Universidad Central de Madrid, regentada por Ramón y Cajal en 1892. En ese momento el propio patólogo era el encargado de procesar y teñir las muestras, elaborando así sus propias preparaciones. Poco después de esto se comenzaron a incorporar lo ayudantes de laboratorio.

Materiales:

En 1963 se propicia el desarrollo de la Seguridad Social en España. En ese momento se incluye en Servicio de Anatomía Patológica en los hospitales españoles. Como consecuencia se introducen nuevas metodologías de laboratorio, lo que obliga a la formación de personal cualificado para el desempeño de tales actividades. En 1969 se crea la primera Escuela de Técnicos Medios de Laboratorio en el Hospital Provincial de Madrid. Entre 1974 y 1975 se produce la reforma de Ordenación Académica en España, aunque no será hasta el curso 78-79 cuando llegaran al Bachillerato o la Formación Profesional los alumnos que hayan seguido la Educación General Básica en todos los cursos. En este curso se integra en el Grado de Formación Profesional, rama Sanitaria, las especialidades de Técnico Especialista de Laboratorio. En el año 2014 se establece un nuevo Real Decreto, el RD 767/2014, por el que se dispone el título de Técnico Superior en Anatomía Patológica y Citología.

Resultados:

Desde esos inicios del TEAP su labor se ha facilitado enormemente gracias a la implantación del uso de maquinaria y la realización de nuevas tecnologías. Así pues si los primeros bloques de inclusión eran grandes unidades de parafina que se cortaban a mano. En relación al proceso de tinción, se realizaba a mano, pasando las muestras de cubeta en cubeta. Pero todos estos avances tecnológicos en el laboratorio no solo han supuesto una mejor preparación del personal técnico de laboratorio, sino que traen consigo una puesta a punto en conocimientos científicos. Esto ha ocurrido en algunas de las áreas de capacitación del TEAP como la inmunohistoquímica, la biología molecular, la citología o la macroscopía.

Conclusiones:

Desde el inicio de la especialidad de Anatomía Patológica quedó más que demostrado que era imprescindible la figura de un técnico de laboratorio. El desarrollo continuo de nuevas tecnologías obliga a una puesta a punto del mismo. Además de estos avances técnicos e intelectuales, es fundamental favorecer la inclusión del TEAP en sociedades científicas, congresos y cursos de formación.

968 - VIRCHOW Y TROYA: UN GENIO POLIFACÉTICO

STELLA PELAEZ MALAGON (HOSPITAL DR. PESET VALENCIA), Raquel Dolz Gaitón (Hospital Dr. Peset Valencia), Patricia Pose Lapausa (Hospital Dr. Peset Valencia), Sara Ayala Martínez (Hospital Dr. Peset Valencia), Olivia Sanz Martínez (Hospital Dr. Peset Valencia), Jorge Escandón Álvarez (Hospital Dr. Peset Valencia).

Introducción:

De Rudolf Virchow (1821-1902), se escribió tras su muerte a los 81 años, que ésta, representaba para Alemania: "la pérdida de cuatro grandes hombres en uno: su principal patólogo, su principal antropólogo, su principal sanitarista y su principal liberal" (Ackerknecht). La inteligencia, capacidad de trabajo, ímpetu y curiosidad intelectual de Virchow, le llevaron a interesarse por diversas disciplinas y tener éxito y reconocimiento en todas ellas. Como médico, crea las bases de la medicina clínica moderna. Términos como embolia, trombosis o leucocito, fueron acuñados por él. A él se debe la primera descripción de un caso de leucemia. En el campo de la patología, desarrollará la teoría celular de Schwann y Schleiden y con la publicación de su obra "Patología celular" en 1858 situará por primera vez a la célula en el origen de la enfermedad frente a las teorías humorísticas en vigor. Cuando en 1847 es enviado a estudiar la epidemia de tifus declarada en la Alta Silesia, su informe sobre las medidas de control de la epidemia es claro y categórico: "Democracia, Educación, Libertad y Prosperidad, porque... ¿no sugieren acaso las enfermedades epidémicas deficiencias sociales?", lo que le convierte en precursor de las políticas sociosanitarias. Político liberal, chocó frontalmente con el canciller Bismarck (quien le llegó a retar en un duelo), participó en el movimiento revolucionario de 1848 y fue cofundador del Partido Progresista Alemán, formando parte del Reichstag. Profundo conocedor de las lenguas clásicas, sus inquietudes en el campo de la antropología y la arqueología le llevan a fundar en 1869 la Sociedad Antropológica de Berlín. En 1879 fue invitado por su gran amigo Schliemann a participar en la reanudación de las excavaciones de Troya. Virchow llevará a cabo un gran trabajo antropológico y aunque su amistad con el

descubridor de Troya estuvo a punto de enturbiarse por los celos de éste último ante la publicación de los estudios que Virchow realizó allí, al final las aguas volvieron a su cauce y ante la petición del descubridor, Virchow prologará la gran obra sobre Ilión del arqueólogo.

Materiales:

Bibliografía relativa a ambos personajes

Resultados:

No aplicable

Conclusiones:

Con este artículo queremos recordar las múltiples facetas del genio de Virchow y centramos quizás en la menos conocida de todas ellas. Esto nos servirá también para rememorar el fabuloso hallazgo arqueológico que supuso el descubrimiento del sitio de Troya y volver la vista sobre estos ilustres personajes.

ÁREA V**INMUNOHISTOQUÍMICA Y PATOLOGÍA MOLECULAR****39 - IMPORTANCIA DE LOS BIOMARCADORES DENTRO DE LA SECCION DE INMUNOHISTOQUIMICA DEL SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA DEL HU MIGUEL SERVET (ZARAGOZA)**

LAURA LAZARO VILLANUA (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Vanessa Vazquez Alvarez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Antonia Perez Ibañez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Maria Angeles Nasarre Perez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Mar Garcia Garcia (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESAS ZARAGOZA), Lucia Ferrando Lamana (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Isabel Marquina Ibañez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Rosa Blasco Adiego (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Ramiro Alvarez Alegret (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA).

Introducción:

El cambio de los estándares de tratamiento con la medicina de precisión y las directrices de las sociedades científicas han influenciado enormemente en el flujo de trabajo de los laboratorios de anatomía patológica. En el Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) Zaragoza hemos querido estudiar y analizar de forma retrospectiva el volumen de trabajo de un TEAP en la sección de inmunohistoquímica, durante un período de 12 meses.

Materiales:

Mediante una búsqueda en las aplicaciones de software empleadas en la sección, se ha obtenido la cantidad total de técnicas realizadas en el periodo 1-10-2017/30-09-2018 tras el cambio de casa comercial de técnicas inmunohistoquímica. Además, las hemos diferenciado en dos grupos: técnicas solicitadas para fines diagnósticos, y técnicas correspondientes a Biomarcadores. En este último grupo se han considerado como tal: RE, RP y HERCEPTEST para el perfil hormonal en cáncer de mama; ALK, ROS 1 y PD-L1, en cáncer no microcítico de pulmón; y MLH1, MSH2, MSH6, PMS2, para estudio de cáncer con inestabilidad de microsatélites.

Resultados:

Durante el período estudiado se han realizado un total de 32740 técnicas, de las cuales 27755 (84%) se consideran técnicas para completar el diagnóstico morfológico, y el 4985 (16%) de técnicas restantes se corresponden con estudio de biomarcadores con técnicas inmunohistoquímicas, repartidos de la siguiente forma: perfil hormonal en cáncer de mama: 2432 técnicas; cáncer no microcítico de pulmón: 1034 técnicas; y cáncer con inestabilidad de microsatélites: 1519 técnicas.

Conclusiones:

En la sección de inmunohistoquímica del HUMS, durante el período de 1-10-2017/30-09-2018 se realizaron un total de 32740 técnicas, representando el grupo de los biomarcadores el 16% del total. De éstos, casi la mitad se corresponden con biomarcadores en cáncer de mama. Este estudio sirve de base para monitorizar el trabajo realizado en la sección y evaluar en el futuro el incremento de estas técnicas.

40 - ADAPTACION DE PROTOCOLOS I.H.Q. EN BIOPSIA DE MEDULAS OSEAS.

ANTONIA PERERZ IBAÑEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Maria Angeles Nasarre Perez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Laura Lazaro Villanua (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Vanessa Vazquez Alvarez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Lucia Ferrando Lamana (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Mar Garcia Garcia (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESAS), Isabel Marquina Ibañez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Rosa Blasco Adiego (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA), Ramiro Alvarez Alegret (HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET ZARAGOZA).

Introducción:

La decalcificación es un paso necesario e indispensable para el estudio de la médula ósea después de su fijación. El agente decalcificante ideal es aquel que elimina el calcio de los tejidos sin destruirlos o causando un efecto negativo sobre las técnicas de análisis posteriores. En el Hospital Universitario Miguel Servet (HUMS) Zaragoza, se utiliza MOLDecal como recalcificante, que permite la realización posterior de técnicas de biología molecular e inmunohistoquímica. Se han evaluado los resultados de tinciones inmunohistoquímica en tejidos decalcificados previamente con MOLDecal, observando que algunos resultados no han sido óptimos tras el cambio de casa comercial de inmunohistoquímica. Nos planteamos adaptar los protocolos de inmunotinción para este tipo de tejido.

Materiales:

Se utiliza MOLDecal como agente recalcificante de tejidos fijados en formol. Consiste en una composición única de sales de EDTA para obtener un pH de 7.2-7.4, combinado con agitación y control de temperatura. Se realizan técnicas IHQ a PH 9 y a PH 6,1 con los protocolos habituales, y posteriormente con PH 6,1 se ha variado el tiempo de incubación.

Resultados:

Las técnicas realizadas con pH 9 han resultado no valorables, observando que el tejido esta sobre digerido. A PH 6,1 se ve tinción positiva pero leve, por lo que consideramos necesario aumentar el tiempo de incubación, tanto del anticuerpo primario como del secundario. Con esta modificación se ha observado que la técnica IHQ. es valorable y optima.

Conclusiones:

Al obtener mejores resultados con el cambio de pH y de tiempo de incubación utilizamos este protocolo exclusivamente para las técnicas que se hacen sobre cilindros oseos, previamente decalcificados con MOLDecal, dejando el protocolo inicial para uso sobre otros tejidos.

172 - ESTADO CIMP EN EL CÁNCER COLORRECTAL

DAVID SANCHEZ GUTIERREZ (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pablo Conesa Zamora (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Jose García Solano (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Ortiz González (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alberto Sánchez Espinosa (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mª Nuria Morales Suárez (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Josefa Alfocea Sánchez (HOSPITAL SANTA MARÍA DEL ROSEL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El fenotipo metilador de islas citosina-fosfato-guanina (CIMP) está relacionado con el proceso de carcinogénesis colorrectal. En el estudio analizamos la relación entre el estado CIMP y las características clínico-patológicas del cáncer colorrectal (CCR) incluyendo el carcinoma convencional (CC) y el adenocarcinoma serrado (SAC).

Materiales:

Se estudiaron 120 casos, 61 SAC y 59 CC. El ADN de cada muestra se extrajo siguiendo las instrucciones de Qiagen. Se evaluó la mutación de los oncogenes BRAF, KRAS mediante PCR específica de alelo y PI3KCA con secuenciación directa. La inestabilidad de microsatélite (MSI) se evaluó utilizando el kit MSI de Promega, clasificándose los casos según el criterio del Instituto Nacional del Cáncer de EEUU. Se utilizó la técnica inmunohistoquímica MGMT en cortes que incluyeron área tumoral y mucosa normal adyacente. Utilizando la técnica Methylation-specific multiplex ligation-dependent probe-amplification se estudió la metilación en 8 genes asociados a CIMP (CACNA1G, IGF2, NEUROG1, RUNX3, SOCS1, CDKN2A, MLH1 y CRABP1). La clasificación CIMP se ajustó a los criterios de Ogino 6/8 o Weisenberger (CIMP (O) y CIMP (W)).

Resultados:

Sexo: Los genes CIMP que más se metilaron en las mujeres Vs hombres fueron: CAGNA1G (26,8% vs. 10,9%), CRABP1 (35,7% vs. 14,1%) y MLH1 (26,8% vs. 9,4%). El TNM, el estadio de Duke, el grado histológico, la invasión linfática, la perforación, la necrosis y el patrón de crecimiento tumoral no se correlacionaron con el estado CIMP ni (W) ni (O). Sólo la metilación de CDKN2A se asoció a un aumento de la invasión tumoral (<T3:0% vs.T3:9,8%). Los CCR con criterios histológicos y moleculares de inestabilidad (MSI-H) presentaron el CIMP más alto (W/O: 60%), seguidos de SAC (W: 26,2% O: 18%) y CC (W: 11,4%, O: 2,27%). Las diferencias en el estado de metilación se debieron principalmente a los genes CAGNA1G, CDKN2A, CRABP1 y MLH1; la metilación de IGF2, NEUROG1, RUNX3 y SOCS1 no se correlacionó con los subtipos de CCR. Marcadores moleculares: la mutación BRAF se asoció a CIMP, también el estado MSI-H. Al contrario, la mutación KRAS se correlacionó inversamente con CIMP. No hubo asociación entre la metilación y la mutación PIK3CA.

Conclusiones:

Existen diferentes patrones CIMP en los subtipos histológicos de CCR. La contribución de cada gen del panel CIMP es diferente en cuanto a su correlación con hallazgos clínico-patológicos por lo que conviene establecer un criterio que ajuste la fuerza de cada gen.

224 - DETERMINACIÓN DE LA METILACIÓN DEL PROMOTOR DE MGMT MEDIANTE TÉCNICAS DE PIROSECUENCIACIÓN E INMUNOHISTOQUÍMICA COMO FACTOR PREDICTIVO DE RESPUESTA A TEMOZOLOMIDA EN TUMORES NEUROENDOCRINOS PANCREÁTICOS.

SOFIA DEL CARMEN MARTINEZ (COMPLEJO ASISTENCIAL DE SALAMANCA), Roberto Escala Cornejo (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). Sandra Malmierca González (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). Miguel Navarro Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). Yoana Franco Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). Julia Sanz Repetto (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). Enrique Montero Mateos (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA). Mar Abad Hernández (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA).

Introducción:

La temozolomida (TMZ) es un agente alquilante eficaz en el tratamiento de tumores del sistema nervioso central. La determinación de la metilación del promotor del gen MGMT es factor predictivo de respuesta al tratamiento con TMZ en gliomas de alto grado. Sin embargo, su valor predictivo en los tumores neuroendocrinos pancreáticos (pNET) es controvertido y no existe consenso sobre la determinación de la metilación de MGMT. El objetivo de este trabajo fue analizar la tasa de respuesta en pNET según el estado de MGMT, evaluado por pirosecuenciación (PSQ) e inmunohistoquímica (IHQ).

Materiales:

Estudiamos muestras de tejido paraafinado de 10 pacientes (5 piezas quirúrgicas, 3 BAG de metástasis hepáticas y 1 bloque celular de 4 hombres y 6 mujeres, edad media 62 años) con pNET tratados con TMZ en el Complejo Asistencial de Salamanca entre 2008 y 2017. En 9 de los 10 pacientes se dispuso de material para realizar PSQ (Therascreen MGMT Pyro Kit. Quiagen) e IHQ (MT3.1. Thermo Fisher Scientific). Los valores establecidos para determinar la metilación de MGMT fueron >8% para PSQ y la presencia de menos del 23% de células tumorales positivas en IHQ.

Resultados:

La metilación del promotor de MGMT por PSQ se observó en 3 pacientes (30%), todos ellos con expresión IHQ de MGMT; de los 7 pacientes en los que la metilación fue negativa, sólo 3 mostraron expresión IHQ de MGMT, observándose una baja concordancia entre los resultados IHQ y la respuesta al tratamiento. Se observó respuesta a TMZ en 6 pacientes y 4 progresaron. En todos los casos que progresaron el estudio de PSQ fue negativo (porcentajes de metilación de 1%, 2%, 3% y 4%); de los casos que respondieron a TMZ, 3 fueron positivos en la PSQ (>8%), y otros 3 negativos (2%, 6% y 8%).

Conclusiones:

Estos resultados sugieren que existe escasa correlación entre las técnicas de PSQ y la expresión detectada por IHQ. La IHQ no parece ser candidata a ser usada como técnica de screening de respuesta a TMZ, al no observarse concordancia entre los resultados IHQ y la respuesta al tratamiento. A pesar de que todos los pacientes con metilación del promotor de MGMT (>8%) muestran respuesta a TMZ, en esta serie también se observan resupestas en pacientes con PSQ considerada negativa, aunque con menor porcentaje que en los casos no metilados. Estos resultados sugieren que tal vez en pNET el porcentaje de metilación predictor de respuesta al tratamiento con TMZ pudiera establecerse en un punto menor al 8%. No obstante estos resultados deben confirmarse en series más largas.

239 - UTILIDAD DE ANTI-CD1A EN EL DIAGNÓSTICO DE LA LEISHMANIASIS CUTÁNEA

MONTSERRAT MORA CABEZAS (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Sonia López Overa (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA). Álvaro Gutiérrez Domingo (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA). María José Ríos Moreno (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA). Juan José Ríos-Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA).

Introducción:

La leishmaniasis cutánea es endémica en más de 70 países del mundo, incluyendo España. Se han identificado más de 20 especies de Leishmania que pueden originar una patología en humanos, siendo *L. infantum* la única especie endémica en España. La histopatología juega un papel importante en el diagnóstico de la leishmaniasis cutánea pero los cuerpos de Leishman-Donovan no siempre son visibles. Recientemente, se ha utilizado la clona MTB1 del anticuerpo anti-CD1a (Novocastra/Leyca Biosystems) para detectar inmunohistoquímicamente los cuerpos de Leishman-Donovan.

Materiales:

Mujer de 58 años de edad con placa eritematosa en ala nasal de varios meses de evolución, que es diagnosticada clínicamente como sospechosa de linfoma cutáneo. La biopsia realizada no permitió un diagnóstico definitivo (proceso inflamatorio sugestivo de lupus eritematoso). Tras mala evolución clínica, la lesión permanece un año después sin respuesta a los tratamientos realizados, aparece una nueva lesión en región frontal. Se realiza biopsia de ambas lesiones. Se realiza estudio inmunohistoquímico con anti-CD1a (clona EP3622, Cell Marque).

Resultados:

El estudio histológico objetivó un proceso inflamatorio crónico dérmico con abundantes linfocitos y ocasionales células plasmáticas, alrededor de estructuras vasculares y anexiales, y estructuras granulomatosas mal conformadas. En profundidad, entre los haces de fibras musculares, se observaron pequeños grupos de histiocitos epitelioides con dudosas imágenes de amastigotes de leishmanias. La inmunotinción con anti CD1a puso de manifiesto los cuerpos de Leishman-Donovan en el citoplasma de los histiocitos, con reforzamiento periférico de la tinción y del cinetoplasto. El diagnóstico de leishmaniasis fue confirmado mediante PCR en material parafinado.

Conclusiones:

- El gold estándar para el diagnóstico de leishmaniasis es la identificación de los amastigotes. Sin embargo, se estima que casi la mitad de los casos no se identifican leishmanias en el estudio histológico, por lo que la PCR puede ser el método diagnóstico más adecuado.
- La inmunohistoquímica utilizando el anticuerpo anti-CD1a puede ayudar en el diagnóstico de aquellos casos donde no se observan los amastigotes. La clona EP3622 de Cell Marque ha demostrado en este caso ser de utilidad diagnóstica)
- La adquisición del CD1a por el amastigote puede ser consecuencia del proceso de exocitosis a partir de células de Langerhans.

492 - COMPARATIVA PCR VS INMUNOHISTOQUÍMICA EN LA DETERMINACIÓN DE LA INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN LOS CARCINOMAS COLORRECTALES.

ALBERTO SANCHEZ ESPINOSA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Marina Asensio Arenas (UNIVERSIDAD CATÓLICA SAN ANTONIO DE MURCIA). Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID). Josefa Alfócea Sánchez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). María Nuria Morales Suárez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). África Fernández Valera (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Pablo Conesa Zamora (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). José García Solano (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

El carcinoma colorrectal (CCR) es la neoplasia maligna más frecuente en España. La mayoría de los CCRs tienen un origen esporádico, pues se desarrollan a partir de mutaciones en la línea celular somática. Tan sólo el 6% de todos los CCRs se producen la línea germinal, los llamados carcinomas colorrectales hereditarios (CCRhs). La secuencia menos frecuente es la vía de inestabilidad de microsatélites. En ella, los tumores pueden desarrollarse a partir de pólipos serrados sésiles o a partir de una mucosa sin alteraciones. El acontecimiento fundamental es la mutación de los genes encargados de reparar el ADN durante la replicación, denominados mismatch repair (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2).

Materiales:

Se realiza estudio observacional, analítico, de cohortes y retrospectivo, en el servicio de Anatomía Patológica del Complejo Universitario de Cartagena, con casos entre enero de 2013 y febrero de 2018. Se realiza inmunohistoquímica y PCR a cada muestra. El criterio de inclusión fue: casos de CCR que disponían de inmunohistoquímica y con muestra de material genético disponible. Y se excluyeron aquellos casos de CCR sin inmunohistoquímica o sin muestra de ADN disponible.

Resultados:

El análisis de microsatélites mediante PCR fue capaz de detectar 5 casos de inestabilidad (MSI-L) que no fueron detectados por la inmunohistoquímica (MSS). Por el contrario, la inmunohistoquímica detectó un caso MSI-L que la PCR presentó como normal. La concordancia de la inestabilidad de microsatélites (MSI-H y MSI-L), fue moderada ($\kappa = 0,51$). Esto pudo deberse a que el estado de MSI se dividió en dos grados, MSI-L y MSI-H. Cuando estos dos grados se agruparon, la concordancia aumentó ($\kappa=0,69$) y se definió como buena.

Conclusiones:

En la literatura existe una concordancia muy alta ($\kappa \geq 0,95$), la nuestra aunque significativa, alcanzó un valor de ($\kappa=0,69$). Una ventaja del análisis inmunohistoquímico es que permite observar qué células son tumorales. Aunque como cualquier inmunohistoquímica su interpretación requiere de práctica. Sin embargo, el análisis mediante PCR puede incluir material genético de células tanto tumorales como normales, lo que puede disminuir el rendimiento diagnóstico. Sin tener en cuenta los costes de personal, la realización del análisis inmunohistoquímico tiene un valor de 20 euros por marcador. Sin embargo, el coste total del análisis de microsatélites mediante PCR es de 7,5 euros (incluyendo la extracción del material genético).

518 - ESTUDIO COMPARATIVO DE LA INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES EN CARCINOMA ENDOMETRIAL CON DIFERENTES MÉTODOS DE ANÁLISIS

RUBEN CARRERA SALAS (CORPORACIO SAITARIA UNIV. PARC TAULÍ), Irmgard Costa Trachsel (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Rosa Maria Rodriguez Millan (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Jose Antonio Vazquez Luque (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Berta Bella Burgos (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Maria Isabel Agustin Rodriguez (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). F Xavier Andreu Navarro (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.).

Introducción:

La inestabilidad de microsatélites (MSI) es un evento genético frecuente en diferentes tipos tumorales y que se asocia a la detección de defectos en el sistema de reparación mismatch repair (MMR). El interés de su detección radica en la detección de posibles casos de Síndrome de Lynch, en la definición de un grupo de carcinomas endometriales (CE) con implicaciones pronósticas y su relación con beneficio terapéutico en inmunoterapia. Para definir el status de MSI se considera como gold estándar el estudio de expresión por inmunohistoquímica (IHC) de las enzimas MMR, aunque no existe total concordancia con el resto de métodos de análisis. El estudio de MSI en CE mediante técnicas de PCR tiene baja sensibilidad según los métodos optimizados, especialmente diseñados para el estudio de cánceres colorectales (MSI Analysis System v1.2, Promega). Recientemente se ha diseñado un nuevo ensayo de PCR (MSI Assay, Idylla) diseñado para detectar la MSI en un espectro más amplio de tumores. Nuestro objetivo es validar el nuevo test MSI Idylla en una serie de CE con pérdida de expresión de enzimas MMR y comparar los resultados obtenidos con la técnica convencional MSI Promega.

Materiales:

Se estudia el status de MSI en 20 casos de CE con pérdida de enzimas MMR mediante ensayo MSI Promega y ensayo MSI Idylla. En los análisis de MSI se define positividad (MSI-H) como >20% microsatélites inestables. Casos sin microsatélites inestables se consideran estables (MSS). Casos con <20% microsatélites inestables se consideran de baja inestabilidad (MSI-L).

Resultados:

Se detecta inestabilidad por PCR en 15/20 con sistema MSI Idylla (75%) y en 6/20 (30%) con sistema MSI Promega. En 4 casos IHC silenciados (2 con patrón MLH1/PMS2, 2 con patrón MSH6) no se detectó MSI-H con ninguna de las dos plataformas. En 1 caso IHC silenciado (patrón PMS2) se detectó MSI-H con sistema MSI Promega siendo MSS por sistema MSI Idylla.

Conclusiones:

El método MSI Idylla muestra mayor sensibilidad que el método MSI Promega en la detección de MSI-H en CE, proponiéndose como método prioritario de análisis de MSI en CE. La complejidad de determinar el status de MSI justifica la existencia de casos discordantes entre estudios de PCR y de IHC.

524 - IDENTIFICACIÓN DE ADN DE HPV EN MUESTRAS CITOLÓGICAS MEDIANTE PCR: ANÁLISIS DE RESULTADOS MEDIANTE ABBOTT REAL TIME HIGH RISK HPV ASSAY Y ROCHE COBAS 4800

NOEMI GARCIA MIRALLES (Hospital El Escorial), Paloma Martín Acosta (Hospital Puerta de Hierro Majadahonda), María Josefa Del Pozo Medel (Hospital El Escorial), Laura Gutiérrez González (Hospital El Escorial), Enrique Espinosa García (Hospital El Escorial), Elena Herrero Zofio (Hospital El Escorial), Federico Álvarez Rodríguez (Hospital El Escorial).

Introducción:

La detección mediante técnicas no invasivas de la infección genital por el virus del papiloma humano (HPV) es un importante paso en la prevención, el diagnóstico y el seguimiento de las pacientes con lesiones neoplásicas o preneoplásicas de cérvix uterino. En este sentido, las técnicas basadas en amplificación de genes propios del HPV han mostrado una alta sensibilidad y especificidad en este campo. El objetivo del estudio es establecer el índice de concordancia en las observaciones detectadas con Roche Cobas 4800 HPV test y Abbott Real Time HPV en pacientes con citología triple toma anómala (>=ASCUS).

Materiales:

Durante el periodo de estudio (noviembre 2018 a enero 2019), un total de 192 citologías fueron clasificadas como anómalas. Un total de 185 pacientes fueron recitadas para tomar una doble muestra para realizar de forma independiente PCR-HPV. Una de primera muestra fue incluida en medio líquido (Thinprep) y una segunda muestra de cada paciente fue recogida con el kit Abbott cervi collect specimen. Ambas muestras se recogieron y procesaron según protocolos indicados por las casas comerciales.

Resultados:

Con el test de Abbott, un total de 134 muestras fueron consideradas negativas, en tanto que se obtuvieron resultados positivos en 51 casos; con el test de Roche, se encontraron 141 resultados negativos y se consideraron como positivas un total de 44 casos. Se observaron 11 resultados discordantes. El valor del índice kappa calculado fue de 0.84, lo que en la escala de Landis y Koch, corresponde a una correlación casi perfecta.

Conclusiones:

Los resultados observados basados en la técnica de PCR-HPV con los dos métodos de determinación (Roche y Abbott) mostraron una alta concordancia.

534 - ESTUDIO COMPARATIVO DE LA CUANTIFICACIÓN MITÓTICA EN MELANOMA CON HEMATOXILINA EOSINA Y TÉCNICAS DE DOBLE TINCIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA.

DAVID SANCHEZ GUTIERREZ (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), África Fernández Valera (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Daniel Torres Moreno (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), > Esmeralda De La Sovera González (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Ortiz González (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alberto Sánchez Espinosa (HOSPITAL SANTA LUCIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Estela Aguilar Navarro (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL CLÍNICO DE MADRID).

Introducción:

El número de mitosis por mm², se ha mostrado como un marcador pronóstico al caracterizar la agresividad del tumor. En la vigente 8ª edición de la American Joint Committee of Cancer (AJCC), el índice mitótico ha sido eliminado como criterio para la estadificación de aquellos tumores T1, ya que al reducirse el índice de Breslow a 0,8 mm se clasifican mejor los tumores. Sin embargo, la AJCC recomienda reflejar en los informes la actividad mitótica para todos los tamaños (T) y no sólo para los T1. Además el índice mitótico continúa como criterio de elección para biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC). La detección de mitosis con hematoxilina eosina (H/E) es compleja y subjetiva, por lo que la hemos comparado con técnicas de doble tinción inmunohistoquímicas.

Materiales:

Se eligen 30 biopsias al azar de melanoma en fase de crecimiento vertical, que no presentaron metástasis a distancia, se tiñen con (H/E), doble tinción con fosfohistona H3 (PHH3)/antimelanosoma (HMB45) y Ki67/HMB45. Las técnicas son evaluadas siguiendo las recomendaciones de la ACJJ para la búsqueda de mitosis y se realiza una determinación semicuantitativa del porcentaje de inmunotinción nuclear para Ki67 en células tumorales que expresaron HMB45.

Resultados:

- En el 53% de los casos se encontraron más mitosis con la doble tinción.
- En un 40% de las muestras, la doble tinción identifica mitosis cuando la H/E no lo hace.
- En un 26,6 % de las ocasiones, se identificaron el doble de mitosis con la doble tinción.
- Con un Ki67<5%, la H/E y el PHH3/HMB45 detecta mitosis en un 18% y un 37,7% respectivamente.
- Con un Ki67>15%, la H/E y el PHH3/HMB45 evidencia mitosis en todos los casos menos uno.

Conclusiones:

La doble tinción con PHH3/HMB45 es una técnica más eficaz que la tradicional de H/E para cuantificar el número de mitosis, además es más objetiva y de fácil interpretación. Cabe resaltar, que cuando el índice de proliferación es bajo, la doble tinción facilita el conteo de mitosis frente a una H/E clásica. Por estas razones pensamos que el empleo de la doble tinción inmunohistoquímica como técnica de rutina puede ser de utilidad en la valoración del índice mitótico.

551 - UTILIDAD DE LA INMUNOHISTOQUÍMICA COMO CRIBAJE PARA EL ESTUDIO DE MUTACIONES EN CODON 600 DEL GEN BRAF

Mari Carmen Ramos Guijo (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Ruben Carrera Salas (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Paula Serret Miralles (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Mercedes Solorzano González (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), M Inmaculada Méndez Coca (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Carmen Maria Blázquez Mañá (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), Montserrat Roman Basanta (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.), F Xavier Andreu Navarro (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.).

Introducción:

Mutaciones en el codón 600 del gen BRAF constituyen el 80-95% de mutaciones activadoras para dicho gen y está mutado en un alto porcentaje de tumores. Los estudios mutacionales se pueden realizar con diferentes metodologías, principalmente basadas en estudios de PCR. Las más utilizadas son secuenciación Sanger, qPCR, y pirosecuenciación (PSQ). Recientemente se ha postulado para el cribaje de mutaciones de BRAF el estudio de expresión proteica por Inmunohistoquímica (IHQ). El objetivo de este estudio es valorar la concordancia entre resultados del estudio de IHQ y de mutaciones detectadas por PCR en una serie de neoplasias.

Materiales:

Estudio de 50 casos de neoplasias de diferentes localizaciones, con indicación de estudio mutacional del gen BRAF. Determinación por IHQ. Valoración por tres observadores independientes con sistema de evaluación según grados de intensidad de tinción citoplasmática (score 0: ausencia de señal, score 1+ positividad leve, score 2+ positividad moderada, score 3+ positividad intensa). Estudio por PSQ. Resultados positivos: pirogramas con picos extras con LOD +3 y evaluación porcentual de las diferentes mutaciones encontradas, definiendo grupos de casos (ausencia de mutación, <10% de mutación, 10-20% de mutación, 20-40% de mutación, >40% de mutación). Consenso mayoritario de los resultados por IHQ y comparación de los obtenidos por PSQ.

Resultados:

Se observó la mutación del gen BRAF en todos los casos con inmunotinción positiva. Las mutaciones detectadas fueron la p.V600E (47 casos), la p.V600K (2 casos) y la p.V600E2 (1 caso).

	PYRO (%)				IHQ
	0	1+	2+	3+	TOTAL
WT	10	0	0	0	10
0-10	1	7	2	0	10
10-20	0	4	5	1	10
20-40	0	4	3	3	10
+40	0	0	2	8	10

Conclusiones:

1. Se detecta alta concordancia entre estudios de expresión con IHQ y los obtenidos con pirosecuenciación, observándose una correlación entre intensidad de reacción y porcentaje de mutación. En un caso se detectó bajo porcentaje de mutación siendo la IHQ negativa.
2. Estos resultados permitirían introducir la técnica de IHQ como método de cribaje de mutaciones de BRAF, aunque su falta de especificidad para la mutación p.V600E condiciona el complemento de los casos positivos con otra plataforma de estudio mutacional.

562 - METILACIÓN DEL PROMOTOR DE MLH1 POR PIROSECUENCIACIÓN: VALIDACIÓN Y VALORACIÓN EN CÁNCER COLORRECTAL

CARMEN LAURA AUZ ALEXANDRE (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Iván Prieto-Potin (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Almudena López-Sánchez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra Zazo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina Chamizo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nerea Carvajal (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jenifer Plaza-Sánchez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nuria Pérez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Martín-Vaile (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

ANATOMIA PATOLOGICA). Sandra Pérez-Buira (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Irene Varela-Muñoz(FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Víctor M Castellano (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Eva Musulén (HOSPITAL UNIVERSITARI GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Federico Rojo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El gen MLH1 puede silenciarse en cáncer colorrectal (CRC) a través de la metilación de su promotor. Este fenómeno se asocia con una pérdida de su expresión proteica y se relaciona con un fenotipo de microsatélites estable (MSS) o inestable (MSI). La metilación de MLH1 ayuda a determinar si un CRC con MSI está asociado a una deficiencia en las enzimas reparadoras de DNA (MMR) hereditaria o es de etiología esporádica. Existen varios métodos para determinar el porcentaje de metilación, siendo el usado por pirosecuenciación el valor medio de las islas estudiadas. Hemos validado el método de pirosecuenciación y valorado el grado de metilación de MLH1 en una serie de estos tumores para caracterizar el fenotipo MSI y la expresión de MMR.

Materiales:

Se seleccionaron 81 pacientes caracterizados para la expresión proteica de PMS2, MLH1, MSH2 y MSH6 con muestras representativas del tumor, fijadas en formol y embebidas en parafina. Se confirmó la representatividad del tumor en secciones de hematoxilina y eosina a 2 µm (>10% de área tumoral) y se cortaron 10 µm de tejido para el estudio. Se aisló el DNA y se realizó la determinación de MSI por FA qPCR analizando los marcadores NR21, NR24, NR27, BAT25 y BAT26. Se realizó una conversión por bisulfito y se analizó el grado de metilación de las muestras por pirosecuenciación. Se empleó DNA de líneas celulares RKO y BT474 como controles de metilación. El análisis estadístico se realizó mediante el test t-student para comparación de grupos y se definió el umbral de metilación mediante una curva ROC.

Resultados:

Se encontraron diferencias significativas entre los casos con ausencia y presencia de expresión proteica de MLH1 para el valor medio de metilación ($P < 0,05$) y para cada una de las islas CpG estudiadas. De 32 casos no metilados, 18 presentaron expresión proteica MMR conservada y MSS, mientras que 13 perdieron la expresión de MMR siendo MSI. De 32 casos metilados, 31 mostraron ausencia de expresión MMR y MSI. No se pudo establecer esta relación en 17 casos. Se definió en el 6% el valor medio de metilación para considerar un caso como metilado para MLH1, para una especificidad del 96% y una sensibilidad del 78%.

Conclusiones:

La pirosecuenciación es un método válido para el estudio de metilación del promotor de MLH1 en CRC con inestabilidad de microsatélites no asociado a mutaciones somáticas en los genes MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2.

571 - ANALISIS MOLECULAR COMPARATIVO DE CK20, CEA I BER-EP4 POR RT-PCR EN LAVADOS PERITONEALES DE CARCINOMAS GÁSTRICOS LOCALMENTE AVANZADOS Y SU UTILIDAD COMO PREDICTOR DE DISEMINACIÓN PERITONEAL. ESTUDIO PILOTO.

LAURA NEBOT MURO (CORPORACIO SAITARIA UNIV. PARC TAULÍ. Sº ANATOMIA PATOLÒGICA), Ruben Carrera Salas (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Alexis Ludovico Luna Aufroy (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Tamara Parra Parente (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Berta Bella Burgos (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Carmen Caral Vanaclocha (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Carmen María Blázquez Maña (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). M Inmaculada Méndez Coca (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Diego Olabarri Salazar (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Sara Castro Brau (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Rosa María Rodríguez Millán (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Joan Carles Ferreres Piñas (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.). Francisco Javier Andreu Navarro (Parc Taulí Hospital Universitari. Institut d'Investigació i Innovació Parc Taulí (I3PT). Universitat Autònoma de Barcelona. Sabadell.).

Introducción:

La diseminación peritoneal es un importante factor pronóstico en los carcinomas gástricos. Se ha postulado la laparoscopia de estadiaje con estudio citológico del lavado peritoneal (LP) como técnica para definir la estrategia terapéutica más idónea para cada paciente. Se propone el análisis del líquido peritoneal mediante el estudio qPCR de RNAm de CK20, CEA y Ber-EP4 como método alternativo más preciso que el estudio citológico convencional.

Materiales:

Estudio prospectivo de una serie de 23 casos de LP recogidos durante la intervención quirúrgica en pacientes con carcinoma gástrico localmente avanzado (>T2N0) diagnosticados entre 2017 y 2018, sin evidencia clínica de carcinomatosis peritoneal. 1) Estudio citológico del LP intraoperatorio mediante extensión citológica (Papanicolaou y Diff-Quick) y test inmunohistoquímico en el bloque celular con anticuerpos anti-CK20, CEA y Ber-EP4. 2) Estudio con RT-PCR a partir de RNAm y qPCR con sondas TaqMan para CK20, CEA y Ber-EP4 con análisis de las curvas de amplificación. 3) Comparación de los resultados con la supervivencia global y libre de enfermedad.

Resultados:

Del total de 23 casos de LP en 22 casos la cuantificación de RNA era suficiente para la aplicación del estudio molecular. Se define como valor positivo de amplificación un resultado de ΔCt menor de 10 para cada uno de los marcadores (CK20, CEA o Ber-EP4). En 11 de los 22 casos se observó curva de amplificación de ΔCt para alguno de los tres marcadores estudiados. En 5 de los casos se obtuvo valor de ΔCt menor de 10 para algún marcador. De estos 5 casos, solo en uno el resultado por citología fue positivo para células malignas. Cuatro de estos casos presentaron una mala evolución clínica con presencia de carcinomatosis peritoneal confirmada por técnicas de imagen o biopsia. Los 6 casos restantes presentan un marcador con valor de ΔCt mayor de 14. Estos 6 casos y los 11 casos sin curva de amplificación para CK20, CEA o Ber-EP4 no presentan diseminación peritoneal en la evolución.

Conclusiones:

1) La técnica RT-PCR para marcadores CK20, CEA y Ber-EP4 detecta casos que evolucionan a carcinomatosis peritoneal no detectados por estudio citológico convencional.

2) Se necesitan series más amplias y con mayor tiempo de seguimiento clínico para estandarizar las curvas de amplificación y establecer términos analíticos concretos, y poder justificar la incorporación del estadiaje laparoscópico prequirúrgico con técnicas moleculares como estándar en el carcinoma gástrico avanzado.

603 - CICLINA D1 INDUCE ESTRÉS REPLICATIVO EN CÉLULAS B, UN FENÓMENO RELEVANTE EN LA LINFOMAGÉNESIS DEL LCM

PEDRO JARES GERBOLES (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clinic de Barcelona, Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Robert Albero Gallego (Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Giorgios Petrakis (Departamento de Patología, Facultat de Medicina, Universidad Aristotle de Tessaloniki, Thessaloniki, Greece), Magda Pinyol Martínez (Unidad de Genómica, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Anna Enjuanes Guardiola (Unidad de Genómica, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Santiago Demajo Meseguer (Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Noelia García Martínez (Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Cristina Capdevila Lózar (Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Amalia Ercilla (Departamento de Biología Celular, Inmunología y Neurociencias, Universidad de Barcelona, Barcelona, España), Silvia Beà Bobet (Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España), Neus Agell Jané (Departamento de Biología Celular, Inmunología y Neurociencias, Universidad de Barcelona, Barcelona, España), Elias Campo Güerri (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clinic de Barcelona, Patología Molecular de Neoplasias Linfoides, Institut d'Investigacions Biomèdiques Augusti Pi i Sunyer, (IDIBAPS) Barcelona, España).

Introducción:

El linfoma de células del manto (LCM) es un linfoma caracterizado por la translocación t(11;14)(q13;q32) que determina la sobreexpresión constitutiva de ciclina D1. En los últimos años se han descrito nuevas funciones de ciclina D1 que pueden ser importantes en la patogénesis del LCM. Objetivo: determinar si ciclina D1 es capaz de inducir estrés replicativo en linfocitos B y analizar la implicación de este estrés en la linfomagénesis del LCM

Materiales:

Se analizó el estrés replicativo mediante el análisis de fibras de ADN tras la inducción de ciclina D1 en la línea linfoblástica JVM13. Se analizaron marcadores de la activación de la respuesta al daño al ADN (DDR) (pH2AX, pCHK2) mediante western-blot en JVM13 tras la sobreexpresión de ciclina D1 y en tumores primarios de LCM (n=8). La correlación de ciclina D1 con firmas génicas relacionadas con DDR se investigó en una serie larga de tumores primarios de LCM (n=146) analizados mediante microarrays. Finalmente se analizaron los marcadores de DDR mediante inmunohistoquímica en una serie de tumores primarios (n=37) y la expresión se correlacionó con los datos clinicopatológicos.

Resultados:

La sobreexpresión de ciclina D1 en JVM13 determinó un enlentecimiento de la fase S y la inducción de estrés replicativo caracterizado por la reducción en la velocidad de las horquillas de replicación, por un aumento en el número de horquillas paradas y un incremento en la asimetría de las horquillas de replicación. Este estrés replicativo se asoció a la expresión de marcadores de DDR en JVM13. El análisis de los perfiles transcripcionales de tumores primarios de LCM mostró que los niveles de ciclina D1 se correlacionaban con firmas génicas relacionadas con DDR y los tumores primarios con mayor expresión proteica de ciclina D1 también mostraron niveles más elevados de los marcadores de DDR. Consistente con estos resultados, el estudio de marcadores de DDR en tumores primarios de LCM mostró que H2AX y pCHK2 se expresaban en un 64% y 58% de los tumores, respectivamente. La expresión de marcadores de DDR se correlacionó con una mayor proliferación e inestabilidad cromosómica, con alteraciones de TP53 y CDKN2A y con una menor supervivencia global.

Conclusiones:

La sobreexpresión de ciclina D1 determina estrés de la replicación del ADN y se asocia a la activación del DDR en células B. Este fenómeno es relevante en la linfomagénesis del LCM y se correlaciona con características más agresivas de los tumores y con un peor pronóstico.

613 - DETERMINACIÓN DE LA MUTACIÓN L265P DE MYD88 POR PIROSECUENCIACIÓN: RECUPERACIÓN DE MUESTRAS LÍMITE

CAROLINA SANZ MONTE (HOSPITAL UNIV. GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marcelo Santiago López Carrera (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol), Montserrat Tierno García (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol), Ana María Muñoz Mármol (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol), José Luis Mate Sanz (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol), Gustavo Tapia Melendo (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Germans Trias i Pujol).

Introducción:

La determinación de la mutación L265P en MYD88 es de utilidad en el diagnóstico diferencial del linfoma linfoplasmocítico (LPL) frente a otros linfomas B de células pequeñas. El material sobre el que se ha de realizar la determinación corresponde en muchos casos a biopsias de médula ósea (BMO), que pueden tener poca representación tumoral, y por otro lado, suelen tener el material genético muy dañado debido a la fijación en B5 y a la decalcificación a la que estas muestras han de ser sometidas. En el presente estudio se ha evaluado la eficacia de la pirosecuenciación frente a la secuenciación de Sanger para la determinación de la mutación L265P en diferentes muestras parafinadas, incluyendo biopsias de médula ósea.

Materiales:

Se seleccionaron 30 biopsias FFPE en las que el linfoma linfoplasmocítico formaba parte del diagnóstico diferencial. De estas, 8 correspondían a BMO procesadas con Mielodec (fijación en B5 y decalcificación en EDTA a pH ácido), y 22 a otros tejidos. Como controles se utilizaron 20 tejidos no tumorales. Todas las muestras se secuenciaron por el método de Sanger y por pirosecuenciación. Para la técnica de pirosecuenciación se estableció el LOB (límite del blanco) y el LOD (límite de detección).

Resultados:

La pirosecuenciación de los tejidos normales, estableció un LOD de 3,50 para la sustitución c.794T>C que codifica para la mutación L265P. Todas las muestras fueron valorables por pirosecuenciación, mientras que solo 27 lo fueron por Sanger. La secuenciación Sanger detectó la mutación L265P (c.794T>C) en 6/27 casos. Por pirosecuenciación se detectó mutación en los mismos 6 casos y en 4 casos adicionales. El máximo impacto de la pirosecuenciación se obtuvo en BMO ya que cinco de las seis muestras discordantes entre los dos métodos correspondían a este tejido. En resumen, tres muestras wt pasaron a ser positivas, mientras que de las tres muestras no valorables por Sanger, una dio un resultado positivo y dos wt por pirosecuenciación. Es importante resaltar que la detección de la mutación L265P supuso una reclasificación diagnóstica en 3 casos.

Conclusiones:

La pirosecuenciación ha demostrado ser un método idóneo en la detección de la mutación L265P de MYD88. Al necesitar menos material genético, amplificar fragmentos de menor tamaño y tener una sensibilidad superior al método de Sanger, es un método especialmente útil en muestras pequeñas o con DNA potencialmente degradado, como son las biopsias de médula ósea.

659 - EVALUACIÓN DE LA EXPRESIÓN DE PD-L1 EN MUESTRAS DE CÁNCER DE PULMÓN DE CÉLULA NO PEQUEÑA OBTENIDAS POR EBUS-TBNA

Adriana Fernández García (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago), María Sánchez Ares (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago), José Manuel Cameselle Teijeiro (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago), Doras Cristina Insua Santamaría (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago), Javier Caneiro Gómez (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago), Héctor Lázare Iglesias (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago), Ihab Abdulkader Nallib (Complejo Hospitalario Universitario de Santiago).

Introducción:

El cáncer de pulmón es la primera causa de muerte por cáncer en el mundo. Los inhibidores de los puntos de control de la respuesta inmune dirigidos contra PD-1 o PD-L1 se han convertido en una herramienta clave para el manejo del carcinoma pulmonar de célula no pequeña (CPCNP) avanzado. La punción-aspiración transbronquial ecoguiada (EBUS-TBNA) es la técnica diagnóstica de elección y, en ocasiones, el único procedimiento diagnóstico en estos pacientes. En este trabajo se pretende evaluar la utilidad de las muestras procedentes de EBUS-TBNA para determinar la expresión de PD-L1.

Materiales:

Se han revisado 95 casos de CPCNP diagnosticados mediante EBUS-TBNA en los últimos dos años en nuestro servicio. Las muestras fueron fijadas en Cytolyt (Hologic) y procesadas para la obtención de un bloque celular. Para el estudio inmunohistoquímico, se usaron los kits PD-L1 IHC 28-8 pharmaDx y PD-L1 IHC 22C3 pharmaDx (Agilent) mediante el sistema EnVision FLEX en AutoStainer Link 48 (Agilent). La expresión de PD-L1 se determinó con la puntuación Tumor Proportion Score (TPS) de acuerdo con las recomendaciones del fabricante.

Resultados:

De los 95 casos estudiados, 67 fueron adenocarcinomas (70,5%), 21 carcinomas escamosos (22,1%), 6 CPCNP NOS (6,3%) y 1 carcinoma adenoescamoso (1,1%). 47 de las muestras (49,5%) resultaron negativas (TPS<1%) para PD-L1, 44 (46,3%) fueron positivas (27 [61,4%] con expresión fuerte [TPS>50%]; 17 [38,6%] con expresión débil [TPS 1-49%]) y 4 (4,2%) tenían material insuficiente para el estudio.

Conclusiones:

- a) Las muestras de CPCNP obtenidas mediante EBUS-TBNA proporcionan celularidad suficiente y adecuada para la valoración inmunohistoquímica de la expresión de PD-L1
- b) La EBUS-TBNA se confirma como una valiosa técnica mínimamente invasiva para la determinación de PD-L1.

696 - ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO DE HORMONAS HIPOFISARIAS CON CONTRATINCIÓN DE PERLS EN LA HIPÓFISIS DE UN PACIENTE CON HEMOCROMATOSIS HEREDITARIA: UNA HERRAMIENTA TÉCNICA PARA ENTENDER LA ENFERMEDAD

Tamara Terrón Zapata (Hospital universitario de Bellvitge), Mónica Guerrero Campos (Hospital universitario de Bellvitge), Macarena Vázquez Pariente (Hospital universitario de Bellvitge), María Del Mar Galera Benedicto (Hospital universitario de Bellvitge), Ana María Cabezas Tocón (Hospital universitario de Bellvitge), Marta Contreras Felip (Hospital universitario de Bellvitge), Cristina Navarro López (Hospital universitario de Bellvitge), Lidia Alonso Landeira (Hospital Vall d'Hebrón), María Cruz García Díaz (Hospital universitario de Bellvitge), Cristina Hinojosa Jiménez (Hospital universitario de Bellvitge).

Introducción:

La hemocromatosis hereditaria (HH) es una enfermedad en la que se produce un aumento de la absorción intestinal de hierro que ocasiona acúmulo de hemosiderina en diferentes órganos, principalmente hígado, páncreas y miocardio, produciendo cirrosis hepática, diabetes e insuficiencia cardíaca. Una de las características clínicas de la HH es el hipogonadismo hipofisario, consecuencia del acúmulo de hemosiderina en la hipófisis. Cuando se estudian secciones histológicas de la hipófisis de pacientes con HH no se observa depósitos de hemosiderina tan extensos como en otros parénquimas. El objetivo de este trabajo estudiar si se produce un depósito selectivo de hemosiderina en algún tipo específico de células de la adenohipófisis en un paciente con HH.

Materiales:

Se realizó estudio inmunohistoquímico de la adenohipófisis de un paciente con HH para detección de TSH, GH, prolactina, ACTH, LH y FSH. Se obtuvieron secciones de 3 µm de tejido fijado en formol e incluido en parafina de la adenohipófisis de un paciente con HH que se secaron durante 30 min a 58 °C, se desparafinaron y se sometieron a desenmascaramiento antigénico (excepto FSH) en el módulo PT-LINK (DAKO) a pH bajo durante 20 min a 95°C. Se procedió a la realización del protocolo de inmunohistoquímica en el equipo Autostainer48 (DAKO) para detección de TSH (1/100), GH (1/3500), prolactina (1/2500), ACTH (1/2000), LH (1/1000) y FSH (1/25)(DAKO), previo bloqueo de la peroxidasa endógena.

Tras la incubación, la reacción se visualizó con el kit de detección EnVision FLEX (DAKO) usando diaminobenzidina como cromógeno. La contratinción se realizó mediante el Iron kit (Perls) en el equipo Artisan (DAKO).

Resultados:

Se detectó mayor proporción de células con depósito intracitoplasmático de hemosiderina entre las que expresaban LH y FSH respecto a las que expresaban el resto de hormonas estudiadas.

Conclusiones:

Una variación del protocolo convencional de inmunohistoquímica, realizando la contratinción con la tinción de Perls en lugar de la hematoxilina, permite objetivar que el hipogonadismo hipofisario en pacientes con HH puede estar relacionado con el depósito selectivo de hemosiderina en las células gonadotropas de la adenohipófisis.

698 - DETECCIÓN DE INESTABILIDAD DE MICROSATÉLITES MEDIANTE EL PANEL PROTOTIPO MSI DE IDYLLA EN TUMORES SÓLIDOS

NURIA PEREZ GONZALEZ (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Iván Prieto Potín (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carmen Laura Aúz Alexandre (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Almudena López Sánchez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra Zazo Hernández (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina Chamizo García (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nerea Carvajal García (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Martín Valle (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva María Casas Del Pozo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Federico Rojo Todo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:**Materiales:**

Se seleccionaron 20 bloques fijados en formol y embebidos en parafina con estabilidad de microsatélites y resultado a inmunoterapia conocido en 19 de ellos. Se eligieron otros 20 casos con MSI y resultado a inmunoterapia desconocido de diversas histologías. Se cortaron cilindros a 10 µm y secciones a 2 µm que se tiñeron con hematoxilina y eosina. El contenido tumoral fue valorado por un patólogo, siendo superior al 20% en todas las muestras. Se estudió la inmunoreactividad a PMS2, MLH1, MSH2 y MSH6. Se aisló el DNA y se realizó la determinación de MSI por FA qPCR analizando los marcadores mononucleótidos NR21, NR24, NR27, BAT25 y BAT26 según criterios de Bethesda. La determinación por Idylla examinó los homopolímeros SULF2, BTBD7, RYR3, ACVR2A, SEC31A, DDO1 Y MRE11 mediante qPCR

Resultados:

El análisis entre el panel prototipo MSI de Idylla frente al método de referencia (FA qPCR) mostró una sensibilidad del 80%, una especificidad del 100% y una concordancia del 90%. Se identificaron 4 casos discrepantes (2 colorrectales y 2 endometriales) que resultaron concordantes entre FA qPCR y la inmunohistoquímica de MMR. Ninguna determinación resultó inválida por Idylla. La sensibilidad del panel prototipo MSI frente a la inmunohistoquímica de MMR fue 82%, la especificidad 91% y la concordancia 88%. La sensibilidad del FA qPCR frente a la inmunohistoquímica de MMR fue del 94%, la especificidad 83% y la concordancia 88%. De los casos con resultado a inmunoterapia conocida, 17 MSS fueron no respondedores mientras que 2 MSS respondieron favorablemente.

Conclusiones:

El nuevo panel de Idylla es un método válido para la identificación de MSI en tumores sólidos, a pesar de la sensibilidad detectada frente al método de referencia de FA qPCR. Ambos métodos mostraron una concordancia similar frente a la determinación por inmunohistoquímica

708 - DESCRIPCIÓN DEL PERFIL MOLECULAR DEL MELANOMA AVANZADO UTILIZANDO PLATAFORMAS GENÉTICAS: LA EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CLINICO DE BARCELONA

PAOLA CECILIA CASTILLO FERNANDEZ (HOSPITAL CLINIC), Cristina Teixidó (Hospital Clinic), Carla Fuster (Hospital Clinic), Pedro Jares Gerboles (Hospital Clinic), Mireia García Gerona (Hospital Clinic), Elena Gonzalvo Mallón (Hospital Clinic), Ana Arance Fernández (Hospital Clinic), Adriana García-Herrera (Hospital Clinic), Lucía Alós (Hospital Clinic).

Introducción:

A medida que las terapias para el melanoma localmente avanzado y metastásico se vuelven más complejas es importante delinear los algoritmos de tratamiento individualizado. La utilización de tecnologías de diagnóstico genómico integradas en el entorno clínico es una herramienta clave para seleccionar medicamentos dirigidos que a su vez sean respaldados por las guías clínicas. Presentamos los primeros resultados obtenidos mediante next generation sequencing (NGS) del Hospital Clinic de Barcelona.

Materiales:

Entre el 2016 y el 2018 se analizaron un total de 120 tumores de pacientes con melanoma localmente avanzado y metastásico mediante NGS. El análisis molecular se realizó utilizando el panel Oncomine Solid Tumour DNA (ThermoFisher) que analiza mutaciones en 22 genes: AKT1, ALK, BRAF, CTNNB1, DDR2, EGFR, ERBB2, ERBB4, FBXW7, FGFR1, FGFR2, FGFR3, KRAS, MAP2K1, MET, NOTCH1, NRAS, PIK3CA, PTEN, SMAD4, STK11 y TP53. El ADN genómico se extrajo de muestras fijadas en formol y embebidas en parafina con el kit QIAamp DNA (Qiagen). Todos los análisis moleculares se realizaron en las instalaciones del Core de Biología Molecular del Hospital Clinic de Barcelona.

Resultados:

La mayoría de los melanomas evaluados son de localización cutánea (n=108; 90%) siendo un 6% acrales (n=7) y 4% de mucosas (n=5). En 14 (12%) muestras el ADN extraído fue insuficiente para realizar la NGS, mientras que 22 resultaron no valorables (18%). De los casos valorables (n=84) se observó una alteración en un 62% de los casos. Los genes con mayor prevalencia fueron BRAF (39%), TP53 (20%), NRAS (13%), STK11 (5%), SMAD4 (5%), PIK3CA (4%), KRAS (2%), ERBB4 (2%). Otros genes identificados con menor incidencia (<1%) fueron: FGFR3, FGFR1, ERBB2 y CTNNB1. La co-ocurrencia de mutaciones oncogénicas se detectó en el 44% de las muestras.

Conclusiones:

Las tecnologías de NGS facilitan la caracterización molecular completa de pacientes con melanoma localmente avanzado y metastásico. Del total de muestras se detectó una mutación de BRAF en el 39% de los pacientes, siendo estos pacientes candidatos para terapia personalizada. Estos resultados son comparables con los datos reportados en la literatura en relación a la mutación de BRAF en melanomas.

765 - ESTUDIO COMBINADO CON IHQ Y NGS DE LOS PRINCIPALES MARCADORES TUMORALES PARA EL DIAGNOSTICO DE PACIENTES CON CARCINOMA DE PULMON NO MICROCITICO

Ana María Segura Pérez (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Marina Camila Gutiérrez Ariza (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Inmaculada Varo Sicilia (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Rodrigo López Castro (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Ovidiu Preda (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Inmaculada García Pérez (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Javier Luis López Hidalgo (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.).

Introducción:

Para aquellos pacientes aquejados con cáncer de pulmón no microcítico avanzado el tratamiento estándar es la quimioterapia basada en platino y en 2º línea quimioterapia citotóxica siendo la tasa de supervivencia muy baja. Actualmente se están desarrollando terapias dirigidas analizándose una gran cantidad de genes susceptibles de ser dianas para nuevos fármacos. Para poder hacer un estudio genético profundo se desarrolla un estudio combinado de la expresión de la proteína PDL1, que es una proteína transmembrana que se expresa en múltiples tipos celulares, y puede aparecer sobreexpresada en las células tumorales inhibiendo la respuesta inmune normal de los linfocitos T contra ellas, mediante técnica de inmunohistoquímica y el estudio de otros genes importantes para el tratamiento de estos pacientes mediante la técnica de Next-generation sequencing (NGS).

Materiales:

Para la realización de la inmunohistoquímica PDL1 se utilizan cortes a 2,5 micras, de tejido fijado y embebido en parafina realizándose en el equipo Autostainer Link 48 y con el kit comercial PD-L1 IHC 22C3 pharmDx de Agilent. Para la realización de NGS partimos de cortes a 5 micras. Es un proceso largo y complejo usando la tecnología y reactivos de Thermo Scientific.

Resultados:

El estudio conjunto de NGS e IHQ (PDL1) se ha realizado en 101 muestra de nuestra unidad a lo largo del año 2018. Obteniendo: NO VALORABLE para PDL1 (6 estudios); por NGS 4 negativos, 1 positivo para EGFR Hotspot p.Glu746_Ala750del y un positivo EGFR Amplificación (CNV) NEGATIVOS para PDL1 (41 estudios); obtuvieron 27 negativos (65%), 14 positivos (35%) de los cuales 3 fueron positivos para EGFR Hotspot p.Glu746_Ala750del, 2 para EGFR Hotspot p.Leu858Arg y 9 positivos a KRAS Hotspot codón 12 POSITIVOS para PDL1 (54 estudios); por NGS

37 negativos (68%), 18 positivos (32%) de los cuales 3 fueron positivos para EGFR Hotspot p.Glu746_Ala750del, 2 positivos a EGFR Hotspot p.Leu858Arg, 9 positivos a KRAS Hotspot codón 12, 3 positivos a KRAS Hotspot codón 13 y 1 positivo a KRAS Hotspot codón 61

Conclusiones:

Cuando el PDL1 es positivo se incrementa la presencia del gen KRAS. La instalación de equipos de NGS en los laboratorios para la determinación de posibles mutaciones combinada con técnicas de inmunohistoquímica para la determinación de la expresión de proteínas implicadas en los procesos tumorales está permitiendo conocer a nivel molecular los carcinomas de pulmón no microcítico (CPNM). Introduciendo la valoración de otros genes sirve para administrar tratamientos diana al paciente

776 - DETERMINACIÓN DEL GEN IDH PARA TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL POR PCR A TIEMPO REAL EN LA UNIDAD DE ANATOMÍA PATOLÓGICA

Marina Camila Gutiérrez Ariza (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Ana María Segura Pérez (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Rodrigo López Castro (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Inmaculada Varo Sicilia (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Clara Chamorro Santos (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Rosa Ríos Pelegrina (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Inmaculada García Pérez (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.), Javier Luis López Hidalgo (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada. Complejo Hospitalario de Granada.).

Introducción:

Los gliomas son los tumores primarios más comunes del sistema nervioso central (SNC) y tanto su comportamiento, como su pronóstico y respuesta puede variar dentro de la misma categoría histológica. A partir de 2016 la clasificación de estos tumores cambió para tener en cuenta características histológicas y características genéticas y moleculares ya que esta información es importante en el pronóstico y tratamiento de los pacientes. Uno de los biomarcadores más importantes es el Isocitrato deshidrogenasa 1 y 2 (IDH1/2). El IDH1 es un gen que codifica a la enzima deshidrogenasa de isocitrato 1 y que puede presentar varias mutaciones. El IDH2 es el gen que codifica la enzima deshidrogenasa de isocitrato 2. Estas mutaciones son frecuentes en gliomas de grado II y III y en glioblastomas secundarios de grado IV. Se ha observado que los pacientes con mutaciones IDH presentan una mayor supervivencia en comparación con aquellos pacientes con IDH normal

Materiales:

En la unidad de anatomía patológica el análisis de estas mutaciones se realiza en el laboratorio de biología molecular, mediante el kit "Therascreen IDH1/2 RGQ PCR" (PCR a tiempo Real) que detecta 7 mutaciones del gen IDH1, 5 mutaciones del gen IDH2 a partir de un corte de 5 micras de tejido tumoral fijado en formol y embebido en parafina

Resultados:

En 2017 y 2018 en nuestra unidad se han estudiado un total de 86 pacientes, el 7 % fueron NO VALORABLES (6 muestras) bien por la escasez de ADN o por su integridad defectuosa. Un 71% con resultado NEGATIVO (61 casos) no expresaron ninguna mutación en el gen. Los estudios POSITIVOS para el gen IDH1/2 son un 22% (19 muestras), 17 casos expresaron una mutación para el IDH1 POSITIVO: 11 casos R132H; 4 caso R132 ni R132H ni R132C; 2 caso R132C. Para la mutación del gen IDH2 han sido 2 POSITIVOS al R172K. En los estudios realizados a las muestras diagnosticadas como glioblastomas (32 pacientes) el 100% son IDH negativo, para el resto de los gliomas (48 pacientes) esta mutación se ha detectado el 40% (19 pacientes) de los casos

Conclusiones:

Consideramos el análisis de las mutaciones tanto del gen IDH1 como del IDH2 importantes por las repercusiones que tiene en el diagnóstico diferencial, pronóstico y tratamiento de los pacientes con estos tumores. Consideramos interesante la determinación de estas mutaciones por la calidad diagnóstica, el beneficio e información que proporciona. Además se avanza en el conocimiento molecular de estos tumores, que seguro acabará facilitando el desarrollo de nuevas terapias personalizadas

938 - EFECTO DE LA FIJACIÓN SOBRE LA EXPRESIÓN DE PD-L1

CARLOS GALEANO FITO (FUNDACION SEAP), Emilia Barrera (Fundación Jiménez Díaz), Jenifer Plaza Sanchez (Fundación Jiménez Díaz), Sandra Pérez Buira (Fundación Jiménez Díaz), Virginia De Lucas López (Fundación Jiménez Díaz), Federico Rojo Todo (Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

La fijación de los tejidos permite preservar su morfología, y las proteínas y los ácidos nucleicos de las células que contienen. Dicha fijación debe realizarse de manera óptima, para que el estudio microscópico y de marcadores sean correctos. El objetivo del presente trabajo es identificar los cambios en el patrón de expresión por inmunohistoquímica utilizando tres clones de anticuerpos causados por problemas de fijación del receptor ligando 1 de muerte celular programada (PD-L1).

Materiales:

Hemos mantenido una amígdala a distintos tiempos de fijación (4h, 12h, 24h, 36h, 48h, 60h, 72h, 84h y 96h) con formol tamponado a pH 7.2-7.6 (Diclis). Se realiza un bloque multitejido con las distintas condiciones mediante el Tissue Microarray System (Quick-Ray®).

Teñimos el bloque multitejido para PD-L1 con los anticuerpos 22C3, SP142 y 28.8

Resultados:

Tras la realización de los distintos cortes y examinación de las técnicas inmunohistoquímicas de amígdala fijada a distintos intervalos de tiempo, se determina que el tiempo óptimo para la correcta fijación de la muestra es de 24 horas, siendo el mínimo entre 6 y 8 horas, y el máximo entre 48 y 72.

Los resultados obtenidos siguen los criterios recomendados por todas las guías clínicas, como la de la SEAP.

Conclusiones:

Para todo proceso histológico es vital el correcto uso de las soluciones fijadoras, tanto el tiempo de exposición, como la concentración, el tipo o el volumen utilizado. Una mala praxis en el proceso de fijación puede tener como consecuencia un resultado incorrecto en el estudio de marcadores por inmunohistoquímica, privando a un paciente de su correcto tratamiento.

998 - IMPLANTE TUMORAL POR VÍA ENDOLUMINAL DE UN CÁNCER COLORRECTAL EN UNA FÍSTULA ANAL. DETERMINACIÓN CLONAL A TRAVÉS DE TÉCNICAS DE FISH

Enrique Montero Mateos 1, Yoana Franco 1, Julia Sanz Repetto 1, Raquel Rodríguez García 1, José Antonio Alcázar Moreno, 1 Sofía del Carmen Martínez 1, José María Sayagüés Manzano 1, Mar Abad Hernández 1. 1 Hospital Universitario de Salamanca (Hus).

Introducción:

La extensión intraluminal del cáncer colorrectal (CCR) es una vía infrecuente de diseminación tumoral. Presentamos un caso de un paciente con dos tumores sincrónicos en los que se estudiaron los cromosomas 7 y 8 mediante técnicas de citogenética molecular, por ser los dos cromosomas más frecuentemente alterados en estas neoplasias: habitualmente un isocromosoma 8 y polisomías en el cromosoma 7.

Materiales:

Estudiamos una pieza de amputación abdominoperineal de un varón de 72 años con el antecedente de una fístula perianal que precisó drenaje y tutorización. En el estudio histológico del trayecto fistuloso se observó un adenocarcinoma tipo entérico y el estudio de extensión reveló otro CCR a nivel rectal. El perfil genético de los tumores para 5 regiones cromosómicas localizadas en los cromosomas 7 (7p11.2 y 7p11) y 8 (8p12, 8p11 y 8q24) se realizó mediante técnicas de FISH. Además, se estudió el estado mutacional de los genes KRAS, NRAS y BRAF mediante PCR convencional.

Resultados:

La pieza quirúrgica presentaba una tumoración de seis cm a 15 cm del margen distal y otra lesión de tres cm en el margen anal. El estudio histológico demostró dos adenocarcinomas moderadamente diferenciados; el rectal infiltraba el tejido adiposo mientras que anal infiltraba hasta el músculo esfinteriano. Los 18 ganglios regionales aislados no mostraron metástasis y no se observó invasión vasculolinfática ni perineural. Los estudios de FISH mostraron el mismo perfil genético en ambos tumores: una monosomía del cromosoma 8 y un número normal para las regiones cromosómicas analizadas en el cromosoma 7, sugiriendo de ser el mismo clon tumoral. El estudio mutacional de los genes KRAS, NRAS y BRAF mostró una mutación en KRAS en el tumor más proximal, siendo nativos los genes del otro tumor.

Conclusiones:

La diseminación intraluminal en el CCR es infrecuente, y son pocos casos los descritos a fístulas anales. En dichos estudios consideran el tumor anal como implante -y no sincrónico- en base a una histología e inmunofenotipos concordantes en ausencia de afectación ganglionar y vasculolinfática. En nuestro caso, las técnicas de FISH nos permiten respaldar un origen común de ambos tumores dado el mismo perfil citogenético, con alteraciones citogenéticas infrecuentes para CCR, lo que sugiere un clon tumoral común. El tumor proximal, habría adquirido posteriormente mutaciones en KRAS como consecuencia de una evolución clonal.

ÁREA IV

LINFOMAS

97 - MASA ORBITARIA COMO DEBUT DE LEUCEMIA ERITROIDE PURA

FRANCISCO JOSÉ ILLÁN GAMBÍN (HOSPITAL G. UNIV. DE ALICANTE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pablo Manresa Manresa (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Hematología), Estela Costa Navarro (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica), Laura Greco Bermúdez (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica), Sandra Silva Ortega (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica), Elena Argente Del Castillo Martínez (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica), María Niveiro De Jaime (Hospital General Universitario de Alicante. Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

Los sarcomas granulocíticos son colecciones extramedulares de mieloblastos que pueden aparecer durante la evolución de una leucemia, sincrónicamente al diagnóstico de la misma o, en raros casos, precederla. La Leucemia Eritroide Pura es un tipo poco frecuente (<1%) de Leucemia Mieloide Aguda que a menudo afecta a adultos con Síndrome Mielodisplásico previo. Tiene un curso clínico agresivo y mediana de supervivencia de tres meses.

Materiales:

Presentamos el caso de una niña de 18 meses previamente sana que desarrolla una tumoración orbitaria rápidamente progresiva. En la analítica mostraba únicamente ligera leucocitosis con neutrofilia y aumento de LDH (2414 U/L). Tras biopsia de la masa se observa un tumor de célula redonda y azul con positividad focal para CD43 (CD45, TdT, CD99, enolasa, sinaptofisina, miogenina, MYOD1 y otros negativos, así como expresión conservada de INI1). Tras ampliación de panel inmunohistoquímico, mieloperoxidasa, lisozima, CD68 o CD117, entre otros, también fueron negativos.

Resultados:

Tras orientación del caso como neoplasia hematolinfoide, se contacta con Hematología y se solicita estudio medular, que resulta normal, así como rebiopsia de la masa. Tras su análisis con citometría de flujo se observa positividad solo para marcadores eritroides (CD71 y glicoforina) que son corroborados también inmunohistoquímicamente. Finalmente, es diagnosticada de sarcoma eritroide y a los pocos días inicia la clínica leucémica. Es tratada con quimioterapia intensiva (AraC, idarubicina y etopósido) con la que se logra remisión completa de la masa y respuesta medular en un mes, pero recidiva a los cuatro meses y fallece un mes después.

Conclusiones:

Ante un tumor de célula redonda y azul en niños también debemos valorar los sarcomas granulocíticos puesto que las neoplasias hematolinfoides son los tumores pediátricos más frecuentes y el antecedente de leucemia no es indispensable para su aparición. CD43 es un buen marcador hematolinfoide en el panel inmunohistoquímico inicial ante un tumor de estas características. La leucemia eritroide pura es rara, también acontece de novo en niños y actualmente tiene un pronóstico ominoso.

116 - ENFERMEDAD DE HODGKIN CLASICA EN EL HOSPITAL DE BASURTO ENTRE 2008-2018 EN BIOPSIAS CON AGUJA GRUESA.

ALEJANDRA MORENO IBERICO (HOSPITAL UNIV. BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nagore Arbide Del Rio (HOSPITAL UNIV. BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Goikoane Cancho Galan (HOSPITAL UNIV. BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Manuela Vazquez Peraña (HOSPITAL UNIV. BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina Romero Abrio (HOSPITAL UNIV. BASURTO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Se realiza estudio de la distribución epidemiológica de la Enfermedad de Hodgkin Clásica (EHC) en el Hospital de Basurto entre los años 2008-2018, diagnosticados mediante biopsia con aguja gruesa (BAG).

Materiales:

Se recogen un total de 82 casos de EHC, 40 subtipo celularidad mixta, 20 subtipo esclerosis nodular, 12 subtipo rico en linfocitos, 2 subtipo depleción linfocítica, 6 sin subtipo específico y 2 casos de transformación desde linfoma/leucemia linfocítica crónica. Se identifican 3 recidivas, dos de ellas subtipo celularidad mixta y una subtipo rico en linfocitos.

Resultados:

Se realiza una comparativa entre nuestros resultados y los datos recogidos en el libro de la OMS de Tumores Hematopoyéticos (2017). La distribución de la EHC en nuestro centro es la siguiente: 49% celularidad mixta, 24% esclerosis nodular, 15% rico en linfocitos, 2,5% depleción linfocítica. Los porcentajes aportados por la OMS son: 25% celularidad mixta, 70% esclerosis nodular, 4% rico en linfocitos y menos del 1% depleción linfocítica.

Conclusiones:

La inversión en el subtipo histológico más frecuente encontrado en nuestro centro (subtipo celularidad mixta), respecto a los datos de la OMS (subtipo esclerosis nodular), se justifica por la ausencia de un servicio de cirugía torácica en nuestro hospital, encargado de realizar biopsias por mediastinoscopia, por lo que el subtipo esclerosis nodular, que suele debutar con masa mediastínica, es diagnosticado con frecuencia en otro centro de la provincia. Por otro lado, a pesar de que la BAG no es el método "gold standard" para diagnosticar procesos linfoproliferativos, en el caso de la EHC en nuestro hospital, únicamente en un 7% de los casos no se ha podido especificar el subtipo histológico, por lo que podría emplearse como método diagnóstico inicial.

189 - ESTUDIO DE HIBRIDACIÓN IN SITU FLUORESCENTE (FISH) EN LINFOMA DIFUSO DE CÉLULA B GRANDE (LDCBG): DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS EN UNA SERIE DE 39 CASOS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO MIGUEL SERVET (HUMS).

MAR GARCIA GARCIA (Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa), Violeta Marqués Larraz (Hospital Universitario Miguel Servet). Sigrid Zalaya Cortés (Hospital Universitario Miguel Servet). Lucía Ferrando Lamana (Hospital Universitario Miguel Servet). Isabel Marquina Ibáñez (Hospital Universitario Miguel Servet). Paula Gambó Grasa (Hospital Universitario Miguel Servet). Carlos Hörndler Argarate (Hospital Universitario Miguel Servet). Ramiro Álvarez Alegret (Hospital Universitario Miguel Servet).

Introducción:

En el LDCBG el estudio de FISH para la detección de reordenamientos de los genes MYC, BCL2 y BCL6 es de utilidad para identificar casos con alteraciones citogenéticas múltiples asociadas a mal pronóstico, y de potenciales candidatos a terapias más intensivas. De hecho, la presencia de reordenamientos concurrentes indica el diagnóstico de Linfoma B de alto grado.

Materiales:

Se han incluido 39 casos de LDCBG, estudiados de rutina con hematoxilina eosina e inmunohistoquímica (IHQ). Además, en todos ellos se han estudiado los tres genes de interés con sondas de break-apart de Agilent Technologies para los locus 18q21 (BCL2), 3q27.3 3q28 (BCL6) y 8q24.21 (c-MYC). El kit de visualización utilizado es Histology FISH Accessory Kit (Dako) y el software CytoVision (Leica Biosystems) para valoración de los resultados. El número de núcleos analizados ha sido variable, con un mínimo de 50 núcleos por estudio.

Resultados:

De los casos incluidos, 19 se clasificaron como fenotipo centro germinal (GCB) y el 20 restante como fenotipo activado (ABC), según el algoritmo de Hans. Globalmente, el 53,8% de los casos (n=21) mostraron presencia de reordenamiento en uno o más de los genes estudiados. El gen con mayor porcentaje de reordenamientos fue BCL6 (reordenado en un total de 14 casos, en 10 como alteración única, y 4 en combinación con otro gen). En nuestra serie identificamos 4 casos con reordenamiento doble, tres de ellos con la combinación BCL2-BCL6, y un caso con BCL2 y cMYC reordenados. Un caso con triple hit se observó en la evolución de la enfermedad tras progresión intra-tratamiento. La mayor parte de los casos con reordenamiento único de BCL6 tenían fenotipo ABC, mientras que todos los casos con doble o triple reordenamiento eran de fenotipo GCB. Sólo 3 de los 7 casos con expresión de c-myc superior al 40% por IHQ mostraron reordenamientos del gen.

Conclusiones:

Los resultados de nuestra serie se corresponden con los descritos en la literatura, siendo el gen BCL6 el más frecuentemente reordenado (25% de los casos). La mayor parte de los casos son de fenotipo ABC cuando se encuentra reordenado como alteración única. La expresión de c-myc por IHQ no se correlaciona con la presencia de reordenamientos del gen. Por otro lado, el porcentaje de linfomas de alto grado en nuestra serie es del 5%, con un caso de doble hit (BCL2-c-MYC) y un caso triple hit, y todos ellos de fenotipo GCB.

286 - EL PATRÓN DE COLONIZACIÓN FOLICULAR ES CARACTERÍSTICO DEL LINFOMA FOLICULAR DE TIPO DUODENAL

SARA MARCOS GONZALEZ (HOSPITAL UNIV. MARQUES DE VALDECILLA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Hernández Alconchel (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Enriqueta Pumarejo Gómez (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Arantza Onaindia Pérez (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Santiago Montes Moreno (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

El Linfoma folicular de tipo duodenal (LFTD) es una variante de linfoma folicular (LF) que representa del 1 al 3,6% de los LNH-B primarios del tracto gastrointestinal. Son clínicamente indolentes y la mayoría se encuentran en el duodeno, con estadio clínico limitado. El patrón histopatológico de colonización folicular se ha descrito en linfoma B de la zona marginal de tipo MALT, neoplasia folicular in situ y linfoma de Burkitt. Nuestro objetivo es evaluar las características clínicas, fenotipo y clonalidad B de una serie de LF en intestino delgado.

Materiales:

Describimos 6 casos diagnosticados de LFTD en el HUMV, desde el 2012 hasta la actualidad. Se ha revisado la historia clínica, características endoscópicas, estadio, tratamiento y evolución. Se han evaluado características histopatológicas, realizado estudio IHQ para CD10, BCL6, GCET1, MNDA, BCL2, Kappa, Lambda, CD21, CD23 y Ki67 y clonalidad linfoide para IgH (protocolo Euroclonality/Biomed2).

Resultados:

Revisamos 8 biopsias de 6 pacientes con LFTD. En 5 casos se observan lesiones múltiples. En 4 casos la imagen endoscópica es de tipo polipoide/granular y un caso tiene una imagen en placas/pólipos sésiles. Un paciente presenta lesiones multifocales con afectación duodenal en diferentes porciones. Véase tabla 1. Los 5 pacientes con datos de seguimiento clínico disponible, se encuentran asintomáticos y sin progresión de la enfermedad, siendo el de máximo seguimiento de 6 años, con enfermedad estable. Otro paciente está en RC (confirmada mediante biopsia) después de R-Bendamustina.

Tabla 1. LINFOMA FOLICULAR TIPO DUODENAL

Edad (años)	61 (36-79)
Hombre/Mujer	3/3
Localización (ID)	
Duodeno	5
Íleon	1
Características patológicas	
Afectación	
Mucosa	3
Mucosa y submucosa	3
Grado histológico	
Grado 1	5
Grado 2	1
Fenotipo GCB (CD10, BCL6 y GCET1)	6/6
Disrupción dendríticas foliculares con CD23	5/5
Restricción de cadenas ligeras Lambda	4/4
Clonalidad IgH	5/5
Afectación de médula ósea	1/4
Terapia	
Tratamiento (QT+R)	2
Observación	3

Conclusiones:

El LFTD presenta lesiones múltiples y multifocales en duodeno e íleon con infiltración superficial de la pared intestinal. El patrón histopatológico es característico con colonización folicular y mantos preservados. El fenotipo en todos los casos es de tipo GCB y co-expresión de BCL2. El grado histológico es bajo (1-2). El pronóstico es excelente y estaría justificada una conducta clínica conservadora, con observación y seguimiento.

309 - APLASIA MEDULAR CON DEGENERACIÓN GELATINOSA SECUNDARIA A DESNUTRICIÓN SEVERA. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS EN MUJERES JÓVENES

DANIEL COLINAS REYERO (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Diego Gonzalez Gonzalez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Guereñu Panero (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elda Paola Oyarzun Bahamonde (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Violeta Reyes Rodriguez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº HEMATOLOGÍA), Pilar Isabel Gonzalez Marquez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Patricia Callejo Pérez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mª Ángeles Torres Nieto (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La aplasia de médula ósea (MO) es un trastorno de múltiples etiologías caracterizada por la disminución o ausencia de células precursoras hematopoyéticas en la MO y la existencia de bicitopenia o pancitopenia. Los estados de desnutrición y pérdida de peso pueden ser causas de aplasia medular.

Materiales:

Se ha realizado la búsqueda en la base de datos del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Río Hortega, encontrándose 2 casos de aplasia medular relacionados con cuadros de desnutrición en los últimos 28 años (1990-2018).

Resultados:

Caso 1: Mujer de 25 años con anorexia nerviosa de años de evolución, ferropenia, déficit de vitamina B12 y pancitopenia.

Caso 2: Mujer de 24 años sin criterios clínicos establecidos de anorexia, amenorrea, pérdida de 15 kg en 7 meses y desnutrición calórico-proteica severa, sin otras alteraciones analíticas destacables.

- En ambos se realizó aspirado y biopsia de MO. Los aspirados mostraron masas acelulares sospechosas de degeneración gelatinosa sin anomalías celulares. En las biopsias de MO se identificaron celdillas medulares ensanchadas, trabéculas óseas adelgazadas, predominio del tejido adiposo sobre el hematopoyético y disminución de la 3 series, dispuestas en un estroma edematoso con ectasia vascular, desestructuración del soporte reticulínico y áreas con degeneración mucoide-mixoide. Los diagnósticos finales fueron: Aplasia Medular grado II e Hipoplasia intensa. Ambas pacientes fueron tratadas con dieta, con recuperación del peso y desaparición de las alteraciones en la médula ósea.

Conclusiones:

La desnutrición avanzada puede provocar alteraciones en MO. Las alteraciones en sangre periférica incluyen citopenias de una o varias líneas celulares, pudiendo no reflejar la extensión del daño medular. Se ha demostrado una correlación entre el peso perdido y distintos patrones en la biopsia de MO: normalidad, hipoplasia, aplasia, degeneración gelatinosa focal y global. La degeneración gelatinosa característica de situaciones de desnutrición, ayuda a diferenciarlos de otras posibles etiologías, cuyo tratamiento implicaría inmunosupresores e incluso, trasplante de MO. Esta transformación gelatinosa conlleva depósito de ácido hialurónico y desaparición celular y de adipocitos. En nuestro medio, casos como éstos pueden estar relacionados con anorexia nerviosa o trastornos alimentarios, revirtiendo con la dieta. La realización de biopsias de MO no es frecuente, sólo si existe sospecha en el aspirado medular de degeneración gelatinosa o en casos de aplasia intensa.

328 - LINFOMA PLASMABLÁSTICO VERSUS MIELOMA PLASMABLÁSTICO. UN RETO PARA EL PATÓLOGO Y EL CLÍNICO. A PROPÓSITO DE UN CASO CON EXTENSA AFECTACIÓN EXTRAMEDULAR EN PIEL Y PARTES BLANDAS.

ANGELES TORRES NIETO (HOSPITAL DEL RIO HORTEGA), Daniel Colinas Reyero (HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA .VALLADOLID), Diego González González (HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA .VALLADOLID), Isabel Guereñu Panero (HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA .VALLADOLID), Elda Paola Oyarzun Bahamonde (HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA .VALLADOLID), Eduardo Bernabe Angomas Jimenez (Servicio de Hematología. HOSPITAL UNIVERSITARIO RIO HORTEGA).

Introducción:

El Linfoma plasmablastico (LPB) y el mieloma plasmablastico (MP) son neoplasias agresivas, con características histológicas e inmunofenotípicas solapadas y expresión de marcadores de diferenciación de células plasmáticas. Su distinción constituye un reto para el patólogo, siendo necesario recurrir a los datos clínicos, analíticos, radiológicos y al estatus de infecciones asociadas (EBV, HIV, HHV8) para la elección del tratamiento adecuado.

Materiales:

Varón de 70 años con astenia, anorexia, ligero pico monoclonal kappa IgA, calcio normal y nódulos subcutáneos en EESS, cabeza y cuello en octubre de 2017.

Resultados:

La biopsia de un nódulo cutáneo mostró la infiltración por una neoplasia de morfología plasmablastica, con frecuentes mitosis y perfil IHQ : CD20 -, PAX5-, CD79a +, MUM1+, Kappa+, CD10 -/+, p53-, CD56-, CD30 -, ALK-, CD5 -, IgA +, c-myc -, EBER -, HHV8- , Ki67 80%. La biopsia de MO mostró un ligero aumento de células plasmáticas sin restricción de cadenas ligeras. En el TAC 2 lesiones líticas en continuidad con lesiones de partes blandas. Tto con Bortezomib+ CHOPx6. Recaída a los 8 meses.

Conclusiones:

El LPB y el MP muestran marcadores de diferenciación plasmocelular, pérdida de CD20 y PAX5 y ki67 elevado, como nuestro caso. La expresión de antígenos aberrantes como CD10 y CD56, más frecuente en mielomas, pueden ocurrir en LPB. Los LPB inicialmente diagnosticados en pacientes inmunosuprimidos, en cavidad oral y tubo digestivo, asociados a EBV, también se han descrito en pacientes inmunocompetentes, de mayor edad, en otras localizaciones, sin EBV, como es este paciente. La presencia de paraproteína, lesiones osteolíticas, hipercalcemia o afectación difusa de médula ósea favorecerían el diagnóstico de MP. Este caso, en un varón de 70 años sin inmunosupresión conocida, sin asociación a EBV ni HHV8, localizado en piel y partes blandas sin infiltración de médula ósea, sin hipercalcemia, con un pico monoclonal IgA kappa y presencia en el TAC de dos lesiones líticas asociadas a masas de partes blandas, podría corresponder a un Mieloma plasmablastico extramedular. El inmunofenotipo es superponible al LPB sin expresión de CD56 y débil de CD10. La presencia de algún pico monoclonal también se ha descrito en pacientes no inmunodeprimidos con LPB. El reordenamiento de MYC puede ser de ayuda en su diferenciación, siendo este mecanismo de disregulación junto con la infección por EBV los factores etiopatogénicos más importantes en LPB, aunque también también MP puede mostrarlo.

345 - LINFOMA T PERIFÉRICO NO ESPECÍFICO ASOCIADO A VIRUS EPSTEIN-BARR Y LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

JORGE PALOMAR RAMOS (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Melchor Saiz-Pardo Sanz (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Ana Caso Viesca (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Fernando Durán Botía (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Luis Ortega Medina (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El síndrome hemofagocítico es un grupo de enfermedades inflamatorias causadas por la activación y proliferación descontrolada de linfocitos T citotóxicos, histiocitos y células NK que ocasiona un estado de hipercitoquemia y da lugar a un cuadro clínico de fiebre, hepatoesplenomegalia, linfadenopatías y citopenias.

Se clasifica según su origen en primario (asociado a mutaciones genéticas) o secundario a infecciones, enfermedades reumatológicas, inmunosupresión o neoplasias malignas. De estas últimas, la más común es el linfoma T periférico que suele tener una presentación nodal, asocia infección por Virus Epstein Barr en un 11% de los casos y un curso clínico agresivo como es el caso que describimos a continuación.

Materiales:

Mujer de 56 años sin antecedentes de interés remitida a hematología por la aparición de múltiples adenopatías en la región cervical de 3 semanas de evolución con anorexia y sensación febril. En la exploración física no se palparon organomegalias y la radiografía torácica no identificó patología cardiopulmonar ni mediastínica. Se solicitó un estudio de médula ósea y biopsia escisional de una adenopatía laterocervical, que se estudian con técnicas de HE, IHQ y moleculares.

Resultados:

La médula ósea reveló marcado infiltrado de histiocitos con fenómenos de hemofagocitosis sin presencia de células tumorales. La biopsia escisional de un ganglio laterocervical muestra una arquitectura borrada e infiltrada por una proliferación difusa de células de tamaño mediano y grande con núcleo irregular y cromatina en grumos. Adicionalmente resulta llamativo el extenso componente de hemofagocitosis rodeando las células neoplásicas. Con técnicas de inmunohistoquímica las células neoplásicas expresan CD3, CD5, CD43, CD8 y VEB-LMP; CD4 (focal y débil) y no muestran expresión para CD20, CD21, CD79, CD138, CD10, CD68, CD56, ALK y CD30. El índice proliferativo es de 90% y a nivel molecular presenta reordenamiento clonal de TCR gamma y beta.

Conclusiones:

El desarrollo de una linfocitohistiocitosis hemofagocítica secundario a linfoma es una entidad que conlleva mal pronóstico. A veces incluso se manifiesta como una etapa final del linfoma. En nuestro caso, la paciente falleció a los 2 meses del diagnóstico.

Se ha demostrado la importante asociación entre el virus Epstein Barr con un doble rol de transformación maligna y promotor de supresión inmunológica y el síndrome hemofagocítico con un Índice Pronóstico Internacional mayor en el linfoma T periférico no especificado.

352 - LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA DE CÉLULAS T: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

Natalia Navas García 1, J.M. Jaén Martínez 1, R. Bosch Príncipe 1, X. Ortín Font 2, M. Cugat Gimeno 3. 1 Servicio de Anatomía Patológica, 3 Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital de Tortosa Verge de la Cinta. Tortosa. Tarragona. 2 Servicio de Hematología y Hemoterapia. Instituto Catalá de Oncología (ICO) Tarragona-Terres de l'Ebre

Introducción:

El linfoma / leucemia linfoblástica de células T (LLB-T / LLA-T) es una neoplasia de linfoblastos T con afectación ganglionar o extraganglionar, sin o con escasa afectación de médula ósea y sangre periférica (LLB-T) o con extensa afectación de médula ósea (> 25%) y sangre periférica (LLA-T).

Materiales:

Varón de 49 años presenta dolor pleurítico asociado a síndrome constitucional. Analítica: LDH 414 U/L; B2-microglobulina (2,89 mg/dl); plaquetopenia 72000/L.

TAC toraco-abdominal: Gran masa mediastínica anterior. Derrame pleural derecho. Conglomerado adenopático retrocrural, en tronco celíaco y axilares derechas. Toracocentesis diagnóstica: Exudado linfocítico. ADA y LDH muy elevados (507 U/L y 3285 U/L).

Se realiza biopsia con aguja gruesa (BAG) mediastínica y de médula ósea.

Resultados:

BAG mediastínica y líquido pleural correspondientes a una proliferación de linfoblastos de talla pequeña, patrón difuso y pseudonodular, con presencia de algunas células de mayor tamaño con patrón en "cielo estrellado". Inmunotinción positiva para CD1a, CD7, CD3, CD8, CD99 y Tdt y heterogénea para CD4, CD2 y CD5. Negatividad para CD20, CD56, CD117, CD123, EBV-LMP1, CKAE1/AE3, CK19 y p63. Índice de proliferación nuclear (Ki67) del 100%. Presencia de clonalidad en la región hipervariable del gen TCR gamma. DIAGNÓSTICO ANATOMO-PATOLÓGICO: LINFOMA / LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA DE CÉLULAS T. Biopsia de médula ósea: infiltración por LLB-T / LLA-T. Citometría de flujo: 90% de linfoblastos T (CD1a, CD3, CD7, CD2 y CD8 +) (compatible con LLA-T cortical). Tras diagnóstico de LLA-T estadio IV-E (M1 pleural) se inicia tratamiento de inducción poliquimioterápico y triple terapia intratecal (T.I.T) profiláctica. TAC torácico de control: involución de la masa mediastínica. Desaparición del derrame pleural.

Conclusiones:

El LLB-T / LLA-T presenta mayor incidencia en la infancia tardía, adolescencia y adultos jóvenes. Predominio en varones. Debuta habitualmente con dolor pleurítico asociado a masa mediastínica anterior, derrame pleural o pericárdico y afectación ganglionar.

El principal diagnóstico diferencial es el timoma. Genéticamente presentan reordenamiento TCR en la mayoría de los casos.

El tratamiento consiste en poliquimioterapia a dosis altas y radioterapia como profilaxis del sistema nervioso central. Presentamos un caso de LLA-T en un varón adulto, de presentación típica y buena evolución tras tratamiento quimioterápico de inducción.

371 - MASA INTESTINAL Y GÁSTRICA EN PACIENTE VIH+

LETICIA MELGAR VILAPLANA (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Carmen Jesús Febles Pérez (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Leynis Isabel Martínez Blanco (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Victoria Castro López-Taruella (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Mónica Vilar Chesa (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Emma M. Linares Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Ángel José Nazco Dero (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Natalia Storti (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA), Antonio Perera Molinero (HOSPITAL UNIVERSITARIO NTRA SEÑORA DE CANDELARIA).

Introducción:

El Linfoma Primario de Efusión (Linfoma Primario de Cavidades variante sólida) está asociado al HHV8 afecta predominantemente a varones jóvenes o de edad media VIH+ y con inmunodeficiencia severa. Es frecuente la coinfección con el EBV. Puede aparecer en pacientes mayores no inmunodeprimidos, presentando HHV8+ y EBV-. La localización más frecuente es la pleura, el pericardio y la cavidad peritoneal y también pueden ocurrir en sitios extranodales incluido el tracto gastrointestinal, piel, pulmón y SNC o afectar nódulos linfoides.

Materiales:

Varón de 39 años, remitido a Dermatología en el 2016 por lesiones cutáneas y de la mucosa oral de 2 meses de evolución con sospecha de Sarcoma de Kaposi. Se confirma infección por VIH C3. Inicia tto antiretroviral un mes previo al diagnóstico del S. Kaposi, sin afectación de órganos. Se inicia tratamiento con RT.

El 15/12/2018 presenta obstrucción de intestino delgado objetivándose en íleon medio zona de invaginación secundaria por masa en ID junto a otra de 10 cm y múltiples adenopatías en meso.

Se evidencia también una masa de unos 5 cm, plana, en pared gástrica. Se realiza resección de Intestino Delgado afecto y biopsia de adenopatía del meso. Al alta se le realiza Gastroscoopia cuyas muestras medían 12 mm, con sospecha de Carcinoma.

Resultados:

En biopsia gástrica presenta proceso linfoproliferativo con células de tipo plasmablasticas cuyo estudio IHQ fue de LCA+, CD138+, EBV+, MUM1+, CD30+. HHV8+, CD20-, CD79a- CD3-, BCL2-, BCL6-, CD10-, CKAE1/AE3-, EMA-, y Ki-67>90% y secreción monotípica de Lambda. Con la morfología, el resultado IHQ y dado los antecedentes del paciente se le diagnostica como Linfoma Primario de Cavidades variante sólida una vez descartado el Linfoma Plasmablastico, Linfoma de Burkitt y Linfoma B de Célula Grande Inmunoblástica En pieza de resección de ID se confirma diagnóstico compatible con el emitido en la biopsia gástrica. Se le realiza reordenamiento de IgH con el resultado de clonalidad en FR3 y reordenamiento de Cadenas Ligeras con clonalidad Lambda. No se observó translocación mediante FISH de BCL2, BCL6 y C-MYC.

Conclusiones:

El Linfoma Primario de Efusión (Linfoma Primario de Cavidades variante sólida) se presenta como masa tumoral sólida en ganglios y tracto gastrointestinal. Se deben excluir otro tipo de linfomas de forma cuidadosa. El HHV8 debe detectarse para el diagnóstico de diócha patología. La supervivencia media de menos de 6 meses. Raros casos han respondido a la QT y/o a la inmunoterapia

376 - LINFOMA FOLICULAR DE TIPO DUODENAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN EN LA LITERATURA.

ADEL ABUOMAR (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA), Sonia Alonso (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA). Felix De Vera Almoenar (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA). Ana Mabel Amor Duran (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA). Maria Gil Torregrosa (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA).

Introducción:

El linfoma folicular de tipo duodenal LFD es un variante específico del linfoma folicular LF del tracto gastrointestinal con un comportamiento clínico y biológico distinto. Clínicamente se trata de múltiples lesiones polipoides en la segunda porción duodenal. Los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos IHQ son idénticos a los observados en LF.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 49 años de edad sin antecedentes de interés que presenta, durante una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica por colelitiasis complicada, en situación anterior a la papila, grupo de unas 10-12 pápulas de menos de 1 mm cada una, que según el informe, podrían tratarse de adenomas. Se toma biopsia. En nuestro departamento se realiza al material recibido cortes de HE, estudio IHQ: CD20, CD3, CD79A, BCL2, BCL6, CD10, CD21 y IGA. Actividad proliferativa con ki67 y molecular: t Bcl2 (18q21).

Resultados:

Fragmentos de mucosa duodenal con arquitectura conservada que presentan en lamina propia proliferación linfática nodular (100%) constituida por linfocitos de tamaño pequeño de hábito centrocítico con presencia de aislados centroblastos 0-6/1CGA. El estudio IHQ muestra positividad de los linfocitos neoplásicos para CD20, CD10, BCL2, BCL6 y IGA, siendo negativo para CD3 y Ciclina D1. Actividad proliferativa baja con ki 67 15%. El estudio molecular ha mostrado reordenamiento de IGH y IGK y la t Bcl2 (18q21). Ante esos hallazgos el diagnóstico fue: Linfoma folicular de tipo duodenal de bajo grado (I-II).

Conclusiones:

El LFD es un linfoma de bajo grado de malignidad con un excelente pronóstico y un diagnóstico morfológico de dificultad media. Sin embargo, la frecuente afectación de la porción distal del intestino delgado (80%) en LFD además de la posible afectación intestinal por LF con afectación mural y ganglionar, obliga a realizar estudio de extensión y un diagnóstico clínico-patológico integral. LFD comparte algunas aberraciones genéticas con el LF, sin embargo, esas aberraciones son menos frecuentes en el LFD destacando su comportamiento clínico indolente.

406 - LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO EN UN ADENOMA TUBULAR DEL COLON, REPORTE DE CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

BLADIMIR PEREZ HURTADO (Fundación Valle del Lili), Juan Pablo Sánchez Sánchez (Universidad del Cauca), Juan Carlos Bravo Ocaña (Fundación Valle del Lili), Nhora Maria Silva Pérez (Fundación Valle del Lili).

Introducción:

El linfoma de células del manto es un linfoma no Hodgkin que se caracteriza por la afectación de los ganglios linfáticos, el bazo, la sangre y la médula ósea, con una corta remisión a los tratamientos estándar y una mediana de supervivencia general de 4-5 años. La sobreexpresión de ciclina D1 y la traslocación cromosómica (11;14) son los biomarcadores moleculares conocidos de esta enfermedad. La afectación del tracto gastrointestinal se da en un 15 a 30% de los casos y es inusual que se presente simultáneamente con otras lesiones malignas o premalignas del tubo digestivo, con pocos casos reportados en la literatura. Presentamos el caso de un paciente con un adenoma tubular infiltrado por un linfoma de células del manto.

Materiales:

La información del reporte de patología y la historia clínica del paciente se extrajo desde las bases de datos de la Fundación Valle del Lili.

Resultados:

Hombre de 66 años con pérdida involuntaria de peso, masas conjuntivales de un mes de evolución, adenomegalias cervicales y axilares. La tomografía axial computarizada revela además adenomegalias mediastinales y retroperitoneales bilaterales. La colonoscopia muestra un pólipo pediculado de 10 mm a nivel de colon ascendente proximal, resecado y enviado al servicio de patología. El informe reporta un adenoma tubular infiltrado en la lámina propia por una neoplasia compuesta por linfocitos pequeños, con escaso citoplasma, núcleos de contorno irregular, mezclados con histiocitos rosados y dispuestos en un patrón difuso con mitosis frecuentes. Estas células fueron positivas para CD20, PAX-5, CD5, BCL-2, Ciclina D1 y SOX-11. Negativas para CD10, CD23 y BCL-6, con un índice de proliferación nuclear evaluado con el Ki-67 del 70%. Se realiza el diagnóstico de Linfoma de células del manto clásico que coexiste con un adenoma tubular del colon. Los estudios histopatológicos de la lesión conjuntival y de un ganglio linfático cervical reportan la misma neoplasia hematolinfóide.

Conclusiones:

El linfoma de células del manto es una neoplasia de comportamiento clínico agresivo que representa del 3 al 10 % de los linfomas no Hodgkin. La afectación del tracto gastrointestinal se presenta en el 15 al 30% de los casos. La coexistencia de afectación gastrointestinal con otras lesiones malignas o premalignas es poco frecuente, encontrando en la literatura solo 2 reportes de la coexistencia de adenoma tubular con linfoma de células del manto, sin evidenciarse una asociación etiológica directa entre estas dos patologías.

462 - PRESENTACIÓN DE UN CASO DE LINFOMA FOLICULAR BCL2 NEGATIVO, VARIANTE DIFUSA

BEGOÑA FUERTES NEGRO (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ivonne Aidee Montes-Mojarro (Institute of Pathology and Neuropathology and Comprehensive Cancer Center Tübingen, Eberhard-Karls-University, Tübingen, Germany), Francesc Felipo Berlanga (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Falko Fend (Institute of Pathology and Neuropathology and Comprehensive Cancer Center Tübingen, Eberhard-Karls-University, Tübingen, Germany), Leticia Quintanilla-Martinez (Institute of Pathology and Neuropathology and Comprehensive Cancer Center Tübingen, Eberhard-Karls-University, Tübingen, Germany).

Introducción:

El Linfoma Folicular (LF) es uno de los Linfomas B no Hodgkin más frecuentes en nuestro medio y se asocia en la mayoría de los casos con la translocación t(14;18)(q32;q21)(IGH/BCL2), lo que resulta en la sobreexpresión de la proteína antiapoptótica BCL2. La variante difusa, descrita por primera vez en 2009 e incluida en la clasificación de la OMS de 2017, se caracteriza por la ausencia de dicha translocación, bajo grado histológico y, frecuentemente, delección de la región 1p36. Clínicamente, suele presentarse típicamente como una adenopatía inguinal única, con escasa tendencia a diseminarse, alrededor de los 55 años, siendo ligeramente más frecuente en mujeres.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 56 años con una linfadenopatía solitaria inguinal, la cual se extirpa quirúrgicamente. Histológicamente, muestra una morfología peculiar en una visión panorámica, observándose una arquitectura ganglionar normal en la zona central, estando rodeada periféricamente por un área difusa, constituida por una sábana de linfocitos de pequeño-mediano tamaño y centroblastos dispersos. En el estudio inmunohistoquímico, el área difusa es positiva para CD20, CD23, BCL6 y MEF2B, pero negativa para CD10 y BCL2 (tanto para la clona empleada de rutina 100/D5, como para la clona E17). El índice proliferativo valorado con Ki 67 es del 40% aproximadamente. Además, se realizó FISH para BCL2 y para la delección 1p36, que resultaron ambos negativos.

Resultados:

La ausencia de expresión inmunohistoquímica de BCL2 se ha descrito en el 10- 15% de los LF grado 1-2, sin embargo, se estima que en torno al 5% son realmente negativos para t(14;18). En comparación con el LF de tipo pediátrico, aunque comparten la ausencia de t(14;18), este último suele ser grado 3, con extensa expansión folicular y alto índice proliferativo. Aunque los LF sin alteración de BCL2 suelen mostrar también mayor índice proliferativo, la supervivencia global no parece diferir de los LF convencionales con t(14;18).

Conclusiones:

La presentación clínica y los cambios morfológicos deben hacernos sospechar esta entidad. Los estudios complementarios, incluyendo la expresión inmunohistoquímica de marcadores de centro germinal como MEF2B, LMO2 o HGAL, los cuales están demostrando ser muy útiles para la identificación de LF en casos complejos, pueden ayudarnos a descartar otras entidades como el linfoma de la zona marginal nodal en particular, u otros tipos de linfoma que se planteen como diagnósticos diferenciales.

480 - PERFORACIÓN INTESTINAL ASOCIADO A LINFOMA

PATRICIA MUÑOZ HERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Consuelo López Elzaurdía (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alwalid Freih Fraih (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Magdalena Adrados De Llano (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La perforación del tracto gastrointestinal es una complicación grave, conocida de los linfomas que se puede presentar tanto al diagnóstico como durante y tras el tratamiento quimioterápico. El objetivo es revisar en nuestra base de datos los casos de perforación intestinal relacionados con proceso linfoproliferativo.

Materiales:

Se realiza una revisión retrospectiva de las piezas quirúrgicas de perforación intestinal asociadas a linfoma recibidas en el Servicio de Anatomía Patológica de nuestro centro entre los años 2009 – 2018.

Resultados:

Se obtiene un total de 320 pacientes con perforación intestinal de los que se recibe pieza quirúrgica, de los cuales en 5 pacientes se sospecha clínicamente afectación por linfoma. En 3 de los 5 pacientes se observó dicha infiltración: Caso 1: Paciente varón de 84 años con reciente diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes B VEB+, sin tratamiento quimioterápico, que desarrolla perforación de pared intestinal a nivel de yeyuno e íleon. Caso 2: Paciente varón de 73 años con diagnóstico de linfoma anaplásico de células grandes ALK + que presenta en el día +3 del primer ciclo de quimioterapia múltiples perforaciones intestinales en yeyuno e íleon. Caso 3: Paciente mujer de 77 años con diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes B, que desarrolla en el día +10 del tercer ciclo de quimioterapia perforación intestinal a nivel de íleon. En los 2 casos restantes no se evidenció afectación por linfoma en el segmento intestinal perforado: Caso 4: Paciente mujer de 85 años con diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes que finaliza tratamiento quimioterápico y presenta a los dos meses cuadro de perforación en intestino delgado. Caso 5: Paciente varón de 60 años con diagnóstico de linfoma B difuso de células grandes que finaliza tratamiento quimioterápico y desarrolla múltiples perforaciones en intestino delgado.

Conclusiones:

La perforación del tracto gastrointestinal es una importante y grave complicación clínica que aumenta la mortalidad y morbilidad. En la literatura se describe que el subtipo más frecuente es el linfoma difuso de células grandes B y la localización más común de perforación el intestino delgado, con mayor riesgo de perforación en linfomas B agresivos, linfomas T, linfoma de Hodgkin y en el síndrome linfoproliferativo postransplante.

555 - TRANSFORMACIÓN NODULAR ANGIOMATOIDE ESCLEROSANTE (SANT) DEL BAZO. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS INCIDENTALES Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

CINTA MORO CARDENAS (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES, DEPARTAMENTO DE SEVILLA), Sebastián Umbria Jiménez (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA, SEVILLA), Adrián Pablo Rodríguez Caulo (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES, DEPARTAMENTO DE SEVILLA).

Introducción:

SANT del bazo es una patología vascular benigna infrecuente descrita por 1ª vez en el año 2004 por Martel. Desde su descripción, se han publicado menos de 100 casos. Afecta a mujeres de entre 27 y 68 años, como una masa solitaria con diámetro variable (0,9-17cm) y características radiológicas que sugieren el diagnóstico. Se plantean diferentes hipótesis: asociación con virus Epstein-Barr, transformación anormal de la pulpa roja por una proliferación estromal o estadio final de neoplasias vasculares esplénicas benignas. Algunos autores proponen que se trate de un proceso reactivo más que de una auténtica lesión neoplásica. Recientemente se plantea la hipótesis de una relación con las lesiones esclerosantes de la enfermedad por IgG4.

Materiales:

Presentamos 2 casos hallados incidentalmente en una necropsia por muerte súbita y en una esplenectomía realizada durante una suprarrenalectomía bilateral por feocromocitomas de ambas suprarrenales, donde el bazo presentaba tamaño y peso dentro de la normalidad, advirtiéndose, 2 áreas vagamente nodulares, gris parduzcas de 2,5 y 3 cm respectivamente.

Resultados:

El estudio microscópico es superponible, identificándose nódulos de tamaño variable, en cuyo seno se advierte una proliferación vascular con infiltrado inflamatorio mixto y delimitados por tractos fibrohistiocitarios. Las estructuras vasculares son de pequeño calibre sin que el endotelio muestre atipia citológica o figuras de mitosis. Dada la referencia en la literatura en relación de SANT con VEB y con lesiones esclerosantes características de la enfermedad relacionada con IgG4, además de marcadores vasculares, incluimos en el panel de IHQ tinciones para VEB y para células plasmáticas (CD138) e IgG4. Tanto el estudio IHQ para VEB como la hibridación in situ para VEB resultaron negativos. Tampoco estimamos tinción suficientemente significativa con IgG4, situándose en rangos inferiores a los descritos para establecer diagnóstico de enfermedad relacionada con IgG4.

Conclusiones:

SANT es un proceso benigno que aparece como hallazgo incidental, aunque pueda debutar con síntomas inespecíficos. En nuestra experiencia, no hemos podido evidenciar relación ni con VEB ni con IgG4. Es necesario conocer esta entidad y tenerla en cuenta en diagnósticos diferenciales junto con otras entidades tales como hamartoma esplénico, hemangioma convencional, hemangioendoteliooma o pseudotumor inflamatorio. La esplenectomía es el tratamiento de elección, para confirmar el diagnóstico y de forma curativa, ya que no recidiva.

587 - METÁSTASIS MEDULAR ÓSEA DE TUMOR DE CÉLULAS PEQUEÑAS Y REDONDAS. LEUCEMIA AGUDA?

ÁNGEL JOSÉ NAZCO DEROY (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Emma Linares Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Natalia Storti (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José María Raya Sánchez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS. Sº DE HEMATOLOGÍA), Hugo Álvarez-Argüelles Cabrera (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS. Sº DE ANATOMÍA PATOLÓGICA), Silvia Martín Batista (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS. Sº DE HEMATOLOGÍA), Leticia Melgar Vilaplana (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Leynis Martínez Blanco (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mónica Vilar Chesa (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Fernando García Machado (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El rabdomiosarcoma (RMS) es un tumor mesenquimatoso maligno con diferenciación del músculo esquelético. Se describen tres subtipos histopatológicos principales: alveolar, embrionario y pleomórfico. El rabdomiosarcoma embrionario (ERMS) es, junto con el alveolar (ARMS), el sarcoma de tejidos blandos más frecuente en la infancia y la adolescencia. El rabdomiosarcoma pleomorfo (PRMS) es el subtipo más común en adultos. El ERMS es un tumor maligno localizado más comúnmente en la región de cabeza y cuello, retroperitoneo, vías biliares y tracto urogenital. El RMS es especialmente difícil de distinguir de la leucemia aguda basada en la morfología del aspirado de médula ósea, que incluso conduce a un diagnóstico erróneo y un tratamiento inadecuado. Describimos a un paciente adulto joven afectado por un ERMS en la cavidad nasal con metástasis en la médula ósea, imitando la leucemia linfoblástica aguda.

Materiales:

Se presenta el caso de un rabdomiosarcoma en un varón de 27 años de edad con cuadro de epistaxis y obstrucción por masa nasal, que fue sometida a embolización tumoral profiláctica. El estudio en sangre periférica, fundamentalmente por la detección de células de tipo blástica, recomendó biopsia de médula ósea que fue determinante para el diagnóstico, debido a que la embolización tumoral en la biopsia nasal, invalidó por cambios necróticos su estudio histopatológico. Se debe evaluar la posibilidad diagnóstica de un rabdomiosarcoma (RMS), en casos de infiltración de médula ósea por un tumor difuso constituido por células pequeñas, redondas y similares a blastos que imitan una leucemia aguda.

Resultados:

Metástasis medular ósea de un Rabdomiosarcoma Embrionario Nasal.

Conclusiones:

Se debe considerar la posibilidad diagnóstica de un rhabdiosarcoma en casos de infiltración de la médula ósea por un tumor difuso constituido por células pequeñas y redondas, similares a células blásticas, que simula una leucemia aguda. La tinción inmunohistoquímica en la biopsia de médula ósea y la citometría de flujo en muestras de aspirado puede ayudar a establecer el diagnóstico (negatividad de CD45 y positividad de CD56, entre otros) y los estudios citogenéticos pueden permitir la identificación de un subtipo de RMS. Cuando sea clínicamente posible, se debe esperar los resultados del inmunofenotipo celular del tumor y los de la biopsia de masa primaria o de médula ósea, para evitar posibles errores de diagnóstico y tratamiento.

610 - ¿Y SI EL DONANTE ES EL CAUSANTE?

ANA REGUERA ARIAS (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Augusto Álvarez García (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael Lago Cascudo (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana María Rey Porto (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura López Solache (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nelson Gabriel Cohen Marcano (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica Calle García (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ivet Bescansa Pous (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina Mosquera Fernández (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº CIRUGÍA GENERAL), Manuel Gómez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº CIRUGÍA GENERAL), Ángel Concha López (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. A CORUÑA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los síndromes linfoproliferativos post-trasplante (SLPT) son proliferaciones linfoides que se desarrollan como consecuencia del estado de inmunosupresión secundario a un trasplante de órgano sólido. Aunque la gran mayoría provienen de los propios linfocitos del receptor, existen casos en los que son las células linfoides del donante, transferidas con el órgano sólido, las que desarrollan este tipo de linfomas. Presentamos dos casos de SLPT desarrollados sobre células del donante en trasplante hepático asociados a virus de Epstein-Barr (VEB).

Materiales:

El primer caso se trataba de un varón de 51 años que recibió un trasplante hepático y un trasplante renal heterotópico. Poco después se identificó una masa tumoral ocupando el hilio hepático que, aunque inicialmente se consideraba irreseccable, tras demostrar por PCR que la celularidad tumoral estaba constituida por linfocitos del donante, se decidió retrasplante. El segundo caso se trataba de un varón de 66 años receptor de un trasplante hepático por hepatopatía crónica de etiología alcohólica y carcinoma hepatocelular. Presentaba una masa tumoral en el hilio hepático y, tras valorarse en comité multidisciplinar de tumores, se decidió resección quirúrgica.

Resultados:

En el primer caso, tras estudio de la pieza quirúrgica de trasplantectomía hepática, se estableció el diagnóstico de SLPT monomorfo de tipo Linfoma No Hodgkin B difuso de célula grande asociado a VEB. En el segundo caso se envió únicamente la masa tumoral hilar que se correspondía con una enfermedad linfoproliferativa formada por células plasmáticas policlonales y linfocitos B grandes, EBER positivos, por lo que se diagnosticó de SLPT polimorfo en transformación a una forma monomorfa. En ambos casos se demostró que el DNA correspondiente al tejido del linfoma correspondía a células del donante.

Conclusiones:

La patogenia de los SLPT es multifactorial, siendo sus dos principales factores de riesgo la inmunodepresión y la infección del VEB. Revisando la literatura hemos visto que los SLPT originados sobre células del donante presentan un comportamiento clínico distinto, una actitud terapéutica diferente y un pronóstico mucho más favorable que en el caso de los SLPT desarrollados sobre células del receptor. Por tanto consideramos fundamental filiar el origen de las células neoplásicas en los linfomas desarrollados en el órgano trasplantado.

652 - LINFOMA B DE CENTRO GERMINAL CON TRANSLOCACION DE IRF4. A PROPOSITO DE UN CASO

ANA MARIA DOTOR DE LAMA (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid), Paloma Martín Acosta (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid), Diego García Fresnadillo (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid), Yolanda Vicente Lago (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid), Javier Martín López (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid), Luz Martín Fragueiro (Hospital Universitario Puerta de Hierro. Madrid).

Introducción:

Las translocaciones activadoras de IRF4 se han descrito en linfomas B de origen centro germinal con expresión intensa de MUM1 y BCL6, siendo BLIMP1 en general negativo y molecularmente con frecuente reordenamiento de BCL6 y ausencia de translocación en BCL2 y C-MYC

Materiales:

Paciente varón de 64 años, sin antecedentes, con cuadro de un mes de evolución de astenia, anorexia, fiebre vespertina y sudoración nocturna. En la exploración física destaca una tumoración axilar derecha de 3 cms y una adenopatía cervical superficial de 2 cms en nivel Va. En el TAC se objetivan abundantes adenopatías en cadenas laterocervicales y axilares bilaterales. Se realiza biopsia excisional de un ganglio cervical

Resultados:

En el estudio histológico se observa una neoplasia linfóide de patrón puramente nodular constituida por folículos grandes que se disponen "espalda contra espalda", con atenuación de la zona del manto. Están constituidos por células medianas y grandes de hábito centroblastico, con aislados centrocitos. El inmunofenotipo es CD20+, CD79+, PAX5+, CD10+, BCL2+, BCL6+, MUM1+, FOXP1+, CD30-, CD3-, CD5-, Ciclina D1-, C-MYC- y BLIMP1-. El índice de proliferación celular (ki-67) es del 40%. El estudio molecular mediante FISH mostró un patrón aberrante con translocación y ganancia en el número de copias de BCL6 en más del 80% de los núcleos, con presencia de translocación de BCL2 en el 35% de los núcleos. No se observó translocación de C-MYC. Ante la coexpresión IHQ de BCL6 y MUM1 se realizó estudio de IRF4, que mostró un patrón anómalo con ganancia en el número de copias y presencia de translocación en el 60% de los núcleos. El estudio de extensión de médula ósea fue negativo. Actualmente el paciente se encuentra en tratamiento con R-CHOP con buena respuesta.

Conclusiones:

-Se trata de un caso de linfoma B de origen centro germinal con translocación de IRF4 en el que coexiste translocación de BCL2 y BCL6

-En los linfomas con fenotipo centro germinal con morfología de LBDCG o de linfoma folicular grado 3, con expresión IHQ de BCL6 y MUM1, es recomendable la realización de estudios moleculares de IRF4

-En los casos descritos en la literatura como linfomas B de célula grande con reordenamiento IRF4, típicamente no se ha observado translocación de BCL2

-Por todo ello, sería necesario analizar series con mayor número de casos con coexistencia de ambas translocaciones, para poder definir o no, si se trata de linfomas foliculares con alteraciones añadidas en IRF4, y cuales serían sus implicaciones

723 - PRESENTACIÓN ATÍPICA DE LINFOMA EXTRANODAL

ALEX ALBERTO CASTILLO PEREIRA (HOSPITAL COMARCAL DE VINARÓZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Asunción Paradis Alòs (HOSPITAL COMARCAL DE VINARÓZ. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El linfoma testicular primario es un tumor infrecuente, supone el 5% de los tumores testiculares y el 1-2% de todos los linfomas. El tipo histológico más común de linfoma testicular primario es el LDCGB. En estadios avanzados, las localizaciones extranodales más frecuentes son el S.N.C, la piel, el anillo de Waldeyer y el pulmón? Raramente afecta al iris? Los linfomas de iris asociados con el linfoma sistémico tienden a ser muy agresivos y se diagnostican como uveítis anterior.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 69 años que consultó por presentar aumento de tamaño escrotal no doloroso unilateral izquierdo; la ecografía informó que el testículo izquierdo presentaba morfología irregular poligonal, incremento de la vascularización, una colección heterogénea y engrosamiento de las tunicas. Sugestivo de procesos inflamatorios crónicos. Es valorado por urología, se decide operar de hidrocele, en la cirugía el testículo presenta aspecto tumoral y se realiza la orquiectomía.

Resultados:

Histológicamente el testículo presentaba infiltración linfocitaria difusa de predominio inmunoblástico, con borramiento total de la arquitectura del parénquima. El perfil IHQ fue Positivo: CD20, MUM 1, PAX-5, BCL-2. Negativo: CD3, CD5, CD10, CD15, CD30, CICLINA D1, BCL-6. Ki67:90%. Se diagnosticó de LDCGB. Fue tratado por hematología. El PET/TAC de control reportó ausencia de signos metabólicos de actividad tumoral. Un año después, el paciente presenta un cuadro de uveítis con hifema y pupilas arreactivas a la luz, sin respuesta al tratamiento. Se le hizo PAAF del humor acuoso. En la citología se observó abundante celularidad linfóide CD20 (+), BCL-2(+), MUM-1(+) y CD3 (-), y se diagnosticó como compatible con infiltración por Linfoma B.

Conclusiones:

Los linfomas con afectación intraocular se presentan en estadios avanzados, afectan el S.N.C. desde donde se propaga a través del nervio óptico hacia el ojo. Nuestro caso se encontraba en remisión tumoral sin evidencia clínica/radiológica de diseminación sistémica, al inicio el cuadro de uveítis anterior no se relacionó con el antecedente del linfoma testicular. La afectación linfomatosa del iris es una entidad rara, difícil de distinguir de las causas más comunes de la uveítis anterior. Se ha sugerido que la presencia de un hifema puede ser útil para distinguir los casos de linfoma del iris de otras causas de uveítis anterior. El Gold Standard para el diagnóstico de linfoma intraocular es la citología; junto pruebas complementarias para mejorar el rendimiento diagnóstico.

737 - LINFOMA EXTRANODAL DE LA CAVIDAD ORAL: ESTUDIO CLÍNICO-PATOLÓGICO INMUNOHISTOQUÍMICO Y MOLECULAR DE 45 CASOS

ATILIO NAVARRO GONZALES (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Angel Garcia Garcia (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lorena Valdiviezo Almeida (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lara Navarro (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Castella Bataller (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rosario Aliaga González (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miguel Angel Martorell Cebollada (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Linfoma No Hodgkin (LNH) surge en un 20 y 30% de sitios extranodales. La cavidad oral, es poco frecuente y su presentación es diversa. A veces es el tejido linfoide fuera de los ganglios el que prolifera, siendo un dilema diagnóstico, y los criterios histológicos no siempre han sido precisos. El tipo específico histológico, el estadio de la enfermedad, así como el Índice Pronóstico Internacional son los principales factores utilizados para determinar el tratamiento. Debido a la escasez de casos de linfomas primarios orales, la conducta y el tratamiento se hace difícil, por lo que una evaluación minuciosa clínica, histopatológica inmunohistoquímica y genética es esencial para el diagnóstico y manejo de esta casos

Materiales:

45 pacientes fueron sometidos a biopsia de un tumor en la cavidad oral y diagnosticados de linfoma orales extra ganglionares en el periodo estudiado. Se incluye únicamente los pacientes con enfermedad extra ganglionar como manifestación inicial. Se dividen en dos grupos. Un grupo (Grupo 1 – G1) con afectación de un solo sitio, en la cavidad oral y un segundo grupo (Grupo 2 – G2) con el primer hallazgo de la enfermedad en la cavidad oral, pero que después de haber completado todos los estudios se demostraron en etapas avanzadas (IIIE, IIIE y IVE)

Resultados:

De los 45 pacientes 21 pacientes se encontraron en el grupo 1 (47%) y 24 se presentaron en el grupo 2 (53%). La edad media 61 años. El sitio más frecuente fue el paladar (17 casos; G1=8, G2=9), seguido de la encía (16 casos; G1=10, G2=6), la mucosa bucal (9 casos; G1=2, G2=7), la lengua (2 casos; G1=1, G2=1) y el suelo de la boca (1 caso, del G2). La remisión total del linfoma se encontró en 37 pacientes (84%): 20 del G1 y 17 del G2. La supervivencia global fue de 72 meses para el grupo 1 y 50 meses para el grupo 2 (P = 1,89). 34 casos (75%) fueron de linfoma de células B grandes difuso (DLBCL). 10 casos como centro Germinal DLBCL NOS y 17 casos como centro no germinal. 4 casos de linfoma plasmablastico, Uno VEB+ DLBCL, Uno de linfoma de Burkitt y uno CD5+ DLBCL. 1 de linfoma folicular, 1 de linfoma T periférico, 2 de marginal, 2 de manto y 5 mieloma múltiple-plasmocitoma.

Conclusiones:

El mejor pronóstico se ha encontrado en pacientes con DLBCL en el grupo 1. Hay propensión de los linfomas orales a presentarse como un solo sitio extranodal. Los subtipos menos agresivos se observan más como una enfermedad generalizada. 75% de los casos se trataban de linfomas difusos de alto grado, mayor que en publicaciones previas.

741 - REVISIÓN DE LINFOMAS B DE CÉLULA GRANDE PRIMARIOS MEDIASTÍNICOS (LBPM), CARACTERIZACIÓN CLÍNICO-MORFOLÓGICA E INMUNOFENOTÍPICA. EXPERIENCIA DE 16 AÑOS EN EL HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE.

LEGNA VIGUERA GARRIDO (HOSPITAL GENERAL DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Dolores Berenguer Romero (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Germán Fiquete Serrano (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), María Luisa García-Mauriño Guelbenzu (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Rosa Angélica Barbella (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Julio Valer Corellano (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Irene Gómez Catalán (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Syonghyun Nam Cha (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE).

Introducción:

Los linfomas primarios de mediastino son relativamente infrecuentes. El LBPM, el linfoma de Hodgkin clásico y el linfoma linfoblástico T son los más frecuentes. Para su diagnóstico es esencial la correlación clínica, morfológica, inmunohistoquímica y perfiles de expresión génica (PEG).

Materiales:

Se seleccionaron todos los linfomas en mediastino con diagnóstico de linfoma B difuso de célula grande (LBDCG) y LBPM en el Hospital General de Albacete entre 2002 y 2018. Se revisaron todos los casos y se recogieron datos clínicos, morfológicos e inmunohistoquímicos (CD20, PAX 5, CD30, CD23, bcl2, bcl6, c-myc, Ki 67, LMP1 y /o EBER y p63). Los casos se reclasificaron según afectación extramediastínica, morfología e inmunofenotipo. Se utilizó SPSS v24 para el análisis estadístico (Chi2, T-student, tablas cruzadas y Kaplan-Meier).

Resultados:

Tras la reclasificación se identificaron 17 casos de LBPM, 8 casos de LBDCG y 1 caso de linfoma de la zona gris. En los LBPM la edad media fue de 31,6 años, 7 hombres y 10 mujeres. La mayoría presentaron síndrome de la vena cava superior y masa bulky mediastínica anterior. Se alcanzó respuesta metabólica completa en 64% de los casos. El exitus se confirmó en 2 casos. Morfológicamente el 76% mostraban células con halo claro y fibrosis de patrón reticular (100%). Los restos tímicos se observaron en 5/17. El CD 23 fue positivo en 16/17 y el CD 30 en 14/17, generalmente con tinción débil/moderada, focal/parcheada y heterogénea. P63 fue positivo en 13 /13 casos. El Ki 67 fue superior al 70% en el 70% de los casos. En los LBDCG la celularidad clara y la fibrosis se encontraron en 4 y 7 casos respectivamente, CD23 y CD 30 solo fueron positivos en el 25% de los casos. P63 fue positivo en 6 /8 casos. El Ki 67 fue más alto, superior al 70% en el 87% de los casos. LMP1 y EBER fueron negativos en todos los casos. No se encontró relación estadística entre las características morfológicas y la expresión IHQ. La supervivencia global de LBPM vs LBDCG fue de 137 vs 62,4 meses (p=ns), con menor supervivencia en los casos con necrosis en la biopsia (61vs132 meses p=ns) y en los que recibían RT (112vs131meses p=ns)

Conclusiones:

En el diagnóstico del LBPM es muy importante la correlación clínica .La morfología (halo claro, fibrosis reticular) es también un elemento orientador aunque no se encontró relación con la expresión IHQ. El CD23 y el CD30 son marcadores de utilidad. En estos casos sería ideal la realización de PEG para la confirmación definitiva del diagnóstico.

751 - LINFOMA MALT POLITÓPICO: VALORACIÓN DE LA CLONALIDAD

DAVINA FERNANDEZ CALVO (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Concom Esteve (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Eva Domingo-Domènech (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Maria Pané Foix (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE). Mar Varela Rodríguez (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE. INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Ester Villalba Maya (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE). Eva González Barca (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Marta Oliva Diego (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Santiago Mercadal Vilchez (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Eduard Dorca Duch (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE). Lut Riasol Rodes (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE). Juan Azcárate Rodríguez (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE). Itziar C (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Javier Hernández Gañán (SERVICIO DE RADIOLOGÍA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE). Anna Sureda (SERVICIO DE HEMATOLOGÍA, HOSPITAL DURAN I REYNALS-INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA). Fina Climent Esteller (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA, HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE).

Introducción:

Los linfomas del tejido linfóide asociados a la mucosa (MALT) representan el 7-8% de todos los linfomas no Hodgkin, siendo el estómago la ubicación más frecuente. Se trata de una enfermedad diseminada en aproximadamente el 50% de los linfomas MALT extragástricos y el 25% de los gástricos. Existe muy poca literatura publicada sobre la relación de los linfomas MALT politópicos. El objetivo es estudiar y comparar la clonalidad de nuestros linfomas MALT politópicos

Materiales:

Revisamos todos los casos de linfoma MALT diagnosticados en nuestro centro entre 2009 y 2017. Se seleccionaron los casos que afectaron múltiples localizaciones, tanto multifocales como multiorgánicas, excluyendo aquellos con afectación exclusiva de la piel. Y se han ido añadiendo los nuevos casos con estas características. La clonalidad se detectó mediante PCR para IGH (FR3 y FR2), y de IGHK.

Resultados:

Nuestra serie incluye 81 pacientes, de los cuales 28 (34,5%) presentaron enfermedad diseminada. Estos casos corresponden a 14 mujeres y 14 hombres con una edad media de 61 años (rango: 38-84). De ellos, 1 paciente (3,5%) tenía MALT multifocal, 23 (82%) tenían MALT multiorgánico y 4 (14,5%) presentaban ambas. Las ubicaciones primarias más frecuentes fueron glándulas salivales (18%), ganglios linfáticos (11%), estómago y pulmón (10,5% cada uno). Todos los pacientes recibieron tratamiento: 24 (86%) quimioterapia, 2 (7%) radioterapia, 1 (3,5%) cirugía y 1 (3,5%) quimioterapia más cirugía. La clonalidad se analizó en 54 muestras pertenecientes a 25 pacientes, y pudimos comparar las clonalidades de las distintas localizaciones en 17 pacientes. Cinco (18%) de ellos presentaban clonas distintas. Secuenciamos el DNA en varias parejas de muestras, cada una perteneciente a un mismo paciente, pero los resultados fueron no valorables.

Conclusiones:

Esta es la serie más larga que compara la clonalidad en el linfoma MALT politópico. Nuestros resultados sugieren que en un porcentaje importante de casos, los reordenamientos no están relacionados clonalmente.

787 - LINFOMA FOLICULAR, RELEVANCIA CLÍNICA DE LA EXPRESIÓN DE P53 Y CD30:

ALVARO PEZZELLA RISUEÑO (HOSPITAL UNIV. LA PAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rebeca Manso Alonso (FUNDACIÓN JIMENEZ DÍAZ. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Nerea Carvajal Garcia (FUNDACIÓN JIMENEZ DÍAZ. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Cristina Chamizo Garcia (FUNDACIÓN JIMENEZ DÍAZ. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Nuria Perez Gonzalez (FUNDACIÓN JIMENEZ DÍAZ. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Teresa Palomo Esteban (FUNDACIÓN JIMENEZ DÍAZ. HEMATOLOGÍA), Miguel Angel Piris Pinilla (FUNDACIÓN JIMENEZ DIAZ. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Socorro María Rodríguez Pinilla (FUNDACIÓN JIMENEZ DIAZ. ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El linfoma folicular (LF) se caracteriza por episodios de progresión alternando con otros de remisión clínica presentando dichos pacientes una supervivencia media de 8-10 años. Sin embargo, un porcentaje alto mueren durante los dos primeros años de la enfermedad y algunos progresan histológicamente, reduciendo drásticamente la supervivencia global. Hasta la fecha no hay marcadores biológicos incorporados en los índices pronósticos y escasos con implicación terapéutica. La mutación del gen p53 es un marcador biológico adverso en todos los procesos hematopoyéticos y esta discretamente relacionada con progresión de la enfermedad en LF. Actualmente existen fármacos anti-CD30 (brentuximab), aprobados por la FDA para su uso en segunda línea de linfomas anaplásicos y linfomas de Hodgkin, pero la expresión de CD30 y su significado biológico ha sido escasamente estudiada en LF. Nuestro objetivo es establecer si la expresión de p53 y/o CD30 en LF al diagnóstico identifica un subgrupo de linfomas foliculares biológicamente, morfológicamente o clínicamente diferentes.

Materiales:

Se revisaron los 208 casos diagnosticados de LF en la Fundación Jimenez Díaz (FJD), entre los años 2010-2018 observándose 55 casos positivos para p53 al diagnóstico. En 21 casos dispusimos de tejido para estudios biológicos. Se realizó estudio inmunohistoquímico de BCL2, BCL6, CD10 y CD30 y mediante FISH de los genes BCL2, BCL6 y MYC. El ADN genómico fue utilizado para el estudio mutacional utilizando dos paneles diferentes: un panel customizado de 40 genes de vías de señalización implicadas en Linfomas (Illumina) y un panel Oncomine Comprehensive Assay de 161 genes (OCA, Thermo Fisher). Se revisaron los datos clínicos.

Resultados:

El porcentaje de positividad con p53 fue variable (10-80%). Se observó tanto en LF de bajo como de alto grado, siendo mucho más frecuente en estos últimos (17/21=80.95%), existiendo una correlación entre la expresión de CD30 y P53. Sólo 3/14 casos muestran traslocación del gen BCL2, 3/14 del gen Bcl6 y un caso mostró amplificación del gen BCL6. No se observaron alteraciones en el gen MYC. Se observó presencia de mutación del gen TP53 en 6 de los 13 casos secuenciados (46%). Los datos clínicos están siendo analizados.

Conclusiones:

Un 26% de los linfomas foliculares mostró intensa expresión de p53, asociada con más alto grado histológico y expresión de CD30. El 46% de estos casos mostró, tras estudio molecular, mutaciones de p53. Se mostrarán datos acerca de la correlación clínica de estos hallazgos.

796 - LINFOMAS LINFOPLASMACÍTICOS NO IGM: DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE CASOS

MACARENA BOIZA SANCHEZ (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rebeca Manso Alonso (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elham Askari (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº Hematología), Rocío Nieves Salgado Sánchez (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº Citogenética), Carlos Blas López (HOSPITAL UNIV.

FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº Citogenética). Miguel Angel Piris Pinilla (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Socorro María Rodríguez Pinilla (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El linfoma linfoplasmocítico (LLP) es una neoplasia indolente de células B maduras (linfocitos pequeños, linfocitos plasmocitoides y células plasmáticas) que suele presentar la mutación MYD88 L265P (90%), afecta a médula ósea y generalmente asocia una gammopatía monoclonal en sangre periférica (SP). En la mayoría de casos esta gammopatía está producida por inmunoglobulina IgM. Sin embargo, aislados LLP (?5%) pueden presentar paraproteinemia IgA o IgG (LLP no IgM). Estos casos están escasamente descritos en la literatura y aparecen en pequeñas series, pero algunas publicaciones muestran una menor relación de la mutación MYD88 L265P con los LLP no IgM. En este trabajo presentamos 4 pacientes con LLP no IgM.

Materiales:

En 7 años en nuestro centro se han diagnosticado 4 pacientes con LLP y expresión de IgA o IgG en SP. Se han reunido sus datos clínicos, analíticos e histológicos y se ha estudiado la presencia de mutación MYD88 L265P por PCR. El estudio mutacional mediante NGS se encuentra en proceso, utilizando un panel customizado de 38 genes para linfomas de células B de bajo grado (Illumina), sin haber obtenido aún ningún resultado.

Resultados:

De los 4 casos, 2 fueron hombres y 2 mujeres, con edades entre 62 y 89 años (media 73a). Dos pacientes se encontraban asintomáticos al diagnóstico, ambos con LLP IgA kappa. Uno de estos casos fue seguido sin tratamiento desde 2009. Los otros 2 pacientes presentaron respectivamente artralgias y anemia de trastornos crónicos, ambos con LLP IgG kappa. Uno de ellos fue seguido durante 12 años antes de requerir tratamiento. Ningún paciente presentó síntomas típicos de LLP IgM (síntomas B, hiperviscosidad, crioblobulinemia) ni se observó extensión extramedular del LLP en el seguimiento. Al contrario que otras series, sólo un caso progresó y sufrió exitus. La histología reveló un contenido variable de linfocitos B (CD20+) y células plasmáticas (CD138+) con baja actividad proliferativa (Ki67 5-15%) y ausencia de p53. No se detectaron las alteraciones citogenéticas propias del LLP IgM en ninguna muestra. Un único caso presentó la mutación MYD88 L265P (LLP IgA), confirmando así la frecuente asociación de esta mutación con la paraproteinemia IgM.

Conclusiones:

Los LLP asociados a inmunoglobulinas distintas de IgM muestran una histología típica, con periodo de latencia lento y comportamiento clínico indolente en su mayoría, habitualmente no relacionado con MYD88 L265P y sin alteraciones cariotípicas. Queda pendiente averiguar el perfil mutacional de estos linfomas.

806 - PLASMOCITOMA NASAL EBV POSITIVO EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE

FERNANDO LEIVA CEPAS (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Marina E Sánchez Frías (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Alicia Sanz Zorrilla (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Rosa Ortega Salas (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El virus de Epstein-Barr (VEB) se relaciona con múltiples síndromes mielo-linfoproliferativos, especialmente en pacientes inmunodeprimidos. Sin embargo, excepcionalmente, aparecen síndromes plasmoblásticos extramedulares relacionados con VEB, sin asociación a otras patologías infecciosas. Existe evidencia científica para estudiar la asociación del VEB con plasmacitoma en pacientes inmunocompetentes por el impacto citomorfológico en la supervivencia de pacientes con neoplasias de células plasmáticas.

Materiales:

Se presenta el caso de un paciente varón en la quinta década de la vida que debuta con clínica de obstrucción nasal y epistaxis que en TAC cervical y de senos paranasales se aprecia una tumoración expansiva de fosa nasal izquierda, con límite posterior impreciso de unos 34 mm de diámetro longitudinal; contornos nítidos y no provoca rarefacción ni destrucción ósea. Así mismo se advirtieron adenopatías cervicales patológicas.

Resultados:

Ópticamente, en la biopsia nasal existe infiltración tumoral por células plasmáticas con atipia y restricción de cadenas ligeras (K+/L-), congruente con plasmocitoma extraóseo. IHQ: CD20, CD3, negativos y CD138 positivo-difuso, y moderado índice proliferativo. La biopsia de adenopatía mostro proliferación monomorfa de células de aspecto plasmocítico, alternando áreas más inmaduras con más maduras. IHQ: CD20, CD3, CD10, CD23, PAX-5. BCL6, S-100, ciclinaD1 y ALK negativos y CD79a, CD138, MUM-1, EBER positivos, restricción de cadenas ligeras (K+/ L-) y alto índice proliferativo.

Conclusiones:

El plasmocitoma extramedular asociado con EBV que surge en un paciente inmunocompetente es extremadamente raro, especialmente en pacientes sin infección por VIH. El presente caso indica que es posible el desarrollo ocasional de características plasmablasticas asociadas con EBV a partir de ubicaciones extramedulares, incluso en este tipo de pacientes, de ahí su importancia tanto diagnóstica como terapéutica.

820 - AMILOIDOSIS AL LOCALIZADA CON MÍNIMO INFILTRADO LINFOPLASMOCITICO ACOMPAÑANTE: LESIÓN PRECURSORA O ENFERMEDAD AUTOLIMITADA

OVIDIU PREDA (MASTER DIAGNOSTICA S.L.), Mercedes Caba Molina (UGC Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada). Sergio Antonio Ranea Jimena (UGC Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada). Josefa Rubí Uría (UGC Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada). Mercedes Gómez Morales (UGC Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada).

Introducción:

La amiloidosis AL se puede manifestar como enfermedad sistémica o localizada, frecuentemente asociada a neoplasias linfoides de células B con diferenciación plasmacítica. La forma localizada presenta un pronóstico en general favorable y se caracteriza por tener grandes masas de amiloide con células plasmáticas monotípicas y muy escasos linfocitos B. De acuerdo a la clasificación de la OMS estas lesiones se catalogarían sobre todo como linfomas del área marginal con diferenciación plasmacítica, a pesar de que no está claro si la pequeña cantidad de linfocitos B que se observa en ellas corresponde a una clona neoplásica. Por sus características clínicas y patológicas se ha propuesto recientemente considerar a la amiloidosis localizada AL como una forma distintiva de proceso linfoproliferativo y se ha sugerido utilizar por su designación el término de "amiloidosis AL con neoplasia B localizada de significado incierto" en analogía con la gammapatía monoclonal de significado incierto (MGUS).

Materiales:

Se han revisado 4 casos de amiloidosis localizada, analizando sus características clínicas y patológicas.

Resultados:

Ninguno de los casos presentó gammapatía monoclonal. Los primeros tres casos mostraron depósitos de amiloide acompañados por escaso infiltrado linfocitario constituido por linfocitos B CD10, CD23, CD5 y CiclinaD1 negativos y sobre todo, células plasmáticas, maduras y sin atipia, IgG positivas que presentaron restricción de las cadenas ligeras Lambda de las inmunoglobulinas. El cuarto caso, situado en amígdala y morfología similar, presentó restricción de las cadenas Kappa; este enfermo tenía afectación simultánea por el mismo proceso de los ganglios linfáticos laterocervicales. En base a esto y a la presencia en las células de la médula ósea de un cariotipo concordante con linfoma de área marginal, a pesar de una morfología normal, se decidió tratamiento con R-CHOP. Los otros tres casos no han presentado en seguimiento (entre 2 y 16 meses) síntomas B, monoclonalidad en el suero o afectación sistémica por amiloidosis o neoplasia linfocítica y se optó por una actitud expectante, sin quimioterapia sistémica.

Conclusiones:

A pesar del seguimiento relativamente corto, el nuevo término de "amiloidosis AL con neoplasia B localizada de significado incierto" parece adecuado para al menos tres de nuestros casos. De esta manera y en función de la evolución de la enfermedad, los pacientes podrían beneficiarse de una actitud expectante, evitando sobretratamiento y sus efectos secundarios.

960 - TRANSFORMACIÓN DE LEUCEMIA LINFÁTICA CRÓNICA A LINFOMA DE HODGKIN CLÁSICO VS ENFERMEDAD DE NOVO

JOHANNA PALACIOS BALL (HOSPITAL UNIV. DE BURGOS), María Teresa Lista Araujo (Hospital Universitario de Burgos).

Introducción:

La Leucemia linfática crónica (LLC/SLL) es el tipo de leucemia más frecuente en adultos en Europa y Norte América, con curso clínico variable, aunque habitualmente indolente. Menos de un tercio de los pacientes presentan formas agresivas, que requieren tratamiento. Durante el curso de la enfermedad, del 5-10% presentan transformación a linfomas agresivos.

Materiales:

Presentamos un caso de un paciente hombre de 68 años, diagnosticado de LLC en abril de 2017,IGHV no mutada, mutación TP53 y trisomía del cromosoma 12, sin tratamiento. En septiembre 2018 presenta síntomas B y síndrome poliadenopático. En estudios complementarios presenta anemia, y adenopatías voluminosas, en conglomerados a nivel cervical, axilar, retroperitoneal, mesentéricas, paraaórticas, tronco celiaco,

retrocava, cadenas ilíacas comunes, externas, internas e inguinales; siendo la mayor, ilíaca derecha, de 7cm de diametro. Es ingresado con sospecha de progresión de la enfermedad, o transformación a linfoma agresivo, por lo que se realiza BAG de adenopatía inguinal

Resultados:

En los cortes histológicos se observan áreas hipocelulares con fibrosis estromal y áreas hiper celulares compuesta por linfocitos pequeños predominantemente T CD3 positivos, y linfocitos B CD20 positivos acompañantes. Destacan agregados de células atípicas LH de gran tamaño, con amplio citoplasma anfófilo, retraído (tipo lacunar), uninucleadas y algunas binucleadas tipo R-S. Presenta inmunofenotipo CD30, CD15, PAX5, EBER positivo con CD45, CD20, CD3, ALK, CD43 negativo en las células tumorales, así como factores de transcripción OCT2 y BOB1. Se diagnóstica como linfoma de Hodgkin clásico, tratado con Ibrutinib con buena respuesta clínica.

Conclusiones:

La LLC es un desorden linfoproliferativo de células B maduras. Aunque inicialmente se pensaba que era una enfermedad indolente, actualmente se sabe que presenta un comportamiento biológico heterogéneo con un comportamiento clínico muy variable y con peor pronóstico cuando está asociada a ausencia de mutación IGHV, mutación del TP53 y a trisomía 12. Cuando la LLC sufre una transformación a un linfoma agresivo se conoce como Síndrome de Richter, y éste ocurre en el 2-10% de todas las LLC, siendo más frecuente la transformación a LBDCG en 95-99%. La transformación a un linfoma de Hodgkin clásico es mucho menos frecuente y ocurre en el 0,5% de los pacientes, por lo que su incidencia, clínica y factores pronósticos relacionados con la supervivencia posterior a la transformación a LH, no están bien establecidos.

989 - LINFOMA ESPLÉNICO DEL ÁREA MARGINAL: TRANSFORMACIÓN DE LINFOMA INDOLENTE A AGRESIVO

María Narváez Simón (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada), Clara González Núñez (UPIGAP Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada). Alexandra Remón Love (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada). Mercedes Caba Molina (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada). César L. Ramírez-Tortosa (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada).

Introducción:

El linfoma del área marginal esplénico es un linfoma B de bajo grado de curso indolente. La transformación a otro tipo de linfomas más agresivos aunque poco frecuente, está descrita en un 10-15% de los casos, en los que se asocia a un peor pronóstico con acortamiento de la supervivencia. Sin embargo, la transformación asociada a la expresión de ciclina D1 es un hecho excepcional.

Materiales:

Paciente de 78 años con antecedentes de linfoma B esplénico del área marginal con inmunofenotipo clásico en 2014, en remisión completa tras completar quimioterapia. En 2018 consulta por cuadro poliadenopático. Se realiza exéresis de adenopatía supraclavicular izquierda.

Resultados:

Infiltración ganglionar y extraganglionar(extensión extracapsular)por proceso linfoproliferativo(CD45) de estirpe B(CD20/PAX-5)de patrón pseudonodular y difuso constituido por linfocitos de mediano y gran tamaño,de núcleo central ovoideo y hendido y presencia de nucleolo central grande o varios más pequeños periféricos (similar a prolinfocito, centroblasto e inmunoblasto)de escaso citoplasma anfófilo. Abundantes figuras de mitosis.Ausencia de necrosis.Imunofenotipo de células neoplásicas:CD20+,Bcl-2+,Ciclina D1+/Restricción de cadenas ligeras lambda. Positividad aislada para MUM-1. Negatividad para CD5,CD23,CD43,CD3,BCL-6,CD10,CD138,LEF-1,SOX-11,VEB,IgD± y queratinas. Ki-67:40-50%. El estudio por FISH muestra negatividad para la translocación del locus del gen BCL1 (11q13.3), MYC, BCL2 y BCL6. Diagnóstico: Infiltración por Linfoma B con patrón difuso/pseudonodular y expresión difusa de Ciclina D1. La paciente fallece 77 días después del diagnóstico.

Conclusiones:

En este caso, la paciente presenta una recaída de su SMZL clásico con cambios en morfología e inmunofenotipo: presencia de prolinfocitos y células grandes con expresión intensa y difusa de ciclina-D1, en ausencia de la translocación t(11;14)(q13;q32).La importancia de este hecho reside en que la ciclina-D1 es uno de los marcadores de rutina más empleados para el diagnóstico diferencial del linfoma de células del manto. Dado que en la mayoría de los casos, no se corrobora el resultado con FISH, puede haber un subgrupo de linfomas del área marginal ciclina-D1+diagnosticados como linfomas del manto. Aunque las implicaciones pronósticas de esta transformación en inmunofenotipo y morfología son todavía inciertas, al no conocerse la incidencia real de este tipo de casos, parece existir una tendencia a una mayor agresividad, con un empeoramiento notable del pronóstico.

ÁREA IV**NEFROPATOLOGÍA****64 - DIAGNÓSTICO DE MACROGLOBULINEMIA DE WALDENSTRÖM EN BIOPSIA RENAL: REVISIÓN DE UN CASO**

PABLO MIGUEL BUENO ORTIZ (Complejo hospitalario universitario insular-materno infantil), Emma Linares Martín (Hospital Universitario Nuestra Señora de La Candelaria).

Introducción:

Presentamos el caso de un varón de 53 años con proteinuria en rango nefrótico y esplenomegalia al que se realiza biopsia renal.

Materiales:

Se valora la biopsia renal en fresco al microscopio óptico para evaluar la presencia de glomerulos y se congela un fragmento para inmunofluorescencia. Posteriormente, incluimos el resto del tejido en Bouin y seguidamente, en formol. Se realizan cortes teñidos con hematoxilina eosina, PAS, tricrómico de Masson y metenamina de plata.

Resultados:

Histológicamente, se aprecian glomerulos aumentados de tamaño, con leve proliferación mesangial y acumulación de pseudotrombos hialinos en los capilares glomerulares, siendo estos PAS positivos y refringentes. Se observa también focos intersticiales de infiltrado linfocitario de pequeño tamaño con morfología plasmocitoide, así como abundantes focos en grasa perirrenal. El infiltrado linfocitario es positivo para CD20, CD79 y negativo para CD5 y CD3, con positividad focal para CD138 y restricción de cadenas ligeras lambda. En la inmunofluorescencia se observa positividad de los pseudotrombos hialinos para IgM y C3 y también se aprecia restricción de cadenas ligeras lambda. Ante los hallazgos, se decide realizar biopsia de médula ósea y se aprecian agregados linfoides de patrón nodular no paratrabecular de células linfoides de pequeño tamaño y morfología plasmocitoide siendo positivos para CD20 y negativos para CD 5 con restricción de cadenas ligeras lambda. En sangre, asimismo, se observa paraproteína IgM, por lo que se realiza diagnóstico en la biopsia renal de macroglobulinemia de Waldenström y en la biopsia de médula ósea, de infiltración por linfoma linfoplasmácito.

Conclusiones:

La macroglobulinemia de Waldenström se denomina al linfoma linfoplasmácito con afectación de la médula ósea y paraproteína IgM circulante. Es una entidad relativamente infrecuente, que se suele presentar en hombres de más de 60 años y a nivel renal se presenta con proteinuria en intervalo nefrótico, síndrome de hiperviscosidad en el 10-30 % (con visión reducida, eritrocitos en pilas de monedas, y con aumento del riesgo de accidente cerebrovascular). Mediante electroforesis, se detecta proteína IgM monoclonal y se pueden detectar crioglobulinas en un 20 % de los pacientes. El tratamiento farmacológico se realiza con rituximab, trasplante de células hematopoyéticas y trasplante renal, teniendo mal pronóstico, con una mediana de supervivencia de 5-10 años.

295 - ENFERMEDAD DE FABRY EN 2 HERMANAS: IMPORTANCIA DE LA MICROSCOPIA ELECTRÓNICA

MARIA DEL MAR MUÑOZ ARIAS (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Myriam León Fradejas (Hospital regional Universitario de Málaga). Beatriz Romero Madrid (Hospital Regional Universitario de Málaga).

Introducción:

La enfermedad de Fabry es una rara enfermedad, con herencia recesiva ligada al cromosoma X. Resulta de un déficit de actividad de la enzima lisosomal -galactosidasa A y da lugar al depósito de glicosfingolípidos en los distintos órganos. Las primeras manifestaciones renales son un déficit en la capacidad de concentración de la orina y posteriormente aparece, ya en la edad adulta, proteinuria y finalmente insuficiencia renal progresiva. Presentamos el caso de 2 pacientes hermanas, que a su vez son familiares de primer grado de otra paciente ya diagnosticada genéticamente de enfermedad de Fabry (mutación del gen GLA).

Materiales:

Estudio histológico y ultraestructural de biopsias renales de dos pacientes. Una, de 50 años, con microhematuria e hipertrofia ventricular izquierda. La segunda, de 42, está asintomática. El estudio genético fue positivo en ambas pacientes para la mutación del gen GLA, que fue diagnosticado también en el caso índice.

Resultados:

Histológicamente se observan glomerulos con podocitos hipertróficos y de aspecto pálido por la microvacuolización de sus citoplasmas y mínimo resalte mesangial. Vasos, túbulos e intersticio sin alteraciones significativas. A nivel ultraestructural se observan inclusiones lipídicas dispersas de

los lisosomas a nivel glomerular y/o tubular. Estas inclusiones se localizan en los podocitos y muestran una alternancia de capas claras y oscuras compatibles con los cuerpos cebroides o inclusiones laminadas.

Conclusiones:

En la biopsia renal de la Enfermedad de Fabry los cambios histológicos más llamativos se observan en los glomerulos. Los podocitos están agrandados y vacuolizados, con el citoplasma distendido por vacuolas que les dan un aspecto espumoso lo que nos hace sospechar el diagnóstico. Ultraestructuralmente, se observan podocitos con inclusiones con patrón laminar concéntrico característico que alterna bandas claras y oscuras con una periodicidad de entre 30 a 50A (cuerpos cebroides). La importancia de la Anatomía Patológica es crucial ya que se necesita para confirmar histológicamente la afectación renal. El uso del microscopio electrónico es obligado para observar las inclusiones lisosomales. La importancia de la realización de la biopsia renal se centra en que el diagnóstico precoz y la aplicación temprana del tratamiento sustitutivo enzimático son claves para evitar o retrasar la progresión de la nefropatía y prevenir la aparición de complicaciones extrarrenales y por tanto, para mejorar la supervivencia de estos pacientes.

296 - ENFERMEDAD RENAL POR INMUNOCOMPLEJOS ASOCIADOS AL VIH (HIVICK). A PROPÓSITO DE UN CASO.

DANIELA MARÍA PÉREZ MARTÍNEZ (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA), Myriam León Fradejas (Hospital Regional Universitario de Málaga), Elisa Prieto Sánchez (Hospital Regional Universitario de Málaga), David Fernandes Ribeiro (Hospital Regional Universitario de Málaga), María Del Mar Muñoz Arias (Hospital Regional Universitario de Málaga), Beatriz Romero Madrid (Hospital Regional Universitario de Málaga).

Introducción:

La enfermedad renal es común en pacientes VIH. Hay una gran variedad de glomerulopatías asociadas: nefropatía asociada al VIH (HIVAN), glomeruloesclerosis focal y segmentaria habitual, enfermedad de cambios mínimos, microangiopatía trombótica y enfermedad renal por inmunocomplejos (IC) asociada al VIH (HIVICK), entre otras. Se restringe el diagnóstico de HIVICK para las lesiones lupus-like sin evidencia serológica. En pacientes VIH de ascendencia no africana, HIVICK es más frecuente que HIVAN.

Materiales:

Varón VIH de 38 años, en estudio por hematuria coincidiendo con infecciones de vía aérea. Función renal normal. Albúmina 2,3 gr/dl con proteinuria de 2,5 gr/d y microhematuria. ANA y ANCA negativos, C3 e Igs normales. Se realiza biopsia renal con sospecha de GN IgA vs GN postinfecciosa.

Resultados:

En la biopsia había una media de 16 glomérulos, dos esclerosados, dos con retracción isquémica del ovillo capilar y el resto con proliferación celular endocapilar y dobles contornos focales. Dos con semilunas celulares y un foco de necrosis. Presencia de spikes en las paredes capilares y oquedades en cortes tangenciales. Arterias con leve engrosamiento fibroelástico intimal y arteriolas con moderada hialinosis subendotelial. Focos de fibrosis intersticial y atrofia tubular. En IF tinción parietal contigua y mesangial de IgG, IgA, IgM, C3, Kappa y Lambda. Fibrinógeno negativo. En ME observamos engrosamiento de las paredes capilares por múltiples depósitos situados a nivel subendotelial, subepitelial e intramembranoso con algunos depósitos subepiteliales de gran tamaño compatibles con "humps". Destacaba la oclusión de luces capilares por células inflamatorias. Se observaron zonas de fusión pedicular. Estas alteraciones histológicas son compatibles con: "Enfermedad renal por inmunocomplejos asociada al VIH".

Conclusiones:

La HIVICK se caracteriza fundamentalmente por la presencia de depósitos inmunes glomerulares. Representa la entidad histológica dominante en varias series de pacientes VIH positivos y en contraste con la HIVAN, hay una escasez de datos sobre su patogénesis e historia natural. Presentamos el primer y único caso diagnosticado en nuestro hospital. Se desconoce si el VIH está directa o indirectamente relacionado con su patogénesis y si responde o puede ser exacerbada por la terapia antiretroviral.

483 - GLOMERULONEFRITIS POSTINFECCIOSA ASOCIADA A ENDOCARDITIS POR BARTONELLA HENSELAE

IÑIGO GOROSTIAGA ALTUNA (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA), Laura Lorente Gea (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA), Álvaro Pérez Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA), Noelia Barriobero Alonso (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA), Adriano Pablo Martínez Aracil (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA), Isabel Guerra Merino (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA), Manel Solé Arques (HOSPITAL CLINIC DE BARCELONA), Amaia Sagasta Lacalle (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA).

Introducción:

Presentamos el caso de una glomerulonefritis (GN) en la que el patrón de inmunofluorescencia y la historia clínica del paciente fueron claves para el diagnóstico, clínicamente no sospechado, de GN postinfecciosa asociada a endocarditis por agentes no-típicos.

Materiales:

Varón de 58 años con proteinuria de 1g/24h, microhematuria, MPO+, PR3+, complemento bajo y hemocultivos repetidamente negativos. Se realiza biopsia renal realizándose estudio de microscopía óptica (MO) con tinciones habituales y estudio de inmunofluorescencia (IF). La orientación clínica diagnóstica es de GN rápidamente progresiva.

Resultados:

En el estudio de MO se observan 17 glomérulos hiper celulares con mínima expansión del mesangio, luces capilares glomerulares ocupadas por endotelios prominentes, leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos ocasionales. Presencia de una semiluna, de tipo celular, que abarca el 25% de la circunferencia glomerular. La inmunofluorescencia es positiva para fibrinógeno en la semiluna. En el mesangio y a lo largo de la pared capilar se observa C1q, C3, IgA e IgM positivo granular, e IgG de tipo granular débil. C4 negativo. Los hallazgos de MO son sugestivos de una glomerulonefritis de tipo proliferativo endocapilar. Al ser el patrón de inmunofluorescencia observado no típico de una GN post-infecciosa, se recomienda descartar otras posibilidades diagnósticas (GN por LES o GN lupus-like), así como la posibilidad de una GN post-infecciosa por agentes no típicos. En base a estos hallazgos se amplían los estudios sobre el paciente, evidenciándose en una ecografía transesofágica una verruga de 12 mm adosada al velo coronario derecho (endocarditis sobre válvula aórtica nativa). Finalmente, la IgG para *Bartonella henselae* es positiva siendo todos los demás estudios serológicos solicitados negativos.

Conclusiones:

La GN postinfecciosa asociada a endocarditis puede estar causada por numerosos patógenos infecciosos, pudiendo algunos de ellos presentarse con cultivo negativo. Además, puede darse una presentación clínica atípica, con inicio sintomatológico renal previo al de la propia endocarditis. Todo ello dificulta su correcto diagnóstico. En estos casos, el patrón de IF puede ser la clave para estrechar el diagnóstico diferencial y llegar al diagnóstico definitivo.

548 - TUMOR ANGIOMIOADENOMATOSO RENAL (RAT): PRESENTACION DE TRES CASOS

ENA FERNANDEZ-LOMANA IDIONDO (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (Hospital Universitario de Cruces). Aitziber Marcos Muñoz (Hospital Universitario de Cruces). Gonzalo García De Casasola Rodríguez (Hospital Universitario de Cruces). Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (Hospital Universitario de Cruces). Dámaso Parrón Collar (Hospital Universitario de Cruces). Ane Gartzia Rivero (Hospital Universitario de Cruces). Yoseba Aberasturi Plata (Hospital Universitario de Cruces). Jose Ignacio López Fernández De Villaverde (Hospital Universitario de Cruces).

Introducción:

El tumor angiomiadenomatoso renal (RAT) es una neoplasia rara caracterizada por una gruesa cápsula, un componente epitelial constituido por nidos y túbulos de células columnares con núcleo alineados en el estrato basal con vesículas claras apicales, que se encuentran rodeadas por estructuras vasculares abortivas e inmersas en un estroma leiomiomatoso. Es una entidad que muestra buen pronóstico y baja tasa de recidivas. El objetivo es describir las características clínicas e histológicas de tres casos de RAT. Destacar que aunque el componente estromal no es específico de esta enfermedad, su arquitectura y características epiteliales son únicas. Muestra células secretoras iguales con núcleo basófilo alineado basalmente y vacuola clara apical, positivas para CK7, EMA, vimentina, CA-IX y negativas para CD10. También una delicada red de capilares alrededor de cada túbulo que se identifican claramente con CD31.

Materiales:

Se presentan dos mujeres (79 y 57 años) con hallazgo incidental de masa renal de 3 y 3,8 cm y un varón (70 años) con masa de 9 cm. Las tres lesiones son sólidas, bien delimitadas e intrarenales y diagnosticadas inicialmente como tumor renal de células claras (CRCC). Solo una presentaba calcificaciones y necrosis.

Resultados:

Actualmente las mujeres viven sin recidivas tras 12 años de seguimiento. El varón falleció por otras causas a los 11 años del diagnóstico, sin recidiva tumoral en el momento del fallecimiento. Las tres lesiones contenían túbulos ramificados y nidos de células de epitelio renal con citoplasma claro y núcleo alineado en la basal, embebidos en un estroma de músculo liso que forma una cápsula alrededor del tumor (calponina, caldesmón y actina de músculo liso positivos). Los túbulos y nidos epiteliales resultaron positivos para CA-IX y CK7 y negativos para CD10 y se encontraban rodeados por una fina red de capilares que resultó más evidente con CD31 y CD34.

Conclusiones:

La asociación de un componente epitelial característico y una fina red capilar alrededor puede servir de clave diagnóstica de esta entidad. Esto queda ilustrado en estos casos y confirmado con los resultados de inmunohistoquímica. En esta entidad se debe hacer diagnóstico diferencial con: MESTK, angiomiolipomas, CRCC con estroma angioleiomiomatoso y CRCC papilar.

649 - METÁSTASIS DE CARCINOMA ENDOMETRIAL A RIÑÓN, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Alexandra Remón Love (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.), Almudena González Fábrega (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Rosa María Ríos Pelegrina (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). María Narváez Simón (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.). Clara González Núñez (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.).

Introducción:

Mujer de 69 años con AP de histerectomía + doble anexectomía + linfadenectomía 8 años antes por adenocarcinoma de endometrio G-II. Radioterapia abdominal y braquiterapia.. En un TC de control se le detecta una masa sólida renal derecha, muy sugestiva de carcinoma de células renales, y es sometida a una nefrectomía total.

Materiales:

Descripción macroscópica: Se recibe en fresco una pieza de nefrectomía total que, tras fijación mide 10x5'5x5'5 cm. pesa 210g e incluye un segmento ureteral de menos de 1cm de longitud. En el polo superior muestra una tumoración de 3'8x3'5x2'8cm de dimensiones máximas, de forma irregular y que parece extenderse a la grasa perirrenal. Al corte es heterogénea, de coloración blanquecina, con áreas hemorrágicas. Adyacente a la misma, se observa una lesión quística de 2x1'5x1'5cm de paredes lisas. Antecedentes de interés:

Enfermedad de Parkinson. Intervenciones: Histerectomía + doble anexectomía + linfadenectomía en enero de 2011 por adenocarcinoma de endometrio G-II. Radioterapia abdominal y braquiterapia.

Se realiza hematoxilina eosina de cada uno de los cortes que se toman, y técnicas de IHQ de un parcial previamente seleccionado tras su evaluación microscópica.

Resultados:

Descripción microscópica: La HE muestra una lesión irregularmente nodular bien delimitada, que corresponde a un adenocarcinoma con formación de glándulas en toda la masa del tumor, constituido por Glándulas con epitelio simple de células columnares y fenómeno de back to back. Áreas de necrosis y hemorragia. Elevado índice mitótico. El estudio IHQ mostró: CK7 +, CK20-, R. Estrógenos +, vimentina +. En el contexto de los antecedentes personales de la paciente, y los resultados del estudio inmunohistoquímico se emitió el diagnóstico de: -Metástasis de adenocarcinoma endometrial de tipo endometriode de 3,8x 3,5x 2,8 cm de DM. El tumor protruye la capsula renal sin infiltración directa de la grasa perirrenal.

Conclusiones:

- En datos de la OMS, las metástasis a riñón son poco frecuentes, con una incidencia del 11% en PAAFs de nódulo renal desconocido.
- El riñón es el 8º órgano en frecuencia en recibir metástasis.
- Metástasis más frecuentes en riñón (órgano de origen): pulmón, piel, mama, linfoma.
- Hasta en los pacientes con tumor maligno conocido existe igual incidencia de tumor maligno primario de riñón que de metástasis.
- En cuanto a metástasis de adenocarcinoma endometrial a riñón no hemos encontrado referencias bibliográficas que describan casos similares.

815 - EXPRESIÓN GLOMERULAR DE SIX-2 COMO FACTOR PRONÓSTICO RENAL EN LA AMILOIDOSIS SISTÉMICA

ADRIANA GARCIA HERRERA (Hospital Clinic Barcelona), Mª Teresa Cibeiro López (Hospital Clinic). Lida Rodas Marín (Hospital Clinic). Manel Sole Arques (Hospital Clinic). Maria Jose Ramirez Bajo (IDIBAPS). Luis Quintana Porras (Hospital Clinic).

Introducción:

Más del 60% de los pacientes con amiloidosis sistémica presenta nefropatía y esta co-morbilidad se acompaña de peores resultados clínicos. La proteinuria es un marcador de progresión a enfermedad renal crónica (ERC), pero tiene baja especificidad y valor predictivo positivo por lo que se necesitan mejores predictores de progresión en pacientes con amiloidosis y afectación renal. Varios estudios sugieren que en los riñones adultos existen células progenitoras renales residuales con potencial de auto-renovación ante la lesión renal. El objetivo de este estudio fue caracterizar la presencia de células progenitoras en las biopsias renales de los pacientes con amiloidosis y determinar su impacto en la predicción de resultados renales.

Materiales:

Se incluyeron 51 adultos con amiloidosis renal confirmada mediante biopsia y se evaluaron la tinciones inmunohistoquímicas para los siguientes marcadores de progenitores: CD133 (clon AC133 Miltenyi Biotec GmbH [Auburn, CA]), CD24 (clon SN3b thermoFisher scientific), Six2 (anticuerpo policlonal, protein Tech) y nestina (clon 10C2 thermoFisher scientific). La evaluación se realizó en glomerulos evaluando las células de expresión y en epitelio tubular, indicando intensidad de tinción de 1 a 3. Se registraron los valores basales de proteinuria, creatinina sérica y el filtrado glomerular esperado (FGe) en el momento de la biopsia renal, 6 y 12 meses. La variable principal fue la progresión a ERC terminal (FGe <15 ml / min).

Resultados:

No se observaron diferencias entre los pacientes con amiloidosis AL y AA en cuanto a edad, proteinuria, función renal y expresión de Six-2 en la biopsia renal. Un año después del diagnóstico los pacientes con presencia de células Six-2 positivas a nivel glomerular tuvieron mejor filtrado glomerular estimado (FGe 64 ml/min vs. 16.8 ml/min, $p=0.03$) y mayor supervivencia (49.2 vs. 10.4 meses, $p=0.01$). No hubo relación entre la progresión a ERC terminal y la expresión de CD133, CD24 y nestina.

Conclusiones:

Six-2 regula una población de células progenitoras con capacidad auto-regenerativa, y no se expresa habitualmente en los riñones adultos pero ante una injuria renal puede reactivar programas de transcripción embrionaria. En esta cohorte, los depósitos glomerulares de Six-2 fueron mejores predictores de ERC terminal que los niveles de proteinuria y FGe. Por tanto, la presencia de depósitos glomerulares de Six-2 en las biopsias renales debe ser validada en el futuro como un marcador pronóstico en la amiloidosis renal.

852 - GLOMERULONEFRITIS MEMBRANOPROLIFERATIVA POR LEISHMANIASIS VISCERAL EN PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.

JAVIER MARTIN LOPEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DE HIERRO.S ANATOMIA PATOLOGICA), Geanella Yange Zambrano (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA.S ANATOMIA PATOLOGICA). María Luisa Cagigal Cobo (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA.S ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La glomerulonefritis membranoproliferativa (GNMP) es una lesión glomerular caracterizada por acentuación de la lobulación del ovillo glomerular con permeación por polimorfonucleares, proliferación mesangial y endocapilar y formación de dobles contornos de la membrana basal glomerular. Las infecciones son una causa importante de ellas debido a que son lesiones mediadas por complejos inmunes. El espectro de lesiones renales asociadas a infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es amplio e incluyen diferentes glomerulopatías. La Leishmaniasis es una infección oportunística importante en los pacientes VIH y la presentación clínica como leishmaniasis visceral es frecuente. La afectación renal por Leishmania en pacientes inmunocompetentes está bien documentada existiendo pocos casos en pacientes inmunosuprimidos por la infección del VIH.

Materiales:

Se presenta el caso de una GNMP por leishmaniasis visceral renal en un paciente con inmunosupresión adquirida secundario a la infección por VIH revisando los principales estudios publicados con dicha asociación.

Resultados:

Varón de 50 años de edad con historia de infección por HIV que ingresa por clínica establecida de síndrome nefrótico. Al examen físico presentaba edema en miembros inferiores y presencia de lesiones papulares rojizas en tórax y abdomen. Analíticamente presentaba anemia y trombopenia. Respecto al VIH, mostraba viremia baja y un recuento CD4 de 519 cel/mm³. Para filiar la causa de la proteinuria se realiza una biopsia renal que al examen morfológico mostró una GNMP con presencia de amastigotes de leishmania dentro de las luces de los capilares glomerulares. El intersticio mostraba un infiltrado linfohistiocitario con presencia de amastigotes en los citoplasmas de los histiocitos. Con inmunofluorescencia se observaron depósitos para IgM, IgG, C1q y C3. Existen otros tres casos publicados de leishmaniasis renal, GNMP e infección por VIH, uno de ellos coinfectado por el virus de Hepatitis C. La inmunofluorescencia de todos los casos mostró depósito para C3 e IgG o C1q.

Conclusiones:

El diagnóstico clínico de Leishmaniasis visceral en pacientes VIH puede ser difícil debido a la presentación atípica de la enfermedad como ocurrió en el caso descrito. La coexistencia de Glomerulonefritis Membranoproliferativa debida a leishmaniasis en pacientes infectados por VIH es una presentación rara, frecuentemente recurrente y persistente a pesar del tratamiento. La afectación renal incrementa la morbimortalidad de la infección.

969 - RECIDIVA DE GLOMERULOESCLEROSIS FOCAL Y SEGMENTARIA (GSFS) Y MICROANGIOPATÍA TROMBÓTICA (MAT) EN EL POST-TRASPLANTE RENAL ¿UNA O DOS ENTIDADES?

ANA MARTINEZ LOPEZ (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Inmaculada Ansio Vázquez (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº Nefrología), Rafael Sánchez Sánchez (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alicia Sanz Zorrilla (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rosa María Ortega Salas (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La GsFS es una causa importante de enfermedad glomerular en niños y jóvenes; el 50% de los pacientes progresarán a fallo renal en 5-10 años. No hay tratamiento definitivo para la enfermedad en el riñón nativo y hasta el 55% de los pacientes desarrollarán recurrencia en el trasplante con un riesgo mayor en sucesivos injertos.

Materiales:

Varón de 22 años con enfermedad renal crónica secundaria a GsFS. Primer trasplante renal en 2006, evolucionando con hipertensión arterial (HTA) severa y crisis convulsiva;. Al segundo mes la biopsia indica recidiva de GsFS. Progresó lentamente hasta hemodiálisis en 2016. Segundo injerto en 2018 con fracaso renal agudo e HTA severa al 10º día que se controla con plasmaféresis aunque fue aumentando la proteinuria; sus biopsias de control se exponen como resultados.

Resultados:

La 1ª biopsia (10º día postrasplante) presentó edema endotelial con C4d+ débil en capilares, lesiones compatibles con MAT aguda leve. Al 4º mes, la biopsia contiene ya 6 glomérulos con esclerosis segmentaria, así como, microtrombos, mesangiolisis y edema endotelial. En la inmunofluorescencia se destacaron depósitos de C3 en pequeños vasos. Tras administración de Eculizumab desaparecieron los datos analíticos de MAT, persistiendo el síndrome nefrótico. La 3ª biopsia objetivó mayor evolución de GsFS con hiper celularidad podocitaria y lesiones crónicas de MAT.

Conclusiones:

En resumen, presentamos un paciente con recidivas de GESF y MAT en el post-trasplante inmediato que nos plantea la posibilidad de una patogenia común ligada a la activación del complemento. El diagnóstico de GsFS se basa en los hallazgos histopatológicos y, hasta en el 90 % de los casos en algunas series, incluye depósito glomerular de C3 en Inmunofluorescencia; el significado de estos depósitos es incierto pero varios estudios han demostrado que la activación del complemento contribuye a la progresión de la enfermedad en modelos animales.

978 - NEFRITIS INTERSTICIAL GRANULOMATOSA DE ETIOLOGÍA INCIERTA.

PATRICIA ANTUNEZ PLAZA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Julia Sanz Repetto (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Yoana Franco Rodriguez (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Enrique Montero Mateos (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Miguel Sanchez-Jauregui Castillo (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), María Dolores Ludeña De La Cruz (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA).

Introducción:

Las nefritis intersticiales granulomatosas son entidades con escasa incidencia en la clínica habitual; suelen asociarse con cuadros infecciosos, como la tuberculosis, trastornos inmunológicos, como la sarcoidosis, el lupus eritematoso sistémico o la crioglobulinemia y, más frecuentemente, con el uso de fármacos, sobre todo los antibióticos, los inhibidores de la bomba de protones o los antiinflamatorios no esteroideos.

Materiales:

Varón de 58 años que presentó cólico renal derecho expulsivo. En seguimiento por Urología para estudio de litiasis, tomaba melatonina. Sin alergias medicamentosas conocidas. Sin lesiones cutáneas, dolores articulares. Acudió por sensación distérmica y cuadro de insuficiencia renal aguda. Los principales hallazgos analíticos: Cr: 3.23 mg/dl, Urea: 58 mg/dl y sistemático de orina normal. Sin leucocitosis ni elevación de PCR.

La autoinmunidad fue negativa (ANA, ANCA, AntiDNA, Ac antiMB, Oligocloninas y Antifosfolípido). Los cultivos de orina y sangre no evidenciaron bacterias, micobacterias ni hongos. Metabolismo mineral y óseo fue normal, se descartó sarcoidosis, con marcadores tumorales negativos. El fondo de ojo no mostró alteraciones. La función renal se fue deteriorando progresivamente, por lo que se realizó biopsia renal.

Resultados:

Fragmento cilíndrico con intersticio ensanchado severamente por densa representatividad celular constituida por reacción crónica granulomatosa. Ésta está formada por granulomas no caseificantes mal definidos en general, con numerosos histiocitos epiteloides, linfocitos y salpicadas células gigantes multinucleadas. Los túbulos, embebidos en este magma, tienen tubulitis y focos de descamación celular con cilindros celulares asociados. Los glomérulos poseen discreto colapso de asas capilares, estando indemnes, sin embargo, capilares, mesangio y cápsula de Bowman. Las arterias no están afectadas. No se objetivan depósitos de inmunoglobulinas ni complemento.

Conclusiones:

No hemos constatado etiología medicamentosa, infecciosa, o enfermedad sistémica (Sjögren, LES, sarcoidosis, síndrome TINU, NTI hipocomplementémica, NTI por Ac anti-membrana basal tubular, NTI relacionada con Ig G4 o granulomatosis de Wegener). Consideramos, por tanto, que se trata de una forma de nefritis intersticial aguda granulomatosa idiopática, extremadamente infrecuente, pero que como en este tipo de etiologías inflamatorias, respondió eficientemente a bolos de Metilprednisolona durante 3 días y posteriores dosis descendentes hasta alcanzar diuresis eficaz actual.

ÁREA VI

NEUROPATOLOGÍA

10 - GLOMANGIOMA INTRAVASCULAR EN YUGULAR EXTERNA. COMUNICACIÓN DE UN CASO CON ESTUDIO HISTOLÓGICO Y CITOLÓGICO.

SANTIAGO NIETO LLANOS (HOSPITAL DEL HENARES. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA.), Beatriz De Diego (Hospital del Henares, Coslada. Madrid. Otorrinolaringología). Karen Villar Zarra (Hospital del Henares, Coslada, Madrid. Anatomía Patológica.). Ariel Díaz Menéndez (Hospital del Henares, Coslada, Madrid. Anatomía Patológica). Antonio García Paulos (Hospital del Henares, Coslada, Madrid. Anatomía Patológica).

Introducción:

Los tumores glómicos son neoplasias vasculares benignas que habitualmente se originan sobre anastomosis arteriovenosas de la dermis, principalmente en la región subungueal o en el pulpejo de los dedos. No obstante, una revisión de la literatura sugiere que los tumores glómicos extradigitales ocurren con más frecuencia de lo que generalmente se reconoce. El tejido subcutáneo es la ubicación descrita más frecuente de los tumores glómicos extradigitales, pero también se han descrito casos de tumores en hueso, nervio, vísceras, o incluso, aún más raros, los localización en el interior de los vasos sanguíneos. El primer caso de glomangioma intravascular fue descrito en 1991 por Beham y Fletcher¹. Desde entonces hasta la fecha, se han publicado otros nueve casos de glomangiomas intravasculares, todos ellos localizados en venas del antebrazo, en forma de masas subcutáneas causantes por lo general de dolor, espontáneo o a la palpación, aunque algunos casos eran asintomáticos, sobre todo cuando la lesión se localizaba más profunda.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón caucásico de 35 años de edad que se encontraba en seguimiento en el servicio de Otorrinolaringología tras haber sido operado 14 meses antes de un carcinoma papilar de tiroides. A los 14 meses de la intervención el paciente consultó por la aparición de una pequeña lesión nodular de aproximadamente 5 milímetros, rodadera e indolora localizada en el área III cervical, sobre el músculo esternocleidomastoideo. Dado el antecedente de carcinoma papilar de tiroides con metástasis en ganglios menores de 1cm se decidió realizar una ecografía cervical y una punción con aguja fina de la lesión. La PAAF guiada por ecografía (Ultrasound-guided biopsy) mostró una celularidad abundante, fusiforme o plasmocitoide, de pequeño tamaño y sin atipia, con citoplasmas visibles, que se disponía tanto en forma de células sueltas como en forma de grupos cohesivos algunos en relación con fragmentos de estroma colágeno hipocelular. No se identificó celularidad linfocítica ni tampoco se identificaron en el estudio citológico estructuras papilares ni inclusiones o hendiduras nucleares que apuntasen a una metástasis de carcinoma papilar de tiroides. Se sugirió como primera opción diagnóstica una tumoración anexial cutánea benigna en base, tanto a las características clínicas como citológicas de la lesión. No obstante se ofreció al paciente la posibilidad de exéresis en quirófano para la tipificación definitiva de la lesión mediante el estudio histológico a lo que accedió. Durante la cirugía se comprobó que la tumoración dependía de la pared de la vena yugular externa procediéndose a su extirpación y clampado posterior del vaso.

Resultados:

El estudio histológico de la lesión demostró la existencia de una tumoración mesenquimal polipoide que protruíra hacia la luz del vaso seccionado. Dicha masa presentaba un estroma colágeno, en cuyo seno se reconocía una proliferación de estructuras vasculares ramificadas, rodeadas por una celularidad de pequeño tamaño sin atipia ni mitosis. En algunas zonas, el estroma colágeno mostraba depósito de material de aspecto mixoide. El estudio inmunohistoquímico reveló el siguiente patrón de inmunotinción: CD34: positividad en celularidad endotelial de los vasos de la tumoración y del endotelio de la pared venosa y negativa en la celularidad perivascular del tumor. Actina de Músculo Liso: positividad citoplasmática débil en celularidad perivascular más intensa en paredes de estructuras vasculares intratumorales. Vimentina: positividad citoplasmática en celularidad perivascular y endotelial. AE1/AE3, EMA, S.100, cromogranina y sinaptofisina: negativos. El diagnóstico final fue glomangioma intravascular.

Conclusiones:

Los glomangiomas intravasculares son tumores poco frecuentes y todos los descritos en la literatura se encuentran localizados en venas del brazo, No hemos encontrado evidencias en la literatura de glomangiomas intravasculares localizados en cuello, por lo que nuestro caso sería el primer glomangioma intravascular descrito a nivel cervical asentando sobre la pared de la vena yugular externa y el primero de esta localización con estudio citológico mediante PAAF.

83 - LINFOMA DE BURKITT EN PACIENTE CON COINFECCIÓN POR VIH, VEB Y SÍFILIS, CON PRESENCIA DE ESPIROQUETAS INTRATUMORALES.

LISMARY RUIZ CABEZAS (Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz),

Introducción:

El linfoma de Burkitt (LB) es una neoplasia linfóide B de centro germinal altamente agresiva, asociada al virus de Epstein-Barr (VEB) en el 25-40% de los casos en inmunodeficientes. Su diagnóstico requiere de estudio morfológico, inmunohistoquímico y molecular. El LB asociado a inmunodeficiencia es más frecuente en pacientes VIH positivos en estadios precoces de la infección.

Materiales:

Hombre de 47 años diagnosticado de VIH en 2009 con tratamiento antirretroviral desde 2011 y evolución analítica favorable. Recientemente inició tratamiento por sífilis. Esplenectomizado por accidente de tráfico. El 01/12/18 acude a urgencias por parestias y pérdida de fuerza en miembros inferiores con incapacidad para la deambulación e incontinencia urinaria. En la RMN de columna dorso-lumbar se observó una formación epidural posterior en D5-D8 de 100mm x 16mm x 10mm con compresión medular, mostrando señal de intensidad intermedia en T1 y T2, sin restricción significativa de la difusión. Se realizó laminectomía dorsal y resección de lesión epidural. El estudio serológico de líquido cefalorraquídeo resultó positivo para sífilis.

Resultados:

Se observó una proliferación difusa de células tumorales de hábito linfóide de mediano tamaño, con abundantes figuras de mitosis y cúmulos de macrófagos con presencia de cuerpos tingibles (en "cielo estrellado"), apreciando en el citoplasma de los mismos, estructuras sugestivas de microorganismos que resultaron positivas para espiroquetas en el estudio IHQ. Resto de estudios: IHQ: PAX5+, CD20+, CD79a+, CD3-, CD10+, BCL6+, BCL2-, CMYC+ >80%, MUM1-, TDT-, CiclinaD1-, SOX11-, p53 + débil 1-10%, Ki67 ? 100%; CISH: VEB+; FISH: patrón positivo para translocación CMYC-IgH t (8; 14)(q24.21;q32.33) y negativo para BCL6(3q27) y BCL2(18q21).

Conclusiones:

Presentamos un caso de Linfoma de Burkitt en un paciente con coinfección por VIH, VEB y sífilis, con la particularidad de la presencia de espiroquetas intratumorales, no encontrando casos similares en la literatura revisada.

318 - GLIOMA DIFUSO DE LA LÍNEA MEDIA, H3 K27M MUTADO; EXPOSICIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

JOSE MIGUEL CALDERON IZQUIERDO (HOSPITAL UNIV. DE FUENLABRADA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Antonio Aramburu González (Hospital Universitario de Getafe). Ana María Martín Hita (Hospital Universitario de Getafe).

Introducción:

La mutación heterocigota en el codón 27 (lisina por metionina, K27M) de H3F3A o HIST1H3B/C de los genes que codifican las variantes H3.3 o H3.1 de las histonas, se han identificado en gliomas de tálamo, puente, troncoencéfalo y médula espinal de pacientes pediátricos y adultos jóvenes. Estos tumores presentan un curso clínico agresivo con una media de supervivencia de menos de un año en pacientes pediátricos y 20 meses en adultos jóvenes. A pesar de que algunos casos tengan criterios histológicos menores que grado IV, desde la última clasificación de la OMS (2016) se clasifican indistintamente como grado IV.

Materiales:

Presentamos el caso de un paciente varón de 27 años que consultó por un cuadro de inestabilidad de la marcha y mareos. La exploración evidenció una marcha inestable con ampliación de la base de sustentación, nistagmus horizontal en la mirada externa bilateral y una dismetría izquierda en la maniobra dedo-nariz. Se manejó inicialmente como un vértigo, pero ante la no mejoría clínica se hizo una RMN, que mostró una LOE cerebelosa. Con la opción diagnóstica de rombencefalitis vs tumor, se trató con corticoides a altas dosis sin mejoría clínica, por lo que finalmente se tomó una biopsia.

Resultados:

El estudio mostró una neoplasia glial difusa con marcada atipia y multinucleación. No se observó proliferación microvascular ni necrosis franca. Se evidenció positividad para GFAP y S100, con Ki67 de un 10-15%.

Se valoró la posibilidad de un astrocitoma anaplásico y un xantastrocitoma pleomorfo que, aunque excepcional, es posible en esta localización y es propio en esta edad. Este último normalmente muestra lesiones difusas de patrón fascicular o nodular con ocasionales células con marcada atipia, degeneración quística, gránulos eosinófilos PAS positivos, trama reticulínica y son CD34 positivos. El perfil molecular fue IDH-1 nativo, con pérdida de ATRX, sobreexpresión de P53 y negatividad para CD34 y sinaptofisina. Con estos resultados se sospechó que pudiese ser un GDLM, por lo que se realizó el estudio molecular con resultado positivo para la mutación.

Conclusiones:

En pacientes pediátricos o adultos jóvenes con lesiones astrocitarias difusas de la línea media con IDH-1 no mutado, pérdida de ATRX y P53 mutado, es recomendable considerar la posibilidad de que se trate de un glioma difuso de la línea media, H3 K27M mutado. Esta mutación es excluyente con mutaciones en IDH, pero no es exclusiva de la entidad, ya que se ha visto en astrocitomas, ependimomas y ganglioneuromas.

375 - GANGLIOCITOMA DISPLASICO CEREBELOSO: DIAGNÓSTICO Y RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE COWDEN.

SAUL GONZALEZ RODRIGUEZ (HOSPITAL G. UNIV. GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Emma Sola Vendrell (HOSPITAL G. UNIV. GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El gangliocitoma displásico cerebeloso (GDC) ó "Enfermedad de Lhermitte-Duclos", es una lesión compuesta por células ganglionares displásicas que expanden y alteran la estructura de las folias cerebelosas. Es una lesión poco frecuente, y se encuentran descritos en la literatura aproximadamente 220 casos. Presentamos un caso obtenido en nuestro centro, revisamos la literatura existente y analizamos su relación con el Síndrome de Cowden.

Materiales:

Paciente varón de 37 años, que acude por un cuadro de cefaleas y vómitos ocasionales, así como diplopia a la visión lejana. Se realiza RM craneal que muestra tumoración intraaxial centrada en vermis y hemisferio cerebeloso izquierdo, que ocasiona un importante efecto de masa. Macroscópicamente, se observan múltiples fragmentos irregulares de coloración grisácea y consistencia blanda, que miden 8,4 x 7,5 cm en su conjunto. Microscópicamente, se observa hipertrofia y ensanchamiento de capa granulosa, que se encuentra reemplazada por células ganglionares de diferentes tamaños, con núcleos aumentados de tamaño, vesiculosos y con nucléolo prominente. Dichas células presentan positividad para NeuN y Sinaptofisina. Se observan espacios claros amplios en sustancia blanca, así como algunos focos de calcificación distrófica.

Resultados:

El GDC es una lesión descrita por Lhermitte y Duclos en 1920. Clínicamente, los síntomas más frecuentes son la dismetría, así como síntomas cerebelosos. También pueden presentar síntomas por efecto de masa e hidrocefalia obstructiva, así como déficits de pares craneales o crisis comiciales. Según el International Cowden Consortium (ICC), se considera al GDC como un criterio patognomónico para el diagnóstico de Síndrome de Cowden, cuando se presenta en edad adulta. Este síndrome se asocia a formación de hamartomas y una mayor incidencia de tumores malignos. Está causado por una mutación germinal en el gen supresor PTEN y se transmite según un patrón autosómico dominante. Ante el diagnóstico de GDC en edad adulta, debería realizarse la detección de mutaciones en el gen PTEN y así proporcionar consejo genético en estos pacientes.

Conclusiones:

Los gangliocitomas displásicos cerebelosos son lesiones infrecuentes, no obstante, saber reconocer de este tipo de lesiones es importante para el facultativo especialista en Neuropatología, dada las posibles implicaciones en el tratamiento y pronóstico de estos pacientes, y su descendencia.

395 - ANGIOSARCOMA PRIMARIO DE SISTEMA NERVIOSO CENTRAL. DIAGNÓSTICO Y CORRELACIÓN RADIO-PATOLÓGICA.

SAUL GONZALEZ RODRIGUEZ (HOSPITAL G. UNIV. GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Emma Sola Vendrell (HOSPITAL G. UNIV. GREGORIO MARAÑÓN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Angiosarcoma es una neoplasia vascular maligna infrecuente que se presenta principalmente en la piel y los tejidos blandos. La localización intracraneal es muy rara y sólo se han descrito aproximadamente 30 casos en la literatura hasta la fecha. Presentamos un caso de Angiosarcoma primario de sistema nervioso central (SNC) y realizamos una revisión de la literatura al respecto.

Materiales:

Paciente varón de 41 años, que es derivado a nuestro centro para estudio y tratamiento de lesión cerebral, hallada tras sufrir crisis convulsivas. En los estudios de imagen realizados se observó una lesión intraparenquimatosa yuxtacortical frontal derecha. Se realizó PET-TAC sin objetivarse afectación tumoral extracraneal. Macroscópicamente, se remitieron de quirófano tres formaciones nodulares, irregulares, la mayor de 3,5x2 cm, que al corte mostraban un aspecto hemorrágico y una consistencia friable. Microscópicamente, se observó una proliferación neoplásica constituida por células de aspecto epiteliode, que crecía formando estructuras vasculares, y que mostraba positividad para CD31 y FLI-1. El índice proliferativo Ki67 fue del 40%. Tras resección quirúrgica se realizó tratamiento quimioradioterápico. Durante el seguimiento, el paciente presentó recurrencia tumoral y falleció aproximadamente a los 6 meses del diagnóstico.

Resultados:

El diagnóstico del Angiosarcoma primario del SNC supone un reto diagnóstico que sólo es posible realizar con la combinación de hallazgos clínicos, radiológicos y anatomopatológicos. Las características de imagen no siempre son específicas. Generalmente, un inicio rápido de los

síntomas neurológicos se correlaciona con la localización del tumor y la rapidez de su crecimiento. Los estudios radiológicos suelen mostrar un tumor bien delimitado, con marcado realce tras administración de contraste. Histológicamente, se observa una proliferación neoplásica que forma canales vasculares revestidos por células endoteliales de morfología irregular o fusiforme, con núcleos aumentados de tamaño, y figuras de mitosis. Las técnicas inmunohistoquímicas para CD31 suelen resultar positivas. En los casos descritos en la literatura se observó una alta tasa de recurrencia local, y un tiempo de supervivencia media corto.

Conclusiones:

El Angiosarcoma primario de sistema nervioso central presenta una muy baja incidencia, y por lo tanto existen pocos estudios y series de casos sobre este tipo de tumores. Su diagnóstico y tratamiento suponen un reto para los especialistas en Neuro-Oncología.

410 - OBSERVACIONES MORFOLÓGICAS EN MALFORMACIONES ARTERIOVENOSAS CEREBRALES DESPUÉS DE RADIOCIRUGÍA Y EMBOLIZACIÓN

JORGE PALOMAR RAMOS (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel Casado Fariñas (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Kita Sallabanda Díaz (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº NEUROCIRUGÍA), Rebeca Pérez Alfayate (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº NEUROCIRUGÍA), Luis López Ibor (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº RADIOLOGÍA), Issa Subhi-Issa Ahmad (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las malformaciones arteriovenosas (MAV) del cerebro son anomalías congénitas de los vasos sanguíneos que provienen del desarrollo patológico de la red capilar y permiten conexiones directas entre las arterias y las venas cerebrales. Se manifiesta en adultos jóvenes y su presentación clínica, la causa de mortalidad y de morbilidad suele ser la hemorragia. Una complicación rara (1%-5%) es la formación de quistes. El tratamiento incluye radiocirugía, embolización y resección quirúrgica, a veces en combinación. El objetivo de la radiocirugía y/o embolización es obliterar el nido vascular para eliminar el riesgo de hemorragia. Se sabe poco sobre la respuesta histopatológica de las MAVs al tratamiento de radiocirugía y embolización. El propósito del presente estudio es demostrar los cambios morfológicos, en caso de MAV, tratada con radiocirugía y embolización.

Materiales:

Varón de 35 años con MAV frontal izquierda, área de Broca, de 4x3 cm, tratado con radiocirugía en 3 ocasiones, entre 2010 y 2013, sin conseguir cerrar el nicho malformativo y 5 sesiones de embolización en un periodo de cinco meses, persistiendo ramas permeables, así como la formación de un quiste temporal de 6 cm, por lo que se decide resección quirúrgica de la MAV y vaciamiento del quiste, obteniendo 30 cc de líquido amarillento. Se realiza estudio citológico del contenido del quiste e histológico de la MAV con tinciones de H-E, orceína, tricrómico e inmunohistoquímica para PFGA, actina y CD68.

Resultados:

Histológicamente la lesión se compone de estructuras vasculares de forma, tamaño y grosor variables, venas arterializadas y arterias anómalas con membranas elásticas múltiples fragmentadas. Los vasos están esclerosados, con obliteración parcial o total y recanalización de algunos. Sus paredes muestran atrofia de endotelio, fibroblastos / fibrocitos, miofibroblastos, tejido de granulación, linfocitos, macrófagos cargados de hemosiderina y reacción granulomatosa a cuerpo extraño (Onyx). El quiste contiene líquido seroso, axones y glia. En el parénquima cerebral interpuesto y circundante se observa gliosis (PFGA +), histiocitos (CD68 +), edema y microquistificación.

Conclusiones:

La radiocirugía causa cambios escleróticos progresivos, que finalmente obliteran la luz. Es un método seguro, aunque puede causar complicaciones tardías. El material de embolización se asocia a reacción granulomatosa a cuerpo extraño.

424 - GANGLIOGLIOMA-XANTOASTROCITOMA PLEOMÓRFICO

ALICIA SANZ ZORRILLA (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Martínez López (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Fernando Leiva-Cepas (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Teresa Sánchez Medianero (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Rosa Ortega Salas (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

La combinación del xantastrocitoma pleomórfico (XAP) junto con el ganglioglioma (GG), es una lesión tumoral muy infrecuente, que afecta principalmente a jóvenes y niños. Se localiza con más frecuencia en el lóbulo temporal y puede presentar transformación maligna. Al haberse presentado conjuntamente en un número considerable de casos, se plantea la posibilidad de que se traten de dos fenotipos de una misma entidad.

Materiales:

Se presenta el caso de un varón de 12 años con defecto del campo visual de varios meses de evolución, que en la resonancia magnética presenta una lesión a nivel occipital derecho de 8 cm con zonas quísticas, que es extirpada mediante craneotomía abierta.

Resultados:

Al microscopio óptico, la neoformación estaba constituida por una proliferación glial de tipo astrocitario con ocasionales formas gemistocíticas y cuerpos granulares típicos del XAP, con zonas ganglionares de expresión perinuclear de sinaptofisina y focal de CD34, acompañándose de formas gigantes y binucleadas frecuentes. El estroma es focalmente desmoplásico, sin calcificaciones ni infiltrados linfoides y no se observan áreas de necrosis. El tumor muestra características mixtas, lo que hace el diagnóstico diferencial entre GG y XAP muy difícil. Aunque hay células pleomórficas multinucleares tipo XAP, las células de tipo ganglionar con positividad muy intensa para marcadores neuronales, es más concordante con un tumor tipo GG. Se realizaron técnicas especiales para determinar el estado del gen BRAF, que resultó mutado (V600E).

Conclusiones:

La existencia de estas dos neoplasias sincrónicas es un hallazgo muy poco probable, pero ya descrito. La positividad de la mutación V600E en el gen BRAF, se puede observar tanto en el XAP (60%), como en el GG (40-50%); por lo que su valor como apoyo diagnóstico hacia una única entidad bien reconocida, no es determinante. La información recogida apoya la hipótesis de que nos encontremos ante dos expresiones histológicas con un origen común, o bien, aunque con menos probabilidad, de que se trate de un defecto de migración celular en el desarrollo embrionario.

451 - AFECTACIÓN POR VASCULITIS EN EL SNC: A PROPÓSITO DE UNA GRANULOMATOSIS CON POLIANGEITIS

BEATRIZ ROMERO MADRID (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Daniela María Pérez Martínez (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), David Fernandes Ribeiro (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Del Mar Muñoz Arias (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Dolores Bautista Ojeda (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las vasculitis sistémicas pueden afectar al SNC y para su diagnóstico no es necesaria la realización de una biopsia, porque se trata de procesos detectados a través de hallazgos clínicos y de laboratorio. La granulomatosis con poliangeitis es un trastorno inmunomediado poco frecuente que se caracteriza por presentar granulomas necrotizantes en el tracto respiratorio tanto superior como inferior, glomerulonefritis y vasculitis sistémica. Tan sólo se observa afectación del SNC en el 4-8 % de los pacientes. Las complicaciones neurológicas están normalmente presentes en pacientes con evidencia de enfermedad sistémica. La afectación parenquimatosa del SNC es muy rara y en algunos casos puede existir una vasculitis a nivel dural.

Materiales:

Varón de 78 años, exfumador con antecedentes de EPOC, IRC por nefroesclerosis, vasculitis ANCA negativa (una determinación positiva), gammopatía monoclonal de significado incierto IgA Lambda, poliartritis reactiva (tobillos), Reiter incompleto, poliposis nasal con biopsia negativa a vasculitis, neuropatía óptica bilateral en tratamiento, progresiva afectación de pares craneales y paquimeningitis hipertrófica difusa idiopática en estudio por Neurología y Medicina Interna de año y medio de evolución que ingresa por encefalopatía y crisis epilépticas. Requiere válvula por hidrocefalia, momento en el cual se le realiza una biopsia.

Resultados:

Se realiza trépano y biopsia meníngea y recibimos un fragmento de duramadre occipital (1x0.8 cm). Al MO se identifican múltiples focos de inflamación granulomatosa con un componente linfoplasmocitario y leucocitario y con áreas centrales necrosadas. La inflamación se sitúa en relación con vasos de pequeño calibre, que es puesta de manifiesto con las técnicas CD34 y CD68.

Conclusiones:

La paquimeningitis hipertrófica puede ser una manifestación de la granulomatosis con poliangeitis o de otras vasculitis, de la AR, Sjögren, lupus, infecciones, sarcoidosis, enfermedad relacionada con IgG4 y neoplasias (linfomas). Los ANCA positivos en suero sólo se encuentran en 2/3 de los pacientes. Debido a que un tratamiento precoz podría evitar daños neurológicos irreversibles, es de extrema importancia un diagnóstico temprano de los pacientes que presentan paquimeningitis en el contexto de una vasculitis.

583 - HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LANGERHANS SISTÉMICA: A PROPÓSITO DE UN CASO

SANDRA BARBERA BOSCH (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE LA RIBERA, ALZIRA),

Introducción:

La Histiocitosis tipo I o histiocitosis de células de Langerhans puede presentarse de forma localizada o sistémica. Suele tratarse de niños que presentan un cuadro de afectación general (fiebre, astenia, anorexia, pérdida ponderal), asociado a signos de la infiltración difusa del sistema mononuclear fagocítico. El pronóstico es bueno en los pacientes que presentan enfermedad limitada a la piel, los ganglios linfáticos o los huesos y edad > 2 años. Los pacientes que presentan una afectación más extensa de la enfermedad precisan tratamiento con quimioterapia. La morbilidad es mayor en pacientes con compromiso multiorgánico, aquellos que tienen una edad < 2 años y/o compromiso del sistema hematopoyético, el hígado, los pulmones o el bazo. Con tratamiento, la tasa de supervivencia global de los pacientes con enfermedad multiorgánica es del 80%. La recidiva es frecuente y puede observarse una evolución crónica, con exacerbaciones y remisiones, particularmente en los adultos. Se presenta el caso de un varón de 32 años con clínica de cefaleas que presenta una LOE cerebral. El paciente presenta una enfermedad estable 4 años después del diagnóstico.

Materiales:

Se estudia y sigue de forma prospectiva al paciente diagnosticado en el Hospital Universitario de La Ribera en el año 2014. Se estudiaron las muestras histológicas cerebrales mediante hematoxilina-eosina, inmunohistoquímica (S-100, CD68, CD1a, CD3, CD20, Vimentina, PGFA y Ki67) y biología molecular (BRAF). Se estudió también muestra de médula ósea y lesión escapular mediante hematoxilina-eosina e inmunohistoquímica (S-100 y CD68) y citología de lavado bronquioalveolar mediante Papanicolaou.

Resultados:

En el estudio histológico de la lesión cerebral se halla un infiltrado denso de células de Langerhans (núcleo reniforme, indentado, característico, y citoplasma denso), con positividad inmunohistoquímica para S-100, CD68 y CD1a, acompañado de celularidad inflamatoria. En el estudio histológico de la médula ósea no se observa la presencia de células de Langerhans y en la lesión escapular se observa granuloma eosinofílico. En la citología de lavado bronquial se observa la presencia de abundante celularidad histiocitaria.

Conclusiones:

La histiocitosis de células de Langerhans es una entidad rara que puede afectar a adultos jóvenes y convertirse en una enfermedad crónica. Forma parte del diagnóstico diferencial de lesiones gliales y metastásicas cerebrales y su diagnóstico definitivo es histológico.

711 - VASCULITIS PRIMARIA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

DORA VIVEROS GARCIA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA VICTORIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Denis Gerardo Estrada Canjura (Hospital Universitario Carlos Haya). Beatriz Romero Madrid (Hospital Universitario Virgen de la Victoria). Raquel Muñoz Zea (Hospital Universitario Carlos Haya). Ana Isabel Álvarez Mancha (Hospital Universitario Virgen de la Victoria). María Del Pino Flórez Rial (Hospital Universitario Carlos Haya).

Introducción:

La vasculitis primaria del sistema nervioso central (VPSNC) afecta a los vasos sanguíneos de mediano y pequeño calibre de el encéfalo, la médula espinal y meninges. La edad media de presentación es a los 50 años, siendo más frecuente en mujeres, con una incidencia estimada de 2,4/1.000.000, la clínica es muy variada siendo más frecuente la cefalea, presentándose también deterioro cognitivo, crisis epilépticas, neuropatías y fiebre, entre otras.

Materiales:

Mujer de 42 años quien acude a urgencias con una crisis generalizada tónica, refiriendo además un episodio sincopal con síndrome confusional asociado, 5 días atrás. Se realiza TAC donde se evidencia LOE frontobasilar derecha en parénquima cerebral, en la RM se observa una lesión frontal derecha con afectación de sustancia blanca en forma de edema vasogénico sin efecto de masa, sin afectación cortical, que se extiende desde la base del cráneo, al administrar el contraste IV se objetivan realces infratentoriales de distribución radial que se extienden desde el centro de la lesión hasta la región periférica, con dichos hallazgos, se plantea la posibilidad diagnóstica de afectación parenquimatosa secundaria a vasculitis del SNC sin poder descartar linfoma intravascular, se realiza estudio de LCR y analíticas dentro de límites normales, por lo que se decide realizar biopsia de la lesión.

Resultados:

En la biopsia se observa en el parénquima cerebral, vasos con necrosis fibrinoide y afectación de la pared vascular predominantemente por linfocitos, con extravasación hemática, se evidencian zonas de gliosis extensa y presencia de zonas de necrosis bien delimitada con macrófagos espumosos. No se observa la presencia de mitosis, ni atipias celulares, granulomas ni otras alteraciones histológicas. Con técnicas

inmunohistoquímica no se evidencian alteraciones de las fibras elásticas, descartándose además la presencia de linfoma. Los hallazgos encontrados son sugestivos vasculitis linfocitaria

Conclusiones:

La VPSNC es una entidad poco frecuente y de etiología desconocida, presenta una clínica muy variable, el angio TAC y la angio RNM suelen presentar alteraciones aunque son inespecíficos, por lo que su asociación con otras pruebas como el EEG y LCR para la exclusión de otras entidades son necesarias para su diagnóstico, siendo la biopsia indispensable para su diagnóstico definitivo, actualmente el tratamiento se realiza con glucocorticosteroides, asociado a inmunosupresores del tipo de la ciclofosfamida. La paciente se encuentra estable a la fecha.

745 - HEMANGIOPERICITOMA CEREBRAL ANAPLÁSICO DE PRESENTACIÓN POCO FRECUENTE

ISSA SUBHI-ISSA AHMAD (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jorge Palomar Ramos (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Isabel Casado Fariñas (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Cristina Díaz Del Arco (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Melchor Saiz-Pardo Sanz (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Miguel Yus Fuertes (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº RADIOLOGÍA). Luis Ortega Medina (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Tumor fibroso solitario (TFS) y el hemangiopericitoma cerebral (HPC) son considerados en la actualidad variantes fenotípicas de una misma neoplasia mesenquimal de tipo fibroblástico. En el SNC, su comportamiento varía dependiendo del fenotipo: benigno en TFS (Grado I) y más agresivo en HPC (Grado II y III), con alta tasa de recurrencias y posibilidad de metastatizar extracranialmente. El concepto de progresión no ha sido estudiado, pero recientemente algunos autores clasifican el HPC anaplásico en primario, si ha sido diagnosticado en la 1ª cirugía y secundario si ha surgido a partir de un HPC de bajo grado, diagnosticado previamente. A menudo se presentan con efecto de masa y aunque son altamente vasculares, la hemorragia inicial no se observa con frecuencia en la práctica clínica. Solo se han publicado 14 casos que se manifestaron con hemorragia intracranial.

Materiales:

Varón de 65 años de edad con antecedentes de HPC grado II hace 20 años, que presenta de forma brusca hemiplejía izquierda y afasia global. En TAC craneal se objetiva tumor parieto-occipital derecho, de 4 x 3 cm, con edema perilesional y hemorragia abierta a sistema ventricular y espacio subaracnoideo. Se interviene quirúrgicamente, de urgencia, con resección completa de la lesión.

Resultados:

El material remitido está constituido por múltiples fragmentos firme-elásticos que miden agrupados 4,5 x 3,5 cm. Histológicamente corresponden a una proliferación neoplásica mesenquimal fibroblástica, densamente celular, de célula ovoidea y citoplasma escaso, con rica trama reticulínica pericelular y presencia de vasos en "asta de ciervo", abundantes focos de necrosis y 6 mitosis/10 CGA. Inmunofenotipo: positividad intensa y difusa para STAT6, vimentina, BCL2 y CD99, parcheada para CD34, colágeno IV, factor XIII, EMA, p53 y CD57 e índice proliferativo, Ki67, del 12%. CKAE1/CKAE3, actinas, receptor de progesterona, desmina y S100 son negativos. Se diagnostica HPC anaplásico por el fenotipo hemangiopericitoma, la alta celularidad, necrosis, nº de mitosis y sus características inmunohistoquímicas.

Conclusiones:

Los HPC del SNC, aunque son muy vasculares, su presentación con sangrado es poco común. Un diagnóstico histopatológico preciso y que diferencie el HPC anaplásico en primario y secundario, mejorará nuestra comprensión de este tumor y ayuda para la planificación del tratamiento y el pronóstico. El SFT / HPC debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las lesiones intracraneales hemorrágicas de base dural.

804 - ENFERMEDAD DE ALEXANDER: A PRÓPOSITO DE UN CASO.

SAMIRA BAKALI BADESA (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Helen Patricia Almanzar Comas (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Rocío Irene Bermúdez Cameo (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Almudena Sobrino Prados (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Alvaro Arellano Alvarez (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Natalia Estrada Mallarino (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). María Jesús Soriano Viso (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). José Ignacio Franco Rubio (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Alberto Valero Torres (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Isabel Marquina Ibáñez (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Beatriz Eizaguirre Zarza (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jorge Alfaro Torres (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La enfermedad de Alexander es una leucodistrofia caracterizada por la pérdida de mielina y aparición de fibras de Rosenthal, que corresponden a inclusiones citoplasmáticas en células de astrocitos gliales. Estas inclusiones están formadas por varias proteínas, entre ellas, la proteína fibrilar glial ácida (GFAP). Las mutaciones en el gen codificante de GFAP se han reconocido como la base genética de la enfermedad de Alexander, aunque no se han observado en el 100% de los casos diagnosticados, por lo que realizar el diagnóstico puede resultar difícil durante la presentación de esta enfermedad.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 26 años, con antecedente familiar de un hermano fallecido por un cuadro similar, que debutó a los 6 años de edad con una afectación progresiva del SNC, presentando síndrome espinocerebeloso y polineuropatía, compatible con desmielinización de sustancia blanca central y periférica, sin identificarse la causa ni la entidad diagnóstica definitiva. La paciente fallece por un cuadro respiratorio y se solicita estudio necrópsico.

Resultados:

En el estudio microscópico del sistema nervioso, se evidencia desmielinización de la sustancia blanca en hemisferios cerebrales, cerebelosos y tronco. Así mismo, se observan acúmulos de fibras de Rosenthal de localización subpial, sustancia blanca y perivascular que expresan GFAP con técnicas de inmunohistoquímica. Todo ello compatible con enfermedad de Alexander y algún "pseudotumor glial" en ventrículos y cerebelo. El estudio molecular de ADN extraído de bloque de parafina no fue valorable por su mala conservación.

Conclusiones:

La clínica e imágenes de resonancia magnética pueden proporcionar claves para diagnosticar la enfermedad, sin embargo, la genética y como en nuestro caso, el estudio anatomopatológico, confirman el diagnóstico. La formación de "pseudotumores gliales" no se ha encontrado referida en la literatura.

827 - OLIGOSARCOMA: ¿REALIDAD O FICCIÓN?

NIKAOLY DE LOS ANGELES CIRIACO CORTES (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina Carrato (Hospital Universitario Germans Trias y Pujol), Raquel Alberó (Hospital Universitario Mutua Terrassa), Jessica Camacho (Hospital Universitario Vall d'Hebron), Santiago Ramón Y Cajal (Hospital Universitario Vall d'Hebron), Elena Martínez (Hospital Universitario Vall d'Hebron).

Introducción:

Los oligodendrogliomas (O) son tumores gliales definidos molecularmente por la combinación de la mutación de IDH y la codeleción de 1p/19q. Son tumores grado II (OI), con una variante anaplásica grado III (OA). De manera muy aislada se ha descrito en la literatura la transformación sarcomatosa de estas lesiones (oligosarcoma, OS), la mayoría de las veces por las características morfológicas de la lesión. Describimos dos casos de OS con estudio molecular completo.

Materiales:

Presentamos dos casos de OS. Caso1: varón de 24 años con lesión infiltrativa en lóbulo frontal anterior derecho diagnosticada tras crisis convulsivas generalizadas tónico-clónicas. Fue intervenido en cuatro ocasiones con exéresis subtotal. Caso 2: mujer de 45 años con lesión parietal izquierda, con exéresis completa de la lesión y reintervenida por recidivas a los 6 meses y a los 14 y 16 años.

Resultados:

Caso 1: la lesión inicial cumplía las características morfológicas y moleculares de un O grado II. En las recidivas la lesión presentó áreas fusocelulares alternando con otras de aspecto epitelioides, con elevado índice mitótico y necrosis, conservando las características moleculares del O (IDHmut, 1p/19q codeleción y mutación del promotor de TERT). Caso 2: la lesión inicial cumplía características morfológicas y moleculares de un OA. Histológicamente las recidivas presentaban un aspecto astrocitario, y posteriormente fusocelular, de aspecto sarcomatoide, conservando siempre la mutación de IDH y codeleción de 1p/19q.

Conclusiones:

Presentamos dos casos de OS con confirmación molecular de la estirpe oligodendroglial de lesiones que plantean morfológicamente el diagnóstico diferencial con meningiomas, tumor fibroso solitario o sarcomas meníngeos. Hasta el momento se han descrito 16 casos de OS, la mayoría basados en las características morfológicas de la lesión, y sólo uno con caracterización molecular. Algunos de estos casos fueron diagnosticados de gliosarcoma, grado IV, sin embargo probablemente deberían considerarse un subtipo de oligodendroglioma anaplásico, grado III, al conservar los rasgos moleculares de la estirpe oligodendroglial.

905 - ASTROCITOMA PILOCÍTICO ANAPLÁSICO: ESTUDIO DE DOS CASOS.

JAIME FERRER LOZANO (ANATOMÍA PATOLÓGICA / HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE / VALENCIA), Vicent Martínez I Cozar (ANATOMÍA PATOLÓGICA / HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE / VALENCIA). Margarita Llavador Ros (ANATOMÍA PATOLÓGICA / HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE / VALENCIA). Luis Alberto Rubio Martínez (ANATOMÍA PATOLÓGICA / HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE / VALENCIA).

Introducción:

El astrocitoma pilocítico es el glioma más frecuente de la infancia, caracterizado generalmente por un buen pronóstico. La aparición de signos histológicos de anaplasia es un hecho muy raro, de pronóstico incierto y bases genéticas no bien establecidas. Presentamos dos casos de astrocitoma pilocítico con anaplasia (AP-A), con estudio histológico y molecular.

Materiales:

Caso nº1: varón de 7 años con clínica de dolor cervical y tortícolis y lesión bulbo-medular cervical expansiva en la RNM, con áreas necro-hemorrágicas y patrón de realce periférico. El paciente se sometió a cirugía, con exéresis completa de la lesión. Cinco meses después se detectó una recidiva local, sometida nuevamente a cirugía y a tratamiento adyuvante con temozolomida y radioterapia. El paciente fallece 11 meses después del diagnóstico inicial. Caso nº2: varón de 45 años con cuadro de dolor y parestesia en hemicara y miembro superior izquierdos, paresia lingual y trastorno en la micción. La RNM reveló una lesión expansiva en bulbo raquídeo y médula cervical, con captación de contraste. El paciente fue intervenido quirúrgicamente, con resección subtotal de la lesión, encontrándose bien después de 1 mes de la misma. Ambos casos fueron estudiados histológica e inmunohistoquímicamente (IHQ). Se realizó análisis mutacional de BRAF (V600E), IDH1/2 y TERT, y estudio FISH de la fusión KIAA1549-BRAF.

Resultados:

Ambos casos mostraron una matriz fibrilar mezclada con áreas microquísticas y vasos de pared hialinizada. Las células exhibían un carácter bipolar, con escaso pleomorfismo, asociándose a numerosas fibras de Rosenthal. Se observaron también células multinucleadas, dispuestas en anillo. Las mitosis eran numerosas en ambos casos (>4/10 campos). El caso nº1 mostraba signos de necrosis y proliferación microvascular. El estudio IHQ reveló positividad frente a GFAP y Olig-2, conservación de ATRX y negatividad de IDH1 (R132H), p53 y sinaptofisina. El índice de proliferación (Ki67) era del 20%. El estudio molecular descartó la mutación de BRAF en ambos casos. El estudio FISH de la fusión KIAA1549-BRAF reveló la duplicación en tándem de BRAF, pero sin aparición del producto de fusión con KIAA1549. No se observaron mutaciones en IDH1/2 o TERT, ni metilación de MGMT.

Conclusiones:

El AP-A es identificable por sus características histológicas y suele presentar un comportamiento clínico agresivo. Los estudios moleculares no permiten aún vincular el AP-A a un genotipo característico que permita categorizarlo y predecir su evolución.

948 - TUMOR EMBRIONARIO CON ROSETAS MULTICAPA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

CLARA GONZALEZ NUÑEZ (UPIGAP. H. U Virgen de las Nieves, Granada), María Narváez Simón (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada). Clara Chamorro Santos (Unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). Rosa María Ríos Pelegrina (Unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). Eloy Rivas Infante (Complejo Hospitalario Virgen del Rocío). Teresa Ribalta Farrés (Hospital Sant Joan de Déu).

Introducción:

El Tumor Embrionario con Rosetas Multicapa (ETMR) es una variante de tumor embrionario de SNC muy agresivo caracterizado por la presencia de rosetas multicapa y alteraciones (amplificaciones y fusiones) en el locus C19MC de 19q12.42.

Materiales:

Presentamos una serie de dos casos en nuestro centro con localizaciones y presentaciones clínicas diferentes. Caso 1: paciente de 2 años y 8 meses que acude a urgencias por impotencia funcional y pérdida de fuerza en miembro inferior izquierdo además de movimientos clónicos del miembro superior izquierdo. Radiológicamente se observa una lesión ocupante de espacio parietal derecha de 65 x 55 mm que desplaza la línea media. Caso 2: paciente de 1 mes y 3 semanas que presenta crisis comiciales no objetivadas, escasa reactividad e hipotonía axial desde el nacimiento. Radiológicamente se observa una tumoración en hemisferio cerebeloso derecho y cuarto ventrículo de 28 x 25 mm. Se extirpan ambas lesiones mediante cirugía.

Resultados:

Tras el examen microscópico nos encontramos ante dos tumoraciones, ambas constituidas por dos zonas diferenciadas. Una de estas zonas es hiper celular y se encuentra constituida por células indiferenciadas atípicas donde se identifican rosetas multicapa con numerosas mitosis y fenómenos de cariorrexis. Otra zona que comparten ambas tumoraciones es más hipocelular y fibrilar con neuropilo y células de aspecto neurocítico/oligo-like (caso 1) o ganglionares (caso 2). Ambos tumores presentan positividad para vimentina y nestina en las células primitivas, NeuN en el componente fibrilar, INI-1 difusa y nuclear y LIN28 A heterogénea. Ambos presentan negatividad para EMA en la luz de las rosetas. Se concluyó el diagnóstico de ETMR NOS patrón ETANTR en el caso 1 y ETMR NOS patrón de ganglioneuroblastoma en el caso 2.

Conclusiones:

Los ETMR pueden presentar distintos patrones y clasificarse como: tumor Embrionario con abundante neuropilo y rosetas, como ependimoblastoma o como meduloepitelioma. Todos ellos se caracterizan por compartir una amplificación específica de una región del cromosoma 19 (19p13, 42, C19MC) y la expresión de la proteína LIN28A. Estas características comunes permiten diferenciarlos del resto de tumores embrionarios, por lo que se han establecido como una entidad separada en la clasificación de 2016 de tumores de SNC de la WHO. Es conveniente tener en consideración que debido a la heterogeneidad tumoral la expresión de LIN28A puede resultar variable según la zona tumoral estudiada.

963 - INFORME DE AUTOPSIA: TUMOR MALIGNO RADIOINDUCIDO

CLARA GONZALEZ NUÑEZ (UPIGAP. H. U Virgen de las Nieves, Granada), Francisco Fernández Segovia (UPIGAP. H. U San Cecilio, Granada). Almudena González Fábrega (UPIGAP. H. U Virgen de las Nieves, Granada). Clara Chamorro Santos (Unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). Rosa María Ríos Pelegrina (Unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). David Aguilar Peña (Unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)).

Introducción:

El tumor maligno de vaina de nervio periférico es un tumor con evidencia de diferenciación de células perineurales que normalmente surge en un nervio periférico o tejido blando extraneural. Se trata de un tumor raro (menos del 5% de todos los tumores malignos de partes blandas). De localización infrecuente en pares craneales, habitualmente asientan en raíces y plexos nerviosos.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente diagnosticada (mediante clínica e imagen) de schwannoma del VIII en APC derecho y tratada mediante radiocirugía en el año 2007. Tras 11 años (2018) consulta por clínica de cefalea, vértigo y diplopía por lo que se realizan múltiples pruebas de imagen en las que se barajan varias posibilidades diagnósticas. Las pruebas de medicina nuclear indican actividad metabólica escasa en fosa posterior, lo que orienta a lesión tumoral de baja agresividad. Las resonancias magnéticas orientan a radionecrosis de curso agresivo o glioma de bajo grado en tronco. Durante este periodo la paciente presenta un deterioro rápido y progresivo hasta su fallecimiento, y se solicita realización de autopsia.

Resultados:

Macroscópicamente se observa una tumoración de 1,3x1, 3x1, 1cm en APC de consistencia media y dependiente de cara anterolateral derecha de protuberancia. Alrededor de la misma se visualiza un área amplia de aspecto necrótico. Microscópicamente se alternan áreas densamente celulares que presentan una conformación de aspecto cordonal y fasciculado con otras zonas de menor celularidad. Se observan áreas de necrosis geográfica. Las zonas más celulares están formadas por células fusiformes y poligonales de mediano y gran tamaño con citoplasmas eosinófilos, núcleos grandes y atípicos que presentan aclaramiento cromatínico, y un elevado índice mitótico (14 mitosis x CGA). El tumor presenta positividad para: vimentina, GFAP (positividad focal) y SOX10 (positividad débil). Y negatividad para: s100, EMA, p16, p53 y citoqueratinas. El ki67 es de aproximadamente el 70%.

Conclusiones:

La transformación maligna radioinducida de un schwannoma vestibular benigno es un hallazgo extremadamente raro. El papel que juega la radiación en la malignización de un schwannoma benigno es todavía desconocido. Por este motivo, y dado el mal pronóstico de este tipo de tumores, es de vital importancia un seguimiento exhaustivo de todos los pacientes que hayan sido tratados con radiación. El tratamiento precoz de estas lesiones resulta uno de los factores pronósticos más relevantes.

977 - TUMOR ORBITARIO BIFASICO Y RECIDIVANTE

ANA MARTINEZ LOPEZ (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alicia Sanz Zorrilla (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Fernando Leiva-Cepas (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Marie Teresa Sánchez Medianero (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Rosa María Ortega Salas (HOSPITAL REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El meningioma secretor es un subtipo poco común que presenta diferenciación epitelial y secretora de las células meningoteliales. El edema peritumoral intenso característico puede simular radiológicamente una neoplasia agresiva. Histológicamente su apariencia fusocelular o epitelioide y el estudio inmunohistoquímico no siempre son inequívocos.

Materiales:

Paciente de 34 años con ptosis palpebral y tumoración en órbita derecha de 27 x 27 x 13 mm en relación con glándula lacrimal. Tras tratamiento quirúrgico inicial, a los 7 y 9 años presentó recidivas tumorales de similares características.

Resultados:

La tumoración consistía en tejido blanquecino y fibrilar que contactaba con borde quirúrgico; microscópicamente presentaba dos componentes claramente definidos: uno de células epitelioides o histiocitoides y otro fusocelular, con expresiones inmunohistoquímicas (IHQ) diferentes y con diagnóstico histopatológico no concluyente. La recidiva contenía también ambos elementos aunque con componente epitelial predominante por lo que se sugirió la posibilidad de sarcoma sinovial pero la translocación de SYT resultó negativa. Por sus características morfológicas con ocasionales luces e inclusiones hialinas PAS positivas (pseudopsammomas), ausencia de necrosis, bajo índice mitótico e IHQ compatible, fue finalmente diagnosticado como Meningioma secretor.

Conclusiones:

Presentamos el caso de un paciente con un meningioma secretor intraorbitario recidivante y bifásico, tumor benigno poco común que puede suponer un reto diagnóstico. La presencia de inclusiones pseudopsamomatosas PAS positivas, la formación de luces glandulares y la falta de signos de malignidad son sus hallazgos más diferenciales.

ÁREA VII

OTROS

33 - ESTUDIO EXPERIMENTAL EN RATONES EXPUESTOS A DIETA RICA EN GRASA: CAMBIOS MORFOLÓGICOS E INMUNOHISTOQUÍMICOS EN YENUNO.

ELVIRA GONZALEZ OBESO (HOSPITAL UNIV. DE VALLADOLID. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Beatriz Manso Gamazo (Estudiante del Grado de Nutrición Humana y Dietética, Universidad de Valladolid). Ana Obeso Cáceres (Departamento de Bioquímica y Biología Molecular y Fisiología, IBGM; Facultad de Medicina Universidad de Valladolid.).

Introducción:

La obesidad es una enfermedad crónica que está progresando de forma alarmante en occidente, con importantes consecuencias físicas, psíquicas y sociales. Caracterizada por el aumento de la grasa corporal, asociada a un mayor riesgo para la salud. La obesidad es una enfermedad multifactorial, reconociéndose factores genéticos, ambientales, metabólicos y endocrinológicos, pero una causa fundamental de la obesidad es un desequilibrio energético entre calorías consumidas y calorías gastadas. La tendencia universal a tener una mayor ingesta de alimentos ricos en grasa, sal y azúcares, pobres en vitaminas, minerales y otros micronutrientes, así como la disminución de la actividad física producto del estilo de vida sedentario parecen ser determinantes para su aparición. La obesidad se considera un importante factor de riesgo para padecer un síndrome metabólico definido como conjunto de anomalías metabólicas consideradas como un factor de riesgo para desarrollar enfermedad cardiovascular y diabetes. Es claro que la obesidad y el síndrome metabólico, son dos enfermedades asociadas entre sí, que tienen en común un aumento de peso del individuo y del tejido adiposo abdominal y generalizado. Ambas enfermedades se caracterizan entre otras cosas por presentar un estado inflamatorio sistémico crónico leve concurrente, caracterizado por un aumento de las citoquinas IL-1, IL-6 y TNF- α debido a una producción excesiva de estos mediadores en el tejido adiposo, además de un aumento plasmático de proteína C reactiva. Existen algunos estudios experimentales que muestran modificaciones a nivel intestinal derivadas de un estado inflamatorio sistémico (Fricker M et al.), hay algún estudio que relaciona modificaciones de la microbiota intestinal y metabolitos en un modelo porcino alimentado con dieta rica en grasa (Heinritz SN et al.), pero hasta el momento no se ha estudiado si una dieta rica en grasa produce modificaciones histológicas a nivel de intestino delgado ni si éstas tienen relación con el estado inflamatorio generalizado que la obesidad produce. Este trabajo experimental trata de relacionar el efecto en el intestino delgado de una dieta rica en grasa, que sigue los patrones de la dieta de la población actual. Por tanto nuestro objetivo último es saber si hay relación entre la obesidad producida por ingesta de una dieta rica en grasa y la posible afección de intestino delgado, hecho que es desconocido hasta el momento.

Materiales:

En el manejo de los animales utilizados en este estudio, se ha seguido la Directiva de la Unión Europea para la protección de vertebrados utilizados con fines experimentales y otros fines científicos (2010/63 / UE). Los protocolos fueron revisados y aprobados por el Comité Ético Institucional para el Cuidado y Uso de Animales de la Universidad de Valladolid. Se utilizaron ratones Swiss machos, de 3 meses de edad mantenidos hasta la edad de 4 meses y 1 semana (5 semanas) en las instalaciones para animales de la Universidad de Valladolid, en un régimen regular de jaulas estándar, a temperatura de 20-24°C, con régimen de 12 horas luz/oscuridad, con disposición de agua y alimentos ad libitum. Los ratones (n=10) se dividieron al inicio del estudio de forma aleatoria en dos grupos: Grupo control (n=5), los ratones fueron alimentados durante 5 semanas con una dieta normal o estándar para ratones; y otro Grupo experimental (n=5), que fue alimentado durante 5 semanas con una dieta para ratones rica en grasa e hidratos de carbono (y sacarosa). Todos los animales fueron pesados al finalizar las 5 semanas de experimentación. Tras el ayuno nocturno se determinó la glucemia basal y los niveles de insulina en plasma de todos los ratones. Los animales fueron eutanasiados con dosis letales de pentobarbital sódico, siguiendo la Directiva de la Unión Europea. Se extrajeron los segmentos de intestino delgado (yeyuno medio) de cada ratón, que fueron fijados por inmersión en paraformaldehído (PF) al 4% en un buffer de fosfato (PB) 0.1M, y se incluyeron en parafina de forma convencional. De cada segmento de intestino de cada ratón se prepararon dos "cassetes", que contenían respectivamente una sección circular y una sección longitudinal de intestino delgado. Tanto de las muestras controles como de las experimentales se realizaron cortes histológicos de 5 μ m de espesor que se tiñeron con hematoxilina y eosina para su estudio morfológico. Además mediante técnica de inmunohistoquímica de fluorescencia se identificaron la presencia de receptores de TNF- α e IL-1 en cortes histológicos de 5 μ m de espesor de muestras de intestino delgado controles y experimentales.

Resultados:

El peso de los ratones tras las 5 semanas de experimentación fue una media de 32.4 g en los ratones control versus 41.4 g en los ratones con dieta rica en grasa. La significación fue de $p < 0.05$. Los datos de glucemia e insulina en ayunas fueron: Glucosa: 67.2 mg/dL (Control) versus 102.8 mg/dL (dieta rica en grasa) $p < 0.05$; Insulina: 0.16 μ g/L (Control) versus 0.19 μ g/L (dieta rica en grasa) $p = n.s.$ Estos datos reflejan que, tras el período de exposición a la dieta rica en grasa, se genera una resistencia a la insulina evidenciada por las elevadas glucemias sin cambio en los niveles de insulina plasmática. Las preparaciones histológicas se examinaron con un microscopio provisto de luz blanca y de fluorescencia (Carl Zeiss Axioskop 2 mot plus) a una ampliación de 10x o 40x. Se capturaron imágenes con una cámara digital (CoolSNAP Photometric Roper Scientific) acoplada al microscopio, se almacenaron en un ordenador y se procesaron mediante el programa Metamorph 6.3 software. Con la tinción de hematoxilina y eosina a pequeño aumento (10x) se vieron diferencias en la morfología de las vellosidades intestinales tanto en altura, anchura intermedia y distal entre las muestras control y muestras de dieta rica en grasa, los valores medios en muestras de 5 ratones control versus 5 ratones con dieta rica en grasa fueron: altura vellosidad intestinal: $409 \pm 18 \mu$ m vs $312 \pm 47 \mu$ m, $p = 0.001$; anchura a nivel medio: $74 \pm 12 \mu$ m vs $94 \pm 25 \mu$ m, $p = n.s.$; anchura distal: $72 \pm 13 \mu$ m vs $114 \pm 27 \mu$ m, $p < 0.05$. Se observaron diferencias en la composición del epitelio de la mucosa donde parece existir un incremento de células caliciformes y neuroendocrinas en intestino de los ratones con dieta rica en grasa comparado con los controles. En las preparaciones de fluorescencia para los receptores de IL-1 y TNF- α se contó el número de células marcadas en los cortes de intestino de ratones controles, pero debido a que en los ratones con dieta rica en grasa el marcaje era tan elevado no se pudo

determinar con exactitud el número de células marcadas por la superposición de unas con otras. En general, se aprecia un incremento cualitativo de la fluorescencia para ambos marcadores en las preparaciones de los ratones experimentales respecto a los controles. Debido a estas limitaciones, sería necesario realizar comparaciones cuantitativas del marcaje mediante otras técnicas, como el Western Blot, para poder conocer valores específicos de esas diferencias.

Conclusiones:

Conclusiones de nuestro estudio: 1. Una exposición de 5 semanas a dieta rica en grasa provoca aumento de peso en ratones. 2. El aumento de peso por la dieta rica en grasa causa la aparición de resistencia a insulina. 3. Hay alteraciones en la morfología de las vellosidades intestinales en los ratones expuestos a dieta rica en grasa respecto a los ratones alimentados con dieta control; siendo las vellosidades más cortas y más anchas, sobre todo en el extremo distal de la vellosidad. 4. Hay aumento de células calciformes y neuroendocrinas en el epitelio de la mucosa intestinal del intestino delgado de los ratones expuestos a dieta rica en grasa comparado con los controles. 5. Hay incremento de marcadores pro-inflamatorios, receptores de TNF- α y de receptores de IL-1 en el intestino delgado de los ratones alimentados con dieta rica en grasa, comparado con los controles. Este estudio realizado en animales de experimentación muestra cambios en la morfología y composición celular de las vellosidades del epitelio de la mucosa intestinal, así como una diferencia entre los marcadores de inflamación situados en el yeyuno (TNF- α , IL-1) en ratones expuestos a dieta rica en grasas, respecto a ratones controles. El ensanchamiento de las vellosidades intestinales de los ratones con dieta rica en grasa podría ser debido a dilatación de los vasos linfáticos de los ejes de las vellosidades intestinales para poder transportar mayor cantidad de grasa. El incremento en las células calciformes observado, así como el incremento de las células neuroendocrinas en las criptas de los epitelios de los ratones con obesidad puede deberse a cambios en la señalización neuroendocrina provocados por la dieta rica en grasa. Por último, el aumento de receptores para IL-1 y TNF- α podría deberse a que la dieta rica en grasa produzca un estado inflamatorio también en intestino, como afectación intestinal del estado inflamatorio sistémico crónico leve concurrente a la obesidad. Este estudio tiene limitaciones que requieren futuros estudios complementarios que permitan cuantificar de forma exacta el incremento cualitativo de receptores de TNF- α e IL-1 observados. Además, se pueden plantear cuantificar otros mediadores inmunológicos (receptor de IL-6) o de moléculas que se han visto relacionadas con la inflamación en el intestino como el lipopolisacárido, y así poder conocer mejor los mecanismos que desencadenan la respuesta inflamatoria en el intestino en situación de obesidad.

143 - CONTROVERSIAS DIAGNÓSTICAS DE LA ENFERMEDAD RELACIONADA CON IGG4: A PROPÓSITO DE TRES CASOS.

ESPERANZA CABEZA ABATI (HOSPITAL TORRECÁRDENAS. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Velasco Albendea (Hospital Torrecárdenas. Sº Anatomía Patológica.), Emilia Medina Estévez (Hospital Torrecárdenas. Sº Anatomía Patológica.), María Teresa Cantón Yebra (Hospital Torrecárdenas. Sº Anatomía Patológica.), Javier Doña Girón (Hospital Torrecárdenas. Sº Anatomía Patológica.), Ángela Martínez Antón (Hospital Torrecárdenas. Sº Anatomía Patológica.).

Introducción:

Se presentan 3 casos de enfermedad relacionada con IgG4 (ER-IgG4) en 2018 de topografías perirrenal, periorbitaria y pancreática en 2 mujeres (54 y 65 años) y un varón (73 años), orientadas por datos clínico-radiológicos como carcinoma renal, meningioma y adenocarcinoma de páncreas, respectivamente. La ER-IgG4 es una enfermedad sistémica infradiagnosticada que puede comprometer uno o varios órganos de forma sincrónica o metacrónica. La sialoadenitis crónica esclerosante, la enfermedad de Mikuliz, variantes fibrosas de tiroiditis de Hashimoto / tiroiditis de Riedel, fibroesclerosis retroperitoneal, mesentérica o mediastínica, colangitis esclerosante, pseudotumor orbitario, paquimeningitis fibrosantes, hipofisitis, algunas nefritis tubulointersticiales o neumonitis intersticiales, fibrosis angiocéntrica eosinofílica, pancreatitis autoinmune e incluso aortitis/periaortitis y prostatitis autoinmunes forman ya parte del espectro de la ER-IgG4. El diagnóstico requiere una adecuada historia, exploración clínica e histología. Frecuentemente existen niveles elevados en suero de IgG4.

Materiales:

El estudio histológico se realizó en una pieza de nefrectomía radical, una biopsia incisional periorbitaria y BAG pancreática. Se efectuó estudio convencional con H&E con apoyo inmunohistoquímico (IgG e IgG4) y contextualización clínico-patológica.

Resultados:

En los 3 especímenes se constató fibrosis con patrón "estoriforme" al menos focalmente, flebitis obliterativa, presencia de eosinófilos y un infiltrado denso de células plasmáticas sin restricción de cadenas ligeras (> 20 células plasmáticas IgG4 positivas/cga) con ratio IgG4/IgG > 30%.

Conclusiones:

La ER-IgG4 en las diferentes topografías comparte características clínicas, serológicas y patológicas; sin embargo, el diagnóstico en ocasiones es por exclusión. El número de células plasmáticas IgG4/cga puede variar en los distintos tejidos, habitualmente entre 30-50/cga pero > 10 / cga en algunos órganos es suficiente. El número de células IgG4 y la ratio IgG4/IgG se pueden considerar secundarios y lo relevante es la apariencia histológica en el tejido. La etiopatogenia es multifactorial e incluye mecanismos alérgicos, infecciosos y factores autoinmunes. La epidemiología aún esta por clarificar. El tratamiento óptimo, la historia natural y su pronóstico no están completamente definidos. La mayoría de los pacientes responden a glucocorticoides, particularmente en estadios evolutivos precoces. Existen otras alternativas como el Rituximab.

175 - ANGIOSARCOMAS CARDÍACOS. PRESENTACIÓN DE DOS CASOS EN UN AÑO.

MARÍA DOLORES BERENGUER ROMERO (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE), Legna Viguera Garrido (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE). Germán Fiquete Serrano (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE). Julio Valer Corellano (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE). Juan Pablo García De La Torre (HOSPITAL GENERAL UNIV. DE ALBACETE).

Introducción:

El angiosarcoma cardíaco primario (ACP) es un tumor raro y agresivo, siendo el 80% metastásico en el momento del diagnóstico. El diagnóstico es habitualmente tardío a causa de su rareza y clínica inespecífica. Hasta el momento no existe consenso en el tratamiento quirúrgico y oncológico.

Materiales:

Presentamos dos casos de ACP durante el año 2018 en el Hospital General Universitario de Albacete. El primero es un varón de 70 años con síndrome de vena cava superior. En la TC, RM cardíaca y ecocardiografía se observa masa tumoral en aurícula derecha de 7 x 4 x 7 cm y se programa cirugía cardíaca. En Anatomía Patológica se recibe tumorectomía parcial de 4 x 3 x 2,5 cm con aspecto parcialmente hemorrágico al corte. El segundo caso es un varón de 59 años con disnea. Se realiza TC, RM cardíaca, ecocardiografía y PET-TC, observándose masa cardíaca sugestiva de malignidad y lesiones pulmonares y pleurales sugestivas de metástasis. Se realiza BAG de nódulo subpleural y se obtienen dos cilindros de 0,6 y 0,8 cm. En el Comité de Tumores se descarta cirugía y se valora quimioterapia paliativa.

Resultados:

En el estudio histológico se observa una proliferación mesenquimal de células fusiformes formando espacios vasculares de pequeño tamaño. En la pieza además se aprecian amplias áreas de necrosis y abundante hemorragia difusa. Las células presentan marcada atipia nuclear y nucléolo. Se observan 14 mitosis por 10 cga. El Ki-67 es de 40%. En el estudio inmunohistoquímico, las células son positivas con CD-31, CD-34 y factor VIII, siendo el diagnóstico de ACP.

Conclusiones:

El ACP representa el 8% de los tumores cardíacos primarios. Suele ocurrir entre la tercera y quinta década, más común en hombres. Aunque la disnea es el síntoma más habitual, el espectro clínico es amplio. En el momento del diagnóstico, se encuentran metástasis principalmente en pulmones, ganglios linfáticos, huesos, pleura y cerebro. La ecocardiografía es la principal técnica de diagnóstico, siendo la TC, RM y PET-TC útiles para el estadije tumoral. Los enfoques terapéuticos incluyen cirugía, quimioterapia, radioterapia y trasplante cardíaco. El pronóstico es grave, con una esperanza de vida promedio de nueve meses, por lo que no se debe descartar el ACP en el diagnóstico diferencial inicial, siendo el diagnóstico temprano imprescindible para una supervivencia más prolongada.

193 - SÍNDROME POLIADENOPÁTICO COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD ASOCIADA A IGG4. DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

ALEJANDRO CARO ROMERO (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Karla Julisa Tello Collantes (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Manuel Domínguez Gómez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). José Pérez Requena (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Pedro Jesús Muriel Cueto (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jose María Báez Perea (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La enfermedad relacionada con IgG4 es un trastorno de base autoinmune donde se engloban diferentes cuadros patológicos que tienen en común la presencia de un infiltrado linfoplasmacítico con expresión de IgG4 y fibrosis, pudiendo afectar a casi cualquier órgano. La forma de presentación como adenopatías múltiples (linfadenopatía asociada a IgG4) suele ser asintomática, siendo las cadenas ganglionares axilares, mediastínicas e intraabdominales las áreas más frecuentemente afectadas. Puede cursar con niveles séricos normales de IgG4.

Materiales:

Varón de 64 años en estudio por adenopatías múltiples de nueva aparición. Pérdida ponderal de 16 kg en el último año, con anorexia y astenia, sin síntomas B. Antecedente de pancreatitis crónica de origen no filiado en 2017 con insuficiencia pancreática exocrina e IgG4 sérica de 121 mg/dL (dentro del rango de normalidad) en marzo de 2018.

Resultados:

Se realiza exéresis de dos ganglios linfáticos inguinales de 3,5 y 2 cm, realizándose en el tejido ganglionar citometría de flujo cuyos resultados son: sin alteración en la distribución, expresión antigénica, ni maduración de la población linfóide. El estudio microscópico muestra ganglios

linfáticos con arquitectura preservada y una proliferación difusa interfolicular de células plasmáticas maduras (CD79a, CD38 y CD138 positivas) y expresión policlonal de cadenas ligeras kappa y lambda. Esta población presenta una proporción IgG4/IgG mayor del 40%.

Conclusiones:

El criterio más importante para el diagnóstico es el aumento del número de células plasmáticas en ganglio linfático con una proporción IgG4/IgG por encima del 40%. Como en nuestro caso, la enfermedad relacionada con IgG4 es más frecuente en varones de edad avanzada, además, el 80% de los pacientes con pancreatitis autoinmune presentan un síndrome poliadenopático asociado. No siempre se encuentran aumentados los niveles séricos de IgG4.

324 - POR FIN VISUALIZO LO QUE LEO EN UN INFORME DE AP

ROSA ANGELICA BARBELLA (COMPLEJO HOSPITALRIO UNIVERSITARIO DE ALBACETE/UNIVERSIDAD CASTILLA LA MANCHA), Maria Alejandra López Zambrano (Consultora Independiente - Sociólogo).

Introducción:

La UCLM inicia en 2014 su programa de rotaciones electivas para estudiantes de 6to año de medicina. De un estudiante pasamos a 4 por curso académico. La duración de las rotaciones es entre 1 mes y 15 días. Queriendo tener una valoración global de los estudiantes al servicio de AP (SAP) y con el fin de conocer la influencia de AP en su formación académica, se realizó una encuesta en que nos permitiera definir la percepción del estudiante sobre la especialidad. Hasta enero-2019 han rotado 14 estudiantes, sólo 50%(N=7) contestó la encuesta que se elaboró para tal fin y se presentan algunos de los resultados.

Materiales:

Diseñada una encuesta cuali-cuantitativa, estructurada en 4 partes:

- 1) Información general del estudiante en la rotación.
- 2) Motivación en participar en AP.
- 3) Evaluación al desempeño del personal médico del SAP.
- 4) Impacto de la rotación en la formación. Se realizaron preguntas abiertas y cerradas. Vía correo electrónico.

Resultados:

El 85,7%(N=6) rotó 1 mes y 14,3%(N=1) 15 días. El 57,1%(N=4) consideró la duración Suficiente y 42,9%(N=3) Muy Poco. El 42,9%(N=3) seleccionó AP porque le interesaba conocer más; 26,6% por sugerencia de terceros y 14,3% por intención de especializarse en AP e insuficiente la formación en 3er año. El 100% considero que la rotación superó sus expectativas y que el modo en el que concluyó le resultó útil. Desempeño del tutor y residentes: 85,7% explicó el programa y dinámica del SAP con claridad. El 71,4% consideró que se hizo seguimiento y el tutor acompañó su aprendizaje. 14,3%(N=1) totalmente en desacuerdo. Relación con los residentes evaluaron cualidades-profesionales-personales: ambiente colaborativo, aprendizaje dinámico, apoyo; cercanía-amabilidad, integración-acogida, todos de acuerdo. Valoraron 3 áreas en las que recibieron mejor atención: patología mamaria la mejor valorada (42,86%). Del 1 al 5, los estudiantes evaluaron la formación recibida en cada una de las áreas: Patología de mama la mejor valorada (4,7), seguido de P.respiratoria (4), y P.digestiva y respiratoria (3,71). Los estudiantes valoraron el impacto de la formación, mayor motivación en el trabajo (4,71), aplicación de conocimientos adquiridos y mejores resultados en el desempeño (4,57). Finalmente, las situaciones donde aplica estos nuevos conocimientos estuvieron relacionadas con la preparación del Mir y visualizar lo que se lee en un informe de AP.

Conclusiones:

Los estudiantes de medicina desconocen la especialidad.

367 - EL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO COMO PUENTE DE COLABORACIÓN ENTRE EL SERVICIO DE NEUROLOGÍA Y EL BIOBANCO: CONTRIBUYENDO AL AVANCE DIAGNÓSTICO Y A LA INVESTIGACIÓN.

ANGELA DIAZ PIQUERAS (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Angel Arriaga Aragón (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. UNIDAD DE BIOBANCO). Eva Fernandez (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº NEUROLOGÍA). Carlos De Cabo De La Vega (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. UNIDAD DE NEUROPSICOFARMACOLOGÍA.). Tomás Segura (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº NEUROLOGÍA). Syonghyun Nam Cha (HOSPITAL G. UNIV. DE ALBACETE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Servicio de Neurología y el Biobanco del Complejo Hospitalario de Albacete han elaborado un protocolo para la recogida, almacenamiento y gestión de muestras de Líquido Ceforraquídeo (LCR) y muestras emparejadas de suero y plasma con el objetivo de crear un banco de LCR, así como una plasmoteca y seroteca de potencial interés clínico e investigador. El LCR es indispensable para diagnosticar numerosas enfermedades neurológicas del sistema nervioso central como la hemorragia subaracnoidea, las enfermedades infecciosas, autoinmunes, neoplásicas, degenerativas y cefaleas. En investigación, el LCR es fuente de conocimiento para la identificación de nuevos biomarcadores diagnósticos y pronósticos de enfermedades del sistema nervioso. El conjunto de muestras que gestiona actualmente el Biobanco proviene de pacientes con patología inicialmente idiopática o de presumible origen autoinmunitario (esclerosis múltiple u otras enfermedades desmielinizantes) o neurodegenerativo (enfermedad de Alzheimer u otro tipo de enfermedad que cursa con demencia).

Materiales:

Se toman muestras de LCR y sanguíneas, previa firma del Consentimiento Informado "de Biobanco", en el servicio de Neurología y son enviadas de inmediato al biobanco. El procesamiento consiste en una centrifugación de 15 minutos a 1500g para separar el suero o plasma de la fracción celular de las muestras sanguíneas y una centrifugación 10 minutos a 400g para eliminar células y restos celulares del LCR. Se alícuotan generando un máximo de 5 alícuotas de 200ul, en caso de las muestras sanguíneas, y 7 alícuotas de 200ul, en caso del LCR. El resto de la muestra se almacena en alícuotas con un volumen mayor. A estas alícuotas se les asigna una caja, dentro de una bandeja de un determinado rack, que se encuentra en un ultracongelador a -80°C. El almacenamiento se selecciona mediante una plataforma on-line (Bio-e-Bank) que permite al Biobanco registrar y garantizar la trazabilidad de las muestras.

Resultados:

Como resultado del protocolo y circuito implementado, el Biobanco, en el corto periodo de 2 meses, dispone ya de 24 muestras almacenadas.

Conclusiones:

El LCR, el suero y el plasma, constituyen una fuente biológica muy valiosa para el estudio de biomarcadores con aplicaciones clínicas como el diagnóstico, pronóstico y monitorización de la respuesta a fármacos. Su gestión en Régimen de Biobanco las habilita para el desarrollo de proyectos distintos y asegura trazabilidad de donantes, muestras y alícuotas y su almacenamiento seguro y controlado.

380 - TÉCNICA HISTOLÓGICA DE MOVAT MODIFICADA EN ARTERIAS BRAQUIOCEFÁLICAS DE MUESTRAS MURINAS DEFICIENTES PARA APOLIPOPROTEÍNA E CON PLACA ATEROESCLERÓTICA

PATRICIA QUESADA MANZANO (INSTITUTO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ), Luis Miguel Blanco Colio (INSTITUTO DE INVESTIGACIONES SANITARIAS FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ).

Introducción:

La coloración histológica de Movat es una tinción de gran utilidad para distinguir los diferentes componentes tisulares, en especial de tejido conectivo y vascular. Se usa en la presentación histológica de colágeno, elastina, músculo, mucina y fibrina en secciones de tejido. Consiste en la combinación de diversos pigmentos: azul alcian, orceína combinada con hematoxilina alcohólica, cloruro de hierro y lugol, fucsina ácida escarlata y azafrán. Para esta tinción hemos empleado un modelo de ratón deficiente para la Apolipoproteína E. Estos ratones desarrollan de manera espontánea lesiones ateroscleróticas en diferentes territorios vasculares, siendo muy factible el desarrollo de placa aterosclerótica en el lumen de la arteria braquiocefálica llegando incluso a obstruirla. El objetivo principal es analizar los distintos componentes de la arteria y de la placa aterosclerótica gracias a esta técnica de tinción.

Materiales:

Disección de la arteria

Inclusión en OCT, congelación en nitrógeno líquido y criosección a 6 micras

Fijación en líquido de Bouin a 50°C 10 minutos

Azul Alcian 25 minutos y lavado en agua destilada

Inmersión en Alcohol Alcalino 10 minutos a 56°C y lavado en agua corriente

Solución de Orceína 4-5 minutos: Orceína, Hematoxilina Alcohólica, Cloruro de Hierro y Lugol. Lavado en agua corriente 3 minutos

Fucsina Ácida Escarlata 1 minuto y medio

Ácido acético 30% 30 segundos

Ácido Fosfotúngstico 10 minutos

Ácido Acético 30% 30 segundos

Tres inmersiones de 1 minuto en Alcohol Absoluto

Azafrán 8 minutos

Deshidratación en Alcohol Absoluto, inmersión en Xylol y montaje con DPX.

Resultados:

Xantomas laterales: acumulación de macrófagos en los extremos de la placa

Cápsulas enterradas

Core necrótico: núcleo necrótico y fina capa fibrosa

Restos celulares y de lípidos

Cristales de colesterol en placas muy avanzadas.

Erosion de la media: se rompe la media y se produce infiltración de células similares a condrocitos que acabarán calcificando.

Hemorragia intraplaca

Células similares a condrocitos: dan lugar a la calcificación de la lesión aterosclerótica.

Conclusiones:

Esta coloración nos ha permitido visualizar detalladamente la arquitectura de la arteria braquiocéfálica y resaltar varios elementos constitutivos del tejido gracias a la combinación de los colorantes y reactivos que se aplican en esta tinción. La tinción Movat identifica los patrones histológicos de esta patología vascular de manera específica.

536 - DANDO A CONOCER LA ANATOMÍA PATOLÓGICA: NUESTRA EXPERIENCIA

MARINA URBANO CARRILLO (QUIRONSALUD HOSPITAL UNIVERSITARI GENERAL DE CATALUNYA), Ángela Ramos Tallada (QUIRONSALUD HOSPITAL UNIVERSITARI GENERAL DE CATALUNYA), Esther Concha León (QUIRONSALUD HOSPITAL UNIVERSITARI GENERAL DE CATALUNYA), M^{re} Teresa Fernández Figueras (QUIRONSALUD HOSPITAL UNIVERSITARI GENERAL DE CATALUNYA), Miguel Ángel Carrasco García (QUIRONSALUD HOSPITAL UNIVERSITARI GENERAL DE CATALUNYA).

Introducción:

Todos somos conscientes de que pese a la relevancia que la Anatomía patológica tiene para los pacientes, existe un gran desconocimiento de nuestra especialidad. Los pacientes nos entregan sus muestras sin llegar a comprender que se hace con ellas. En los últimos años se han llevado a cabo muchas iniciativas para hacernos visibles, como la participación activa en las redes sociales o entrevistas de prensa. Consideramos que ésta también es una tarea en la que todos podemos contribuir en nuestro entorno.

Materiales:

Miembros del Servicio de Anatomía Patológica y del departamento de Calidad del Hospital Universitari General de Catalunya, elaboraron de manera conjunta una estrategia de divulgación tanto a usuarios como a profesionales del Centro

Resultados:

Como primer paso se decidió crear material centrado en informar que sucede con una biopsia desde el momento que entra por la puerta de nuestro Servicio. Utilizamos numerosas imágenes en forma de viñetas y una pequeña explicación de cada una de ellas. Este material será accesible a través de la web de nuestra empresa (Quironsalud) en forma de "Blog de Anatomía Patológica" y en las pantallas que están habilitadas en las salas de espera de los pacientes. Además se imprimirán pósteres que serán exhibidos en zonas comunes de los trabajadores del centro, para que ellos también tengan acceso a su contenido.

Conclusiones:

La visualización de nuestro trabajo es mucho más fácil cuando se explica el recorrido de una biopsia dentro del Laboratorio y la elaboración del diagnóstico. Las primeras respuestas a nuestra iniciativa han sido muy positivas y nos han confirmado que realizar la explicación en forma de viñetas la hace más amena y facilita su comprensión entre el público en general.

621 - UNIDAD DE DIAGNÓSTICO PATOLÓGICO CRÍTICO, HACIA UN TRATAMIENTO ESPECÍFICO PRECOZ.

LAURA BARONA GARCIA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Ortuño Moreno (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Salazar Nicolás (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Albert Caballero Illanes (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gema Ruiz García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miriam Lencina Guardiola (Menarini diagnostics), Emma Iborra Lacal (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Oviedo Ramírez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Belén Ferri Níguez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Enrique Martínez Barba (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Existen en medicina multitud de situaciones clínicas urgentes cuyo diagnóstico patológico precoz es de vital importancia para un adecuado manejo terapéutico y para minimizar al máximo los riesgos derivados de diagnósticos erróneos o provisionales. El Servicio de Patología Diagnóstica del HCUVA ha desarrollado una Unidad de Diagnóstico Patológico Crítico (UDPC) que permite responder a esta demanda creciente y que está al servicio de todos los pacientes ingresados en nuestro centro ofreciéndoles la oportunidad de un tratamiento específico precoz. Para ello, contamos con un programa de procesamiento ultrarrápido que nos permite obtener preparaciones histológicas de alta calidad en no más de 2 horas desde la inclusión de la muestra, con la posibilidad de emplear técnicas histoquímicas e inmunohistoquímicas complementarias posteriores.

Materiales:

1. Niña de 14 años que ingresa con un cuadro de fracaso hepático fulminante. Se realizó biopsia transyugular hepática para descartar infiltración masiva por linfoma al objetivarse múltiples adenopatías retroperitoneales en el estudio radiológico.
2. Mujer de 17 años que ingresa con un cuadro de cetoacidosis diabética con dolor y edema ocular derecho asociado a focalidad neurológica. La exploración ORL objetivó la presencia de mucosas de senos paranasales necróticas.
3. Varón de 38 años recién trasplantado hepático que, tras la reperfusión del órgano, se evidencian varios nódulos oscuros hemorrágicos con sospecha de metástasis de melanoma. Se realizó biopsia para valorar retrasplante precoz.
4. Mujer de 54 años en fracaso renal agudo sin mejoría y proteinuria, con sospecha de nefritis intersticial aguda.

Resultados:

1. Compatible con Hepatitis Autoinmune.
2. Mucosa sinusal necrótica y hemorrágica con presencia de hifas tipo mucor con angioinvasión extensa.
3. Hemangioma hepático.
4. Glomerulonefritis proliferativa extracapilar.

Conclusiones:

Son evidentes las ventajas que ofrecen las UDPC en términos de calidad diagnóstica y seguridad del paciente. Pacientes hospitalizados inmunodeprimidos con sospecha de infecciones potencialmente letales como mucormicosis o CMV, diagnóstico etiológico de cuadros hepáticos fulminantes o fracaso renal agudo en pacientes trasplantados o no, úlceras digestivas graves de causa infecciosa, por cristales resina calcio o por linfoma, diagnóstico de determinadas neoplasias de alto grado en pacientes pediátricos, son ejemplos de situaciones clínicas que serían susceptibles de beneficiarse de un diagnóstico patológico temprano.

772 - PALINODIA .MIS MAYORES ERRORES DIAGNOSTICOS EN 39 AÑOS PRACTICANDO ANATOMIA PATOLOGIA

JOSE M^a ARRINDA YEREGUI (HOSPITAL HOSPITAL DEL BIDASOA),

Introducción:

Errare humanum est Compartir con nuestra comunidad científica en este congreso, los que recuerdo como mis principales errores diagnosticos es mi forma de contribuir y devolver a parte a nuestro grupo lo que el me ha aportado.

Materiales:

Comento 5 casos, uno de ellos el primero una autopsia y los otros 4 de patologia quirurgica, realizados en los pasados y recientes 39 años en el curso de mi ejercicio profesional, alguno es de los primeros años y otro del ultimo,

Resultados:

Los presento cronológicamente, el primero es de patología linfóide, el segundo inflamatorio, el tercero vascular, el cuarto linfo-inflamatorio y el más reciente del que soy consciente digestivo.

El nexo común es el autor, en uno por desconocimiento absoluto del cuadro en el momento del diagnostico inicial, otro por hacer una mala lectura de los hallazgos presentes en el porta, o sea por no mirar, el tercero, se repite la causa, por no mirar, esta vez la hoja de petición; el cuarto por no pensar en las lesiones morfológicas simuladoras o equivocadas de cuadros neoplásicos linfoproliferativos, y el quinto y ultimo hasta el momento del envío por una mala interpretación de unas técnicas de IHQ.

Conclusiones:

Un compañero clínico me enseñó hace unos años, que nosotros los médicos somos intercambiadores de informaciones y experiencias. Si lo hacemos de forma sistemática, bien sea en sesiones de servicio, hospitalarias, interhospitalarias, regionales, nacionales e internacionales, siempre tendremos la oportunidad de aprender con los comentarios y experiencias de los demás, lo que ira en beneficio de nuestra asistencia y comunidad que a pesar de nuestros errores y sabedora de nuestros esfuerzos para minimizarlos, confía en nosotros y nos permite seguir aprendiendo, mientras deposita en nosotros el bien más preciado, la salud y la vida.

895 - ANATOMÍA PATOLÓGICA Y BIOBANCO: UNA SIMBIOSIS PRODUCTIVA

M^a ANGELES LOPEZ GARCIA (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. CIBERONC.), Carolina Castilla Ramírez (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla, Biobanco de SSPA. UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Fernando Carmona Berraquero (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla, Biobanco de SSPA. UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). María Isabel García Sánchez (Nodo Biobanco Hospitalario Virgen Macarena (BBSSPA). UGC de Neurología y Neurofisiología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla). Cristina Tous Rivera (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla, Biobanco de SSPA. UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Ana Santos Pérez (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla, Biobanco de SSPA. UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). M^a José Ríos Moreno (Nodo Biobanco Hospitalario Virgen Macarena (BBSSPA). UGC de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla). David Carballar Piñero (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla, Biobanco de SSPA. UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Begoña Vieites Pérez-Quintela (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Juan José Borrero Martín (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Enrique De Álava Casado (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. Universidad de Sevilla-CSIC. CIBERONC.).

Introducción:

Los nodos Biobanco HUVR-IBiS y HUVM-IBiS, como parte del nodo provincial Sevilla, pertenecen a la actual Plataforma Red Nacional de Biobancos desde 2010. Desde 2012 están autorizados por la Junta de Andalucía como nodos del Biobanco del SSPA, lo que garantiza el cumplimiento de los requisitos ético-legales vigentes. Desde el inicio de su actividad ambos nodos han mantenido una estrecha relación con las UGCs de Anatomía Patológica de sus respectivos hospitales. El Biobanco proporciona a los investigadores las muestras necesarias para investigación básica y clínica, a través de una cartera de servicios amplia, versátil y adaptable. Esta cartera va más allá de la provisión de muestras en sentido estricto y se fundamenta en cinco pilares: provisión, procesamiento, preservación y custodia de muestras, asesoramiento y formación.

Materiales:

Se ha realizado una explotación del cuadro de mandos de los nodos HUVR-IBiS y HUVM-IBiS, extrayendo información de las variables indicadas en Resultados.

Resultados:

En los últimos 5 años, entre ambos nodos se han distribuido más de 150000 muestras a proyectos de investigación y ensayos clínicos, y cuentan actualmente con unas 200 solicitudes activas.

	HUVR-IBiS	HUVM-IBiS
	2013	2018
Solicitudes activas	173	221
Colecciones integradas	23	19
Muestras cedidas a proyectos	81224	61891
Muestras cedidas a ensayos clínicos	1036	7935
Artículos científicos para los que se han cedido muestras	71	48

La principal vía de entrada de muestras sólidas son las unidades de Anatomía Patológica, cuyos facultativos determinan si existe excedente de diagnóstico para investigación. Una relación fluida entre Anatomía Patológica y Biobanco garantiza y facilita el correcto funcionamiento de los circuitos de entrada y distribución de muestras, siendo una actividad estratégica para la investigación y la innovación en biomedicina.

Conclusiones:

El Biobanco se afianza como una herramienta eficiente y eficaz de apoyo a la investigación biomédica. La creciente actividad de ambos nodos confirma su utilidad no solo como vehículos para la cesión de muestras sino como gestores de datos y técnicas que contribuyen al desarrollo de la labor de los investigadores. La interacción con Anatomía Patológica constituye un elemento fundamental para el funcionamiento del Biobanco.

1004 - ¿FINE FIX SUSTITUTIVO DEL FORMOL?

Lara Miguel Gallardo (Hospital universitario Donostia), Ainhoa Arrieta Quintana (Hospital universitario Donostia), Urko Alonso Fernandez De Antona (Hospital universitario Donostia), Aitziber Gayoso Alberro (Hospital universitario Donostia), Ana Isabel Goitia Viaña (Hospital universitario Donostia), Maria Del Carmen Gomez Mateo (Hospital universitario Donostia), Tulio Mateo Silva Soria Mateo Silva Soria (Hospital universitario Donostia), Juan Pablo Garces Martinez (Hospital universitario Donostia), Nerea Miren Segues Merino (Hospital universitario Donostia).

Introducción:

La fijación es uno de los pasos más importantes del procesamiento de las muestras para estudio histopatológico. Hasta ahora el fijador por excelencia ha sido el formaldehído. Sin embargo, debido al riesgo que supone la exposición prolongada a este producto, clasificado por IARC como grupo 1 cancerígeno para los humanos, se están investigando fijadores alternativos. Recientemente se ha presentado un sustitutivo de base alcohólica denominado FineFix® (Milestone, fácilmente inflamable y no está considerado como peligroso). El objetivo de este estudio es comparar los posibles beneficios del uso del FineFix como método de fijación frente al formaldehído (gold standard) a todos los niveles: macroscópico, microscópico, inmunohistoquímico, molecular y técnico.

Materiales:

El estudio constará de 3 fases. En la 1ª fase se han recogido aleatoriamente muestras tisulares de distintos tejidos no tumorales en fresco "en paralelo" de 1,5 cm para fijación en formaldehído al 4% (grupo A1) y solución FineFix diluida al 28% en etanol (grupo A2). Se han procesado en equipos Logos con microondas e isopropanol y posteriormente se han realizado cortes a 4 micras para tinción con HE. Tras la adecuación de las distintas fases al nuevo fijador, se ha realizado una 2ª fase de recogida de muestras tumorales nuevamente en paralelo (grupo B1 y B2) siguiendo el mismo procedimiento anterior. En una 3ª fase se compararán tanto el aspecto macroscópico, como la morfología, técnicas IHQ y moleculares.

Resultados:

Se ha realizado una valoración de las muestras no tumorales obtenidas durante la 1ª fase (50). Las diferencias morfológicas en los cortes de HE e IHQ no han sido significativas. Tras estos resultados preliminares favorables, se ha comenzado la recolección de muestras tumorales de la 2ª fase para realizar posteriormente las técnicas complementarias y comparar los resultados de ambos fijadores.

Conclusiones:

La búsqueda de una alternativa al formol es objeto de gran interés y actualidad debido a sus efectos nocivos para la salud. Por ello han sido múltiples los intentos de encontrar un fijador sustitutivo que presente similares cualidades pero con un menor riesgo biológico para los servicios

de Anatomía Patológica. FineFix se presenta como un nuevo candidato ya que, según la literatura revisada y nuestros datos preliminares, no parece afectar significativamente la morfología para diagnóstico. Además, existen estudios que demuestran una mejor preservación de la calidad del ADN y ARN, dato que estamos aún en fase de estudio. Por todo esto, es necesario conocer cómo afectaría el uso de FineFix a todos los niveles del estudio anatomopatológico así como conocer y valorar otros riesgos potenciales derivados de su uso.

ÁREA VIII**PATOLOGÍA DE CABEZA Y CUELLO****60 - AMELOBLASTOMA DEL TRACTO NASOSINUSAL RARA PRESENTACIÓN CLÍNICA Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. A PROPÓSITO DE UN CASO.**

Severino Rey Nodar (Hospital Vinalopó-Torreveja), Nohelia Rojas Ferrer (Hospital Vinalopó-Torreveja), Sara Soto García (Hospital Vinalopó-Torreveja), María Serrano Jiménez (Hospital Vinalopó-Torreveja), Elisa Ortega Pastor (Hospital Vinalopó-Torreveja), Ana Delina Lozano Salazar (Hospital Vinalopó-Torreveja), Gabriel Ballester Lozano (Hospital Vinalopó-Torreveja), Eva Nogueiras Fernández (Hospital Vinalopó-Torreveja), Miriam Belmonte Fernández (Hospital Vinalopó-Torreveja).

Introducción:

El Ameloblastoma (AM) es un tumor epitelial benigno, derivado de restos de epitelio odontogénico, suele ser recurrente, localmente agresivo y raras veces metatiza. La localización de AM en el tracto nasosinusal (AMs) suele ser < 1% siendo mayor la frecuencia en hombres en la séptima década de vida. La dificultad del diagnóstico proviene de la inespecificidad de la sintomatología clínica y de los estudios por imagen. En este trabajo mostramos un caso de AMs con clínica de acúfenos, hipoacusia y obstrucción nasal donde el diagnóstico histológico es la prueba Gold Estándar.

Materiales:

Varón de 80 años de edad con antecedentes de quiste odontogénico en maxilar a los 50 años. Presenta cáncer vesical en la actualidad. En la exploración por vía endoscópica, la cavidad nasal izquierda mostró una lesión polipoide firme y con bordes irregulares unida a la pared nasal. La RM craneofacial confirma una lesión de 6 x 3,5 x 3 cm en fosa nasal sin apreciar extensión intraorbitaria ni intracraneal. Posteriormente se recibe varios fragmentos tisulares irregulares que miden 2 x 2 cm que fueron procesados para estudio histológico.

Resultados:

En el examen histológico se muestra un tejido respiratorio nasal y por debajo de éste aparece una proliferación tumoral de arquitectura plexiforme conformadas por nidos, cordones y plexos con dos componentes; uno periférico constituido por células basaloides carentes de atipicidad y otra zona central laxa de morfología celular blanda con imagen de cielo estrellado. Las células neoplásicas expresaron positividad para CK AE1/AE3, CK19, CK14, P63 y negatividad para CK7, CK20, Actina, Enolasa, Cromogranina, GATA 3 y un Ki67 de 2%.

Conclusiones:

AMs es una presentación inusual con características clínicas y de imágenes inespecíficas, por lo que es fundamental el estudio histológico. Actualmente existen pocos casos publicados en la literatura y son más frecuentes los AM de origen maxilar con extensión secundaria nasal. Las inmunexpresiones de CK19, CK14 y P63 son útiles como marcadores de diferenciación ameloblástica y permite el diagnóstico diferencial con patologías de glándulas salivares en el tracto nasal. Además, la evaluación de los márgenes es crucial, ya que su recurrencia es parte de su evolución. Cabe destacar que hasta la fecha la asociación de AMs con otras neoplasias es muy inusual. Esto pone de relieve el presente trabajo, en cual se presenta un caso de Ameloblastoma de origen nasosinusal que plantea diagnóstico diferencial con tumores de glándula salivar.

103 - ADENOMA PLEOMORFO METASTATIZANTE. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

MARIA JOSE AÑON REQUENA (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL), Nieves Maira Gonzalez (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL), Irene Millan Ortega (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL), Angela Hens Perez (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL), Beatriz Perez Ballesteros (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL).

Introducción:

En el pasado, bajo el término de Tumor Mixto Maligno se consideraban el carcinoma sobre un tumor mixto previo (carcinoma ex-adenoma pleomorfo), el carcinosarcoma y el tumor mixto metastatizante. En la última clasificación de la WHO se decidió considerarlas como entidades individuales, siendo el Tumor Mixto Metastatizante el más infrecuente, con sólo 42 casos descritos en la última revisión.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 41 años sometida a varias intervenciones quirúrgicas orofaríngea, parafaríngea y parotídea izquierda por recurrencias de Adenoma Pleomorfo (en 1986, 2003 y 2015). En la última revisión se observaba en TAC y RNM, importante extensión parafaríngea con zonas de captación heterogénea de aspecto necrótico, no resecable quirúrgicamente, con biopsia benigna y posterior aparición de 2 nódulos subcutáneos a distancia.

Resultados:

Todas las piezas quirúrgicas mostraron tumoraciones con estroma condromixoide y componente epitelial sólido y tubular con diagnóstico de Adenoma Pleomorfo (Tumor Mixto), y donde la rotura capsular de algunos nódulos justificaría las posteriores recurrencias. En diciembre 2015 la paciente regresó por tumoración parafaríngea con TAC sospechoso de malignización, pero donde la biopsia mostró un Adenoma Pleomorfo benigno. Ambas lesiones subcutáneas del muslo izquierdo (agosto 2016) y párpado izquierdo (marzo 2017) mostraron morfología de Adenoma Pleomorfo benigno tras su exéresis completa.

Conclusiones:

En este caso, donde la histología siempre se ha demostrado benigna, es la evolución clínica de la paciente la que determina el diagnóstico de Adenoma Pleomorfo Metastatizante. La imagen de captación heterogénea observada en TAC y RNM podría atribuirse tanto a zonas realmente necróticas del tumor (no identificadas en las sucesivas biopsias) como a cambios de densidad por modificaciones propias del estroma (áreas laxas y de metaplasia cartilaginosa). Al observarse un adenoma pleomorfo histológicamente benigno, que inexplicablemente presenta metástasis locales o a distancia, se emite el diagnóstico de Adenoma Pleomorfo Metastatizante. La explicación a este comportamiento agresivo estaría en que las recurrencias múltiples y los procedimientos quirúrgicos sucesivos favorecen el acceso venoso y linfático a las células tumorales y permiten el desarrollo de metástasis a distancia, a pesar de la morfología benigna.

124 - RABDOMIOSARCOMA ALVEOLAR SINONASAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

VICENT MARTINEZ COZAR (HOSPITAL UNIV. I POLITÈCNIC LA FE. S^o ANATOMIA PATOLÒGICA), Cecilia M. López Valdivia (HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE), Monica E. Bauza (HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE), Astrid Herrera Rabadán (HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE), Dayana Pita Endara (HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE), Francisco J. Vera Sempere (HOSPITAL UNIVERSITARI I POLITÈCNIC LA FE).

Introducción:

Presentamos el caso de un varón de 81 años que acude a consulta de ORL de nuestro hospital por insuficiencia respiratoria nasal izquierda que empeora progresivamente. Posteriormente el paciente refiere diplopía progresiva, haciéndose mucho más intensa en el último mes. A la exploración clínica el paciente presenta ptosis, miosis y exoftalmos del lado izquierdo estableciéndose un síndrome de Horner. Se decide realizar prueba de imagen objetivándose ocupación por una masa de partes blandas, mal delimitada y heterogénea las celdillas etmoidales izquierdas, senos esfenoidales, maxilar izquierdo y fisura orbitaria superior. Se realiza biopsia bajo anestesia general.

Materiales:

Recibimos múltiples fragmentos irregulares que agrupados miden 2 x 2 cm. Se procede a inclusión total de la muestra y examen histológico mediante tinción con hematoxilina-eosina y posterior estudio inmunohistoquímico y molecular.

Resultados:

En el estudio histológico se observó una mucosa respiratoria infiltrada por una proliferación de células pequeñas, redondas y azules atípicas que se disponían formando nidos sólidos, trabéculas e hileras sobre un estroma fibroso. Presentaban núcleos hipercromáticos, pleomórficos y citoplasma escaso. Se identificaron abundantes mitosis. No se observó necrosis, células rabdoideas ni queratinización. Tras estudio inmunohistoquímico las células expresaban MYOD1, miogenina, CD56 y desmina de manera focal, siendo negativas frente a CD45, CKAE1-3, S100, CD99, Cromogranina, Sinaptofisina, EMA y BCL-2. El índice proliferativo Ki67 fue del 80%. Se objetivó traslocación del gen FOXO1 (locus 13q14) mediante FISH. Se estableció el diagnóstico de rabdomiosarcoma alveolar.

Conclusiones:

El rabdomiosarcoma sinonasal es un tumor infrecuente y que debe tenerse en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de los tumores de células redondas, pequeñas y azules de dicha localización. Es el sarcoma más frecuente tanto en niños como adultos y su pico de incidencia ocurre en la primera década de vida. El rabdomiosarcoma alveolar sinonasal es más frecuente en adultos, a diferencia del embrionario que lo es en niños. Se presenta a menudo con metástasis regional y a distancia, tiene alta tasa de recurrencia y pobre pronóstico. Actualmente el paciente se encuentra bajo régimen quimioterápico y ha presentado aumento del tamaño y extensión de la masa tumoral.

140 - PÓLIPO LINFANGIOMATOSO AMIGDALINO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

NOEMI GARCIA MIRALLES (Hospital El Escorial), Federico Álvarez Rodríguez (HOSPITAL EL ESCORIAL). María Josefa Del Pozo Medel (HOSPITAL EL ESCORIAL).

Introducción:

Los tumores benignos de amígdala palatina son infrecuentes y clínicamente pueden ser confundidos con neoplasias malignas. El pólipo linfangiomatoso es una lesión benigna inusual y de origen hamartomatoso. Presentamos un caso de pólipo linfangiomatoso amigdalino en edad pediátrica.

Materiales:

Se trata de un varón de 13 años remitido al servicio de ORL de nuestro hospital por presentar un pólipo en el polo superior de la amígdala palatina izquierda que había crecido en los últimos meses. Con la sospecha de papiloma o quiste de retención se realiza una amigdalectomía unilateral. En la evaluación macroscópica, se reciben tres fragmentos de una pieza de amigdalectomía. De uno de los fragmentos protruye una lesión polipoide, pediculada, que mide 0,6 cm de eje mayor. Se incluye por completo en parafina y se realizan cortes de H-E e inmunohistoquímica.

Resultados:

En los cortes histológicos, se puede apreciar una lesión revestida por epitelio escamoso maduro sobre un eje estromal central en el se observan agregados linfoides, capilares linfáticos dilatados con linfocitos intraluminales y tejido fibroconectivo con componente adiposo. Con D2-40 se evidencia el componente vascular linfático.

Conclusiones:

El pólipo linfangiomatoso presenta unas alteraciones histológicas características. Dados los posibles diagnósticos de sospecha y la edad de presentación es esencial realizar un diagnóstico morfológico correcto. Aportamos imágenes representativas de los hallazgos, el diagnóstico diferencial y la revisión de la literatura.

251 - CARCINOMA ESCAMOSO DE CÉLULAS FUSIFORMES LARÍNGEO. TUMOR INFRECLENTE.

HRISTO ILIEV ILIEV (HOSPITAL LOZANO BLESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elaine Mejía Urbaz (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Carlo Bruno Marta (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Patricia Sota Ochoa (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). María Teresa Ramirez Gasca (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Begoña Fuertes Negro (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Alejandro Martínez García (HCU Lozano Blesa, Zaragoza).

Introducción:

El carcinoma escamoso de células fusiformes (CECF) representa el 0.5% de los casos de este tipo de neoplasia que afectan a las vías respiratorias altas. A menudo se confunde con lesiones reactivas o tumores mesenquimales. Aproximadamente la mitad de los CECF de la cabeza y cuello se localizan en la laringe. Es un tumor bifásico, con componente mesenquimal maligno, asociado a un componente escamoso que podría ser displasia de alto grado, carcinoma in situ o carcinoma escamoso invasivo. La mayoría de los casos se diagnostican en estadios tempranos, ya que suelen provocar síntomas obstructivos de las vías aéreas altas. Dada la baja incidencia, hasta el momento no se han establecido claramente factores pronósticos y una modalidad terapéutica óptima.

Materiales:

Presentamos 2 casos de CECF laríngeos, que se han diagnosticado en el Servicio de Anatomía patológica del Hospital clínico universitario Lozano Blesa entre marzo de 2016 y junio de 2018. Ambos pacientes son varones, en la 8ª-9ª década de la vida, uno de ellos fumador activo. En los estudios de extensión, en ninguno de los dos pacientes se han observado ganglios linfáticos regionales positivos.

Resultados:

A la exploración laringoscópica, una de las lesiones ha presentado aspecto polipoide y la segunda infiltrante. Microscópicamente las dos lesiones han mostrado epitelio escamoso con displasia de alto grado y ulceración superficial, asociado a un componente de células fusiformes atípicas, con alto número de mitosis y focos de necrosis en profundidad. Inmunohistoquímicamente en el componente fusocelular se ha observado expresión de actina y vimentina y negatividad para queratinas, S100, p63 y EMA.

Conclusiones:

El CECF es un tumor maligno y agresivo. Consta de elementos epiteliales y mesenquimales, predominando habitualmente el segundo. Se han propuesto diferentes hipótesis sobre la histogénesis de esta neoplasia. En un principio se ha pensado que se podría tratar de un tumor de colisión. Sin embargo, los últimos datos afirman que los dos componentes son monoclonales. Las células fusiformes sarcomatoides muestran expresión de vimentina y pérdida de la expresión de keratina y de la adhesión intercelular y presencia de síntesis de colágeno, todo ello compatible con

metaplasia mesenquimal. El diagnóstico diferencial es amplio e incluye leiomioma, fibrosarcoma, rabdomiosarcoma, melanoma fusocelular y el tumor miofibroblástico maligno. El tratamiento quirúrgico actualmente presenta superioridad a la radioterapia.

294 - CORDOMA SARCOMATOIDE EN EL CLIVUS A PROPOSITO DE UN CASO

Alba Esparrago de Mingo (Hospital 12 de octubre), Enrique Revilla Sanchez (Hospital 12 de Octubre). Juan Luis Garcia Perez (Hospital 12 de octubre). Claudio Ballestín Carcavilla (Hospital 12 de octubre).

Introducción:

El cordoma es una neoplasia que deriva de células notocordales. El cordoma con diferenciación sarcomatoide presenta áreas de sarcoma de alto grado, de patrón fusocelular o pleomórfico, íntimamente entremezcladas sin que se aprecie una transición abrupta. El componente sarcomatoso puede ser predominante y existir escasos focos mínimos de cordoma convencional. Esta variante es muy infrecuente, existiendo pocas publicaciones de casos aislados o de pocos casos, todos de ellos descritos en región sacra.

Materiales:

Presentamos un caso de un varón de 50 años, fumador, sin otros antecedentes de interés. Consulta por taponamiento del oído derecho de un año de evolución. En el TAC se observa una masa de 1'6 cm en relación al cavum y clivus derecho. Se realizó abordaje transnasal de la lesión:

Resultados:

Microscópicamente, células de aspecto epitelioides dispuestas en nidos, con citoplasma abundante eosinófilo y ocasionales células vacuoladas (fisalíferas). Núcleos vesiculosos y pleomorfismo nuclear. No se identificaron mitosis. En uno de los fragmentos remitidos se identifica una transición hacia una proliferación celular fusocelular, de aspecto mesenquima, con atipia citológica. Sin presencia de mitosis. Las células epitelioides resultan positivas para AE1-AE3, S100, EMA. El índice proliferativo fue del 8%. Las células fusiformes mantenían tinción para AE1-AE3 heterogénea, CK 8, EMA y vimentina. Resultando negativas para S100. Índice proliferativo del 10%. Nos encontramos ante un cordoma convencional en transición con un sarcoma de bajo grado. Posteriormente se realizó una extirpación más amplia; observándose que el componente fusocelular era el predominante, con presencia de mitosis, atipia e índice proliferativo del 45%, así como ganancia de CD99.

Conclusiones:

El sarcoma con diferenciación sarcomatoide es una entidad extremadamente rara, no descrito en cabeza y cuello en la bibliografía. El diagnóstico diferencial debe incluir otros tumores de hueso y partes blandas como el fibrosarcoma, fibrohistiocitoma maligno, osteosarcoma y condrosarcoma. La presencia del componente bien diferenciado fue clave para la sospecha diagnóstica en nuestro caso. Un muestreo amplio y examen cuidadoso es fundamental en este tipo de lesiones.

313 - LIPOSARCOMA DE HIPOFARINGE, A PROPÓSITO DE UN CASO.

Mª DE LAS NIEVES BECERRA JORGE (Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Sº Anatomía Patológica), Carmen Camacho García (Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Sº Anatomía Patológica). Beatriz Báez Acosta (Complejo Hospitalario Universitario Insular Materno Infantil. Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

El liposarcoma es el tipo más frecuente de sarcoma de partes blandas y el liposarcoma bien diferenciado, el subtipo histológico más común. Se localiza habitualmente en extremidades y retroperitoneo, siendo extremadamente infrecuente en laringe/hipofaringe.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 48 años, sin AP relevantes, que presenta sialorrea, sensación de cuerpo extraño faríngeo y disnea. La exploración lábil muestra lesión polipoidea pediculada muy vascularizada. El estudio TAC, muestra lesión nodular mixta con componente interno de densidad grasa, en relación con cuerda vocal falsa y repliegue aritenopiglotico derechos, que comprime parcialmente ventrículo laríngeo condicionando estenosis parcial de la vía aérea. Con el diagnóstico clínico-radiológico de lesión hipofaríngea a filar, se realiza exéresis.

La muestra se recibe en 3 fragmentos de morfología polipoide que miden 1.2, 3.5 y 6.5 cm de dimensión mayor. Presentan revestimiento mucoso liso y porción central de aspecto adiposo.

Resultados:

El estudio histológico muestra lesión adiposa bien diferenciada revestida por epitelio escamoso maduro sin ulceración ni signos de infiltración. La lesión adiposa está constituida por lóbulos de adipocitos maduros de tamaños variables, entre los que se observan septos gruesos con células fusiformes y ocasionales células estromales atípicas.

La IH muestra positividad parcheada a CD34 y el estudio FISH amplificación de MDM2. Se diagnostica liposarcoma bien diferenciado.

El TAC de control postcirugía no muestra lesión residual. En comité de tumores, se decide aplicar radioterapia en lecho lesional. A los 3 meses postcirugía, la paciente está asintomática sin signos de recidiva.

Conclusiones:

El liposarcoma de hipofaringe es una entidad extremadamente rara con menos de 30 casos descritos en la literatura.

Presenta un curso indolente con múltiples recurrencias, sin que se hayan descrito metástasis a distancia, siendo la excisión local conservadora un tratamiento razonable, ya que las cirugías amplias suelen causar secuelas importantes. Es preciso el seguimiento clínico-radiológico, durante al menos 5 años.

Su diagnóstico diferencial incluye pólipos benignos, como lipomas o pólipo fibrovascular, y otras lesiones benignas o malignas de bajo grado. Su diferenciación con el lipoma puede ser difícil. La amplificación de MDM2 por FISH es un método sensible y específico para distinguir esta entidad del lipoma y puede ser muy útil para establecer el diagnóstico en esta localización, tan inusual.

449 - ADENOSIS POLIQUÍSTICA ESCLEROSANTE DE GLÁNDULA PARÓTIDA (APEP): REPORTE DE UN CASO INCIDENTAL.

EMMA MARIA LINARES MARTIN (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Leticia Melgar Vilaplana (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Natalia Storti (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Angel Nazco Derooy (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pablo M Bueno Ortiz (C. H. UNIV. INSULAR - MATERNO INFANTIL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Leynis Martinez Blanco (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carmen Febles Perez (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La Adenosis poliquística esclerosante de la parótida (APEP), es una entidad infrecuente (60 casos publicados) descrita en 1996 por Smith (y cols) como una enfermedad inflamatoria reactiva caracterizada por fibrosis y una proliferación epitelial, considerada por otros un tumor benigno tras demostrar su carácter clonal. Histopatológicamente semejante a la enfermedad fibroquística y adenosis esclerosante de la mama, suele ocurrir en mujeres jóvenes, en las glándulas salivares mayores. El componente epitelial puede tener atipias o displasias que lleven a un diagnóstico erróneo de tumor maligno. No se han descrito metástasis pero 1/3 de los pacientes presentan recurrencias.

Materiales:

La Adenosis poliquística esclerosante de la parótida (APEP), es una entidad infrecuente (60 casos publicados) descrita en 1996 por Smith (y cols) como una enfermedad inflamatoria reactiva caracterizada por fibrosis y una proliferación epitelial, considerada por otros un tumor benigno tras demostrar su carácter clonal. Histopatológicamente semejante a la enfermedad fibroquística y adenosis esclerosante de la mama, suele ocurrir en mujeres jóvenes, en las glándulas salivares mayores. El componente epitelial puede tener atipias o displasias que lleven a un diagnóstico erróneo de tumor maligno. No se han descrito metástasis pero 1/3 de los pacientes presentan recurrencias.

Resultados:

Histológicamente se observan:

1. Vasos sanguíneos tortuosos con material fibrino-hemático y pigmento exógeno.
2. Adenoma pleomorfo en parótida izquierda.
3. Nódulo de estroma esclerosado rodeando una proliferación epitelial hiperplásica de patrón lobular. El componente epitelial presenta metaplasia apocrina y escamosa, ductos quísticos o de patrón cribiforme. Ausencia de displasia. Se plantea diagnóstico diferencial entre carcinoma adenoide quístico, carcinoma mucoepidermoide de bajo grado, cambios tras radioterapia y APEP. Se descartan las patologías malignas dada la ausencia de atipias, permeación neural o bordes infiltrantes. La predominancia de rasgos hiperplásicos frente a cambios atróficos descartan los cambios post-RT. Dadas las características histológicas y descartados otros diagnósticos más frecuentes, se diagnostica de APEP.

Conclusiones:

La APEP es un proceso inflamatorio pseudotumoral que puede simular un adenocarcinoma bien diferenciado o un carcinoma mucoepidermoide. Dado las implicaciones clínicas que conlleva, es importante que el patólogo reconozca esta entidad a pesar de su baja incidencia.

455 - FLEBECTASIAS DE LA VENA YUGULAR INTERNA. UNA ENTIDAD CONGÉNITA PEDIÁTRICA POCO CONOCIDA. INFORME DE DOS CASOS.

MARIA ISABEL OVIEDO RAMIREZ (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.), Laura Barona García (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.), Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.), Gema Ruiz García (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.), María Isabel Ortuño Moreno (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.), Albert Caballero Illanes (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca.).

Introducción:

La entidad denominada "flebectasia de la yugular interna", es una condición pediátrica infrecuente descrita por Harris en 1928 consistente en una dilatación congénita de morfología fusiforme, que se caracteriza clínicamente por aparición súbita de una masa blanda, compresible, no dolorosa, en el cuello que se produce al realizar maniobras de Valsalva. El 75% de los casos son diagnosticados en la población pediátrica. Es infrecuente que las flebectasias de la vena yugular interna sean estudiadas histopatológicamente su importancia radica en el extenso diagnóstico diferencial con masas laterocervicales en edad pediátrica. Las claves diagnósticas son la identificación de una pared vascular, trombosis con o sin recanalización, depósito de hemosiderina y en ocasiones la demostración del revestimiento endotelial que en la mayor parte de los casos no se identifica. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque requiere dada su rareza un alto índice de sospecha.

Materiales:

CASO 1: Niño de 3 años que acude por bultoma laterocervical izquierda de dos semanas de evolución y que relacionan con resfriado reciente. No refieren aumento de tamaño desde aparición. A la exploración física se observó una lesión latero-cervical de 2 cm. El diagnóstico ecográfico fue quiste del segundo arco branquial.

CASO 2: Varón de 6 años con tumoración laterocervical derecho de inicio súbito de 15 días de evolución con crecimiento posterior de tamaño. A la exploración se palpó tumoración de 3 cm x 2 cm. El diagnóstico ecográfico de malformación vascular linfática versus quiste branquial.

Resultados:

Se remitieron fragmentos ovoides de 1,9 cm x 1,2 cm x 0,7 cm y otro de 2 cm x 1,2 cm x 1 cm de aspecto quístico, ambos con contenido de color rojizo. La superficie interna no mostró revestimiento. Microscópicamente mostraron una pared gruesa, de aspecto muscular, con adelgazamiento de pared, oclusión de la luz, trombosis asociada y recanalización.

Conclusiones:

La flebectasia de la yugular interna afecta más frecuentemente los troncos venosos del lado derecho, aunque puede afectar cualquier vena del cuello, en especial la yugular interna, externa y yugular anterior, localizándose en relación con superficie de músculo esternocleidomastoideo. Las claves diagnósticas son la identificación de una pared vascular, trombosis con o sin recanalización, depósito de hemosiderina y en ocasiones la demostración del revestimiento endotelial que en la mayor parte de los casos no se identifica.

475 - NEOPLASIA DE CÉLULAS ONCOCÍTICAS DE GLANDULA SALIVAR.

MARIA DEL MAR MUÑOZ ARIAS (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Denis Gerardo Estrada Canjura (hospital regional Universitario de Málaga), Beatriz Romero Madrid (Hospital Regional Universitario de Málaga), Daniela Perez Martinez (Hospital Regional Universitario de Málaga), David Fernandez Ribeiro (Hospital Regional Universitario de Málaga.).

Introducción:

Los cambios epiteliales oncocíticos han sido descritos en muchas lesiones benignas y malignas en diferentes tejidos. En glándulas salivales lo podemos ver relacionado con el envejecimiento y en muchos tumores benignos y malignos, como el tumor de Warthin, Adenoma Pleomorfo, Carcinoma de Células Acinares, Tumor Mixto Maligno....

Materiales:

Nuestra paciente es una mujer de 38 años sin antecedentes de interés, con una lesión en mucosa yugal de características clínicas de malignidad. La PAAF es sugestiva de malignidad. En el TAC se observa una lesión sugestiva de proceso neoplásico con adenopatías de aspecto patológico. Se programa resección local de mucosa yugal y disección radical de cuello unilateral.

Resultados:

La pieza enviada está infiltrada por un tejido de aspecto tumoral de 1,8 cm de dimensión que contacta con los bordes de resección. Histológicamente el tumor está compuesto casi exclusivamente por células oncocíticas. Al evaluarla minuciosamente se observan células vacuoladas y focos de células epiteliales de características escamosas. Además la tumoración invade la mucosa, se observan áreas de necrosis, infiltración perineural y vascular y metastasis ganglionares. Las técnicas inmunohistoquímicas descartan un carcinoma de células acinares (DOC-1) demuestran la presencia de células mucosas (contenido PAS DIASTASA + intracitoplasmático). El diagnóstico fue de carcinoma mucoepidermoide variante oncocítica de alto grado de malignidad con metastasis ganglionares.

Conclusiones:

Histológicamente en un tumor compuesto casi exclusivamente por células poligonales de citoplasma eosinófilo granular sin atipia evidente. La presencia de células mucosas y de áreas con diferenciación escamosa (demostradas por inmunohistoquímica) así como las características de malignidad nos tienen que hacer pensar en esta variante poco frecuente del carcinoma mucoepidermoide.

516 - CARCINOMAS ESCAMOSOS ASOCIADOS A HPV SINCRÓNICOS: OROFARÍNGEO Y BASALOIDE DEL CANAL ANAL

INESA KOPTSEVA DE GARCIA (HOSPITAL GENERAL DE CATALUNYA), Eva Musulen Palet (Hospital Universitari General de Catalunya), Maite Fernandez Figueras (Hospital Universitari General de Catalunya), Noelia Perez Muñoz (Hospital Universitari General de Catalunya), Rosa Ballester Victoria (Hospital Universitari General de Catalunya), Miguel Angel Carrasco (Hospital Universitari General de Catalunya).

Introducción:

La incidencia del carcinoma escamoso orofaríngeo asociado a HPV está aumentando. Su epidemiología indica que usualmente aparece en relación con el comportamiento sexual, al igual que en la zona anogenital y el cérvix. Aunque la historia natural de las infecciones ano-genitales y orofaríngeas por el HPV no difieren notablemente, se consideraba que el virus rara vez infecta ambas zonas simultáneamente. No obstante, existen evidencias de que las mujeres con carcinoma oral tienen un riesgo significativamente mayor de desarrollar cánceres anogenitales asociados a HPV. La sobreexpresión de p16, fácil de detectar inmunohistoquímicamente es un método sencillo y fiable para diagnosticar de forma indirecta la presencia del virus en tejidos y es un marcador sustitutivo rentable y práctico para identificar el carcinoma escamoso asociado a HPV de estas localizaciones.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 50 años que debutó con adenopatía submandibular izquierda y un pólipo en el canal anal.

Resultados:

Una punción aspiración (PAAF) del ganglio linfático permitió el diagnóstico de metástasis de carcinoma escamoso pobremente diferenciado no queratinizante, p16 (+). Una exploración clínica exhaustiva, no identificó lesiones macroscópicas en la cavidad oral, orofaringe o laringe. Biopsias randomizadas mostraron displasia epitelial de alto grado p16 (+) en la amígdala. Simultáneamente la paciente se sometió a la resección quirúrgica de la lesión polipoide que correspondió a un carcinoma escamoso p16 (+) con expresión focal de Ber-EP4.

Conclusiones:

La presentación simultánea de carcinomas asociados al HPV en región de cabeza y cuello y ano-genital no puede considerarse un hecho aislado. Por tanto, la presencia de una lesión epitelial de alto grado p16 (+) o un carcinoma escamoso asociado a HPV en región de cabeza y cuello obliga a una exploración exhaustiva del resto de mucosas diana del HPV: cérvix uterino y región anogenital, incluyendo el canal anal.

557 - RABDOMIOMA INTRAORAL, LOCALIZACIÓN INUSUAL

ALMUDENA GONZALEZ FÁBREGA (Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.), Clara Eugenia Chamorro Santos (Unidad de Gestión Clínica Provincial Intercentros de Anatomía patológica de Granada.), Rosa Maria Rios Pelegrina (Unidad de Gestión Clínica Provincial Intercentros de Anatomía patológica de Granada.), Maria Narvaez Simón (Hospital Universitario San Cecilio, Granada.), Clara González Núñez (Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada.), Alexandra Remón Love (Hospital Universitario San Cecilio de Granada).

Introducción:

Los rabdomiomas son tumores benignos de músculo esquelético muy infrecuentes que derivan del mesodermo no segmentado del 3º y 4º arcos branquiales. Se clasifican en cardíacos y extracardíacos, estando éstos a su vez subdivididos en: tipo adulto, fetal y genital. La mayoría de los de

tipo adulto se producen en varones de edad media, localizándose el 93% de los casos en las zonas de cabeza y cuello, siendo inusual la localización intraoral, como la del caso que presentamos. Molecularmente presentan una translocación recíproca entre los cromosomas 15 y 17 y anomalías en el brazo largo del cromosoma 10. Generalmente son únicos, aunque existen casos de rabdomiomas multifocales, siendo lesiones sincrónicas o dilatadas en el tiempo.

Materiales:

Se presenta el caso de un varón de 57 años de edad con lesión quística en suelo de la boca de 4 meses de evolución. TAC: Espacio sublingual dcho ocupado por imagen homogénea isocaptante respecto a glándulas salivares que sugiere glándula sublingual inflamada. Con diagnóstico de Ránula derecha, se interviene, y nos remiten tres fragmentos irregulares de tejido de coloración parduzca homogénea, de tamaños comprendidos ente 5 x 3.2 cm y 1.8 x 1.2 cm. Al corte presentan una coloración pardoclaro homogénea.

Resultados:

La hematoxilina muestra nódulos compuestos de células grandes poligonales, con núcleo $\pm$ excéntrico, con nucleolo evidente, citoplasma eosinófilo granular y multitud de vacuolas periféricas llenas de glucógeno separadas por bandas de citoplasma que van desde la membrana celular hasta el nucleo (Células araña). Focalmente se evidencian calcificaciones en forma de bastón y estriaciones transversales y bajo índice mitótico. La inmunohistoquímica fue positiva frente a desmina, actina sarcomérica y PAS. Fue negativa frente a S-100 y TFE3.

Conclusiones:

Aunque mayoritariamente el rabdomioma se localiza en cabeza y cuello, la localización en suelo de la boca aunque posible es infrecuente. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con tumor de células granulares, hibernoma, paraganglioma, el oncocitoma, la histiocitosis con depósitos de cristales asociados a tumores linfoplasmacíticos y rabdomiosarcoma bien diferenciado. El tratamiento del rabdomioma es la extirpación del mismo, presentando unas tasas de recurrencia del 16 al 42% cuando no se extirpan en su totalidad. No hay descritos casos de transformación maligna ni metástasis.

570 - CARCINOMA LINFOEPITELIAL DE GLÁNDULA SALIVAL. UNA LOCALIZACIÓN INUSUAL.

ELENA GALLEGU DOMINGUEZ (Hospital Virgen de la Victoria), Lidia Pérez Villa (Hospital Virgen de la Victoria). M^a Victoria Ortega Jimenez (Hospital Virgen de la Victoria). Luis Robles Cabeza (Hospital Virgen de la Victoria). M^a Isabel Hierro Martín (Hospital Virgen de la Victoria).

Introducción:

El carcinoma linfopitelial primario de glándula parótida es una entidad poco frecuente. La OMS en 2017 la incluye dentro de las neoplasias malignas de las glándulas salivares y la describe con una incidencia menor al 1%. Clínicamente los casos descritos suelen debutar como una masa indolora, aunque algunos autores han descrito casos cuya manifestación primordial fue el dolor o la presencia de parálisis facial.

Materiales:

Presentamos un caso de una paciente de 29 años que desde hacía varios años estaba en seguimiento por la presencia de una lesión en parótida izquierda y que actualmente había aumentado de tamaño. En las pruebas de imagen se aprecia una lesión hipoeoica, de 2'5 cm de dimensiones máximas. Se solicitó PAAF que mostraba la presencia de extensiones con marcada población linfocitaria y de nidos de células epiteliales con marcada atipia citológica, sin poder establecer un diagnóstico de certeza. Por lo que se decide la realización de una BAG donde se aprecian las dos poblaciones celulares. Posteriormente, se le realiza una parotidectomía derecha. En el estudio macroscópico, a los cortes seriados, se aprecia una lesión de 2'7 cm, de dimensiones máximas, de consistencia firme y coloración parda clara, con bordes netos y expansivos, sin apreciarse una cápsula evidente.

Resultados:

Microscópicamente la lesión está constituida por pequeños nidos de células de hábito epitelioide pobremente diferenciadas, entremezcladas con gran cantidad de tejido linfocitario. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CKAE1/AE3 en las células neoplásicas y CD 45 en la población linfocitaria. Además, se realizó técnica de hibridación in situ para EBER que resultó positiva.

Conclusiones:

Ante el hallazgo de un carcinoma linfopitelial en glándula salival está indicado la realización de un estudio de extensión al a paciente, ya que lo primero que hay que descartar es que no se trate de una metástasis de una neoplasia de cavum. El tratamiento de elección en el carcinoma linfopitelial de glándula salival es la extirpación quirúrgica seguida de radioterapia posterior. Un 40% metastatizan en los ganglios cervicales y hasta un 20% pueden desarrollar metástasis a distancia. La supervivencia a los 5 años se encuentra entre un 70-86%. El seguimiento debe ser de al menos de 10 años ya que existe, como en el resto de tumores malignos de glándulas salivares, riesgo de metástasis o recurrencias tardías.

601 - TUMOR DE CÉLULAS GIGANTES EXTRAÓSEO DE PARÓTIDA: ENTIDAD RARA Y UN DESAFÍO DIAGNÓSTICO

ALVARO ARELLANO ALVAREZ (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mar García García (Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa), Ramiro Álvarez Alegret (Hospital Universitario Miguel Servet), Lucía Ferrando Lamana (Hospital Universitario Miguel Servet), Paula Gambó Grasa (Hospital Universitario Miguel Servet), Samira Bakali Badesa (Hospital Universitario Miguel Servet), Helen Patricia Almanzar Comas (Hospital Universitario Miguel Servet), Rocío Irene Bermúdez Cameo (Hospital Universitario Miguel Servet), Almudena Sobrino Prados (Hospital Universitario Miguel Servet), José Ignacio Franco Rubio (Hospital Universitario Miguel Servet), María Jesús Viso Soriano (Hospital Universitario Miguel Servet), Natalia Estrada Mallarino (Hospital Universitario Miguel Servet).

Introducción:

El tumor primario de células gigantes tipo osteoclasto (OC-GCT) es un tumor poco frecuente descrito en múltiples localizaciones extraesqueléticas, especialmente en partes blandas, siendo raro en vísceras. Dentro de las localizaciones viscerales, hay casos reportados en varios órganos tales como vejiga, ovario, hígado, páncreas... habiendo únicamente 24 casos recogidos en la literatura localizados en glándula salival, casi todos ellos en parótida (83% de los casos).

Materiales:

Se describe un caso en un paciente varón de 65 años con masa de rápido crecimiento en región parotídea, indolora, que se acompañaba de parálisis facial, sin otros antecedentes médico-quirúrgicos de interés.

Resultados:

Se realizó una PAAF en la que se observaron un componente mononuclear monótono y abundantes células gigantes multinucleadas, que planteaban procesos reactivos o neoplasias con/de células gigantes. Se realizó parotidectomía, y en el estudio histológico de la pieza se confirmaron los hallazgos citológicos: se trataba de una lesión compuesta por un componente mononuclear sin atipia y células gigantes multinucleadas de tipo osteoclasto. No se observaba componente carcinomatoso asociado, pero sí datos de agresividad local (contacto focal con margen, e invasión de la pseudocápsula y parótida adyacente). Se realizó un estudio inmunohistoquímico en el que las células gigantes mostraron expresión de CD68 y vimentina, y en el componente mononuclear expresión difusa de vimentina y focal de CD68. El estudio de citoqueratinas fue negativo. Finalmente, se realizó estudio de FISH para reordenamientos del gen SS18 con resultado no translocado. Con los resultados descritos, se llegó al diagnóstico de tumor primario de células gigantes tipo osteoclasto de parótida.

Conclusiones:

El OC-GCT primario de parótida es una entidad extremadamente rara, con sólo 20 casos descritos en la literatura, y con una patogénesis no aclarada. Las posibilidades diagnósticas de las lesiones acompañadas de células gigantes son muy amplias y supone un desafío. Dada su rareza, descartar la posibilidad de un carcinoma sarcomatoide o un sarcoma con células gigantes es primordial.

640 - AMELOBLASTOMA UNIQUÍSTICO. UNA VARIANTE INFRECUENTE DE AMELOBLASTOMA QUE SIMULA QUISTE DENTÍGERO

MARIA ISABEL OVIEDO RAMIREZ (Hospital clinico universitario virgen de la arrixaca), Laura Barona García (Hospital clinico universitario virgen de la arrixaca), Gema Ruiz García (Hospital clinico universitario virgen de la arrixaca), Enrique Martínez Barba (Hospital clinico universitario virgen de la arrixaca).

Introducción:

El ameloblastoma uniuístico es una variante muy poco frecuente de ameloblastoma, que ocurre generalmente en pacientes jóvenes. Se describió en 1977 por Robinson y Martínez. Constituye el 15 % de todos los ameloblastomas intraóseos y su localización más frecuente es en la región posterior de la mandíbula, con un predominio ligeramente mayor en hombres. Aproximadamente un 50 a 80% están asociados con un diente impactado o que no ha hecho erupción. Clínicamente son lesiones quísticas radiolúcidas que son imposibles de distinguir de un quiste odontogénico, lo cual enfatiza la importancia del estudio de las lesiones quísticas de la zona. Presentamos dos casos de esta rara entidad.

Materiales:

Caso 1: Niña de 12 años que acudió a revisión de rutina con médico dentista que notó ligero abombamiento en relación a diente 37-36. Se realizó ortopantomografía que reveló una lesión claramente quística, unilocular, radiolúcida de 1,5 cms. Se realizó resección con diagnóstico clínico de quiste odontogénico.

Caso 2: Varón de 18 años, con odontalgia. La ortopantomografía mostró una gran lesión quística de 5 cm. Se realizó enucleación. Se remitió como quiste odontogénico mandibular. Se realizó quistectomía. Se identificó una estructura quística de 4,5 cm.

Resultados:

Macroscópicamente, en ambos casos se identificó una lesión claramente quística, que histopatológicamente mostró epitelio dentígero benigno escamoso y zonas nodulares con proliferación epitelial de aspecto ameloblástico inmersas en el estroma fibroso de la pared. El índice proliferativo fue muy bajo. Tras seguimiento de 6 meses no ha habido recidivas.

Conclusiones:

Aunque es un tumor muy raro, es importante conocer que existe una variante quística de ameloblastoma, debido a la gran frecuencia de estudio de lesiones quísticas procedentes de cirugía maxilofacial y la importancia de hacer diagnóstico diferencial con el quiste odontogénico. Microscópicamente la morfología es muy similar al ameloblastoma usual, con presencia de una proliferación epitelial bifásica con empalizada periférica y un estroma central laxo menos celular (inversión de la polarización) que se localiza en relación con la luz del quiste o intramural. Su crecimiento es lento, y el comportamiento clínico variable, describiéndose recurrencias. Otros autores describen la posibilidad de recidivas tardías, es decir una menor agresividad en comparación con el ameloblastoma no quístico.

682 - CARCINOMA ESCAMOSO INTRAÓSEO PRIMARIO: UNA SERIE DE CUATRO CASOS

ALBERT CABALLERO ILLANES (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Oviedo Ramírez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Víctor Caballero Illanes (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA, Sº Cirugía Oral y maxilofacial), María Isabel Ortuño Moreno (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Laura Barona García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Salazar Nicolás (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Víctor Villanueva San Vicente (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº Cirugía Oral y Maxilofacial.).

Introducción:

El carcinoma escamoso intraóseo primario (CEIC) es una condición extremadamente rara de mandíbula que, sin guardar relación con mucosas, suele aparecer en personas mayores. Desde que fue descrita por vez primera tanto su clasificación como terminología han variado considerablemente. Actualmente se subcategoriza en tres tipos, existiendo de todos ellos muy pocos casos reportados. Presentamos aquí una serie de cuatro nuevos casos.

Materiales:

Se describen los casos de 4 pacientes diagnosticados de CEIC, exponiendo y analizando tanto sus características radiográficas e histopatológicas como su evolución.

Resultados:

El 75% de los pacientes fueron hombres de entre 47 y 73 años. La edad media de presentación fue de 60 años. La mitad tenían un antecedente de quistectomía y/o exodoncia los meses previos. En todos los casos la lesión apareció en lado izquierdo, siendo el aspecto macroscópico más común el de un único nódulo blanquecino infiltrante de 3-4cm. En todos ellos, completamente resecados, se confirmó la ausencia de displasia o malignidad en la mucosa adyacente, descartándose también presencia de metástasis. En tres casos se demostró rotura de la cortical y afectación de partes blandas. En dos hubo extensión a glándulas salivales. Se evidenció invasión linfovascular en el paciente más joven. No hubo infiltración perineural, budding ni necrosis en ningún caso. El grado de diferenciación fue moderado en todos los tumores. El Ki-67 fue mayor al 80% en la mitad de casos y menor al 30% en la otra mitad. La p16 resultó siempre negativa, la p53 positiva en el más joven. Únicamente dos pacientes mostraron metástasis ganglionares (2 y 5 ganglios), sin evidencia de invasión extracapsular. El tratamiento de elección fue cirugía más QT y/o RDT adyuvante. Todos los pacientes, a excepción del más joven, recidivaron precozmente tras cirugía. En la actualidad, tras una media aproximada de 3 años de evolución, tres pacientes se hallan en remisión completa, habiendo fallecido el de mayor edad.

Conclusiones:

Si bien el CEIC es mucho más frecuente en hombres, no parecen existir diferencias entre sexos en cuanto a presentación y comportamiento, que es altamente agresivo. En concordancia no parece asociarse a virus del papiloma humano ni siquiera en el paciente más joven, que por el contrario fue el único con invasión linfovascular. Finalmente, parece corroborarse la hipótesis del quiste odontogénico previo como factor predisponente para su aparición, pudiéndose hallar asociado a su vez a procesos de exodoncia.

738 - RABDOMIOSARCOMA PLEOMÓRFICO DE LARINGE: A PROPÓSITO DE UN CASO

XAVIER ARA MANCEBO (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Irma Ramos-Oliver (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Cleofé Romagosa Pérez-Portabella (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Juan Fernando Fuentes Cabrera (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº OTORRINOLARINGOLOGÍA), María Pujol Rodríguez (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº OTORRINOLARINGOLOGÍA), J. Carlos Tortajada (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. INSTITUTO DE DIAGNOSTICO POR LA IMAGEN), Margarita Alberola Ferranti (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Carmen Alborch Gil (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Eva María Fuentes Camps (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Santiago Ramón Y Cajal (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Jordi Temprana-Salvador (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los rabdomiosarcomas son tumores raros en la edad adulta, incluso dentro del grupo de los sarcomas. Cuando se presentan, suele ser en extremidades y en la variante alveolar (siendo más raras las otras tres variantes: embrionario, pleomórfico y fusiforme/esclerosante). Así, el diagnóstico de un rabdomiosarcoma pleomórfico en una localización rara, como la laringe (con sólo 22 casos descritos hasta hoy en la literatura), supone un reto.

Materiales:

Presentamos el caso de un paciente de 66 años, exfumador y sin otros antecedentes de interés, que consulta por cuadro catarral de tres meses de evolución con disfonía, odinofagia y otalgia de predominio izquierdo y disfagia ocasional. En el examen endoscópico se identifica una lesión submucosa en aritenoides izquierdo, que ocupa seno piriforme. En la TC se confirma la lesión infiltrativa, que mide 43 x 33 x 22 mm, sin observar ganglios linfáticos aumentados de tamaño en cadenas ganglionares laterocervicales. Se realiza biopsia incisional para diagnóstico.

Resultados:

El estudio histopatológico muestra un epitelio sin lesiones, junto con una proliferación celular de patrón mesenquimal compuesta por células de hábito epitelioides, con marcado pleomorfismo, citoplasmas poligonales marcadamente eosinófilos, con núcleos irregulares, pleomórficos y con marcados nucléolos eosinófilos prominentes. No se observan áreas de necrosis. Para filiar la estirpe tumoral, se realiza un panel inmunohistoquímico amplio: citoqueratinas (AE1/AE3, CAM5.2), p16, p40 y EMA negativas descartan origen epitelial; HMB45, MelanA y S100 negativas, origen melanocítico; sinaptofisina y CD56 negativas, origen neuroendocrino; y CD45 negativa, origen linfocítico. La morfología rabdoide sugiere un origen muscular y las técnicas para desmina, miogenina y MyoD1 resultan positivas. Ante estos hallazgos, se llega al diagnóstico de rabdomiosarcoma pleomórfico.

Conclusiones:

En tumores de cabeza y cuello hay que descartar en primer lugar las neoplasias de origen epitelial/escamoso, y en segundo lugar, un tumor indiferenciado. La morfología es fundamental a la hora de plantear el método diagnóstico, como en este caso lo fue identificar el patrón rabdoide.

807 - CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO EN SENO MAXILAR

FERNANDO LEIVA CEPAS (HOSPITAL UNIV. REINA SOFÍA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Marina E Sánchez Frías (HOSPITAL UNIV. REINA SOFÍA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Martínez López (HOSPITAL UNIV. REINA SOFÍA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Teresa Sánchez Medianero (HOSPITAL UNIV. REINA SOFÍA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El tracto sinu-nasal es un lugar infrecuente de enfermedad maligna primaria. La incidencia de cáncer sinu-nasal es de 100.000/año (3% de todos los tumores malignos del tracto aerodigestivo superior y menos del 1% de todos los cánceres). El tratamiento precoz no es habitual, dado que en estadios iniciales mimetiza enfermedades inflamatorias. Por la localización anatómica, el tratamiento de estos tumores comprende elevada morbilidad. El carcinoma adenoide quístico (ACC) es el tumor de glándulas salivales más común en el tracto sinu-nasal. El presente caso clínico tiene como objetivo identificar las características clínico-patológicas del ACC sinu-nasal.

Materiales:

Se presenta a una paciente en la octava década de la vida que debuta con tumoración facial asimétrica periorbitaria izquierda, con disminución de la agudeza visual asociada. En TAC de senos paranasales se evidencia tumoración de 47 mm de diámetro mayor con intenso realce

heterogéneo en seno maxilar izquierdo que se extiende anteriormente al tejido celular subcutáneo y posterolateralmente al espacio bucal, erosionando las paredes del seno. Sin adenopatías sospechosas de malignidad.

Resultados:

Al microscopio óptico, este tumor se caracteriza por la presencia de células pequeñas, redondas y de aspecto uniforme que se agrupan formando estructuras cilíndricas, en las que se pueden observar varias luces que contienen material hialino o mucoso. El perfil inmunohistoquímico implica CK 19, c-kit, CK5/6, EMA (luminal), p40 y p63 (basal) positivos.

Conclusiones:

El ACC es un tumor maligno con mal pronóstico, muy raro en el seno maxilar respecto a otras localizaciones de cabeza y cuello, en particular en las glándulas salivales mayores. Presenta alta tasa de recurrencias. En contraste, la tasa de metástasis parece ser más baja que la observada para los tumores de las glándulas salivales. El tratamiento más idóneo es una combinación de cirugía y radioterapia adyuvante. La supervivencia a 5 años varía en función del estadio TNM, subtipo histológico (peor si es sólido), modalidades de tratamiento y control local.

885 - FALSO GLIOMA, GLIOMA NASAL Y HETEROTOPIA GLIAL NASAL: TRES NOMBRES PARA UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE.

SAMIRA BAKALI BADESA (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Almudena Sobrino Prados (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ramiro Alvaro Alegret (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lucía Ferrando Lamana (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Paula Gambó Grasa (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mar García García (HOSPITAL CLÍNICO DE ZARAGOZA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Ignacio Franco Rubio (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Jesus Viso Soriano (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Helen Patricia Almanzar Comas (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rocio Bermúdez Cameo (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los gliomas nasales o falsos gliomas son malformaciones congénitas en las que se encuentran restos de neuroglia benignos fuera de la cavidad craneal y sin comunicación con el cerebro o las meninges. Se trata de una entidad rara, que se cura con cirugía y de excelente pronóstico.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 56 años de edad que presentó en mayo de 2017 una masa en el seno maxilar en un TAC cerebral. Se realizó exéresis de la lesión, recibiendo en nuestro servicio dos fragmentos que al examen microscópico, mostraban entre zonas de fibrosis y hemorragia, un centro constituido principalmente por neuropilo con un fondo fibrilar de nidos de tejido neural maduro embebido en una cantidad variable de estroma fibrovascular. No se observaron cuerpos neurales ni restos de meninges. Con todo ello, se emitió el diagnóstico de glioma nasal.

Resultados:

Pese a la terminología usada para este tipo de lesiones, se trata de restos de neuroglia benignos congénitos. Consiste en una anomalía del desarrollo donde se presenta tejido neural normal fuera de la cavidad craneal, sin comunicación con el cerebro o las meninges. Son muy infrecuentes, presentándose la mayoría de ellos al nacimiento o en los primeros años de vida, aunque pueden diagnosticarse a cualquier edad. Estas lesiones pueden ocurrir tanto intra- como extracranealmente, habiéndose descrito en el cuero cabelludo, órbita, labio, lengua, paladar o faringe. La localización más común es la cavidad nasal (denominándose entonces glioma nasal). La clínica puede ser de rinorrea, sensación de cuerpo extraño en la nariz o asintomática, como es el caso de nuestra paciente. Respecto al diagnóstico diferencial clínico incluye teratomas, sarcomas, linfangiomas quísticos y encefaloceles. En este último, la clave diagnóstica es la falta de continuidad con las meninges o el cerebro. El diagnóstico diferencial entre ambos puede ser complicado ya que presentan características similares en las pruebas de imagen. La cirugía es el tratamiento de elección con un pronóstico excelente y poco riesgo de recidiva.

Conclusiones:

El glioma nasal o falso glioma es una rara entidad clínica. Consisten en malformaciones congénitas con restos de tejido glial benigno en una localización intra- y extracraneal sin comunicación con el cerebro o las meninges. Puede aparecer en distintas localizaciones y suelen describirse en los primeros años de vida. Se curan con la cirugía y presentan un pronóstico excelente cuando ésta es completa.

ÁREA IX

PATOLOGÍA DE PARTES BLANDAS

115 - PECOMA ESCLEROSANTE RETROPERITONEAL: A PROPOSITO DE UN CASO

MARIA IRENE MOYSSET AGUSTI (CSI CONSORCI SANITARI INTEGRAL. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo Galofre Pujol (CSI Consorci Sanitari Integral), Francesc Calaf Forn (CSI Consorci Sanitari Integral), Victor Fumanal Orus (CSI Consorci Sanitari Integral).

Introducción:

Los PEComas son una familia de tumores mesénquimales con el distintivo "PEC" células epiteloides perivasculares y coexpresión miomelanocítica. Incluyen el angiomiolipoma renal y hepático, linfangiomatosis pulmonar, tumor de células claras de pulmón y del ligamento falciforme así como los no específicos en pelvis, abdomen, tracto digestivo, genitourinario, partes blandas y piel. El PEComa esclerosante, es una variante rara, descrita por Hornick et al (2008) de difícil diagnóstico. Hasta la actualidad hay descritos menos de 30 casos.

Materiales:

Mujer de 65 años asintomática con masa lobulada en espacio pararenal posterior izquierdo, detectada en TC tórax, tras diagnóstico clínico de SAHS leve-moderado. TC abdomen: tumor de 126x91x55 mm que desplaza el riñón hacia delante. No historia de esclerosis tuberosa. Exploración física y analítica normal. Se realiza exéresis del tumor tras biopsia.

Resultados:

Biopsia: células epiteloides con citoplasma claro, escasa disposición angiocéntrica, sin atipia, mitosis ni necrosis. Dispuestas en trabéculas rodeadas por un estroma hialinizado. Inmunofenotipo actina músculo liso y desmina positividad difusa. HMB45 positividad dispersa. Melan A negativo. Queratina AE1-AE3, S-100, EMA, Cromogranina, Sinaptofisina y Enolasa neuronal específica negativas, compatible con PEComa esclerosante. Exéresis: tumor de 15x9x5 cm. Superficie externa lisa. Al corte sólido-quístico, coloración blanquecina. La histología e inmunofenotipo son iguales a los descritos en la biopsia. Sin mitosis, necrosis, atipia nuclear, permeación vascular ni patrón infiltrativo. Diagnóstico final PEComa esclerosante, con potencial de malignidad incierto, utilizando los criterios de Folpe et al (2005). Márgenes de resección libres de lesión

Conclusiones:

El PEComa esclerosante difiere del convencional por su predominio retroperitoneal pararenal, esporádico, estroma esclerosante con escaso patrón vascular, expresión difusa para marcadores musculares incluyendo la desmina y melanocíticos HMB45 focal/disperso y a menudo Melan A negativo, como en nuestro caso. La expresión focal o negativa de marcadores melanocíticos dificulta el diagnóstico en la biopsia. En estos casos el marcador PNL2 puede ayudar. Según criterios establecidos se clasifican en benignos, potencial de malignidad incierto, o malignos. La mayoría son benignos. El tratamiento de elección es quirúrgico.

139 - TUMOR DESMOPLÁSICO DE CÉLULA PEQUEÑA Y REDONDA RETROPERITONEAL CON METÁSTASIS EN TIBIA; A PROPÓSITO DE UN CASO

MARIA ELENA ARGENTE DEL CASTILLO MARTINEZ (HOSPITAL G. UNIV DE ALICANTE. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Cristina Alenda González (Hospital General Universitario de Alicante), Sandra Silva Ortega (Hospital General Universitario de Alicante), Laura Greco Bermudez (Hospital General Universitario de Alicante), Francisco José Illán Gambin (Hospital General Universitario de Alicante), Artemio Payá Romá (Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

El tumor desmoplásico de célula pequeña es una neoplasia muy agresiva e infrecuente, típicamente infantil, descrita por Gerald y Rosai en 1989. Se incluye dentro del grupo de tumores de célula redonda y pequeña, donde se agrupa junto al rabdomiosarcoma, el tumor neuroectodermico periférico primitivo, o el sarcoma de Ewing extraóseo. Su origen histológico demuestra una diferenciación multifenotípica con marcadores epiteliales, mesenquimales y neurales. Así mismo presenta una traslocación característica, la t(11;22)(p13;q11 o q12), que resulta en la formación del gen de fusión del sarcoma de Ewing y el tumor de Wilms. Si bien clásicamente se han descrito metástasis del mismo a nivel peritoneal o de órganos intraabdominales, la existencia de metástasis óseas es menor del 7% en las grandes series de pacientes, sin haberse descrito explícitamente su existencia en miembros inferiores al diagnóstico inicial.

Materiales:

Varón de 13 años con masa abdominal asociada a pérdida ponderal y astenia de 8 meses de evolución, y una masa en región tibial izquierda. Tras episodio de hematuria macroscópica se realizan pruebas de imagen que informan de una masa retroperitoneal de 7x4 cm que infiltra riñón

izquierdo, dos lesiones sugestivas de metástasis hepáticas y una lesión heterogénea con reacción cortical en la tibia. La biopsia de la última fue diagnóstica para tumor desmoplásico de célula pequeña y redonda.

Resultados:

La biopsia de la masa tibial evidenció en la HE una proliferación de células pequeñas redondas y con escaso citoplasma agrupadas en nidos, rodeadas de abundante reacción desmoplásica. Se realizaron marcadores inmunohistoquímicos para WT-1 y Desmina que fueron positivos en gota, así como CKAE1/AE3, EMA, CD57 y Enolasa que fueron positivos focales. Miogenina, MYOD1 y CD99 fueron negativas.

Conclusiones:

Se presenta una neoplasia infrecuente en la literatura, cuya presentación habitual es la enfermedad abdominal, donde también se centran la mayor parte de las metástasis y en la que la enfermedad ósea metastásica es muy poco común.

146 - MIXOMAS AURICULARES CARDIACOS COMO MANIFESTACIÓN DE COMPLEJO DE CARNEY.

ALBERTO SANCHEZ ESPINOSA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). David Sánchez Guitiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Albert Caballero Illanes (HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA). Luis Alberto Polo García (HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA). Carlos Sánchez Sánchez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). María José Sánchez De Las Matas Garre (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA). Estela Aguilar Navarro (HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID).

Introducción:

El complejo de Carney, es un síndrome autosómico dominante de neoplasias múltiples que se acompaña de manifestaciones cardio-cutáneas. La principal mutación ocurre en el gen PRKAR1A. Localizado en 17q22-24 (Carney tipo 1), la segunda mutación más frecuente en 2p16 (Carney tipo 2). Las neoplasias pueden ser de origen tanto endocrino (tiroidea, testicular, ovárica o suprarrenal) o no endocrinas (mixomas o schwannomas). Las lesiones cutáneas se dividen en lesiones no pigmentadas, principalmente mixomas cutáneos; y pigmentadas, como nevus azules o léntigos. Es más frecuente en mujeres, con un ratio de 2:1, y la principal causa de muerte suele ser el fallo cardíaco por mixoma intraauricular. Se han establecido diferentes criterios: mayores, suplementarios o sugestivos para su diagnóstico.

Materiales:

Se presenta dos pacientes operados de mixomas auriculares cardiacos a la edad 32 y 47 años que han presentado lesiones cutáneas de estirpe neuroectodérmica que pudieran cumplir criterios de complejo de Carney.

Resultados:

El primer paciente, es un hombre de 51 años con antecedentes de mixoma cardíaco. Tras 19 años consulta por tumoración en parotídea izquierda que es informada de: lesión mal definida de aspecto arremolinada de células fusiformes con focal áreas de pigmentación granular de aspecto melánico. Positivo para S100, SOX-10 y focalmente para Melan A y HMB-45. Se diagnosticó de schwannoma melanótico (no psammatoso). Ante la sospecha de que pudiera cumplirse el segundo criterio mayor se notifica para su posterior seguimiento. La segunda paciente, es una mujer de 46 años con melanositis labial y genital, y múltiples nódulos blandos localizados en tórax, abdomen y región genital. Se realiza estudio histopatológico de tres de ellas, que se informan como mixomas cutáneos múltiples con inducciones foliculares. Se realiza estudio ecográfico, visualizándose un mixoma intraauricular izquierdo.

Conclusiones:

El complejo de Carney en la vida diaria de un patólogo es un diagnóstico difícil y poco probable. Se debe tener en consideración a los pacientes que presenten mixomas cardíacos o lesiones mixomatosas cutáneas múltiples, sobre todo si se acompañan de inducciones anexiales completas. Se debe apostar por un manejo interdisciplinar de estas lesiones, en las que la principal causa de muerte es la muerte súbita por mixoma auricular.

361 - TUMOR MIOFIBROBLASTICO INFLAMATORIO: UNA NEOPLASIA HEPÁTICA INFRECUENTE

BLADIMIR PEREZ HURTADO (Fundación Valle del Lili), Laura Tapia Vela (Universidad de Antioquia).

Introducción:

El tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI) es una neoplasia de malignidad intermedia por su tendencia a recurrir y su habilidad infrecuente de metastatizar. Se caracteriza por proliferación del estroma acompañado de infiltrado de células inflamatorias. Se diagnostica principalmente en pacientes jóvenes entre los 3 meses y 15 años de vida, sin predilección por ningún género. Inicialmente reportado en el pulmón en 1939, fue descrito por primera vez en el hígado en 1953 por Pack y Baker.

Materiales:

Se trata de una paciente femenina de 11 meses de edad, nacida a término, sin antecedentes perinatales de importancia, con clínica de un mes de evolución de fiebre alta intermitente, asociada a pérdida de peso, hiporexia y anemia. Como parte de los estudios realizados en el TAC de abdomen se identificó una masa de 5x8x6 cm, localizada entre el bazo y el hígado, que en la resonancia nuclear magnética se describía de contornos lobulados, dependiente del hígado, ubicada sobre el margen lateral izquierdo, subcapsular. Con estos hallazgos es llevada a hepatectomía parcial para resección de la lesión y estudio histopatológico.

Resultados:

Macroscópicamente se recibió una masa de 239 gramos, que medía 12 x 7 cm, nodular, gris, firme, completamente encapsulada. A la evaluación microscópica se identificó una neoplasia mesenquimal estoriforme y fascicular, compuesta de células de citoplasma alargado eosinófilo claro, con bordes celulares mal definidos, núcleo grande, con cromatina fina y nucléolo evidente. Entre la neoplasia se identifican abundantes células inflamatorias distribuidas al azar, principalmente linfocitos y plasmocitos. La neoplasia se observaba infiltrando el parénquima hepático. La inmunohistoquímica (IHQ) mostró positividad débil en las células neoplásicas para Actina de músculo liso y citoqueratinas, con marcación para calponina y actina muscular específica en patrón miofibroblástico, la marcación para ALK-1 fue positiva de manera membranosa difusa.

Conclusiones:

El diagnóstico clínico del TMI es muy difícil de realizar debido a que los síntomas son inespecíficos, así como los hallazgos imagenológicos, especialmente cuando se trata de una localización inusual, como en este caso. Clínicamente los pacientes aparentan tener neoplasias de mayor agresividad, razón por la cual son llevados a cirugías muy agresivas. Es importante tener en cuenta la presencia de esta neoplasia en el hígado, para poder sospecharla, especialmente en biopsias pequeñas y poder realizar el abordaje óptico e IHQ adecuado.

398 - LIPOSARCOMA MEDIASTÍNICO BIEN DIFERENCIADO CON MÚSCULO LISO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANA BEGOÑA PAREDES PEREZ (HOSPITAL UNIV. DR. NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María De La Vega Pérez (HOSPITAL UNIV. DR. NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lidia González Hernández (HOSPITAL UNIV. DR. NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), David Bongiovanni (HOSPITAL UNIV. DR. NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El liposarcoma es uno de los sarcomas más frecuentes en adultos, suele afectar a extremidades y retroperitoneo. No es habitual hallarlo en mediastino donde el subtipo bien diferenciado es el más común. Presentamos un caso de liposarcoma bien diferenciado en mediastino posterior que, además, se acompaña de extensa diferenciación muscular, hallazgo singular en las series publicadas.

Materiales:

Varón de 63 años con clínica de disnea de moderados esfuerzos. Presenta en estudio radiológico (TAC) gran masa en mediastino medio y posterior sospechosa de mesotelioma o liposarcoma.

Resultados:

Se realiza una toracotomía posterior, recibiendo en el Servicio una tumoración amarillenta, encapsulada, de 30x20x12cm y 3624 g, con una superficie de corte adiposa y focos blanquecinos, de mayor consistencia. Microscópicamente se identifican: áreas laxas con células fusiformes, aislados lipoblastos y extensas zonas de músculo liso. Se observó positividad inmunohistoquímica para: CDK 4, desmina, actina de músculo liso y negatividad para S 100, EMA, CD99 y CD117. El FISH para MDM2 resultó amplificado. Tras tratamiento radioterápico y 4 años de seguimiento, el paciente actualmente está libre de enfermedad.

Conclusiones:

Nuestro caso se corresponde con un lipoma atípico/liposarcoma bien diferenciado con diferenciación heteróloga de músculo liso en mediastino. La combinación de tejido adiposo y muscular en muchas neoplasias se ha relacionado con la existencia de células mesenquimales primitivas. La diferenciación de músculo liso es un fenómeno raro y su presencia no califica al tumor como liposarcoma de-diferenciado, aunque el término lipoleiomiosarcoma pueda inducir confusión. El pronóstico de los liposarcomas depende fundamentalmente del subtipo histológico y de si la resección ha sido completa o no.

Bibliografía:

-Ortega P, Suster D, Falconieri G, Zambrano E, Moran C, Morrison C, Suster S. Liposarcomas of the posterior mediastinum: clinicopathologic study of 18 cases. *Modern Pathology* 2015; 28:721-731. -Folpe AL, Weiss SW. Lipoleiomyosarcoma (well differentiated liposarcoma with leiomyosarcomatous differentiation): a clinicopathologic study of nine cases including one with dedifferentiation. *Am J Surg Pathol* 2002; 26:742-749.

400 - MACRODISTROFIA LIPOMATOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ANA BEGOÑA PAREDES PEREZ (HOSPITAL UNIV. DR. NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lidia González Hernández (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), David Bongiovanni (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carlos Navarro Martínez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR NEGRIN. Sº CIRUGÍA PLÁSTICA), Olga Suárez Cabrera (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR NEGRIN. Sº RADIODIAGNÓSTICO), Paloma Santamaría Blanco (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCTOR NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La macrodistrofia lipomatosa es una entidad poco frecuente, benigna y congénita.

Se trata de una forma localizada de gigantismo que se asocia con mutaciones somáticas de la vía PIK3CA/mTOR. Afecta a las extremidades de manera unilateral, provocando un incremento del tejido fibroadiposo en relación a un territorio nervioso definido, normalmente nervio mediano y nervio plantar. La lipomatosis neural se asocia a macrodactilia en un 22-67% de los casos. Puede manifestarse como pérdida de la sensibilidad, fuerza, parestesias o incluso dolor.

Materiales:

Varón de 24 años que consulta por molestias funcionales y estéticas presenta tumoración en D1y lesión nodular en antepié, con la sospecha clínica de linfangioma. Tras el estudio con RMN la lesión es compatible con el diagnóstico de macrodistrofia lipomatosa y osteocondromatosis.

Las piezas remitidas al Servicio de Anatomía Patológica son fragmentos irregulares de tejido de coloración amarillento-pálido y cuyas dimensiones máximas oscilan entre 11 y 2,5cm, de superficie lobulada y consistencia firme. Al examen microscópico muestran un importante engrosamiento de las partes blandas. Está constituido por abundante tejido fibroadiposo que rodea e infiltra los tractos nerviosos. Debido a este fenómeno se produce una proliferación del perineuro que provoca la atrofia y degeneración del fascículo nervioso.

Resultados:

La correlación clínico-radiológica con la posterior confirmación histológica. Con frecuencia suele confundirse con otras formas de macrodactilia como: neurofibromatosis I, sd Klippel-Trénaunay-Weber, sd Proteus, angiomas y lipomatosis difusa entre otros. Para su estudio hemos solicitado los siguientes marcadores: EMA, S100 y trícromico.

Conclusiones:

Presentamos un caso bien documentado desde el punto de vista clínico, radiológico, anatomopatológico y quirúrgico, de esta rara enfermedad. En la macrodistrofia lipomatosa, entidad de etiología incierta, se produce una proliferación de elementos mesenquimales. Según su crecimiento puede ser clasificado como estático o dinámico. Suele asociarse a protuberancias óseas, artrosis, síndromes compresivos, sindactilia y clinodactilia. La cirugía es el único tratamiento actual y posible. El objetivo principal es mejorar la estética del paciente intentando preservar la funcionalidad neurológica.

491 - ANGIOSARCOMA RENAL PRIMARIO CON METÁSTASIS GÁSTRICA

MARIA TRUJILLO CORONADO (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ramona Stanesco (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Alemany Benítez (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Fernando Javier Pinedo Moraleda (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los angiosarcomas son neoplasias mesenquimales malignas vasoformadoras poco frecuentes, en torno al 2-4% de los sarcomas de partes blandas. Macroscópicamente son tumores grandes, frecuentemente con focos hemorrágicos o necróticos. Histológicamente, la mayoría son tumores de alto grado, compuestos por áreas sólidas de células tumorales que forman sinusoides revestidos de células endoteliales malignas de morfología variada, desde fusiformes hasta epitelioides. En biopsias pequeñas, dicha heterogeneidad hace necesario el uso de marcadores

inmunohistoquímicos como CD31, CD34, Factor VIII, actina de músculo liso, FLI1 o ERG. El diagnóstico diferencial incluye carcinomas renales de variante hemorrágica, sarcomatoide, o el hemangioma renal anastomótico, entre otros. El tratamiento suele ser quirúrgico, junto con quimio-radioterapia. No obstante, el pronóstico es malo, con alta recurrencia local y metastásica, sobre todo pulmonar y hepática.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 50 años con antecedentes de litiasis, que debutó con dolor en fosa renal izquierda con irradiación hacia genitales, acompañado de episodios intermitentes de coluria. En las pruebas de imagen se identificó una masa sólida en el polo superior del riñón izquierdo de unos 7 cm de tamaño. El paciente fue sometido a una nefrectomía radical izquierda.

Resultados:

En fresco, la pieza de nefrectomía mostraba, en el polo superior, un tumor de bordes bien definidos, consistencia friable y aspecto hemorrágico-necrótico, de 7,5 cm de diámetro máximo. El diagnóstico anatomopatológico fue de angiosarcoma renal con infiltración de la grasa perirrenal y la glándula suprarrenal, sin afectación de la pelvis renal ni la fascia de Gerota. El resto del parénquima renal no evidenció alteraciones. Presentaba al menos 4 factores de mal pronóstico (mayor de 5 cm, localización, grado, tipo histológico). Meses después, el paciente consultó por hemorragias digestivas altas. Se realizó una gastroscopia que mostró una lesión en cuerpo gástrico, la cual se biopsió, siendo el diagnóstico compatible con metástasis del angiosarcoma renal primario, con posterior confirmación por resección en cuña.

Conclusiones:

Tras analizar la bibliografía sobre esta entidad rara, hemos encontrado descritos únicamente 64 casos de angiosarcomas renales primarios, todos ellos con clínica y comportamiento similar, destacando no haber hallado ningún caso de angiosarcoma renal primario con metástasis gástricas.

572 - RABDOMIOSARCOMA PLEOMORFO YEYUNAL

MANUELA FLORES BARRANQUERO (COMPLEJO HOSPITALARIO BADAJOZ), Mario Díaz Delgado (COMPLEJO HOSPITALARIO BADAJOZ). Alicia Moreno Ontalba (COMPLEJO HOSPITALARIO BADAJOZ). Lismay Ruiz Cabezas (COMPLEJO HOSPITALARIO BADAJOZ). Ana María Campos De Orellana Y Gómez (COMPLEJO HOSPITALARIO BADAJOZ).

Introducción:

El rhabdomyosarcoma es un tumor maligno mesenquimal con diferenciación de músculo estriado. Los subtipos histológicos embrionario y alveolar se dan más frecuentemente en niños y adolescentes, mientras que el subtipo pleomorfo se da casi exclusivamente en adultos por encima de los 45 años.

El rhabdomyosarcoma pleomorfo es un sarcoma de alto grado compuesto por células de diferentes morfologías (poligonales, fusiformes, redondas..) que muestra diferenciación de músculo esquelético, sin presencia de componentes alveolar o embrionario.

Materiales:

Mujer de 63 años con el antecedente en 1994 de leiomyosarcoma uterino moderadamente diferenciado, que fue tratada mediante cirugía (histerectomía+dobles anexolectomías) y posterior tratamiento quimioterápico. No recibe radioterapia. En noviembre de 2018 consulta por anemia en rango transfusional y un mes después cursa ingreso por cuadro de oclusión intestinal. Se realiza TAC objetivándose invaginación en yeyuno que causa obstrucción, masa polipoidea en fundus gástrico de 3 cm, masa parahiliar derecha y aumento de tamaño de glándula suprarrenal izquierda, probablemente metastásica.

Resultados:

Se recibe pieza de resección de intestinal de 7,5 cm de longitud que a la apertura muestra lesión polipoidea que ocluye completamente luz intestinal y mide 2,5x2,5 cm de dimensión máxima. Al corte muestra superficie lisa, homogénea y ocre, sin necrosis ni hemorragia. Microscópicamente el tumor está compuesto de una sábana de células poligonales grandes y atípicas, con citoplasma abundante eosinófilo, algunas multinucleadas y otras fusiformes y redondeadas con frecuentes mitosis, algunas de ellas atípicas. El perfil inmunohistoquímico muestra positividad difusa para vimentina y desmina, p16, siendo positivo focal para miogenina y mioD1. Negativo para actina de músculo liso, caldesmon, dog-1, cd117, s-100, stat-6. Índice de proliferación celular Ki-67 del 80%.

Conclusiones:

El rhabdomyosarcoma pleomorfo es un sarcoma de alto grado raro y muy agresivo, que se da casi exclusivamente en adultos con una edad media entre los 60 y 70 años, siendo más frecuente en hombres. Estos tumores suelen aparecer en partes blandas profundas y en extremidad inferior, aunque se han descrito en una amplia variedad de localizaciones, la localización yeyunal es excepcional. Es importante hacer un diagnóstico diferencial morfológico con otros tumores de alto grado, incluyendo el liposarcoma dediferenciado de alto grado y con el sarcoma pleomorfo indiferenciado.

589 - MASA RETROPERITONEAL EN ESTUDIO INTRAOPERATORIO

M^{ra} Teresa Sánchez-Medianero (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba), Ana Martínez Lpez (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba). Alicia Sanz Zorrilla (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba). Fernando Leiva-Cepas (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba). Rosa Ortega Salas (Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba).

Introducción:

Los tumores retroperitoneales primarios representan un grupo infrecuente de neoplasias habitualmente malignas (85%) destacando el liposarcoma y el linfoma, se diagnostican en estadios avanzados y ocurren entre la 5^a-6^a década de la vida. El linfangiomioma es un tumor benigno, raro, que puede presentarse de manera localizada afectando a retroperitoneo, mediastino u otros órganos, o de forma difusa o politópica (linfangiomiomatosis) con afectación pulmonar; que ocurre casi siempre en mujeres jóvenes.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 42 años que acude a neumología por disnea de reposo, edema de miembros inferiores y recorte de la diuresis, objetivándose derrame pleural derecho quiloso, ascitis moderada y adenopatías retroperitoneales de aspecto patológico con gran conglomerado próximo a íliaca externa derecha de 55 x 35 mm, sin aumento significativo de metabolismo en el PEC-TAC y catalogada como tumoración benigna o maligna de bajo grado. Se pide biopsia intraoperatoria de la tumoración.

Resultados:

Macroscópicamente observamos una tumoración de aspecto congestivo y consistencia esponjosa, multiquística de 6 x 6 cm que histológicamente se trata de una proliferación de moderada densidad de células de aspecto muscular liso, con escasas mitosis, atipias o necrosis, distribuida en nidos o formas papilares homogéneas y centradas por estructuras vasculares que se rodean de endotelios de estirpe linfática. La lesión contiene además vasos de mayor calibre de paredes irregulares. Inmunohistoquímica: Ki67 1-2%, Positividad para desmina, actina de músculo liso, D2-40, HMB-45, calponina, receptores de progesterona y cd34.; y negatividad para s-100, calretinina, tiroglobulina, WT-1, sinaptofisina y citoqueratinas.

Conclusiones:

El linfangiomioma se encuentra dentro de los pecomas, tumores que coexpresan marcadores melanocíticos (HMB-45) y de músculo liso, cuya afectación pulmonar otorga carácter pronóstico a la enfermedad. En el diagnóstico diferencial hay que considerar otros tumores vasculares/neurales (CD34 y s-100 +), mesoteliomas (calretinina +), sarcomas (hemangioendoteloma, angiosarcoma...), GIST (C-Kit +) y metástasis como tiroides (TTF1+) u ovario (WT-1 +)

617 - ENFERMEDAD DE ROSAI-DORFMAN EXTRAGANGLIONAR: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Jorge de la Oliva (Consorci Sanitari Integral.Barcelona), Adriana Sierra (Consorci Sanitari Integral). Fina Climent (Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. Barcelona). Noemí Vidal (Hospital Universitario de Bellvitge-IDIBELL. Barcelona).

Introducción:

Histiocitosis sinusoidal con linfadenopatía masiva, también conocida como enfermedad de Rosai-Dorfman (ERD), es un desorden histiocítico, autolimitado, de causa desconocida, caracterizado por linfadenopatía cervical bilateral, a menudo acompañado de fiebre y pérdida de peso. Afecta principalmente a niños y adultos jóvenes en las dos primeras décadas de la vida, aunque también puede presentarse a cualquier edad. Histológicamente se caracteriza por la dilatación y expansión sinusoidal, histiocitos S-100+ - CD1a- con emperipolesis. La afectación extraganglionar ocurre en el 25-40% de los pacientes. La presentación extranodal pura es más infrecuente.

Materiales:

Se identifican dos casos de Enfermedad de Rosai-Dorfman con presentación exclusivamente extraganglionar diagnosticados durante los años 2013 y 2018 en nuestro hospital.

Resultados:

Caso 1: Mujer de 45 años de edad con historia de lesión nodular en parilla costal derecha y en región supraescapular izquierda, que tras estudio radiológico por traumatismo craneal se identifica una lesión expansiva extra-axial frontal izquierda sugestiva de meningioma. Caso 2: Mujer de 32 años de edad que se detecta, por autopalpación, un nódulo en cola de la mama izquierda, sin afectación ganglionar. Se le realiza punción aspirativa con aguja fina y con un diagnóstico de lesión bifásica, se sugiere exéresis de la lesión. El estudio histológico de ambas lesiones mostró infiltrado linfoplasmocitario con histiocitos CD68+, S-100+ y CD1a-, imágenes de emperipolesis y un componente fibroso variable, compatible con ERD.

Conclusiones:

La ERD de presentación pura extraganglionar es rara y presenta diagnóstico diferencial radiológico y patológico con otras entidades. El estudio histológico es imprescindible para llegar al diagnóstico de ERD. La afectación extraganglionar pura puede ser uni o multifocal.

700 - TUMOR NEUROECTODÉRMICO GASTROINTESTINAL MALIGNO (GNET). PRESENTACIÓN DE UN CASO.

PILAR GUTIERREZ HERNANDEZ (HOSPITAL COSTA DEL SOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Granados Pacheco (Hospital Costa del Sol). Sergio Adrián Rodríguez Lobalzo (Hospital Costa del Sol). Javier Morán Marfil (Hospital Costa del Sol). Rafael Fúnez Liébana (Hospital Costa del Sol). Maria Dolores Bautista De Ojeda (Hospital Costa del Sol). Cristina Iona Abitei (Hospital Costa del Sol).

Introducción:

El tumor neuroectodérmico gastrointestinal maligno (GNET), anteriormente denominado tumor gastrointestinal sarcoma de células claras-like (CCSLGT), es un sarcoma infrecuente que se localiza en la pared del intestino delgado, estómago o intestino grueso y afecta predominantemente a adultos jóvenes. Se trata de una neoplasia agresiva que con frecuencia se presenta al diagnóstico en fase metastásica y tiene una alta tasa de mortalidad.

Materiales:

Presentamos un caso de GNET de localización yeyunal en una paciente de 33 años que debutó con un cuadro de obstrucción intestinal. Tras la intervención quirúrgica, se recibió en el servicio de Anatomía Patológica la pieza de resección de intestino delgado con una masa de aspecto neoplásico de 3,4x3 cm que ocupaba todo el grosor de la pared intestinal junto a un conglomerado adenopático adyacente de 5,7x5,5 cm. Posteriormente, se procedió al estudio microscópico, empleando técnicas inmunohistoquímicas y de biología molecular.

Resultados:

El estudio histopatológico reveló una proliferación neoplásica indiferenciada de patrón sólido compuesta por células redondas medianas, monomorfas, con citoplasma pálido y núcleos centrales con nucléolos inconspicuos. Se observó un alto índice mitótico y focos de necrosis. En el diagnóstico diferencial se incluyeron: carcinoma indiferenciado, tumor del estroma gastrointestinal, melanoma metastásico, sarcoma y linfoma. Las técnicas inmunohistoquímicas mostraron positividad intensa y difusa para las proteínas S-100, SOX10 y vimentina, y focal para sinaptofisina. Los marcadores melanocíticos Melan A y HMB45 fueron negativos. La hibridación fluorescente in situ (FISH) demostró el reordenamiento del gen EWSR1, confirmando el diagnóstico de GNET.

Conclusiones:

El principal diagnóstico diferencial de esta entidad es el sarcoma de células claras, ya que ambos presentan un aspecto histológico similar, comparten las translocaciones moleculares y además se pueden localizar a nivel del tracto intestinal. No obstante, en nuestro caso, la ausencia de marcadores melanocíticos y la diferenciación neural orientó hacia el diagnóstico definitivo de GNET.

730 - HIBERNOMA OF THE PLEURA: A RARE ENTITY IN A UNCOMMON LOCATION

Daniel Gomes Pinto (Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE), Ana Catarina Albuquerque (Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE). Antonio Galzerano (Fundação Champalimaud). Antonio Lopez Beltran (Fundação Champalimaud).

Introducción:

Hibernomas are rare tumors of the soft tissue, predominantly composed of fetal fat cells, admixed with mature white adipose tissue. They have a higher incidence between the third and fourth decades of life. The usual presentation is as a slow-growing, painless mass. Typically located to the subcutaneous soft tissue, a minority of cases may be deep-seated, arising within skeletal muscles. Very rarely they may be found in visceral locations, most commonly the retroperitoneum and mediastinum. Irrespective of the location, hibernomas follow a benign course, they do not relapse and are cured with local excision.

Materiales:

A clinical case was selected from our practice. Histological slides, pathology reports and clinical records were reviewed.

Resultados:

41-year-old female without relevant priors presented with acute back pain to her family practitioner. She is submitted to CT-scan, which shows a nodular, hypodense and homogeneous mass with well-defined borders and 56x20 mm of greater axis, located to the right pleura, at the level of the lower lobe of the lung. A diagnosis of a fibrous tumor of the pleura is put forward by radiology. Trans-thoracic biopsy is performed, which shows a benign lipomatous neoplasm constituted by multivacuolated fat cells with rare uniloculated adipocytes admixed. Immunohistochemistry was performed, which showed diffuse positivity for S100 on both the multi and univacuolated adipocytes. A diagnosis of Hibernoma of the pleura was made. The patient was submitted to surgery, recovering without further complications.

Conclusiones:

Hibernomas are rare, benign, tumors of adipose tissue. They may be found in visceral locations. Hibernoma of the pleura, particularly at the level of the right lower lobe of the lung have only seldom been described in the literature. This case highlights the fact that these tumors may appear in atypical locations.

742 - HISTIOCITOMA FIBROSO EPITELOIDE, ALK +: DOS CASOS EN NIÑOS.

Adriana Marcela Quintero Duarte (Hospital de Manacor),

Introducción:

El histiocitoma fibroso epiteloides (EFH) con traslocación de ALK, se reconoce cada vez más como una entidad propia con características histológicas, inmunohistoquímicas y moleculares específicas. Se ha descrito como una lesión solitaria, polipoide, que se presenta en jóvenes y adultos, localizada de predominio en extremidades. El EFH se ha descrito como una variante del HFB compuesto en más del 50% por células epiteloides, que pierden el atrapamiento del colágeno periférico, las células xantomizadas y la hiperpigmentación e inducción epidérmica. Se caracteriza por la ausencia de zona de Grenz, presencia de células bi, tri ó multinucleadas, núcleos indentados, excéntricos y con pseudoinclusiones; inmunohistoquímicamente se caracteriza por la pérdida de expresión de marcadores histiocíticos (CD68, CD163, FXIII).

Materiales:

Describimos dos casos diagnosticados en niños en el 2018 en nuestro centro, que cumplen con los criterios histológicos descritos, con expresión inmunohistoquímica para ALK y traslocación de ALK detectada por FISH (Sonda Vysis LSY ALK Dual Color Break apart).

Resultados:

Presentación de los casos:

Caso 1. Niña de 11 años con nódulo pigmentado en dedo de mano izquierda de 0,6 cm. Orientación diagnóstica de molusco, angioma o melanoma.

Caso 2. Niño de 13 años con pápula rojiza en hombre izquierdo de 0,6cm, de 1 mes de evolución con sospecha clínica de molusco, granuloma piógeno. Las lesiones a nivel histológico se observaban como una proliferación sólida de células epiteloides, focalmente fusocelulares, con una rica red de capilares, y presencia de células bi y trinucleadas, con núcleos indentados, excéntricos y algunas pseudoinclusiones nucleares.

Con técnicas de inmunohistoquímica demostraron positividad intensa para ALK (ver tabla 1)

Conclusiones:

Describimos dos casos de HFE con traslocación de ALK en niños que cumplen las características histológicas, inmunohistoquímicas y moleculares, y que presentan focal morfología fusocelular. La reciente detección de la expresión de la proteína ALK y/o el reordenamiento en el gen, sugiere que no se considere como una variante rara del histiocitoma fibroso benigno (HFB), sino como una entidad biológicamente diferente.

773 - ANGIOSARCOMA DE PARTES BLANDAS ASOCIADO A MATERIAL SINTÉTICO

María Ignacia Castillo Vallejos (Hospital Barros Luco Trudeau, Santiago de Chile), Cleofé Romagosa (Hospital Vall d'Hebron), Irma Ramos (Hospital Vall d'Hebron), Javier Hernández (Hospital Vall d'Hebron), Xana Bernal (Hospital General de Granollers).

Introducción:

El angiosarcoma es un tumor maligno con características morfológicas y funcionales de endotelio, que puede presentarse como tumor bien diferenciado o anaplásico, difícilmente distinguible de un carcinoma o un sarcoma pobremente diferenciado. Es una entidad rara que comprende el 1% del total de los sarcomas. Los sitios más habituales de presentación son la piel y los tejidos blandos. Se ha asociado a radiación, linfedema

y a materiales extraños. También se ha descrito en relación a algunos síndromes como la neurofibromatosis. Se distinguen subtipos clínicos como el angiosarcoma primario cutáneo, asociado a linfedema, post-radiación, profundo de partes blandas y de órganos parenquimatosos.

Materiales:

Se analiza el caso de un paciente de 80 años, sexo masculino, con antecedentes de úlcera gástrica operada hace 30 años y que desde entonces porta gasa peritoneal. Consulta por sepsis de foco no precisado y en el estudio por imágenes se describe masa en relación a gasa por lo que deciden realizar cirugía.

Resultados:

El estudio microscópico revela una lesión neoplásica sólida, compuesta por células epitelioideas y pleomórficas, de citoplasma amplio eosinófilo, núcleos bizarros, con abundantes bi y multinucleaciones y nucléolos prominentes. 10 mitosis por cada 10 CGA. Destacan algunas bandas fibrosas con intenso infiltrado inflamatorio por polimorfonucleares neutrófilos y abundantes histiocitos. Presenta extensas áreas de necrosis, hemorragia, fibrina y focos hemosiderina. El estudio inmunohistoquímico resulta positivo para CKAE1/AE3, CK7, CD31, ERG y MDM2. Negativo para S100, AML, desmina, CD34, CD163, y TTF-1. Se complementa con FISH de MDM2, el que no evidencia amplificación.

Conclusiones:

Los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos apoyan el diagnóstico de angiosarcoma epitelioide de alto grado. Se ha descrito esta lesión en relación a material sintético, pero hay pocos casos reportados. Considerando que un cuerpo extraño se asocia al desarrollo de sarcomas, debe tenerse presente el angiosarcoma como diagnóstico diferencial ante este tipo de lesiones.

877 - BIPHASIC SYNOVIAL SARCOMA IN THE LEFT MASSETER MUSCLE: A RARE LOCATION FOR AN INFREQUENT TUMOR.

Tiago Cardoso Lima da Costa Pereira (Centro Hospitalar Universitário de São João, Department of Pathology, Porto, Portugal), Daniel Pereira De Melo (Centro Hospitalar Universitário de São João, Department of Pathology, Porto, Portugal). Elisabete Rios (Centro Hospitalar Universitário de São João, Department of Pathology, Porto, Portugal). Helena Barroca (Centro Hospitalar Universitário de São João, Department of Pathology, Porto, Portugal).

Introducción:

Synovial sarcoma represents 5 to 15% of all soft tissue sarcomas. Most synovial sarcomas arise in the deep soft tissues of extremities and it is rarely located on the head and neck region. Histologically, these tumors can be monophasic or biphasic. The latter is the most distinctive, although not the most common, with limited literature available on its cytological features. Therefore, we herein report an uncommon case of biphasic synovial sarcoma in the left masseter muscle, describing its cytological features and correlating them with the histological findings.

Materiales:

A 28-year-old male presented with a nodular lesion in the left masseteric region, clinically suspected to be an abscess. A CT scan was performed revealing a 3.9cm well-circumscribed mass, located adjacent to the left parotid gland involving masseter muscle. Fine-needle aspiration biopsy was carried out.

Resultados:

The smear was hypercellular, composed mainly of clusters of uniform spindle cells, with abundant mitotic figures and focal areas of necrosis. Occasionally, few loose clusters of epithelioid cells were also seen. These features were consistent with a malignant biphasic tumor. Its location near the parotid gland raised the possibilities of a myoepithelial carcinoma or epithelial-myoepithelial carcinoma, however the cytological features and the negativity for S-100, p63 and CK8/18 supported the hypothesis of a mesenchymal neoplasm, favoring a synovial sarcoma. The lesion was removed and the histological examination showed a neoplasm limited to the left masseter muscle, composed mostly of a monomorphic spindle cell population arranged in fascicles with subtle epithelioid cells, focally forming discrete glandular structures. Tumor cells disclosed diffuse positivity for CD99 and CD56 and focal positivity for EMA, CK8/18 and CK7 and were negative for CD34 and S-100 protein. The diagnosis of synovial sarcoma was subsequently confirmed with the SS18-SSX translocation by FISH. After six months of chemo- and radiotherapy the patient has currently no evidence of disease.

Conclusiones:

This case demonstrates that the cytological diagnosis of synovial sarcoma in an infrequent location may be challenging. The cytological findings observed in the smear were concordant with those observed in the histological examination. Moreover, this case highlights the importance of cytology as a first diagnostic procedure in characterizing even subsets of sarcomas, helping to choose the most adequate treatment approach.

898 - RABDOMIOSARCOMA ALVEOLAR CON INFILTRACIÓN DIFUSA DE MÉDULA ÓSEA SIMULANDO NEOPLASIA HEMATOLÓGICA

NIURKA CERDA HERNÁNDEZ (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Can Misses.), Claudio Lizarralde Gómez (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Can Misses.), Orla Moya Pinto (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Can Misses.), Ana Pérez Zabala (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Galdakao.).

Introducción:

El Rabdomiosarcoma Alveolar (RA) es un subtipo de neoplasia primitiva maligna de células redondas de origen mesenquimatoso, que citológicamente puede asemejar un proceso linfoproliferativo. El RA es uno de los sarcomas de partes blandas más comunes en niños y adolescentes, con una baja prevalencia en adultos. Suelen originarse en las extremidades, sin embargo pueden surgir en cualquier parte del cuerpo. Se presenta un caso de RA que debuta con pancitopenia simulando una neoplasia hematológica en una mujer adulta.

Materiales:

Mujer de 56 años, sin antecedentes médicos de interés, que acude a urgencias por astenia, mareos, debilidad y sangrado nasal de 2 semanas de evolución. A la exploración física se objetiva marcada palidez mucocutánea e hipofonesis de base pulmonar derecha, sin órgano ni adenomegalias palpables, con restos de sangre en narinas y aisladas equimosis en el brazo derecho. El análisis sanguíneo pone de manifiesto una pancitopenia severa con aumento marcado de transaminasas y LDH. Bajo la sospecha clínica de neoplasia hematológica se decide realizar mielograma y biopsia de médula ósea.

Resultados:

Mielograma: grumo medular con infiltración por celularidad de aspecto linfóide con abundantes formas blásticas, hiperbasófilas, con vacuolización citoplasmática y frecuentes células bi y trinucleadas, con imágenes de hemofagocitosis y canibalismo, sugestivo de Leucemia Aguda. Anatomía Patológica: cilindro de médula ósea con infiltración difusa por células neoplásicas grandes, redondas y basófilas de núcleo excéntrico con tendencia a formar grupos. El estudio inmunohistoquímico revela positividad en las células neoplásicas para Desmina, Miogenina, Vimentina y CD56, resultando negativas para CD45, CKAE1/AE3, S-100, Cromogranina, Sinaptofisina, EMA, BCL-2, CD99 y CD138. Con dichos hallazgos se descarta neoplasia hematológica y se realiza el diagnóstico de RA.

Conclusiones:

La infiltración de la médula ósea por RA es infrecuente y plantea serios desafíos diagnósticos. El RA con presentación leucémica inicial es extremadamente raro. En la literatura se han documentado pocos casos de RA que debutan con pancitopenia simulando una neoplasia hematopoyética. Por lo tanto el RA es una entidad siempre a tener en cuenta en dichos casos, a fin de evitar un diagnóstico y tratamiento incorrectos.

971 - LIPOSARCOMA MESENTÉRICO DESDIFERENCIADO, CON PROMINENTE ESTROMA MIXOIDE

DAVID FERNANDES RIBEIRO (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Ayala Blanca (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Beatriz Romero Madrid (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Daniela Pérez Martínez (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Del Mar Muñoz Arias (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Juan María García-Hirschfeld (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El fenómeno denominado desdiferenciación en la patología tumoral de hueso y partes blandas se reconoce como una forma de evolución de algunas neoplasias mesenquimales de bajo grado como el sarcoma paraostal, el cordoma y sobre todo las neoplasias lipomatosas atípicas /liposarcomas bien diferenciados (NLA/LBD). Se define el liposarcoma desdiferenciado (LDD) como una NLA/LBD con áreas de sarcoma no lipogénico, normalmente de alto grado, aunque a veces pueden presentar lesiones desdiferenciadas de bajo y alto grado combinadas.

Materiales:

Mujer de 79 años con cuadro de dolor abdominal constante en hipocondrio izquierdo de dos meses de evolución acompañado de náuseas. Las pruebas de imagen muestran una tumoración retroperitoneal de 18 cm entre páncreas y riñón izquierdo, con dilatación del sistema pielocalicial de grado III/IV. Se realiza tumorectomía mesentérica con pancreatoesplenectomía corporocaudal y nefrectomía atípica periférica izquierda.

Resultados:

Examen macroscópico: tumoración retroperitoneal mesentérica de bien definida, que no infiltra macroscópicamente páncreas ni bazo. Al corte es de aspecto gelatinoso y coloración amarillenta con zonas blanquecinas y otras de aspecto pardo. Examen histológico: proliferación mesenquimal

lipogénica de patrón predominantemente mixoide en más del 90% de la masa tumoral, con áreas sobre todo de tipo mixofibrosarcoma-like y otras menos frecuentes que recuerdan al liposarcoma mixoide. Inmunofenotipo positivo para MDM2, CD34 y focalmente S100, tanto en las áreas mixoides como en las bien diferenciadas lipoma like menos numerosas. Se establece el diagnóstico de liposarcoma desdiferenciado de alto grado (G2) con patrón predominante de morfología mixoide, con score 4 del sistema FNCLCC convencional.

Conclusiones:

El liposarcoma desdiferenciado puede presentar una alta variabilidad histológica. Aunque en más del 90% de los casos la desdiferenciación presenta una histología de alto grado remedando al fibrosarcoma o al sarcoma pleomorfo indiferenciado, pudiendo un mismo tumor presentar distintos componentes. Asimismo, se describe, como en nuestro caso, una variante morfológica con estroma mixoide muy prominente, con áreas que se asemejan mucho y por tanto plantean el diagnóstico diferencial tanto con el mixofibrosarcoma como con el liposarcoma mixoide. El diagnóstico se basa en la identificación de áreas típicas de liposarcoma bien diferenciado, lipoma-like y esclerosante con presencia lipoblastos característicos con inmunotinción y amplificación MDM2.

ÁREA X**PATOLOGÍA DIGESTIVA****8 - MELANOMA EN INTESTINO DELGADO BRAF V600K, ¿PRIMARIO O METASTÁSICO? PRESENTACIÓN DE UN CASO EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD (TOLEDO).**

BEATRIZ MORENO TORRES (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA. COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO.), Carlos Quimbayo-Arcila (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Toledo.), Elena Martínez Lorenzo (Servicio de Dermatología. Complejo Hospitalario de Toledo.), Beatriz Muñoz Jiménez (Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Toledo.), Jara Hernández Gutiérrez (Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Complejo Hospitalario de Toledo.), Ángel Romo Navarro (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Toledo.), Juan Ruiz Martín (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Toledo.), Cristina Murillo Lázaro (Servicio de Anatomía Patológica. Complejo Hospitalario de Toledo.).

Introducción:

Es infrecuente encontrar melanoma en el tracto gastrointestinal (1-3 % de cánceres digestivos). Se han descrito casos de melanomas primarios del tracto digestivo (siendo la localización anorectal la más habitual) aunque lo más frecuente es que se trate de una metástasis de un tumor primario de la piel. El melanoma primario de intestino delgado es excepcional.

Materiales:

Hombre de 48 años, sin antecedentes médicos de interés, en estudio por epigastralgia recurrente y anemia. En gastroscopia ambulatoria se visualizan úlceras gástricas, de aspecto indeterminado, que se biopsian. 4 días más tarde acude a urgencias dolor abdominal y vómitos autolimitados. A la exploración, el abdomen está distendido, doloroso a la palpación de forma difusa, sin peritonismo y timpánico. Ante la sospecha de obstrucción intestinal, se solicita TAC abdominal urgente, donde se observa obstrucción de intestino delgado secundaria a invaginación intestinal. También se observan adenopatías patológicas mediastínicas, mesentéricas y pélicas y engrosamientos focales de mucosa gástrica. El paciente no presentaba lesiones cutáneas de ningún tipo, ni tenía historia personal ni familiar de melanoma cutáneo.

Resultados:

Se realiza laparotomía exploradora urgente, observándose dos tumoraciones en intestino delgado: una próxima al ángulo de Treitz y otra en ileon, que condicionan una doble invaginación intestinal. Se realiza resección intestinal de ambas y anastomosis mecánica latero-lateral. En el estudio histológico de la pieza quirúrgica se observa una proliferación neoplásica polipoide compuesta por células redondas con nucleolo prominente y pigmento melánico, que erosiona el epitelio de superficie. Se evidencian áreas de necrosis y 4 mitosis/10 CGA. Mediante técnicas de inmunohistoquímica se observa positividad para HMB45, S100 y MelanA; las citoqueratinas fueron negativas. En el estudio molecular el tumor presenta la mutación BRAF V600K. Así mismo, las biopsias gástricas presentaban infiltración por melanoma. El paciente fallece dos meses más tarde tras el diagnóstico de metástasis múltiples cerebrales.

Conclusiones:

El melanoma es un tumor maligno que se desarrolla a partir de los melanocitos situados habitualmente en la piel, los ojos, coroides y región anal. Existen muy pocos casos descritos de melanoma primario en intestino delgado, siendo su etiología poco clara y especulativa. Una hipótesis es que deriva de las células de la cresta neural que existen en esófago, estómago, intestino delgado y ano-recto, habiendo observado in vitro, pero no in vivo, una diferenciación hacia melanocitos maduros. Una segunda hipótesis argumenta que puede existir un defecto en la diferenciación y migración ectodérmica que es la causa de que encontremos melanocitos en el tracto gastrointestinal (TGI) donde habitualmente no se visualizan. Sin embargo hay quien postula que los melanomas hallados en TGI son en realidad metástasis de un melanoma primario oculo-cutáneo, que regresa espontáneamente. Se dice que hasta el 2% de los melanomas tienen un primario no conocido, incluido los del TGI. En el melanoma cutáneo la mutación BRAF V600K parece ser biológicamente más agresiva con una supervivencia, en general, menor que los que tienen la mutación BRAF V600E. En la literatura son excepcionales los casos descritos en el tracto gastrointestinal BRAF V600K mutado. Puede ser que exista una mayor respuesta inmune con tendencia a la regresión total de un melanoma cutáneo en los casos BRAF V600K mutado o bien puede ser que la mutación sea más frecuente en melanomas extracutáneos, siendo necesario para establecer la relación en ambas premisas una casuística mayor. Distintos autores han establecido criterios para distinguir una metástasis de melanoma con un melanoma primario gastrointestinal así por ejemplo la presencia de una lesión única o lesiones melanocíticas intramucosas en epitelio intestinal, y la ausencia de melanoma o lesión melanocítica atípica en la piel, apoyan el diagnóstico de melanoma primario intestinal. En cuanto a los criterios histológicos de melanoma primario además de melanocitos atípicos en la capa basal del epitelio superficial, se puede encontrar un infiltrado linfocítico alrededor de la masa tumoral. A pesar de todo ello, la diferencia entre primario o metastásico puede suponer un reto diferencial. En ambos casos, el pronóstico de estos pacientes es infausto.

25 - DOS CASOS DE CARCINOMA GÁSTRICO TIPO LINFOEPITELIOMA

MARIA ISABEL ORTUÑO MORENO (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Laura Barona García (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca), Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca), Albert Caballero Illanes (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca), Eduardo Ortiz Ruiz (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca), Belén Ferri Níguez (Hospital Clínico Universitario Virgen de la Arrixaca).

Introducción:

Los carcinomas gástricos con estroma linfoide son un grupo heterogéneo de neoplasias mal definidas y poco frecuentes, que históricamente no se han clasificado como entidades clínicopatológicas distintas. Conocer los criterios diagnósticos e identificarlos tiene una importancia relevante tanto clínica como pronóstica. Dentro de este grupo, presentamos dos casos que se encuadran dentro de la categoría de carcinoma gástrico tipo linfopitelioma, que tiene relación con el Virus de Epstein Barr (VEB).

Materiales:

El primer caso corresponde a un varón de 73 años que ingresa por anemia subaguda. En un TC se observa a nivel gástrico un engrosamiento de las paredes y adenopatías. El segundo caso es el de un varón de 43 años que consulta por cuadro de dolor en epigástrico, heces oscuras y pérdida de 13 kg en tres meses. En la analítica realizada destaca Hb 8,3. En la gastroscopia realizada se observa a nivel de fundus gástrico y subcardial una úlcera profunda y grande en cara anterior, con fondo fibrinoso y bordes anfractuados. Tras la cirugía, en el primer caso se recibe una pieza de gastrectomía parcial distal con una tumoración polipoide sobrelevada de 5 x 3,5 cm, localizada en cara anterior a nivel de curvatura mayor. En el segundo caso se remite una pieza de gastrectomía total que presenta una tumoración mamelonada de 7,5 x 6,5 cm en curvatura menor.

Resultados:

Al microscopio se identifica en el primer caso un carcinoma pobremente diferenciado compuesto por células que presentan un crecimiento difuso en sábanas y nidos irregulares, con citoplasmas mal definidos y núcleos irregulares con nucléolo. Se acompaña de numerosos linfocitos que infiltran el tumor, así como de localización peritumoral. En superficie se identifica un patrón tubular bien definido. El tumor invade la capa muscular propia sin sobrepasarla. Todos los márgenes quirúrgicos están libres, y presenta invasión vascular venosa. De los 10 ganglios linfáticos aislados, 4 presentan metástasis, la mayor de ellas de 2,2 cm, con extensión extracapsular. El estadio patológico es pT2N2. A nivel inmunohistoquímico no existe pérdida de expresión de las proteínas reparadoras del ADN (MLH1, MSH2, MSH6 ni PMS2). Las células neoplásicas expresan E-cadherina y tinción para Virus de Epstein Barr (EBER ISH) positiva de forma intensa y difusa, tanto en la zona pobremente diferenciada como en la zona de diferenciación tubular. La mucosa adyacente presenta gastritis crónica de intensidad leve a moderada, con extensa metaplasia intestinal de tipo completa, sin evidencia de bacilos de tipo H. Pylori. El segundo caso muestra una neoplasia epitelial maligna infiltrante constituida por células con moderado pleomorfismo dispuestas en un patrón sólido pobremente diferenciado, y focalmente de tipo glandulo-tubular. Asocian intensa linfocitosis intraepitelial y peritumoral. Se observan imágenes sugestivas de embolizaciones tumorales vasculo-linfáticas. Los límites quirúrgicos proximal y distal están libres de afectación neoplásica, y el margen circunferencial está libre a menos de 0,38 mm. De un total de 34 ganglios linfáticos aislados, se identifica una micrometástasis en uno de ellos, y células tumorales aisladas en dos de ellos, así como algunos agregados nodulares linfoides en la pared gástrica con metástasis. El estadio patológico es pT3N2. A nivel inmunohistoquímico, el componente epitelial neoplásico expresa de forma intensa y difusa CKAE1/AE3 y tinción para VEB (EBER ISH) a nivel nuclear. No hay pérdida de expresión inmunohistoquímica de las proteínas reparadoras del ADN (MLH1, MSH2, MSH6 y PMS2). No se identifican bacilos de tipo H. Pylori, pero sí una gastritis crónica superficial con agregados nodulares linfoides, así como algún foco de metaplasia intestinal.

Conclusiones:

La primera referencia de un tumor similar al carcinoma medular, descrito en la mama en 1945 por Geschickter, fue en 1948 por Steiner et al., y se lo denominó "tumor de células azules". En 1968, Hamazaki et al. Lo llamaron "carcinoma medular". El término "linfopitelioma" fue acuñado por Regaud y Reverchon, y Schminke para describir un tumor de nasofaringe con estroma linfoplasmodiario prominente. Finalmente, Burke et al describieron por primera vez un carcinoma de tipo linfopitelioma en el estómago. Los carcinomas gástricos con estroma linfoide son entidades que representan un 4% del total de las neoplasias gástricas. Dentro de éstas, podemos hacer distinción de tres tipos. El carcinoma medular, que histológicamente se caracteriza por tener una disposición sincitial con localización periférica de los infiltrados linfoides. El carcinoma tipo linfopitelioma, en el que las células tumorales se disponen en pequeños grupos, con una distribución intratumoral de la población linfoide. Y el carcinoma gástrico convencional con estroma linfoide, que tiene un patrón histológico glandular con una distribución periférica de la población linfoide. Inmunohistoquímicamente, el carcinoma medular se asocia a inestabilidad de microsátélites, el carcinoma tipo linfopitelioma se asocia al VEB, y el adenocarcinoma poco diferenciado no se asocia a ninguno de los dos. En cuanto al carcinoma gástrico tipo linfopitelioma, existen varias hipótesis sobre el papel oncogénico del VEB. Una de las más aceptadas explica que tras la primoinfección, el virus permanece inactivo (latente) y la inflamación del epitelio gástrico reclutará linfocitos B infectados que llevarían el virus al epitelio, donde induciría la inhibición de la apoptosis y proliferación celular, y provocaría traslocaciones cromosómicas que evitarían la respuesta inmune. A diferencia del carcinoma medular, no se asocia a inestabilidad de microsátélites, lo cual indica que hay un mecanismo patogénico diferente para cada caso, y está justificado hacer una distinción entre ambas entidades.

79 - GASTRITIS POR CUERPOS DE RUSSELL: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

JUAN PABLO GARCÉS MARTÍNEZ (HOSPITAL UNIV. DE DONOSTIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Maddi Garmendia Irizar (HOSPITAL UNIV. DE DONOSTIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

La gastritis por cuerpos de Russell (GCR) es una entidad poco frecuente. Solo se han reportado 39 casos en la literatura. Los cuerpos de Russell (CR) son inclusiones intracitoplasmáticas, eosinófilas, homogéneas que contienen inmunoglobulina, y, que se encuentran en las células plasmáticas (CP). En la mayoría de los casos se ha documentado la presencia de *H. pylori* (HP), a pesar de esto existen casos con HP negativo que se asocian a consumo de etanol, AINES y pacientes con HIV. En este reporte de caso, presentamos una GCR en un paciente con HP negativo.

Materiales:

Historia clínica.

Hombre de 82 años que acude a urgencias por melenas. Antecedente de Linfoma no Hodgkin Folicular. La gastroscopia reveló erosiones eritematosas en antro gástrico que se biopsian. Materiales y Métodos

Las muestras de biopsias se fijaron en formol al 4%, se procesaron de forma rutinaria, se seccionaron a 4µm y se tiñeron con Hematoxilina-eosina.

Resultados:

Se apreció expansión de la lámina propia de la mucosa gástrica, en donde se observó una infiltración abundante y difusa de células ovaladas-rectangulares, de citoplasma eosinófilo amplio y núcleo excéntrico. A mayor aumento se observó inclusiones citoplasmáticas eosinófilas redondas denominados CR. No se observaron HP en la muestra estudiada. Inmunohistoquímica

Las células presentaron positividad para los marcadores CD45 y CD138 y negatividad para CD19, CD56 y CD68. No se observó restricción de cadenas ligeras lambda y Kappa.

Conclusiones:

La GCR es una entidad rara. Se desconoce su epidemiología al existir pocos casos registrados. Los CR representan una respuesta celular a la sobreestimulación de las CP. Debido a un estímulo inflamatorio crónico, las CP generan una síntesis excesiva de inmunoglobulinas con proliferación policlonal (Ausencia de restricción de cadenas ligeras Lambda y Kappa), que se acumulan en el citoplasma y lo distienden, conformando los CR. La acumulación de los CR dentro de las CP recibe el nombre de "células de Mott". En la mayoría de los casos se ha documentado la presencia de (HP), aunque existen otras entidades HP negativas en las cuales pueden estar presentes. Es importante identificar esta entidad y excluir condiciones que puedan confundirse con neoplasias del tipo linfoma linfoplasmocítico, linfomas del MALT, plasmocitoma y adenocarcinoma con células en anillo de sello. El diagnóstico se hace mediante estudio histológico y en los casos HP positivos el tratamiento continua siendo la erradicación de la bacteria.

88 - CARCINOMA ESCAMOSO DE INTESTINO DELGADO. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

EVA MARIE HERDING (HOSPITAL UNIV. SON LLATZER. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Andrea Urbano Salcedo (Hospital Son Llàtzer).

Introducción:

Describimos el caso de una mujer de 79 años, con antecedentes de demencia e institucionalizada, que ingresa en urgencias por dolor abdominal de varios días de evolución. Se realiza un TAC en el que se evidencian signos de perforación intestinal y peritonitis por lo que se decide intervención quirúrgica inmediata.

Materiales:

Recibimos una pieza de resección quirúrgica que incluye 15cm de íleon terminal y 15cm de colon. A nivel de íleon terminal se observa una zona de perforación que a la sección se corresponde con un engrosamiento de la pared del mismo, de aspecto neoplásico, y coloración blanquecina. Así mismo se reciben ambos ovarios; en el izquierdo se observa gran cavidad quística, que en uno de sus polos muestra una zona carnosa, nodular y de superficie algo excrecente, de unos 2cm de diámetro máximo. Se toman muestras de las zonas de interés y se procesan de manera convencional para estudio microscópico.

Resultados:

La lesión de ileon terminal se corresponde con un carcinoma escamoso moderadamente diferenciado que alcanza la serosa ileal, con inmunotinción positiva para CK5/6 y p40. La lesión excrecente localizada en el interior del quiste del ovario izquierdo se corresponde con un carcinoma de célula clara que no requiere estudio inmunohistoquímico para su tipificación.

Conclusiones:

El carcinoma escamoso de intestino delgado es extremadamente infrecuente y comprende aproximadamente el 1% de los tumores del tracto gastrointestinal. Se recomienda, en primer lugar, descartar se trate de una metástasis. Los hallazgos histológicos que irían a favor de un proceso primario de intestino delgado serían: focos de metaplasia escamosa en el epitelio entérico y afectación predominante de la mucosa (en vez de infiltración de aspecto extrínseco que favorece el diagnóstico de metástasis).

135 - TÍTULO: TUMORES PANCREÁTICOS EN POBLACIÓN JOVEN EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD (HVS): A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE TUMOR SÓLIDO PSEUDOPAPILAR PANCREÁTICO.

MARIA RECUERO PRADILLO (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.), Cristina Murillo Lázaro (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.). Marta Navarro Sánchez (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.). Elena Martínez Zamorano (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.). Juan Ruiz Martín (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.). Beatriz Moreno Torres (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.). Ángel Romo Navarro (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.). Carlos Quimbayo Arcila (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO.).

Introducción:

Las neoplasias de páncreas suelen presentarse alrededor de los 60 años. El adenocarcinoma ductal es el tipo histológico más frecuente (85-90% de todas las neoplasias) y es poco común antes de los 40 años, siendo la proporción entre varones y mujeres de 1.3:1. El tumor sólido pseudopapilar (TSP) representa tan sólo el 0.9-2.7% del total de neoplasias pancreáticas, afectando a pacientes más jóvenes (alrededor de los 28 años) en su mayoría mujeres.

Materiales:

Se realiza estudio retrospectivo de neoplasias pancreáticas diagnosticadas en el HVS en los últimos diez años en pacientes de edades comprendidas entre 1 y 40 años, encontrándose 11 casos. A su vez, debido a su baja incidencia, se destacan dos casos de TSP.

Resultados:

Se seleccionan un total de 11 casos de neoplasias pancreáticas, el 72.7% fueron mujeres y el 27.3% hombres. El tumor más frecuente en los varones fue el adenocarcinoma de páncreas (100%) y en las mujeres fue el tumor neuroendocrino (37.5%) seguido del cistoadenoma mucinoso (25%) y el TSP (25%). El menos frecuente entre las mujeres fue el adenocarcinoma (12.5%). El TSP representa el 18.18 % de los 11 casos estudiados; y el 0.3% de los todos los tumores pancreáticos, tanto benignos como malignos, en el HVS. En ambos casos de TSP macroscópicamente se observa una tumoración bien delimitada con áreas quísticas de 12 y 2cm de diámetro máximo respectivamente. Microscópicamente se evidencia una proliferación epitelial neoplásica que muestra áreas de crecimiento sólido en láminas de células y otras pseudopapilares caracterizadas por el desarrollo de tabiques de tejido conectivo fibroso. Inmunohistoquímicamente se observó positividad a B-catenina, alfa 1 antitripsina, CD10, CD56, vimentina y receptores de progesterona. El índice proliferativo (ki67) es bajo.

Conclusiones:

En la población menor de 40 años del HVS, las neoplasias de páncreas son más frecuentes en mujeres. El tumor más habitual en varones es el adenocarcinoma, en las mujeres mayores de 30 años es el tumor neuroendocrino y en las menores de 30 años el TSP. El tratamiento de elección del TSP es la resección quirúrgica, con un excelente pronóstico a largo plazo. Tan sólo el 10-15% tienen metástasis o recidivan. Desde el punto de vista molecular se caracteriza por mutaciones activadoras en el exón 3 del gen de la beta catenina, lo que conlleva característicamente una tinción positiva mediante técnicas de inmunohistoquímica para B-catenina.

151 - MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA DE DIEULAFOY

M^{ra} TERESA RAMÍREZ GASCA (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Martínez García (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA). Begoña Fuertes Negro (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA). Hristo Iliev Iliev (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA). Laura Perez Domingo (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA). Lourdes Bengochea Martínez (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA). Ariel Gonzales Sejas (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLESA. S^o ANATOMIA PATOLOGICA). Carlo Bruno Marta Casanova (Hospital de Barbastro).

Introducción:

La lesión de Dieulafoy es una causa rara de hemorragia digestiva masiva, que puede tener un mal pronóstico. Se define como la presencia de una arteria en la pared gastrointestinal que mantiene un calibre desproporcionadamente grande a medida que se va aproximando a la mucosa, quedando esta generalmente preservada o mínimamente erosionada. Es difícil determinar la incidencia de la enfermedad en la población general, ya que la lesión puede permanecer asintomática, y puede suponer un reto diagnóstico. Se estima que supone la causa del 1-2% de los casos de sangrado gastrointestinal agudo. Se localiza más frecuentemente en la pared gástrica, y especialmente a nivel de la curvatura menor cerca de la unión esófago-gástrica. Por otro lado, el origen colónico es muy infrecuente, siendo más característica la afectación del colon derecho.

Materiales:

Se presenta el caso de un varón de 61 años tratado en el Hospital Clínico Universitario de Zaragoza por un cuadro de rectorragia de 48 horas de evolución con mareo y sudoración. El paciente presenta varios factores de riesgo vascular (hipertensión, dislipemia, hábito tabáquico activo y diabetes mellitus tipo 2) y no manifiesta otra sintomatología acompañante. Destaca la existencia de antecedentes de hemorragia digestiva baja en el año 2015 en el contexto de diverticulosis, hallándose en TAC una imagen en sigma sugestiva de malformación arteriovenosa que se emboliza con buen control. El paciente no presenta historia previa de toma de AINEs, antiagregantes o anticoagulantes. En el episodio actual y dado el mal control hemodinámico mediante técnicas no invasivas, se practica una sigmoidectomía parcial urgente de unos 9-10 cm de sigma. Macroscópicamente, se observa un hematoma mural de 2.5 cm situado a 7-8 cm de la unión recto-sigmoidea. La mucosa se muestra discretamente edematosa.

Resultados:

Microscópicamente, se observa en la submucosa un vaso arterial anómalamente dilatado, sin alteraciones de la pared ni signos de vasculitis, que se acompaña de vasos congestivos de luz irregular. Presencia de extravasación hemática en lámina propia, así como erosión y necrosis de la mucosa. Adyacente a la arteria, se observa un trombo con vasos en fase de organización.

Conclusiones:

La malformación arteriovenosa de Dieulafoy es una entidad poco frecuente, en la que se debe pensar en el caso de hemorragias digestivas. La falta de concienciación médica sobre el posible mal pronóstico del sangrado secundario por esta lesión, es responsable de una alta morbilidad asociada.

174 - CARCINOMA MIXTO ADENONEUROENDOCRINO (MANEC) GÁSTRICO. PRESENTACIÓN DE CASO.

EDUARDO LISANDRO HERNANDEZ SUAREZ (HOSPITAL UNIV. DE MOSTOLES. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Lisandra De La Guardia Rodríguez (Hospital Universitario de Móstoles). Eduardo Sobrino Reig (Hospital Universitario de Móstoles.). Concepción Villanueva Sánchez (Hospital Universitario de Móstoles). Carolina D'angelo (Hospital Universitario de Móstoles). Cristina Diego Hernández (Hospital Universitario de Móstoles.). María Angeles Muñoz Fernández (Hospital Universitario de Móstoles.). Telma Meizoso Latova (Hospital Universitario de Móstoles). Patricia Gómez Iglesias (Hospital Universitario de Móstoles). Karin Kristel Tang Rodríguez (Hospital Universitario de Móstoles.).

Introducción:

El Carcinoma mixto adenoneuroendocrino por definición es una neoplasia, donde cada uno de los componentes (adenocarcinoma y carcinoma neuroendocrino), deben representar al menos un 30% de la lesión. Caso: Mujer de 82 años, que ingresa por dolor abdominal, acompañado de melenas y anemia. La gastroscopia describe masa cardinal, con biopsia endoscópica de Adenocarcinoma. TAC: Masa excrecente dependiente de curvatura menor. Se realiza gastrectomía total.

Materiales:

Se recibe pieza quirúrgica en fresco, se fija en formol y se procesa de forma habitual. Visualización en microscopio óptico. Técnicas de inmunohistoquímica con anticuerpos para CDX2, Sinaptofisina, Cromogranina, CEA y Ki67. Diagnóstico según la clasificación de los tumores gastrointestinales de los Protocolos del CAP, actualización en junio 2017 y la 8ª edición del estadiaje (TNM) de la AJCC. Adenocarcinoma pobremente diferenciado G3 (49% de formación glandular) y carcinoma neuroendocrino G3 (>20 mitosis por 10 CGA o Ki67 >20%).

Resultados:

Tumoración subcardial-cuerpo, curvatura menor y pared anterior de 6,5 x 6 x 3 cm. Microscópicamente se aprecia una proliferación neoplásica con un componente de adenocarcinoma y carcinoma neuroendocrino G3, que infiltran a través de la muscular propia el tejido conectivo subseroso sin invadir peritoneo visceral. El adenocarcinoma expresa positividad para CDX2, y el carcinoma neuroendocrino para Cromogranina, Sinaptofisina, y un Ki67 de un 60%. Con invasión linfovascular. Sin afectación de los márgenes. DAP: Carcinoma adenoneuroendocrino (MANEC) gástrico. pT3N1.

Conclusiones:

Los MANECs se han descrito en esófago, estómago, duodeno, colon y región anorrectal. Los de alto grado son raros, sólo se han descrito 100 casos en la literatura. Pueden tener mejor supervivencia que los NECs puros. Estos tumores constituyen un reto diagnóstico, con frecuencia se suele identificar un solo componente, lo que lleva a un diagnóstico incompleto y un tratamiento subóptimo.

202 - ADENOMA DUODENAL CON FENOTIPO FOVEOLAR GÁSTRICO. UNA LESIÓN EXCEPCIONAL

JAVIER LUIS LOPEZ HIDALGO (UGC PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO), Rosa Malo Prián (Hospital Universitario San Cecilio). Lucía Roldán Mateo (Hospital Universitario Virgen de las Nieves). Adela Sabio González (Hospital Universitario San Cecilio). Ana Isabel Romero Ortiz (Hospital Universitario Virgen de las Nieves). Patricia Becerra Massare (Hospital Universitario Virgen de las Nieves).

Introducción:

Aunque el intestino delgado constituye el 75% del tracto gastrointestinal, las neoplasias que se originan en él son infrecuentes representando el 5% de todos los tumores del tubo digestivo, localizándose con mayor frecuencia en duodeno que en yeyuno e íleon. Casi el 50% de estos son tumores de origen epitelial incluyendo adenocarcinomas, adenomas (tubulares, tubulovelloso y vellosos) y brunneromas. Se describe el inusual caso de un adenoma duodenal de fenotipo foveolar gástrico localizado en bulbo duodenal

Materiales:

Mujer de 83 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes y dislipemia que ingresa por cuadro de pancreatitis aguda y colangitis, se le diagnostica de cole-coledocolitiasis y en el curso de la CPRE para canalizar la vía biliar, de forma incidental se observa un gran pólipo de 4 cm a nivel del bulbo duodenal que se extirpa. El examen anatomopatológico revela una lesión polipoidea adenomatosa con estructura tubulo-vellosa que morfológicamente recuerda el epitelio foveolar gástrico o de los pólipos gástricos hiperplásicos. Se identifican focos aislados de diferenciación intestinal y glándular de Brunner en la mucosa por debajo del epitelio con diferenciación gástrica foveolar. Desde el punto de vista inmunohistoquímico las células de la superficie muestran un inmunofenotipo de tipo gástrico con positividad para MUC5AC, queratina 7, y positividad débil para CDX2, y negatividad para los siguientes marcadores estudiados: MUC2, MUC6 y CD10. Las áreas con diferenciación intestinal muestran positividad para CDX2, queratina 20 y CD10. Las glándulas de Brunner son positivas para MUC6. En el presente caso no se identifican signos de displasia. La lesión probablemente se ha desarrollado sobre mucosa gástrica heterotópica.

Resultados:

El diagnóstico de la lesión fue de adenoma duodenal de fenotipo foveolar gástrico

Conclusiones:

Se trata de una lesión infrecuente con muy pocos casos publicados en la literatura. Se realiza una revisión de su histogénesis remarcando la utilidad de la inmunohistoquímica en su correcta tipificación.

237 - IMPACTO DE LA RADIOQUIMIOTERAPIA EN LA EVOLUCIÓN DE CÁNCER DE RECTO LOCALMENTE AVANZADO: ANÁLISIS DE 247 PACIENTES

JULIA SANZ REPETTO (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sofía Del Carmen Martínez (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Yoana Franco Rodríguez (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Enrique Montero Mateos (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Jacinto García García (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Jose María Sayagués Manzano (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Mar Abad Hernández (Hospital Clínico Universitario de Salamanca).

Introducción:

El cáncer de recto es uno de los tumores más frecuentes en el mundo occidental. La cirugía permite la extirpación de la neoplasia con margen distal, proximal y circunferencial libre. Existen evidencias derivadas de ensayos clínicos aleatorizados que indican que la radioquimioterapia (RQT) preoperatoria es beneficiosa en tumores en estadio II-III. No obstante, se estima que 1/3 de los pacientes no responden al tratamiento con RQT preoperatoria. El objetivo fue evaluar el impacto del tratamiento con RQT pre y post-cirugía en 4 grupos de pacientes con cáncer de recto localmente avanzado con características histopatológicas similares (T3-4/N0 ó Tx/N1-2).

Materiales:

Se analizaron un total de 247 pacientes con cáncer de recto localmente avanzado, 86 mujeres y 161 varones, con una mediana de 72 años (25-93 años). La RQT fue administrada previa a la cirugía en 171 pacientes, de los cuales 137 (80%) además recibieron tratamiento complementario

tras la cirugía; 36 pacientes sólo recibieron tratamiento adyuvante y 39 no recibieron ningún tipo de tratamiento tras la cirugía. Evaluamos su correlación con variables clínico-patológicas (recidiva local, metástasis, integridad de esfínteres, estadio).

Resultados:

Tras la resección quirúrgica, en los 171 pacientes con tratamiento neoadyuvante se observó un importante descenso de tumores en estadio III (85% vs. 27%; $p < 0,001$). El grado de regresión tumoral fue evaluado según la escala Dworak: sin respuesta al tratamiento neoadyuvante (G0: 10% y G1: 29%), respuesta parcial (G2: 33%) y buena respuesta (G3: 9% y G4: 15%). El 15% de los pacientes mostró remisión completa (G4); el 9%, células tumorales aisladas (G3); el 33%, predominio de fibrosis (G2) y en un 29%, predominaron nidos tumorales (G1). En el 10% de los casos se observó ausencia de regresión tumoral (G0). Cabe destacar que en el 75% de los pacientes se consiguió una cirugía conservadora de esfínteres, frente al 55% de pacientes sin neoadyuvancia. El 3% de los pacientes con tratamiento neoadyuvante y adyuvante mostraron recidiva local, y de los pacientes tratados únicamente con neoadyuvancia ó adyuvancia no recidivó ninguno (0%). El porcentaje de recidiva local en pacientes no tratados antes ni después de la cirugía fue del 8%.

Conclusiones:

El uso de tratamiento neoadyuvante disminuye de forma significativa el tamaño tumoral y el estadio TNM del tumor ($p < 0,001$), evita recaídas locales precoces y permite desarrollar una cirugía conservadora en pacientes con cáncer de recto localmente avanzado.

254 - CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES PANCREÁTICOS PRIMARIOS. A PROPÓSITO DE UN CASO.

MARIA DIAZ BLAZQUEZ (HOSPITAL UNIV. FUNDACION JIMENEZ DÍAZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Macarena Boiza Sánchez (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Laura Astilleros Blanco De Córdoba (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Javier Alejandro Palomino (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Ignacio Cornejo Ladrero (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Hernán Darío Quiceno Arias (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

El Carcinoma de células acinares (ACC) es una neoplasia rara (1-2% de los tumores pancreáticos exocrinos). Exponemos el caso de un varón de 80 años con lesión sólidoquistica en cuerpo pancreático. Se realiza PAAF: Carcinoma de alto grado sin claros rasgos de diferenciación, con un Ki67 de 60%. La biopsia presenta un patrón sólido y acinar con células de citoplasma eosinófilo apical (PAS-D positiva), núcleos basales, atipia y mitosis. IHQ: BCL10 (Clona 331.1/3) positivo (H12Oct), neuroendocrino positivo focal, P53 sobreexpresado y Ki67 50%. Se interpreta como ACC.

Materiales:

Realizamos búsqueda del 2007 a 2018, de casos de ACC de páncreas, en nuestro centro.

Resultados:

Se encontraron dos casos más: Varón de 35 años con bultoma de 19 cm en hemiabdomen izquierdo. TC con lesión en cola de páncreas. Se realiza duodenopancreatectomía distal. La lesión está constituida por una proliferación celular de patrón acinar y sólido con ejes vasculares y áreas de necrosis. Las células tienen citoplasma eosinófilo apical PAS positivo. En la IHQ: - Positivo: BCL10 (Clona 331.1/3, H12Oct), CKAE1/AE3, B-Catenina, CD10, CK19, CiclinaD1, neuroendocrino focal. - Negativo: AFP, RE/RP, PAX8, CD117, CK20, CK7, CD45. Se interpreta como ACC con diferenciación neuroendocrina focal. Varón de 78 años con coledocolitiasis y colangiografía con lesión en cabeza pancreática. Se realizan varias biopsias: infiltración por un adenocarcinoma de alto grado de patrón tubulopapilar. Estudio IHQ: CK7, CA19.9 y focal cromogranina/CDX2 positivos; CK20, CEA, MUC5AC, MUC2 y sinaptofisina negativos. Ki67 20%. Se recibe pieza quirúrgica con una lesión de patrón papilar y crecimiento intraductal en ducto principal y secundario. Presenta atipia con mitosis, poco citoplasma sin mucina intracelular. Se solicita segunda opinión a la Dra. Cameiro (Ipatimup, Portugal) y al Dr. Klimstra (Memorial Sloan Kettering Cáncer Center, NY). Realizan IHQ: tripsina y quimotripsina positivas. IHQ para BCL10 (Clona 331.1/3) positivo (H12Oct). M. electrónica: gránulos de secreción citoplasmáticos en células tumorales. Diagnóstico: ACC intraductal.

Conclusiones:

El ACC tiene un comportamiento poco agresivo y mejor pronóstico que el carcinoma ductal invasivo. Raramente son intraductales (diagnóstico diferencial con neoplasias papilares mucinosas/tubulopapilares). Es necesario realizar IHQ para BCL-10, tripsina y quimotripsina para ello. En las series realizadas, el 50% de los ACC convencionales tenían metástasis al diagnóstico.

275 - ESOFAGITIS DISECANTE SUPERFICIAL, REVISIÓN DE UN CASO

ANA CASO VIESCA (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS), Isabel Casado Fariñas (hospital clínico san carlos). María Jesús Fernandez Aceñero (Hospital Clínico San Carlos). Jorge Palomar Ramos (Hospital Clínico San Carlos). Fernando Durán Botía (Hospital Clínico San Carlos.). Luis Ortega Medina (Hospital Clínico San Carlos). María Luisa González Morales (Hospital Clínico San Carlos).

Introducción:

La esofagitis disecante superficial es una forma de esofagitis poco frecuente, caracterizada por una disección extensa del epitelio malpighiano esofágico. Se ha relacionado con distintos fármacos (psicótrpos, bifosfonatos, antibióticos...) y con la ingesta de bebidas calientes, irritantes químicos, alcohol, etc., si bien la patogenia no es completamente conocida. El diagnóstico diferencial se plantea con cambios traumáticos en el curso de la endoscopia, por intentos repetidos de biopsia, esofagitis infecciosas, y enfermedades ampollasas.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 50 años que acude a al servicio de Urgencias por disfagia, la paciente refiere estar tomando clindamicina y AINES. La endoscopia de urgencia muestra múltiples úlceras diseminadas en tercios medio y proximal del esófago, con áreas de mucosa esfacelada y zonas de mucosa respetada entre ellas. Se toman biopsias de esófago proximal y distal, que se procesan y estudian en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico San Carlos.

Resultados:

En las muestras de esófago distal se observa una esofagitis leve. Las tomas de esófago proximal muestran una mucosa esofágica "en dos tonos", con gruesas bandas superficiales de paraqueratosis y amplios fragmentos de epitelio necrótico desprendido, con colonias bacterianas asociadas. En las áreas mejor preservadas el epitelio muestra hiperplasia basal y hendiduras intraepiteliales superficiales con formación ocasional de ampollas. No se identifican microorganismos con tinciones especiales. Tras el diagnóstico histológico, se suspendió el tratamiento con clindamicina y AINES y se administraron IBP a doble dosis y analgésicos tópicos (Ziverel). La endoscopia de control realizada a los dos meses del diagnóstico mostraba restablecimiento ad integrum de la mucosa esofágica.

Conclusiones:

La esofagitis disecante superficial es una entidad poco frecuente con imagen macroscópica sugestiva e imagen histológica característica. De patogenia incierta, se ha relacionado con la ingesta de ciertos fármacos, con irritantes químicos, alcohol... Puede cursar de forma dramática y de forma leve, con cuadros de disfagia de mayor o menor intensidad en los que el diagnóstico se establece a partir de los hallazgos histológicos típicos. La anamnesis cuidadosa con identificación y eliminación del agente causal, y el tratamiento con analgésicos tópicos y antiácidos permiten el restablecimiento de la integridad epitelial, sin estenosis residual por tratarse de úlceras superficiales.

299 - CARCINOMA DE COLON ASOCIADO A DEBUT DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL EN PACIENTE PEDIÁTRICO.

IRENE GONZALEZ GARCIA (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Patricia García Abellás (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Ana Saiz González (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Marta Rosas Hernández (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Javier Die Trill (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Saioa Vicente Santamaría (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Raquel García Latorre (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Víctor Quintero Calcaño (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Vanesa Pachón Olmos (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Cristian Perna Monroy (Hospital Universitario Ramón y Cajal). Alejandra Caminoa Lizarralde Aiza (Hospital Universitario Ramón y Cajal).

Introducción:

El cáncer colorrectal es infrecuente en niños y adolescentes. Existe escasa literatura publicada al respecto, siendo principalmente reportes de casos aislados.

Materiales:

Presentamos a un adolescente de 14 años que consulta por dolor abdominal asociado a pérdida de peso, de un mes de evolución. En las pruebas de imagen se identifica un engrosamiento segmentario discontinuo en colon ascendente y en íleon terminal, todo ello sugestivo de enfermedad inflamatoria intestinal. Se realiza biopsia endoscópica con resultado de adenocarcinoma mucinoso de alto grado en la zona de afectación radiológica colónica.

Resultados:

Se realiza una intervención quirúrgica con hemicolectomía derecha incluyendo pastilla de pared duodenal. Se confirma en la pieza remitida el diagnóstico de la biopsia con una infiltración transmural que incluye pared duodenal y compromiso metastásico ganglionar. Concomitante, a nivel del íleon y extendiéndose a la válvula ileocecal y al apéndice, se observa un proceso inflamatorio concordante con enfermedad inflamatoria intestinal

tipo Crohn con adenomegalias regionales de patrón reactivo. El tumor tenía expresión inmunohistoquímica conservada de proteínas reparadoras del ADN, como también de E-cadherina, y no mostró mutaciones de KRAS, NRAS o BRAF.

Conclusiones:

Numerosos estudios han demostrado la asociación entre enfermedad inflamatoria intestinal y cáncer de colon. Hay pocos casos en la literatura relativa a la concomitancia de ambas entidades en edad pediátrica, lo cual dificulta tanto el diagnóstico precoz, como el tratamiento, sumado generalmente a una histología tumoral más agresiva. Es necesario mejorar las herramientas para su diagnóstico y tratamiento. La búsqueda de tratamientos personalizados es imprescindible para lograr una mejora en la supervivencia en este grupo etario.

307 - ANGIOSARCOMA EPITELIOIDE MULTIFOCAL DE INTESTINO DELGADO. PRESENTACIÓN DE UNA ENTIDAD INUSUAL.

Rosa María Malo Prián (Hospital Universitario Virgen de las Nieves), Adela Sabio González (Hospital Universitario San Cecilio). Lucía Roldán Mateo (Hospital Universitario Virgen de las Nieves). Javier Luis López Hidalgo (Hospital Universitario San Cecilio).

Introducción:

El angiosarcoma es una neoplasia maligna de origen endotelial que forma canales vasculares. Además de ser una entidad infrecuente, el intestino delgado es una localización excepcional. Existe una variante epitelioides con células redondeadas que crecen de forma difusa. Se describe un caso de angiosarcoma epitelioides multifocal de intestino delgado.

Materiales:

Se presenta el caso de una mujer de 77 años con anemia por pérdidas digestivas y emisión de heces oscuras. En las pruebas endoscópicas se aislaron en duodeno y yeyuno múltiples lesiones eritematosas sangrantes. Se pensó en un GIST multicéntrico. Debido a sangrado activo con repercusión hemodinámica se llevó a cabo una resección parcial intestinal urgente. En el postoperatorio se encontraron lesiones óseas sugerentes de metástasis. En el examen macroscópico se encontraron 6 nódulos con signos indirectos de sangrado. Microscópicamente presentaban abundantes canales vasculares con endotelio atípico, células grandes, poligonales con citoplasma abundante y vacuolas prominentes intracitoplasmáticas, nucleolos prominentes y abundantes mitosis. Las células neoplásicas fueron positivas para queratina AE1/AE3, ERG, CD31, FLI1, positiva focalmente para factor VIII y negativa para actina de músculo liso, HHV-8, proteína S-100, MELAN A y CD117. El índice proliferativo (Ki-67) mostró una positividad de un 50% de las células neoplásicas.

Resultados:

Todos estos datos apoyan el diagnóstico de angiosarcoma epitelioides. El diagnóstico diferencial se establece con los GIST, descartado inmunohistoquímicamente con la negatividad para CD117 y actina para músculo liso; con el melanoma con la negatividad para MELAN A y S-100; y con el sarcoma de Kaposi es complicado debido a la capacidad de éste último para formar vasos y su positividad para diferentes marcadores vasculares como el Factor VIII, aunque fue negativo para el virus del herpes 8 que usualmente es positivo en esta entidad.

Conclusiones:

Es importante tener en consideración y saber identificar esta entidad para así poder plantear un tratamiento correcto, evitando cirugías de urgencia por inestabilidad hemodinámica causada por el sangrado digestivo en estos pacientes. La inmunohistoquímica juega un papel importante en el diagnóstico ya que las características macro y microscópicas del angiosarcoma, aunque bien definidas, pueden plantear dudas con otras enfermedades más frecuentes en esta localización, como son el melanoma, el sarcoma de Kaposi, el GIST y tumores pobremente diferenciados, entre otros.

365 - ESTADO DE LAS PROTEÍNAS REPARADORAS EN ADENOCARCINOMAS COLORRECTALES (CCR) DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN VICTORIA (HUVV) EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS

MARTINA ALVAREZ PEREZ (LBMC (CIMES). FACULTAD DE MEDICINA), Lidia Pérez Villa (Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga). Pablo Santiago Díaz (Estudiante Facultad de Medicina de Málaga). María José Lozano León (Dpto. de Anatomía Patológica. Facultad de Medicina de Málaga). Isabel Hierro Martín (Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga). Luis Viciosos Recio (Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga).

Introducción:

El CCR constituye la tercera neoplasia más prevalente a nivel mundial. En España, es la segunda neoplasia más diagnosticada en hombres tras el cáncer de próstata, y en mujeres, después del cáncer de mama. Entre los mecanismos mutacionales asociados a la transformación en los

CCR se identifican cambios epigenéticos (metilación ADN) e inestabilidad genómica provocada por inestabilidad cromosómica (vía supresora) e inestabilidad de microsatélites (vía mutadora). El estudio de biomarcadores permite clasificar los CCR según perfiles moleculares y la respuesta a las terapias disponibles. El estudio de la expresión inmunohistoquímica (IHQ) de las proteínas reparadoras del ADN, conocidas como MMR (MLH1, PMS2, MSH2, MSH6) (vía mutadora) permiten identificar no sólo a pacientes con Síndrome de Lynch, sino que actualmente es utilizado como predictor de respuesta a tratamiento inmunoterápico, así como factor pronóstico en neoplasias en estadio II.

Materiales:

Se han estudiado 632 casos de CCR entre el 01-01-13 y 31-12-18 en el HUW de Málaga. Se han recogido datos histopatológicos convencionales, así como el estado de la expresión IHQ de proteínas MMR (anticuerpos monoclonales de Dako Agilent Technologies: MSH6 clona EP49, MSH2 clona FE11, PMS2 clona EP51, MLH1 Clona ES05). Además, incluimos el estado mutacional de los genes Ras en aquellos pacientes en los que disponíamos de la información de dichos resultados. Se ha realizado un análisis descriptivo de la cohorte, estableciendo la edad media de los pacientes, la frecuencia de CCR por sexos, el tamaño, localización, grado histopatológico, infiltración neoplásica, afectación ganglionar, inmunoexpresión de proteínas MMR.

Resultados:

La serie está compuesta de 632 pacientes, de los cuales 267 (42.2%) son mujeres y 365 (57.8%) hombres. La localización más frecuente es colon izquierdo en 399 pacientes (63.1%). El tamaño tumoral medio en cm es de 4,38 cm (0,4-16). La mayoría de los tumores son T3 (359, 56,85), fundamentalmente de bajo grado (485, 76,7%) y sin afectación ganglionar (342, 54,1%). La expresión de proteínas reparadoras está generalmente conservada. Sólo observó pérdida de expresión de MLH1 y PMS2 en el 7,0% de los casos y MSH2 y MSH6 en el 0,8 y 1,4% respectivamente.

Conclusiones:

En nuestra serie, al igual que está descrito en la literatura, la pérdida de expresión de las proteínas reparadoras es más frecuente en colon derecho, siendo la más prevalente la pérdida de expresión de MLH1 y PMS2.

373 - PANCREATITIS DEL SURCO EVOLUCIONADA: RETO DIAGNÓSTICO.

ESPERANZA CABEZA ABATI (HOSPITAL TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Teresa Cantón Yebra (HOSPITAL TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Javier Doña Girón (HOSPITAL TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ángela Martínez Antón (HOSPITAL TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Francisco Javier Velasco Albendea (HOSPITAL TORRECARDENAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La pancreatitis del surco / paraduodenal pura o segmentaria es una condición fibroinflamatoria infrecuente que suele presentarse como pseudotumor periampular asociado a un engrosamiento parietal por una fibrosis irregular que envuelve el surco entre el conducto biliar común, páncreas y duodeno, y que simula neoplasias. Es más frecuente en varones de 40 a 60 años con historia de alcoholismo, tabaquismo crónico, úlceras pépticas o resecciones gástricas previas, aunque su etiología es desconocida. Cursa con dolor abdominal posprandial recurrente y vómitos; en ocasiones, con ictericia intermitente. En su patogenia se apunta el flujo retrógrado de enzimas pancreáticas al surco por obstrucción del conducto y variaciones de la anatomía ductal.

Materiales:

Varón de 57 años con un cuadro de vómitos con amilasa y PCR elevados en seguimiento por pirosis, epigastralgia, síndrome constitucional y hematemesis. La TC identificó una tumoración mal definida que interesaba 2ª y 3ª porción duodenal con componente sólido y áreas quístico-necróticas que contactaba con cabeza y el proceso uncinado pancreático con adenopatías locorregionales. La gastroduodenoscopia informó de una masa mamelonada que comprometía el 100% de la luz de la rodilla duodenal. Se efectuaron biopsias duodenales hasta en dos ocasiones. A pesar de una histología de benignidad, atendiendo al mal estado general del paciente, la elevación ligera de CEA y CA19.9 y a las pruebas de imagen, se procedió a una duodenopancreatectomía céfálica.

Resultados:

Las biopsias endoscópicas demostraron signos de inflamación crónica agudizada. El diagnóstico final tras la disección protocolizada de la pieza de Whipple fue de pancreatitis del surco / paraduodenal evolucionada complicada con dilatación quística ductal, abscesificación, necrosis transmural duodenal y marcada fibrosis paraduodenal. Otros hallazgos fueron colangitis crónica, hiperplasia de glándulas de Brunner, proliferación mioide de pared duodenal, linfadenitis reactiva, focos de necrosis pancreática y peripancreática.

Conclusiones:

La relevancia de esta entidad radica en la dificultad diagnóstica por clínica y estudios de imagen para discernir entre carcinoma o pancreatitis del surco y consecuentemente, en la elección del tratamiento adecuado. Dependiendo del estadio evolutivo del proceso se puede adoptar una actitud conservadora; no obstante, la dificultad del manejo clínico y la complejidad para excluir en muchas ocasiones un tumor maligno, implica que el tratamiento de elección sea quirúrgico.

423 - CAUSAS POCO FRECUENTES DE INVAGINACIÓN INTESTINAL: PLASMOCITOMA PLASMABLASTICO Y POLIPO FIBROIDE INFILTRANTE. DESCRIPCION DE DOS CASOS EN ADULTOS.

IRENE AMAT VILLEGAS (Hospital de Navarra), Luiz Nova Camacho (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA). Raquel Beloqui Perez De Obanos (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA). María Concepción Llanos Chavarri (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA).

Introducción:

La invaginación intestinal es una alteración mecánica en la que se produce el deslizamiento de una parte del intestino dentro de otra. Generalmente ocurre en niños, es transitoria de resolución espontánea. En adultos es muy infrecuente, representa sólo el 5% de todas las invaginaciones. Se identifica una lesión guía hasta en el 90% de los casos, la mayoría de ellas son benignas. Presentamos dos pacientes adultos con invaginación intestinal secundaria a procesos neoplásicos malignos no epiteliales.

Materiales:

Mujer de 46 años que acude a urgencias con signos de obstrucción intestinal sin respuesta a tratamiento médico (caso 1). Mujer de 80 años con síndrome constitucional y molestias abdominales inespecíficas desde hace 6 meses (caso 2). En ambas pacientes se realiza una TAC donde se objetivan signos de obstrucción intestinal en relación con invaginación ileal. Posteriormente se realiza resección quirúrgica del segmento invaginado.

Resultados:

Caso1: Macroscópicamente se observó una lesión polipoides de 3,5cm, que afectaba todo el espesor de la pared y cuya superficie era homogénea, blanquecina y firme. Microscópicamente, se confirmó la afectación transmural. Estaba compuesta por proliferación mesenquimal de células fusiformes/estrelladas, sin atipia, embebidas en un estroma fibromixoides con vasos de pequeño calibre y células inflamatorias. Las células estromales fueron positivas para vimentina y CD34, y negativas para c-Kit, DOG-1, AML y S100. El estudio molecular objetivó una mutación en el exón 12 del gen PDGFR. Estos hallazgos corresponden a un pólipo fibroide inflamatorio infiltrante.

Caso 2: Macroscópicamente se observó una lesión polipoides de 6.5cm ulcerada. Microscópicamente correspondía a una proliferación difusa de células con marcada diferenciación plasmocitoide. Ocupaba transmuralmente la pared. Las células tumorales mostraron positividad para CD45, OCT-2, MUM-1, CD79a, CD10 y KAPPA; focal para CD38, leve para c-Myc. El diagnóstico fue de plasmocitoma plasmablastico.

Conclusiones:

La invaginación intestinal es una causa infrecuente de obstrucción intestinal en adultos. Es habitual encontrar una lesión guía, que puede ser benigna o maligna.

El pólipo fibroide inflamatorio es una lesión mesenquimal que afecta principalmente a estómago. También puede ocurrir en intestino delgado donde suele presentarse con signos de obstrucción intestinal.

La presentación del plasmocitoma extramedular en el tracto gastrointestinal es muy poco habitual, supone el 0.9 % de los plasmocitomas extramedulares.

433 - CRIBADO DEL CARCINOMA COLORRECTAL EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD DE TOLEDO (2016-2018). VALOR DE LA PATOLOGÍA DIGITAL COMO HERRAMIENTA DIAGNÓSTICA

ELENA MARTINEZ ZAMORANO (COMPLEJO HOSPITALARIO DE TOLEDO. VIRGEN DE LA SALUD), Juan Ruiz Martín (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo). Cristina Murillo Lázaro (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo). María Abanades Tercero (Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de la Salud, Toledo). Julio Valle Muñoz (Servicio de Aparato Digestivo. Hospital Virgen de la Salud, Toledo). Beatriz Moreno Torres (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo). María Recuero Pradillo (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo). Ángel Romo Navarro (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Virgen de la Salud, Toledo).

Introducción:

El cáncer colorrectal (CCR) es el tumor maligno de mayor incidencia en España. Las campañas de cribado de CCR se han implantado en varias regiones con un seguimiento variable. La presencia de metástasis ganglionar es el factor pronóstico más importante. La detección precoz del CCR y la predicción de la presencia de afectación ganglionar son fundamentales para el manejo terapéutico óptimo del paciente.

Materiales:

Análisis retrospectivo de todas las biopsias procedentes del Programa de Cribado de CCR (2016-2018) Digitalización de todos los carcinomas (n=54). Análisis estadístico descriptivo y univariante de variables pronósticas de interés (SPSS 23.0)

Resultados:

En Castilla-La Mancha, el Programa de Cribado de CCR se implantó en 2016, habiéndose registrado en nuestro servicio un total de 825 muestras procedentes de 473 pacientes; 54 casos (11,4%) fueron diagnosticados de CCR. 40 (74,1%) varones. Mediana de edad 66,8 años. 8 casos (14,8%) en colon derecho, 32 (59,3%) en colon izquierdo y 14 (25,9%) en recto. De los casos con estudio molecular, 1 (2,9%) presentó ausencia de proteínas reparadoras del ADN, 2 (33,3%) BRAF mutado y 3 (60%) RAS mutado. Mediana de sangre oculta en heces (SOH) de 916 ng Hb/mL (n=21). 30 casos (60%) fueron T?2 y 20 (40%) T>2 (n=50). 14 casos (35%) tenían metástasis ganglionares (n=40). En 6 casos (35,3%) la distancia a la base fue <1mm (n=17). En 3 casos (15,8%) la base de resección estaba afecta (n=19). 12 casos (46,2%) fueron un nivel 0 de Haggitt, 3 (11,5%) nivel 1, 9 (34,6%) nivel 3 y 2 (7,7%) nivel 4 (n=26). En 10 casos (47,6%) había invasión de la submucosa ?1mm (n=21). 13 casos (59,1%) tenían una extensión en horizontal ?4mm (n=22). 1 caso (2,1%) presentó invasión linfoscavular (n=47). Budding + en 2 casos (11,8%) (n=17) En el análisis univariante se encontró una relación estadísticamente significativa con la metástasis ganglionar para las siguientes variables: forma de resección (biopsia vs no biopsia, p=0,002), forma de tumor (no polipoide vs polipoide, p=0,002) y nivel elevado de SOH (>1168 ng Hb/mL vs menor p=0,02).

Conclusiones:

Los parámetros que aconsejan cirugía en la presencia de adenocarcinoma sobre pólipo pueden ser medidos con gran reproducibilidad y eficacia, sobre cristal virtual. Los niveles de SOH podrían predecir la afectación ganglionar en los casos de CCR, lo que, sumado a los criterios clinicopatológicos establecidos, podría optimizar la decisión de realizar cirugía, especialmente en casos de carcinoma precoz sobre pólipo.

467 - TUMORACIÓN DUODENAL A FILIAR

PALOMA RAMOS PONTON (HOSPITAL UNIV. FUNDACION ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Grevelyn Sosa Rotundo (HOSPITAL UNIV. FUNDACION ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pablo Luis Gil Yonte (HOSPITAL UNIV. FUNDACION ALCORCON. Sº CIRUGIA GENERAL), Laura López Brasal (HOSPITAL UNIV. FUNDACION ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Trujillo Coronado (HOSPITAL UNIV. FUNDACION ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Belén Tristán Martín (HOSPITAL UNIV. FUNDACION ALCORCON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Tras la recepción de una resección intestinal perforada, secundaria a neoplasia, en un contexto clínico complejo y tras los diagnósticos diferenciales planteados durante el estudio anatomopatológico de dicha tumoración, presentamos el diagnóstico, discusión y revisión de la frecuencia de este tipo de lesiones en el intestino delgado.

Materiales:

Paciente varón de 70 años, con antecedentes de tabaquismo activo (1 paquete día) desde los 30 años, hepatopatía crónica de etiología enólica con hipertensión portal y melenas de 3 meses de evolución con gastroscopia y colonoscopia sin hallazgos relevantes. Acude por dolor en hipocondrio izquierdo, vómitos y malestar general. Presenta ascitis y abdomen agudo por perforación intestinal que conlleva a intervención quirúrgica de urgencia.

Resultados:

El segmento de intestino delgado perforado correspondiente a yeyuno proximal, presentaba una tumoración discoide, blanquecino-amarillenta, de 2 cm de diámetro máximo. Se trataba de una proliferación neoplásica epitelial con patrón geográfico y de nidos sólidos, que ocupaba todo el espesor de la pared intestinal. Las células mostraban citoplasma amplio y eosinófilo, pleomorfismo nuclear y nucléolo prominente. Con objetivo de 20x y conjuntamente con el estudio macroscópico y por frecuencia, impresionaba de tumor neuroendocrino pero se identificaron puentes intercelulares y fenómenos de queratinización. El estudio inmunohistoquímico resultó negativo para sinaptofisina, cromogranina y CD56, siendo positivo para el panel de carcinoma epidermoide, congruente con un origen primario pulmonar. Tras reevaluar la historia clínica del paciente, se halla un antecedente oncológico de carcinoma epidermoide de pulmón estadio cT2 N2 M0 intervenido quirúrgicamente en otro centro en septiembre de 2017.

Conclusiones:

Las neoplasias malignas de intestino delgado son infrecuentes, correspondiendo al 1-6 % del total de neoplasias gastrointestinales. La mayoría de ellas corresponden a tumores primarios malignos, siendo excepcionales las metástasis. Algunas series reportan una incidencia del 0,71% en estudios retrospectivos de piezas quirúrgicas y otros entre un 1-4 % en series de autopsias. Los tumores que con más frecuencia metastatizan en el intestino delgado son melanoma, carcinoma colorrectal y carcinoma de pulmón. Dentro de los subtipos de neoplasias pulmonares que suelen metastatizar en esta localización son el carcinoma de células pequeñas y el carcinoma anaplásico, siendo inusual el carcinoma epidermoide.

468 - CARCINOMA POCO DIFERENCIADO EN VESÍCULA: UN DIAGNOSTICO DESAFIANTE

Pedro Luis (Centro Hospitalar e Universitário Lisboa Norte), Aluixa Lozada (Hospital Distrital de Santarem). Santiago Ortiz (Hospital Distrital de Santarem). Rafael Cruz (Centro Hospitalar e Universitário Lisboa Norte). Ana Freire-Gomes (Centro Hospitalar e Universitário Lisboa Norte).

Introducción:

Las neoplasias de la vesícula biliar confirmadas por anatomía patológica tienen una incidencia de 0.3-1.5%, y su distinción de la colecistitis es difícil, siendo el diagnóstico muchas veces tardío. La escisión quirúrgica completa es el único tratamiento que permite la supervivencia prolongada.

Materiales:

Presentamos el caso de un hombre de 87 años de edad, con antecedentes personales de insuficiencia cardíaca, litiasis vesicular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, que inicia cuadro de dolor abdominal en el hipocondrio derecho con 2 días de evolución, sin otros síntomas. Fue realizada ecografía complementada por tomografía que reveló distensión de la vesícula biliar con pared engrosada y laminada, que contenía una voluminosa imagen con áreas de hiperdensidad que sugería la presencia de coágulo luminal, coexistiendo densificación del tejido adiposo perivesicular, todos estos aspectos son sugestivos de colecistitis aguda hemorrágica. Se le sometió a colecistectomía.

Resultados:

Vesícula biliar con serosa congestiva y pared con 0,4 cm de espesor; en la luz se identificó un tumor de aspecto hemorrágico con 6 cm. Histológicamente se observó una neoplasia de crecimiento sólido, limitada a la mucosa, constituida por células epitelioides con abundante citoplasma eosinófilo, acentuado pleomorfismo nuclear y numerosas mitosis, algunas atípicas, en un estroma densamente vascularizado, por veces con atipia; en el estudio inmunohistoquímico (IHQ) se observó positividad débil a moderada para CKsAE1/AE3 e focal para Factor VIII, FLI1 y CD31. Correlacionando la morfología e IHQ se hizo el diagnóstico inicial de angiosarcoma; se envió el caso para consulta y el experto lo clasificó como carcinoma poco diferenciado.

Conclusiones:

El pronóstico poco favorable de estos tipos de cáncer está relacionado con la invasión precoz del parénquima hepático y extensión ganglionar, pero para tumores ? pT1N0 (como en este caso), la colecistectomía simple es una escisión oncológica. El diagnóstico diferencial de neoplasias epitelioides es vasto, incluyendo carcinomas, linfomas y sarcomas (el más frecuente en vesícula es el angiosarcoma) y la IHQ por veces nos puede plantear problemas en llegar al diagnóstico más correcto.

584 - CARCINOIDE DE CÉLULAS CALICIFORMES APENDICULAR. A PROPÓSITO DE 2 CASOS

VICTORIA CASTRO LOPEZ TARRUELLA (HOSPITAL NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA-OFRA), Mónica Vilar Chesa (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria). Angel Nazco Deroy (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria). Emma Linares Martín (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria). Leticia Melgar Vilaplana (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria). Natalia Storti (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria). Leynis Martínez Blanco (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria). Carmen Febles Perez (Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria).

Introducción:

El tumor carcinoide de células caliciformes (GCC) es un tumor de histogénesis incierta constituido por células productoras de mucina que muestran tanto diferenciación neuroendocrina como críptica/glandular. Asienta casi exclusivamente en el apéndice aunque supone menos del 5 % de los tumores primarios del mismo. Su comportamiento es más agresivo que el del carcinoide convencional y más parecido al del adenocarcinoma.

Materiales:

Presentamos dos casos con diferente morfología

Resultados:

Varones de 44 y 51 años a los que se realiza apendicectomía por apendicitis aguda. Ambos muestran infiltración circunferencial de la pared apendicular (submucosa y capa muscular en el caso 1 y con extensión a la grasa periapendicular caso 2) por una proliferación neoplásica en forma de pequeños nidos cohesivos de células de aspecto calciformes, con mínima atipia citológica y nula actividad mitótica, con afectación del margen quirúrgico. Expresión focal de marcadores neuroendocrinos. En ambos se realiza hemicolectomía derecha apreciándose en ambos neoplasia residual, limitada al muñón apendicular en caso 1 y con extensión al ciego en el 2. Invasión vascular focal en uno y perineural en el otro. En el caso 2 se identifican además extensas áreas con amplios lagos de mucina extracelular en los que flotan nidos cohesivos de células calciformes que recuerdan al carcinoma mucinoso. Ganglios linfáticos sin evidencia de neoplasia

Conclusiones:

El GCC es una neoplasia poco frecuente, de localización casi exclusivamente apendicular, con un comportamiento más parecido al adenocarcinoma que al tumor carcinoide convencional. Produce únicamente un engrosamiento mural apendicular por lo que raramente se sospecha. La mayoría de ellos invaden en profundidad la pared y penetran la serosa con afectación frecuente de los ganglios linfáticos, peritoneo y ovario (simulando un tumor de Krukenberg). Se ha propuesto una clasificación en 3 grupos que distingue el GCG "puro" (Grupo A) de los adenocarcinomas que surgen en asociación con éste: carcinoma ex-GCC, tipo células en anillo de sello (grupo B; grupos poco cohesivos de células en anillo de sello/caliciformes, células aisladas o en fila india, atipia significativa y desmoplasia) y carcinoma ex-GCC, tipo pobremente diferenciado (grupo C; ? 1 área de gran aumento con morfología de carcinoma pobremente diferenciado) 97% tienen extensión transmural en el momento del diagnóstico y más del 50% se encuentran en estadio IV (33% del grupo A, 88% grupo B, 100% grupo C).

591 - ASOCIACIÓN ENTRE LAS CARACTERÍSTICAS CLINICOPATOLÓGICAS DEL CÁNCER COLORRECTAL Y LA MUTACIÓN RAS

M^{ra} ANGELES MARTINEZ IZQUIERDO (HOSPITAL INFANTA LEONOR), Maria Antonia Cabezas Quintario (Hospital Infanta Leonor). Ana Burdaspal Moratilla (Hospital Infanta Leonor). Margarita Gimeno Aranguez (Hospital Infanta Leonor).

Introducción:

El cancer colorectal (CCR) es el segundo cáncer más frecuentemente diagnosticado en España. El 45% del CCR se asocia con alguna mutación de KRAS y el 10 % con mutación BRAF. El propósito de nuestro estudio ha sido evaluar las características clínico-patológicas de los pacientes con CCR y su genotipo RAS y BRAF.

Materiales:

Se realizó un estudio observacional descriptivo retrospectivo. Se revisaron los registros patológicos de los pacientes con CCR a los que se le realizó el estudio RAS mediante la plataforma AMGEN. Se estudió: subtipo histológico, grado histológico, localización, invasión vascular y perineural e inestabilidad de microsatélites. Se utilizó χ^2 para evaluar la relación entre el estado mutacional de los pacientes y sus características clinicopatológicas.

Resultados:

De los 2080 pacientes con CCR diagnosticados entre el 2008 y 2018, se realizó el estudio de RAS a 191 pacientes, por indicación del servicio de oncología. De todos los pacientes, 129 fueron hombres. Por subtipos histológicos, 169 fueron subtipo clásico, 15 mucinosos y 7 otros. Clasificando por grados, 32 fueron bien diferenciados, 129 moderadamente diferenciados y 21 pobremente diferenciados. En cuanto a la localización, 49 fueron localizados en colon proximal, 16 en colon transverso, 53 en colon distal y 72 en recto. Se observó que 102 pacientes presentaban mutación de KRAS: 90 en el exon 2; 5 en el exon 3 y 7 en el exon 4. Referente a mutaciones en NRAS, 8 pacientes presentaban mutación. Las mutaciones de BRAF se observaron en 9 pacientes, localizadas en el codon 600 del exon 15.

Conclusiones:

En comparación con los tumores con KRAS wild-type, los cánceres con KRAS mutado se asociaban con subtipo mucinoso ($p=0.013$), tumores con grado de diferenciación bueno o moderado ($p=0.002$), y ausencia de inestabilidad de microsatélites ($p=0.019$). No se encontró asociación significativa entre la presencia de mutación en NRAS y las variables histológicas estudiadas. Los cánceres con mutación BRAF se asociaron los subtipos mucinosos y otros tipos ($p<0.001$) y con tumores pobremente diferenciados ($p<0.001$). El 53% de los pacientes de nuestro estudio tienen mutaciones en RAS y un 5% en BRAF. Los tumores con mutación de KRAS se asocian con cánceres bien / moderadamente diferenciados. Y en nuestra muestra las mutaciones de KRAS se asociaron con subtipos mucinosos, a diferencia de lo escrito en otros artículos. Mientras que la mutación BRAF se asoció con tumores pobremente diferenciados y subtipos histológicos más agresivos.

593 - ADENOCARCINOMA DE PÁNCREAS SOBRE NEOPLASIA MUCINOSA PAPILAR INTRADUCTAL (NMPI). REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

DANIEL COLINAS REYERO (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Diego Gonzalez Gonzalez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Beatriz Madrigal Rubiales (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Guereñu Panero (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elda Oyarzun Bahanonde (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pilar Isabel Gonzalez Marquez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Patricia Callejo Perez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Jorge Cuevas Gonzalez (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mª Ángeles Torres Nieto (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La neoplasia papilar intraductal (NMPI) es una lesión quística premaligna de morfología papilar, revestida por un epitelio productor de mucina. Se origina en el epitelio de revestimiento del conducto pancreático principal y/o en sus ramas accesorias, asentando habitualmente en la cabeza del páncreas. La mayoría de las NMPI sólo requieren seguimiento periódico con TAC o ecoendoscopia, valorando el crecimiento de la lesión, la dilatación del conducto de Wirsung y la presencia de nódulos murales. Mediante la Eco-PAAF se realiza el diagnóstico y evalúa la atipia epitelial. Ocasionalmente se extirpa la pieza, que en un 1/3 de casos presenta un componente invasivo asociado, con un patrón tubular o coloide.

Materiales:

Se ha realizado una búsqueda en la base de datos del servicio de AP del HURH de las piezas quirúrgicas de NMPI entre los años 2013-2018.

Resultados:

Edad	77	68	66	77	57	71
Sexo	V	V	V	M	V	V
ECO-PAAF/Citología		Atipia severa	Atipia leve	ADC	Infl. aguda	Atipia sospechosa
Tamaño cm	3	1,2	6,5	3	4	3
Conducto afectado	Combinado/ ramas ductales	Combinado	Combinado/ C. principal	Combinado	Combinado	Combinado
Subtipo epitelial	Pancreatobiliar	Pancreatobiliar/ Intestinal	Intestinal	Intestinal	Pancreatobiliar/ Intestinal	Pancreatobiliar
Displasia	Leve	Moderada	Moderada/ Intensa	Moderada/ Intensa	Intensa	Intensa
Componente invasivo	Multifocal 10mm	Focal 3mm	Focal 12mm	Multifocal 5- 8mm	Multifocal extenso	Multifocal extenso
Morfología	Ductal	Ductal	Coloide	Coloide	Ductal	Ductal

Conclusiones:

Los casos de NMPI con componente invasivo suponen el 40 % de la serie. Todos presentaban un origen combinado, uno con mayor afectación del conducto principal y otro de las ramas accesorias. El estudio histológico por ECO-PAAF nos permite discriminar los casos sospechosos, pero el diagnóstico definitivo es en la pieza. Existe una correlación entre el tipo de revestimiento epitelial y el componente invasivo. Los casos de ADC ductal asentaban sobre un NMPI de tipo pancreatobiliar; los carcinomas coloides sobre uno de tipo intestinal. Es importante el muestreo adecuado de la lesión para identificar áreas de infiltración, focales o multifocales, que deben indicarse en el diagnóstico, junto el tipo histológico y la extensión de las mismas.

599 - LINFANGIOMA QUÍSTICO GIGANTE EN LA TRANSCAVIDAD DE LOS EPIPLONES EN ADULTO

CLAUDIO LIZARRALDE GOMEZ (HOSPITAL CAN MISSES), Niurka Cerda Hernández (Hospital Can Misses), Serena Scocco (Hospital Universitario de Jerez de la Frontera).

Introducción:

Los linfangiomas retroperitoneales son tumores benignos raros, y su incidencia exacta no es bien conocida. Por lo general, surgen de las anomalías de desarrollo de los linfáticos retroperitoneales o su rotura traumática.

Materiales:

Mujer de 45 años que acude por sensación de llenura postprandial y molestias inespecíficas. En la resonancia magnética con contraste se advierte una gran tumoración quística bien circunscrita, multilocular, de paredes bien definidas, que no capta contraste. Anatómicamente ocupa la transcavidad de los epiplones, quedando en contacto con toda la cara anterior pancreática, la pared gástrica posterior y parte del riñón izquierdo. Con estos hallazgos se plantea el diagnóstico clínico de quiste de duplicación gástrico versus quiste mesentérico del mesocolon transversal.

Resultados:

Se recibe en el servicio de Anatomía Patológica una pieza irregular mamelonada de consistencia blanda, gelatinosa de 985 gramos y 24x13x10 cm de dimensiones máximas. Externamente presenta una fina cápsula translúcida con un patrón vascular capilar fino. La lesión es quística, lobulada, multilocular y a los cortes drena un líquido cristalino amarillento totalmente acuoso cetrino. Las paredes de toda la lesión son finas intramiliométricas. Se muestrean múltiples áreas para estudio histológico. Microscópicamente, se trata de una neoplasia vascular conformada por amplios espacios lumenales tapizados por fino endotelio monocapa sin atipia ni mitosis. Los tabiques fibrosos están conformados por finas estructuras colágenas en las que se advierten de manera focal acúmulos linfoides anodinos y agregados de adipocitos maduros. Mediante estudio inmunohistoquímico, las células endoteliales muestran positividad para CD34 y D2-40. Por el contrario, son negativas para Calretinina.

Con estos hallazgos se realiza el diagnóstico de linfangioma quístico gigante.

Conclusiones:

El linfangioma quístico es una rara patología habitualmente presente en la población pediátrica. Por lo general, carecen de síntomas específicos y, en su mayoría, se detectan accidentalmente. Con menor frecuencia, pueden debutar con complicaciones como rotura, torsión, hemorragia o infección. Es común la confusión clínica con otros tumores quísticos del retroperitoneo mucho más frecuentes, como lesiones renales y pancreáticas. Es un diagnóstico a tener cuenta ante cualquier lesión quística multilocular intraabdominal asintomática, aún en edades adultas.

679 - SERIE DE CASOS DE ESPIROQUETOSIS INTESTINAL EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN (HUFA).

LAURA LOPEZ BRASAL (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Marta Chichón Sánchez (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE MEDICINA INTERNA.), María Trujillo Coronado (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Belén Tristán Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Paloma Ramos Pontón (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Juan Emilio Losa García (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. UNIDAD DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS.), Elena García García (HOSPITAL UNIVERSITARIO FUNDACIÓN ALCORCÓN. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.).

Introducción:

La espiroquetosis intestinal (EI) se define como la colonización de la mucosa colorrectal por espiroquetas anaerobias. En el ser humano está causada por las especies *Brachyspira aalborgi* y *Brachyspira pilosicoli*. Es más frecuente en varones homosexuales y pacientes VIH+, con contagio mediante transmisión sexual, pero existe también la transmisión vía fecal-oral mediante el contacto con heces de animales infectados. Suele cursar con diarrea crónica y la sospecha clínica es de colitis microscópica, ya que en la colonoscopia no se observan alteraciones en la mucosa. Se diagnostica a través de biopsia de la mucosa colorrectal.

Materiales:

Análisis de la serie de 10 casos de EI del servicio de Anatomía Patológica del HUFA entre 2016 y 2019. Se realizó una hematoxilina-eosina (HE) y las técnicas de Warthin-Starry (WS) y antitreponema (AT).

Resultados:

En los cortes histológicos destacó, en el borde luminal del epitelio de superficie de la mucosa colorrectal, un sutil refuerzo supraepitelial basófilo, de aspecto filamentosos, constituido por múltiples estructuras filiformes dispuestas paralelas entre sí y perpendiculares al epitelio, que se interrumpe en la desembocadura de las células caliciformes. Estas estructuras son WS+ y AT+, por reacción cruzada. La arquitectura de la mucosa está conservada y la lámina propia presenta un infiltrado linfoplasmocitario leve-moderado, sin neutrófilos ni granulomas. En nuestra serie de 10 casos: Distribución por sexo: 9 hombres y 1 mujer. Clínica: 7 pacientes con diarrea crónica y dolor abdominal, 1 con síndrome constitucional y 2 pacientes asintomáticos (diagnóstico incidental en el cribado por cáncer de colon). Otras patologías: 2 varones VIH+, presentando además sífilis, gonorrea y herpes anal. Prácticas sexuales de riesgo: 4 pacientes

Conclusiones:

En nuestra serie, la EI se presenta más en varones, algunos de ellos homosexuales con conductas sexuales de riesgo y la sintomatología más florida se produce en los pacientes VIH+, como indica la literatura. La EI es una patología poco conocida y debido a la sutileza de los hallazgos, es importante que el patólogo conozca esta entidad para que no le pase desapercibida. Estos microorganismos presentan positividad para AT por reacción cruzada, por lo que es importante avisar a los clínicos de que se trata de una espiroqueta diferente al *Treponema Pallidum* para no inducir a error y orienten correctamente el tratamiento. Es importante diagnosticar esta enfermedad, ya que responde bien a tratamiento con metronidazol.

688 - CASUÍSTICA Y ASOCIACIONES EPIDEMIOLÓGICAS DEL ESÓFAGO DE BARRETT Y SU PROGRESIÓN HACIA ADENOCARCINOMA DE ESÓFAGO

SARA SOTO GARCIA (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Nohelia Rojas Ferrer (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), María Serrano Jiménez (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Josefa Herrero Santacruz (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Gabriel F. Ballester-Lozano (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Esther Casanova Carnicer (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), África Fernández Valera (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Ana Buendía Alcaraz (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR).

Introducción:

El esófago de Barrett (EB) es una patología que puede evolucionar hacia adenocarcinoma de esófago. Aparece por el daño continuo a la mucosa esofágica producido en la enfermedad por reflujo gastroesofágico, que favorece el cambio metaplásico hacia epitelio tipo intestinal. Se ha demostrado que numerosos factores aumentan el riesgo de progresión del EB hacia adenocarcinoma, como el sexo, edad, tabaquismo y sobrepeso/obesidad, así como la alimentación. Este último factor es un pilar importante en el tratamiento para disminuir el riesgo de evolución y mejorar la calidad de vida, puesto que una dieta pobre en frutas y verduras y rica en grasas y alimentos que aumentan el reflujo o irritan la mucosa esofágica (alcohol, chocolate, picantes, café...), aumentan dicho riesgo. En este trabajo se estudian los factores demográficos y epidemiológicos del EB y del adenocarcinoma de esófago, para comparar con los resultados publicados en la literatura.

Materiales:

Se ha realizado un estudio de investigación, retrospectivo y observacional, durante los años 2010 a 2017, en el área II de Salud (Cartagena) de la Región de Murcia (España). Se recogen para ello variables a estudiar como edad, sexo, obesidad y tabaquismo.

Resultados:

Entre los años 2010 y 2017 se han extraído 408 casos de pacientes con EB (incidencia del 0,2%), de los cuales el 13% han evolucionado a adenocarcinoma. Ambas entidades han sido más frecuentes en hombres que en mujeres, en sobrepeso/obesidad que en normopeso y en tabaquismo. Hay una distribución similar de EB en el grupo entre 40–60 años y en el de >60 años, a diferencia del adenocarcinoma que el grupo >60 años tiene una frecuencia mucho mayor que el de 40–60 años.

Conclusiones:

La incidencia del EB ha sido más baja que la publicada en la literatura (1-4,5%), pudiendo ser por la gran extensión de cultivos de la zona, que favorecen un mayor consumo de verduras y frutas, pero hacen falta más estudios para corroborar dicha suposición. La incidencia del adenocarcinoma coincide con los datos publicados. En cuanto a la distribución por sexo, edad, sobrepeso/obesidad y consumo de tabaco, los resultados coinciden con la literatura, siendo más frecuente en hombres >60 años, con sobrepeso/obesidad y hábito tabáquico. Por tanto, para prevenir la progresión del EB hacia adenocarcinoma son importantes las medidas nutricionales, además de establecer medidas educativas, actuar ante el sobrepeso/obesidad y abandono del tabaco.

703 - PRESENTACIÓN INUSUAL GASTROINTESTINAL DE UN CASO DE LEISHMANIASIS VISCERAL

CLAUDIO LIZARRALDE GOMEZ (HOSPITAL CAN MISSES), Niurka Cerda Hernández (HOSPITAL CAN MISSES), Orlo Moya Pinto (HOSPITAL CAN MISSES).

Introducción:

La leishmaniasis es una enfermedad causada por parásitos protozoarios del género *Leishmania*. La leishmaniasis visceral (LV), también conocida como "kala-azar" es la forma más grave de leishmaniasis. El parásito migra a los órganos internos con preferencia del sistema hematolinfático e

hígado. La leishmaniasis constituye segunda causa de muerte global por parasitosis (después de la malaria), responsable de aproximadamente 200,000 a 400,000 infecciones cada año en todo el mundo. Presentamos un caso de LV de inusual diagnóstico mediante endoscopia digestiva alta bajo sospecha de candidiasis esofágica en un paciente VIH positivo sin tratamiento.

Materiales:

Paciente masculino de 41 años, VIH positivo, sin TAR y consumidor habitual de cocaína y heroína. Acude en mal estado por cuadro febril y debilidad generalizada.

Resultados:

Los hemocultivos fueron estériles y las pruebas serológicas negativas para *Leishmania* spp.

Se somete a endoscopia digestiva alta por cuadro de disfagia, evidenciándose candidiasis esofágica. Se toman muestras duodenales por aspecto de mucosa atrófica. Microscópicamente, se evidencian abundantes protozoarios intracelulares en histiocitos de la lámina propia de la primera y segunda porción duodenal. Mediante estudio de PCR se confirmó infección por género *Leishmania*.

Conclusiones:

La LV ha es una patología de particular preocupación, cuando se observa en coinfección con el virus de inmunodeficiencia humana, problema emergente que se ve con mayor frecuencia cada año, según la Organización Mundial de la Salud. En este paciente, el parásito sólo se detectó en una muestra de biopsia duodenal. Dada la ubicación inusual del parásito y el hecho de que el diagnóstico y la diseminación de la enfermedad se establecieron mediante biopsia convencional, se plantea la realización de estudios endoscópicos superior e inferior con toma de biopsias, de manera rutinaria, a todo paciente VIH sin tratamiento ante un cuadro febril.

706 - REVISIÓN DE 28 CASOS DE APENDICITIS GRANULOMATOSA. UNA ENTIDAD INUSUAL DE AMPLIO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

ITZIAR DE LA PEÑA NAVARRO (Itziar de la Peña Navarro), Ignacio Ruz-Caracuel (H. U. La Paz). Óscar Cerezo Aranda (H. U. La Paz). Elena Palacios Lázaro (H. U. La Paz). María Carmen Méndez (H. U. La Paz).

Introducción:

La reacción granulomatosa en una pieza de apendicetomía plantea un amplio diagnóstico diferencial que condiciona el manejo terapéutico del paciente. La etiología infecciosa, reacción a cuerpo extraño, sarcoidosis y la enfermedad de Crohn son las principales causas a considerar. Así mismo se describe que en las apendicitis agudas de larga evolución, es característico encontrar una inflamación crónica granulomatosa inespecífica.

Materiales:

Se realizó una búsqueda en el gestor de informes del Servicio de Anatomía Patológica del H.U La Paz de todas las piezas diagnosticadas de apendicitis granulomatosa entre los años 2010-2018. Tras la revisión de las historias clínicas se clasificaron a estos pacientes en cuatro grandes grupos: (i) asociada a cuerpo extraño, (ii) etiología infecciosa, (iii) asociada a enfermedad inflamatoria intestinal (iv) idiopática/apendicitis de intervalo.

Resultados:

Desde Enero del 2010 a la actualidad hay 28 casos diagnosticados de apendicitis granulomatosa. Los pacientes tienen un rango de edad de entre 1 y 88 años (con una mediana de 24 años) y una distribución por sexo de 15 mujeres y 13 hombres. En cuanto a la clasificación etiológica: 12 tenían reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño, en 4 casos se demostró la presencia de micobacterias mediante tinción de Ziehl-Nielsen o qPCR, y 12 casos fueron clasificados como idiopáticos. En nuestra serie no encontramos ningún caso asociado a enfermedad inflamatoria intestinal ni que hayan desarrollado la enfermedad durante el seguimiento.

Conclusiones:

La apendicitis granulomatosa es una entidad poco frecuente y suele ser un hallazgo incidental en las piezas de apendicetomía. Los datos revisados en nuestra serie concuerdan con los recogidos en la literatura, mostrando una mayor afectación en pacientes jóvenes. Encontramos casos asociados a la presencia de cuerpo extraño así como a procesos infecciosos, sin embargo, ninguno de los pacientes fue diagnosticado de enfermedad inflamatoria intestinal. Macroscópica e histológicamente puede simular una enfermedad de Crohn y llevar a un diagnóstico erróneo de esta enfermedad. El 43% de nuestros casos fueron clasificados como idiopáticos correspondiendo a apendicitis granulomatosas inespecíficas. Varios autores han postulado que una de las causas más frecuentes es la cirugía de apendicetomía de intervalo, lo que explicaría que sólo un 5-10 % de los casos desarrollan una enfermedad de Crohn.

746 - LINFOMA T ASOCIADO A ENTEROPATÍA: PRESENTACIÓN DE CUATRO CASOS

ROCIO SOLORZANO MARISCAL (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael J. Luque Barona (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.). Miguel Ángel Gentil Jiménez (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.). Carolina Cantero González (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

El linfoma T asociado a enteropatía (LTAE) se origina en los linfocitos T intraepiteliales del tracto intestinal fundamentalmente. Supone el 1% de los linfomas no Hodgkin, el 10-25% de los linfomas primarios de intestino delgado, y es la neoplasia más frecuente en el marco de una enfermedad celíaca. El objetivo del estudio es revisar los casos de esta rara entidad en nuestro centro.

Materiales:

Presentamos cuatro casos de LTAE, tres de los cuales eran varones con una media de 52 años, uno de ellos con antecedente de enfermedad celíaca; y una mujer de 38 años sin antecedentes de interés.

Resultados:

Los pacientes presentaban dolor abdominal y pérdida de peso. Se detectaron masas tumorales en el intestino delgado en tres casos, y gástrica en uno. El examen histopatológico mostró infiltrado difuso por un proceso linfoproliferativo T (CD3+) constituido por células de pequeño-mediano tamaño, con núcleos hendidos e hipercromáticos, y escaso citoplasma, con lesión linfopitelial. En otros casos, se identificaban células de mayor tamaño, con núcleos irregulares y aclaramiento cromatínico. Se acompañaba de neutrófilos, eosinófilos y células plasmáticas. El estudio inmunohistoquímico reveló negatividad para CD20, CD79a, CD2, CD4, y CD5 en todos los casos, con índice proliferativo Ki-67 entre el 60-90%. Dos de los casos mostraban fenotipo CD7+CD30+CD56-CD8-; un caso CD8+CD56+CD30-; y otro caso, CD7+CD8+CD30-. Dos pacientes presentaron recaída a los 23 y 6 meses, uno falleció a los 15 meses y otro continúa vivo.

Conclusiones:

El LTAE se clasifica en dos subtipos: el tipo I (80-90%) generalmente se asocia a enfermedad celíaca y está constituido por células de mediano-gran tamaño, con núcleos irregulares que muestran un fenotipo CD3+CD56-CD8-CD30+, con ganancias en 9q31.3 y deleciones en 16q12.1, y el tipo II (10-20%) no se suele asociar a enfermedad celíaca, presenta células de menor tamaño, núcleos redondeados e hipercromáticos, y un fenotipo CD3+CD56+CD8+, con ganancias del 8q24, 1q y 5q. Aunque la localización más frecuente es la intestinal, un 8% de los casos se localizan en estómago. En nuestra serie, dos casos se corresponden con el tipo I, y dos casos con el tipo II, uno de los cuales, además, presentaba localización gástrica. Son linfomas muy agresivos, que se diagnostican en estadios avanzados, por lo que tienen mal pronóstico.

781 - ADENOCARCINOMA MUCINOSO DESARROLLADO SOBRE FÍSTULA PERIANAL, EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE CROHN DE LARGA EVOLUCIÓN.

Ruben Gallardo Gallego (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)), Javier Salamanca Santamaría (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)). María Blanco Bellas (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)). Begoña Casis Herce (Servicio de Aparato Digestivo Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)). José Perea García (Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid). Daniel Suarez Pita (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)). Mónica Espínola Benza (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)). Beatriz Agredano Ávila (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario 12 de Octubre (Madrid)).

Introducción:

Las fístulas perianales son frecuentes en pacientes con enfermedad de Crohn (EC). Por otro lado, una de las complicaciones más temidas de la EC es el desarrollo de cáncer. La aparición de un adenocarcinoma sobre una fístula es excepcional, con menos de 70 casos descritos. Presentamos el caso de un adenocarcinoma de canal anal desarrollado sobre una fístula en un paciente con EC de larga evolución.

Materiales:

Mujer de 49 años, fumadora, con EC desde los 19 años y enfermedad perianal de larga evolución, sin mejoría a pesar del tratamiento inmunosupresor y el uso de fármacos anti-TNF. Refiere febrícula, dolor y secreción mucopurulenta a través de los drenajes. Las pruebas de imagen revelan una lesión perianal aparentemente abscesificada, que había aumentado de tamaño respecto a estudios previos. Se realizó drenaje quirúrgico obteniéndose abundante contenido mucinoso que se remitió a Anatomía Patológica.

Resultados:

Microscópicamente se observó abundante moco y glándulas revestidas por epitelio cilíndrico mucinoso atípico, positivo para CKAE1/AE3, CK20 y CDX2 y negativo para CK7. Se diagnóstico de adenocarcinoma mucinoso con inmunofenotipo intestinal. Se realizó colectomía total incluyendo

resección abdominoperineal. El examen macroscópico reveló un tumor mucinoso de 7 x 4,5 cm en la pared del canal anal, con mucosa anal respetada. Microscópicamente se confirmó el diagnóstico de adenocarcinoma mucinoso de canal anal, desarrollado sobre fístulas perianales, en un contexto de EC activa. La neoplasia infiltraba submucosa, esfínter interno y externo del ano y tejido adiposo de la fosa isquioanal, sin afectación de ganglios linfáticos y con margen radial positivo. Se estadió como pT3 N0 (7ª ed. TNM AJCC/UICC para el cáncer del canal anal). El epitelio colorrectal que tapizaba las fístulas mostraba áreas de displasia. La paciente falleció 17 meses después de la intervención.

Conclusiones:

Aunque la malignización de las fístulas en EC es infrecuente, debe sospecharse siempre en pacientes con enfermedad perianal de larga evolución, especialmente si no mejoran tras tratamiento adecuado. Se recomienda exploración bajo anestesia, resonancia magnética y ecografía endoanal por personal experimentado, con biopsia o legrado de los tractos fistulosos. Entre las posibles causas del desarrollo de cáncer sobre fístulas de EC, la secuencia patogenética inflamación-regeneración mucosa continua-displasia-carcinoma es la más probable, si bien el tabaco y el tratamiento inmunosupresor pueden jugar un papel importante.

801 - SARCOMA DE KAPOSÍ DUODENAL EN PACIENTE TRASPLANTADO RENAL.

FERNANDO ANTONIO GARCÍA MACHADO (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA.), Katherine María Gallardo Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA). Emma Linares Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA.). Angel Nazco Deroy (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA.). Saulo Carrión Marrero (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA.).

Introducción:

El sarcoma de Kaposi es un tumor vascular asociado a infección por herpesvirus humano 8 (HHV-8). El riesgo de desarrollar esta patología aumenta en estados de inmunosupresión, como en el caso de pacientes trasplantados, debido fundamentalmente a la terapia inmunosupresora. Aunque típicamente esta patología afecta la piel, en ocasiones cursa con afectación visceral (tracto digestivo, pulmón, hígado, entre otros) con o sin lesiones cutáneas asociadas. La mayoría de los casos de sarcoma de Kaposi del tracto digestivo suelen ser asintomáticos; sin embargo puede producir clínica inespecífica como sangrado digestivo, pérdida de peso, diarrea, vómito y/o malabsorción.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 57 años trasplantado renal, que cuatro años después del trasplante presentó rectorragia autolimitada, con colonoscopia normal y endoscopia digestiva alta que informó la presencia úlceras mucosas inespecíficas a lo largo del duodeno. Se tomaron muestras de algunas de ellas que se remitieron para estudio anatomopatológico. Recibimos un frasco con 3 fragmentos tisulares irregulares de 3 x 2 mm en conjunto, sumergidos en formol. Se realizó tinción con H-E y estudio inmunohistoquímico de CD34 y HHV-8 sobre cortes en parafina.

Resultados:

El material recibido estaba constituido por fragmentos de mucosa duodenal con proliferación de células endoteliales fusocelulares y luces vasculares en forma de hendidura en lámina propia, acompañadas de extravasación eritrocitaria. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CD34 y HHV8, y se emitió el diagnóstico de sarcoma de Kaposi duodenal. Valoraciones clínicas posteriores detectaron la presencia de pápulas cutáneas eritematovioláceas en miembros inferiores, cuyo estudio anatomopatológico informó la presencia de sarcoma de Kaposi en piel, diagnosticado en otra biopsia remitida días después.

Conclusiones:

Sugerimos considerar el sarcoma de Kaposi dentro del diagnóstico diferencial en pacientes inmunosuprimidos con úlceras duodenales, incluso en ausencia de manifestaciones clínicas cutáneas y/o digestivas, ya que estas pueden estar ausentes. Es importante destacar que el 40% de los sarcomas de Kaposi muestran inmunotinción para CD117, por lo que su fenotipo y morfología pueden sugerir un tumor del estroma gastrointestinal. Sin embargo, los datos clínicos, en asociación con un adecuado estudio inmunohistoquímico que incluya DOG-1, CD31 Y HHV8, son de gran utilidad para el diagnóstico diferencial.

831 - ADENOMA DE GLÁNDULAS PILÓRICAS EN DIVERTÍCULO DE MECKEL

ANA ISABEL GARCIA SALGUERO (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA), Teresa Pereda Salguero (AGENCIA SANITARIA HOSPITAL COSTA DEL SOL). Isabel Arranz Salas (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA). Juana Isabel Cid Mañas (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA). María Isabel Hierro Martín (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA).

Introducción:

El adenoma de glándulas pilóricas (AGP) es una neoplasia rara que puede localizarse en estómago, esófago, duodeno, colédoco, vesícula biliar y recto. Aparece sobre todo en pacientes mayores (edad media 70 años) y más frecuentemente en mujeres. Por otra parte, el divertículo de Meckel es una de las anomalías congénitas más comunes del tracto gastrointestinal con una incidencia del 2% de la población, siendo más habitual en varones. Es frecuente la presencia de mucosa ectópica gástrica. Presentamos el caso de un adenoma de glándulas pilóricas sobre una mucosa gástrica heterotópica localizada en un divertículo de Meckel. Hasta donde conocemos, es la primera vez que se describe este tipo de adenomas en dicha localización.

Materiales:

Paciente varón de 61 años que es intervenido de urgencia por perforación de viscera hueca tras la realización de una colonoscopia completa el día anterior. Se realiza hemicolectomía derecha después de localizar foco de perforación en colon ascendente, con hallazgo de un divertículo de Meckel que también se reseca.

Resultados:

Recibimos una formación tubular de 3x2 cm que al corte presenta en su punta un área de coloración blanquecina de 1 cm. Microscópicamente, se trata de una pared de intestino delgado con focos de mucosa gástrica heterotópica y presencia de una proliferación de glándulas tubulares de tipo pilórico, compuestas por una monocapa de células cuboidales, de citoplasma eosinófilo y núcleo redondo con pequeño nucleolo. Además, existe un componente de aspecto tubulopapilar serrado con displasia de alto grado, sin signos concluyentes de infiltración. Las células muestran positividad para CK7, MUC1, MUC5AC y MUC6, siendo negativas para CK20, CK17, MUC2, CDX2, cromogranina y sinaptofisina. Estos resultados son compatibles con un AGP.

Conclusiones:

EL AGP es una entidad rara que se localiza en estómago y sobre heterotopias y metaplasias gástricas a lo largo del tracto gastrointestinal y del sistema pancreatobiliar. Es una proliferación de glándulas de tipo pilórico que puede presentar hasta un 40% de displasias de alto grado y 10% de carcinomas invasivos. Su diagnóstico se confirma con tinción positiva para MUC6 y MUC5AC. El diagnóstico diferencial hay que hacerlo principalmente con el adenoma foveolar, el de tipo intestinal y el de glándulas de Brunner.

En este trabajo se ha descrito el primer caso de un adenoma de glándulas pilóricas localizado en un divertículo de Meckel.

843 - LESIÓN OBSTRUCTIVA BENIGNA EN REGIÓN AMPULAR

ANA ISABEL GARCIA SALGUERO (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA), Ana Isabel Álvarez Mancha (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA), Juana Isabel Cid Mañas (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA), Isabel Arranz Salas (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA), María Isabel Hierro Martín (HOSPITAL VIRGEN DE LA VICTORIA).

Introducción:

La región ampular es un área donde suelen asentar neoplasias malignas provocando cuadros obstructivos, como el carcinoma ampular, carcinomas de páncreas, de la vía biliar distal y de duodeno. Entre las lesiones benignas, los adenomas vellosos y los pólipos villoglandulares son los más frecuentes, siendo muy rara la presencia de otros tumores o patología benignas.

Materiales:

Varón de 68 años con cuadro de prurito intenso de un mes de evolución con episodios de dolor en hipocondrio derecho, coluria y discreta ictericia escleral. En sangre presenta GOT 41, GPT 71, GGT 649, FA 271 y bilirrubina de 1.66 (directa 1.17). La colangioRMN muestra mínima dilatación de la vía biliar intrahepática y colédoco con ligera estenosis distal. En ECOendoscopia se objetiva vía biliar con engrosamiento de la pared y LOE de 1 cm adyacente, a descartar conlangiocarcinoma. Se realiza PAAF con resultado insuficiente y posterior duodenopancreatectomía cefálica.

Resultados:

En la pieza se observa una pequeña lesión de 1 cm en zona de la ampolla de Vater, redondeada y de coloración pardusca. El colédoco dilatado con un diámetro máximo de 0.7 cm y no se evidencian lesiones a la apertura de la vía biliar. Microscópicamente se observan lóbulos glandulares hiperplásicos localizados entre los haces musculares de la ampolla de Vater, constituidos por un epitelio monocapa de células cuboideas y columnares sin atipia. Además, los lóbulos están rodeados por tejido mesenquimal hiperplásico formado por fibras musculares, fibroblastos, miofibroblastos y capilares. Estos hallazgos son compatibles con adenomioma.

Conclusiones:

El adenomioma de la ampolla de Vater es un tumor raro con importancia clínica debido a su localización, que provoca hipertrofia del esfínter de Oddi y frecuentemente ocasiona obstrucción biliar, por lo que suele ser diagnosticado de neoplasia maligna. Esto junto con que el diagnóstico

preoperatorio e intraoperatorio puede ser laborioso, conlleva a la realización de una cirugía extensa. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la papilitis crónica y las neoplasias ampulares malignas, orientando al adenomioma la ausencia de atipia, índice proliferativo bajo, positividad para CK7 y negatividad para CK20. Las opciones terapéuticas del adenomioma incluyen la resección local y la duodenopancreatectomía, siendo necesario el estudio histopatológico completo para descartar malignidad oculta.

849 - TRIPLE CARCINOMA SINCRÓNICO COLORRECTAL. PARADIGMA DE LA COMPLEJIDAD DE LA FIRMA MOLECULAR.

MIREYA JIMENO RAMIRO (HOSPITAL GENERAL DE GRANOLLERS), Rosa Gallego (HOSPITAL GENERAL DE GRANOLLERS).

Introducción:

La incidencia de carcinomas sincrónicos en el colon o recto (CCR) se estima en alrededor del 2-5 %. La presencia de más de dos CCR sincrónicos es muy infrecuente, aunque se postula un aumento progresivo de su incidencia. Presentamos el caso de un paciente con triple CCR sincrónico, con su caracterización molecular.

Materiales:

Paciente varón de 68 años que debuta con dos CCR sincrónicos localizados en unión recto-sigma y en recto. El estudio de extensión reveló dos lesiones hepáticas centimétricas y una adenopatía en hilio hepático, compatibles con metástasis. Se inició quimioterapia con intención perioperatoria y posteriormente se realizó amputación abdominoperineal de Miles. El estudio de la pieza quirúrgica mostró dos adenocarcinomas convencionales estadio ypT3 N1b con regresión parcial (GR3). Inmediatamente tras la intervención se detecta un tercer adenocarcinoma localizado en colon ascendente-ángulo hepático. Debido a la progresión metastásica se decide proceder con quimioterapia paliativa de segunda línea. Se realiza caracterización molecular de los tres tumores.

Resultados:

El análisis de mutaciones se realizó mediante PCR y la determinación de inestabilidad de microsatélites mediante inmunohistoquímica. En el carcinoma de recto se detectó mutación de KRAS y en el de colon derecho mutación de BRAF. El carcinoma de la unión recto-sigma fue RAS/BRAF nativo. Ninguno de ellos presentó inestabilidad de microsatélites.

Conclusiones:

La caracterización molecular del CCR está actualmente en desarrollo. Su clasificación incluye también características clínicopatológicas, como la pobre diferenciación del tumor, las características mucinosas o serradas y la respuesta inmune al tumor, que se presentan en proporción creciente de las porciones distales a proximales a modo continuo. En nuestro caso los dos tumores distales presentaban cambios regresivos post-tratamiento, y el proximal fue únicamente biopsiado, lo que no permitió definir sus características morfológicas. Sin embargo, la localización y las mutaciones detectadas son concordantes con los subtipos moleculares definidos por el Consensus Molecular Subtypes (CMS). El aumento de incidencia de CCR sincrónicos o metacrónicos se ha atribuido a diferentes factores, como la susceptibilidad genética individual, al aumento de la esperanza de vida y a los programas de cribado para su detección. Este caso traduce la complejidad de los mecanismos de carcinogénesis del CCR y la correlación de los subtipos definidos con su localización.

857 - NUEVA CLASIFICACIÓN DEL CÁNCER GÁSTRICO. IMPLICACIONES PRONÓSTICAS Y TERAPÉUTICAS.

Ana María Bermúdez Zafra (Facultad de Medicina. Universidad de Málaga.), Isabel M. Arranz Salas (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Virgen de la Victoria.), Virginia Gonzalez Zafra (Servicio Anatomía Patológica Hospital Alto Guadalquivir de Montilla). Francisca Rius Díaz (Facultad de Medicina. Universidad de Málaga). Diego T. Bermúdez Flores (Facultad de Medicina. Universidad de Málaga). Diego Osorio (Servicio de Cirugía General. Hospital Virgen de la Victoria Málaga.). M Isabel Hierro Martín (UGC Anatomía Patológica de Málaga. Hospital Virgen de la Victoria.).

Introducción:

El cáncer gástrico es uno de los tumores malignos más frecuentes y una de las principales causas de muerte relacionadas con el cáncer. Sin embargo, a diferencia de lo que ha ocurrido con otros tipos tumorales, en el cáncer gástrico no se han obtenido importantes mejoras respecto a su supervivencia, salvo en los casos HER2 positivo, a los que se les ha podido aplicar un tratamiento específico. Gracias a las clasificaciones biomoleculares, ya se han conseguido importantes avances en distintos tipos de cáncer (pulmón, mama, colorrectal, melanoma). Con este trabajo tratamos de identificar diferentes subtipos de cáncer gástrico con propiedades biológicas específicas que pudieran influir sobre el tratamiento individualizado a seguir y, por lo tanto, sobre el pronóstico, estableciendo modelos pronósticos mixtos clínico-moleculares.

Materiales:

Hemos realizado el estudio de 142 casos, correspondientes a pacientes diagnosticados y tratados de cáncer gástrico en nuestro Hospital entre los años 2008-2015. Las variables clínicas-patológicas estudiadas han sido edad, sexo, localización, tipo histológico (Lauren), grado de diferenciación, nivel de invasión, si recibieron Qt previa y estudio IHQ. Hemos realizado en todos los casos el análisis de la expresión tanto de Her-2 (kit Dako Herceptest™) como de las proteínas reparadoras del DNA (MMR) (Ac Dako) para el estudio de inestabilidad de microsatélites.

Resultados:

De los 142 casos analizados, el estudio inmunohistoquímico ha demostrado un 14% de tumores Her2 positivos, de los cuales la mayoría eran varones, de edad avanzada, en subtipo intestinal y localización proximal (al igual que en la literatura). No hemos visto correlación significativa entre expresión de Her-2 y la supervivencia valorada al año del diagnóstico.

Por otro lado en un 17 % de los casos hemos evidenciado pérdida de expresión de proteínas reparadoras del DNA (MMR), de los cuales la mayoría eran mujeres, de edad avanzada, con subtipo intestinal y localizados en antro. Estas pacientes han mostrado una mayor supervivencia.

Conclusiones:

Nuestro trabajo contribuye a demostrar que la aplicación de los nuevos criterios de clasificación biomolecular al cáncer gástrico puede suponer un cambio en el abordaje del proceso, lo que mejorará el futuro de la oncología gastrointestinal y nos acercará a la oncología de precisión, trazando nuevas estrategias terapéuticas que repercutan en el pronóstico de estos pacientes.

881 - TUMOR NEUROECTODÉRMICO GASTROINTESTINAL MALIGNO.

JUAN MANUEL SEGURA SANCHEZ (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFAE.), Carmen Eloy-Garcia Carrasco (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFAE.), Carlos Escudero Severin (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFAE.), Araceli Ronquillo Rubio (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFAE.).

Introducción:

El tumor neuroectodérmico gastrointestinal maligno es una entidad controvertida y extremadamente rara. Esta neoplasia suele afectar a jóvenes y adultos de mediana edad con localización preferente en la pared gastrointestinal y ligero predominio en mujeres.

Materiales:

Paciente de 48 años que acude por dolor abdominal y pérdida de peso. Ante la sospecha clínica y radiológica de obstrucción intestinal se realiza resección de un segmento intestino delgado correspondiente a ileon.

Resultados:

Se recibe segmento de intestino delgado de 20 cm que muestra a nivel luminal y parietal una neoplasia polipode y ulcerada de 6 cm. Histológicamente se advierte un tumor situado en la muscular propia que se extiende a mucosa y constituido por células poligonales con variable cantidad de citoplasma eosinófilo-claro y núcleo vesicular con pequeño nucleolo central. La neoplasia muestra un crecimiento de predominio difuso con áreas pseudopapilares, frecuentes tractos fibrosos y dispersas células gigantes multinucleadas similares a osteoclastos. El estudio inmunohistoquímico muestra positividad para SOX10 y parcheada para S100; siendo negativa para CD45; Melan A; CD56; Sinaptofisina, DOG-1 y Pan-CK. El estudio citogenético con FISH muestra reordenamiento del gen EWSR.

Conclusiones:

El término tumor neuroectodérmico gastrointestinal maligno fue propuesto por Stockman para un raro tumor con probable origen en el sistema nervioso autónomo. La neoplasia muestra evidente diferenciación neural como demuestra la positividad para S100 y SOX10, y falta de diferenciación melanocítica (Melan A y HMB45 negativos). Molecularmente la mayoría de casos muestra fusión EWSR1-CREB1 o EWSR1-ATF1. El diagnóstico diferencial debe realizarse principalmente con sarcoma sinovial, sarcoma de células claras, GIST, melanoma y tumor maligno de vaina nerviosa periférica. En este sentido el hallazgo de una neoplasia epiteloide o de células fusiformes en o alrededor del tracto gastrointestinal con expresión de S100 y falta de marcadores melanocitos debería hacer pensar al patólogo en este tumor y realizar estudios inmunohistoquímicos y moleculares en este sentido. El tumor neuroectodérmico gastrointestinal maligno es una neoplasia agresiva con alta tasa de recurrencia local y metástasis ganglionares y viscerales, predominantemente hepática, con frecuente curso fatal.

897 - GASTRITIS CRÓNICA POR CUERPOS DE RUSSELL. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

NIURKA CERDA HERNÁNDEZ (SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL CAN MISSES), Orlo Moya Pinto (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL CAN MISSES), Claudio Lizarralde Gomez (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL CAN MISSES.), Ana Pérez Zabala (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL GALDAKAO).

Introducción:

La gastritis por cuerpos de Russell se caracteriza por la acumulación de numerosas células plasmáticas con inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas en la mucosa gástrica. Estas células plasmáticas cuyo citoplasma está lleno de cuerpos de Russell se les denomina células de Mott. A menudo se asocia con la infección por *Helicobacter Pylori*, aunque en ocasiones es importante tener en cuenta el diagnóstico diferencial con neoplasias de origen hematopoyético tales como linfoma plasmocítico, plasmocitoma y el linfoma tipo MALT con diferenciación plasmocítica. Se presenta un caso de gastritis por cuerpos de Russell asociada a infección por *Helicobacter Pylori* confirmado por estudios clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos en un varón de 43 años de edad.

Materiales:

Varón de 43 años diagnosticado recientemente de linfoma folicular de bajo grado en tratamiento con quimioterapia y remitido al servicio de digestivo por imagen de captación en PET de antro gástrico. El estudio endoscópico revela mucosa antral con pliegues engrosados y nodulares de la que se toman muestras.

Resultados:

Anatomía patológica: Fragmentos de mucosa gástrica antral con ligera hiperplasia foveolar destacando a nivel de la lámina propia la presencia de numerosas células plasmáticas de núcleos rechazados a la periferia con abundantes inclusiones eosinófilas de inmunoglobulinas (cuerpos de Russell) que se ponen de manifiesto con la tinción para CD79 y CD138. Se observa policlonalidad de las células plasmáticas conservadas en la lámina propia, mientras que las células de Mott con abundantes cuerpos de Russell, muestran restricción para las cadenas ligeras lambda. Se observa además congestión vascular superficial y presencia de un infiltrado inflamatorio constituido por neutrófilos y eosinófilos en lámina propia y afectando el epitelio glandular. Con la tinción inmunohistoquímica específica se observa un copioso número de *Helicobacter Pylori* en superficie. Con dichos hallazgos se realiza el diagnóstico de gastritis crónica por cuerpos de Russell asociada a infección por *Helicobacter Pylori*.

Conclusiones:

La gastritis por cuerpos de Russell es una forma infrecuente de gastritis crónica y para su diagnóstico requiere descartar de manera concluyente neoplasias de origen hematopoyético e incluso un adenocarcinoma de células en anillo de sello a fin de evitar un diagnóstico y tratamiento incorrectos.

962 - QUISTE POR DUPLICACIÓN DE INTESTINO ANTERIOR EN ESTÓMAGO, CON MUCOSA HETEROTÓPICA BRONQUIAL

Natalia Torres Calcines (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario 12 de Octubre), Javier Salamanca Santamaría (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario 12 de Octubre), Víctor Nieto Barros (Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario 12 de Octubre), Elías Rodríguez Cuéllar (Servicio de Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

Las duplicaciones del tubo digestivo son anomalías congénitas infrecuentes que suelen manifestarse en edades tempranas y, raramente, en adultos. La localización más frecuente es el íleon, seguido del esófago, yeyuno, colon, estómago y apéndice. Pueden ser quísticas o tubulares en función de su comunicación con la luz. Suelen estar tapizadas por epitelio digestivo y, a veces, por mucosa ectópica. Presentamos un caso de quiste por duplicación de intestino anterior en estómago, variante quística, con epitelio ectópico bronquial, en edad adulta.

Materiales:

Varón de 57, en seguimiento por VHC, con lesión gástrica de crecimiento progresivo y riesgo de compresión de la vena esplénica. Las pruebas de imagen revelan un quiste de 47x47x49 mm en cara posterior de estómago y unión gastroesofágica, con protusión hacia cola de páncreas e hilio esplénico, sin invasión de estructuras adyacentes. Con diagnóstico de GIST se realiza gastrectomía total laparoscópica, con reconstrucción en Y de Roux y anastomosis esófago-yeyunal y gastro-yeyunal. Ocho meses después de la cirugía no presenta complicaciones.

Resultados:

Macroscópicamente se observó un quiste uniloculado en el espesor del estómago, de 4 cm de eje mayor, con contenido gelatinoso amarillento. La lesión protruía en la mucosa, sin comunicación con la luz gástrica. Histológicamente, el quiste estaba revestido por epitelio respiratorio pseudoestratificado o cuboideo ciliado, sin atipia, rodeado de músculo liso. Con técnicas de inmunohistoquímica el epitelio resultó positivo

para CK7, TTF-1, napsin A y surfactante y negativo para CK20 y CDX-2. El diagnóstico fue de quiste por duplicación de intestino anterior, resecado en su totalidad.

Conclusiones:

Los quistes de duplicación gástricos suponen el 4% de los quistes de duplicación. Se caracterizan por estar unidos al estómago con un mismo aporte vascular, tener capamascular y poseer un revestimiento epitelial (generalmente gástrico y a veces ectópico). Su patogénesis es controvertida, pero en este caso la presencia de epitelio respiratorio sugiere un origen en la porción caudal del esbozo laringotraqueal, que se mantiene unido a la zona del intestino primitivo que dará lugar al estómago tras un fallo en la separación del aparato digestivo y respiratorio. El quiste de duplicación gástrico debe incluirse en el diagnóstico diferencial de masas gástricas. El tratamiento es quirúrgico para evitar síntomas y complicaciones (incluyendo la malignización) y porque el diagnóstico definitivo es anatomopatológico.

975 - CARCINOMA MUCOEPIDERMÓIDE DEL CIEGO Y COLON ASCENDENTE. UNA FORMA EXCEPCIONAL DE CÁNCER PRIMARIO COLO-RECTAL.

DAVID FERNANDES RIBEIRO (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Ayala Blanca (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Daniela Pérez Martínez (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Del Mar Muñoz Arias (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Beatriz Romero Madrid (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Juan María García-Hirschfeld (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MÁLAGA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

La localización colónica del carcinoma mucoepidermoide de forma primaria es un hallazgo excepcional, siendo la literatura al respecto muy escasa. La presencia de una tumoración de este tipo en colon plantea en primer lugar la posibilidad de que el origen no sea primario intestinal y se trate de una metástasis de otro origen.

Materiales:

Paciente varón de 54 años con clínica de pérdida de peso, dolor abdominal y anemia severa. No presenta antecedentes neoplásicos. En las pruebas de imagen se aprecia una masa de 10 cm de diámetro en colon ascendente y múltiples nódulos mesentéricos menores de 1 cm.

Resultados:

Hemicolectomía derecha: tumoración ulceroinfiltrante de 9 cm en ciego y colon ascendente. Al corte es posible apreciar que la afectación tumoral se localiza predominantemente en el territorio submucoso, aunque se extiende a grasa pericecal, pero sin afectar a la serosa. Se aislaron veintisiete ganglios linfáticos regionales, todos reactivos. Histológicamente el tumor cumple los criterios de la OMS que definen al carcinoma mucoepidermoide: proliferación neoplásica de células de aspecto escamoide con diferentes grados de queratinización, alternando con células de características intermedias y células claramente mucosecretoras, formando sábanas y cordones sólidos junto a áreas más quístico-glandulares, y asemejándose a su contrapartida típica de las neoplasias de glándulas salivares. El tumor expresa ampliamente CK7, CK5/6 y p40 y es negativo para CK20, CDX2 y S100. El diagnóstico diferencial hay que establecerlo principalmente con el carcinoma adenoescamoso de colon, formado por áreas de adenocarcinoma de tipo intestinal convencional con áreas diferenciación escamosa. En un muestreo amplio se descarta tal posibilidad. Además, no se identificaron cambios adenomatosos en la mucosa adyacente.

Conclusiones:

En la revisión de la literatura de este tipo histológico de tumor con localización en el intestino grueso destacan sólo 2 casos publicados de mucoepidermoide primario de colon, y otros dos metastásicos (de origen pulmonar y salivar). El estudio de extensión descarta la posibilidad de otro origen primario. Además, el aspecto macroscópico y tamaño de la lesión apoyan su origen intestinal. Aunque la histogénesis en colon es incierta, el crecimiento principalmente submucoso y la ausencia de cambios adenomatosos apoyaría el origen del tumor en glándulas subepiteliales (salivar-like) como se plantea que ocurre con los carcinomas mucoepidermoides de cabeza y cuello y del árbol traqueo-bronquial.

ÁREA XI**PATOLOGÍA DIGITAL****84 - BD-PATH: UNA PLATAFORMA WEB PARA EL DIAGNÓSTICO ASISTIDO POR ORDENADOR EN PATOLOGÍA DIGITAL**

Blanca María Priego Torres (Instituto de Investigación e Innovación Biomédica de Cádiz - INIBICA), Bárbara Lobato Delgado (Instituto de Investigación e Innovación Biomédica de Cádiz - INIBICA). Lidia Atienza Cuevas (Servicio de Anatomía Patológica H.U.Puerta del Mar). Daniel Sánchez Morillo (Escuela Superior de Ingeniería de la Universidad de Cádiz). Miguel Ángel Fernández Granero (Escuela Superior de Ingeniería de la Universidad de Cádiz). Juan Jesús Del Río Ignacio (Servicio de Anatomía Patológica Hospital de Jerez de la Frontera). Alfonso Sánchez García (H.U.Puerta del Mar). María José Añón Requena (Servicio de Anatomía Patológica H.U.Puerta Rea). Raquel Jimenez Peña (Servicio de Anatomía Patológica Hospital de La Línea). Marcial García Rojo (Servicio de Anatomía Patológica H.U.Puerta del Mar).

Introducción:

La explotación del potencial tecnológico de la patología digital requiere del desarrollo de nuevas herramientas para el diagnóstico por ordenador que faciliten el desempeño de rutinas que requieren gran precisión, asegurando la reproducibilidad de los resultados, y proporcionen información relevante para el diagnóstico y el pronóstico, llegando a extender la capacidad analítica del patólogo.

Objetivos: El desarrollo de una plataforma web para el diagnóstico asistido por ordenador en patología digital que permita: La visualización y anotación fácil e intuitiva de preparaciones digitales completas. La ejecución y validación de algoritmos para asistir al diagnóstico. La implementación de un método basado en técnicas de deep learning (DL) para la segmentación automática de regiones tumorales en preparaciones digitales de tejido de mama.

Materiales:

Tras el desarrollo de una plataforma web para la visualización y anotación de imágenes, se presentaron 12 preparaciones digitales completas de cortes de tejido de mama teñidos con hematoxilina-eosina (HE) provenientes de pacientes con cáncer de mama a un médico especialista en Anatomía Patológica. En cada una de las preparaciones completas, el patólogo anotó, empleando la plataforma web desarrollada, 14 áreas de 1000x1000 píxeles correspondientes a regiones tumorales y regiones de tejido normal o no tumoral. Las anotaciones se utilizaron como conjunto de datos para el entrenamiento y validación de un algoritmo para la segmentación automática de regiones tumorales basado en un codificador-decodificador con convolución Atrous separable.

Resultados:

Los resultados en la validación del algoritmo implementado muestran la capacidad de método para segmentar áreas tumorales en imágenes tejido de mama teñido con HE con una exactitud, sensibilidad y especificidad del 92.79%, 80.93% y 92.53%, respectivamente.

Conclusiones:

La plataforma web desarrollada ha demostrado ser una herramienta eficaz para la visualización y diagnóstico de preparaciones digitales completas. La plataforma se ha diseñado para permitir el uso de imágenes DICOM. Adicionalmente, permite establecer un procedimiento para la generación de conjuntos de datos que posibiliten el entrenamiento de nuevas técnicas para el procesamiento de imagen, así como la validación y visualización de los resultados. En concreto, en este trabajo se ha validado con éxito un método basado en DL, implementado para la segmentación de regiones tumorales en imágenes de HE provenientes de pacientes con cáncer de mama.

213 - ESTUDIO COMPARATIVO DE PROCEDIMIENTOS TÉCNICOS EN LA DIGITALIZACIÓN DE PREPARACIONES HISTOLÓGICAS

ANA ISABEL VILLALBA FERNÁNDEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ), Bárbara Lobato Delgado (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ). Blanca Priego Torres (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ). Lidia Atienza Cuevas (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ). Luciana Solano Armesto (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ). Nuria Luna García (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ). Olga María Soto Torres (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ). Marcial García Rojo (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTA DEL MAR. CÁDIZ).

Introducción:

En la mayoría de los servicios de Anatomía Patológica, el uso de la patología digital está restringido a la investigación y a la docencia y, solamente unos pocos servicios están siendo pioneros en la implantación de la patología digital en la rutina diagnóstica. Realizamos un estudio comparativo de procedimientos técnicos, a tener en cuenta para determinar la funcionalidad de dos modelos diferentes de escáneres de preparaciones.

Materiales:

Realizamos un protocolo de trabajo en el cual se evalúan treinta preparaciones histológicas de distintos tipos de tejidos teñidas con H-E. En ellas, valoramos la calidad de la imagen obtenida de manera digital y comparada con el microscopio convencional, puntuando el color, el foco, la resolución, el balance de blancos y el retoque de áreas de zonas de escaneado. La fiabilidad comprobando el número de muestras que se escanean en el primer intento o aquellas que dan error. El rendimiento del escáner a través de un test de velocidad valorando el número máximo de preparaciones escaneadas en una hora y, teniendo en cuenta los tiempos de tareas previas a la digitalización (carga de alimentador, comprobar la adecuación de preparaciones, etc.). Este protocolo se aplicó a dos modelos de escáneres: ROCHE VENTANA DP 200 Slide Scanner y 3DHISTECH Pannoramic 250 Flash II.

Resultados:

La puntuación media de calidad de imagen del equipo DP200 fue de 8/10 y en el equipo Pannoramic 250 fue de 9/10. La fiabilidad fue máxima en ambos equipos, apreciándose ocasionales errores de lectura de código de barras. El número de preparaciones escaneadas en una hora por el escáner ROCHE VENTANA DP 200 es de 22 preparaciones a 20x y 12 preparaciones a 40x, en formato TIF; 24 preparaciones a 20x y 11 preparaciones a 40x, en formato BIF; 24 preparaciones a 20x y 9 preparaciones a 40x, en formato DICOM en una hora. El escáner 3DHISTECH Pannoramic 250 obtiene 15 preparaciones a máximo aumento en el mismo tiempo en un solo formato (MRXS).

Conclusiones:

La calidad de la imagen es alta en ambos equipos, los tiempos de tareas previas es mayor en VENTANA DP 200. Este último equipo proporciona de forma nativa distintos formatos de visualización de imágenes, incluyendo DICOM, mientras que 3DHISTECH un solo formato.

290 - TWITTER COMO HERRAMIENTA PARA EL ESTUDIO MACROSCÓPICO DE PIEZAS QUIRÚRGICAS EN ANATOMÍA PATOLÓGICA

ADRIANA ZUCCHIATTI LLANOS (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Tania Labiano Miravalles (Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona, Navarra, España), Eduardo Alcaraz Mateos (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Morales Meseguer, Murcia, España), José Aneiros Fernández (Área UGC Provincial Intercentros de Anatomía Patológica, Hospital Clínico San Cecilio, Granada, España), Rita Carvalho (Servicio de Anatomía Patológica, Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central, Lisboa, Portugal), Idaira Expósito Afonso (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario de Canarias, Tenerife, España), Marta Garrido Pontnou (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Laura Guerra Pastrán (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España), Stefania Landolfi (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), CIBERONC, Madrid, España), Pascual Meseguer García (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Lluís Alcanyis, Xàtiva, Valencia, España), Carlos Miguel Ruiz (Servicio de Anatomía Patológica, Centro Médico de Asturias, Oviedo, Asturias, España), Juan Daniel Prieto Cuadra (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España), Irene Sansano Valero (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Vijay Shankar S. (Servicio de Anatomía Patológica, Adichunchanagiri Institute of Medical Sciences, Mandya, India), Ricardo Sotillo Sánchez (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Virgen de Altagracia, Manzanares, España), Jordi Temprana-Salvador (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Barcelona, España), Lara Pijuan Andújar (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Del Mar, Barcelona, España).

Introducción:

Twitter representa, tras Facebook, YouTube e Instagram, la cuarta red social más usada en la actualidad, con más de 300 millones de miembros. A nivel profesional, está ganando usuarios entre la comunidad de patólogos debido a la presencia de contenido educacional de alta calidad. Todo ello se basa en mensajes (tweets) de 280 caracteres que pueden incluir imágenes y que pueden ser etiquetados (#, hashtags) para búsquedas sucesivas. En anatomía patológica existen pocas alternativas para el estudio macroscópico de las piezas quirúrgicas que no sea en la mesa de tallado, dada la escasa iconografía presente. En Twitter, los hashtags #grossognosis o #grosspath se usan para etiquetar un tweet que incluya imágenes macroscópicas. Además, en el caso de #grossognosis la finalidad del tweet es que los usuarios propongan un diagnóstico basándose sólo en la imagen macroscópica. El objetivo de este trabajo es evidenciar la utilidad de esta red social como herramienta para residentes y patólogos interesados en el estudio macroscópico de las piezas quirúrgicas.

Materiales:

Mediante el motor de búsqueda de Twitter se han rastreado las etiquetas #grossognosis y #grosspath durante un periodo de 3 años (enero 2016–diciembre 2018) para conocer el número de tweets totales, obtener un listado de influencers en la materia, observar qué patologías están representadas por subespecialidad, cuántos patólogos participan en las preguntas lanzadas y de qué país se originan los tweets con más comentarios.

Resultados:

Se han recogido 610 casos, en los cuales la etiqueta #grossognosis fue utilizada en 242 publicaciones, #grosspath en 386 y ambas en 56. Los usuarios más activos fueron los de EEUU, España e India y los influencers más destacados fueron @DraEosina (48 tweets; 398 comentarios), @vijayPatho (19 tweets; 136 comentarios) y @histopatolomon (12 tweets; 108 comentarios). Entre las subespecialidades más representadas destacaron: #Glp (173), #GUP (88), #GYN (69), #BST (51), #Pulmp (41), #ENT (39).

Conclusiones:

En el presente trabajo hemos recopilado y analizado una colección valiosa de casos con imágenes macroscópicas, muchos de ellos acompañados de imágenes microscópicas, cuya variedad y cantidad no suele estar representada en los textos y manuales de anatomía patológica. Twitter es un recurso digital útil, eficaz y dinámico que ha surgido como método de aprendizaje alternativo, a través de la ludificación, promoviendo la macroscopía como parte indispensable en el diagnóstico anatomopatológico.

452 - IMPLEMENTACIÓN DE UN PROGRAMA PILOTO PARA LA INTEGRACIÓN DE LA PATOLOGÍA DIGITAL EN LA FASE PREANALÍTICA DEL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO LOZANO BLESA DE ZARAGOZA.

A. BELEN LAFUENTE MAINAR (HOSPITAL C. UNIV. LOZANO BLESA, ZARAGOZA), Carlo Bruno Marta Casanova (HOSPITAL DE BARBASTRO), Teresa Ramirez Gasca (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lidia Floria Truc (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Veronica Barra Borao (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Jose Cardiel (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Milagros Chico Rodríguez (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Zulema Blanzaco Acin (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elisabet Anoz Carbonell (HOSPITAL CLINICO UNV. LOZANO BLESA, (ZARAGOZA) Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El servicio de Anatomía Patológica del HCU Lozano Blesa de Zaragoza ha implementado un programa piloto para integrar la patología digital y llegar a utilizarla plenamente como herramienta de diagnóstico de biopsias. El objetivo de este programa es definir las necesidades técnicas y humanas y definir ventajas y dificultades de su uso dentro de un sistema de patología diagnóstica digital.

Materiales:

Disponemos de un escáner de cristales Leica Aperio AT2 con capacidad máxima de carga de 400 preparaciones. Además hemos modernizado los sistemas informáticos e incorporado dobles pantallas y reconocimiento de voz. En una fase inicial se probó la capacidad y fluidez del sistema utilizando muestras de un patólogo con experiencia en diagnóstico digital. Originalmente se escaneaba a 20 aumentos para optimizar el tamaño de los archivos y así poder explotar de una mejor manera el limitado espacio de almacenamiento disponible. En una segunda fase se continúa con la digitalización de todas las preparaciones del patólogo implicado en la prueba así como la incorporación de parte de la rutina diaria de trabajo de nuevos patólogos. Para ello fue necesaria la ampliación del sistema de almacenaje mediante una conexión directa de alta velocidad a la red informática de nuestro hospital. En estos momentos disponemos de 3 Teras de almacenaje que permiten ampliar los escaneos a 40x obteniendo mayor detalle de los cortes histológicos y equiparando la imagen a los microscopios ópticos.

Resultados:

Durante esta prueba se ha hecho un estudio en días aleatorios obteniéndose los siguientes datos: volumen medio de trabajo escaneado 38,79% de la totalidad, tiempo medio de escaneo por cristal a 40x: 8 minutos, volumen medio de datos que ocupa un corte histológico a 40x 2,5GB. El tiempo medio de diagnóstico se ha visto reducido ya que el sistema reconoce la etiqueta del cristal y asigna al patólogo los cortes histológicos inmediatamente después de ser escaneados.

Conclusiones:

La digitalización de preparaciones debe realizarse a un aumento de 40x para obtener los mejores resultados y poder desplazar la microscopía óptica. Para digitalizar el volumen de trabajo de este hospital es necesario disponer de más de un escáner junto con un aumento del volumen de almacenamiento de datos aún teniendo en cuenta que transcurrido el tiempo establecido las imágenes se borran. Se requiere la creación de un ciclo especial de escaneo para muestras urgentes como intraoperatorias, defectos en la imagen, etc. Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

660 - TELEMACROPATOLOGÍA, UNA HERRAMIENTA ÚTIL EN EL TRABAJO DIARIO DEL PATÓLOGO. NUESTRA EXPERIENCIA.

JORGE UGALDE PUYOL (Servicio de Patología, LABPATO.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.), Isabel Herrá Díaz De La Espina (Servicio de Patología, LABPATO.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.), Cristian Lazo Velez (Servicio de Patología, LABPATO.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.), Carmen Lis Ugalde Herrá (Servicio de Patología, LABPATO.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.), María Del Mar Ugalde Herrá (Servicio de Patología, LABPATO.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.), Rodrigo Ugalde Herrá (Servicio de Patología, LABPATO.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.).

Introducción:

La Anatomía Patológica es estudio, análisis, evaluación y diagnóstico basados en las imágenes macro y micro de los especímenes. La necesidad de documentar el proceso de tallado de la pieza, realizado muchas veces por residentes, o técnicos, lo que impide al patólogo la valoración de parámetros importantes para el informe anatomopatológico, nos lleva a diseñar, con nuestros ingeniero electrónico, e ingeniera en informática y bioinformática, en nuestro servicio, una mesa de tallado "Ad hoc", a la que después se une una Milestone Bx, y desarrollar una plataforma, protocolizando el uso diario de una herramienta de apoyo, remoto y presencial, útil en diagnóstico, docencia, revisión, morfometría y archivo de los procedimientos.

Materiales:

ESTACIONES DE TRABAJO, "Ad hoc" y Mileston Bx, equipadas respectivamente con: Extracción de Gases, superior e incorporada; Desecho de Líquidos; Agua Corriente; Iluminación, LED; Cámara, IP HD ACTI KCM-5311E y Digital 16MPixels Lente 10x; Terminal, NUC Intel Corei5 e Intel Corei7 3G; Teclado, numeral genérico e impermeable IP68; Software, Extreaming Explorer v2.1.09 y Macropath5 Pro; Monitor, Touch ELO 14" y Touch 17"; NAS, Synology RS815; Sistema ,Windows 7. Toda muestra para biopsia es documentada por Telemacroscopía, bien para: 1- Transoperatoria: Avisado el patólogo de la llegada del espécimen a estudiar, mediante conexión por software de escritorio remoto, puede observar, dirigir, evaluar el proceso y elegir las zonas para congelación y valoración al microscopio que, si es robotizado, como es nuestro caso, le permite realizar el estudio de principio a fin en modo remoto. 2-Diferida: Cada procedimiento de tallado es grabado; el patólogo puede revisar las imágenes de cualquier día y muestra, para informar o para compartir con el clínico o el cirujano. 3-Histometría: Diferentes tipos de mediciones enriquecen el informe final. 4-Consulta: Se documenta mediante fotografías en formato de alta definición del archivo. El escaneado de laminillas complementa el caso.

Resultados:

Registros: 25.955 Desde 25-7-2012, mesa "Ad hoc", 3.879 Desde 25-4-2016 a 15-2-2019, ambas mesas, 22.076 Tipos de registro: Fotográfico y video.

Conclusiones:

La telemacroscopía es una herramienta valiosa para aplicar en procedimientos en tiempo real o diferido para diagnóstico, documentación y docencia ya que, sola o unida a otras tecnologías, mejora notablemente la información para el diagnóstico, el acceso a la misma y permite una optimización del tiempo del patólogo.

912 - INTEGRACIÓN DE LA DIGITALIZACIÓN EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA "MEDICINA DIGITAL".

EMILIA BARRERA ANTONIOLLI (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jenifer Plaza Sanchez (Hospital universitario Fundación Jiménez Díaz). Carlos Galeano Fito (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Virginia De Lucas López (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Pablo Cannata Ortiz (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz). Federico Rojo Todo (Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz).

Introducción:

Las nuevas tecnologías se integran poco a poco en nuestra vida cotidiana, y no podía faltar su incorporación en los laboratorios de Anatomía Patológica. Con esta tecnología dinamizamos el proceso, consiguiendo diagnósticos más eficaces y precisos, mediante superposición de imágenes y análisis de patrones. Este salto tecnológico, no solo implica una mejora en el diagnóstico, sino una mejora asistencial en nuestros pacientes, avanzando de la patología convencional a la computacional.

Materiales:

Para ello hemos incorporado un sistema automatizado para la visualización y gestión de portaobjetos digitales. Para realizar un correcto escaneado de las muestras contaremos con preparaciones teñidas y montadas. Estas preparaciones llevarán impreso un código bidi, que debe estar correctamente impreso, para que el escáner pueda asociar cada preparación al caso que pertenecen. También observaremos que el cubreobjetos este en una posición adecuada para el correcto funcionamiento del escáner. Introduciremos nuestras preparaciones en racks cuya capacidad será de 20 portaobjetos. Dicho rack se incorporará al escáner Ultra Fast Scanner 1.8 de Philips, que procederá con el escaneo y la posterior asignación de la muestra a cada caso, y de cada caso a su patólogo. Para visualizar las imágenes, una vez escaneadas, se necesitará uno o más ordenadores con acceso al IMS y pantallas en color de alta resolución.

Resultados:

Tras haber introducido nuestros racks de preparaciones en el escáner este procede a crear una imagen digital de cada portaobjeto. Esta imagen digital se enviará a un administrador de imágenes (IMS) que conectado con el sistema informático del hospital (SGLAC) asignará a cada patólogo sus preparaciones correspondientes, con la información que necesiten. Los patólogos, gracias a las claves cliente, podrán acceder a dichas

preparaciones en cualquier momento y lugar. Podrán visualizar las imágenes en aumentos de 10X, 20X y 40X, simulando la práctica habitual del microscopio.

Conclusiones:

Con el uso de la imagen digital, además de valorar imágenes cualitativamente, seremos capaces de aplicar algoritmos que permitan una patología más cuantitativa, y por lo tanto más objetiva. Obtendremos beneficios como el telediagnóstico y la consulta de casos complejos con expertos, compartiendo las imágenes, reduciendo costes y acortando tiempos de diagnóstico.

931 - MICROSCOPIA ROBÓTICA Y FLUORESCENCIA, ALTO RENDIMIENTO Y BAJO COSTO. NUESTRA EXPERIENCIA.

JORGE UGALDE PUYOL (Servicio de Patología. Labpato.com. Hospital Santa Inés), Isabel Herrá Díaz De La Espina (Servicio de Patología. Labpato.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.). William Narváez García (Servicio de Patología. Labpato.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.). María Del Mar Ugalde Herrá (Servicio de Patología. Labpato.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.). Rodrigo Ugalde Herrá (Servicio de Patología. Labpato.com. Hospital Santa Inés. Cuenca. Ecuador.).

Introducción:

En nuestro departamento realizamos procesamientos para otros hospitales y patólogos, incluso de otras ciudades, particularmente de Inmunohistoquímica y algunos de inmunofluorescencia. Nuestros propios requerimientos junto con la distancia y la necesidad de acortar tiempos de envío, nos orilla al uso sistemático de la captura en imágenes del macro y el escaneo de las laminillas. El reto está en la inmunofluorescencia y su vida efímera, el escáner normal no permite su captura. Esto nos lleva a robotizar un microscopio, que cuenta con cámara digital, sistema de epifluorescencia y filtros, para poder, de manera presencial o remota, estudiar, escanear y almacenar las imágenes. Las láminas virtuales así obtenidas permiten al patólogo trabajar de manera presencial o remota, en cualquier tiempo, igual que si fuera la lámina física, pudiendo recorrerla e inclusive cambiar de objetivo cuando lo desee, permitiendo así mismo ser compartidas y discutidas con otros especialistas.

Materiales:

Microscopio de investigación motorizado Olympus BX51; sistema de epifluorescencia, filtros (rojo, verde, triple y azul Cyan); sistema Marzhauser para motorizar los ejes XYZ; revolver y condensador motorizados; cámara de alta resolución Olympus DP71 con software de análisis de imágenes Cellsens Dimensions; Terminal, Intel Core i5; Monitor, Barco MDRC2124 24"; NAS, Synology RS815; Sistema, Windows 7. Se examina el caso, sea de patología renal, biopsia de piel con patología inmunológica o estudios de investigación de ANAs y DNAs, FTA-Abs. Se escanea la laminilla generalmente con objetivos 10X-20X; en casos de zonas de particular interés, se marcan previamente con tinta fluorescente. Las imágenes son obtenidas en VSI y archivadas en formato JPG.

Resultados:

Número de muestras: 563 Renal: 145 Piel: 36 ANA: 166 DNA: 150 FTA-Abs: 66 Número de capturas: 1.034 Tipo de Registro: Fotográfico (conversión VSI-JPG)

Conclusiones:

La evanescencia de la inmunofluorescencia la hace difícil, casi imposible, de documentar, de compartir y, por ende, de interactuar con otros especialistas en cualquier momento. La robotización de un microscopio convencional de fluorescencia con cámara, ya existente en el servicio, con un relativo bajo costo, y la obtención de laminillas virtuales, de calidad equiparable a sus pares físicos, permite todo esto con lo cual mejora la eficacia diagnóstica sin restricciones de tiempo ni de distancias.

994 - RE-INVENTING THE HISTOPATHOLOGY DIAGNOSTIC WORKFLOW THROUGH AI – CHALLENGES AND REQUIREMENTS OF A TRANSFORMED ROUTINE.

Norman Zerbe (Charité - University Hospital Berlin, Institute of Pathology, Berlin, Germany | Berlin Institute of Health (BIH), Berlin, Germany), Peter Hufnagl (Charité - University Hospital Berlin, Institute of Pathology, Berlin, Germany | HTW University of Applied Sciences, Berlin, Germany).

Introducción:

The increasing availability of digital pathology devices and computational pathology solutions enable pathologists to re-evaluate their daily routine towards the application of these techniques. This offers not only an improved diagnostic quality like reduced intra and inter observer variability, increased precision in quantification but also leads to entirely new opportunities in the way of case processing and slide reading in general. Although the potential benefits of going digital are obvious, the investments in terms of hard- and software acquisition and their inclusion into the existing workflows are challenging.

Materiales:

We have analysed the daily routine workflows and identified the crucial processes and procedures that requires to be modified for the application of digital pathology in general and artificial intelligence in histomorphology image analysis in particular. The virtual microscope, it's integration into the AP-LIS, and the available features within this environment have been evaluated for several diagnostic workflows. The advantages of a computer aided navigation (e.g. block centric consideration, parallel viewing, 3D visualisation) have shown a significant decreased slide/section transition time. We subsequently paired these capabilities pre-analysed results (e.g. marker-quantifications, hot spot detection) and integrated everything into the pathologists' workbench.

Resultados:

We could show that the turn-around time for cases are decreasing while reproducibility and accuracy are increasing. We could further show that training and validation of algorithms to specific laboratories is required but does not necessarily require manual and laborious creation of ground truth datasets and annotated reference data.

Conclusiones:

The application of artificial intelligence is one of the most relevant changes to the diagnostic workflow in the last years, if not at all. AI is not able to replace the pathologist in the near future, but pathologists who manage to apply and use the tremendous benefits of AI will replace those who don't due to the irrefutable advantages in terms of diagnosis quality and quantity.

ÁREA XII**PATOLOGÍA ENDOCRINA**

69 - PARAGANGLIOMA DEL ÓRGANO DE ZUCKERKANDL: DIAGNÓSTICO DE UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

ADRIAN RODRIGUEZ CAULO (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES DE SEVILLA), Araceli Ronquillo Rubio (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES DE SEVILLA). María De La Cinta Moro Cardenas (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGÍA Y CIENCIAS FORENSES DE SEVILLA).

Introducción:

Los tumores de células cromafines extrasuprarrenales reciben el nombre de paragangliomas. El paraganglioma extrasuprarrenal es una entidad muy poco frecuente, puede originarse, hasta en un 20% de los casos, en el órgano de Zuckerkandl (agrupaciones de paraganglios entre la arteria mesentérica inferior y la bifurcación de las ilíacas). La edad promedio de diagnóstico está entre 40 y 50 años, siendo la incidencia similar en hombres y mujeres. La prevalencia de metástasis en el momento del diagnóstico es del 33%. El objetivo es exponer de forma concisa las principales características clínico-patológicas e inmunohistoquímicas.

Materiales:

Presentamos dos casos en el órgano de Zuckerkandl, a partir de los cuales hemos realizado una revisión de la literatura. Los casos corresponden a dos hombres de 75 y 79 años. Se trataba, en ambos casos, de una masa paraaórtica izquierda de 5.5cm y 6cm, respectivamente. Se realizó estudio macroscópico, analizamos las preparaciones histológicas y utilizamos los anticuerpos prediluidos: sinaptofisina, cromogranina-A, CD56, enolasa, S-100, pancitoqueratina y Ki67.

Resultados:

Ambos tumores estaban bien circunscritos, con disposición clásica en nidos de células neoplásicas redondas o poligonales, con abundante citoplasma granular y eosinófilo, en ocasiones basófilo, núcleo central con cromatina vesicular, con mitosis y con presencia de células polimorfas diseminadas. Se observaron inclusiones hialinas en el citoplasma, siendo éstas características. Existía invasión vascular. Ambos presentaron positividad para marcadores neuroendocrinos (sinaptofisina, cromogranina-A, CD56, enolasa neuronal específica) y las células sustentaculares expresaron S-100. Las células neoplásicas fueron negativas para citoqueratina. En ambos casos se empleó cirugía con seguimiento y en la actualidad no han presentado recurrencia ni metástasis.

Conclusiones:

-Se trata de una neoplasia poco frecuente con unas características histológicas e inmunohistoquímicas muy características:

-IHQ: sinaptofisina, cromogranina-A, CD56, enolasa neuronal específica positivos.

-Existen factores indicativos de malignidad de esta entidad: invasión vascular, masa mayor de 5 cm, peso superior a 80g y recurrencia o presencia concomitante de enfermedad metastásica (único criterio absoluto). En nuestros casos, al tratarse paragangliomas de 5.5cm y 6cm con invasión vascular, se cumplen 2 de estos 4 factores, sin incluir el criterio absoluto; siendo importante un estrecho seguimiento del paciente.

70 - ADENOMA PARATIROIDEO ECTÓPICO: HALLAZGO DE TRES CASOS, DIAGNÓSTICO POR PAAF Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

GEANELLA YANGE ZAMBRANO (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Julia Beatriz García Reyero (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Jorge Martínez-Echevarría Gil-Delgado (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Remigio Francisco Mazorra Horts (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). María Luisa Cagigal Cobo (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Marta Mayorga Fernández (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). María Martino González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla). Olga Acinas García (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla).

Introducción:

Los adenomas paratiroideos ectópicos (APE) son identificados en el 16-30% de los casos, son una causa rara de Hiperparatiroidismo primario (HPT1). La localización mediastínica representa el 25%, la mayoría se localizan adyacentes al timo superior y los adenomas paratiroideos intratiroideos (API) representan el 0,7-6,7%, siendo una de las causas de HPT persistente. Los API pueden ser difíciles de reconocer en las punciones por aspiración con aguja fina (PAAF) de la tiroides. La paratiroidectomía es el tratamiento de elección con una tasa de curación del 96-98%. Nuestro objetivo es revisar la incidencia de adenomas paratiroideos ectópicos en nuestro hospital, métodos de diagnóstico e implicaciones clínico terapéuticas.

Materiales:

Revisión de casos de adenomas paratiroides, paratiroidectomías y tiroidectomías desde el año 2011 al 2018 del servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, de los datos obtenidos describimos los hallazgos clínicopatológicos.

Resultados:

Se encontraron 1423 tiroidectomías, acompañándose de 59 paratiroidectomías. Se hallaron 354 paratiroidectomías, de éstos 255 fueron adenomas paratiroides, siendo dos casos API y un caso de localización intratímica. Caso 1: Mujer de 59 años, con tratamiento clínico de HPT1 desde hace 8 años. Actualmente con clínica de HPT1 y con MIBI Tc99 un área captadora en lóbulo tiroideo izquierdo (LTI). Se realiza PAAF y se forma coágulo, que se informó como tejido de paratiroides. Se realiza hemitiroidectomía izquierda y se confirma el diagnóstico como API. Caso 2: Mujer de 75 años con clínica de hipercalcemia y en gammagrafía MIBI captación en paratiroides inferior derecha. Se realiza paratiroidectomía, reportándose en intraoperatoria de tejido adiposo y ganglio linfático, realizándose luego hemitiroidectomía derecha, encontrándose un API. Caso 3: Varón de 17 años, con clínica de HPT1 y con MIBI Tc 99 captación en LTI en la zona que correspondería al recorrido del timo. Se extirpa y se informa en intraoperatoria de timo y tejido paratiroideo ectópico, que se confirmó tras estudio en parafina. Tras la cirugía los pacientes presentaron una clínica favorable, estando hasta el momento asintomáticos.

Conclusiones:

La incidencia de APE en el HUMV es del 1,17%, de API es del 0,78% e intratímico del 0,39%; porcentajes inferiores a los referidos en la literatura. La PAAF es un método de diagnóstico muy rentable y que se debe de seguir cuando se sospecha de lesiones tiroideas y API.

104 - ESTUDIO MEDIANTE BIOPSIA INTRAOPERATORIA DE LESIONES TESTICULARES. TUMOR TESTICULAR DEL SÍNDROME GENITOSUPRARRENAL.

ANA BUENDIA ALCARAZ (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), María Del Pilar González Peramato Gutiérrez (HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ). Gloria Garijo López (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Beatriz Honrubia Vilchez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Ana Isabel Sánchez Pérez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). José Víctor Bolarín Lucas (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Miguel Valía Guerra (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Encarnación Sánchez Baeza (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR).

Introducción:

El tumor testicular del síndrome genitosuprarrenal es una rara entidad benigna que se presenta en niños y adultos jóvenes con algunos trastornos endocrinos. Se caracteriza la proliferación de células de histogenia desconocida similares a las células de Leydig. Aunque se trata de una patología benigna, un correcto diagnóstico de este tipo de lesiones es fundamental, ya que es muy fácil de confundir con otras entidades de mayor agresividad.

Materiales:

Se presenta el caso de un varón de 41 años con dolor testicular bilateral con aparición de lesiones pseudonodulares en ambas gónadas. Dada la afectación bilateral y la edad del paciente se solicita estudio intraoperatorio de las lesiones de mayor tamaño.

Resultados:

Los diferentes cortes en congelación de los fragmentos remitidos muestran un parénquima testicular ampliamente infiltrado por células con abundante citoplasma claro, con núcleos redondeados que ocasionalmente presentan ligeras diferencias en cuanto a tamaño. Focalmente esta proliferación celular adquiere un patrón sólido, formando pequeñas masas de bordes más o menos precisos. Entre estas células se puede ver la presencia de un infiltrado inflamatorio linfocitario. Ante estos hallazgos, y teniendo en cuenta los datos clínicos aportados por Urología, se informó la biopsia intraoperatoria como "hallazgos inespecíficos que no permiten descartar ni asegurar benignidad o malignidad en el material estudiado, por lo que se difiere el diagnóstico para completar el mismo con técnicas especiales". Al microscopio, con H&E, se observó una lesión aparentemente infiltrante pero con nula o muy escasa atipia. Aunque no se informó durante el estudio intraoperatorio, el paciente era portador de una alteración suprarrenal: hiperplasia adrenal congénita por déficit de 21-hidroxilasa. Tras esta información se revisó nuevamente el caso. Se observó que esta proliferación celular se encontraba separada con anchas bandas muy colagenizadas. Las células contenían abundante lipofucsina en el citoplasma, aunque no presentaban cristales de Reinke en el mismo. La atipia celular era muy poco llamativa ni existían mitosis llamativas.

Conclusiones:

Tanto en testículo como en otros órganos, se debe ser cauto ante un diagnóstico intraoperatorio. Si no se ven claros indicios de malignidad en el material remitido para estudio se debe diferir el mismo. Siempre se puede intervenir en un segundo tiempo cuando se confirme el diagnóstico de malignidad. Los datos clínicos son vitales para el patólogo.

169 - LIPOADENOMA DE PARATIROIDES COMO MASA MEDIASTÍNICA. UN CASO DE DIAGNÓSTICO POR CILINDRO.

MARIA JOSE AÑON REQUENA (HOSPITAL UNIVERSITARIO PUERTO REAL), Pedro Muriel Cueto (Hospital Universitario Puerta del Mar (Cadiz)). Nieves Maira Gonzalez (Hospital Universitario Puerto Real). Angela Hens Perez (Hospital Universitario Puerto Real). Irene Millan Ortega (Hospital Universitario Puerto Real).

Introducción:

El desarrollo de la radiología intervencionista en los últimos años, ha condicionado un aumento en las biopsias de tipo cilindro obtenidas por el radiólogo con control de TAC. De esta forma, se alcanzan diagnósticos precisos con escaso material y mediante una técnica no invasiva.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 76 años asintomática, en seguimiento por Endocrinología por hipercalcemia progresiva de años de evolución, a la que se detecta una masa mediastínica de 8 cms con extensión paratraqueal derecha, de bordes circunscritos y densidad heterogénea con áreas de grasa y otras más sólidas. Con la sospecha de teratoma inmaduro, liposarcoma o lipoblastoma, se realizó BAG guiada por TAC y se extrajeron 3 cilindros filiformes amarillentos, el mayor de 1 cm.

Resultados:

Los cilindros mostraban tejido adiposo maduro entremezclado con tejido paratiroideo de aspecto benigno, con un índice proliferativo bajo (Ki67 del 1%). Con técnicas inmunohistoquímicas se confirmó su origen paratiroideo con expresión de panCK, PAX8 y cromogranina; y negatividad para TTF1 y Tiroglobulina. Con el diagnóstico de Lipoadenoma (Hamartoma Paratiroideo) se envió a Centro de Referencia para su extirpación donde se confirmó el diagnóstico sobre la pieza quirúrgica.

Conclusiones:

La implantación de la radiología intervencionista permite, mediante una técnica no invasiva, obtener muestras diagnósticas de lesiones profundas sin tener que recurrir a la mediastinoscopia o la cirugía torácica. Se obtienen muestras muy pequeñas donde hay que limitar la realización de técnicas inmunohistoquímicas por disponer de escaso material, y donde la información clínica es imprescindible para un correcto abordaje diagnóstico. El lipoadenoma o hamartoma paratiroideo es una variante muy infrecuente del adenoma paratiroideo, donde se observa componente glandular con más del 50% de estroma adiposo. Es una causa extremadamente rara de hiperparatiroidismo primario, ya que aunque habitualmente son funcionantes, suelen ser asintomáticos, detectados en pruebas de imagen y la hipercalcemia se corrige tras su exéresis quirúrgica. Un 10% de los hiperparatiroidismos primarios tienen un origen ectópico, en una glándula patológica ubicada en el tórax, ectópica o supernumeraria localizada en mediastino.

266 - NEOPLASIA ONCOCÍTICA ADRENAL DE POTENCIAL MALIGNO INCIERTO-BORDERLINE: DESCRIPCIÓN DE UN CASO.

ALICIA MORENO ONTALBA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIV. DE BADAJOZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Mario Díaz Delgado (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Lismay Ruiz Cabezas (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Carlos Mayoral Guisado (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). María Vistoria Gonzalez Ibáñez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Manuela Flores Barranquero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). José Juan Fernández Mera (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Emilia Hernández Nieto (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Ana María Campos De Orellana (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Saray Fernández Gómez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ). Alejandro Rubio Fernández (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE BADAJOZ).

Introducción:

Las neoplasias oncocíticas adrenales (NOA) son un subtipo raro de tumores con hallazgos clínicos y morfológicos característicos.

Materiales:

Mujer de 53 años con dolor en epigastrio, irradiado a hipocondrio izquierdo y distensión abdominal. Antecedentes personales: gastritis Helicobacter pylori + y hernia de hiato. En el TAC de abdomen se identifica masa en glándula suprarrenal izquierda de 10 cm, nodular, de bordes bien definidos y sin calcificaciones. En la RM con contraste se observa hipointensidad en T1 e hiperintensidad en T2. Diagnóstico clínico: adenoma atípico, feocromocitoma o ganglioneuroma atípico. Se realiza suprarrenalectomía izquierda y se remite para estudio anatomopatológico.

Resultados:

Macroscópicamente, la glándula suprarrenal pesa 445 gr y mide 10 x 8 x 6 cm. A la sección se evidencia una lesión encapsulada, bien delimitada, homogénea y marrón, con áreas focales de aspecto hemorrágico, blanquecinas y mucinosas. Se realiza muestreo extenso de la lesión (30 bloques). Microscópicamente, las células neoplásicas presentan una arquitectura en sábana/difusa y morfología oncocítica, núcleo central con

pseudoinclusiones y abundante citoplasma eosinofílico, encontrando atipia nuclear parcheada. El estroma muestra áreas mixoides. Inmunohistoquímica: calretinina +, inhibina +, sinaptofisina +, vimentina +, cromogranina -, S100 - y MELAN-A- Se aplican los criterios del Sistema Lin-Weiss-Bisceglia para NOA. (Ver tabla). Dada la presencia de un criterio menor (445gr), en ausencia de criterios mayores el diagnóstico es neoplasia adrenal oncocítica de potencial maligno incierto/borderline. (1)

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Tasa mitótica de > de 5 mitosis/50 cga: negativo (se identifican 4 mitosis/50 cga)	Tamaño de > de 10 cm y 445 gr de peso
Figuras mitosis atípicas: no identificadas	Necrosis: no identificada
Invasión venosa: no identificada	Invasión sinusoidal: no identificada
	Invasión capsular: no identificada

Conclusiones:

Presentamos un ejemplo de adenoma oncocítico borderline diagnosticado según el Sistema Lin-Weiss-Bisceglia. Sin embargo, al no estar incluido en totalidad, no se puede descartar completamente elementos de mayor grado, si bien se hizo muestreo extenso, la paciente no ha tenido incidencias en el seguimiento.1. Wong DD, Spagnolo DV, Bisceglia M, Havlat M, McCallum D, Platten MA: Oncocytic adrenocortical neoplasms: a clinicopathologic study of 13 new cases emphasizing the importance of their recognition. Hum Pathol 2011; 42:489-499.

278 - TRES CASOS DE HEMANGIOMA SUPRARRENAL

M^a SOLEDAD MARTINEZ MARTIN (SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. C. H. U. INSULAR MATERNO-INFANTIL. LAS PALMAS DE GRAN CANARIA), Álvaro Lozano Rodríguez (SERVICIO DE RADIODIAGNÓSTICO. C. H. U. INSULAR MATERNO-INFANTIL. LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.). Gabriel García Plaza (SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. C. H. U. INSULAR MATERNO-INFANTIL. LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.). Francisco Javier Alcalá Serrano (SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. C. H. U. INSULAR MATERNO-INFANTIL. LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.). Francisco Javier Larrea Olea (SERVICIO DE CIRUGÍA GENERAL Y DIGESTIVA. C. H. U. INSULAR MATERNO-INFANTIL. LAS PALMAS DE GRAN CANARIA.).

Introducción:

El hemangioma suprarrenal es un tumor benigno no funcionante, raro, diagnosticado generalmente como un hallazgo ocasional en pruebas de imagen ya que raramente presenta sintomatología.

Materiales:

Estudiamos tres casos de hemangioma suprarrenal remitidos a nuestro servicio de Anatomía Patológica.

Resultados:

- Mujer de 53 años con gran tumoración abdominal, que impresionaba de tumoración hepática por TAC. Tras la laparotomía se objetivó una tumoración retroperitoneal, presumible de suprarrenal derecha, íntimamente adherida/infiltrado a segmento VII hepático. Macroscópicamente se recibe una tumoración de 1.892,3 g que mide 18 cm de dimensión máxima, con tejido esponjoso, friable, rojizo y otras zonas de aspecto blanquecino.

- Varón de 62 años con tumoración suprarrenal izquierda de 15 cm. de diámetro máximo. Pesa 1.599,6 g y mide 15,5 x 15 x 10 cm. La superficie externa es lisa y encapsulada, y al corte, está constituida por abundante material hemático y zonas de coloración blanquecino-grisácea.

- Mujer de 69 años con tumoración no funcionante de suprarrenal derecha. Pesa 1.319 g y mide 12 x 12,5 x 11,5 cm. Es heterogénea, lobulada y presenta algunas zonas de aspecto cicatricial. En los tres casos la cirugía incluyó la glándula suprarrenal, ya que la tumoración estaba ampliamente adherida a la misma. En uno de los casos se realizó nefrectomía, y en el tercero se incluyó resección de segmento hepático. Microscópicamente eran neoplasias vasculares, con signos de hemorragia, necrosis y fibrosis, sin que presentaran signos histológicos de malignidad. Estas lesiones son típicamente bien encapsuladas, y localizadas en la corteza suprarrenal. Histológicamente se clasifican como cavernosas o capilares. Los hemangiomas cavernosos son grandes masas con pequeños capilares sinusoides que ocupan y desplaza el parénquima glandular normal. Presentamos los hallazgos radiológicos, micro y macroscópicos de estos tumores vasculares poco frecuentes en la glándula suprarrenal y haremos diagnóstico diferencial con otras entidades como angiomiolipomas o angiosarcoma.

Conclusiones:

Hay descritos unos 50 casos en la literatura médica desde 2009. Suelen ser lesiones bien encapsuladas y localizadas en corteza suprarrenal, más frecuentemente descritas en mujeres (2:1) de entre 50 y 70 años. El patrón histológico más frecuente es el cavemoso. Los tres casos diagnosticados en nuestro servicio son de características similares a los descritos en la literatura, y se han comportado como lesiones benignas.

366 - CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES VARIANTE ESCLEROSANTE DIFUSA. PRESENTACIÓN DE 6 CASOS Y REVISIÓN DE CLAVES DIAGNÓSTICAS EN LA PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA

JESSICA SANCHEZ SANTOS (HOSPITAL NTRA SRA. DE VALME. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Helber Daniel Cely Rodríguez (hospital de valme). Rubén Martínez Castillo (hospital de valme). Francisco Manuel Sosa Moreno (hospital de valme). Antonio Félix Conde Martín (Hospital de Valme).

Introducción:

El carcinoma papilar de tiroides variante esclerosante difusa, es un tumor inusual que se presenta más comúnmente en la segunda-tercera década de la vida, de evolución más agresiva que la variante clásica, con un rápido compromiso extratiroideo y metástasis a distancia. Por su forma de presentación, puede ser de difícil diagnóstico en el estudio de punción aspiración con aguja fina.

Materiales:

Realizamos una búsqueda en el archivo de la unidad de Anatomía patológica del hospital de valme, hallando 6 casos de dicha entidad desde el año 2007 a la actualidad, con estudio previo de punción aspiración con aguja fina en 4 de ellos. Se revisan las características clínicas e histopatológicas de cada uno y se realiza correlación con los hallazgos citológicos.

Resultados:

De los 5 casos estudiados, dos asentaron en varones y cuatro en mujeres, presentándose por debajo de los 40 años 4 de los 6 casos. Dos de ellos, presentaron metástasis a distancia en el diagnóstico y evolución desfavorable. En todos los casos, el motivo de consulta es un agrandamiento difuso de la glándula tiroides. La PAAF muestra extendidos ricos en linfocitos maduros con numerosos grupos tridimensionales de células con núcleos grandes y pleomórficos, discretamente hiper cromáticos, citoplasma poligonal denso o microvacuolado, ocasionales células en estoperol (tachuela), metaplasia escamosa y múltiples cuerpos de psammoma. El estudio histológico del tejido tiroideo muestra en todos los casos una neoplasia infiltrativa, con llamativas áreas de fibrosis y esclerosis, acompañadas de un denso infiltrado linfocitario con formación de agregados, numerosos cuerpos de psammoma y metaplasia escamosa.

Conclusiones:

El carcinoma papilar difuso esclerosante de tiroides es un tumor inusual, que prevalece en adultos jóvenes y desafía el diagnóstico patológico ya que las características citológicas pueden ser confusas, si no se tiene en consideración esta entidad, pudiéndose confundir con lesiones benignas, como la tiroiditis linfocítica.

484 - ENFERMEDAD METASTÁSICA COMO DEBUT DE CARCINOMA CORTICOADRENAL VARIANTE MIXOIDE.

JULIA DAVILA GUERRA (HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA, MÁLAGA), Sebastián Palacios Rodríguez (HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA, MÁLAGA). María Ayala Blanca (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA).

Introducción:

Los adenomas son los tumores corticoadrenales más comunes, siendo los carcinomas poco frecuentes. La mitad de estos carcinomas son funcionales mientras que el 50% restante son silentes, con hallazgo de metástasis al momento del diagnóstico en más de la mitad de ellos. Pueden ser esporádicos o formar parte de síndromes familiares. La variante mixoide es excepcional y se asocia a mayor agresividad.

Materiales:

Presentamos el caso de un hombre de 40 años de edad que acude a Atención Primaria por disnea de esfuerzo de dos meses de evolución y se le solicita una Radiografía de tórax que impresiona de imágenes nodulares pulmonares múltiples. Se deriva a Hospital Comarcal donde se le realiza TC toracoabdominopélvico en el que se aprecian múltiples LOEs pulmonares y hepáticas, masa suprarrenal izquierda y esplenomegalia. Se decide realizar biopsia mediante broncoscopia debido a mejor acceso.

Resultados:

En la biopsia se observa mucosa bronquial infiltrada por una neoplasia constituida por nidos y cordones de células epiteliales inmersos en abundante estroma mixoide. Las células son predominantemente monomorfas con citoplasma eosinófilo finamente granular y núcleos con atipia leve-moderada. En el estudio inmunohistoquímico, estas células muestran expresión para Melan-A, Sinaptofisina, alfa-inhibina y Calretinina. Citoqueratinas AE1-AE3 y Cromogranina son negativas. Se llega al diagnóstico de Metástasis pulmonar de Carcinoma corticoadrenal variante mixoide. Actualmente el paciente está siendo llevado por el servicio de Oncología del hospital Regional de referencia.

Conclusiones:

Los carcinomas de corteza adrenal, aunque excepcionales, deben incluirse en el diagnóstico diferencial de tumores de origen desconocido ya que en más de la mitad de los casos existe enfermedad metastásica al momento diagnóstico. El tratamiento de elección es la cirugía radical en los estadios localizados con o sin quimioterapia adyuvante y/o radioterapia. En estadios avanzados de la enfermedad el tratamiento es la quimioterapia, aunque se están probando terapias diana en aquellos casos en los que exista mutación de BRAF e inestabilidad de microsátélites. No obstante, el pronóstico de estas neoplasias sigue siendo infausto con una supervivencia de 37-47% a los 5 años.

567 - LINFOMA ADRENAL PRIMARIO INUSUAL

MARIA SERRANO JIMENEZ (Hospital Universitario del Vinalopó), Nohelia Rojas Ferrer (Hospital Universitario del Vinalopó), Sara Soto García (Hospital Universitario del Vinalopó), Ángeles Franco-López (Hospital Universitario del Vinalopó), Josefa Herrero Santacruz (Hospital Universitario del Vinalopó), Gabriel Ballester Lozano (Hospital Universitario del Vinalopó), Severino Rey Nodar (Hospital Universitario del Vinalopó).

Introducción:

El linfoma de la zona marginal extranodal de tejido linfóide asociado a mucosa (MALT) comprende el 8% de todos los linfomas B de curso indolente. Aproximadamente la mitad de estos linfomas aparecen en estómago con fuerte asociación a infección por *Helicobacter Pylori*. Pero la presentación en glándula suprarrenal ha sido escasamente documentada.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 66 años que sufrió un accidente de tráfico, por lo que se le realiza TC Abdómino-pélvico. En ella se descubre lesión nodular de 2,8 cm dependiente de suprarrenal derecha de características inespecíficas por tanto se decide realizar suparenalectomía. En el estudio de extensión no se evidenciaron adenopatías sospechosas y actualmente, la paciente se encuentra libre de enfermedad.

Resultados:

El estudio macroscópico de la glándula suprarrenal muestra una lesión bien delimitada de 35 x 15 x 45 mm, íntimamente adherida a cápsula adrenal sin clara infiltración de ésta. Microscópicamente se observa una proliferación neoplásica de bordes expansivos que infiltra corteza adrenal. Se diferencian dos poblaciones: Pequeños centros germinales atróficos compuestos en su mayoría por linfocitos de hábito centrocítico, con inmunexpresión de CD20, BCL2 y CD79, soportados por trama de células dendríticas y rodeados por extensa proliferación celular con rasgos plasmocitoides con el siguiente inmunofenotipo; CD20-, CD138+, CD79+, BCL2+ y CD56-. Se aprecia discreta restricción de cadenas ligeras Kappa con inmunexpresión de CD5 y CD3 en linfocitos T reactivos y negatividad para Cyclin D1, Cd10, Bcl6, mieloperoxidasa, CD30 y LMP-1. El índice proliferativo general (Ki67) no supera el 10%. El estudio molecular no reveló mutación en el gen MYD88 (wild type).

Conclusiones:

El MALT adrenal primario es extremadamente infrecuente. Su curso indolente y paucisintomático, diagnóstico incidental en este caso retrasan el descubrimiento. El linfoma marginal suele presentar restricción de cadenas ligeras y a menudo muestran diferenciación plasmocítica lo que obliga a realizar el difícil diagnóstico diferencial con el linfoma linfoplasmacítico, el cual presenta mutación del gen MYD88 L265P hasta en un 90% de los casos. Se trata de un diagnóstico de exclusión dada la ausencia de afectación de ganglio linfático, bazo y médula ósea por lo que se califica como linfoma de la zona marginal extranodal.

656 - CARCINOMA DE PARATIROIDES ECTÓPICO CON ADENOMA SINCRÓNICO

CAROLINA CANTERO GONZALEZ (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miguel Ángel Gentil Jiménez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Dolores Martín Salvago (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael J Luque Barona (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma de paratiroides es una neoplasia maligna que se presenta en menos del 1% de pacientes con hiperparatiroidismo, típicamente como una masa palpable en el cuello. Su localización en el mediastino es rara así como su coexistencia con un adenoma paratiroideo. Presentamos un caso de carcinoma de paratiroides que debuta como masa mediastínica siendo diagnosticado un adenoma paratiroideo sincrónico posteriormente.

Materiales:

Varón de 64 años derivado por dolor costal derecho de 2 meses de evolución. Las pruebas de imagen (TAC torácico y gammagrafía) revelan: conglomerado adenopático paratraqueal derecho, múltiples imágenes de posibles metástasis óseas y adenoma paratiroideo inferior izquierdo. El estudio analítico muestra calcio corregido 13 mg/dl y PTH 612,5 pg/mL.

Resultados:

Se recibe en nuestro servicio conglomerado adenopático constituido por un fragmento ovoide grisáceo de 5 x 4 x 2 cm de DM y 20 g de peso. Al corte, tejido blanquecino de consistencia elástica con áreas quísticas hemáticas en la periferia, aparentemente encapsulado y bordes bien definidos. Al estudio histopatológico, se evidencia una proliferación de células poligonales y uniformes con abundante citoplasma eosinófilo y núcleo central que adopta un patrón trabecular delimitado por bandas fibrosas densas. Invasión capsular extensa y linfovascular. Índice mitótico: <10 mitosis/50 CGA. El estudio inmunohistoquímico revela positividad frente a sinaptofisina, cromogranina y a PTH, siendo diagnosticada de carcinoma de paratiroides. Posteriormente, se recibe glándula paratiroidea de 2.1 x 0.8 x 0.6 cm de DM y 70 g de peso, aparentemente encapsulada y constituida por tejido pardo-rojizo de consistencia elástica. Al estudio microscópico, se evidencia hiperplasia paratiroidea con un área de degeneración quística.

Conclusiones:

Se trata de una neoplasia muy infrecuente, siendo excepcional su localización ectópica en mediastino. El diagnóstico diferencial con el adenoma es difícil de establecer clínicamente, siendo necesarios los signos radiológicos e histológicos. La arquitectura trabecular con bandas fibrosas, invasión capsular, linfovascular o de tejidos adyacentes, atipia nuclear y mitosis son criterios para el diagnóstico de carcinoma. La coexistencia con adenoma paratiroideo es poco frecuente. La supervivencia es alta y el riesgo de recidiva de hasta un 60%, siendo necesaria una vigilancia del calcio sérico como indicador de recurrencia.

728 - LESIONES SOSPECHOSAS EN NIÑOS CON TIROIDITIS DE HASHIMOTO. PAPEL DE INMUNOHISTOQUIMICA Y ESTUDIO MOLECULAR EN EL DIAGNÓSTICO. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN EN LA LITERATURA

ADEL ABUOMAR (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA), Sonia Alonso (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA), María Del Carmen D Oleo García (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE ELDA).

Introducción:

La relación entre el carcinoma papilar (CP) y la Tiroiditis de Hashimoto (TH) en adultos es bien conocida, con un riesgo de hasta el 30% en mujeres. Las pocas publicaciones presentes en la literatura muestran datos parecidos en niños. El control clínico, analítico y radiológico de los pacientes es fundamental para el diagnóstico precoz. El estudio morfológico, inmunohistoquímico (IHQ) y molecular son de gran importancia para el diagnóstico inequívoco de lesiones sospechosas en el estudio radiológico.

Materiales:

Presentamos el caso de una niña de 13 años de edad con antecedentes patológicos de Bocio. El estudio radiológico ha revelado una lesión sospechosa en lóbulo tiroideo derecho (LTD). La punción con aguja fina PAAF de dicha lesión ha mostrado población linfocitaria polimorfa y moderado epitelio folicular dispuestos en placas y células dispersas con discreta atipia nuclear. La lesión se ha catalogado como Bethesda III. En el comité multidisciplinario y ante la alta sospecha radiológica se toma la decisión de realizar tiroidectomía total con vaciamiento ganglionar bilateral.

Resultados:

Pieza de tiroidectomía total de 41 gr y 4,5x3,5x2cm, de aspecto atrófico y consistencia elástica al corte, presenta múltiples lesiones blanquecinas de tamaño entre 3-5 mm en todo el parénquima tiroideo. El estudio microscópico revela numerosos folículos linfoides secundarios con centros germinales activos y escaso parénquima tiroideo residual atrófico constituido por estructuras foliculares y papilares. En LTD se identifica una lesión esclerosa y estrellada de 5x5 mm con marcada fibrosis intersticial, estructuras papilares y foliculares con núcleos claros, con moderada atipia y con ocasionales hendiduras nucleares. No se identifican infiltración estromal ni pseudoinclusiones nucleares. En el estudio IHQ la lesión sospechosa muestra positividad para CK19 y Galectina 3 y focal para HBM-1. No se ha mostrado mutación en los genes K-ras, Nras ni en el axón 600 del gen BRAF.

Conclusiones:

La ausencia de datos morfológicos inequívocos y de mutación genéticas nos permite descartar un carácter neoplásico y preneoplásico de la lesión, siendo interpretada como atipia reactiva. En los casos de TH en niños es de gran importancia el control estricto de los niveles séricos de

TSH, los anticuerpos antitiroideos, la presentación de las lesiones sospechosas en comité multidisciplinario y extremada prudencia quirúrgica. El papel de la IHQ y la biología molecular es vital para el diagnóstico diferencial de esas lesiones.

954 - ADENOMA PARATIROIDEO DE CÉLULAS CLARAS-ACUOSAS. PRESENTACIÓN DE UN CASO CON CORRELACIÓN CITO-HISTOLÓGICA.

MARIA LUISA SANCHEZ BERNAL (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pilar Jurado Escámez (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Antonio Robles Frias (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Antonio Felix Conde Martin (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rafael Cayetano Martinez Garcia (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario en nuestro medio es el adenoma solitario de paratiroides. El adenoma paratiroideo de células claras-acuosas es muy infrecuente, con menos de 20 casos descritos en la literatura desde 1994. Presentamos un caso de adenoma paratiroideo de células claras – acuosas con correlación cito-histológica.

Materiales:

Mujer de 52 años de edad, con hipercalcemia progresiva asintomática y PTH elevada. El estudio gammagráfico fue negativo (Tc99m.MIBI), pero el estudio con ecografía y TAC 4D detectó una lesión nodular compatible con adenoma paratiroideo en el polo inferior del lóbulo tiroideo izquierdo. Se realizó ecografía con PAAF y determinación de PTH en el material aspirado con resultado > 5000 pg/ml. Se hizo paratiroidectomía con estudio intraoperatorio, confirmando la exéresis del tejido paratiroideo. La determinación de PTH tras paratiroidectomía fue PTH basal 71.5 mcg y PTH a los 10 minutos post-exéresis 18.3 mcg, dando por exitosa la técnica.

Resultados:

Se remitió formación nodular de 0.8 cm x 0.5 cm y 537 mg, que presentaba una superficie de corte amarillenta. El estudio histológico mostró una tumoración bien delimitada que dejaba un pequeño ribete periférico de tejido paratiroideo normal. Se encontraba constituida por células poligonales amplias de citoplasmas claros con membranas citoplasmáticas definidas, núcleos blandos y fina red vascular, sin datos de pleomorfismo, necrosis ni actividad mitótica. Las extensiones realizadas de la PAAF fueron escasamente celulares, con fondo hemático, observándose frecuentes núcleos desnudos, células sueltas y aislados grupos cohesivos de células con citoplasmas más amplios y claros, y núcleos redondeados sin nucléolo. No se identificó coloide ni macrófagos. El estudio inmunohistoquímico sobre la biopsia fue positivo para PTH, cromogranina-A y RCC.

Conclusiones:

Los tumores paratiroides primarios de células claras incluyen la hiperplasia y el adenoma de células claras-acuosas. El presente caso tiene la peculiaridad de contar con estudio citológico y determinación de PTH en el material aspirado lo cual, junto a la historia clínica, la localización del tumor y los altos niveles de PTH obtenidos en el material, apoyaron el diagnóstico de lesión paratiroidea primaria. Nuestro caso ha resultado también positivo para el marcador inmunohistoquímico RCC, al igual que otros casos descritos, por lo que no debe ser usado de forma aislada como evidencia de metástasis de carcinoma renal de células claras.

961 - TUMOR NEUROECTODÉRMICO PRIMITIVO PERIFÉRICO DE LA GLÁNDULA TIROIDES

DAVID FERNANDES RIBEIRO (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Ayala Blanca (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Del Mar Muñoz Arias (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Beatriz Romero Madrid (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Daniela Pérez Martínez (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Juan María García-Hirschfeld (HOSPITAL REGIONAL UNIV. DE MALAGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los tumores indiferenciados de células pequeñas redondas en la glándula tiroides incluyen principalmente a los linfomas y a los carcinomas poco diferenciados o indiferenciados, entre los que pueden formas de carcinoma medular, además de un grupo de neoplasias muy poco frecuentes, tanto de origen metastásico como primarias de tiroides, entre los que se encuentran los tumores de diferenciación neuroectodérmica de la familia EWS-FLI1.

Materiales:

Mujer de 45 años con masa sólida hipoeecogénica en hemitiroides derecho de 9x3x3 cm. Sin antecedentes de interés salvo anemia ferropénica desde 2003. Los anticuerpos antiperoxidasa y antitiroglobulina son positivos. La tirocalcitonina es negativa. El estudio de extensión es negativo. Se realiza en primer lugar una PAAF (21G) con resultado de positiva para células malignas; sugestiva de tumor indiferenciado de células pequeñas con inmunocitoquímica negativa para CD45, calcitonina y pancitoqueratinas AE1-AE3. Se indica biopsia con aguja gruesa (18G), realizándose 6 punciones.

Resultados:

Examen histológico: proliferación neoplásica indiferenciada de células pequeñas redondas, con amplias áreas de necrosis. En algunas áreas se advierte cierta diferenciación neuroepitelial, con presencia de un material fibrilar eosinofílico que recuerda al neuropilo. El resto de la glándula tiroides reconocible mostraba signos de tiroiditis linfocitaria con atrofia parenquimatosa. Inmunofenotipo: positividad para CD99, neurofilamentos, CD56, sinaptisina (focal) y vimentina. Negatividad para el resto de marcadores realizados: citoqueratinas AE1-AE3. CK7, CK19, CK20, CK de alto peso molecular (34b-12), EMA, CEA, actina de m. liso, desmina, S-100, CD45 (junto a dos marcadores panB y dos panT), calcitonina, tiroglobulina, TTF-1 y cromogranina A. Diagnóstico: Tumor maligno indiferenciado de tipo neuroectodérmico primitivo (PNET) de la glándula tiroides.

Conclusiones:

Este tipo de neoplasias malignas están excepcionalmente descritas en esta localización en la literatura. Además de tener una histogénesis incierta, suelen presentar no sólo un problema de diagnóstico diferencial sino sobre todo un importante dilema terapéutico. En Comité de tumores (sarcomas) se plantea tratamiento quimioterápico con intención neoadyuvante: 8-10 ciclos de esquema VAC-IE (ciclofosfamida + doxorubicina + vincristina + ifosfamida + etopósido) con posterior re-evaluación quirúrgica. La paciente hizo respuesta completa y está libre de enfermedad.

ÁREA XIII

PATOLOGÍA GINECOLÓGICA

6 - ADENOSARCOMA UTERINO CON SOBRECRECIMIENTO SARCOMATOSO DE ALTO GRADO CON COMPONENTE HOMÓLOGO (SARCOMA DEL ESTROMA ENDOMETRIAL DE ALTO GRADO) Y HETERÓLOGO (RABDOMIOSARCOMA). PRESENTACIÓN DE UN CASO EN PACIENTE JOVEN.

BEATRIZ MORENO TORRES (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Marta Navarro Sánchez (Hospital Virgen de la Salud). Carlos Quimbayo-Arcila (Hospital Virgen de la Salud). Elena Martínez Zamorano (Hospital Virgen de la Salud). Angel Romo Navarro (Hospital Virgen de la Salud). María Recuero Pradillo (Hospital Virgen de la Salud). Esperanza Carabias López (Hospital Virgen de la Salud).

Introducción:

El adenosarcoma uterino es un tumor bifásico con componente epitelial benigno y componente sarcomatoso. Es un tumor poco frecuente, representa el 8% de los sarcomas uterinos. Típicamente se presenta en mujeres postmenopausicas, aunque hasta un 30% se da en mujeres jóvenes. Presentamos un caso de adenosarcoma uterino con sobrecrecimiento sarcomatoso de alto grado en una mujer joven.

Materiales:

Mujer de 29 años, sin antecedentes médicos de interés, en seguimiento en ginecología por un L-SIL. Última exploración normal 7 meses antes. En revisión se visualiza formación polipoidea, muy friable, a través de orificio cervical externo (OCE), con material mucinoso. En la ecografía ginecológica y en el TAC se visualiza a nivel de cavidad uterina, tercio inferior del útero y ocupando el canal endocervical una formación de 45x21mm, sólido-quística e hipervascular. Se realiza polipectomía identificándose en el estudio histológico un adenosarcoma con sobrecrecimiento sarcomatoso de alto grado con componente homólogo (sarcoma del estroma endometrial) y heterólogo (rabdomiosarcoma). Con este diagnóstico se realiza histerectomía total y doble anexectomía.

Resultados:

A la apertura de la pieza quirúrgica se identifica a nivel del istmo uterino y alcanzando la cavidad endometrial, una tumoración polipoide de 40 x 25 mm de superficie irregular, consistencia blanda y coloración grisácea con áreas hemorrágicas. En el estudio histológico se observa una proliferación bifásica estroma y epitelial. El componente epitelial está constituido por glándulas benignas de tipo endocervical y endometrial que adoptan un patrón foliáceo. En el componente estromal se distinguen dos zonas: 1. Áreas de sarcoma de bajo grado constituidas por una proliferación de células con leve atipia que se disponen alrededor de glándulas formando manguitos estromales periglandulares. 2. Áreas de sarcoma de alto grado (más de un 25% del volumen tumoral) constituido por células fusiformes, con intensa atipia y alto índice mitótico. En estas zonas no se identifica componente epitelial. El tumor infiltra más del 50% de la pared uterina. No se observan imágenes de invasión linfovascular, y los márgenes quirúrgicos, parametrios y anejos se encuentran libres de infiltración tumoral. Con técnicas de inmunohistoquímica (IHQ), en las áreas estromales, se observa positividad para CD10, y en otras zonas positividad para desmina y miogenina y negatividad para actina, caldesmon y receptores de estrógeno y progesterona. Focalmente se observa un foco de diferenciación condral (S100 positivo). La paciente recibió quimioterapia adyuvante y braquiterapia endovaginal. Actualmente se encuentra en seguimiento sin signos de recidiva local o a distancia.

Conclusiones:

El adenosarcoma uterino se localiza típicamente en endometrio, aunque también puede darse en cérvix (5-10%) y otras localizaciones pélvicas extrauterinas. El síntoma más frecuente de presentación es el sangrado vaginal; con frecuencia las pacientes tienen una historia previa de polipectomías endometriales y endocervicales de repetición. En general el adenosarcoma es un tumor con pronóstico favorable; en adenosarcomas endometriales, la presencia de invasión miometrial, sobrecrecimiento estromal y elementos estromales heterólogos o de alto grado, se asocian a una disminución de la supervivencia. El sobrecrecimiento sarcomatoso está presente en el 10% de los adenosarcomas y se define cuando el componente sarcomatoso es mayor o igual al 25% del volumen total tumoral. Los pacientes con adenosarcoma con sobrecrecimiento sarcomatoso tienen un pronóstico peor, similar al de una paciente con carcinosarcoma; éste empeora si además se identifican áreas de rabdomiosarcoma. Por tanto, ante la presencia de un pólipo uterino de gran tamaño o recidivante, hay que plantearse el diagnóstico de adenosarcoma y muestrear adecuadamente para identificar áreas de crecimiento sarcomatoso y áreas de sarcoma de alto grado.

38 - METÁSTASIS DE CARCINOMA DE PROBABLE ORIGEN MAMARIO EN PÓLIPO ENDOMETRIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.

ABIAN VEGA FALCON (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Idaira Jael Expósito Afonso (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias). Rafael Méndez Medina (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias).

Introducción:

Las metástasis en útero de neoplasias primarias extrauterinas suelen proceder con mayor frecuencia de colon y estómago, habiéndose descrito también metástasis de páncreas, vejiga, tiroides y melanomas. La metástasis de carcinoma infiltrante de mama en un pólipo endometrial es un

hecho poco documentado en la literatura, siendo el lobulillar el de mayor incidencia. Presentamos el caso de una paciente de 57 años de edad a la que se le realiza histeroscopia diagnóstica con hallazgo operatorio de pólipos endometriales sin otros hallazgos según informe clínico.

Materiales:

Se remitieron varios fragmentos tisulares irregulares blancoparduscos que medían en conjunto 2,4 x 1,5 x 0,4 cm. Se realizaron tinciones convencionales e inmunohistoquímicas para GATA-3, CK20 y PAX-8 con sistema automatizado BenchMark ULTRA de Roche Ventana.

Resultados:

Se observaron varias formaciones polipodeas endometriales inactivas, presentando una de ellas de forma abrupta una proliferación tumoral epitelial de nidos sólidos con núcleos prominentes, en ocasiones con nucléolo, y citoplasma amplio eosinófilo. Contaje mitótico de 6/10 CGA. Dado los hallazgos citomorfológicos se pensó como primera opción una posible metástasis de neoplasia extrauterina. Se realizaron pruebas inmunohistoquímicas para GATA-3, CK20 y PAX-8 siendo la primera positiva y las dos últimas negativas. Se revisó la historia clínica, comprobándose que la paciente padecía desde hacía 5 años un carcinoma ductal infiltrante metastásico (metástasis óseas por pruebas complementarias) en tratamiento con inhibidores de la aromatasa (previamente recibió tamoxifeno). Se realizaron receptores hormonales, que fueron también positivos, y Her-2 dudoso con FISH negativo.

Conclusiones:

Presentamos un caso infrecuente en la literatura. En el estudio de la patología endometrial se debe pensar en descartar una metástasis ante un patrón histológico inusual para un carcinoma endometrial primario, una ocupación difusa del estroma endometrial junto a escasas glándulas preexistentes y cuando no existan cambios premalignos en las glándulas endometriales. La correlación clínico-patológica es esencial para un correcto diagnóstico.

54 - ADENOCARCINOMA DE PATRÓN MICROGLANDULAR Y LESIÓN INTRAEPITELIAL ESCAMOSA DE CÉRVIX. A PROPÓSITO DE UN CASO.

ENRIQUE REVILLA SANCHEZ (HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mario Martínez López (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Alba Espárrago De Mingo (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Enrique Garrido Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El adenocarcinoma endocervical supone el 25% de los carcinomas de cérvix, presentándose a menudo como un sangrado vaginal. La variante más frecuente es la de tipo usual, constituida por glándulas de mediano tamaño delineadas por células epiteliales columnares o pseudoestratificadas con citoplasma eosinófilo, núcleo con atipia moderada, nucléolo visible y frecuentes mitosis. Formas raras de esta variante incluyen un patrón microglandular o microquístico que recuerda a una hiperplasia microglandular endocervical, lesión benigna que aparece en embarazadas o por tratamiento hormonal exógeno.

Materiales:

Mujer de 72 años, sin tratamiento hormonal sustitutivo, que acude a urgencias por sangrado vaginal. En la histeroscopia se observa un pólipo de 1 cm en OCE que sangra con el roce y se extirpa. El estudio histológico muestra fragmentos de tejido compuestos por una densa proliferación de glándulas de mediano-pequeño tamaño, formando microquistes. Se encuentran tapizadas por un epitelio de células cilíndricas y planas, de citoplasma escaso y eosinófilo, núcleos redondos u ovalados con atipia moderada y ocasionales nucléolos. Las luces glandulares presentan en su interior neutrófilos y mucina PAS (+). El estroma muestra un infiltrado inflamatorio de células plasmáticas y neutrófilos. Se han contabilizado 47 mitosis en 10 campos de gran aumento, algunas de ellas atípicas. El estudio inmunohistoquímico muestra (+) para CEA, p16 y RE; vimentina y RP (-). El índice proliferativo (MIB-1) es > 90%. El estudio de PCR para detección de HPV resulta positivo para el subtipo 16. Se diagnostica de adenocarcinoma endocervical de patrón microglandular. Posteriormente se realiza una conización cervical sin adenocarcinoma residual y, como hallazgo, se identifica lesión intraepitelial escamosa de alto grado-CIN 3.

Resultados:

La hiperplasia microglandular endocervical es una proliferación de glándulas muy empaquetadas con vacuolas subnucleares, escaso estroma y, a veces, apariencia microquística. Esta imagen es superponible a nuestro caso; no obstante, un elevado índice mitótico, la ausencia de vacuolas subnucleares y un CEA (+), la descartan. El adenocarcinoma de patrón microglandular se ha descrito en el endometrio; sin embargo, la localización de la lesión, un CEA (+), una vimentina (-), el hallazgo de CIN 3 y su asociación con el HPV 16 apoyan un origen endocervical. Con este caso, reportamos una forma de presentación microglandular en un adenocarcinoma endocervical de tipo usual.

Conclusiones:

94 - CARCINOSARCOMA DE CÉRVIX UTERINO. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

MARIA ANGELS QUERA GONZALEZ (HOSPITAL DE FIGUERES. FUNDACIÓ SALUT EMPORDÀ. SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.), Eugeni López Bonet (Hospital Doctor Josep Trueta de Girona). Ferran Martín-Romero (Hospital de Figueres.). Miquel Casas Tarrús (Hospital de Figueres.). Arancha Arrojo Fernández (Hospital de Figueres.). Jorge Guibernau Lisitiano (Hospital de Figueres.). Irmgard Costa Trachsel (Parc Taulí Hospital Universitari. Sabadell.).

Introducción:

Mujer de 81 años con antecedentes de obesidad, dislipemia, hipertensión arterial y enfermedad renal crónica. Acude a urgencias por caída en domicilio. A la exploración se objetiva metrorragia y masa uterina exofítica protuyente en vagina. Se realiza TAC y RM pélvica que muestran tumoración sólida de 12 cm en cuello uterino y vagina, sin signos de infiltración de útero, parametrios, partes blandas o ganglios.

Materiales:

Se reciben para estudio biopsias de la masa cervical y la pieza de histerectomía total con doble anexectomía. El diagnóstico final se obtiene mediante estudio histológico e inmunohistoquímico (IHQ).

Resultados:

La biopsia cervical inicial muestra extensa necrosis con escasa celularidad atípica CKAE1/AE3, Vimentina y p16 + compatible con carcinoma indiferenciado. Se realiza histerectomía con doble anexectomía destacando gran masa tumoral de 12 cm con extensa necrosis y hemorragia, centrada en canal endocervical, con invasión expansiva, extensión a istmo uterino y a exocérnix, con marcada protusión en vagina. El estudio microscópico revela una tumoración heterogénea mixta constituida por áreas carcinomatosas y áreas sarcomatosas, con focos de componente heterólogo condroide y osteoide, extensa necrosis y hemorragia. Se identifican áreas de carcinoma escamoso p40 y CK5/6 +, de adenocarcinoma de patrón glandular RE y RP +, en diferentes estadios de diferenciación, y componente de carcinoma indiferenciado CKAE1/AE3 +. Se reconoce componente mesenquimal fusocelular atípico, sarcomatoso, CKAE1/AE3 -, con áreas de diferenciación a condrosarcoma. Todos los componentes del tumor han resultado p16 + y p53 -. En la mucosa exocervical y endocervical preservada adyacente se objetivan focos de lesión intraepitelial de alto grado p16 +. Se identifica invasión tumoral angiolinfática. Los márgenes quirúrgicos y parametrios se encuentran libres de neoplasia. La paciente recibió quimioterapia, presentando mala evolución con aparición de múltiples metástasis, siendo éxitus a dos meses del diagnóstico.

Conclusiones:

El diagnóstico definitivo de este caso es de carcinosarcoma de localización cervical. El hallazgo de lesión intraepitelial de alto grado en mucosa cervical y la positividad intensa para p16 en el tumor sugieren una relación con un proceso asociado a infección por el virus papiloma humano y apoyan el origen cervical de la neoplasia. Se presenta este caso por la rareza del carcinosarcoma primario de cérvix y por la posible implicación del virus del papiloma humano en su evolución.

252 - TUMORACIÓN PÉLVICA CON DIAGNÓSTICO POCO HABITUAL.

HRISTO ILIEV ILIEV (HOSPITAL LOZANO BLESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elaine Mejía Urbaz (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). María José Cardiel García (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Patricia Sota Ochoa (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Silvia Bagué Rosel (Hospital De La Santa Creu I Sant Pau de Barcelona). María Teresa Razmirez Gasca (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Ana Artigas Jiménez (HCU Lozano Blesa, Zaragoza).

Introducción:

La incidencia anual GIST (Tumor del estroma gastrointestinal) se encuentra entre 11-14.5 casos por millón de habitantes y representa del 1 al 3% de todas las neoplasias gastrointestinales.

Materiales:

Exponemos el caso de una mujer de 59 años en la que se detecta ecográficamente una masa pélvica sólida, lobulada y de contornos regulares ocupando hipogastrio-fosa ílica derecha, de aproximadamente 10 cm de probable origen anexial derecho.

Resultados:

Se recibió una pieza de ooforectomía derecha, apéndice cecal y 3 fragmentos de intestino delgado y omento. Macroscópicamente la lesión mostraba una superficie multinodular, sólida con áreas friables. En el estudio histológico se trata de una tumoración fusocelular con grados de atipia variable, áreas de necrosis y hemorragia. Se identificó un foco tumoral milimétrico en relación a la serosa de intestino delgado. El resto de las piezas no presentaron signos de infiltración. Se realizaron técnicas que confirmaron el origen mesenquimal de la tumoración; sin embargo, desmina, caldesmon S100, CD68 fueron negativas; AML positiva focal, con un índice proliferativo >20% con hasta 10 mitosis por área de 5 mm2. El caso fue enviado al Hospital De La Santa Creu I Sant Pau de Barcelona para su valoración por la Dra. Silvia Bagué Rosell donde se

realizaron técnicas de CD117 y DOG-1 que resultaron difusamente positivas, siendo el diagnóstico final Tumor del Estroma Gastrointestinal de alto grado histológico.

Conclusiones:

La presentación de los tumores del estroma gastrointestinal como masas pélvicas/ retroperitoneales es muy poco frecuente, no obstante, estos tumores deben de considerarse dentro del diagnóstico diferencial. En la literatura estos casos son limitados y sólo hemos encontrado dos series de casos en estudios retrospectivos. Tanto las características morfológicas de la tumoración como las clínico-patológicas orientan a que el origen corresponde al tracto gastrointestinal, en este caso la presencia de tumor en relación con la serosa apunta a su origen en intestino delgado. Según algunos estudios publicados los GIST originados en intestino delgado presentan peor pronóstico comparados con lo que se originan en otros órganos, sin embargo, los datos actuales de seguimiento a largo plazo son limitados. En nuestro caso la paciente ha recibido tratamiento quimioterápico y actualmente se encuentra en seguimiento por el servicio de Oncología Médica tras 1.6 años del diagnóstico.

291 - EXPRESIÓN DE PD-L1 Y ANÁLISIS CLÍNICO-PATOLÓGICO EN EL PATRÓN DE INVASIÓN MELF EN CARCINOMA ENDOMETRIOIDE

ARMANDO REQUES LLANOS (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva Coll De La Rubia (Institut de Recerca Vall d'Hebron, Grupo de Investigación Biomédica en Ginecología), Carmen Alborch Gil (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Servicio de Anatomía Patológica), Carlos Lopez Gil (Institut de Recerca Vall d'Hebron, Grupo de Investigación Biomédica en Ginecología), Teresa Moliné Marimón (Institut de Recerca Vall d'Hebron, Grupo de Patología Molecular Translacional), Nikaoly Ciriaco Cortés (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Servicio de Anatomía Patológica), Adriana Zucchiatti Llanos (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Servicio de Anatomía Patológica), Santiago Ramón Y Cajal Agüeras (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Servicio de Anatomía Patológica), Eva Colas Ortega (Institut de Recerca Vall d'Hebron, Grupo de Investigación Biomédica en Ginecología), Angel García Jiménez (Hospital Universitari Vall d'Hebron, Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

El carcinoma endometrioide (CE) es una de las neoplasias más frecuentes en el tracto genital femenino. El patrón de invasión MELF, caracterizado por glándulas neoplásicas microquísticas, alargadas y fragmentadas, se ha asociado a una reacción de transición epitelio-mesénquima (TEM), lo que confiere una mayor invasividad a estas células neoplásicas. Por otro lado, se ha descrito la asociación de la TEM con la sobreexpresión de PD-L1 en otras neoplasias, pero aún no en CE. Dado que PD-L1 es actualmente una diana terapéutica, su estudio podría abrir vías de tratamiento para estas pacientes.

Materiales:

Se incluyeron 307 pacientes consecutivas diagnosticadas de CE con histerectomía realizada en el Hospital Vall d'Hebron. Se analizó la presencia de patrón MELF, invasión de espacios linfocutáneos (IELV), metástasis de ganglios linfáticos y el porcentaje de invasión miometrial. Se estudió mediante inmunohistoquímica la expresión de PDL1 (clon SP263) en una cohorte seleccionada de 20 casos de CE con patrón MELF y 24 casos de CEE sin dicho patrón. Se realizó un análisis semicuantitativo de la expresión en el componente superficial tumoral, el frente de invasión y las áreas MELF. El análisis estadístico de asociación entre el patrón MELF y la expresión de PD-L1 y factores clínico-patológicos se llevó a cabo mediante un test de Fisher.

Resultados:

Del total de 307 pacientes, se encontraron 26 casos MELF (8,5%) en los que encontramos una mayor frecuencia de metástasis ganglionares (MELF: 41%; no MELF: 6%; $p<0.01$), de IELV (MELF: 46%; no MELF: 16%; $p<0.01$), de invasión miometrial $>50\%$ (MELF: 89%; no MELF: 36%; $p<0.01$) y de invasión extrauterina (MELF: 50%; no MELF: 28%; $p=0.025$). En el 80% de las áreas MELF encontramos expresión de PD-L1 ($>5\%$) en las células neoplásicas. Esta expresión contrasta con la encontrada en el componente superficial (no MELF: 8%; MELF: 20%) y el frente de invasión (no MELF: 17%; MELF: 25%), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p<0.01$).

Conclusiones:

La presencia del patrón MELF se asocia a una mayor agresividad del tumor, definida por una mayor frecuencia de metástasis de ganglios linfáticos, de IELV, de invasión extrauterina y mayor invasión miometrial. Además, el estudio inmunohistoquímico permitió elucidar la relación entre el patrón MELF y la expresión de PD-L1. Estos resultados son relevantes en el manejo de pacientes con CE ya que apunta uso del patrón MELF como factor pronóstico, y al posible uso de anti-PD-L1 como diana terapéutica en estas pacientes.

323 - NEOPLASIA INUSUAL DE CÉLULAS FUSIFORMES DE LA VULVA.

Santiago Ortiz Fernández (Hospital Distrital de Santarém), Maria Manuel Lemos (Instituto Português de Oncologia de Lisboa Francisco Gentil).

Introducción:

El tumor fibroso solitario (TFS), también conocido como hemangiopericitoma (término descriptivo que se considera una variante celular del TFS desde la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2002), es una neoplasia fibroblástica que inicialmente se describió en la pleura, pero que puede aparecer en cualquier localización anatómica. Es más, el TFS es más frecuente en una localización extrapleural, siendo principalmente encontrado en el tejido subcutáneo (40% de los casos). El TFS es extremadamente raro en el aparato reproductor femenino. Presentamos el caso de un TFS de la vulva, lo cual sólo se ha descrito previamente en 23 casos en la literatura (incluyendo los reportados como hemangiopericitomas).

Materiales:

Mujer caucasiana de 39 años que viene al servicio de urgencias con una masa dolorosa y bien delimitada en la vulva, con 4 cm. La ecografía confirma lesión nodular sólida, heterogénea y muy vascularizada en la región vulvar derecha/labio mayor vaginal.

Resultados:

La paciente es sometida a tumorectomía y en el estudio histopatológico se observa una neoplasia formada por células fusiformes, distribuidas aleatoriamente, sin pleomorfismo, con numerosos vasos irregulares, de diferentes tamaños. En el estudio inmunohistoquímico hay positividad para vimentina, bcl-2, CD99, CD34 y STAT6. Con estas características se hizo el diagnóstico de TFS. Además, el caso se acompaña de una hiperplasia linfóide con células gigantes, lo cual no se ha encontrado nada descrito en la literatura.

Conclusiones:

El TFS es una neoplasia mesenquimal que puede ser benigna o maligna. Se considera que tiene un potencial biológico incierto, por lo que su comportamiento clínico es impredecible. Aunque la mayoría tienen un curso benigno, el 5-10% de los casos recurren o metastatizan años o décadas después de la primera resección tumoral. Como criterios histológicos de malignidad se consideran el tamaño (>5 cm), márgenes infiltrativos, hiper celularidad, pleomorfismo nuclear, necrosis y un alto índice mitótico (>4 mitosis en 10 campos de gran aumento), siendo este último el más importante. El tratamiento de elección es la escisión completa con márgenes libres de neoplasia. En nuestro caso, el único criterio de peor pronóstico son las márgenes quirúrgicas positivas, ya que la escisión no fue completa. No es prudente considerar cualquier TFS como benigno, hay que realizar un cuidadoso seguimiento del paciente. Después de 12 meses de vigilancia, nuestra paciente no ha tenido ninguna recurrencia.

331 - ESTUDIO DE POSIBLES FACTORES PREDICTIVOS DE COMPORTAMIENTO EN UNA SERIE DE TUMORES BORDERLINE DE OVARIO

XAVIER ARA MANCEBO (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carmen Alborch Gil (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Eva María Fuentes Camps (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mario Giner Pichel (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Santiago Ramón Y Cajal (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Angel Garcia Jimenez (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Los tumores ováricos de comportamiento incierto, también denominados 'borderline', representan menos del 15% de las neoplasias ováricas. Aparecen mayormente en mujeres en periodo reproductivo. Histológicamente se caracterizan por proliferación epitelial, con o sin atipias, pero sin invasión destructiva del estroma. Salvo raras excepciones, predecir su comportamiento en base a criterios morfológicos sigue siendo un reto. Con ese objetivo, se han revisado los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos básicos con posible valor predictivo en una serie de carcinomas ováricos de nuestro servicio.

Materiales:

Sobre un total de 701 tumores de ovario (variedades seroso, endometriode y célula clara), en un periodo de 10 años, se han identificado 79 tumores borderline (11.28%). Se ha excluido del estudio la población de serosos borderline variedad micropapilar, dada su mayor tendencia invasiva, para no alterar los resultados. Las técnicas inmunohistoquímicas empleadas han sido P53 y Ki67.

Resultados:

No se han detectado antecedentes patológicos significativos excepto endometriosis en las variantes endometriode y célula clara. El ovario más afectado es el izquierdo con 49 casos (51.9%), seguido del derecho (30 casos, 38%) y bilateral (6, 7.6%). La variedad predominante es la de seroso (42, 53.16%); seguido de mucinoso tipo intestinal (31, 39.24%); célula clara (5, 6.8%); y endometriode (4, 5.6%). Los serosos predominan

ligeramente en mujeres más jóvenes, con una media de 42.5 años (13-69), aumentando ligeramente en mucinosos (44.7, 31-72), endometrioides (60.5, 42-81) y célula clara (66.7, 50-84). En cuanto al estadio, la mayoría se encontraban limitados al ovario excepto en 4 casos (5.6%), con implantes abdominales; de ellos, 3 fueron del tipo seroso y no invasivos, resolviéndose o remitiendo tras la cirugía. Sólo un caso, variedad de célula clara, reapareció en forma de carcinomatosis peritoneal invasiva, un año después de la cirugía, con morfología exactamente igual a la del tumor inicial.

Conclusiones:

En nuestra serie el único factor predisponente fue la endometriosis en los casos de endometrioide y célula clara, con un ligero aumento de la incidencia con la edad. Los factores predictivos de comportamiento en nuestra serie no parecen tener una relación evidente con la edad, lateralidad, histología ni estudios inmunohistoquímicos habituales (P53 y Ki67). Por todo ello, creemos que los posibles factores predictivos de estas lesiones deberían basarse además en estudios moleculares.

333 - UTERINE ANGIOLEIOMYOMA WITH SKELETAL – LIKE AND RHABDOID CELLS: A CASE REPORT

EVSEI ANCA (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA), Evsei Anca (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA). Birceanu-Corobea Adelina (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA). Poenaru Radu (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA). Stroescu Cezar (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA). Copca Narcis (SAINT MARY CLINICAL HOSPITAL, BUCHAREST, ROMANIA).

Introducción:

Uterine angioleiomyoma is an extremely rare and unique variant of leiomyoma with a reported incidence of 0,34-0,40% of all cases of uterine leiomyomas. This entity is not currently recognized in WHO as a distinct variant of leiomyoma. Skeletal-like and rhabdoid cells are an uncommon morphological feature that has been reported in typical leiomyomas, leiomyomas with bizarre nuclei and more frequently in leiomyosarcomas. Our purpose was to study clinical, pathological and immunohistochemical features of this unusual case.

Materiales:

We report a 42 year-old female patient who presented in our surgical department for severe metrorrhagia. Radiological studies revealed a voluminous abdominal tumor which extended from the epigastric area towards the pararectal fossa measuring 37/31/22 cm with a mass effect on the nearby organs, apparently connected to the uterus. The patient underwent a total hysterectomy with tumor ablation. Postoperative evolution was favorable.

Resultados:

Gross examination revealed a 42/27/13 cm uterine corpus which presented two subserosal nodules, the largest one being 10 cm in diameter. The cut surfaces were whorled, tan-grey to tan-white with frequent vascular spaces. Histologic examination showed a moderately cellular spindle cell tumor composed of interlacing fascicles of spindle to plump cells with interspersed abundant thick-walled vessels. No hypercellularity, pleomorphism, mitotic figures or necrosis were identified. The tumor proliferation showed one focus composed of polygonal-rounded cells with abundant deeply eosinophilic cytoplasm and multilobed, pleomorphic nuclei. Immunohistochemistry showed positivity for HIF35/MSA, desmin, progesterone receptor and CD34 and negativity for myogenin in both tumor cells and skeletal-like cells. The proliferation index (Ki67) was very low (<2%).

Conclusiones:

Uterine angioleiomyoma is an extremely rare variant of uterine smooth muscle neoplasm that exhibits a particular morphologic and immunohistochemical profile. Because this tumor has no specific imagistic and clinical findings, it is important to differentiate it from its mimickers including leiomyosarcoma, leiomyoma with bizarre nuclei or stromal tumors. Thorough sampling and proper immunohistochemistry are essential for correct diagnosis.

363 - HETEROGENEIDAD MOLECULAR SOMÁTICA EN EL DIAGNÓSTICO DE CANCER DE ENDOMETRIO

ALVARO PEREZ RODRIGUEZ (HOSPITAL UNIV. ARABA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Esther Sarasola Diez (Servicio de Genética. Hospital Universitario Basurto, Bilbao, Bizkaia). Isabel Guerra Merino (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava). Elena Beristain Mendizabal (Laboratorio de Genética. UGC de laboratorios. OSI Araba – Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, Álava). Guiomar Perez De Nancles (Laboratorio de (epi) genética molecular, Instituto de investigación BioAraba, Vitoria-Gasteiz, Álava). Amaia Sagasta Lacalle (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz, Álava).

Introducción:

El síndrome de Lynch (SL) presenta herencia autosómica dominante con penetrancia incompleta que predispone al desarrollo de tumores en diferentes localizaciones, siendo el cáncer de endometrio el segundo en frecuencia. Está causado por mutaciones germinales en los genes reparadores MSH2, MLH1, MSH6 y hPMS2. Desde el punto de vista de anatomía patológica se caracteriza por ausencia de tinción para proteínas reparadoras de los errores de replicación del ADN (MMR) y/o inestabilidad de microsatélites (IMS).

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 56 años diagnosticada de adenocarcinoma de endometrio de tipo endometriode (paciente diana). Debido a la edad se solicita estudio inmunohistoquímico (IHQ) de las proteínas MMR, que identifica pérdida de positividad para MSH6 en células tumorales. Se deriva a la paciente a la consulta de consejo genético donde se historia a la familia y se procede al estudio de los genes reparadores en ADN germinal así como al estudio patológico de las piezas tumorales familiares disponibles. Entre los familiares se encuentra una tía paterna con adenocarcinoma de endometrio, diagnosticada hace 10 años.

Resultados:

El estudio germinal presentó la variante c.3226C>G en heterozigosis en MSH6, considerada de significado incierto. El estudio de cosegregación mostró que la hermana, sana, presentaba la misma mutación y sin embargo la tía no era portadora. Posteriormente, la hermana presentó un carcinoma de endometrio con ausencia de tinción para MSH6 e inestabilidad alta. Se revisó el estudio del carcinoma de endometrio de la tía, que mostró patrón de IHQ conservado para las proteínas MMR con ausencia de IMS. Se repitió el estudio en un nuevo bloque tumoral, observando pérdida de heterozigosis para D5S346. Esto sugiere que la vía de proliferación tumoral en el caso de la tía paterna se debe a una pérdida de heterozigosis, asociada a una forma esporádica de la enfermedad, y que por tanto ésta era una "fenocopia" (caso esporádico de cáncer en familia con predisposición a cáncer hereditario).

Conclusiones:

El cáncer de endometrio puede ser la primera manifestación del Síndrome de Lynch. Para descartar fenocopias es importante el estudio de las vías de proliferación tumoral de todos los individuos de una familia. Ante resultados de IHQ conservada y ausencia de inestabilidad y de pérdida de heterozigosis, se debe repetir el estudio en otro bloque de la pieza. La determinación de la patogenicidad de las variantes de significado incierto está en continua evaluación.

368 - EFECTOS DEL TRATAMIENTO HORMONAL EN OVARIOS DE PACIENTES TRANSEXUALES MASCULINOS

RAQUEL DOLZ GAITON (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Olivia Sanz Martínez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Sara Ayala Martínez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Patricia Pose Lapausa (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Mireia Medina Soriano (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA). Patricia Cañete San Pastor (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº GINECOLOGIA Y OBSTETRICIA). María Luisa Perez Ebri (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA). Jorge Escandón Álvarez (HOSPITAL UNIV. DR. PESET. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los pacientes transexuales masculinos se someten a tratamiento hormonal con testosterona los años previos a la cirugía de cambio de sexo. Este tratamiento provoca cambios histológicos en los ovarios parecidos a los que se encuentran en el Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP). Por otra parte, algunos de estos pacientes desearían en un futuro tener hijos biológicos. El propósito de este estudio es realizar un análisis retrospectivo de los ovarios de los pacientes sometidos al tratamiento hormonal. Se valoran los cambios morfológicos encontrados y la reserva ovárica mediante el conteo de folículos preantrales. Ello permitirá aconsejar a futuros pacientes de la posibilidad de realizar una reserva ovárica previa a la cirugía.

Materiales:

Se han estudiado 13 pacientes histerectomizados con doble anexectomía por el servicio de Ginecología y Obstetricia en los años 2016 y 2017. Las piezas quirúrgicas fueron talladas de rutina y teñidas con Hematoxilina y Eosina. En el estudio de los ovarios se siguieron los criterios de Hughesdon (1982) para determinar si el ovario presentaba cambios de SOP o no. Además, se realizó conteo de los folículos preantrales (folículos primordiales, primarios e intermedios). Otros parámetros estudiados fueron la presencia o no de cuerpo lúteo y albicans así como el grosor del córtex y capa de colágeno.

Resultados:

Todos los pacientes menos 2 presentaban cambios de SOP (adelgazamiento y colagenización de la albugínea, hiperplasia del estroma, luteinización de las células del estroma, y presencia de múltiples folículos en varias fases de crecimiento y atresia). Respecto a la reserva ovárica, la media de folículos preantrales fue de 70, no encontrando ninguno en solo un paciente. De los 25 anejos remitidos se estudiaron 20 ya que uno de los pacientes solo tenía 1 anejo y 2 de los ovarios presentaban quistes foliculares que distorsionaban la arquitectura.

Conclusiones:

Con este estudio retrospectivo, al que se añadirán más casos, hemos podido observar que los ovarios de los pacientes transexuales presentan cambios de SOP, ya que en este síndrome existe un aumento de la producción de andrógenos equiparable al tratamiento hormonal con testosterona administrado en estos pacientes. Además, hemos podido constatar que, aunque el SOP cursa con infertilidad, en nuestros pacientes, en general existe una reserva ovárica suficiente que permite que, si lo desean, puedan disponer de óvulos propios congelados para tener hijos biológicos en un futuro.

404 - ADENOCARCINOMA SEROSO DE ORIGEN TUBÁRICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE INSENSIBILIDAD A ANDRÓGENOS (SIA)

DAVID CORRALES MATEO (HOSPITAL LA MERCED (OSUNA)), Elena Castillo Justo (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)), Noelia García Pulido (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO (SEVILLA)).

Introducción:

El Síndrome de Insensibilidad Androgénica (SIA) es una enfermedad causada por una mutación en el gen que codifica el receptor de andrógenos (AR), localizado sobre el cromosoma X, a nivel Xq11-q12. Se caracteriza por la resistencia de los tejidos diana a la acción de las hormonas masculinas, lo que impide el desarrollo masculino normal de los genitales internos y externos de los individuos genéticamente varones (46,XY). Se manifiesta clínicamente de forma variable, observándose desde varones fenotípicamente normales con alteraciones de la espermatogénesis (SIA Leve), hasta mujeres fenotípicamente normales con amenorrea primaria (SIA Completo), pasando por estados diversos de ambigüedad genital en el recién nacido (RN) (SIA Incompleto).

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 81 años con Síndrome de Insensibilidad Androgénica sin otros antecedentes médicos de interés que ingresa para intervención quirúrgica programada por sospecha de neoplasia a nivel de rectosigma.

Resultados:

Se recibe pieza de resección anterior radical de recto-sigma y exéresis bilateral de genitales internos que muestra neoformación de origen incierto constituida por múltiples implantes tumorales adheridos a pared y que infiltran extensamente el tejido adiposo de mesorecto. El inmunofenotipo de la neoplasia descarta un origen colorrectal y sugieren un origen tubárico (rudimentario o remanentes de conductos de Müller) o un primario peritoneal.

Conclusiones:

Se trata de una entidad de interés por su relevancia en la identificación sexual y por su posible asociación con tumores malignos de las gónadas masculinas, que hace necesario un correcto diagnóstico y tratamiento quirúrgico (gonadectomía). En algunas de las revisiones más amplias sobre SIA completo se han detectado restos de conductos de Müller (trompas uterinas) hasta en un tercio de las afectadas, sin embargo, no está claramente dilucidado el mecanismo de su persistencia y el riesgo de malignización en la edad adulta.

412 - ENFERMEDAD DE PAGET EN TERATOMA QUÍSTICO MADURO

IRENE RUIZ ADELANTADO (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Caso Viesca (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS MADRID), Jorge Palomar Ramos (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS MADRID), Fernando Duran Botia (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS MADRID), Adela Pelayo Alarcon (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. MADRID).

Introducción:

El teratoma quístico maduro es el tumor ovárico germinal más frecuente. En él se describen casos de transformación maligna y asociación con otros tumores en un pequeño porcentaje inferior al 2%. En la literatura solo hay recogidos tres casos, todos ellos en mujeres postmenopáusicas, en los que se identifica una enfermedad de Paget extramamaria en el epitelio pavimentoso queratinizado que reviste el quiste. En la presente comunicación aportamos un nuevo caso.

Materiales:

Paciente de 58 años (3GP1), sin antecedentes de interés. En estudio ecocardiográfico se identifica lesión quística a nivel del anejo izquierdo, con contenido heterogéneo, sin vascularización. La pieza quirúrgica se corresponde con un ovario y formación quística de 57X55 milímetros que a la sección muestra, una cavidad de morfología y consistencia irregular con un espesor que varía entre 0,5 y 1,5 centímetros y contenido compuesto

por material pastoso amarillo-blanquecino y gran cantidad de formaciones pilosas. En el estudio macroscópico se realizan varios cortes representativos que se estudian en portas teñidos con hematoxilina eosina.

Resultados:

El estudio histológico muestra un teratoma quístico maduro con diferenciación hacia las tres hojas blastodermicas. En el revestimiento epitelial pavimentoso queratinizado se observan células de hábito grande, poligonales, con citoplasma claro abundante granular, y núcleos atípicos de gran tamaño con cromatina fina vesicular, que se disponen de manera individual o formado pequeños nidos que se limitan al espesor epitelial. Subyacente al epitelio existe un intenso infiltrado linfocitario y en dermis se identifican anejos cutáneos. Estas células muestran inmunorreactividad para CEA, CK7, EMA y Herceptest, sin evidenciarse para receptores de estrógenos, progesterona, S100 y HMB45.

Conclusiones:

Presentamos el cuarto caso descrito en la literatura científica en el que un teratoma quístico maduro muestra una enfermedad de Paget extramamaria en el epitelio pavimentoso queratinizado del revestimiento quístico. El caso que describimos corresponde a una mujer postmenopáusica, al igual que los tres casos descritos previamente.

439 - CORIOCARCINOMA GESTACIONAL: UN RETO DIAGNÓSTICO.

HELEN PATRICIA ALMANZAR COMAS (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Natalia Estrada Mallarino (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Belen Roche Latasa (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alvaro Arellano Alvarez (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Ignacio Franco Rubio (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Maria Jesus Viso Soriano (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Samira Bakali Badesa (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rocio Irene Bermudez Cameo (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Almudena Sobrino Prados (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miguel Angel Trigo Cebrian Trigo Cebrian (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nerea Torrecilla Idiope (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El coriocarcinoma gestacional es una forma de presentación poco frecuente de las neoplasias trofoblásticas gestacionales, con una incidencia estimada en Europa de 1/30.000 – 40.000 casos. Clínicamente puede ser asintomático o presentar signos de sangrado vaginal, o síntomas respiratorios y gastrointestinales. Es una neoplasia curable cuando se diagnostica tempranamente, incluso con presencia de metástasis, pero fatal sin tratamiento.

Materiales:

Mujer de 22 años, G2A1, que en la semana 31 de gestación presenta un episodio autolimitado de tos y hemoptisis. Se le realiza radiografía de tórax que evidencia múltiples nódulos en suelta de globos y una TC en la que identifica crecimientos nodulares/mamelonados en la placenta, una lesión cortical sólida en riñón izquierdo, además de los nódulos pulmonares ya descritos en la radiografía. BHCG sérica de 267,789 unidades, por lo cual deciden realizar cesárea.

Resultados:

Se recibe una placenta de 400 g y 14 x 14 x 2,5 cm, con cordón umbilical de 28 cm y tres vasos y en el mismo recipiente también se recibieron múltiples fragmentos sueltos de tejido amarillento. En la cara materna se identificó una zona amarillenta de 9 cm de diámetro máximo. Microscópicamente se identificó una lesión tumoral con extensa necrosis tumoral, de manera muy focal se observan células del citotrofoblasto con marcada atipia, rodeadas por células atípicas del sincitiotrofoblasto y numerosas mitosis; dichas células son intensamente positivas a HCG y en menor medida a hPL y negativas para p63. Las células del sincitiotrofoblasto son positivas para inhibina. Esta proliferación se observó en los fragmentos sueltos recibidos y en menor medida, dada la extensa necrosis en la torta placentaria. Con los hallazgos anteriores se diagnosticó coriocarcinoma gestacional.

Conclusiones:

- El coriocarcinoma gestacional es una entidad poco frecuente, si no existe sospecha clínica, esta entidad puede infradiagnosticarse.
- Dado que nos enfrentamos a una neoplasia con excelente respuesta al tratamiento, debemos ser cuidadosos con el tallado de las placentas, aún sin sospecha clínica, haciendo especial hincapié en las áreas de necrosis y hemorragia.
- El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras enfermedades del trofoblasto, que no presentan tan buena respuesta a la quimioterapia, empobreciendo el pronóstico de estas pacientes.

443 - DEPÓSITO MASIVO DE FIBRINOIDE PERIVELLOSITARIO, A PROPÓSITO DE DOS CASOS. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS EN EL H120.

DANIEL SUAREZ PITA (HOSPITAL 12 DE OCTUBRE Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Natalia Isabel Torres Calcines (Hospital 12 de Octubre Sº Anatomía Patológica). Enrique Garrido Rodríguez (Hospital 12 de Octubre Sº Anatomía Patológica). Beatriz Agredano Ávila (Hospital 12 de Octubre Sº Anatomía Patológica). Rubén Gallardo Gallego (Hospital 12 de Octubre Sº Anatomía Patológica). Mónica Spinola Benza (Hospital 12 de Octubre Sº Anatomía Patológica). Marina Alonso Riaño (Hospital 12 de Octubre Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

El depósito masivo de fibrinoide perivellositario es una entidad muy poco frecuente que puede ocasionar trastornos fetales con gran morbilidad. Esto es debido a que causa hipoperfusión fetal al ocupar el espacio intervilloso e impedir un adecuado intercambio materno-fetal. Su etiopatogenia es desconocida, pero guarda relación con estados de hipercoagulabilidad como el síndrome antifosfolípido, casos de villitis crónicas y afecciones infecciosas como patologías del grupo TORCH. Se ha identificado una alta tasa de recurrencias en futuras gestaciones.

Materiales:

En nuestro servicio se han diagnosticado 2 casos en el último año. Uno de ellos se trataba de una inducción del parto en la semana 37 con el diagnóstico clínico de preeclampsia y crecimiento intrauterino retardado (CIR) estadio II; el segundo se trabaja de una inducción del parto en la semana 27 por CIR. A raíz de estos casos efectuamos una búsqueda en nuestros archivos abarcando desde el 01/01/2014 hasta el 03/12/2018.

Resultados:

En ambos casos, el examen macroscópico demostró pérdida de la estructura normal de los cotiledones, con ocupación por material blanquecino y rigidez del disco placentario. Microscópicamente, ambas presentaron aumento del fibrinoide perivellositario, que rodeaba extensas áreas del árbol vellositario. La capa de trofoblasto en las vellosidades afectadas mostraba cambios degenerativos. Se identificaron signos de isquemia subaguda y crónica. Ambas placentas cumplen criterios para diagnosticar un depósito masivo de fibrinoide perivellositario. No encontramos ningún otro caso con este diagnóstico.

Conclusiones:

Pese a la escasa frecuencia del depósito masivo de fibrinoide perivellositario, el conocimiento de esta entidad es de gran importancia dada la gran morbilidad asociada en fetos y neonatos así como la elevada tasa de recurrencia en futuras gestaciones, hasta de un 30%.

447 - CARCINOMA ADENOIDE QUISTICO DE LA GLANDULA DE BARTOLINO, CON METASTASIS PULMONARES. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISION DE LA LITERATURA

SONIA ALONSO HERNANDEZ (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA SALUD DE ELDA), Adel Abuomar (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA SALUD DE ELDA). María Del Carmen D'oleo García (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA SALUD DE ELDA). Erica Rivero De Jesus (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA SALUD DE ELDA). María Jesus Dols Santacreu (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA SALUD DE ELDA). María Gil Torregrosa (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA SALUD DE ELDA).

Introducción:

El carcinoma adenoide quístico es un tumor infrecuente. Aunque su localización primaria más frecuente es a nivel de las glándulas salivares, se han descrito casos en la glándula de Bartolino. El carcinoma primario de la Glándula de Bartolino es raro (0'001% de todas las neoplasias malignas a nivel genital), y solo entre un 10-15% se corresponden con carcinoma adenoide quístico. Es un tumor de lenta evolución y con alta tasa de recurrencia local, por lo que se requiere un seguimiento a largo plazo.

Materiales:

Mujer de 77 años sin antecedentes de interés, con dolor en región perineal y pérdida de peso, que no responde a tratamiento médico. En el estudio de extensión con resonancia magnética, presenta una lesión nodular de 26x28x21 mm localizada en la región perineal. En el TAC de control 14 meses después del diagnóstico se objetivan nódulos pulmonares subcentimétricos, el mayor de 10x9 mm localizado en LII, sospechosos de metástasis. Se realiza una biopsia con aguja gruesa dirigida con ecografía para diagnóstico de ambas lesiones.

Resultados:

Las dos lesiones muestran un carcinoma adenoide quístico, con células de pequeño tamaño, uniformes, que rodean espacios pseudoquísticos con contenido hialino y mucinoso. Inmunohistoquímicamente la celularidad presenta positividad con p63 y CD117. Tras descartarse la posibilidad de una resección quirúrgica de la lesión por infiltración extensa, se decide tratamiento concomitante con QT/RT con intención neoadyuvante. Tras la neoadyuvancia la paciente rechaza la cirugía con exantemación pélvica. Las lesiones pulmonares han sido tratadas con RT.

Conclusiones:

El carcinoma adenoide quístico primario de Glándula de Bartolino es una neoplasia muy rara. En el tracto genital femenino la localización más frecuente es a nivel del cérvix, siendo la glándula de Bartolino una variante rara. Debido a su baja incidencia, tanto el seguimiento clínico como el manejo terapéutico de los pacientes permanece controvertido. Actualmente no hay consenso para el tratamiento quirúrgico, tanto la exéresis simple como la vulvectomía radical han sido propuestos. Aunque la tasa de recurrencia local es mayor con la exéresis simple, no hay diferencia en la diseminación a distancia. El tratamiento con RT mejora el control de las recurrencias locales. El tratamiento con quimioterapia es controvertido con una baja tasa de respuesta.

493 - CARCINOMA DE CÉLULAS PEQUEÑAS DE TIPO HIPERCALCEMIANTE. REPORTE DE UN CASO.

RAUL RODRIGUEZ AGUILAR (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Belén Corrales Canel (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMÍA PATOLÓGICA). Faustino Julián Suárez (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Javier Cuevas Fernández (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Miguel Carvajal Álvarez (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Gloria Mejide Santos (HOSPITAL DE CABUEÑES. Sº DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.).

Introducción:

Mujer de 26 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por sensación de distensión abdominal de una semana de evolución y dolorosa a la palpación, que no mejora tras tratamiento sintomático. Se realizaron estudios de imagen que mostraron la existencia de una masa pélvica, sólida, multiloculada, bien delimitada, que ocupaba el espacio de Douglas y que parecía depender del ovario izquierdo.

Materiales:

Se recibe pieza de anexectomía izquierda con formación neoplásica ovárica de 18x15x9 cm, de superficie lisa e íntegra. Se realizan cortes de orientación y se incluyen en bloques de parafina para la realización de técnicas rutinarias y de inmunohistoquímica.

Resultados:

El estudio histopatológico mostró una proliferación neoplásica de células pequeñas, con escaso citoplasma, núcleos uniformes e hipercromáticos, con atipia y más de 15 mitosis/10 CGA, dispuestas en un patrón sólido con algunas estructuras pseudofoliculares y en otras zonas formando nidos. No se identificaron células grandes. El estudio inmunohistoquímico mostró positividad para CkAE1/AE3, Ck8, Ck18, WT1, vimentina, C30, CD56, sinaptofisina, EMA, INI1, p53 y negatividad para calretinina, inhibina, melan-A, S100, Ck19, Ck5/6, CD10, desmina, caldesmón, miogenina, CD117, OCT3/4, lisozima, CD45, CD21, CD34, CD43, CD123, TdT, TTF1, cromogranina y BRG1. El ki67 fue aproximadamente 50%. El conjunto de hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos fue compatible con carcinoma ovárico de células pequeñas de probable tipo hipercalcemiante.

Conclusiones:

El carcinoma de células pequeñas hipercalcemiante es una neoplasia indiferenciada normalmente constituida por células pequeñas y ocasionalmente por células grandes, frecuentemente asociada con hipercalcemia paraneoplásica. La edad media de aparición es 24 años, con distensión y dolor abdominal. El tratamiento es la anexectomía bilateral y el debulking más quimioterapia a altas dosis con trasplante autólogo de precursores hematopoyéticos y/o radioterapia. Los factores de peor pronóstico son el nivel de calcio sérico preoperatorio, edad (<30 años) tamaño (>10 cm) y componente de células grandes. Los diagnósticos diferenciales de esta entidad hay que hacerlos con el tumor de células de la granulosa adulto o juvenil, el carcinoma de células pequeñas de tipo pulmonar, linfoma, melanoma, tumor de células redondas desmoplásico intra-abdominal, disgerminoma, rabdomiosarcoma embrionario y con el tumor neuroectodérmico periférico.

507 - TUMOR MIOEPITELIAL VULVAR PRIMARIO DE POTENCIAL MALIGNO INCIERTO

DANIEL MATA CANO (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nuria Bosch Aparicio (CONSORCIO HOSPITALARIO PROVINCIAL DE CASTELLON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA.). Carolina Martinez Ciarpaglini (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA. INCLIVA.). Jaime Agustí Martínez (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA.).

Introducción:

Las neoplasias con componente mioepitelial se presentan con mayor frecuencia en glándula salival. Recientemente ha crecido la relevancia de mioepiteliomas y carcinomas mioepiteliales en piel y tejidos de partes blandas. En región vulvo-vaginal son lesiones extremadamente raras, con sólo aislados casos publicados.

Materiales:

Mujer de 37 años que acude a ginecología por presentar desde hace 1 año una lesión de consistencia blanda en labio mayor izquierdo de la vulva, de 5cm. de diámetro, con sospecha ecográfica de lipoma.

Resultados:

Tras exéresis, el estudio histopatológico reveló una lesión con un estroma predominantemente mixoide con abundante neoangiogénesis que presentaba una proliferación celular fusocelular o epiteloidea, con núcleo ovoide y con leve pleomorfismo nuclear. Dichas células se disponían sueltas y en pequeños cordones, con áreas de distribución perivascular. Se observó un recuento mitótico bajo con índice proliferativo (Ki67) de 2% y sin identificarse zonas de necrosis. La celularidad presentaba inmunexpresión difusa de CKAE1-AE3 y S100 y negatividad para actina, desmina, calponina, EMA, receptores de estrógenos y progesterona. Estos hallazgos son diagnósticos de neoplasia mioepitelial vulvar.

Conclusiones:

Las neoplasias mioepiteliales de la vulva son muy poco frecuentes y se presentan como una masa excrecente llamativa. Se caracterizan por un patrón de crecimiento perivascular con coexpresión de CKAE1-AE3/EMA y P63/S100. A pesar de su leve atipia muestran índices de recurrencia local de entre 20-50% e incluso pueden metastatizar en sus formas más agresivas. La escasez de casos publicados impide una caracterización histopatológica que permita predecir el comportamiento de estas neoplasias, por lo que el término adecuado es Tumor Mioepitelial de Potencial Maligno Incierto. Por ello es imprescindible su inclusión dentro del diagnóstico diferencial de lesiones mesenquimales primarias de vulva con estroma mixoide, que presentan una menor tasa de recurrencia y prácticamente nula capacidad metastatizante. El caso que presentamos es un claro ejemplo de como una neoplasia mioepitelial puede confundirse con una lesión benigna clínico-radiológicamente (lipoma) e incluso histológicamente (morfología superponible a un angiomixoma superficial en algunas áreas), con pronóstico y manejo terapéutico contrapuesto.

508 - SARCOMA OSTEABLÁSTICO UTERINO ASOCIADO A CARCINOMA ENDOMETRIOIDE DE BAJO GRADO: UN CASO INUSUAL DIFÍCIL DE CLASIFICAR

DANIEL MATA CANO (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jessica Aliaga Patiño (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Carolina Martinez Ciarpaglini (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA. INCLIVA.). Jaime Agustí Martínez (HOSPITAL CLINICO DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

A nivel uterino, la clasificación de la OMS 2014 reconoce únicamente 2 tipos de tumores mixtos epitelio-mesenquimales con componente mesenquimal maligno: el adenosarcoma (componente epitelial benigno y sarcoma de bajo/alto grado) y el carcinosarcoma (componente epitelial y mesenquimal malignos de alto grado).

Materiales:

Mujer de 54 años con metrorragia que se somete a histerectomía por sospecha de cáncer endometrial.

Resultados:

La pieza muestra una lesión carnosa excrecente a nivel de cúpula uterina de 1x0, 7cm. El estudio microscópico revela una lesión bifásica constituida por un componente mayoritario (80%) mesenquimal conformado por celularidad fusiforme de hábito rabdoide con núcleo altamente irregular, células gigantes multinucleadas tipo osteoclastico, abundante matriz osteoide y expresión de osteonectina/osteocalcina, que se localiza íntegramente a nivel endoluminal. Por otra parte, un componente epitelial endometrial compuesto por estructuras glanduliformes de hábito proliferativo "normales" y otras áreas con glándulas irregulares que presentan atipia nuclear moderada e imagen de fusión y patrón cribiforme, sin evidencia de áreas sólidas; e infiltrando mínimamente el miometrio. Estos hallazgos son compatibles con carcinoma endometrioide de bajo grado asociado a sarcoma osteoblástico de alto grado.

Conclusiones:

El caso que nos ocupa se englobaría dentro de la categoría diagnóstica de tumores mixtos epitelio-mesenquimales malignos uterinos; aunque con una serie de particularidades: por una parte, no muestra zonas claras de adenosarcoma ni cumple criterios de carcinosarcoma al no acompañarse de focos de carcinoma de alto grado, situándose en un área imprecisa entre estas dos entidades, ya que la coexistencia de un componente sarcomatoso de alto grado junto a la presencia de un componente carcinomatoso de bajo grado no se encuentra definida en la clasificación actual de la OMS 2014. La revisión de la literatura no nos ha aportado casuísticas parecidas a la nuestra, por lo que es posible que casos similares a éste acaben clasificándose en la práctica clínica como carcinosarcomas. Por ello, planteamos la necesidad de realizar estudios con un mayor número de casos que permitan definir si estamos ante un carcinoma endometrioide con foco de carcinosarcoma con diferenciación osteoblástica, un carcinoma endometrioide sobre un adenosarcoma con sobrecrecimiento sarcomatoso heterólogo; o bien nos encontramos ante un nuevo tipo de tumor mixto epitelio-mesenquimal uterino.

535 - ANÁLISIS COMPARATIVO DE COSTES DEL PROGRAMA DE CRIBADO DE CÁNCER DE CÉRVIX EN ESPAÑA BASADO EN LA DETECCIÓN MOLECULAR DEL VIRUS DE PAPILOMA HUMANO

Marcial García Rojo (Hospital Universitario Puerta del Mar), Rosario Granados Carreño (Hospital Universitario Getafe), Belén Lloveras Rubio (Hospital del Mar), María Mareque Gutiérrez (Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia (PORIB)), Daniel Andía Ortiz (Hospital de Basurto), Raquel Ibáñez Pérez (Institut Català d'Oncologia), José Cruz Quílez Conde (Hospital de Basurto), Itziar Oyagüez Martín (Pharmacoeconomics & Outcomes Research Iberia (PORIB)).

Introducción:

Según las últimas recomendaciones, el cribado de cáncer de cérvix (CCC) debe realizarse con test validados para cribado primario, basados en la detección molecular del ARN mensajero (Aptima HPV Assay, AHPV) o ADN del virus del papiloma humano (VPH). AHPV ha demostrado la misma sensibilidad transversal y longitudinal para detectar lesiones de CIN2+, pero mayor especificidad en comparación con los test de ADN. El objetivo fue comparar el coste potencial del primer año tras implementar un programa de CCC poblacional en España basado en AHPV vs los test de ADN para el Sistema Sanitario.

Materiales:

Se diseñó un análisis de costes con un árbol de decisión considerando las recomendaciones de la Asociación Española de Patología Cervical y Colposcopia. Se estimó el coste del primer año del CCC con AHPV vs test ADN (HC2 y Cobas), incluyendo costes del test de VPH, citología en base líquida (CBL), colposcopia, biopsia, extirpación electroquirúrgica por asa, estudio endocervical y visitas a profesionales sanitarios (€,2019). Se asumió que un 70% de mujeres (1.947.625 mujeres de 25-34 y 7.263.529 de 35-64 años) invitadas al CCC asisten a la cita. Se realizó una revisión bibliográfica para obtener información clínica necesaria para el modelo, utilizando estudios de comparación directa entre los test de VPH. Toda la información fue consensuada con un panel multidisciplinar de expertos. La prevalencia de VPH+ en mujeres de 35-64 años fue 7,5% (AHPV), 11,5% (HC2) y 12,4% (Cobas). En mujeres de 25-34 años, la proporción de VPH+ tras ASCUS fue AHPV (42%) vs HC2 (53%) y AHPV (53%) vs Cobas (58,2%).

Resultados:

El uso de AHPV redujo el consumo de recursos asociados al CCC, evitando 194.848 y 195.727 colposcopias y 365.024 y 429.636 CBL, vs HC2 y Cobas, respectivamente. El coste total del primer año tras la implementación del CCC fue menor con AHPV vs HC2 (-145.062.726€) y vs Cobas (-146.428.935€).

	AHPV	HC2	Diferencia AHPV vs HC2
25-34 años	136.807.579€	139.697.823€	-2.890.245€
35-64 años	395.660.644€	537.833.126€	-142.172.482€
	AHPV	Cobas	Diferencia AHPV vs Cobas
25-34 años	139.504.712€	141.126.941€	-1.622.230€
35-64 años	395.660.644€	540.467.349€	-144.806.706€

Se realizaron análisis alternativos que confirmaron la robustez de los resultados.

Conclusiones:

AHPV supondría un ahorro de coste el primer año tras la implementación del CCC poblacional de aproximadamente 145 millones de euros vs test de ADN en España.

576 - PRESENCIA DE LSIL Y/O HSIL EN PÓLIPOS EPITELIALES GLANDULARES ENDOCERVICALES. REVISIÓN DE NUESTRA CASUÍSTICA.

ESTELA AGUILAR NAVARRO (CLINICO SAN CARLOS. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), David Sánchez Gutiérrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Ana Buendía Alcaraz (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Jose Victor Bolarín Lucas (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Miguel Valía Guerra (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Esmeralda De La Sovera González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), África Fernández Valera (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Nuria Morales Suárez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

Los pólipos epiteliales glandulares endocervicales son lesiones benignas especialmente frecuentes en mujeres multíparas de edad media (40-60 años). Se han descrito diferentes tipos histológicos. Su transformación maligna es extremadamente rara, ocurriendo en menos del 1% de los casos.

Materiales:

En esta revisión se presentan 18 casos de pólipos epiteliales glandulares endocervicales con lesión intraepitelial pavimentosa de bajo y/o alto grado, acontecidos entre los años 2002 y 2018.

Resultados:

Las pacientes presentaron una edad media de 45 años. De los 18 casos analizados, 5 de ellos corresponden a lesión intraepitelial escamosa de bajo grado (LSIL), y los 13 restantes a lesión intraepitelial escamosa de alto grado (HSIL). En 3 de los casos de HSIL se ha observado LSIL acompañante. El estudio inmunohistoquímico reveló positividad intensa para p16 y expresión de Ki67 en capas bajas, medias y altas del epitelio según el grado de la lesión. El estudio molecular mediante PCR detectó virus del papiloma humano (HPV) de alto riesgo en todos los casos (uno de ellos con coinfección de bajo y alto riesgo) excepto en 1 caso que fue negativo y en 3 donde la muestra no fue de calidad. Los pólipos epiteliales glandulares endocervicales constituyen la lesión más frecuente del cérvix. Se trata de una lesión pseudotumoral en cuya génesis participan factores hormonales, vasculares e inflamatorios. Las lesiones escamosas intraepiteliales del cérvix son frecuentes y están vinculadas al HPV. Con gran frecuencia asientan en la zona de transformación del cérvix. La transformación maligna de un pólipo epitelial glandular endocervical es excepcional, ocurriendo ésta en la mayoría de los casos por continuidad de lesiones en el epitelio cervical (tanto escamoso como glandular). Analizar la base de las lesiones polipoides puede ayudar a determinar el origen de las mismas. A veces el diagnóstico histológico de este tipo de lesiones puede resultar conflictivo, ya que existen lesiones simuladoras como la metaplasia escamosa inmadura o la hiperplasia microglandular. El uso de técnicas adicionales como la inmunohistoquímica o la biología molecular pueden resultar de gran utilidad.

Conclusiones:

Aunque la transformación maligna de un pólipo epitelial glandular endocervical es extremadamente rara, la alta incidencia de este tipo de patología obliga a un análisis minucioso de los mismos. Además es importante conocer aquellas lesiones simuladoras, así como las técnicas diagnósticas adicionales que pueden resultar útiles.

578 - CARCINOMA SEROMUCINOSO DE OVARIO. METÁSTASIS EN GANGLIO LINFÁTICO AXILAR.

MARIA SERRANO JIMENEZ (Hospital Universitario del Vinalopó), Sara Soto García (Hospital Universitario del Vinalopó), Nohelia Rojas Ferrer (Hospital Universitario del Vinalopó), Elisa Ortega Pastor (Hospital Universitario del Vinalopó), Gabriel Ballester Lozano (Hospital Universitario del Vinalopó), Amaya Fernández Moreno (Hospital Universitario de Torrevieja), Severino Rey Nodar (Hospital Universitario del Vinalopó).

Introducción:

La neoplasia seromucinoso del ovario (SMO) es una entidad recientemente incluida en la Revisión de la "Classification of Tumours of the Female Reproductive Organs" de la WHO en el año 2014. Se describió en el año 1988 como "Cistadenoma papilar mucinoso Mulleriano de malignidad borderline".

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 59 años que acude a Urgencias por distensión abdominal y disnea. Durante su estancia se le realiza TC abdominal en la que se descubre una gran masa pélvica heterogénea, solidocística de 15 x 15 cm que infiltra ambos anejos y pared uterina posterior. Además, se identifican nódulos peritoneales y múltiples adenopatías pélvicas y axilares sin alteraciones significativas en ecografía mamaria. Se decide realizar biopsia-aspiración con aguja gruesa (BAAG) del ganglio linfático axilar derecho.

Resultados:

En la BAAG se observa infiltración del tejido linfático por nidos neoplásicos de patrón glandular y micropapilar con contenido mucinoso en su luz (Azul Alcian positivo). Estos grupos se constituyen por células indiferenciadas, poligonales de abundante citoplasma eosinofílico y núcleos pleomórficos de gran tamaño con nucleolo prominente. Focalmente las células presentan características mucosecretoras que se asemejan al epitelio endocervical. La neoplasia inmunoexpresa difusamente CK7, PAX8, RE, CA 125, WT1 y p16 con negatividad para CK20, CEA mono, CA 19.9, Mammaglobin, RP y p53.

Conclusiones:

El carcinoma SMO es una neoplasia infrecuente (4% de tumores malignos del ovario). Su presentación usualmente es entre los 4ª y 6ª década, con afectación bilateral (30%), tamaño mayor de 12 cm y hasta en un 20% debuta con implantes peritoneales. Se caracteriza por contar con mutaciones del gen KRAS (80%), asociación a endometriosis ovárica (30-70%) y pérdida de la expresión del gen de la familia SWI/SNF ARID1A

(33%). Estos dos últimos datos lo diferencian del carcinoma seroso y del mucinoso tipo intestinal, ya que ambos conservan la expresión de ARID1A y no se asocian a endometriosis. Para su diagnóstico son requeridas al menos dos estructuras con diferenciación Mülleriana, ya sea mucinosa tipo-endocervical, serosa tipo-tubárica, células indiferenciadas o endometrioides. En nuestro caso el principal diagnóstico diferencial sería el carcinoma mucinoso de mama de alto grado, en los que también se ha descrito la positividad para WT1. El presente trabajo es el primero que describe metástasis ganglionar axilar por carcinoma SMO sin la correlación histopatológica con el tumor primario.

608 - MESOTELIOMA PAPILAR BIEN DIFERENCIADO ASOCIADO A ENDOMETRIOSIS.

YOSEBA ABERASTURI PLATA (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Eva García Alberdi (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Laura Zaldumbide Dueñas (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Jon Danel Solano Iturri (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Marique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dámaso Parrón Collar (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ayman Gaafar Eleraky (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El mesotelioma papilar bien diferenciado es una variante de mesotelioma de bajo potencial maligno, que se presenta normalmente como hallazgo casual en cavidad peritoneal de mujeres jóvenes sin historia de exposición a asbestos.

Materiales:

Revisión de un caso de en una mujer de 52 años con clínica de dolor hipogástrico y antecedentes oncológicos familiares.

Resultados:

En relación a la clínica, se realizan pruebas de imagen evidenciándose por ecografía, TC y RM tumoración de 6 cm de dimensión mayor en cúpula vesical. Se reseca la lesión principal y también segunda lesión de 3 mm en peritoneo parietal de Douglas. En el análisis microscópico se observó una tumoración papilar, revestida por mesotelio cúbico simple con estroma edematoso-mixóide, eje vascular, sin atipia citológica. La lesión presenta positividad para marcador inmunohistoquímico de vimentina, Calretina, D2-40, y WT1. Los marcadores CK5/6, MOC-31, y BER-EP4 han resultado negativos. En relación a dicho estroma se apreciaron glándulas y estroma endometriales, cuyas glándulas son positivas para PAX8, RE, RP y el estroma endometrial positivo para CD10.

Conclusiones:

El mesotelioma papilar bien diferenciado es un tumor raro, benigno, que se suele encontrar como hallazgo casual en relación a otros procesos o autopsias. En nuestro caso, la clínica se debe a la asociación con una endometriosis. El diagnóstico diferencial principal se debe realizar con tumores serosos, mesotelioma maligno e hiperplasia mesotelial reactiva.

619 - CARCINOMA DE CÉLULAS ESCAMOSAS NO QUERATINIZANTE DE ALTO GRADO OVÁRICO ASOCIADO A QUISTE ENDOMETRIÓICO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Esther Vergara-Alcaide (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)), Almudena González-Fábrega (UPIGAP. H.U. Virgen de las Nieves, Granada.), Ovidiu Preda (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)), Alexandra Remon-Love (UPIGAP. H.U. San Cecilio, Granada), Clara González Núñez (UPIGAP. H.U. Virgen de las Nieves, Granada.).

Introducción:

El carcinoma escamoso (CE) primario de ovario es una entidad muy rara cuyo diagnóstico obliga a descartar, en primer lugar, una metástasis de otras localizaciones. No obstante, se han observado casos primarios en ovario, generalmente asociados a teratomas maduros y de forma más aislada ligados a carcinomas endometrioides o tumores de Brenner. Muy raramente se ha descrito asociado a endometriosis.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer menopaúsica de 54 años, con quiste ovárico derecho de larga data, que ha experimentado un aumento reciente de tamaño. En el estudio de extensión preoperatorio no se evidenciaron otras lesiones.

Se recibe para estudio intraoperatorio, pieza de anexectomía derecha correspondiente a formación quística rota, de 8,5 x 7 x 4,5 cm, que presenta superficie interna con restos hemáticos adheridos y un área engrosada, de aspecto necrótico amarillento, de 4 x 3,5 cm.

Resultados:

El estudio microscópico evidenció una neoplasia compuesta por células eosinófilas de amplio citoplasma, altamente atípicas, con alto índice mitótico y nucléolos prominentes, dispuestas en sábana o en anchas trabéculas y con extensas áreas de necrosis, concordante con CE asociado a quiste endometriósico con signos de isquemia. Tras muestreo exhaustivo no se evidencia otro componente neoplásico asociado.

El estudio inmunohistoquímico confirmó la diferenciación escamosa con la positividad para p63 y p40. Asimismo resultaron positivos PAX-8 y CK7. Fueron negativos: WT-1, p53, WT-1; GATA-3; p16; Napsina y HNF-1.

Conclusiones:

El CE primario de ovario es un tumor muy infrecuente cuyo diagnóstico requiere un muestreo extenso que permita descartar la presencia de un tumor asociado primario o metastásico y obliga a realizar una cirugía de estadaje completa.

Según algunos estudios, los carcinomas asociados a endometriosis conllevan peor pronóstico que aquellos asociados a teratomas. Nuestro caso pone de manifiesto de nuevo el potencial neoplásico de la endometriosis y la necesidad de un diagnóstico correcto y un tratamiento precoz.

632 - ADENOCARCINOMA PRIMARIO DE VULVA DE TIPO GLÁNDULA MAMARIA: REPORTE DE UN CASO

VIOLETA HERRERA MONTORO (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Claudia Ramos Rodríguez (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Luis Sanz Trenado (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Montero Pavón (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Luis Gómez Sánchez (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel María De Lara Simón (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Natalia Villasanti Rivas (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El adenocarcinoma primario de vulva tipo glándula mamaria es un tumor muy poco común con sólo 28 casos descritos en la literatura. En este trabajo presentamos el caso de una mujer de 82 años con el diagnóstico de adenocarcinoma primario de vulva tipo glándula mamaria. El objetivo del mismo fue señalar las características histopatológicas de esta entidad tan infrecuente, así como revisar la bibliografía actual.

Materiales:

Recibimos una muestra de una mujer de 82 años que había consultado por una lesión en cara interna de labio mayor izquierdo de larga evolución, que consistía en una pieza de resección cutánea de labio mayor de morfología nodular, superficie rugosa y coloración marronácea que al corte mostraba una superficie blanquecina con áreas parduzcas, con un diámetro máximo de 3 cm. Se realizó una inclusión total para su estudio en parafina.

Resultados:

Al estudio microscópico observamos una tumoración en dermis bien delimitada formada por ductos dilatados. Algunos de ellos mostraban alteraciones que se hallan típicamente en el tejido mamario, como metaplasia apocrina, ectasia ductal, papiloma intraductal o hiperplasia fibroadenomatosa. Otros presentaban una proliferación de su epitelio con atipia ductal y citológica. Las técnicas de inmunohistoquímica demostraron positividad para los marcadores propios del adenocarcinoma de mama. El diagnóstico anatomopatológico fue de adenocarcinoma in situ de tipo glándula mamaria.

Conclusiones:

Existe una falta de consenso ante la teoría de la histogénesis de este tipo de lesiones. Por otra parte, debido a su baja incidencia, no existe un tratamiento estandarizado para estos tumores, pero dado que el comportamiento biológico es similar a los tumores de mama, algunos autores proponen utilizar las mismas estrategias terapéuticas que usamos frente a estas lesiones.

646 - ASOCIACIÓN DE CARCINOMA LOBULILLAR DE MAMA Y LIPOSARCOMA DE PARTES BLANDAS, NO ASOCIADO A SÍNDROME DE LI-FRAUMENI.

Alexandra Remón Love (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada), Clara González Núñez (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada), Almudena González Fábrega (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada), Aurelio Martín Castro (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)), Isabel Ruiz Ávila (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)).

Introducción:

La coexistencia de carcinoma de mama y liposarcoma, es propia del síndrome de Li-Fraumeni. Presentamos el caso de una paciente con un liposarcoma en región glútea y un carcinoma lobulillar de mama no asociado a este síndrome. Por otra parte, la paciente presentó sendas metástasis óseas y uterinas con diferencia en la expresión de los receptores hormonales (RRHH). Esto confirma la necesidad de biopsiar todas las metástasis accesibles, ya que el resultado puede suponer un cambio en el manejo de las pacientes.

Materiales:

Mujer de 56 años con metrorragia postmenopáusica y biopsia de masa endocervical por histeroscopia. Antecedentes personales: carcinoma lobulillar infiltrante de mama con 48 años y liposarcoma en glúteo con 51 años.

Resultados:

La biopsia endocervical mostró un carcinoma pobremente diferenciado positivo para CK-7, GATA-3, Vimentina (30%), p53 (20%) y Ki-67 del 60-70% y negativo para E-Cadherina, RE, RP, HER2, PAX-8 y p16. Con este perfil y con la historia previa, se diagnosticó de metástasis de carcinoma lobulillar con negativización de los RRHH. La metástasis ósea 7 meses antes tenía RRHH positivos. Se realizó histerectomía total con doble anexectomía que confirma el diagnóstico. El tumor infiltraba cérvix, miometrio y ambos ovarios.

Conclusiones:

Es conocida la existencia de discordancias en la expresión de RRHH y HER2 entre el carcinoma de mama primario y las metástasis. En diferentes series la discordancia entre el tumor primario y la metástasis varía entre 6-40% en RE; 21-49% en RP y 1-43% HER2. En nuestro caso se identificaron dos metástasis muy cercanas en el tiempo, siendo la metástasis ósea positiva para RRHH, al igual que el tumor primario y la de útero y anejos negativa. Este es un claro ejemplo de la necesidad de repetir los marcadores en las metástasis, incluso aunque éstas sean cercanas en el tiempo. Por otra parte al coexistir en esta paciente un carcinoma de mama y un liposarcoma de partes blandas, se excluyó la posibilidad de un síndrome de Li-Fraumeni. En este caso la paciente no cumplía con los criterios diagnóstico de la enfermedad, ya que ambos tumores se diagnosticaron después de los 45 años, en concreto a los 48 y 51 años. No hemos encontrado en la literatura ningún caso con esta asociación en pacientes sin síndrome de Li-Fraumeni. Es posible, que en el futuro, se describan mutaciones, aun no conocidas, que expliquen este tipo de asociaciones.

653 - CARCINOMA DE CÉLULAS CLARAS DE ENDOCÉRVIX NO RELACIONADO CON DES.

MONICA VILAR CHESA (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SEÑORA DE LA CANDELARIA), Carmen Febles Perez (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Leticia Melgar Vilaplana (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Natalia Storti (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Angel Nazco Deroy (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Leynis Isabel Martinez Blanco (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Carlos Villaronga Buceta (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Nuria Barros Lopez (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Francisco Antonio Indalecio Tomas (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Maria Teresa Sanchez Acebal (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA). Antonio Jose Perera Molinero (HOSPITAL UNIVERSITARIO NUESTRA SRA.DE LA CANDELARIA).

Introducción:

Paciente 34 años fumadora de 5 cigarrillos al día y con antecedente de tiroidectomía total por Graves Basedow a los 31 años. Acude a urgencias por sangrado vaginal intermitente de un mes de evolución.

Materiales:

Se realiza test de HPV y citología cérvico-vaginal. Tras el resultado de adenocarcinoma, se remite urgente a Ginecología Oncológica, donde observan un tumor de 3-4cm. Se le realiza biopsia urgente.

Resultados:

El resultado de la biopsia es un carcinoma de células claras de arquitectura papilar compuesto por citoplasmas claros, núcleos prominentes y atípicos y células en tachuela. Presencia de glóbulos hialinos intracitoplasmáticos. El estudio inmunohistoquímico mostró p40 negativo, citoqueratina 7 positiva y napsina A positiva. El resultado del test de HPV fue negativo. RM: masa cervical de 44x28x26 sin signos de afectación de parámetros. No adenopatías locorregionales. Marcadores tumorales negativos (CEA, Ca125, SCC). Comité de Tumores: carcinoma de células claras de cérvix, estadio IB3r (FIGO 2018). Se realiza linfadenectomía paraórtica retroperitoneal y tratamiento con radioterapia.

Conclusiones:

El carcinoma de células claras de cérvix constituye el 2-7% de los adenocarcinomas de cérvix. Existen dos picos de edad, entre los 17-37; y entre los 44-88 años. Patogénesis: se relaciona con la exposición intraútero al dietilestilbestrol, o con la presencia de adenosis glandular, endometriosis cervical o metaplasia cervical tuboendometriode. El HPV DNA suele ser negativo. Se observa un aumento de expresión de EGFR

(75% de los casos) y HER2 (25%) en pacientes de mayor edad, así como pérdida de expresión de PTEN (50% de los casos). El 58% de los casos mostró p-AKT positivo y el 50% de los casos mostró inmunotinción para p-mTOR, sugiriendo afectación de la vía PI3K-AKT. Inmunohistoquímica: hnf-1b+, napsina A+, CEA-, estrógenos-, progesterona-, p53 wild type. A pesar del status HPV-, los tumores pueden mostrar p16 positivo. Diagnóstico diferencial: con variante célula clara del carcinoma escamoso, variante célula clara del carcinoma adenoescamoso de cérvix (ambos relacionados con HPV). Con el adenocarcinoma de tipo gástrico (MUC-6+) y el mesonéfrico (CD10+), estos dos HPV-. Debe excluirse metástasis de carcinoma de células claras de endometrio o de ovario (clínicamente), metástasis de carcinoma renal de c. claras de riñón (PAX-8 y vimentina), sarcoma alveolar de partes blandas (keratina, actina, desmina, patrón alveolar). Reacción de Arias-Stella e hiperplasia microglandular.

694 - MELANOMA INVASOR PRIMARIO DE MUCOSA GENITAL FEMENINA

SARA SOTO GARCIA (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Nohelia Rojas Ferrer (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), María Serrano Jiménez (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Elisa Ortega Pastor (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Alberto Sánchez Espinosa (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Alejandra Isaac Montero (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Andrea Cebrián Pérez (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Nuria Morales Suárez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Gabriel F. Ballester-Lozano (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA), Severino Rey Nodar (HOSPITALES UNIVERSITARIOS VINALOPÓ - TORREVIEJA).

Introducción:

El melanoma de mucosas (MM) presenta peor pronóstico y una incidencia (1,3%) inferior al cutáneo (MC, 91,2%). Es más frecuente en mujeres y, a diferencia del MC, la etiología y los factores de riesgo relacionados no están bien establecidos. Su localización más frecuente es en cabeza y cuello (55%), mientras que en tracto genital femenino es del 18% (incluye vulva 70%, vagina 21% y cérvix 9%). El melanoma de cérvix tiene un mal pronóstico, con pocos casos publicados, y se estima en el de vagina una supervivencia a los 5 años del 10%.

Materiales:

Se recogen dos casos de MM genital femenina. Uno del Hospital de Cartagena en el año 2015, trata de una mujer de 75 años con una lesión en vagina de 1,5 cm. El otro del Hospital del Vinalopó, en el año 2018, trata de una mujer de 82 años con una lesión en cérvix de 4 cm. Ambos casos se presentaron como lesión polipode excrecente y sangrado de varios días de evolución.

Resultados:

En ambos casos se observa una proliferación neoplásica cuyas células muestran citoplasmas eosinófilos y núcleos atípicos pleomórficos con inclusiones intranucleares, actividad mitótica y focal presencia de pigmento melánico. El Breslow fue de 18 mm en el cérvix y de 3,5 mm en vagina. Técnicas de IHQ: positivas para vimentina, S100, MELAN-A, HMB-45 y SOX10; y negativas para CCKAE1/AE3, CD10, CD34, AML, RE, Desmina y p63. Positividad focal (<5%). En ambos casos se excluyó la presencia de melanoma en otra localización, por lo que se consideró como tumor primario y no como metástasis. La paciente del melanoma de vagina tuvo metástasis ganglionares, recibió tratamiento con radioterapia y falleció 1 año después. La del melanoma de cérvix es reciente, está en estudio y no muestra imágenes sospechosas en estudio de extensión. En uno de los casos la mutación BRAF ha resultado negativa y en ambos casos la mutación c-KIT ha resultado negativa.

Conclusiones:

El melanoma en vagina y en cérvix es poco frecuente, pero más agresivo y con peor pronóstico que el MC. Uno de los casos falleció tras un año y el otro es reciente y se encuentra en estudio. Para el diagnóstico es importante descartar que sea metástasis con exploración física y estudio de extensión. La prevalencia de mutaciones BRAF (5%) y NRAS (56%) son menores que en el melanoma cutáneo (14 y 59% respectivamente), siendo más frecuentes las del gen c-Kit (30% en MM y 2% en MC), negativo en ambos casos, ya que actualmente existe fármacos inhibidores del c-kit, como el imatinib.

735 - ADENOCARCINOMA ENDOCERVICAL MUCINOSO BIEN DIFERENCIADO DE TIPO GÁSTRICO: UN TUMOR AGRESIVO DE DIFÍCIL DIAGNÓSTICO

HELEN PATRICIA ALMANZAR COMAS (HOSPITAL UNIV. MIGUEL SERVET. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Celia Del Agua Arias-Camisión (Hospital Universitario Miguel Servet), Samira Bakali Badesa (Hospital Universitario Miguel Servet), Beatriz Eizaguirre Zarza (Hospital Universitario Miguel Servet), Álvaro Arellano Álvarez (Hospital Universitario Miguel Servet), Mª Ester Gimeno Esteras (Hospital Universitario Miguel Servet), Ana Belen Roche Latasa (Hospital Universitario Miguel Servet), María Jesus Viso Soriano (Hospital Universitario Miguel Servet), Rocío Irene Bermúdez Cameo (Hospital Universitario Miguel Servet), Almudena Sobrino Prados (Hospital Universitario Miguel Servet), Natalia Estrada Mallarino (Hospital Universitario Miguel Servet), Jose Ignacio Franco Rubio (Hospital Universitario Miguel Servet).

Introducción:

El adenocarcinoma mucinoso de tipo gástrico, es una variante novedosa dentro de los subtipos de Adenocarcinomas Endocervicales, reconocida en la actualización del 2014 de la WHO. Suponen entre el 1- 3% de los tumores cervicales y se definen como un carcinoma mucinoso con diferenciación de tipo gástrica.

Materiales:

Mujer de 53 años, sin antecedentes personales de interés, que presenta hidrorrea y sangrados irregulares. El estudio ecográfico reveló un endometrio de 16 mm y útero miomatoso con múltiples quistes de Naboth en cuello. La histeroscopia mostró pólipos cervicales y miomas submucosos, con biopsias endometriales negativas. Las revisiones posteriores no mostraron alteraciones. Se realiza histerectomía total más doble anexectomía. Al estudio macroscópico se observa un útero que pesa 188 gramos y mide 10 x 6,5 x 4,5 cm. A la apertura, se visualiza un área anfractuosa, irregular junto a múltiples dilataciones quísticas de contenido mucinoso de entre 0,3 y 1,3 cm en el espesor de la pared del canal endocervical. En el resto de la pieza y los anejos no mostraron alteraciones relevantes.

Resultados:

Al estudio microscópico, se observa una lesión que afecta todo el espesor del endocérvix, formada por estructuras glandulares de morfología variable con un patrón de crecimiento infiltrativo. Están revestidas por una sola capa de células cilíndricas con abundante citoplasma con bordes bien definidos, sin marcada atipia nuclear. El diagnóstico final fue de ADENOCARCINOMA ENDOCERVICAL MUCINOSO BIEN DIFERENCIADO DE TIPO GÁSTRICO (adenocarcinoma de mínima desviación, adenoma maligno). También se observó hiperplasia lobular de glándulas endocervicales. El estudio inmunohistoquímico mostró en las células tumorales, negatividad para los receptores hormonales (estrógeno y progesterona), P53, P16 y un Ki67 bajo. El tumor no infiltra serosa ni se evidencia invasión linfovascular. En el resto de la pieza no se evidencian signos neoplásicos.

Conclusiones:

1. El diagnóstico suele ser muy difícil, otorgando una gran responsabilidad al patólogo que puede malinterpretar e infra diagnosticar este tumor, que, debido a sus características histológicas bien diferenciadas, puede simular entidades benignas del endocérvix y por ende pasar desapercibido.
2. Es un tumor p16 negativo sin relación con el HPV y algunos asocian síndrome de Peutz-Jeghers y tumores de ovario.
3. Su Comportamiento biológico es muy agresivo asociando frecuentemente metástasis peritoneales y abdominales, con mal pronóstico.

769 - ADENOCARCINOMA DE TIPO GÁSTRICO DE CÉRVIX: 2 CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL H. U. DE GUADALAJARA EN LOS 10 ÚLTIMOS AÑOS.

DULCE BENITO LOPEZ (Hospital de Guadalajara), Belén Pérez Mies (Hospital U. Ramón y Cajal). Virginia Tarín Gregori (Hospital U. de Guadalajara). Antonio Candía Fernández (Hospital U. de Guadalajara). Sara Palomo Cousido (Hospital U. de Guadalajara). Juan Pablo De La Fuente Escobar (Hospital U. de Guadalajara). Yuri Rodrigues Figueira (Hospital U. de Guadalajara). Ana Patricia Martínez Aguilar (Hospital U. de Guadalajara).

Introducción:

La incidencia del adenocarcinoma endocervical (ACE) ha ido aumentando y supone hasta el 20-25% de los carcinomas cervicales infiltrantes. El ACE mucinoso de tipo gástrico según WHO 2014 o ACE de tipo gástrico no asociado a HPV, según la nueva clasificación propuesta por ICCC 2017, es el segundo en frecuencia (10%) después del tipo usual que está asociado a HPV (73%) (1).

Materiales:

Con el programa Patwin se ha hecho una búsqueda de carcinoma de cérvix en los 10 últimos años.

Resultados:

Se han obtenido un total de 69 carcinomas de cérvix, de los cuales 17 (25% aprox.) son adenocarcinomas infiltrantes y 2 (3%) de tipo gástrico. Presentamos dos pacientes de 51 y 54 años con diagnóstico citológico de AGUS, biopsias positivas y posterior histerectomía tipo Wertheim-Meigs. Ambos ADC tipo gástrico fueron p16 negativos. Uno de ellos estaba asociado hiperplasia glandular endocervical y adenocarcinoma in situ, mostraba un patrón A de invasión (Sistema Silva) y estadio TNM (8ª edit.): pT1b1 (pendiente de linfadenectomía). El otro caso mostró un patrón C de invasión (Sist. Silva) y un estadio TNM (8ª edit.): pT2b pN1. Fallece 10 meses después de la cirugía por causas ajenas al cáncer.

Conclusiones:

El ACE tipo gástrico típicamente presenta células con citoplasma abundante claro, espumoso o eosinófilo pálido, bordes citoplasmáticos bien definidos, relación nucleo/citoplasma baja, nucleo basal irregular y poco frecuentes/ausentes mitosis apicales o apoptosis (1). La IHQ con p16

muestra alta correlación con el resultado de HPV (ISH o PCR) en algunos estudios (2). Pero en otros, es rara la negatividad en ACE asociados a HPV y es frecuente la positividad en los tipos no asociados a HPV (3). El ACE mínima desviación de tipo mucinoso o adenoma maligno se considera parte del espectro del ACE tipo gástrico, es su forma mejor diferenciada. Sin embargo, no es útil gradarlo porque no se ha observado diferencia en el comportamiento (4). A diferencia de los ACE asociados con HPV, el ACE tipo gástrico se comporta de forma agresiva hasta en estadios iniciales (5). Metastatiza con frecuencia a distancia, incluidas vísceras y peritoneo.

1.Stolnicu S. IECC. AJSP. 2018.

2. Hodgson A. International Endocervical Adenocarcinoma... AJSP. 2019. 3.Stolnicu S. Diagnostic algorithmic proposal: 297 invasive endocervical adenocarcinomas. AJSP. 2018. 4.Talia KL. HPV-negative gastric type adenocarcinoma in situ of the cervix. Pathology. 2018. 5.McCluggage. Data set for the reporting of carcinomas of the cervix. IJGP. 2018.

793 - TUMOR UTERINO SIMILAR AL TUMOR OVÁRICO DE LOS CORDONES SEXUALES (UTROSCT).

YESSICA PAULINA RODRÍGUEZ VELANDIA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rosa Guarch Troyas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Rosa Noguera (Hospital Clínico Universitario de Valencia. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Diego Requena Lopez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Tamara Fudaire Fuertes (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El Tumor Uterino Similar al Tumor Ovárico de los Cordones Sexuales (UTROSCT) es un tumor raro de histogénesis desconocida y potencial maligno incierto. Morfológicamente se parecen a los tumores de los cordones sexuales (CS) del ovario y poseen un inmunofenotipo polifenotípico. No esta clara su patogénesis molecular; sin embargo, presentan alteraciones observadas en otros tumores uterinos con diferenciación de CS. Habitualmente se diagnostican incidentalmente en histerectomías realizadas por otra causa

Materiales:

Se presenta el caso de una paciente de 40 años intervenida por un tumor seroso borderline de ovario derecho. En la ecografía se observó en el útero, una imagen sugestiva de un leiomioma de 1,5 cm. Se realizó cirugía, según protocolo para cáncer de ovario

Resultados:

En la pieza de histerectomía, se identificó un nódulo submucoso en cuerpo uterino de 1,7 cm, bien delimitado, amarillento; histológicamente, no encapsulado, constituido por un componente bifásico, haces de músculo liso y grupos celulares que se disponían en cordones que en ocasiones se anastomosaban adoptando patrón retiforme de celularidad monomorfa, núcleos con cromatina laxa, algunos con nucléolo excéntrico y de forma aislada con hendidura central. No se observaron figuras de mitosis ni atipia citológica. El diagnostico diferencial se estableció con metástasis de un tumor del estroma ovárico con diferenciación de los CS, tumor adenomatoide, tumor del estroma endometrial y leiomioma. Con técnicas de Inmunohistoquímica, el componente muscular liso mostró expresión de Desmina y Caldesmon, y el cordonal Calretinina, CD99 e Inhibina, no expresando citoqueratinas ni CD10. Mediante RT-PCR el estudio de la fusión génica JazzF1/SUZ12, típica del sarcoma endometrial de bajo grado, resultó negativo. Además, se descartaron alteraciones cromosómicas numéricas y/o segmentarias mediante la técnica high density single nucleotide polymorphisms (SNP)

Conclusiones:

UTROSCT puede diagnosticarse con certeza por sus características morfológicas e inmunohistoquímicas, siendo importante diferenciarlos de los tumores del estroma endometrial con diferenciación hacia los CS. Este estudio confirma que UTROSCT es molecularmente distinto al sarcoma del estroma endometrial y plantea nuevas preguntas acerca de la patogénesis de estos raros tumores. Mientras que clásicamente el UTROSCT tiene un pronóstico favorable, se han descrito recurrencias tardías. En este caso tanto la morfología como el estudio genético SNP apoyan el diagnóstico de benignidad

800 - SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS: METAPLASIA MUCINOSA TUBÁRICA Y CARCINOMA MUCINOSO DE TIPO GÁSTRICO TUBO-OVÁRICO, APORTACIÓN DE DOS CASOS.

YESSICA PAULINA RODRÍGUEZ VELANDIA (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Isabel Cevallos Abad (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Alba Larrea Ramirez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Pilar Fernandez Seara (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Yolanda Laplaza Jimenez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Rosa Guarch Troyas (COMPLEJO HOSPITALARIO DE NAVARRA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El síndrome de Peutz-Jeghers (SPJ) es una enfermedad autosómica dominante (mutación germinal del gen LKB1/STK11) asociada a tumores benignos y malignos en diversas localizaciones. En el tracto genital se ha descrito el adenoma maligno de cérvix, la metaplasia mucinosa endometrial y tubárica y el tumor de los cordones sexuales del ovario; excepcionalmente se han descrito tumores mucinosos de ovario diagnosticados como benignos o borderline (menos de 10 casos) y únicamente un adenocarcinoma mucinoso. Presentamos dos casos pacientes con SPJ con metaplasia mucinosa tubárica bilateral (MMTB), una de ellas asociada a adenocarcinoma mucinoso de tipo gástrico tubo-ovárico.

Materiales:

Los casos correspondían a 2 mujeres con SPJ, madre e hija (70 y 52 años) con antecedentes de pólipos hamartomatosos de colon, la madre además presentó un cáncer de mama 10 años antes y ambas debutaron con sangrado vaginal. La madre fue diagnosticada por ecografía de masa anexial derecha de 4 cm. En ambos casos se realizó histerectomía total y doble anexectomía, siendo en el caso de la hija por iniciativa de la paciente.

Resultados:

En ambos casos, se observó MMTB. En el caso de la madre la MMTB observada era extensa y en una de las trompas mostró lesiones de hiperplasia mucinosa epitelial, displasia de bajo grado, alto grado, e infiltración de la pared y, totalmente el tejido ovárico subyacente por adenocarcinoma mucinoso con fenotipo de tipo gástrico y expresión de CDX2, MUC6, MUC 5, CK7 (presente en la MMTB). Estadio FIGO IC2. Fue tratada con quimioterapia, encontrándose sin enfermedad un año después de la intervención. La hija presentó MMTB focal y focos de calcificación en un ovario sin otros hallazgos.

Conclusiones:

Este tumor ovárico es similar morfológicamente y por Inmunohistoquímica al adenocarcinoma de tipo gástrico/adenoma maligno de cérvix descrito asociado a este síndrome. Las lesiones de metaplasia mucinosa con hiperplasia y atipia citológica, así como tumores mucinosos ováricos, borderline e infiltrantes con inmunofenotipo gástrico en pacientes con SPJ han sido descritos excepcionalmente en la literatura. Considerando que la hiperplasia lobular de tipo endocervical y el adenocarcinoma de tipo gástrico pueden observarse en pacientes con SPJ, la mutación observada en ellos puede tener un papel importante en la proliferación del epitelio mucinoso con fenotipo gástrico en varias localizaciones.

832 - PROBLEMAS DIAGNÓSTICOS EN UN ADENOSARCOMA MÜLLERIANO DE CÉRVIX.

RAFAEL ESTEBAN CARVIA PONSAILLE (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA), María Del Mar Muñoz Arias (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), Estefanía Garrido Hijano (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), Daniela Pérez Martínez (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.).

Introducción:

El Adenosarcoma Mülleriano (ASM) es un tumor de bajo potencial maligno caracterizado por elementos epiteliales benignos asociados a un componente estromal sarcomatoso. Es una neoplasia poco frecuente y su localización más habitual es el cuerpo uterino (endometrio). También se ha descrito en el ovario, la pelvis y más raramente en el cérvix. En esta última localización, se suelen manifestar por sangrado vaginal, dolor pélvico o abdominal o como un pólipo descubierto en una revisión ginecológica. Si la lesión no se extirpa completamente puede ser diagnosticada como un pólipo endocervical.

Materiales:

Las muestras estudiadas han sido fijadas en formol e incluidas en parafina. Los cortes histológicos se han teñido con hematoxilina-eosina. Se han usado técnicas de inmunohistoquímica con peroxidasa.

Resultados:

Mujer de 34 años a la que se le toman dos muestras de 3,5 y 2,5 cm procedentes de una lesión polipoide en cérvix y se diagnostican como fragmentos de pólipo endocervical. Seis meses después se comprueba que la lesión ha vuelto a crecer y se envían más fragmentos que en su conjunto alcanzan los 4 cm de diámetro máximo. En los cortes destaca un estroma laxo y edematoso constituido por células fusiformes y sin atipia. Se sugiere el diagnóstico de un angiomixoma agresivo y se decide la extirpación completa de la lesión (7 cm) y conización cervical. En el estudio microscópico se observa que la mayor parte de la lesión presenta el aspecto descrito en los fragmentos anteriores, pero en las zonas más internas se advierte la presencia de glándulas sin atipia rodeadas de una condensación celular de elementos fusiformes con poca atipia y marcada actividad mitótica (> 10 figuras de mitosis por 10 campos de gran aumento) y apoptótica. Dichas células expresan marcadores musculares (actina, desmina y miogenina). También se observan dos islotes de tejido cartilaginoso. Con el diagnóstico de ASM se decide completar la cirugía con una histerectomía total más salpinguectomía bilateral donde se aprecia lesión residual en el endometrio ístmico y endocérnix (Estadio IA). Cuatro años después se descubre una masa pélvica de 7 cm que corresponde a un sarcoma de alto grado con áreas de necrosis.

Conclusiones:

Ante la presencia de un pólipo cervical de gran tamaño se debe plantear la extirpación por completo asegurándose que incluye la zona más interna y profunda para obtener las zonas diagnósticas. El uso de técnicas complementarias puede ayudar al diagnóstico diferencial con otras entidades.

846 - ADENOCARCINOMA ENDOMETRIOIDE CON PATRÓN MICROGLANDULAR; UN RETO DIAGNÓSTICO EN BIOPSIAS ENDOMETRIALES.

Francisco Fernández-Segovia (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.), Isabel Ruiz-Ávila (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), María Teresa Medina-Cano (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.).

Introducción:

El adenocarcinoma endometrioide con áreas de arquitectura microglandular es una variante poco frecuente entre los adenocarcinomas endometrioides. Su relevancia se debe a la confusión que puede generar, en biopsias pequeñas, con otras lesiones malignas, como el adenocarcinoma mucinoso de cérvix, o benignas, como la hiperplasia microglandular de endocérnix.

Materiales:

Paciente de 57 años, con historia de DMII y HTA, que consulta por metrorragia. Se realiza ecografía transvaginal en la que se visualiza línea endometrial engrosada de 8mm. Se realiza biopsia por histeroscopia y posteriormente histerectomía con doble anexectomía.

Resultados:

La biopsia realizada por histeroscopia presentó una hiperplasia glandular con complejidad arquitectural de patrón cribiforme microglandular. Con técnicas de IHQ, las células eran positivas para vimentina y RE. En la pieza de histerectomía había un adenocarcinoma endometrioide bien diferenciado, grado 1 FIGO, limitado a endometrio, que en la porción más superficial presentaba un patrón microglandular con diferenciación mucinosa y escamosa y múltiples microabscesos de PMN. Estas áreas mostraban atipia citológica leve y escasas mitosis. Las zonas con patrón microglandular y diferenciación escamosa fueron positivas para CK5/6 y CEA.

Conclusiones:

Algunos carcinomas de endometrio de tipo endometrioide o con diferenciación mucinosa muestran en la superficie un aspecto histológico muy parecido a la hiperplasia microglandular de endocérnix, o a varias formas de metaplasia, como la metaplasia mucinosa o la metaplasia sincitial superficial. Puesto que estas áreas superficiales son las que con más probabilidad van a ser biopsiadas, pueden causar problemas de diagnóstico. Por este motivo, y pese a la infrecuencia de esta variante tumoral, se debe tener en cuenta esta posibilidad diagnóstica, para evitar falsos negativos con el consiguiente retraso en el correcto diagnóstico y tratamiento de estos carcinomas.

854 - SARCOMA DE ESTROMA ENDOMETRIAL DE BAJO GRADO COMO HALLAZGO INESPERADO EN RESECCIÓN TRANSURETRAL VESICAL

DANIEL MATA CANO (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA. SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA), Anaïs Moscardó Navarro (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA. SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA), Elia Muñoz Vicente (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CASTELLÓN. SERVICIO ANATOMIA PATOLÓGICA), María Angeles Sales Maicas (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALENCIA. SERVICIO ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El sarcoma del estroma endometrial (SEE) representa el 1 % de las neoplasias malignas uterinas, constituyendo el segundo grupo diagnóstico más frecuente dentro de las neoplasias uterinas mesenquimales. Las pacientes suelen debutar con metrorragias o dolor abdominal inespecífico. De forma menos frecuente, se suelen presentar asintomáticas o debutar con metástasis a distancia.

Materiales:

Mujer de 69 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor en fosa lumbar e hipogastrio junto a incontinencia urinaria. Se observa en pruebas de imagen neoformación de 5cm de carácter sólido afectando trigono vesical, pareciendo infiltrar músculo. El estudio de extensión demostró confinamiento de la lesión a nivel vesical. Como hallazgos adicionales, presencia de leiomiomatosis uterina. Se realizó resección transuretral de tumoración.

Resultados:

El estudio microscópico demostró una proliferación difusa a cargo de celularidad de aspecto ovalado y fusocelular, con escaso citoplasma, sin atipia relevante, núcleo escasamente pleomorfo con cromatina laxa y nucléolo poco prominente. Actividad mitótica ocasional sin evidencia de necrosis. Se observó un crecimiento transmural, asociando una proliferación vascular de tamaño variable con áreas de extravasación sanguínea; así como celularidad inflamatoria de predominio linfocítico. El estudio inmunohistoquímico mostró negatividad para CKAE1/AE3 y GATA3. Se observó positividad difusa e intensa para vimentina, receptores estrógenos, receptores progesterona y CD10. El índice Ki-67 se demostró del 15%. Dados los hallazgos, y bajo la sospecha de SEE se solicitó estudio de biología molecular, demostrándose la presencia de mutación JAZF1 exón 3/SUZ12 exón 2 así como ausencia de la mutación YWHAE exón 5/NUTM2 exón 2. Estos hallazgos fueron diagnósticos de SEE de bajo grado.

Conclusiones:

Aunque el SEE es un tumor primario mesenquimal uterino, puede asentar en otras localizaciones; tales como ovario, cavidad pélvica, mesenterio, epiplón o intestino. La afectación vesical por SEE es una condición rara aunque bien descrita en la literatura, aconteciendo en pacientes previamente diagnosticadas de SEE, o bien de forma concomitante al diagnóstico de afectación uterina, como resultó en nuestro caso. Tras estos hallazgos, se realizó RM pélvica que confirmó la presencia de afectación neoplásica de cuerpo uterino, compatible con sarcoma del estroma endometrial, por lo que se programó cirugía exenterativa con quimioterapia intraperitoneal.

860 - ATIPIA SIMPLÁSTICA EN EL ESTROMA REACTIVO DE UNA ADENOMIOSIS QUÍSTICA.

ANA JOSEFA JIMENEZ FERNANDEZ (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), Daniela Perez Martínez (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.). David Fernandes Ribeiro (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.). Beatriz Romero Madrid (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.). María Del Mar Muñoz Arias (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.).

Introducción:

La atipia simplástica se caracteriza por la presencia de células muy atípicas con núcleos multilobulados o multinucleados que destacan sobre una proliferación celular de aspecto benigno. Esta atipia llamativa ha sido descrita en varias lesiones del tracto genital femenino. Se cree que representan fenómenos degenerativos y su presencia no tiene significación clínica, pero plantea serios problemas para el patólogo.

Materiales:

Las muestras estudiadas han sido fijadas en formol e incluidas en parafina. Los cortes histológicos se han teñido con hematoxilina-eosina. Se han usado técnicas de inmunohistoquímica con peroxidasa.

Resultados:

Mujer de 29 años a la que se le extirpa una lesión quística uterina que impresiona de adenomiosis quística. En el estudio histológico de la cápsula se observa un revestimiento endometrial sin atipia y una proliferación estromal subyacente con abundantes células atípicas bizarras. Hay también una reacción fibrohistiocitaria y signos de hemorragia antigua y reciente. Las células atípicas muestran el siguiente inmunofenotipo: Vimentina (+), CD10 (+), EMA (-), Actina (-), Desmina (-), CD34 (-), CD31 (-), CD68 (-), Citoqueratinas AE1-AE3 (-), ALC (-), ALK (-), PAX8 (-), S-100 (-), R. Estrógenos (+) y R. Progesterona (+).

Conclusiones:

Este tipo de atipia se ha descrito en varias lesiones del aparato genital femenino y se considera un cambio benigno sin implicación clínica, pero problemático para el diagnóstico anatomopatológico. Puede ser vista en el tejido subepitelial normal de la vulva y de la vagina. También se ha descrito en los pólipos fibroepiteliales de estas zonas. Entre las neoplasias benignas del útero, destaca el leiomioma donde puede plantear dificultades para diferenciarlo del leiomiomasarcoma. Por otro lado, algunos tumores ováricos como el tumor de células de la granulosa o el de células de Sertoli-Leydig pueden presentar focos de células con núcleos abigarrados sin aparente impacto en el pronóstico.

922 - POTENCIALES TRAMPAS DIAGNÓSTICAS EN PATOLOGÍA GINECOLÓGICA: TUMORLET PLEXIFORME UTERINO.

Rosa Malo Prián (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves), Adela Sabio González (UPIGAP. H. U. San Cecilio). Lucía Roldán Mateo (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves). Isabel Ruíz Ávila (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves).

Introducción:

Los tumorlets plexiformes uterinos son pequeñas neoplasias -no incluidas en la clasificación de la OMS- de menos de 10 mm y origen indeterminado con diferenciación mioide. En algunas series, se han relacionado con los tumores uterinos que recuerdan a los tumores de los cordones sexuales del ovario (UTROSCT), neoplasias poco frecuentes del estroma endometrial que simulan tumores de los cordones sexuales.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 62 años, sin antecedentes de interés, que acudió por prolapso uterino de grado III. Se realizó una histerectomía total simple.

Resultados:

En miometrio se evidenció una lesión de 2,2 mm constituida por células con escaso citoplasma y núcleo irregular, distribuidas en cordones ramificados separados por estroma hializado, y con escasa actividad mitótica. Las células fueron positivas para actina, desmina y CD56 y negativas para alfa-Inhibina, CAM 5.2 y CD10. El diagnóstico fue de tumorlet plexiforme.

Conclusiones:

Los tumorlets plexiformes son hallazgos incidentales que suelen tener preferencia por la unión entre el endometrio y el miometrio, aunque también pueden verse en miometrio como nuestro caso. Así mismo, se han descrito en cualquier parte del estroma endometrial - incluyendo adenomiosis, endometriosis y pólipos- de forma focal o múltiple. Su perfil inmunohistoquímico, aunque varía según las series publicadas, muestra un fenotipo complejo que coexpresa marcadores mioides, epiteliales y de cordones sexuales. Se han relacionado con los UTROSCT por las múltiples características que comparten. Su diagnóstico suele ser incidental. Si bien es una lesión benigna, es importante saber identificarlo correctamente, ya que su hallazgo podría plantear la posibilidad de contrapartidas malignas tales como una metástasis de un carcinoma lobulillar de mama o un tumor de cordones sexuales.

949 - ENDOMETRITIS XANTOGRANULOMATOSA ASOCIADA A CARCINOMA ENDOMETRIOIDE: A PROPÓSITO DE UN CASO

Pedro Luis (Hospital Distrital de Santarem), Aluixa Lozada (Hospital Distrital de Santarem). Santiago Ortiz (Hospital Distrital de Santarem).

Introducción:

La Endometritis xantogranulomatosa es una lesión inflamatoria crónica del endometrio, muy poco frecuente, similar a la descrita en otros órganos. Se caracteriza por la presencia en el endometrio de histiocitos espumosos y una cantidad variable de células gigantes multinucleadas, hemosiderina y fibrosis, que puede extenderse al miometrio e incluso simular un carcinoma. En el trato genital femenino es aún más raro, estando descrita por veces asociada al Carcinoma Endometrial.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 66 años de edad, sin antecedentes personales de interés, que se presentó en urgencias por metrorragias pos menopausia. Fue realizada ecografía que reveló un espesamiento irregular del endometrio; se realizó un raspado endometrial y se le diagnosticó un carcinoma endometrioide. Posteriormente se le sometió a histerectomía total con examen intraoperatorio para determinación de la extensión del tumor.

Resultados:

En el examen intraoperatorio se observó una neoplasia que llenaba toda la cavidad endometrial, y que parecía extenderse por todo el miometrio hasta casi la serosa. En el examen histológico definitivo, la neoplasia era casi toda intraepitelial, y la mayoría de lo que se veía en la intraoperatoria correspondía a una extensa reacción inflamatoria con numerosos macrófagos espumosos, que se extendía casi hasta la serosa; se identificaron algunos pequeños focos de carcinoma en el miometrio.

Conclusiones:

No se conoce muy bien el mecanismo etiopatogénico que provoca estos cambios xantogranulomatosos, pero algunos factores que contribuyen a ello pueden ser el propio tumor o ser secundario al raspado; en todo caso, puede plantear problemas diagnósticos, en especial en el examen intraoperatorio donde puede asemejarse a un carcinoma.

958 - MASA CÉRVICO-UTERINA: DIAGNÓSTICO MUY INFRECUENTE

María Narváez Simón (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada), Clara González Núñez (UPIGAP Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada). Mercedes Caba Molina (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada (UPIGAP)). Mercedes Gómez Morales (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada (UPIGAP)).

Introducción:

El sarcoma mieloides es una proliferación extramedular de blastos mieloides, que puede acompañarse de alteraciones de la maduración. Puede preceder o ser concurrente con una neoplasia mieloides aguda en médula ósea, aparecer después de un síndrome mielodisplásico o una neoplasia mieloproliferativa crónica o como recurrencia tras la remisión de una leucemia mieloides aguda(LMA).En 1/4 de los casos puede presentarse como una masa aislada sin enfermedad hematológica asociada.

Materiales:

Paciente de 52 años con metrorragia postmenopáusica de 2 meses de evolución y sensación de ocupación en vagina. En la exploración destaca cérvix ocupado por una gran masa ulcerada dependiente de labio posterior. En RMN una masa de 71x75x91mm, hipercaptante que se extiende desde el fundus uterino al tercio superior de la vagina. Con la sospecha diagnóstica de Carcinoma de cérvix se toma muestra.

Resultados:

Fragmento de cérvix con infiltración difusa de la submucosa por una población poco cohesiva de células atípicas con escaso citoplasma y núcleos irregulares y excéntricos, en ocasiones con uno o dos nucléolos,de aspecto inmaduro, en un estroma edematoso-hemorrágico con proliferación de vasos de pequeño calibre y gran cantidad de PMN neutrófilos, en ausencia de células plasmáticas. Inmunofenotipo: positividad para CD45, mieloperoxidasa, CD34, CD38, CD99, CD117 y CD43 y negatividad para CD13, CD33, CD14, CD20, CD3, CD138, queratinas, CD163, CD30, ALK, S100, actina, desmina, miogenina, cromogranina, sinaptofisina y Sall4. Ante estos hallazgos, se emitió el diagnóstico de Sarcoma Mieloides. A la paciente se le realizó estudio de médula ósea y CMF de sangre periférica que fueron negativos para LMA y otras neoplasias mieloides. Actualmente, no ha desarrollado enfermedad medular y está siendo tratada con quimioterapia tipo LMA.

Conclusiones:

El sarcoma mieloides es una neoplasia sólida rara constituida por una proliferación de blastos mieloides en localización extramedular, afectando con mayor frecuencia a la piel, ganglios linfáticos, tracto digestivo y huesos. Suele ser más frecuente en hombres y la afectación del aparato genital femenino es excepcional, con pocos casos descritos, la mayoría en ovario (36,4%), cuello uterino (10%) y con menor frecuencia en cérvix, sin que se hayan descrito implicaciones pronósticas para este hecho. Sin embargo, independientemente de su localización, el diagnóstico de sarcoma mieloides es diagnóstico de leucemia mieloides aguda independientemente de si existe enfermedad medular o no.

ÁREA IX**PATOLOGÍA HEPATO-BILIAR****43 - CARCINOSARCOMA PANCREÁTICO METASTÁSICO. ESTUDIO DE UN CASO POR TÉCNICAS CONVENCIONALES Y MOLECULARES.**

MIGUEL ARAN GONZALEZ (HOSPITAL UNIV. DE BURGOS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Johanna Palacios Ball (Hospital Universitario de Burgos), Samuel Huerta Venegas (Hospital Universitario de Burgos), Patricia Sáiz López (Hospital Universitario de Burgos), Enrique García Toro (Hospital Universitario de Burgos), Maximiliano Rodrigo Gómez De La Bárcena (Hospital Universitario de Burgos), Pedro De Llano Varela (Hospital Universitario de Burgos), María Teresa Lista Araujo (Hospital Universitario de Burgos), Ana Ruiz De La Parte (Hospital Universitario de Burgos), María José Cáceres Porras (Hospital Universitario de Burgos).

Introducción:

Presentamos el caso de una mujer de 70 años sin factores de riesgo conocidos que debuta en agosto de 2018 con sintomatología digestiva que por prueba de imagen orienta a proceso neoplasia en páncreas. Los hallazgos patológicos de las piezas quirúrgicas confirman un adenocarcinoma ductal anaplásico de tipo carcinosarcoma sobre un componente intraductal mucinoso papilar asociado

Materiales:

Se realiza extenso muestreo de la pieza de pancreatectomía total y sus dos implantes hepáticos subcapsulares. Al estudio de los cortes en parafina se solicita batería de técnicas histo e inmunohistoquímicas habituales, constatándose la presencia de al menos tres componentes neoproliferativos con diferencias en morfología e inmunofenotipo: 1) Adenocarcinoma Intraductal papilar de tipo pancreatobiliar, 2) carcinoma infiltrante de alto grado citológico, y 3) carcinoma anaplásico de hábito sarcomatoide. Se efectúa microdissección para aislar dichas áreas de cara a un posterior procesado por la técnica de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (rt-PCR) según el kit de Idylla™ para KRAS.

Resultados:

Mediante dicha técnica, se demuestra la presencia en los tres componentes de una mutación en el codón 12 de KRAS (G12V) con cambio nucleotídico c.35G>T. Paralelamente, también se demostró por inmunotinción la presencia de una mutación de tp53 en todos ellos.

El estadiaje final fue pT3N2M1. Tres meses después de la intervención, la paciente sigue acudiendo a controles regulares sin eventos reseñables hasta la fecha

Conclusiones:

Los hallazgos inmunofenotípicos y genéticos resultan consistentes con el diagnóstico morfológico propuesto. La mutación de KRAS como evento temprano en la cadena de tumorigénesis es congruente con un origen común para estas lesiones en más de un 90% de los casos según literatura. En este caso particular se halla presente en el componente intraductal, y se preserva en el infiltrativo pese a los rasgos de desdiferenciación apreciables. La mutación de p53 se demuestra en al menos la mitad de los casos, incluido el que aquí presentamos, asociándose la pérdida de función de dicha proteína a un peor curso clínico de la enfermedad.

98 - MÚLTIPLES NÓDULOS HEPÁTICOS SIN TUMOR PRIMARIO CONOCIDO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE TUMOR NEUROENDOCRINO DE ORIGEN DESCONOCIDO.

BEATRIZ AGREDANO AVILA (HOSPITAL DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Annly Luzmila Vasquez Alay (Hospital Universitario 12 de Octubre), Adrián García Villa (Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Medicina Interna), Yolanda Rodríguez Gil (Hospital Universitario 12 de Octubre. Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor cutáneo agresivo y poco frecuente. Se discute su origen en las células de Merkel (endocrinas de la base de la epidermis) o en células progenitoras de esta zona. Se asocia a inmunosupresión y radiación ultravioleta (zonas expuestas más frecuentemente). El poliovirus (MCPyV) está implicado en su patogenia por mecanismos no bien conocidos. Ocasionalmente (0.8% de los casos), se diagnostica en estado diseminado sin encontrar el primario. Nuestro caso pertenece al grupo excepcional de tumor metastásico sin primario conocido al diagnóstico.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 84 años con astenia y pérdida de peso. Asocia hepatomegalia e ictericia conjuntival. La analítica evidencia elevación de bilirrubina y marcada colestasis. El TAC abdominal muestra más de 40 nódulos hepáticos hipodensos distribuidos en ambos lóbulos.

Resultados:

La biopsia hepática evidencia una proliferación neoplásica de células redondas y pequeñas, densamente celular y con alto índice mitótico. El diagnóstico diferencial (DD) incluye los tumores de células pequeñas redondas y azules. El panel IHQ inicial resultó negativo para TTF1, CD45 y CK7 y positivo para marcadores neuroendocrinos, AE1/AE3 y CK20, ambas con patrón en gota paranuclear. AE1/AE3 con patrón en gota es un hallazgo común a múltiples tumores neuroendocrinos, tumor de células de la granulosa y neoplasias mesenquimales. Sin embargo, la tinción de CK20 en gota paranuclear sólo se ha descrito en un pequeño grupo de carcinomas de células pequeñas de glándulas salivares y neuroendocrinos de ovario y mediastino. El DD se completó con la tinción para MCPyV, específica de CCM. Solicitamos estudio dermatológico exhaustivo del paciente, no encontrándose ninguna lesión cutánea. El paciente falleció a los 4 meses.

Conclusiones:

El DD de los tumores metastásicos al hígado puede ser difícil en ausencia de tumor primario conocido, deben utilizarse los paneles IHQ de forma racional según factores epidemiológicos y morfológicos. El patrón en gota paranuclear de CK20 es bastante específico y sólo se ha visto en CCM (el más frecuente) o rara vez a algún carcinoma de glándula salival y neuroendocrinos de ovario y mediastino. El CCM puede presentarse sin primario conocido y debe incluirse en el DD de metástasis hepáticas de tumor neuroendocrino de origen desconocido. El poliovirus es un marcador específico, por el momento sólo se ha descrito en CCM y algunas neoplasias hematológicas.

144 - UN CASO DE NEOPLASIA TUBULOPAPILAR INTRADUCTAL PANCREÁTICA

ANA ISABEL ROMERO ORTIZ (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA), Patricia Becerra Massare (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA), Beatriz Rueda Villafranca (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA), Clara Chamorro Santos (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA), Javier López Hidalgo (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE GRANADA).

Introducción:

Paciente de 55 años que acude a la consulta de Digestivo por dolor abdominal en hipocondrio derecho de 2 años de evolución

Materiales:

Ante los hallazgos en la TAC se decide realizar una Duodenopancreatectomía cefálica. Recibimos la pieza quirúrgica en nuestro Servicio, en la que se observa al corte, a nivel de la cabeza pancreática, una tumoración blanquecina de 3,5 x 2 x 0,8 cm, de bordes irregulares bien delimitados, con zona central cavitada. Tras su tallado, se realiza procesamiento en parafina, corte y tinción con hematoxilina-eosina,

Resultados:

Microscópicamente, la neoplasia se caracterizaba por un patrón de crecimiento tubulopapilar, con evidente diferenciación ductal, uniforme atipia citológica de alto grado y frecuentes focos de necrosis, tipo comedonecrosis. Ausencia de mucina. No se observó componente invasivo. Inmunohistoquímicamente, las células tumorales eran CK7 +, CK20 -, Receptores de Progesterona -, MUC1 +, MUC6 +, MUC5AC -, MUC2 -, Cromogranina -, Sinaptofisina - y CD56 -. El diagnóstico fue de NEOPLASIA TUBULOPAPILAR INTRADUCTAL (ITPN).

Conclusiones:

Presentamos este caso debido a la rareza de este tipo de tumores (<1% de todos las neoplasias exocrinas del páncreas y sólo el 3% de las neoplasias intraductales pancreáticas). La ITPN es una entidad relativamente nueva. La ITPN muestra un comportamiento menos agresivo que otros tumores pancreáticos malignos. De ahí la importancia de un diagnóstico diferencial, que debería incluir a la Neoplasia mucinosa papilar intraductal (IPMN), el adenocarcinoma pancreático ductal (PDAC) y la variante intraductal del carcinoma de células acinares (ACC Intraductal) entre otros. Existen características que se superponen en estos tumores a nivel clínico, radiológico e histopatológico. Siendo útiles para distinguirlas los hallazgos inmunohistoquímicos y moleculares. Característicamente la ITPN es positiva para CK7, MUC1 (apical) y MUC6 (citoplasma). Y es negativa la tinción de las mucinas MUC2 Y MUC5AC, a diferencia de las IPMN (MUC2 + si de tipo intestinal y MUC5AC + en cualquier tipo).

274 - SÍNDROME X FRÁGIL: ¿EFECTO PROTECTOR FRENTE A NEOPLASIAS? PRIMER CASO DESCRITO EN LA LITERATURA DE CARCINOMA NEUROENDOCRINO METASTÁSICO EN PACIENTE CON SÍNDROME DE X FRÁGIL

GREISSY TIBISAY VAZQUEZ BENITEZ (Hospital Universitario Puerta de Hierro - Majadahonda), Carmen Gonzalez Lois (Hospital Universitario Puerta de Hierro).

Introducción:

El síndrome X frágil es una causa hereditaria frecuente de discapacidad intelectual. Se caracteriza por la presencia de la repetición del triplete CGG en el gen FMR1 del cromosoma X. Se piensa que este mecanismo patogénico pueda tener un papel protector en la génesis de transformaciones malignas celulares

Materiales:

Varón de 36 años de edad con diagnóstico de X frágil, en seguimiento por teste en ascensor, presenta pérdida de 20 kg de peso en dos meses con apetito conservado. Se realizó estudio ecográfico y TC observándose hepatoesplenomegalia con múltiples lesiones hepáticas de gran tamaño, con captación de contraste. Se identificó además un asa de intestino delgado con engrosamiento concéntrico.

Resultados:

Se realizó biopsia hepática en la que en los cortes histológicos mostraron escaso tejido hepático no tumoral junto a una neoformación difusa constituida por una proliferación celular monomorfa, de citoplasma amplio con núcleos ovoides, hipercromáticos, sin nucléolo evidente. Entre las células se observa un estroma hialino con zonas de necrosis. Se observaron figuras de mitosis (23 mitosis por 10 campos de gran aumento). Con técnicas de inmunohistoquímica las células son positivas para sinaptofisina (en gota para nuclear) y para CD56. Son negativas para CKAE1AE3, CKIT, CD34 y DOG1. El índice proliferativo (Ki67) es del 24%. Los hallazgos fueron congruentes con metástasis de carcinoma neuroendocrino de origen posiblemente intestinal.

Conclusiones:

En el síndrome X frágil existe controversia con respecto al riesgo de neoplasia, debido a la asociación de sitios frágiles y tumorigénesis. En un estudio multicéntrico realizado por el registro Danés de cáncer, evaluaron la incidencia de cáncer en 223 pacientes con síndrome X frágil mostrando una disminución significativa del riesgo de cáncer en comparación con la población general, sugiriendo un efecto protector. También se sabe que CREB (cAMP-response element-binding', en inglés) es una proteína que actúa como factor de transcripción del gen FMR1, y se piensa que tiene un papel en el desarrollo de neoplasias, pero la expresión de CREB, puede no ser suficiente para inducir cáncer, sin activación simultánea de otros oncogenes o inactivación de genes supresores tumorales. Hasta la fecha, hay solo 45 casos de neoplasia (42 malignos, 3 benignos), siendo el de éste paciente el primer caso de carcinoma neuroendocrino descrito en la literatura en un paciente con el síndrome X frágil.

281 - CARCINOMA ADENOESCAMOSO DE VESÍCULA BILIAR

HRISTO ILIEV ILIEV (HOSPITAL LOZANO BLESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Lourdes Bengochea Martínez (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Begoña Fuertes Negro (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Alejandro Martínez García (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). Ariel Gonzalo Gonzales Sejas (HCU Lozano Blesa, Zaragoza). María Teresa Ramírez Gasca (HCU Lozano Blesa, Zaragoza).

Introducción:

Los carcinomas con diferenciación escamosa de la vesícula biliar son poco frecuentes, con una incidencia variable, que oscila entre 1 y 12%. Se consideran neoplasias agresivas y suelen debutar en estadios avanzados.

Materiales:

Presentamos 2 casos de carcinoma adenoescamoso (CAE). El primero es el de un varón de 72 años, que ha debutado con masa palpable en hipocondrio derecho encontrada incidentalmente, sin haber presentado otros síntomas del tracto digestivo. El estudio de imagen ha puesto en evidencia una masa en el fúndus de la vesícula biliar con crecimiento endoluminal, con extensión al parénquima hepático. El segundo caso es el de una mujer de 60 años, que ha presentado pérdida de peso notable, asociada a dolor abdominal y masa palpable en hipocondrio derecho. En el TAC se ha observado una masa voluminosa, dependiente de la pared vesical.

Resultados:

En el estudio histológico, ambas neoplasias han demostrado un patrón bifásico, con predominio del componente escamoso y escaso componente glandular. La presencia del último se demuestra con la positividad para la CK7. El componente escamoso muestra diferenciación moderada y pobre, respectivamente, con expresión de p40 y p63. Ambos elementos epiteliales muestran sobreexpresión de la proteína p53. En los dos casos se ha observado afectación del parénquima hepático. Los 13 ganglios linfáticos aislados en el segundo caso han resultado negativos para metástasis.

Conclusiones:

En algunas publicaciones se ha propuesto diferenciar los carcinomas con diferenciación escamosa de la vesícula biliar en carcinomas escamosos puros, carcinomas adenoescamosos (cualquier porcentaje de componente glandular invasivo y componente escamoso mayor de 25%) y carcinomas con diferenciación escamosa focal (componente escamoso por debajo de los 25%). En los CAE, se considera que el componente escamoso se origina de diferenciación secundaria, asociada a adenocarcinoma convencional y tiene un índice proliferativo más alto, que podría explicar su mayor tamaño al diagnóstico en comparación con el último. Estas neoplasias son localmente invasivas y tienden a la extensión a

estructuras vecinas con frecuente afectación del hígado, estómago, duodeno y colon transversal y por lo tanto se presentan en estadios más avanzados. Sin embargo, la tasa de metástasis ganglionares es más baja que la del adenocarcinoma habitual. Con resección completa (RO), el pronóstico de los CAE es equiparable a los adenocarcinomas convencionales.

744 - EXPRESIÓN DE CDX2 EN ADENOCARCINOMA DUCTAL DE PÁNCREAS Y SU VALOR PRONÓSTICO PREDICTIVO.

NIKAOLY DE LOS ANGELES CIRIACO CORTES (HOSPITAL UNIV. VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Lourdes Salazar (Hospital Universitario Vall d'Hebron). Armando Reques (Hospital Universitario Vall d'Hebron). Adriana Zucchiatti (Hospital Universitario Vall d'Hebron). Vicente Peg (Hospital Universitario Vall d'Hebron). María Teresa Salcedo Allende (Hospital Universitario Vall d'Hebron).

Introducción:

CDX2 es un factor de transcripción homeobox relacionado con el caudal 2, específico de intestino, propuesto como biomarcador pronóstico en varias neoplasias. Diversos estudios han demostrado que la ausencia de su expresión en diversos carcinomas (colorrectal (CCR), estómago, ovarios y vesícula biliar) se asocia con peor pronóstico. En el caso del papel pronóstico que tiene en el adenocarcinoma ductal de páncreas (ADP) los resultados obtenidos en diversos estudios son contradictorios, por lo cual el valor de su expresión en esta entidad sigue siendo confusa (Xiao y col. y Matsumoto y col.). El objetivo de nuestro estudio es determinar su valor pronóstico en una serie de pacientes con ADP.

Materiales:

Se realizó un estudio retrospectivo de 54 ADP, intervenidos entre los años 2003-2009, en nuestro centro. Se determinó la expresión proteica de CDX2 por estudio inmunohistoquímico, valorando como positivo una tinción $\geq 1\%$ de las células tumorales. Se realizó estudio estadístico de la correlación entre la expresión de CDX2 y las siguientes variables: edad, niveles de CA19.9 en suero, localización, grado histológico, TNM, estadio, estado del margen de resección, invasión linfocascular y perineural, y supervivencias (evaluadas con análisis de Cox y Kaplan Meier).

Resultados:

Se observó expresión de CDX2 en 30 de los 54 ADP (55%). El análisis estadístico no demostró correlación estadísticamente significativa entre la expresión de CDX2 con ninguna variable y/o supervivencias. Se objetivó una tendencia a mayor supervivencia libre de progresión en pacientes con ADP sin expresión de CDX2 en comparación con los positivos (1254,6 días vs 790,7 días), no siendo estadísticamente significativa (p: 0,575).

Conclusiones:

Se observó expresión de CDX2 en un 55% de los ADP estudiados, lo que pone en duda la utilización de dicho marcador para confirmar origen intestinal, a la hora de valorar metástasis de origen desconocido. La expresión de CDX2 en el ADP presenta una tinción débil-moderada y parcheada, a diferencia de la tinción fuerte y uniforme descrita en el CCR. Al igual que en el estudio de Xiao y col., nuestros resultados no demostraron correlación estadísticamente significativa entre la expresión de CDX2 y parámetros clínico-anatomopatológicos. Asimismo se observa una tendencia en relación a ausencia de expresión de CDX2 con mayor SLP (1254,6 días vs 790,7 días; p: 0,575), en la línea de los resultados obtenidos por Xiao y col. (p: 0,0067).

790 - LIVER TRANSPLANTATION IN OSLER-RENDU-WEBER SYNDROME: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

Margarida Varela dos Santos (Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central, EPE), António Figueiredo (Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central, EPE). António Lázaro (Centro Hospitalar e Universitário de Lisboa Central, EPE).

Introducción:

Osler-Rendu-Weber Syndrome, also known as Hereditary Haemorrhagic Telangiectasia (HHT), is a rare hereditary disorder of dominant autosomal inheritance characterized by systemic fibrovascular dysplasia, resulting in the emergence of mucocutaneous telangiectasias, arteriovenous malformations (AVM) and a tendency for bleeding. HHT affects all the blood vessels throughout the body, resulting in lesions in the nasopharynx, skin, gastrointestinal tract, central nervous system, lungs and liver: hepatic involvement occurs in up to 74% of the patients, but liver symptoms have a clear female gender predominance. The parenchymal architectural disturbances can be complex and multiple, with a clear predominance for arteriovenous malformations that can range from sinusoidal ectasia to AVMs and aneurysms of large vessels.

Materiales:

Resultados:

We present the case of a 52-year-old female patient referred to orthotopic liver transplant (OLT) with a diagnosis of HHT, fulfilling all of the Curaçao Diagnostic Criteria: she suffered from recurrent spontaneous epistaxis, multiple mucocutaneous telangiectasias, had a previous gastrectomy due

to uncontrollable bleeding from gastric telangiectasias, multiple lung and hepatic arteriovenous malformations and also first-degree relatives with HHT. The histopathology analysis of the liver revealed cirrhosis, with fibrous septa dividing the liver parenchyma in nodules in a portal-to-portal and portal-to-central pattern, and diffuse foci of vascular malformations that consisted in ectatic thick vessels in a fibrotic tissue. Due to uncontrollable bleeding, an ominous feature of this condition, the patient died in the immediate postoperative period.

Conclusiones:

Our case showed prominent vascular lesions consistent with the diagnosis and cirrhosis. Albeit the predominant liver involvement is extensive intrahepatic vascular malformations associated with blood shunting, there are no pathognomonic histological or specific ultrastructural features of HHT. Thus, clinical correlation is mandatory. Liver transplantation appears to be a viable option for the treatment of symptomatic liver-disease, although extremely perilous due to massive bleeding as it happened in our case. However, reports in the literature suggest that non-hepatic manifestations can be mitigated by OLT.

813 - CARCINOMA ADENOESCAMOSO DE AMPOLLA DE VATER: INCERTIDUMBRES HISTOGENICAS, DIAGNOSTICAS Y TERAPEUTICAS.

MIGUEL ANGEL GENTIL JIMENEZ (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Carolina Cantero González (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Juan Francisco Gonzalez Sanchez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael J Luque Barona (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma adenoescamoso de ampolla de Vater (CAE de AV) es un tumor muy raro, con características clínico-patológicas mal definidas, sin una estrategia terapéutica clara.

Materiales:

Presentamos un caso de CAE de AV diagnosticado en nuestro servicio en 2018 y hacemos una revisión de la literatura.

Resultados:

Varón de 80 años icterico con elevación de enzimas biliares, que muestra dilatación del conducto biliar intrahepático en la ecografía. TAC abdominal: tumoración excrecente en ampolla de Vater que invade páncreas y tejido adiposo peripancreático. Biopsia: Adenocarcinoma (ADC) con componente escamoso. *En algunos casos se ha diagnosticado de ADC, por no haberse encontrado focos escamosos. Se realiza pancreatoduodenectomía (PD) con linfadenectomía regional. *Debido a que el CAE de AV tiene una clínica similar al ADC y a que puede no encontrarse el componente escamoso en la biopsia, no existe tratamiento estandarizado, optándose sobretodo por cirugía (PD o ampulectomía), dejando la QT/RT para casos diagnosticados en la biopsia. Examen macroscópico: tumoración sólida, firme y blanquecina en ampolla de Vater de 3 cm, que protuye en duodeno. Anatomía patológica: CAE de AV pT3N0 que infiltra duodeno, páncreas y tejido adiposo peripancreático. El componente glandular corresponde al 50% del tumor y muestra un ADC pobremente diferenciado. La inmunohistoquímica (IHQ) sugiere origen pancreato-biliar (CK7+, CK20-, CDX2-, MUC2-). El componente escamoso es CK5/6+ y p-63+, con una transición progresiva con las áreas de ADC. Márgenes libres. *El CAE de AV es una entidad muy rara y poco estudiada, que muestra componentes glandular y escamoso (este último al menos debe de ser el 25% del tumor), ambos malignos. Tiene una evolución clínica más agresiva y peor pronóstico que el ADC. La IHQ muestra positividad fuerte para CK5/6 en las áreas escamosas y débil en las glandulares, al contrario que la CK7. Histogénesis es incierta, con 4 teorías propuestas: 1-Transformación maligna de células madre pluripotentes hacia ambas estirpes. 2-Metaplasia escamosa en la mucosa intestinal. 3-Transformación metaplásica maligna escamosa de un ADC (más aceptada). 4-Coincidencia de dos tumores malignos.

Conclusiones:

-El CAE de AV es un tumor de extrema rareza, de patogénesis incierta, más agresivo y de peor pronóstico que el ADC convencional, del que es difícil de discernir clinicopatológicamente. Por ello, el diagnóstico preoperatorio no siempre es posible, y no existe un protocolo terapéutico claro.

959 - PECOMA HEPÁTICO. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

MARIA LUISA SANCHEZ BERNAL (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pilar Jurado Escamez (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Antonio Robles Frias (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Antonio Felix Conde Martin (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Rafael Cayetano Martinez Garcia (HOSPITAL VIRGEN DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Los tumores de células epitelioides perivasculares (PEComas) de localización hepática, son lesiones mesenquimales poco comunes, siendo el diagnóstico clínico y radiológico complejo. Estos tumores se caracterizan por presentar diferenciación melanocítica y muscular a nivel inmunohistoquímico. Actualmente el diagnóstico de PECOMA hepático suele quedar reservado para angimiolipomas epitelioides que no tienen o tienen poco componente de tejido adiposo. Presentamos un caso de PECOMA hepático en una mujer de 50 años.

Materiales:

Mujer de 50 años que ingresa en Medicina Interna por fiebre y clínica miccional. Como hallazgo incidental en estudio radiológico, se detecta lesión ocupante de espacio en segmento VI hepático, siendo los hallazgos radiológicos sugestivos de adenoma vs hepatocarcinoma. La paciente fue sometida a segmentectomía laparoscópica, remitiéndose la pieza para estudio histológico.

Resultados:

En el Servicio de Anatomía Patológica se recibió pieza de segmentectomía que medía 16 cm x 12 cm x 12 cm. A los cortes se trataba de una tumoración bien delimitada subcapsular, de color grisáceo, y extensas áreas de necrosis que superaba los 10 cm. Histológicamente la lesión estaba pseudo-encapsulada, constituida por una proliferación de células epitelioides y a veces fusiformes, con abundante citoplasma eosinofílico. Se observaron signos de pleomorfismo y atipia nuclear y extensas áreas de necrosis, sin actividad mitótica. Entre las células tumorales existía abundante componente inflamatorio con numerosos eosinófilos. Las vacuolas grasas fueron muy escasas. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo para marcadores melanocíticos (HMB45 y MELAN-A), AML y vimentina. El índice proliferativo ki67 fue del 10%.

Conclusiones:

Al tratarse de tumores poco frecuentes, no existen actualmente criterios bien definidos que permitan predecir el comportamiento biológico de estos tumores y por tanto el riesgo de metástasis. Entre los criterios histológicos descritos por Folpe et al (Human Pathology 2010 41, 1-15), destaca el tamaño tumoral, el pleomorfismo nuclear, el índice de mitosis, la necrosis, la invasión vascular y la presencia de márgenes infiltrativos. Nuestro caso presentaba factores de mal pronóstico siendo el tamaño superior a 10 cm con extensas áreas de necrosis. Los bordes del tumor fueron expansivos, sin signos de invasión vascular.

996 - SARCOMA EMBRIONARIO HEPÁTICO

María Narváez Simón (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada), Alexandra Remón Love (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada), Aurelio Martín Castro (UPIGAP, GRANADA), Rosa Ríos Pelegrina (UPIGAP, GRANADA), Beatriz Rueda Villafranca (UPIGAP, GRANADA).

Introducción:

El sarcoma embrionario hepático es una neoplasia mesenquimal maligna poco frecuente, con unos 200 casos descritos. Con una incidencia mayor en la edad pediátrica, el 90% de los casos se desarrolla entre los 6-10 años, aunque puede presentarse en la edad adulta. De rápido crecimiento, su comportamiento biológico es agresivo y su pronóstico infausto. La resección total junto con radioquimioterapia mejora el tiempo de supervivencia.

Materiales:

Paciente de 17 años con cuadro constitucional de 2 meses de evolución, con hepatomegalia y dolor en hipocondrio derecho, sin alteraciones analíticas. En TAC: tumoración de 17 x 17 x 17 cm en lóbulo hepático derecho, bien circunscrita, con captación periférica de contraste. Ante la sospecha radiológica de malignidad, se realiza hepatectomía parcial como tratamiento sintomático y método diagnóstico.

Resultados:

Múltiples fragmentos de una gran masa tumoral en la que se entremezclan áreas grisáceas sólidas y mixoides y extensos focos necróticos confluentes. Histológicamente, proliferación heterogénea de células atípicas fusiformes y estrelladas de aspecto sarcomatoide, con células bizarras intercaladas de mayor tamaño, abundante citoplasma eosinófilo y núcleo hiper cromático, algunas multinucleadas. Dispuesta en patrón estoriforme y fasciculado laxo con estroma mixoide. Glóbulos eosinófilos PAS-d positivos extracelulares e intracitoplásmicos en las células de mayor tamaño. Necrosis y numerosas mitosis (20/10 CGA). Ocasionales cordones de hepatocitos y ductos atrapados. IHQ: positividad para vimentina y CD56, débil para CKAE1/AE3; negatividad para CD34, Melan-A, S-100, GFAP, desmina, actina alfa de músculo liso, actina sarcomérica, MyoD1, miogenina. Ante estos hallazgos se realizó el diagnóstico de sarcoma embrionario hepático.

Conclusiones:

El sarcoma embrionario hepático es una neoplasia maligna poco frecuente, más prevalente en la edad pediátrica. La presentación clínica y las pruebas de imagen son inespecíficas, lo que hace que todo el peso del diagnóstico recaiga en los hallazgos histológicos. Suelen ser neoplasias de difícil diagnóstico debido a la morfología pleomorfa y muy atípica, junto con la ausencia de inmunofenotipo específico. En el diagnóstico diferencial en la edad pediátrica se incluye hamartoma mesenquimal, hepatoblastoma y rhabdomyosarcoma embrionario del tracto biliar, mientras que en los adultos variantes del carcinoma hepatocelular, GIST, leiomyosarcoma, liposarcoma, angiosarcoma y melanoma.

ÁREA X

PATOLOGÍA INFECCIOSA

128 - SCHISTOSOMIASIS COMO CAUSA INUSUAL DE OBSTRUCCIÓN DE URÉTER MEDIO

IÑIGO GOROSTIAGA ALTUNA (HOSPITAL UNIV. TXAGORRITXU), Laura Lorente Gea (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA). Álvaro Pérez Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA). Noelia Barriobero Alonso (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA). Adriano Pablo Martínez Aracil (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA). María Amparo Viguri Díaz (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA).

Introducción:

Dentro de las causas más frecuentes de uropatía obstructiva están las neoplasias, procesos fibroinflamatorios postinfecciosos o postquirúrgicos, cálculos renales, disfunciones neurales... En nuestro medio, la primera causa a descartar ante una obstrucción ureteral crónica son los carcinomas uroteliales.

Materiales:

Nuestro caso corresponde a un varón de 45 años que tras dolor cólico lumbar izquierdo se objetivó por TAC una masa de 2 x 1,5 cm en la luz del uréter medio izquierdo que ocasionaba hidronefrosis de grado IV. A los 9 meses, con la alta sospecha de neoplasia a pesar de varias citologías y biopsias negativas para malignidad, se le realizó una resección parcial del uréter izquierdo. En el laboratorio recibimos como intraoperatoria un fragmento tisular sin orientar de 2,5 x 0,7 cm que no evidencia la presencia de neoplasia.

Resultados:

Al estudio microscópico, se observó pared uréteral con frecuente erosión de la mucosa y cambios de fibrosis e infiltrado inflamatorio crónico con linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, transmural. Llama la atención la presencia de huevos calcificados de schistosoma localizados en la lámina propia y muscular propia. Posterior al diagnóstico anatomopatológico, se confirmó que el paciente había viajado a Nigeria, y tras la confirmación mediante test de laboratorio se inició el tratamiento con praziquantel.

Conclusiones:

Los procesos inflamatorios crónicos estenosantes de las vías urinarias plantean como primera opción diagnóstica, un proceso neoplásico, siendo las técnicas de imagen poco específicas... Sin sospecha para una etiología infecciosa como puede ser la schistosomiasis la estenosis secundaria a la cronicidad, precisan una resección parcial del uréter, que resulta no sólo terapéutica sino también, diagnóstica. Este caso en particular, aunque el diagnóstico histológico no sea dificultoso, presenta una localización inusual. La cistoscopia fué normal.

357 - STRONGYLOIDIASIS DISEMINADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

GLORIA MEJIDE SANTOS (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.), María Poch Arenas (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Raúl Rodríguez Aguilar (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Faustino Julián Suárez Sánchez (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Javier Cuevas Fernández (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Lucía Pérez Vidal (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.). Miguel Carvajal Álvarez (HOSPITAL UNIV. DE CABUEÑES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA.).

Introducción:

Strongyloides stercoralis es un nematodo intestinal adquirido normalmente por caminar descalzo en suelos contaminados. Tiene una distribución mundial, siendo endémico de zonas rurales de países con clima tropical o subtropical. En España se han descrito microhábitats en la Comunidad Valenciana y Murcia. Se expone el caso clínico de una paciente con strongyloidiasis invasiva que se diagnosticó en biopsia intestinal.

Materiales:

Mujer, 59 años, natural de Paraguay, residente en España desde hace 13 años, antecedentes de lupus eritematoso sistémico con nefropatía lúpica, síndrome nefrótico e inmunosupresión secundaria a tratamiento crónico. En septiembre de 2018 acude a Urgencias por episodio de 2 días de diarrea, vómitos y fiebre; y síndrome general desde hacía semanas. Se objetiva únicamente una Hb de 8,5 g/dl. Ingresa para estudio de anemia asociada a nefropatía lúpica.

Resultados:

Se realizan estudios complementarios, incluyendo gastroscopia y colonoscopia. En las biopsias se observó: Colon: Distorsión de la arquitectura glandular, infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario en lámina propia, abundantes eosinófilos y presencia de estructuras elongadas, de pared hialina y contenido granular, morfológicamente compatibles con la forma de larva rabditiforme de *Strongyloides Stercoralis*. Duodeno: Arquitectura

vellositaria conservada, infiltrado inflamatorio con abundantes eosinófilos, y presencia de huevos y formas adultas femeninas de *Strongyloides stercoralis*. Datos confirmados posteriormente en el cultivo de heces.

Conclusiones:

Strongyloidiasis es el término usado para indicar la infección por *Strongyloides stercoralis*. Esta infección puede estar latente en el intesto durante décadas y en individuos inmunodeprimidos desencadenar una afectación diseminada con una gran mortalidad (80%). Los métodos diagnósticos de elección son serológicos o por cultivo de heces, aunque la biopsia de la zona afectada puede ofrecernos el diagnóstico, como ocurrió en nuestro caso. Los hallazgos histopatológicos corresponden a diversos grados de atrofia de las microvellosidades intestinales e hiperplasia de las criptas, con infiltración de células plasmáticas y eosinófilos. Los huevos sin fertilizar afectan a las criptas de intestino delgado más frecuentemente, en nuestro caso además, se afecta el intestino grueso. Presentamos este caso de strongyloidiasis diseminada por su rareza y la importancia de su diagnóstico correcto, ya que puede desencadenar cuadros graves y ser causa de muerte.

540 - SÍFILIS CUTÁNEA COMO PITFALL DE PATOLOGÍA INFLAMATORIA CUTÁNEA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

GLORIA GARIJO LOPEZ (HOSPITAL DE LOS ARCOS DEL MAR MENOR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Soto García (HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ-TORREVIEJA), Ana Buendía Alcaraz (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Ortiz González (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Alberto Espinosa Sánchez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), David Sánchez Gutierrez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Miguel Valia Guerra (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Encarnación Sánchez Baeza (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), Ana Isabel Sánchez Pérez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR), José Víctor Bolarín Lucas (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR).

Introducción:

Habitualmente, las lesiones cutáneas se acompañan de una petición de estudio en el que, además de otros datos, se deben incluir una serie de diagnósticos clínicos de sospecha. No obstante, la patología cutánea, especialmente la inflamatoria, puede encubrir diagnóstico no sospechados.

Materiales:

#1. Mujer de 23 años con lesiones erosivas, dolorosas y múltiples, en labios mayores y mucosa labial, de un mes de evolución. Se remite la muestra con el diagnóstico clínico de "líquen plano erosivo versus pénfigo".

#2. Varón de 35 años, VIH positivo, con placas eritematosas de aspecto granulomatoso, de 3 meses de evolución, en pene, extremidades y espalda. Se remite la muestra con el diagnóstico clínico de "dermatitis granulomatosa".

Resultados:

#1: Piel con hiperortokeratosis con presencia en dermis de una respuesta inflamatoria intensa y de predominio linfocitario, dispuesta en banda, con borramiento de la basal y presencia de cuerpos de Civatte. La inmunofluorescencia directa fue negativa.

2: Piel con presencia en dermis de un intenso infiltrado inflamatorio crónico constituido por linfocitos, plasmáticas, histiocitos y células gigantes multinucleadas, que se disponen formando granulomas. En ambas muestras se realizó estudio inmunohistoquímico para *T. pallidum* observándose la presencia de estructuras bacilares en epidermis y en el espesor del infiltrado inflamatorio.

Conclusiones:

La sífilis es una enfermedad cuya incidencia ha aumentado en los últimos años, especialmente en varones VIH positivos homosexuales. Al ser el chancro primario una lesión asintomática, los pacientes no suelen acudir al médico hasta que aparecen las lesiones cutáneas del chancro secundario. La sífilis secundaria muestra una histopatología muy variable, por lo que siempre se debe incluir como diagnóstico diferencial en pacientes con cuadros agudos o subagudos y lesiones cutáneas. Las características histológicas más habituales de afectación cutánea en sífilis secundaria incluyen: Hiperplasia epidérmica con infiltrado inflamatorio superficial; infiltrados inflamatorios superficiales, perianexiales y profundos con/sin afectación epidérmica; aspecto pseudolinfomatoso o granulomatoso; infiltrado de células plasmáticas perivasculares superficial y profundo; linfocitos T CD8+. Un exhaustivo estudio de la historia clínica puede dar pistas sobre la etiología de dichas lesiones cutáneas. Por ello hay que tener siempre a "la gran simuladora" a pesar de que el paciente no esté dentro de los denominados grupos de riesgo.

669 - HALLAZGO INCIDENTAL DE UN SARCOMA DE KAPOSI EN ADENOIDES COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN EN UN PACIENTE VIH-POSITIVO.

RAFAEL ESTEBAN CARVIA PONSAILLE (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA), Beatriz Romero Madrid (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), Ana Isabel Lavado Fernández (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), David Fernandes Ribeiro (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.).

Introducción:

El Sarcoma de Kaposi es una neoplasia frecuentemente asociada a la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). Las localizaciones más habituales son la piel y las mucosas. También puede encontrarse en otras partes del cuerpo, siendo la afectación de las amígdalas muy rara. Se presenta un caso como primera manifestación de la enfermedad.

Materiales:

Las muestras examinadas han sido fijadas en formol y embebidas en parafina. Los cortes histológicos se han teñido con hematoxilina-eosina. Se han usado técnicas de inmunohistoquímica con peroxidasa y se ha extraído ADN para la detección del herpesvirus humano 8 (VHH-8) mediante PCR a tiempo real.

Resultados:

Paciente varón de mediana edad al que se le practica una adenoamigdalectomía por amigdalitis de repetición y otitis media crónica. En uno de los fragmentos de la amígdala faríngea, se observa una proliferación redondeada, circunscrita, de 0,5 cm y que está constituida por células fusiformes y espacios vasculares mal definidos con hematíes extravasados. El índice mitótico es de una mitosis por diez campos de gran aumento (x400). No se observa atipia nuclear ni necrosis. Con técnicas inmunohistoquímicas las células neoplásicas son CD34 positivas. Se diagnostica de sarcoma de Kaposi y se aconseja descartar infección por VIH. Se realiza serología y resulta positiva. Posteriormente, se detecta una adenopatía cervical también afectada por el mismo tumor.

Conclusiones:

Aunque la mayor parte de las hipertrofias de las amígdalas se deben a cambios inflamatorios asociados a hiperplasias linfoides reactivas; ocasionalmente, pueden ser la primera manifestación de una enfermedad más grave. Ante la presencia de un Sarcoma de Kaposi se debe descartar una infección por VIH. El uso de marcadores inmunohistoquímicos y la detección del VHH-8 pueden ser de ayuda en el diagnóstico diferencial con otros sarcomas y lesiones vasculares. Los pocos casos publicados se han descrito en las amígdalas palatinas, siendo esta la primera comunicación en adenoides.

690 - NECROSIS HEPÁTICA FULMINANTE POR COINFECCIÓN DE CITOMEGALOVIRUS Y ADENOVIRUS EN RECEPTOR DE TRASPLANTE ALOGÉNICO DE PROGENITORES HEMATOPOYÉTICOS

JOSE LUIS RODRIGUEZ CARRILLO (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO.Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Greissy Tibisay Benítez Vázquez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). María Colomé Less (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Elena Verdú Martín (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Harold Tavárez Álvarez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Cesáreo Corbacho Cuevas (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Carmen González Lois (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Clara Salas Antón (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO).

Introducción:

Las infecciones víricas postrasplante son eventos frecuentes de elevada morbimortalidad. La incidencia de infección por adenovirus (ADV) en trasplantes de progenitores hematopoyéticos (TPH) es del 5-47% en TPH alogénicos. Presentamos un caso de necrosis hepática fulminante por coinfección de citomegalovirus (CMV) y ADV en receptor de TPH.

Materiales:

Secciones obtenidas mediante biopsia hepática y estudio necrópsico, fijadas en formol, procesadas en parafina y teñidas con H-E. Se valoró la presencia de inclusiones de CMV y ADV, y aquellas sugestivas de daño viral fueron comprobadas con inmunohistoquímica (IHQ) para ADV y CMV.

Resultados:

El estudio postmortem reveló la presencia de lesiones rojizas, de aspecto necrótico distribuidas por el parénquima hepático; así como lesiones similares, de distribución parcheada en ambos pulmones. Los hallazgos macroscópicos, corresponden histológicamente con necrosis hepática submasiva y daño alveolar difuso pulmonar, con inclusiones virales nucleares, sugestivas de CMV, en las células epiteliales y endoteliales. Se obtienen resultados positivos mediante IHQ para CMV y ADV. Éste último no había sido filiado histológicamente y se encontraba más representado que el CMV. En el colon se observan hallazgos congruentes con enteritis vírica. Se identifican cambios citopáticos virales por ADV en páncreas y

próstata. El diagnóstico definitivo corresponde a una hepatitis fulminante submasiva debido a infección por ADV diseminada, con infección concomitante por CMV.

Conclusiones:

El ADV es relativamente frecuente en pacientes con TPH, sobretudo en la población pediátrica, pero también puede provocar cuadros de enfermedad diseminada grave en adultos. Entre los tratamientos disponibles el más eficaz es el cidofovir, pero el factor determinante en la resolución de estos cuadros es la reconstitución inmune de poblaciones de linfocitos T. Presentamos este caso por tres motivos. Primero, para enfatizar en el impacto de las infecciones víricas en inmunodeprimidos y la escasa respuesta a los antivirales disponibles. Segundo, para demostrar la dificultad en el diagnóstico histológico del ADV, compararlo con otros virus, y destacar el papel de la IHQ en la confirmación diagnóstica. Por último, lo consideramos un caso interesante por tratarse de una situación excepcional, ya que la sobreinfección por ADV en reactivaciones por CMV no es habitual; y el desarrollo de una enfermedad diseminada y mortal en tan poco tiempo a pesar de un tratamiento exhaustivo aún menos.

729 - SCHISTOSSOMA INFECTION IN A PATIENT WITH COLO-RECTAL CANCER: INCIDENTAL FINDING OR ETIOLOGICAL ASSOCIATION? – A CASE REPORT WITH REVIEW OF THE LITERATURE

Daniel Gomes Pinto (Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE), Antonio Galzerano (Fundação Champalimaud). Antonio Lopez Beltran (Fundação Champalimaud).

Introducción:

Schistosomiasis is endemic to tropical and subtropical areas, with over 100 million individuals infected worldwide. Adult parasites reside in mesenteric veins and lay eggs in the wall of the bladder, ureters and rectum. Infection may follow a chronic course, remaining undetected for years. In this context, its association with an increased risk of bladder cancer has long been established due to chronic inflammation and altered metabolism, related to the laying of the eggs. There is evidence for a causal relationship published in the literature between *S. Japonicum*, endemic to Asia and adenocarcinoma of the rectum. This is not definitive however, and it is not clear if it also applies to *S. haematobium*, the predominant species in the west.

Materiales:

A clinical case was selected from our practice. Histological slides, pathology reports and clinical records were reviewed.

Resultados:

67-year-old male resident in Mozambique with a history of morbid obesity, hypercholesterolemia and hyperuricemia. He presented with rectal bleeding and iron-deficiency anemia. Colonoscopy found a mass of the lower rectum. On biopsy a diagnosis of Adenocarcinoma of the rectum, G2, was made. The patient underwent chemoradiotherapy and was submitted to abdominopelvic amputation. Gross examination showed an ulcerated tumor with 2 cm of greater axis invading the muscularis propria of the rectum. Margins were unaffected. In the peri-rectal fat two large, partially calcified lymph nodes were identified. Histologically the tumor was moderately differentiated, with changes compatible with moderate response to chemoradiotherapy. There were no lymph node metastasis; however, two lymph nodes showed calcification in relation with eggs of *S. haematobium*. Urinary and fecal microbiology were negative. The patient remains disease free with 6 months of follow-up.

Conclusiones:

Schistosoma eggs layed in the colo-rectum induce a form of eosinophil-rich colitis which can show ulceration, micro-abscess formation and epithelial hyperplasia. Such microenvironments have been shown to predispose to neoplastic progression. There is moderate evidence for an etiological relationship between *S. Japonicum* and colon cancer. *S. haematobium* is known to be associated with an increased risk for bladder cancer; however, this species also lays eggs in the lower rectum. Given the location of the tumor in our patient and evidence of prior infection in this venous territory, an etiologic relationship cannot be excluded.

777 - HIDATIDOSIS PRIMARIA DE PARTES BLANDAS. REVISIÓN DE 2 CASOS.

MARIA TRUJILLO CORONADO (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Belén Tristán Martín (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Miguel Argüelles Pintos (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Laura López Brasal (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Paloma Ramos Pontón (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Fernando Javier Pinedo Moraleda (HOSPITAL UNIV. FUNDACIÓN ALCORCÓN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La hidatidosis es una zoonosis originada por las larvas del parásito *Echinococcus granulosus*. Presenta una distribución mundial, siendo endémica en países del Mediterráneo, Australia y Sudamérica, con un reciente resurgimiento en nuestro país. Tras la ingesta humana de alimentos contaminados se produce una liberación intestinal de oncosferas, que atraviesan la mucosa, accediendo a la circulación portal, con afectación hepática (75%); o extrahepática, pasando directamente a la circulación sistémica por derivaciones linfáticas o venosas, con afectación pulmonar (15%) o esplénica (8%). La afectación primaria de partes blandas es muy rara, siendo la musculatura pélvica, paravertebral y del muslo las regiones descritas más a menudo.

Materiales:

Presentamos dos casos de hidatidosis primaria de partes blandas: Varón de 59 años. Acude por una tumoración en el glúteo derecho de años de evolución. En una ecografía se identificó una lesión subcutánea de 2 cm sólido-quística sugerente de quiste de inclusión epidermoide de larga evolución. Varón de 69 años. Remitido por su médico de atención primaria por una masa en la cara lateral del muslo derecho de más de un año de evolución. En las pruebas radiológicas se describe una lesión constituida por cavidades de aspecto quístico, de 20 cm, localizada dentro del músculo vasto lateral.

Resultados:

En el primer caso, se extirpó el nódulo subcutáneo, recibiendo en el servicio de Anatomía Patológica (A.P.) una formación quística de 2 cm. El examen histológico mostró una lesión constituida por un periquiste de tejido fibroso, una membrana laminada (cutícula) y una membrana prolígera con vesículas prolígeras y protoescoléx, diagnóstico de quiste hidatídico subcutáneo. En el segundo caso, se valoró radiológicamente la presencia de quistes hepáticos o pulmonares, con resultado negativo. Las serologías de *E. granulosus* fueron positivas. Tras 6 meses de tratamiento con albendazol con progresiva negativización de las serologías, sin cambios en la lesión, se optó por realizar drenaje percutáneo. Se remitieron 15 ml de líquido pastoso y amarillento al servicio de A.P., identificando estructuras compatibles con una membrana laminada y fragmentos degenerados, posiblemente parasitarios, en relación con quiste hidatídico intramuscular.

Conclusiones:

Recordar la existencia de hidatidosis primaria de partes blandas sin afectación hepática ni pulmonar nos parece relevante para realizar el diagnóstico diferencial en casos sospechosos, ya que puede ser esencial para su manejo.

915 - TOXOPLASMOSIS GÁSTRICA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO

NIURKA CERDA HERNÁNDEZ (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Can Misses.), Claudio Lizarralde Gómez (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Can Misses.). Ana Pérez Zabala (Servicio Anatomía Patológica. Hospital de Galdakao.). Orlo Moya Pinto (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Can Misses.). Isabel Amengual Antich (Servicio Anatomía Patológica. Hospital Universitario Son Espases.).

Introducción:

La toxoplasmosis es una infección causada por el parásito protozoario intracelular obligado *Toxoplasma gondii* (TG), probablemente el agente más frecuente de infección protozoaria a nivel mundial. Los humanos pueden adquirir la infección por ingestión de ooquistes desde las heces de gatos o por ingestión de carne cruda contaminada. Aunque la mayor parte de las infecciones son asintomáticas, la enfermedad puede ser grave en personas inmunodeprimidas. En pacientes inmunodeprimidos la toxoplasmosis encefálica es la forma más común de presentación, siendo la afectación gastrointestinal extremadamente rara. Presentamos un caso de toxoplasmosis gástrica en un paciente VIH positivo, sin tratamiento antiretroviral (TAR) ni clínica neurológica asociada.

Materiales:

Varón de 37 años, VIH positivo, sin TAR y consumidor ocasional de cocaína. Acude a urgencias por mal estado general, fiebre, dolor abdominal y diarrea de varios días de evolución. De los múltiples estudios realizados el TAC pone de manifiesto un marcado engrosamiento difuso de aspecto edematoso de la pared gástrica con incremento del realce de la mucosa, por lo que se decide realizar endoscopia digestiva alta y toma de muestras para estudio anatomopatológico.

Resultados:

En el estudio histológico se evidencia una mucosa gástrica con inflamación, ulceración y presencia en lámina propia de quistes con trofozoitos intracelulares sugestivos de infección por TG. Mediante estudio de PCR se confirmó el diagnóstico de infección por *Toxoplasma gondii*.

Conclusiones:

La toxoplasmosis gastrointestinal es una manifestación rara de una enfermedad relativamente común, siendo la toxoplasmosis encefálica la forma más usual de presentación en pacientes inmunodeprimidos. Este caso destaca la importancia de incluir la toxoplasmosis en el diagnóstico diferencial de cualquier individuo inmunocomprometido con síntomas gastrointestinales inespecíficos.

ÁREA XI**PATOLOGÍA DE MAMA****18 - FIBROMATOSIS MAMARIA MASCULINA: A PROPÓSITO DE UN CASO**

MARIA DEL VALLE RODRIGUEZ SANTAS (HOSPITAL GENERAL DE GRANOLLERS), Alejandro Lozano Figueras (Hospital de Bellvitge).

Introducción:

Presentación de un caso excepcional de fibromatosis mamaria masculina y revisión bibliográfica de esta patología infrecuente.

Materiales:

Varón de 47 años que consulta por autopalpación de un nódulo en mama derecha (MD) de rápido crecimiento. Se realizan pruebas complementarias para el estudio de la lesión. Tanto la tomografía axial computarizada (TAC) como la ecografía muestran a nivel del cuadrante súpero-interno de MD una tumoración sólida, de bordes irregulares que mide 30x20 mm (Bi-RADS 4). El estudio de extensión y los marcadores tumorales en sangre resultaron negativos. Ante la sospecha clínico-radiológica de posible proceso neofornativo, se realiza biopsia con aguja gruesa (BAG) para estudio histológico y posterior resección quirúrgica.

Resultados:

Tanto en la BAG como la pieza quirúrgica se observa parénquima mamario con una proliferación fusocelular homogénea. Histológicamente, las células son alargadas, de citoplasma pálido eosinofílico, bordes mal delimitados y núcleos ovals sin atipia citológica. El estroma acompañante presenta cambio mixoide, haces entremezclados de colágeno denso tipo queloides y ocasionales ductos atrapados. No se observan figuras de mitosis. Las células tumorales muestran inmunoreactividad nuclear para la tinción de B-catenina y un índice de proliferación celular (Ki67) bajo. Se confirma el diagnóstico de fibromatosis mamaria. Márgenes de resección negativos.

Conclusiones:

La fibromatosis mamaria es un tumor benigno de partes blandas poco habitual (0,2%) con una incidencia en hombres muy infrecuente. Es localmente agresivo pero sin potencial metastásico. Se origina a partir de miofibroblastos y fibroblastos parenquimatosos pero la etiología es aún desconocida. Las pruebas de imagen no suelen ser concluyentes ya que puede "simular" neoplasias malignas. El estudio histológico permite el diagnóstico, de allí la importancia de conocer esta entidad. De las distintas técnicas inmunohistoquímicas posibles, se recomienda la B-catenina. Muestra positividad nuclear en tres cuartas partes de los casos, sin embargo no es específica de esta entidad. Los diagnósticos diferenciales microscópicos a considerar son carcinoma metaplásico "fibromatosis-like" y cicatriz. La resección amplia reduce la probabilidad de recurrencia que ocurre en un 20-30% de los pacientes, no obstante, se cree que el nivel de recidiva local depende sobretudo de los factores biológicos (mutación del gen CTNNB1 para la creación de la B-catenina) ó el microambiente tumoral.

50 - CARCINOMA SEBÁCEO DE MAMA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

Enrique Garrido Rodríguez (Hospital Universitario 12 de Octubre), Alba Espárrago De Mingo (Hospital Universitario 12 de Octubre). Mario Martínez López (Hospital Universitario 12 de Octubre). Enrique Revilla Sánchez (Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

El carcinoma sebáceo de mama se define como un subtipo de carcinoma de mama con diferenciación sebácea predominante (más del 50%), cuyo comportamiento clínico y pronóstico es aún poco conocido. Si bien en otras localizaciones está descrita su asociación con el síndrome de Muir-Torre, en el caso de la mama aún es incierta su relación.

Materiales:

CASO 1: Mujer de 69 años sin antecedentes de interés con masa de localización retroareolar de 5 cm y nódulo axilar. Se realiza BAG.

CASO 2: Mujer de 52 años con antecedentes familiares de cáncer de mama y útero, en estudio para mutación de BRCA 1 y 2. Presenta nódulo palpable retroareolar de 1,6 cm y axila negativa. Se realiza BAG y posterior tumorectomía.

Resultados:

Estudio anatomopatológico:

CASO 1: Proliferación neoplásica infiltrante dispuesta en nidos sólidos y cordones sobre un estroma desmoplásico. Las células neoplásicas muestran un citoplasma claro, amplio y microvacuolado con núcleo hiperromático de bordes irregulares con pleomorfismo y abundantes mitosis,

que resultan positivas para adipofilina, RE, RP, RA y EMA y negativas para Her2 y lisozima. El índice proliferativo es del 50%. La PAAF axilar revela metástasis de carcinoma.

CASO 2: Formación neoplásica de márgenes bien definidos, constituida por nidos sólidos de gran tamaño, formados por células de diferenciación sebácea con citoplasma vacuolado de variable tamaño, y escasa atipia nuclear con aisladas mitosis. Se observa carcinoma in situ con características sebáceas. Resultan positivas para adipofilina, RE, RP, RA y EMA y negativas para Her2 y lisozima. El índice proliferativo es del 18%. Se ha solicitado estudio de inestabilidad de microsatélites en ambos casos.

Conclusiones:

El carcinoma sebáceo figura en el capítulo de variantes y subtipos excepcionalmente raros de la OMS, existiendo 16 casos reportados hasta la fecha. Se describen como neoplasias de localización retroareolar y con positividad para adipofilina, receptores hormonales positivos y variable expresión de Her 2. En el diagnóstico diferencial, debemos incluir la extensión de un carcinoma sebáceo cutáneo (ausencia de conexión con piel), el carcinoma de mama rico en lípidos (adipofilina negativo), el carcinoma apocrino (positivo para anticuerpos antimitocondriales) y liposarcoma. Debido a los aislados casos descritos, no se posee mucha información sobre el comportamiento biológico de esta neoplasia. Mediante esta comunicación, aportamos dos nuevos casos a la literatura.

86 - LINFOMA ANAPLÁSICO DE CÉLULAS GRANDES CD30 POSITIVO ASOCIADO A IMPLANTE MAMARIO CON METÁSTASIS A GANGLIOS LINFÁTICOS

LAURA BARONA GARCIA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gema Ruiz García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Maribel Ortuño Moreno (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Salazar Nicolás (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Albert Caballero Illanes (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El linfoma anaplásico de células grandes asociado a implantes mamarios (LACG-AI) es una forma extremadamente rara de linfoma no Hodgkin, con una incidencia estimada de 0.3/100000 mujeres portadoras de prótesis al año. Keech and Creech describieron esta entidad por primera vez en 1997 y no fue hasta el 2017 que fue incluida en la OMS como entidad provisional. Suele presentarse con una media de 9 años tras la colocación de la prótesis y tiene excelente pronóstico con resolución del cuadro con la simple extirpación de los implantes en la mayoría de los casos.

Materiales:

Mujer de 35 años portadora de prótesis mamaria bilateral desde hace 8 años que consulta por dolor en mama derecha de un mes de evolución, evidenciándose a la exploración física un aumento del volumen mamario e induración de la mama derecha con detección de un nódulo palpable de 3 cm y múltiples adenopatías axilares y supraclavicular. Se decidió la retirada de los implantes mamarios y capsulectomía total bilateral.

Resultados:

En el estudio histológico se observó una proliferación celular de estirpe linfoide constituida por acúmulos de células de citoplasmas amplios, basófilos, con núcleos grandes y cromatina vesiculosa y nucleolo evidente, acompañada de linfocitos de menor tamaño reactivos y abundantes eosinófilos. Estas células fueron positivas para CD30, CD5, CD43 y negativas para ALK, CD20, PAX5, CD8, CD15, EMA y EBV-LPM, con un Ki67 del 50-60%. Se aisló un ganglio linfático infiltrado por una celularidad neoplásica de similares características.

Conclusiones:

El LACG-AI es una entidad clinicopatológica bien definida y reconocida que conviene diferenciar de otras neoplasias linfoides, como el linfoma anaplásico de célula grande sistémico, tanto ALK positivo como ALK negativo, con un pronóstico mucho más sombrío, así como del linfoma anaplásico de célula grande primario cutáneo, de pronóstico similar. Nuestro caso es un caso de especial rareza pues, además de presentarse en un estadio infiltrativo, lo hace afectando a la cápsula en su totalidad, con formación de una masa de dimensiones considerables y con diseminación a ganglios linfáticos locoregionales. En este estadio está indicado, además de la resección completa y con márgenes libres del implante y su cápsula, asociar tratamiento quimioterápico adyuvante, que consiste en la combinación de agentes citostáticos según la fórmula CHOP.

314 - CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO, UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE EN PATOLOGÍA MALIGNA DE MAMA

ROSA LISSET PALHUA FLORES (Hospital de Palamos), Ferran Perez Bueno (HOSPITAL UNIVERSITARIO DR. JOSEP TRUETA). Diego Meza Mejia (HOSPITAL DE PALAMOS). Maria Dolors Figueras Hernandez (HOSPITAL DE PALAMOS). Montserrat Llobet Roma (HOSPITAL DE PALAMOS).

Introducción:

El carcinoma adenoide quístico es un tumor maligno de mama raro (<1%). Histológicamente similar al de glándula salival, muestra diferenciación mioepitelial con diferentes grados histológicos. Suele ser triple negativo con fenotipo molecular tipo basal-like. Tiene excelente pronóstico tras la cirugía.

Materiales:

Mujer de 89 años con tumor retroareolar de 5 años de evolución que en los últimos dos meses presentó crecimiento rápido, ulceración cutánea y hemorragia. La mamografía evidenció tumoración polilobulada retroareolar (60-70mm) con microcalcificaciones y engrosamiento cutáneo. La BAG mostró un carcinoma con áreas cribiformes y material tipo membrana basal compatible con carcinoma adenoide quístico (grado Nottingham II). Receptores hormonales y Her2 negativos al estudio inmunohistoquímico. Estudio de extensión sin afectación ganglionar ni a distancia. Se realizó mastectomía radical con linfadenectomía (niveles 1y 2).

Resultados:

Macroscópicamente tumoración exofítica, sólida, polilobulada y ulcerada (75x65x55mm) que sustituye al pezón, de coloración blanquecina con áreas necróticas y hemorrágicas. Microscópicamente tumoración maligna constituida por nidos sólidos basaloides de patrón cilindromatoso con empalizada periférica, focos de necrosis central y presencia de material de tipo membrana basal. Muestra áreas con patrón cribiforme y glandular con material luminal PAS positivo. Estudio inmunohistoquímico con positividad intensa y difusa de CK7 y CK5/6; p63 positivo sólo en celularidad mioepitelial, CD117 y actina de músculo liso con positividad focal. Cromogranina, sinaptosina y CD56 negativos. Diagnóstico definitivo de carcinoma adenoide quístico de alto grado (>30% de áreas sólidas) sin invasión linfovascular y márgenes libres. Linfadenectomía axilar sin metástasis (13 ganglios). Únicamente tratamiento quirúrgico. Libre de enfermedad tras dos años.

Conclusiones:

Es importante reconocer y tipificar correctamente este tipo tumoral por las implicaciones clínicas y terapéuticas. Tiene un comportamiento indolente a diferencia de la mayoría de tumores de fenotipo basal-like, probablemente debido a la ausencia de alteraciones BCRA1. El principal diagnóstico diferencial es con tumores con patrón cribiforme (carcinoma ductal infiltrante, carcinoma cribiforme, carcinoma papilar y esferulosis colágena). En la variante sólida, diferenciarlo del carcinoma de célula pequeña, carcinoma sólido papilar y carcinoma metaplásico. A nivel molecular muestra fusión de genes MYB-NFIB como en la glándula salival.

349 - TUMOR MALIGNO DE LA MAMA EXTREMADAMENTE RARO DE ORIGEN MESENQUIMAL.

Santiago Ortiz Fernández (Hospital Distrital de Santarém), Aluixa Lozada (Hospital Distrital de Santarém). Pedro Luís (Hospital Distrital de Santarém).

Introducción:

El tumor fibroso solitario (TFS), anteriormente conocido como hemangiopericitoma, es una neoplasia fibroblástica de origen mesenquimal infrecuente. Aunque originariamente fue descrito en la pleura por Klemperer y Rabin en 1931, hoy en día es más frecuente encontrarlo en una localización extrapleural, siendo el tejido subcutáneo el más común (40% de los casos). En la literatura médica hemos encontrado 22 casos descritos de TFS de la mama (incluyendo los relatados como hemangiopericitomas), de los cuales sólo 2 tenían características de malignidad.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer caucasiana de 60 años sin antecedentes personales de interés. En una mamografía de rutina se le detectó incidentalmente un nódulo único con 3 cm en el cuadrante superior-externo de la mama derecha. Se realizó biopsia que reveló una neoplasia de morfología no reconocible por lo que se sugirió la escisión total de la lesión para un diagnóstico definitivo.

Resultados:

En el estudio anatómopatológico de la tumorectomía se observó una neoplasia sólida, hiper celular, formada por células redondas a ovoides, alrededor de vasos tortuosos e irregulares; no se identificó necrosis y se contaron 7 mitosis en 10 campos de gran aumento (CGA). Estas células son inmunoreactivas para vimentina, CD34, CD99 y bcl-2. Con la morfología y el perfil inmunohistoquímico se hizo el diagnóstico de TFS con características histológicas de malignidad.

Conclusiones:

El comportamiento y pronóstico del TFS es incierto. Aunque la gran mayoría de los TFS son histológicamente benignos y clínicamente cursan como tal, el 5-10% de los casos tienen recurrencia o metástasis, a veces años o décadas después de la escisión del tumor primario. Se consideran criterios de malignidad el tamaño (>5 cm), márgenes infiltrantes, elevada celularidad, pleomorfismo nuclear, necrosis y un elevado índice mitótico (>4 mitosis en 10 CGA), siendo este último el más importante. Nuestro caso era hipercelular y tenía 7 mitosis en 10 CGA. El tratamiento de elección es la escisión completa con márgenes libres de neoplasia, como resultó ser en este caso. El TFS histológicamente maligno tiene un comportamiento más agresivo y una probabilidad de metastatizar del 20-30%, por lo que la radioterapia adyuvante debe considerarse para mejorar el control local. El seguimiento a largo plazo es obligatorio para todos los pacientes. En nuestro caso y de momento, el seguimiento ha sido de 6 meses, sin recurrencias ni metástasis.

417 - RELACIÓN ENTRE LA RESPUESTA Y FACTORES CLÍNICO-PATOLÓGICOS EN CÁNCER DE MAMA CON NEOADYUVANCIA

IDAIRA JAEI EXPOSITO AFONSO (COMPLEJO HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS; Universidad de Las Palmas de Gran Canaria), Tasmania María Del Pino Sedeño (Universidad de La Laguna). Juan Francisco Loro Ferrer (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria). Juan José Cabrera Galván (Universidad de Las Palmas de Gran Canaria).

Introducción:

Actualmente, y cada vez de manera más frecuente, se seleccionan casos para recibir el tratamiento quimioterápico previo a la cirugía dado que permiten reducir el tamaño tumoral y plantear cirugías más conservadoras o posibilitar cirugías en tumores inicialmente irresecables. También permiten valorar "in situ" la eficacia del tratamiento quimioterápico y el estudio de biomarcadores de dicha eficacia, lo que la convierte en un escenario perfecto para investigación. Hoy en día, la respuesta del tumor a la neoadyuvancia permite conocer el pronóstico del paciente, dado que la ausencia de tumor infiltrante tras esta (respuesta patológica completa o pCR) se ha relacionado con una mejor supervivencia frente a aquellos pacientes que no la obtienen. Por este motivo las agencias del medicamento fomentan la aprobación precoz de fármacos que demuestren que pueden producir respuestas patológicas completas, por lo que conocer posibles marcadores puede generar la creación de nuevas dianas terapéuticas. El método que se ajusta mejor a relacionar la respuesta con el pronóstico es el RCB, que se basa en una fórmula matemática que da un resultado numérico que clasifica en rangos cuatro categorías de respuesta (pCR, RCB-I, RCB-II, RCB-III).

Materiales:

Se reclutaron 105 casos en los que se evaluó la relación entre la respuesta a la neoadyuvancia mediante RCB y factores clínico-patológicos como el tamaño tumoral, el grado de Nottingham, el subtipo molecular, los receptores de estrógenos (ER), el ki67, la invasión linfocelular (ILV), el índice de masa corporal (IMC).

Resultados:

Los factores más relacionados con pCR fueron: tamaño >5 cm (33% de pacientes), grado 3 de Nottingham (p=.001), HER2+ (p=.001), TNBC (p=.13), ki67 alto (p=.010), ausencia de ILV (OR = 1,48; IC95% 1,23-1,78), IMC<25 (39% de pacientes). Los factores relacionados con no obtener pCR fueron: grado 1 de Nottingham (0 pacientes), IMC>30 (87,5% de las pacientes) y ER+ (p=.000032).

Conclusiones:

Determinar factores que predigan la respuesta a la neoadyuvancia permitirá establecer pronósticos con más precisión y podrá contribuir a la creación de nuevas dianas terapéuticas. En nuestra serie, fueron predictores estadísticamente significativos de respuesta completa patológica: Grado 3 Subtipo HER2+ Ki67 alto Ausencia de ILV

438 - UTILIDAD DE LA DETERMINACIÓN DE LA PROLIFERACIÓN CELULAR CON INMUNOHISTOQUÍMICA DE PHH3 EN EL CÁNCER DE MAMA

LUIS PRUDENCIO VICIOSO RECIO (Instituto de Biomedicina de Málaga (IBIMA), Hospital Universitario Virgen de la Victoria/Universidad de Málaga), Lidia Pérez Villa (Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga). María Victoria Ortega Jiménez Ortega Jiménez (Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga). Cristina Fernández Romero (Facultad de Medicina/Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga). Juan Daniel Prieto Cuadra (Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga). María José Lozano León (Facultad de Medicina. Málaga). Martina Álvarez Pérez (Instituto de Biomedicina de Málaga (IBIMA), Facultad de Medicina/Universidad de Málaga).

Introducción:

En el cáncer de mama, el grado histopatológico (GH) es un factor pronóstico importante a la hora de valorar las opciones terapéuticas. Para su determinación se utiliza el Nottingham Histologic Score System (NHSS), que incluye el índice mitótico. Sin embargo, el conteo de mitosis (CM)

adolece de subjetividad y puede verse afectado por la fijación y la calidad del corte histológico. La fosfohistona H3 (PHH3) ha sido propuesta como marcador sustituto del CM por su especificidad con esta fase, facilidad de valoración y mayor reproducibilidad. El objetivo de este trabajo ha sido conocer la utilidad y posibles ventajas del marcador inmunohistoquímico PHH3 para establecer el grado en el cáncer de mama, en comparación con CM.

Materiales:

De forma prospectiva se analizaron 103 casos de BAG de carcinoma de mama invasor (80 tipo no específico, 17 lobulillares y 6 de otros). La gran mayoría correspondían con Luminales A (51.5%) o B (43.3%), con escasos Triples Negativos. Se obtuvo pieza quirúrgica posterior en 67 pacientes. El 23.3% se encontraban en estadio I y el 31.1% en estadio II. Tanto para determinar CM en HE como para el conteo de señales de PHH3 (CPHH3) se utilizó la misma metodología respecto a selección y número de campos de gran aumento.

Resultados:

Se obtuvo una alta correlación entre CM y CPHH3 ($p < 0.001$). Sin embargo, CPHH3 fue mayor a CM en todos menos 8 casos. La mediana de la diferencia entre CPHH3 y CM fue 9 (media: 19). Aplicando CPHH al NHSS se obtuvieron cambios en el GH en 16 casos (15,5%): 3 casos pasaron de GH I a II y 13 casos de GH II a III. Comparando con el grado histológico en la BAG usando CM, hubo diferencia con el de la pieza quirúrgica en 16 casos (24%), todos menos 2 por aumento de un nivel en el grado en la pieza quirúrgica. Sin embargo, usando CPHH3, 6 de estos casos, infraestimados con CM, fueron concordantes con el grado en la pieza, 3 correspondiendo 3 a GH II y 3 a GH III de la pieza quirúrgica. La correlación entre CM y CPHH3 con Ki67 fue alta ($p < 0.001$ en ambos), siendo mayor el coeficiente de correlación de Pearson para CPHH3 que para CM (0,769 y 0,699, respectivamente).

Conclusiones:

El conteo de mitosis con inmunohistoquímica de PHH3 en el carcinoma de mama puede ser de utilidad para establecer el grado histológico en BAG. Respecto al conteo de mitosis con HE, PHH3 produce un incremento en el grado, principalmente en grado II, y ofrece una mayor fiabilidad por su mayor correlación con el grado definitivo de la pieza quirúrgica.

458 - VALORACIÓN DE LA RESPUESTA A HORMONOTERAPIA NEOADYUVANTE EN PACIENTES POSTMENOPÁUSICAS CON CÁNCER DE MAMA

LAURA YÉBENES GREGORIO (HOSPITAL UNIVERSITARIO LA PAZ), Alberto Berjón García (Hospital Universitario La Paz, Servicio de Anatomía Patológica). Covadonga Martí Álvarez (Hospital Universitario La Paz, Servicio de Ginecología (Unidad de Patología Mamaria)). José Ignacio Sánchez Méndez (Hospital Universitario La Paz, Servicio de Ginecología (Unidad de Patología Mamaria)). Marcos Meléndez Gispert (Hospital Universitario La Paz, Servicio de Ginecología (Unidad de Patología Mamaria)). David Hardisson Hernández (Hospital Universitario La Paz, Servicio de Anatomía Patológica).

Introducción:

Tradicionalmente, la hormonoterapia neoadyuvante (HTNA) ha estado limitada a mujeres ancianas postmenopáusicas, con tumores grandes que eran malas candidatas a quimioterapia neoadyuvante o a cirugía. En los últimos años, la posibilidad de identificar precozmente a las pacientes buenas respondedoras y el desarrollo de inhibidores de la aromatasa (IA) más efectivos, con mejor tolerancia, menos toxicidad y menor coste, ha contribuido a una mayor utilización de la HTNA.

Materiales:

Se estudiaron 58 pacientes postmenopáusicas con carcinoma de mama estadio cT1-3, cN0-2 con receptores hormonales (RE y/o RP) positivos/HER2 negativo y Ki67 > 10% en la biopsia inicial. Se realizó una primera biopsia con aguja gruesa (BAG) y, tras 2-4 semanas de tratamiento con un IA se realizó nueva BAG con reevaluación de RE, RP y Ki67. Si el Ki67 fue < 10% se continuó con el tratamiento hasta completar 16-20 semanas y, a continuación, se realizó cirugía del tumor. En la pieza quirúrgica se reevaluaron RE, RP y Ki67 así como la respuesta al tratamiento.

Resultados:

Los casos se distribuyeron en carcinoma ductal NOS (74%), carcinoma lobulillar (16%) y otros (10%). La mayoría de los tumores fueron grado 2 (62%), seguidos de los bien (28%) y pobremente (10%) diferenciados. En el 65% de los casos se observó disminución de la actividad proliferativa tumoral en la pieza quirúrgica tras completar HTNA, con un Ki67 final ?5%. La expresión de RP disminuyó en el 74,2% de los tumores en la BAG intermedia y se negativizó en el 33% de los casos en la pieza quirúrgica. Los RE se mantuvieron sin cambios a lo largo del tratamiento. El tamaño tumoral se redujo entre la BAG inicial y la cirugía en el 91,2% de los casos, se mantuvo sin cambios en el 5,3% de los tumores y aumentó en el 3,5% de los casos. El grado de diferenciación disminuyó en el 37,9% de los tumores y se mantuvo sin cambios en el resto. En la mayoría de los casos se evidenciaron cambios morfológicos de respuesta a HTNA (fibrosis estromal, alteraciones celulares, aumento de la diferenciación tubular y disminución del número de mitosis).

Conclusiones:

El tratamiento con HTNA produce cambios en el tamaño tumoral, expresión de biomarcadores (especialmente, Ki67% y RP) y morfología tumoral. La tasa de respuesta patológica completa es baja, por lo que tiene escaso valor pronóstico en estas pacientes. Sin embargo, la reducción del Ki67 ha demostrado valor pronóstico en estas pacientes y se correlaciona con la disminución de recaídas.

466 - SARCOMA DEL ESTROMA PERIDUCTAL DE LA MAMA CON RASGOS MIXOIDES. CARACTERÍSTICAS RADIOLÓGICAS, CITOLÓGICAS E HISTOPATOLÓGICAS DE UN TUMOR INFRECIENTE.

KAREN VILLAR ZARRA (Hospital Universitario del Henares. Servicio de Anatomía Patológica.), Antonio García Paulos (Hospital Universitario del Henares. Servicio de Anatomía Patológica.), Ariel Díaz Menendez (Hospital Universitario del Henares. Servicio de Anatomía Patológica.), Santiago Nieto Llanos (Hospital Universitario del Henares. Servicio de Anatomía Patológica.), Virginia Díaz Miguel (Hospital Universitario del Henares.), Cristina Cristos Alvaro (Hospital Universitario del Henares. Servicio de Radiodiagnóstico.).

Introducción:

Los tumores bifásicos, específicamente los fibroadenomas, son las neoplasias benignas más frecuentes de la mama. Los tumores bifásicos de la mama con elementos ductales benignos y estroma sarcomatoso sin arquitectura tipo "Phyllodes", generan problemas de diagnóstico, principalmente por no encontrar la nomenclatura adecuada en la literatura. En el AFIP (Armed Forces Institute of Pathology) han utilizado el término "Sarcoma del Estroma Periductal" para distinguir estos casos del Tumor "Phyllodes", y han establecido criterios diagnósticos definidos para reconocer la lesión.

Materiales:

Presentamos un caso de una mujer de 46 años con un nódulo de mama en R6 BIRADS 4a, al que se realizó biopsia con aguja gruesa, tumorectomía y punción con aguja fina de un nódulo satélite con posterior mastectomía total tras discusión en comité de tumores.

Resultados:

Citológicamente se observó una proliferación mesenquimal fusocelular de características citológicas indeterminadas para malignidad. Histológicamente se observó una lesión bifásica constituida por estroma atípico que rodeaba ductos mamarios que no presentaban criterios de atipia o malignidad. La lesión no formaba estructuras foliáceas características de lesiones tipo "Phyllodes". Tras discusión en sesión interna del servicio y revisión de los criterios diagnósticos de la AFIP, se realizó el diagnóstico de PROLIFERACIÓN MESENQUIMAL MAMARIA más sugestiva de SARCOMA DEL ESTROMA PERIDUCTAL con rasgos mixoides.

Conclusiones:

Existen pocos casos publicados porque resulta una lesión infrecuente. Hay poca información radiológica de los casos publicados y la ausencia de hallazgos radiológicos específicos genera dificultad diagnóstica. Dado lo infrecuente de los casos, se deben considerar varios diagnósticos diferenciales, los principales a tener en cuenta son El tumor filodes, la mucinosis nodular, el sarcoma (NOS) de la mama, el carcinoma fusocelular (Spindle cell) y el carcinoma mioepitelial. Lo principal a considerar es el crecimiento pericanalicular sin formación de estructuras foliáceas (Leaf like). Se trata de un sarcoma de bajo grado de características especiales que hay que conocer, ya que el muestreo adecuado, el estudio inmunohistoquímico apropiado, la correlación clínico patológica y la arquitectura indicada, pueden orientar el diagnóstico. Resulta necesario distinguirlo de otras neoplasias fusocelulares benignas y malignas, ya que requieren tratamientos distintos.

485 - GENOTIPADO DE PI3KCA EN CARCINOMA DE MAMA: USO DEL DNA SOBRANTE DE PLATAFORMAS DE EXPRESIÓN GÉNICA.

ARIADNA MORALES HERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sandra María Acosta Casañas (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Dentro de la clasificación molecular de cáncer de mama, aquellos tumores que presentan receptores hormonales positivos (tipo luminal A y B) son candidatos a la hormonoterapia como tratamiento adyuvante. Se estima que casi el 50% de los carcinomas de mama tratados con hormonoterapia sufren progresión de la enfermedad, siendo necesario cambiar el tratamiento a una segunda línea de fármacos. Se sabe que alrededor de un 40% de los casos progresan favorecidos por mutaciones en el gen PI3KCA, cuyo producto génico es una quinasa central en la ruta de señalización de receptores factores de crecimiento. Estudios recientes han demostrado que nuevos fármacos inhibidores de PI3K son eficaces en el manejo de pacientes de carcinoma de mama luminal tratadas inicialmente con hormonoterapia y que progresan. Consecuentemente, empieza a ser necesario genotipar PI3KCA en el cáncer de mama. Comunicamos la conveniencia de usar el lisado sobrante del material utilizado para purificación de RNA

con la finalidad de obtener DNA en el que se puede llevar a cabo el genotipado de oncogenes como PI3KCA, que puede ser necesario en las mismas pacientes.

Materiales:

Se seleccionaron 23 casos consecutivos de carcinoma de mama que cumplían los siguientes criterios: ER+, HER2-, con menos de 3 ganglios afectados y dos criterios de riesgo (PR débil/negativo, grado histológico 2, Ki67 > 10%). El lisado desprovisto de RNA ha sido el punto de partida para purificar DNA. Primero, se pasa el lisado sobrante por una columna de SP, se lava y eluye. El DNA obtenido se cuantifica y se utilizan 50 ng del mismo como molde para amplificar mediante el kit PI3KCA de PCR en tiempo real, que usa primers específicos de mutación marcados con fluorocromos.

Resultados:

En todos los casos estudiados hemos conseguido purificar DNA a partir del lisado sobrante de la prueba Endopredict. Una vez eluido en un volumen final de 60 µl, obtuvimos concentraciones con una media de 142,84 ng/µl, desviación estándar de 79.07 y un rango de 20 a 360,5 ng/µl. Fue posible amplificar el gen PI3KCA en el DNA purificado y llevar a cabo el genotipado de mutaciones PI3KCA con un kit de PCR tiempo real.

Conclusiones:

El lisado sobrante de la preparación de RNA para estudio de perfil de expresión génica puede ser aprovechado para purificar también DNA del mismo material. Este DNA está presente en cantidad y calidad suficiente para ser usado en el genotipado de dianas terapéuticas como PI3KCA.

530 - METASTASIS DE CARCINOMA DUCTAL INFILTRANTE DE MAMA EN CERVIX

ESTEFANIA GARRIDO HIJANO (HOSPITAL MATERNO-INFANTIL), María Del Mar Muñoz Arias (hospital regional universitario). Beatriz Romero Madrid (hospital regional universitario). David Fernandez Ribeiro (hospital regional universitario). Daniela Perez Martinez (hospital regional universitario).

Introducción:

El cáncer de mama característicamente metastatiza a ganglios axilares regionales homolaterales al tumor, sin descartar metástasis a distancia en pulmón, hueso, hígado, cerebro y órganos ginecológicos. Entre ellos el más frecuente es el ovario debido a su red vascular y linfática. Mazur et al analizaron 52 casos de cáncer de mama con metástasis a órganos ginecológicos, la conclusión fue que los ovarios están afectados en un 85%, el endometrio en un 3.8%, vagina 5.8%, vulva y cervix un 1.9%. En nuestro caso la paciente presentó un carcinoma ductal infiltrante grado II de la OMS, multicéntrico, metastásico a cervix y sincrónico a un carcinoma escamocelular infiltrante de cervix, un adenocarcinoma de endocervix.

Materiales:

Paciente de 64 años, con carcinoma ductal infiltrante grado II de la OMS, multicéntrico, el nódulo tumoral mayor de 45x25mm. Afectación axilar. Receptores positivos, CEB-B2: 2+ (Ausencia de amplificación del Gen HER2) Ki67:10%. Se realiza tratamiento con QT. Al mismo tiempo un carcinoma de cervix infiltrante / adenocarcinoma infiltrante estadio IA2/IB1. Trás terminar tratamiento con QT se decide intervención quirúrgica: Mastectomía más linfadenectomía axilar e histerectomía total más doble anexectomía y linfadenectomía pélvica bilateral.

Resultados:

El estudio de la mama (Mastectomía postneoadyuvancia). Carga tumoral residual: 3.8. RCB Clase III. Respuesta parcial patológica. El estudio del cervix reveló la confirmación del carcinoma escamocelular, foco de adenocarcinoma y la presencia de células atípicas que infiltran el estroma en profundidad. Se realizaron técnicas de Inmunohistoquímica: Mamoglobina: (+), Gata3: (+), R. Estrógenos: (+), R. Progesterona: (-), Ki67:8%, CEB-B2: (-) en relación a estos grupos celulares.

Conclusiones:

Los cánceres de mama son responsables de más del 80% de las metástasis a órganos ginecológicos. Las metástasis en cervix son inusuales e infrecuentes. Desde el punto de vista clínico son asintomáticas, se identifican de forma accidental y su presencia condiciona el pronóstico y evaluación del tratamiento.

648 - GRADO HISTOLÓGICO Y KI-67 EN CÁNCER DE MAMA. ANÁLISIS DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO DE LOS DATOS RECOGIDOS MEDIANTE EL SISTEMA INFORMÁTICO SAP

M^{re} TERESA SOLER MONSO (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE. UNITAT FUNCIONAL DE MAMA. INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA HOSPITALET), Andrea Feu Llauredó (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Nadia Espejo-Herrera (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Maria Del Rosario Taco Sanchez (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Anna Petit Montserrat (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Esther Guerra Fernandez (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Juan Miguel Gil Gil (UNITAT FUNCIONAL DE MAMA. INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA HOSPITALET), David Plaza Gonzalez (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE), Xavier Matias-Guiu Guia (HOSPITAL UNIVERSITARI DE BELLVITGE).

Introducción:

Los programas informáticos permiten recuperar datos del informe anatomopatológico (IAP). En 2014 se incorporó el programa informático SAP (SAP) en nuestro servicio. Nuestro objetivo es analizar y comparar los valores del propio centro de dos factores pronósticos y predictivos en PM: grado histológico (GH) y índice proliferativo (Ki67).

Materiales:

Se generaron IAP estructurados en patología mamaria (PM). El GH (Nottingham G1, G2, G3) se codifica con SNOMED-RT. Ki67 (cuantificado por método de "eye ballen" o según guías internacionales) se introduce como valor numérico (0-100). Se analizaron biopsias con aguja gruesa (BAG) de carcinoma invasivo de mama entre enero 2015 y diciembre 2018. Los parámetros fueron evaluados por 4 patólogas expertas en PM. Se realizó un análisis descriptivo y comparativo, mediante prueba de Chi-cuadrado para GH y Kruskal-Wallis para Ki67, con nivel de significación del 95%.

Resultados:

GH: Se diagnosticaron 1975 casos, que incluyeron 531 G1 (26,8%), 994 G2 (50,3%) y 450 G3 (22,7%). No hubo diferencias significativas en la distribución de GH entre patólogas ($p=0,10$). Ki67: Se analizaron 1770 casos. La mediana por patóloga fue de 23%, 21%, 25% y 23,5%. La mediana global fue de 23%. No se observaron diferencias significativas entre patólogas ($p=0,49$), ni en la mediana global por año ($p=0,07$).

Conclusiones:

El sistema informático SAP con IAP estructurados permite extraer datos para el control de calidad interno de diversas variables relevantes. No observamos diferencias significativas entre patólogas respecto a la evaluación del GH ni del Ki67. Los IAP permiten conocer los valores medios de Ki67 del centro, para establecer comparaciones y puntos de corte necesarios en el manejo del cáncer de mama.

680 - TUMOR MALIGNO DE VAINA DE NERVO PERIFÉRICO DE LA MAMA: A PROPÓSITO DE UN CASO

MARIA EUGENIA GALAN GARCIA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR MATERNO INFANTIL),

Introducción:

Los tumores malignos de la vaina del nervio periférico representan entre el 5 y 10% del total de tumores malignos de tejidos blandos y frecuentemente se encuentran asociados a neurofibromatosis tipo I. Son muy poco frecuentes en la mama y de muy difícil diagnóstico siendo necesaria una adecuada interpretación del estudio inmunohistoquímico y su correlación con los hallazgos morfológicos.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 48 años que refiere lesión que ha aumentado de tamaño en los dos últimos meses. A la palpación se identificaba lesión indurada, irregular de 10 x 10 cm en región inferior llegando a surco mamario. Radiológicamente correspondía con nódulo de 92 mm, ovalado, de margen circunscrito, heteroecoico con refuerzo posterior (BI-RADS 5). Se realizó BAG de la lesión con diagnóstico de probable Schwannoma. La pieza recibida tras su exéresis pesaba 192 gramos y medía 9 x 7,8 x 5 cm, presentado al corte una superficie fibrosa arremolinada. En el estudio microscópico evidenció una lesión no encapsulada constituida por una proliferación fusocelular de atipia leve-moderada, núcleos de aspecto vesiculoso con nucléolo evidente y presencia de áreas con abundantes mitosis (hasta 15/10CGA). La celularidad se disponía en forma de fascículos o haces entrecruzados, alternando áreas hipo e hiper celulares, con áreas de aspecto estoriforme y presencia de pseudoempalizadas perivasculares, así como necrosis geográfica. La expresión fue positiva para Vimentina, S100 y CD 34, siendo negativa para CKAE1AE3, p63, Actina HHF35, CD56, neurofilamentos, HMB45, CD99, factor VIII, BCL2 y EMA. Ki67:20%.

Resultados:

El diagnóstico en base a los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos fue de tumor maligno de vaina de nervio periférico de la mama (TMVNP). La lesión presentaba una fina banda colágena perilesional que no constituía una verdadera cápsula y contactaba ampliamente con márgenes quirúrgicos, por lo que se decidió finalmente la realización de mastectomía.

Conclusiones:

El TMVNP es un tumor muy infrecuente dentro de la patología mamaria de difícil diagnóstico clínico-radiológico, precisándose un estudio histológico e inmunohistoquímico en el que se haga diagnóstico diferencial con entidades como el tumor filodes maligno, el fibrosarcoma o el leiomiomasarcoma. Su diagnóstico mediante BAG puede ser limitada por lo que resultará preciso el estudio de la pieza quirúrgica. Su tratamiento es quirúrgico con márgenes libres y radioterapia adyuvante, no precisando realización de disección axilar.

701 - METÁSTASIS EN MAMA DE NEOPLASIAS NO MAMARIAS. ESTUDIO DE 18 CASOS.

JAN BOSCH SCHIPS (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carles Fabregat (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. INSTITUT CATALÀ D'ONCOLOGIA. Sº ONCOLOGÍA.), Gianni Ippoliti (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Andrea Feu Llauredó (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Eva Mancebo (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Laia Pérez-Tapia (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº RADIODIAGNÓSTICO), Anna Petit Montserrat (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Rosario Taco Sánchez (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Esther Guerra Fernández (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Xavier Matias-Guiu Guia (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), M Teresa Soler-Monsó (BELLVITGE HOSPITAL UNIV. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA. Unitat Funcional de Mama/IDIBELL.).

Introducción:

Las metástasis de tumores no mamarios en mama (MTNM) son infrecuentes. Su correcto diagnóstico es de máxima relevancia en el estadiaje y tratamiento de la enfermedad neoplásica. Se propone estudiar la prevalencia y la estirpe de la neoplasia y caracterizar esta forma de presentación.

Materiales:

Se reunieron casos de MTNM diagnosticados en nuestro centro entre 2009 y 2018. Se descartaron tumores hematológicos. Se valoraron datos clínico-patológicos.

Resultados:

Se seleccionaron 18 casos, de los cuales 16 eran mujeres (89%) y 2 hombres (11%), con edad mediana de 55 años (rango 21-74). La biopsia se realizó por sólo biopsia con aguja gruesa (BAG) en 12 casos (67%), sólo punción-aspiración con aguja fina (PAAF) en 5 casos (27%) y por BAG+PAAF en 1 caso (6%). Catorce casos (78%) fueron metástasis de carcinoma, 3 (17%) de melanoma, y 1 (5%) de sarcoma. Las MTNM por carcinoma más prevalentes fueron de ovario (4 casos- 22%), y pulmón (4 casos - 22%), renal (2 casos - 11%), seguidas de carcinoma de células de Merkel de la piel (5.5%), de carcinoide atípico mediastínico (5.5%), de adenocarcinoma cervical (5.5%) y de carcinoma basaloide orofaríngeo (5.5%). La MTNM de sarcoma fue de rhabdomioma embrionario glúteo. Cuatro pacientes (22%) debutaron sincrónicamente (enfermedad primaria y MTNM), mientras que 14 pacientes (78%) ya tenían tumor primario conocido. El intervalo mediano entre el debut de la enfermedad y la metástasis fue de 38 meses. Con un seguimiento medio de 11 meses (rango 1-65) entre diagnóstico de enfermedad metastásica y último control, 14 pacientes (78%) han sido éxitos y 4 pacientes (22%) siguen vivos con enfermedad.

Conclusiones:

Las MTNM son poco frecuentes. En nuestra serie, las más prevalentes son las de origen ovárico y pulmonar. Es primordial la revisión de la historia clínica; 78% de los pacientes tenían antecedente de primario conocido. El pronóstico, una vez realizado el diagnóstico, es desfavorable. Su hallazgo enfatiza la necesidad de filiar con precisión estos tumores como metástasis, especialmente en casos con receptores hormonales positivos o triple negativos de alto grado, pudiendo requerir estudio inmunohistoquímico o molecular complementario para caracterizar la enfermedad y evitar intervenciones y tratamientos innecesarios.

720 - METÁSTASIS EN VAGINA DE CARCINOMA MICROPAPILAR DE MAMA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

LUCIA ROLDAN MATEO (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Adela Sabio González (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.), Clara Eugenia Chamorro Santos (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Isabel Ruiz Ávila (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Esther Vergara Alcaide (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.).

Introducción:

Los tumores malignos secundarios de vagina son más frecuentes que los primarios, y suelen deberse a metástasis de cáncer de endometrio, cérvix, colon y ovario. Orígenes menos comunes son páncreas, estómago, mama, vejiga y riñón. Según nuestra búsqueda, se han publicado 10 casos de carcinoma de mama con metástasis en vagina. Presentamos un caso de metástasis vaginal de carcinoma micropapilar de mama.

Materiales:

Mujer de 56 años diagnosticada de carcinoma micropapilar infiltrante de mama tratado con quimioterapia neoadyuvante, mastectomía con linfadenectomía axilar y radioterapia más anastrozol adyuvantes, que ha presentado previamente metástasis pleural y endometrial. A los 5 años del diagnóstico, acude a urgencias por sangrado vaginal. Se observa una tumoración de 4 cm en cara anterior de la vagina, que se biopsia.

Resultados:

En el estudio histológico, se observa una neoplasia epitelial formada por nidos pseudopapilares sin ejes fibrovasculares, constituidos por células poligonales con abundante citoplasma eosinófilo y atipia nuclear marcada. Alrededor de dichos nidos celulares, el estroma forma espacios vacíos en forma de hendidura, que recuerdan a espacios vasculares pero carentes de revestimiento endotelial. Con técnicas de inmunohistoquímica, las células tumorales son positivas para CK7, GATA-3, mamoglobina (focal), RE en el 5% de las células con intensidad 2/3, RP en el 10% con intensidad 3/3, HER2 negativo por FISH y Ki67 del 10%. En cambio, son negativas para CK20, WT1, p53, GCDPF-15, PAX-2, PAX-8, uroplaquina y TTF-1.

Conclusiones:

El carcinoma micropapilar infiltrante de mama constituye un subtipo poco frecuente de carcinoma mamario y destaca por su carácter agresivo, presentando un alto porcentaje de los casos metástasis ganglionares en el momento del diagnóstico y una elevada frecuencia de recurrencia, aunque su pronóstico es controvertido. Es importante realizar el diagnóstico diferencial de las metástasis de este tumor con otros de patrón parecido como el carcinoma urotelial micropapilar, el adenocarcinoma micropapilar de pulmón o el carcinoma seroso de alto grado de ovario y endometrio.

722 - CARCINOMA NEUROENDOCRINO PRIMARIO DE MAMA : REVISIÓN DE CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y CLASIFICACIÓN DE LA OMS 2012

ALICIA CAZORLA JIMENEZ (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ), Jose Ignacio Cornejo Ladrero (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ). Sandra Zazo Hernández (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ). Federico Rojo Todo (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ). Andrea Peña Y Lillo Rodríguez (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ). Juan Luis Arranz Cozar (HU FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ).

Introducción:

Los Carcinomas neuroendocrinos (NE) primarios de mama son muy poco frecuentes, representando un 1% de los carcinomas mamarios. Son más frecuentes en mujeres de edad media-avanzada y tiene comportamiento clínico agresivo.

Materiales:

Mujer de 37 años que consulta por nódulo de reciente aparición en CSE de mama izquierda. Se realiza BAG, con estudio histológico habitual, panel IHQ para marcadores pronósticos y terapéuticos de carcinomas mamarios, así como TTF, GATA3, GCDPF15 y marcadores neuroendocrinos.

Resultados:

En la BAG se observa un Carcinoma invasivo poco diferenciado triple negativo, con tasa de proliferación del 95%, expresión de CD56, Sinaptofisina y Cromogranina; fueron negativos TTF1, Enolasa, GATA 3 y GCDPF15. Se realizó el diagnóstico de Carcinoma neuroendocrino poco diferenciado de mama. En el estudio de extensión se objetiva la presencia de una neoplasia multifocal en mama izquierda con RMN con afectación ganglionar axilar ipsilateral, supra e infraclavicular. En la Gammagrafía se observa una lesión focal en D12 sugestiva de metástasis. Inicia tratamiento QT neoadyuvante y dada la respuesta clínica se decide mastectomía con vaciamiento axilar posterior. En dichas piezas se verifica la presencia de un Carcinoma neuroendocrino de mama con datos de respuesta parcial tanto en tumor primario como axilar. Posteriormente y a pesar de recibir tratamiento adyuvante, la paciente muestra progresión de la enfermedad a nivel cutáneo y óseo. El Oncopanel y el estudio de IMS resultan negativos. La paciente fallece a los tres meses.

Conclusiones:

En la actual Clasificación de tumores mamarios de la OMS del 2012, los Carcinomas neuroendocrinos poco diferenciados se encuentran dentro del grupo de Carcinoma mamarios con rasgos neuroendocrinos. Desde el punto de vista clínico son similares a otros tumores de mama y en ocasiones presentan síntomas asociados a secreción anómala de péptidos/hormonas como ACTH o Calcitonina. Histológicamente son tumores poco diferenciados, con alta proliferación. Los marcadores IHQ más sensibles y específicos son Cromogranina y Sinaptofisina. El diagnóstico diferencial debe incluir carcinomas de origen metastásico, principalmente origen pulmonar, digestivo y Carcinoma de Merkel, por lo que se recomienda el uso de un panel amplio de IHQ y revisión de la HC. El tratamiento no está bien establecido dado el escaso número de casos y entre las opciones terapéuticas se recomienda el uso de Platinos y Taxanos.

763 - CARCINOMA LOBULILLAR DE MAMA EN EL SINDROME DE CANCER GASTRICO HEREDITARIO DIFUSO

PILAR ISABEL GONZALEZ MARQUEZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Diego Gonzalez Gonzalez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Jorge Cuevas Gonzalez (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Daniel Colinas Rejero (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Maria Isabel Guereñu Panero (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA), Beatriz Madrigal Rubiales (HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RIO HORTEGA).

Introducción:

El cáncer gástrico difuso hereditario (CGDH) es un síndrome de carácter familiar, autosómico dominante, definido por la mutación de la línea germinal del gen de la E-cadherina (CDH-1) que predispone a un mayor riesgo de carcinoma gástrico difuso y de carcinoma lobulillar de mama. La penetrancia del cáncer gástrico es mucho mayor y el portador de la mutación tiene más probabilidades de desarrollar un cáncer gástrico que uno mamario. Cuando los dos riesgos se combinan, el de cáncer gástrico a la edad de 80 años es del 72% y el de mama del 16%, por lo que una portadora de mutación femenina tiene casi 5 veces más probabilidades de desarrollar cáncer gástrico que el cáncer de mama. Por este motivo, en el manejo de estos pacientes, la gastrectomía total profiláctica está ampliamente aceptada, pero no existe un consenso claro sobre la realización de mastectomía bilateral profiláctica (MBP), a pesar de que esta técnica parece reducir la probabilidad de cáncer de mama en mujeres de alto riesgo en un 90%.

Materiales:

Se presentan dos casos de carcinoma de mama lobulillar infiltrante bilateral, de dos hermanas, de 36 y 42 años, de una familia afectada por la mutación CDH1 y que tienen, al menos, 11 familiares conocidos con cáncer gástrico y ninguno con cáncer de mama.

Resultados:

Las dos hermanas se sometieron a una gastrectomía total profiláctica y, en ambas, el resultado fue negativo. Sin embargo fueron diagnosticadas de carcinoma lobulillar infiltrante bilateral, pese al seguimiento periódico con pruebas de imagen. Uno se detectó clínicamente como nódulo palpable, con micrometástasis en el ganglio centinela y carcinoma en la mama contralateral, que se extirpó de manera preventiva en el mismo acto quirúrgico. El de la otra hermana fue un hallazgo incidental tras una MBP. En ambas se realizó reconstrucción inmediata, que ha dificultado su tratamiento.

Conclusiones:

Existe una evidencia suficiente para un mayor riesgo de cáncer de mama lobulillar en los portadores de CDH-1 como para justificar el examen mamario rutinario, aunque la realización rutinaria de MBP es aún controvertida. La sensibilidad de los métodos de imagen en estos tumores es baja, por su crecimiento difuso y la habitual ausencia de microcalcificaciones, por lo que quizá deberían aplicarse protocolos similares a los de las portadoras de BRCA, estandarizando la MBP. Algunos autores incluso, mencionan la posibilidad de realizar en estas pacientes biopsia de ganglio centinela, que puede evitar problemas terapéuticos posteriores.

879 - CONCORDANCE BETWEEN EXPRESSION OF ERBB2 MRNAS BY RT-QPCR AND RESULTS OF IN SITU HYBRIDIZATION IN 85 CASES OF EQUIVOCAL EXPRESSION OF HER2 (2+) BY IMMUNOHISTOCHEMISTRY

ESTHER MORENO MORENO (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Carretero Del Barrio (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marta Rosas Hernández (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Tamara Caniego Casas (INSTITUTO RAMÓN Y CAJAL DE INVESTIGACIONES BIOMÉDICAS), Belén Pérez-Mies (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Palacios Calvo (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

The ERBB2 (HER2) oncogene is amplified in 15-20% of breast cancers (BC). The standardized methods for amplification detection are immunohistochemistry (IHC) and/or in situ hybridization (ISH). However, diagnostic platforms such as Xpert® Breast Cancer STRAT4 (*CE-IVD) assay ("STRAT4"), which employ real time reverse transcription polymerase chain reaction (RT-qPCR) to quantify ERBB2 mRNAs, are being tested. This study aimed to compare the concordance between equivocal HER2 cancers (IHC 2+) tested by ISH and the results obtained by the platform based on RT-qPCR.

Materiales:

85 cases of BC HER2 2+ by IHC were retrospectively selected between 2014 and 2017. In each case, H&E was evaluated to ensure at least 30% tumor cellularity and 3 slides were obtained at 4 µm (in surgical piece) or at 10 µm (in needle biopsy). These specimens were processed according to STRAT4 kit instructions.

Resultados:

HER2 IHC 2+ cases (n=84 with valid results)		HER2 IHC 2+ cases	
		FISH+	FISH -
RT-qPCR	+	20	8
	-	11	45
OPA		77,4%	
PPA		84.9%	
NPA		64,5%	

Of the concordant (20 positive and 45 negative) results, 77% of cases were Estrogen receptor (ER)+. Of the discordant results, a higher percentage (84%) of cases were ER+, with 100% of FISH-/RT-qPCR+ ("RT-qPCR false positive") cases being ER+, compared with 72% of FISH+/RT-qPCR- ("RT-qPCR false negative"). Within the RT-qPCR false negative group of cases, 45% of cases had average HER2 FISH signals below 6 and the majority (87.5%) also had a threshold score of ERBB2 very close to the cut-off point of the positivity given by the STRAT4 test.

Conclusiones:

Routine methods for HER2 detection in BC are IHC and/or FISH. However, diagnostic platforms such as STRAT4, that could be more standardized and cost-effective, are being tested. Our overall correlation for HER2 2+ cases studied by FISH and STRAT4 was similar to one published study (Wu NC et al, Br Ca Res Treat, 2018), but lower than that reported in the STRAT4 CE-IVD* registration study (Wu NC et al, SABCS 2017, poster # P2-03-03). This discrepancy may, in part, be due to the intentional inclusion of low HER2 amplification cases by FISH in our study, differences in sample collection methods and FFPE tissue block ages between the cohorts, as well as differences in calculation of HER2 IHC/FISH scores based on the 2013 vs 2018 ASCO CAP HER2 Guidelines used in each study. Further studies to investigate the ability of STRAT4 to adjudicate the HER2 final status in IHC 2+ equivocal cases are warranted.

894 - BIOPSIA SELECTIVA DE GANGLIO CENTINELA CN1 EN CARCINOMA DE MAMA POSTNEOADYUVANCIA: EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.

ISABEL TORRALBA CLOQUELL (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Héctor Rodrigo Lara (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Marco Antonio Martínez Ortega (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Elena Prados Pérez (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Paula Carrillo García (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Gabriel Matheu Capó (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Karel López Brito (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Anatomía Patológica.), Bartomeu Francesc Colom Oliver (Hospital Universitario Son Llatzer. Servicio Anatomía Patológica.), Octavi Córdoba Cardona (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Obstetricia y Ginecología), Catalina María Sampol Bas (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Medicina Nuclear.), Pau Camarasa Gujjarro (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Radiología.), Antonia Perelló Martorell (Hospital Universitario Son Espases. Servicio Oncología).

Introducción:

La biopsia selectiva de ganglio centinela (BSGC) postneoadyuvancia en pacientes con carcinoma de mama y metástasis axilar (cN1) es controvertida, ya que la mayoría de estudios muestran TFN>10%. El marcaje del ganglio positivo prequimioterapia y usar doble técnica para BSGC disminuyen la TFN. Marcar los ganglios positivos antes de la neoadyuvancia para su estudio posterior puede evitar la linfadenectomía si hay respuesta patológica completa. Desde 2018 se ha implantado en el Hospital Universitario Son Espases un nuevo protocolo.

Materiales:

Tras confirmar con PET-TAC de estadificación y ecografía que no hay >2 ganglios sospechosos, se realiza eco-PAAF y se coloca clip (eco-refringente) antes del tratamiento. Después del mismo, se valora la respuesta mediante ecografía. Si no hay respuesta, se procede a linfadenectomía. Si hay respuesta en mama y en axila, se aplica BSGC. Se realiza linfogammagrafía tras inyección de 99mTC-Nanocoll y se inyecta azul de metileno en quirófano. Se extirpa primero el ganglio marcado con clip, ecoguiado, y posteriormente se rastrean con sonda los GC. Se considera técnica óptima si se localiza ganglio con clip y al menos otro GC. En el caso de no localizar ganglios con clip, la técnica será óptima si se identifican al menos 3 GC. En estudio intraoperatorio, se examina la muestra realizando cortes por el eje mayor de 2mm de grosor, efectuando impronta, extensión y corte en congelación teñidos con H-E. Si la técnica ha sido óptima y los ganglios son negativos, no se realiza linfadenectomía. Si son positivos (células tumorales aisladas, micro o macrometástasis), se procede a la misma. Posteriormente se valoran las muestras en parafina, con protocolo inmunohistoquímico (Cam 5.2, 6 niveles) para realizar el diagnóstico definitivo.

Resultados:

TAMAÑO (cicatriz, cm)	RCB	PERFIL IHQ	ESTUDIO INTRAOPERATORIO	ESTUDIO DEFINITIVO	LINFADENECTOMÍA	TOTAL
9	II (2,997)	Luminal B	0/4	CTA 1/4	1/8	2/12 ypN1mi
2,5	0	HER2 enriched	0/3	0/3	-	0/3 ypN0
0,9	0	Luminal B	0/5	0/5	-	0/5 ypN0
6,5	II (3,222)	Luminal B	1/3	2/3	3/11	5/14 ypN2a

Conclusiones:

Una proporción significativa de pacientes con axila positiva al diagnóstico hacen respuesta patológica completa tras neoadyuvancia. Si la técnica GC postneoadyuvancia es óptima y los ganglios son negativos, la morbilidad asociada a completar una disección axilar sería evitable, mejorando la calidad de vida de las pacientes.

916 - SOX10 COMO MARCADOR DE CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO DE ORIGEN MAMARIO

EMILIANO HONRADO FRANCO (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Javier Martínez Martínez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Rosario Canseco Fernández (Hospital de León. Cirugía General y del Aparato Digestivo.), Samuel Sáez Álvarez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Ana De La Hera Magallanes (Hospital de León. Anatomía Patológica.), José Santos Salas Valián (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Inmaculada Matanza Rodríguez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Francisco Miguel Izquierdo García. (Hospital de León. Anatomía Patológica.).

Introducción:

Carcinoma adenoide quístico de la mama es un tumor poco frecuente < 0,1%. Generalmente, son tumores triples negativos, con negatividad también para marcadores de origen mamario como Gata 3 y mamaglobina. Estos tumores muestran positividad para marcadores basales como, CK 5/6, CK 17, CD 117 y conservan algunas células mioepiteliales positivas para p63. Es necesario utilizar otros marcadores que nos permitan diferenciar entre un tumor primario de mama y un tumor metastásico. En este estudio, introducimos SOX10 y p16, como dos marcadores inmunohistoquímicos poco analizados, en relación al carcinoma adenoide quístico de la mama.

Materiales:

Presentamos 2 casos de carcinoma adenoide quístico de mama. Uno de ellos se trata de una mujer de 86 años con un tumor de mama izquierda de 2,5 cm de diámetro máximo, se realiza tumorectomía con borde libre como único tratamiento. 2 años después, se produce una recidiva de 2,8 cm de diámetro máximo y se realiza mastectomía. Se remite un ganglio de la axila, libre de tumor. La paciente fallece dos años después de causas no relacionadas con su proceso tumoral. El segundo caso, corresponde a una mujer de 75 años con un tumor en mama izquierda de 24 mm de eje máximo. Se realiza mastectomía con linfadenectomía, que muestra macrometástasis con rebasamiento capsular en uno de 19 ganglios aislados. Realizamos una batería amplia de anticuerpos.

Resultados:

Ambos tumores, son triple negativo, con negatividad también para Gata3, mamaglobina y GDFPQ15, con un índice proliferativo KI67 del 40%. P63 es positivo en escasas células mioepiteliales del tumor, con positividad focal para CD117 y CK 5/6 en ambos tumores y positividad difusa para ck19. Ambos tumores mostraban una positividad intensa y difusa para SOX10 y p16.

Conclusiones:

Carcinoma adenoide quístico de la mama constituye un subgrupo dentro de los carcinomas triple negativo de mama, con buen pronóstico, por lo que su identificación y diagnóstico es importante, ya que estos tumores no necesitan quimioterapia normalmente. Debido a la falta de marcadores típicos de origen mamario como receptores hormonales, HER-2, gata3, mamaglobina y GDFPQ15, pensamos que la introducción de marcadores inmunohistoquímicos como el SOX10 y p16, son relevantes en el diagnóstico de este tumor. SOX10, nos permiten orientar el tumor a un origen mamario, y la positividad para otros marcadores basales como p16, CK5/6, CD117 o p63 son de gran utilidad en el diagnóstico del carcinoma adenoide quístico de origen mamario.

937 - VALOR PRONÓSTICO DE LOS LINFOCITOS INTRATUMORALES (TILS) EN CÁNCER DE MAMA TRIPLE NEGATIVO

EMILIANO HONRADO FRANCO (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Luis Felipe Sánchez-Cousido (Hospital de León. Oncología médica.), Ana López-González (Hospital de León. Oncología médica.), Laura López-González (Hospital de León. Radiología), Samuel Sáez Álvarez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Ana De La Hera Magallanes (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Javier Martínez Martínez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), José Santos Salas Valián (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Inmaculada Matanza Rodríguez (Hospital de León. Anatomía Patológica.), Francisco Miguel Izquierdo García (Hospital de León. Anatomía Patológica.).

Introducción:

Los tumores de mama triple negativo, muestran frecuentemente un intenso infiltrado inflamatorio a nivel estromal. Sin embargo, su evaluación no es rutinaria ya que su relevancia clínica aún no se encuentra consolidada. El objetivo del estudio es confirmar la validez clínica de los TILs como biomarcador pronóstico en los tumores de mama triple negativo, y caracterizar esos linfocitos desde el punto de vista inmunohistoquímico.

Materiales:

Se seleccionaron retrospectivamente 56 pacientes con tumores de mama Triple Negativos en estadio I-III, operados en el Hospital de León entre 2008- 2013. 7 pacientes habían sido tratados con quimioterapia neoadyuvante, y el resto recibieron quimioterapia posterior a la cirugía. Se evaluaron los linfocitos intratumorales (TILs) según las recomendaciones publicadas por el grupo internacional de trabajo para la evaluación de linfocitos intratumorales (TILs) en 2014 (Annals of Oncology 26: 259–271). Se consideraron valores altos de TILs, aquellos superiores al 60% de linfocitos y células plasmáticas. Se realizan técnicas inmunohistoquímicas CD4 y CD8 para tratar de caracterizar los TILs, y se relacionan con datos clínicos como el estado menopáusico y datos histológicos, como tamaño tumoral, grado y afectación ganglionar axilar.

Resultados:

Los tumores con niveles altos de TILs, suelen ser más positivos para CD4 (47%), que para CD8 (27%). El 56% de estos tumores, tienen un índice proliferativo (Ki-67) superior al 30%, mientras que los tumores de bajo nivel de TILs, solamente el 35% tiene un Ki-67 mayor del 30% (Chi-cuadrado = 0,12). El 81% de los tumores con altos niveles de TILs, son de grado 3 (Chi-cuadrado = 0,043), no existiendo diferencias en cuanto al tamaño ni los ganglios. El 66% de las mujeres postmenopáusicas, tienen niveles de TILs bajos (Chi-cuadrado = 0,11). Los tumores con niveles altos de TILs, tienen una mejor supervivencia libre de enfermedad, HR=0,50 (IC95% 0,23 a 1,10) p0.08 y una mejor supervivencia global, HR=0,71 (IC95% 0,36 a 1,41).

Conclusiones:

Con este estudio, se confirma la validez clínica para los TILs como biomarcador pronóstico en cáncer de mama triple negativo. Los tumores con valores altos de TILs, constituyen un grupo especial dentro de los tumores triple negativo, que son más frecuentes en mujeres premenopáusicas, son negativos para CD8 y a pesar de tener un alto índice proliferativo (ki67), y grado 3, tienen un riesgo menor de recidiva, y una mejor supervivencia.

950 - CONCORDANCE BETWEEN EXPRESSION OF ESR1, PGR, AND MKI67 MRNAS BY RT-QPCR AND EXPRESSION OF ER, PR, AND KI67 DETERMINED BYIMMUNOHISTOCHEMISTRY IN A SERIES OF 49 LUMINAL TUMORS.

MARCO TULIO MARTINEZ MEMBREÑO (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Carretero Barrio (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Marta Rosas (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Tamara Caniego Casas (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Esther Moreno Moreno (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Palacios Calvo (HOSPITAL RAMON Y CAJAL. Sº DE ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

The immunohistochemistry (IHC) study of ER, PR, HER2 and Ki67 is the most widely used method to classify breast cancer (BC) into surrogate intrinsic subtypes used to determine the need for adjuvant treatments. Within ER+ cases, classifying a tumor as LUMINAL A or LUMINAL B depends largely on the Ki67 IHC value, a biomarker criticized for its low reproducibility. The Xpert® Breast Cancer STRAT4 assay ("STRAT4"), a CE-IVD* test for assessing the mRNA levels of ESR1, PGR, ERBB2 (HER2) and MKI67, may offer an alternative method for assessing biomarker status using gene expression measurements by RT-qPCR. The purpose of this work is to compare the results obtained by IHC and by expression of mRNAs determined by RT-qPCR (STRAT4) in a series of HER2 negative luminal BC

Materiales:

We retrospectively selected 49 BC (ER+ HER2-). H&E preparations were reviewed to ensure sufficient tumor cellularity (>30%). From each block, 3 cuts were made at 4µm that were processed according to the STRAT4 kit. Positive thresholds were set at > 1% IHC staining for both ER and PR, and (>14%) for Ki67 IHC, and concordance (overall percent agreement) was compared to STRAT4 positive or negative results using pre-defined delta cycle threshold (dCt) mRNA cutoffs for each marker.

Resultados:

AnalyzedBiomarker	IHC+ RTqPCR+	IHC -RTqPCR+	IHC+ RTqPCR-	IHC- RTqPCR-	Concordance
ESR1/ER	48	0	1	0	98,0%
PGR/PR	40	7	1	1	83,7%
MKI67/Ki67 (14%)	23	7	7	12	71,4%

The only discordant case for ER was a lobular carcinoma with limited cellularity. More positive cases were detected for progesterone by RT-qPCR. Ki67 presents the lowest concordance. Lower concordance (55%/71,4%) was obtained using 20% as high/pos vs < 20% as low/neg

Conclusiones:

The results show a high concordance for ESR1 / ER, which decreases with the PGR / PR mainly due to a higher positivity rate with the mRNA test. For MKI67 / Ki67, lower concordance was obtained, which may be due to the lack of standardization when reporting the Ki67 by IHC and differences in the IHC cutoff value used in this study versus the cutoff used in prior STRAT4® validation studies (?14% vs. >20%). With further study and validation in datasets with clinical outcomes data, the determination of biomarkers by mRNA expression by RT-qPCR could be a fast, reliable and economical surrogate method to establish the intrinsic subtype of a BC.

955 - EXPRESIÓN DE RECEPTOR DE ANDRÓGENOS EN PACIENTES CON CÁNCER DE MAMA TRIPLE NEGATIVO

JORGE SALVADOR MARRENO AFONSO (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Idaira Jael Expósito Afonso (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Tasmania Del Pino Sedeño (UNIVERSIDAD DE LA LAGUNA), Isaac Ceballos Leza (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ONCOLOGÍA MÉDICA).

Introducción:

El cáncer de mama triple negativo (TNBC) es una enfermedad agresiva y heterogénea con una alta tasa de recurrencia, de metástasis y con escasas herramientas terapéuticas. La expresión de receptor androgénico (AR) está presente en el 53-80% de todos los tipos de cáncer de mama y en el 13-37% de los TNBC, siendo el único receptor hormonal presente en estos tumores. Su positividad se relaciona con características clínicas favorables, siendo interesante por su posible aplicabilidad en tratamientos dirigidos, a pesar su papel biológico desconocido, la existencia de discrepancias en la literatura sobre su rol en el pronóstico y la falta de consenso sobre el umbral de positividad para la valoración inmunohistoquímica (IHQ). Por tanto, el objetivo es evaluar la relación entre la expresión de AR y los factores clínico-patológicos y pronósticos clásicos.

Materiales:

Se utilizó una cohorte retrospectiva de 91 mujeres diagnosticadas de TNBC en el periodo 2007-2011 en el Hospital Universitario de Canarias (HUC) y se estudió la expresión de AR mediante tissue-microarrays (TMA) e IHQ (Ventana, SP107) considerando como positivo la tinción >1%.

Resultados:

La cohorte tuvo una edad media de 56 años, con un 56% de pacientes con tumores de tamaño T2 y un 66% de pacientes N0. El grado de Nottingham más frecuente fue el 3 (84,61%). Sólo un 22% recibió neoadyuvancia. La edad media en pacientes AR+ fue de 67 años, mientras que en pacientes AR- fue de 53 años. De los 91 casos, 24 (26,37%) expresaron AR. De éstas, 22 eran menopáusicas (RR=7,88; IC95%: 1,97-31,54; p=0,001). Un 88% de las pacientes menopáusicas con AR+ no tuvo metástasis ganglionar (RR=0,51; IC95%: 0,18-0,40; p=0,19), sin embargo, las pacientes menopáusicas AR- no tuvieron recidivas en un 84% (RR=3,1; IC95%: 1,25-7,66; p=0,008). La distribución de AR en fallecidas fue del 50% (p=0,28). No existió asociación entre Ki67 y AR (55,36±27,24, p=0,92), grado de Nottingham y AR (p=0,31) o invasión linfocelular y AR (p=0,51).

Conclusiones:

Un 26,37% de las pacientes de nuestra cohorte de TNBC expresaron AR, existiendo asociación estadísticamente significativa en las pacientes menopáusicas. Parece que los AR+ podrían ser un factor protector de metástasis ganglionar en pacientes menopáusicas, si bien no se alcanzó la significación estadística. Sin embargo, en las pacientes menopáusicas los AR+ constituyeron un factor de riesgo para recidivas. Esto podría deberse a que este grupo, al tener mayor edad, puede estar infratratado o presentar quimiorresistencia.

957 - CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS E INMUNOHISTOQUÍMICAS DE LOS CARCINOMAS DE MAMA IN SITU DIAGNOSTICADOS EN PROGRAMAS DE CRIBADO DE CÁNCER DE MAMA

M^{ra} ANGELES LOPEZ GARCIA (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla. CIBERONC), Carolina Castilla Ramírez (Nodo Biobanco Hospital Virgen del Rocío-Instituto de Biomedicina de Sevilla, Biobanco de SSPA. UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Gema Civantos Juberá (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). Begoña Vieites Pérez-Quintela (UGC Anatomía Patológica. Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla.). José Palacios Calvo (Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. IRYCIS, Universidad de Alcalá, Madrid. CIBERONC.).

Introducción:

La incidencia de los carcinomas de mama (CM) in situ se ha visto incrementada tras la introducción de los métodos de imagen en el contexto de los programas de cribado. El mejor pronóstico asociado a éstos, ha sido atribuido a que muestran un menor tamaño; sin embargo, se ha sugerido que otros factores relacionados con la biología de éstos, podrían influir en su comportamiento. Objetivos: determinar las características histopatológicas de los carcinomas in situ por rango de edad y si éstas difieren entre los tumores detectados en el programa de detección de CM (PDP-CM) y los carcinomas sintomáticos y las frecuencias de los subtipos histológicos y moleculares en los tumores detectados en el PDP-CM y compararlas con las de los CM sintomáticos.

Materiales:

La serie comprende CM ductales in situ diagnosticados y/o tratados en nuestro centro durante los años 2006 a 2009. Se han recogido variables clínico-patológicas y realizado técnicas inmunohistoquímicas: receptores de estrógenos (RE) y progesterona (RP), ki67, HER2, citoqueratinas basales (CK-b) (ck5/6, ck17, ck14) y EGFR, para determinar el subtipo molecular subrogado. Se han definido: Luminal A (RE+/RP+/ki67<15%), Luminal B (RE+/RP+/ki67>15%), RE/HER2 (RE+/RP+/HER2+), HER2 (RE-/RP-/HER2+), Triple Negativo sin especificar (TN-NS) (RE-/RP-/HER2-/CK-b y/o EGFR-) y Basal (RE-/RP-/HER2-/CK-b y/o EGFR+).

Resultados:

La serie incluía 140 carcinomas in situ. El 50% correspondían a casos sintomáticos y el otro 50% a PDP-CM. El análisis estadístico ha mostrado que los PDP-CM son de menor tamaño, con medianas de 1,4 cm [0,8-2] en comparación con los casos sintomáticos de 2 cm [1,3-3,2]. Se presentaban con bajo grado histológico (64% vs 36%) y patrón arquitectural cribiforme (54,5% vs 45,5%) y una menor proporción de altos grados (38,8% vs 61,2%) y sólidos (39% vs 61%). Se encontraron ligeras diferencias no significativas, con una mayor tasa de tumores Luminal A 51,8% vs 48,2% y menor de Luminal B 42,9% vs 57,1% en el grupo PDP en comparación con los carcinomas sintomáticos, una mayor frecuencia de tumores con fenotipo RE/HER2 (61,4% vs 38,6%) y similar de HER2 y TN-NS.

Conclusiones:

Los CM detectados en el PDP muestran menor tamaño y una proporción menor de altos grados histológicos, en comparación con los carcinomas sintomáticos. Muestran pequeñas diferencias en la distribución de fenotipos moleculares, con mayor representación del subtipo luminal A y menor del Luminal B, no identificándose diferencias en subtipos asociados a mal pronóstico (HER2/TN-NS).

981 - ANGIOSARCOMA PRIMARIO DE MAMA EN PORTADORA DE IMPLANTE ESTÉTICO Y MAMA PREVIAMENTE SANA

María Narváez Simón (UPIGAP Hospital Universitario San Cecilio, Granada), Clara González Núñez (UPIGAP Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada). Ovidiu Preda (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de Granada).

Introducción:

El angiosarcoma primario de mama es una neoplasia con comportamiento agresivo y de etiología desconocida. Representa menos del 0,1 % de las neoplasias mamarias, siendo la segunda neoplasia mesenquimal maligna más frecuente en esta localización. Puede aparecer como tumor primario, como complicación de la radioterapia o durante el embarazo. Su asociación con implantes mamarios ha sido reportada en casos aislados y en general relacionados con reconstrucciones mamarias por neoplasias epiteliales, mientras que es excepcional en pacientes con implantes mamarios por aumento de pecho. La alteración de la circulación hemolinfática así como posible efecto tóxico local de los materiales implantados han sido algunas de las posibles causas sugeridas.

Materiales:

Paciente de 32 años portadora de prótesis mamaria estética desde 2014, que presenta una tumoración azulada de rápido crecimiento en la cicatriz protésica. En la RMN coincide con una masa de 9x9, 7x4,5cm, con extensas áreas hemorrágicas, BIRADS-5. Se realiza biopsia incisional amplia y posteriormente, mastectomía total izquierda. La paciente sigue viva a un año de la mastectomía.

Resultados:

Las dos muestras presentaron el mismo aspecto: parénquima mamario difusamente infiltrado por una proliferación vascular con afectación de la cicatriz protésica y en estrecho contacto con la cápsula protésica, sin sobrepasarla y sin afectar los márgenes de resección quirúrgica. La proliferación vascular compuesta por luces vasculares de varios tamaños y atipia variada diseca el tejido adiposo e infiltra el lobulillo mamario. Algunos de los canales vasculares de menor tamaño son revestidos por una o varias capas de células endoteliales prominentes, atípicas, de núcleos hiper cromáticos y nucleolos evidentes, con atipia moderada. No se identifican figuras de mitosis, ni áreas de necrosis. Al nivel de la cápsula protésica se identificaron granulomas de silicona. Inmunohistoquímicamente, las células tumorales presentaron positividad para CD31, CD34 y WT1 (citoplasma), negatividad para D2-40 y HHV8 y un índice mitótico alto, con Ki67 del 40% de las células tumorales.

Conclusiones:

Por la baja incidencia del angiosarcoma primario de mama y sobre todo por su excepcionalidad en pacientes con prótesis y mamas previamente sanas, como en el caso presentado, es imposible demostrar la asociación entre el implante mamario y el desarrollo de angiosarcoma. No obstante, debe ser considerado como posible complicación, incluso a corto plazo después la cirugía protésica.

983 - CARCINOMA DE CÉLULAS ACINARES DE LA MAMA EN PACIENTE PORTADORA DE MUTACIÓN BRCA 1

CLARA GONZALEZ NUÑEZ (UPIGAP. H. U Virgen de las Nieves, Granada), María Naváez Simón (UPIGAP. H. U San Cecilio, Granada). Isabel González Ruiz (Facultad de Medicina de la Universidad de Granada). Esther Vergara Alcaide (Unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). Isabel Ruiz Ávila (unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). Francisco O'valle Ravassa (Facultad de Medicina de la Universidad de Granada).

Introducción:

El carcinoma de células acinares (CCA) de la mama es un subtipo histológico raro que muestra diferenciación acinar similar al carcinoma de células acinares de glándula salivar. Su incidencia y su pronóstico real son desconocidos ya que no existen estudios de grandes series, aunque en los casos descritos su comportamiento biológico es indolente. Presentamos el segundo caso descrito en la literatura de CCA de mama en una paciente con BRCA-1 mutado.

Materiales:

Paciente de 37 años portadora de la mutación BRCA1 que en el seguimiento presenta en las pruebas de imagen dos lesiones sospechosas en mama izquierda.

Resultados:

La BAG mostró aislados focos acinares constituidos por glándulas pequeñas, que recordaban a los acinos mamarios, intercaladas con nidos sólidos y ocasionales células sueltas con atipia moderada/severa. Las células presentaban citoplasma basófilo granular similar a las células acinares de las glándulas salivales. Estas células fueron positivas para ?-1-antiquimiotripsina, lisozima, proteína s-100 y ?-1 antitripsina en el material de secreción intraluminal y fueron negativas para RRHH y Her2. Se emitió el diagnóstico de CCA. En la pieza se encontraron dos tumores. El de menor tamaño era una CCA con una zona periférica semejante a la observada en la BAG y una zona central pobremente diferenciada de patrón infiltrativo, grado 3. El foco de mayor tamaño se diagnosticó como carcinoma infiltrante grado 3 productor de matriz triple negativo.

Conclusiones:

El diagnóstico del CCA no es fácil, especialmente en BAG. Por una parte por su infrecuencia y en segundo lugar porque se plantea el diagnóstico diferencial con la adenosis microglandular, una entidad benigna con la que comparte características morfológicas e inmunofenotípicas. Por otra parte, la adenosis microglandular suele encontrarse en la periferia de los carcinomas de células acinares. En nuestro caso, algunos nidos sólidos de células monomorfas planteaban el diagnóstico diferencial con carcinoma lobulillar in situ. Este caso, es según nuestra búsqueda, el segundo CCA descrito en una mujer con mutación de BRCA1. Las portadoras desarrollan carcinomas que suelen ser triple negativos y en su mayoría son carcinomas ductales NST o carcinomas medulares. Se han descrito casos en los que esta mutación da lugar a subtipos histológicos más infrecuentes. El CCA entraría en el grupo de triple negativos con pronóstico favorable pero en nuestro caso el pronóstico va a depender más del otro carcinoma productor de matriz asociado.

984 - ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE CARCINOMA METAPLÁSICO DE MAMA EN EL HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE MÁLAGA. ESTUDIO A 15 AÑOS Y VALORACIÓN HISTOPATOLÓGICA EN PIEZAS POSTNEOADYUVANCIA.

BEATRIZ ROMERO MADRID (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Isabel Lavado Fernández (HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE MÁLAGA). María Del Mar Muñoz Arias (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Bernardo Weil Lara (HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE MÁLAGA). Daniela María Pérez Martínez (HOSPITAL REGIONAL UNIV.

CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). David Fernandes Ribeiro (HOSPITAL REGIONAL UNIV. CARLOS HAYA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Ana Jiménez Fernández (HOSPITAL MATERNO INFANTIL DE MÁLAGA). María Remedios Fernández Del Corral (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA).

Introducción:

El carcinoma metaplásico de mama (CMM) es un tumor bien delimitado con áreas mesenquimales y epiteliales (ej, escamosas). Debido a la reciente descripción de este tumor hay escasa literatura en relación con la respuesta postneoadyuvancia. Se sugiere que los CMM con más de un 90% de componente escamoso son más agresivos y refractarios a tratamiento en relación a otros carcinomas ductales de mama. A pesar de ello, el protocolo de tratamiento es similar al utilizado para otros carcinomas de mama.

Materiales:

Se han analizado los datos de las pacientes con CMM del H. Materno infantil de Málaga, de 2003 a 2018 a través del programa Vitropath. También se está realizando una comparación de la valoración postneoadyuvancia con escala RCB y Miller y Payne (para el componente epitelial) y con el sistema FLCLOC (componente sarcomatoide). Además se está evaluando el estado de PDL-1 en las pacientes con neoadyuvancia.

Resultados:

De nuestras 25 pacientes, 8 fueron tratadas con quimio neoadyuvante. La edad media fue de 53 años, 3 presentaron ulceración, la media de tamaño fue de 3.87 cm, 9 con metástasis ganglionares al diagnóstico, 2 con metástasis a distancia al diagnóstico, 3 sufrieron recidivas locales, en 1 se observó invasión linfovascular. 2 fueron tratadas con quimio, 3 con radioterapia sólo, 8 con radio y quimioterapia y 1 paciente recibió hormonoterapia (además de rt y qt) por presentar un carcinoma CEB-B2 + concomitante. 24 CMM fueron triples negativos y HER2 negativos. La media de Ki67 fue del 67 %. De los 25, 22 fueron grado III (OMS). Las BAG en su mayoría hacían referencia al componente metaplásico/sarcomatoide y 8 de ellas al componente ductal, 1 se describió como carcinoma (ca) infiltrante indiferenciado, 1 como ca intraductal, 1 como ca rico en glucógeno y 5 como ca infiltrante no especificado. También se analizó la localización del CMM en la pieza y el tipo de pieza recibida.

Conclusiones:

El CMM es infrecuente y presenta dificultades en el diagnóstico. Suelen presentar factores que implican neoadyuvancia con quimio (triple negatividad, tamaño grande). A pesar de que la quimio neoadyuvante no aumenta la supervivencia libre de enfermedad ésta puede modificar la histología del tumor. No hemos encontrado un protocolo que evalúe el CMM postneoadyuvancia. Creemos necesario analizar la respuesta de los distintos componentes y observar la histología en aquellos tumores en los que predomina el componente epitelial y en los que tienen abundante componente sarcomatoide.

997 - FACTORES PREDICTORES DE AFECTACIÓN AXILAR EN CARCINOMAS INFILTRANTES DE MAMA CON GANGLIO CENTINELA POSITIVO

CLARA GONZALEZ NUÑEZ (UPIGAP. H. U Virgen de las Nieves, Granada), María Narváez Simón (UPIGAP. H. U San Cecilio, Granada). Isabel González Ruiz (Facultad de Medicina de la Universidad de Granada). Esther Vergara Alcaide (unidad Provincial intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)). Francisco O'valle Ravassa (Facultad de Medicina de la Universidad de Granada). Isabel Ruiz Ávila (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la Provincia de Granada (UPIGAP)).

Introducción:

El estatus de los ganglios axilares sigue siendo uno de los factores pronósticos más importantes en cáncer de mama. El objetivo del estudio fue analizar la relación de los datos histopatológicos del tumor con el número de ganglios centinela (GC) positivos y con la CTT obtenida mediante OSNA; así como evaluar los factores predictores del status de los ganglios no centinela (GNC). Así mismo, nos propusimos comprobar si el punto de corte de CTT de 15000 copias propuesto en la Oncoguía SEGO 2017 es un buen predictor del status axilar.

Materiales:

Se han recogido los datos histopatológicos y el estado de la axila de 119 pacientes con carcinoma infiltrante de mama y ganglio centinela (GC) positivo estudiado mediante técnica de OSNA

Resultados:

De las 119 pacientes, se realizó LA en 55 y en el 56,4% no tubo GNC metastásicos y por tanto se podría haber evitado la LA. Ninguno de los parámetros histopatológicos del tumor, ni el número de GC, ni la CTT ha resultado tener valor predictivo del estado de los GNC. Sí hubo significación estadística entre invasión linfovascular (ILV) ($p=0,001$) y positividad de HER2 ($p=0,047$) con un mayor número de GCs positivos. Y se asociaron con mayor CTT, la ILV ($p=0,004$), la multifocalidad ($p=0,0047$) y el tipo histológico ductal ($p=0,010$). De las 32 pacientes sin NA, 19 tuvieron >15.000 copias de CTT y entre ellas el 57,9% tuvieron todos los GNC negativos. Por otra parte, entre los 14 casos con <15.000, 5 (35%)

tenían GNC positivos. Según nuestro estudio, el punto de corte de 15.000 copias, pierde poder predictivo en el grupo de los carcinomas con tipo histológico distinto del ductal ($p=0.017$).

Conclusiones:

En nuestro estudio, la ILV y la positividad de HER2 se relacionaron de forma estadísticamente significativa con un mayor número de GC positivos. Por otra parte, la ILV, la multifocalidad y el tipo ductal se asocian con una mayor CTT. Sin embargo, ninguno de los parámetros histopatológicos del tumor primario, ni el número de GC positivos, ni la CTT, han resultado tener valor predictivo del estado de los GNC. A pesar de las limitaciones del estudio, por el pequeño tamaño muestral, los tipos histológicos distintos del ductal y los HER2 positivos, se comportan de forma diferente si tomamos como punto de corte 15000 copias de CTT; por tanto, en estos casos debería ser valorada de forma individualizada la decisión de realizar LA.

ÁREA XII

PATOLOGÍA OCULAR

482 - LINFOMA LINFOCÍTICO DE CÉLULAS B PEQUEÑAS CON DIFERENCIACIÓN PLASMOCITOIDE DE CONJUNTIVA

JULIA DAVILA GUERRA (HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA, MÁLAGA), Sebastián Palacios Rodríguez (HOSPITAL SERRANÍA DE RONDA, MÁLAGA). María Ayala Blanca (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA).

Introducción:

Los linfomas de conjuntiva y órbita son muy poco frecuentes constituyendo menos del 1% de todos los linfomas no Hodgkin. La mayoría son linfomas primarios extraganglionares aunque en un 10-30% se dan en linfomas diseminados. El Linfoma tipo MALT el más frecuente seguido del Linfoma Folicular y el Linfoma B difuso de células grandes. A continuación, exponemos un caso de Linfoma linfocítico de células B pequeñas con diferenciación plasmocitoide de localización conjuntival.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 76 años con hipertensión ocular y cataratas bilaterales. En una revisión refiere sensación de cuerpo extraño en ojo derecho y a la exploración se aprecia engrosamiento a nivel de conjuntiva nasal superior. Con la sospecha clínica de linfoma conjuntival se toma biopsia.

Resultados:

En la biopsia se observa mucosa conjuntival con infiltración difusa por una población monomorfa de células pequeñas con citoplasma escaso, poco cohesivas, muchas de ellas con cuerpos de inclusión intranucleares. En el estudio inmunohistoquímico, estas células muestran expresión para CD20, CD79a, Bcl2, Bcl6 focal, CD23 y CD21 débil; siendo negativas para CD3, CD5, CD10 y Ciclina D1. La técnica del PAS es positiva en los cuerpos de inclusión intranucleares. Se llega al diagnóstico de Linfoma linfocítico de células B pequeñas con diferenciación plasmocítica. La analítica de sangre es normal y en el estudio de extensión mediante PET-TC se comprueba que la neoplasia se encuentra localizada exclusivamente en conjuntiva ocular. La paciente fue tratada con radioterapia con intención radical.

Conclusiones:

Los linfomas primarios de conjuntiva, aunque poco frecuentes, deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las neoplasias en dicha localización. La mayor parte de estos linfomas se presentan en estadios iniciales de la enfermedad siendo excelente la respuesta al tratamiento y la supervivencia con independencia del subtipo histológico. La radioterapia orbitaria es el tratamiento de elección en estadios localizados, siendo creciente el papel de la inmunoterapia en los últimos años.

ÁREA XIII**PATOLOGÍA OSTEOARTICULAR****184 - HEMANGIOMA CAVERNOSO INTRAÓSEO**

Juan Francisco González Sánchez (Complejo Hospitalario de Jaén), Bélgica Márquez Lobo (Complejo Hospitalario de Jaén), Miguel Ángel Gentil Jiménez (Complejo Hospitalario de Jaén), Carolina Cantero González (Complejo Hospitalario de Jaén).

Introducción:

A pesar de su baja frecuencia, los hemangiomas cavernosos deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las lesiones osteolíticas de crecimiento lento localizadas dentro del cráneo. Desde el punto de vista microscópico, la lesión se compone de estructuras vasculares dilatadas de paredes finas, localizadas dentro del espacio medular entre trabéculas óseas persistentes. El diagnóstico diferencial incluye osteoblastoma y hemangioendotelioma.

Materiales:

Paciente varón de 51 años. con antecedentes de tumor parótida., diabético, derivado por tumoración frontal persistente desde 2015 de tipo lítica intradiploica a nivel frontal derecho, supraorbitaria, hipointensa en secuencias T1 e hiperintensa en secuencias T2 y Flair, con una evidente captación del contraste y restricción de difusión. Presenta unas medidas máximas aproximadas en el estudio actual de 19 x 11 mm, apreciándose crecimiento con respecto a estudio previo. Abomba aunque no rompe las corticales. La lesión se extirpa y se recibe un fragmento de tejido óseo de coloración grisáceo parduzca, de consistencia dura, de 1,5 x 1,5 cm. Se incluye en descalcificador al microscopio se observa una lesión expansiva dependiente del hueso, con espacios vasculares en su seno.

Resultados:

Los hemangiomas cavernosos están tapizadas por células endoteliales aplanadas dispuestas en una capa única, con ausencia de signos de atipia celular. Ki67:0%. Las células endoteliales son pequeñas, delgadas y uniformes y positivas a cd31 y cd34 positivos. En otros casos las células pueden tener formas redondeadas semejantes al del hemangioendotelioma.

Conclusiones:

Se trata de tumores que son muy poco frecuentes. Los hallazgos histológicos observados y los resultados inmunohistoquímicos obtenidos así como la ausencia de atipicidad nos descartan un osteoblastoma y hemangioendotelioma.

442 - ESTUDIO RETROSPECTIVO DE TUMORES ÓSEOS CONDROIDES BENIGNOS: ASPECTOS RADIOLÓGICOS, DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO Y EVOLUCIÓN EN EL TIEMPO

ROXANA ELIZABETH SANCHEZ PACHECO (HOSPITAL VIRGEN DE LA LUZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Marcos González (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla), Fulgencio Jiménez Sánchez (Hospital Virgen de la Luz).

Introducción:

Los tumores óseos condroides no son entidades de fácil diagnóstico, muchos presentan aspectos radiológicos comunes tanto para los benignos como para los condrosarcomas de bajo grado, es por ello que requieren un cuidadoso diagnóstico anatómo-patológico que determinará su manejo clínico. En este estudio el objetivo es conocer las características histopatológicas de los tumores en el momento del diagnóstico, el índice de recurrencia y diseminación.

Materiales:

Diez casos diagnosticados entre 1993 - 2019 y obtenidos de las bases de datos de los Servicios de Anatomía Patológica de dos hospitales (HML y HUMV).

Resultados:

Un total de 10 pacientes, 7 hombres y 3 mujeres, con edades entre 11 y 70 años. Todos con síntomas como dolor, derrame articular y/o restricción de la movilidad. 4 localizados en el fémur; 3 con localización desconocida; 1 en el temporal y 2 en dedos de la mano. Radiológicamente, se presentaron como lesiones líticas con márgenes escleróticos bien definidos sin infiltración de tejidos blandos. El diagnóstico histológico se realizó en 7 biopsias por escisión, 2 biopsias con aguja gruesa y 1 desconocida. Se diagnosticaron 8 condroblastomas, 1 encondroma y 1 condroma. Los condroblastomas estaban compuestos por células poligonales, indiferenciadas y células osteoclasticas multinucleadas. El condroma y encondroma tenían arquitectura multinodular, con tejido cartilaginoso hialino rodeado de trayectos fibrosos u osificados y escasa

celularidad, sin atipias llamativas. El tratamiento en todos los casos fue curetaje con injerto óseo. En ninguno de los casos se reportó recurrencia o diseminación a distancia.

Conclusiones:

- En esta serie, se reafirman las características clínicas, radiológicas e histológicas previamente conocidas.
- Aunque están catalogados como benignos, un pequeño porcentaje de tumores podrían recidivar y/o metastatizar, sin embargo, esto no se observó en nuestra serie.
- Se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial con el condrosarcoma, para lo cual, puede ayudar el p53+ y Caderina- por inmunohistoquímica. El estudio molecular/citogenético también podría ser útil ya que algunos condrosarcomas convencionales pueden ser 20q+ ó 8q+.

991 - DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LESIONES ÓSEAS MALIGNAS DE LA LÍNEA MEDIA: UTILIDAD DE LAS NUEVAS DETERMINACIONES MOLECULARES EN EL CONTEXTO DIAGNÓSTICO.

Lucía Parrilla Rubio (Hospital Universitario 12 de Octubre), Diana Cantero Montenegro (Hospital Universitario 12 de Octubre), Óscar Toldos González (Hospital Universitario 12 de Octubre), María José López Martínez (Hospital Universitario 12 de Octubre), Justino Jiménez Almonacid (Hospital Universitario 12 de Octubre), Joaquín González Rivero (Hospital Universitario 12 de Octubre), Ana Belén Enguita (Hospital Universitario 12 de Octubre).

Introducción:

Los condrosarcomas son neoplasias malignas óseas que pueden localizarse en la línea media (base del cráneo, cuerpos vertebrales y sacro - coxis). Su principal diagnóstico diferencial en esta localización es el cordoma y, sobre todo, su variante condroide. Estas neoplasias son localmente agresivas, con una importante tendencia a la recurrencia local. La cirugía radical puede ser difícil teniendo en cuenta su localización. Debido a su diferente pronóstico, es importante distinguir estas dos neoplasias, pero en algunas ocasiones puede ser difícil por sus similitudes histológicas, clínicas y radiológicas. Las técnicas de inmunohistoquímica pueden ayudar a diferenciarlas, pero en algunos casos no es suficiente. Se han publicado estudios moleculares y genéticos que han demostrado diferencias entre condrosarcomas y cordomas. En concreto, mutaciones en la isocitrato deshidrogenasa 1 y 2 (IDH 1 y 2) se han descrito en más del 50% de condrosarcomas de la línea media, mientras que no se ha demostrado su presencia en cordomas.

Materiales:

Se han revisado 87 condrosarcomas diagnosticados entre enero/1999 y diciembre/2018, de los cuales 6 se encuentran localizados en la línea media, y 21 cordomas en el mismo periodo de tiempo, de los que 4 presentan variante condroide. Se han valorado datos epidemiológicos, tipo histológico y estudio inmunohistoquímico, tratamientos recibidos y evolución clínica. Se valoran mutaciones de IDH1/2 en los casos que dispongan de muestra suficiente.

Resultados:

De los 6 condrosarcomas de la línea media, 3 condrosarcomas se diagnosticaron en mujeres y 3 en hombres. En el caso de los cordomas, 11 se dieron en mujeres y 10 en hombres. Los condrosarcomas se localizan en base de cráneo, columna cervical y columna dorsal, mientras que los cordomas se presentan a nivel intracraneal, base de cráneo, columna dorsal, columna lumbar y sacro-coxis. Ambas neoplasias se han tratado con cirugía o con combinación de tratamiento quirúrgico y otros tratamientos complementarios. Se han evidenciado tanto presencia de restos tumorales tras cirugía como recidivas en ambos grupos, y enfermedad metastásica en una paciente con diagnóstico de cordoma condroide (metástasis cutáneas).

Conclusiones:

Los condrosarcomas y los cordomas son dos neoplasias malignas óseas con similitudes histológicas, clínicas y radiológicas, siendo difícil su distinción, incluso disponiendo de técnicas inmunohistoquímicas, por lo que son necesarias nuevas determinaciones moleculares que ayuden a distinguir estas dos entidades.

ÁREA XIV

PATOLOGÍA PEDIÁTRICA

9 - COMPLEJO OEIS: PRESENTACIÓN DE UN CASO EN EL HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD.

MARIA RECUERO PRADILLO (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Beatriz Moreno Torres (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Carlos Andrés Quimbayo Arcila (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Esperanza Carabias López (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Ángel Pantoja Bajo (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº NEONATOLOGÍA), Juan Ruiz Martín (HOSPITAL VIRGEN DE LA SALUD. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El complejo OEIS, descrito por Carey en 1978, es una asociación de anomalías graves que incluye: onfalocele, extrofia de cloaca, ano imperforado y defectos de columna vertebral. Se trata de un trastorno muy raro con una frecuencia de un caso por cada 200.000-400.000 embarazos (menor en embarazos gemelares).

Materiales:

Revisión de un caso de autopsia clínica de recién nacido. Se realiza necropsia según protocolo con su posterior estudio en parafina. Revisión de la historia clínica ginecológica materna y pediátrica neonatal. Revisión de la bibliografía.

Resultados:

Madre de 40 años, primigesta, embarazo gemelar bicorial biamniótico. Ecografía prenatal de las 15 semanas se detecta polimorfomaciones en uno de los fetos. Parto a las 36 semanas, cesárea por ambos gemelos en presentación de nalgas. Nace primer gemelo; varón, de 2.500 gr. con buena evolución. Segundo gemelo; polimalformado, nace deprimido, Apgar 2/3 que fallece minutos después. Se solicita autopsia clínica del segundo gemelo. Estudio citogenético prenatal: cariotipo normal 46 XY. Recién nacido de 1600gr con edad gestacional de 36 semanas que al exámen externo se evidencia atresia anal, ausencia de genitales externos, solo vestigios a modo de apéndices blandos, miembro superior rotado con mano en pinza en base de primer y segundo dedo, pie equinovaro izquierdo, mielomeningocele lumbosacro de 11 cm de diámetro, onfalocele gigante roto que contiene hígado y asas intestinales. Al exámen interno: hipoplasia pulmonar, agenesia de diafragma con estómago intratorácico, corazón desviado a la derecha por marcada, agenesia renal izquierda, ausencia de septo urorectal, gónadas intrabdominales de aspecto testicular aplásico, bazo accesorio

Conclusiones:

El complejo OEIS es una entidad más frecuente en varones y los casos son generalmente esporádicos; descritos casos aislados en hermanos, embarazos gemelares, y asociados a alteraciones cromosómicas (trisomía 18, 47 XXX, translocación no balanceada entre 9q e Yq). El diagnóstico prenatal es posible ante un defecto de la pared abdominal, mielomeningocele y falta de la visualización de la vejiga. Otros hallazgos secundarios: cifoescoliosis, pies equinovaros, alteraciones genitourinarias, arteria umbilical única, defectos vertebrales y renales. La agenesia del diafragma es un hallazgo peculiar y poco frecuente en este complejo.

El pronóstico es casi siempre fatal, dependiendo de la gravedad de los defectos estructurales. El diagnóstico precoz prenatal permite una valoración por un equipo multidisciplinario, permiten un manejo y un posible consejo genético más eficaces.

74 - LIPOBLASTOMATOSIS: UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE. EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.

ELVIRA GONZALEZ OBESO (HOSPITAL UNIV. DE VALLADOLID. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Gerardo Martínez García (S. Anatomía Patológica H. Clínico Universitario de Valladolid), Estibaliz Obregón Martínez (S. Anatomía Patológica H. Clínico Universitario de Valladolid), María Elena Molina Vázquez (S. Cirugía Pediátrica H. Clínico Universitario de Valladolid), Alberto Sánchez Abuin (S. Cirugía Pediátrica H. Clínico Universitario de Valladolid), Mercedes Susana González Fuentes (S. Radiodiagnóstico H. Clínico Universitario de Valladolid), Raquel Herraiz Cristóbal (S. Pediatría Oncohematología Infantil H. Clínico Universitario de Valladolid), César Villa Francisco (S. UCIP H. Clínico Universitario de Valladolid), María Álvarez-Quiriones Sanz (S. Anatomía Patología H. Clínico Universitario de Valladolid).

Introducción:

El lipoblastoma (localizado) y la lipoblastomatosis (difusa), están compuestos por tejido que remeda al adiposo fetal, propios de los 3 primeros años de vida con predilección por niños. Debutan como masa de lento crecimiento en partes blandas, circunscrita y subdérmica, en el lipoblastoma, pero infiltrante de tejidos profundos en la lipoblastomatosis.

Materiales:

Presentamos el primer caso en nuestro centro de una lipoblastomatosis. Se revisó nuestra base de datos en los últimos 20 años y sólo hay un lipoblastoma en región ínguino-escrotal en un niño de 4 años, que fue resecado sin mayores incidencias.

Resultados:

Paciente de 2 años de edad con cuadro de 3 días de distensión abdominal y vómitos. En TAC existe una masa de densidad grasa en FII de 5,6x4,4x7,1 cm que engloba sigma proximal en toda su circunferencia, provocando estenosis significativa de la luz, rodea vasos mesentéricos y contacta con aorta abdominal en un 50% de su circunferencia con un cuerpo extraño en colon descendente, no siendo la causa del cuadro obstructivo. Se sugiere lesión de estirpe lipomatosa, probable liposarcoma. Ante la falta de respuesta al tratamiento conservador, deciden laparoscopia exploradora con toma de biopsia y colostomía proximal a la obstrucción extrayéndose los cuerpos extraños (moneda y hueso de albaricoque). Recibimos un fragmento de tejido de 3,5x2, 5x2 cm que histológicamente correspondía a tejido adiposo en distintos estadios madurativos, separados por tractos de tejido fibroconjuntivo laxo, consistente con lipoblastomatosis difusa. Se extirpa completamente la lesión incluyendo colon izquierdo y sigma con anastomosis termino-terminal colorrectal. La pieza quirúrgica mide 10x7x6 cm y presenta en un extremo un segmento de intestino grueso abocado a piel de 6 cm. Tras cortes seriados se observa una lesión de aspecto adiposo que engloba el segmento de intestino, vasos y ganglios linfáticos. Histológicamente superponible a la biopsia previa, confirmando el diagnóstico de lipoblastomatosis intraabdominal localizada en mesenterio de segmento de intestino grueso. El paciente es seguido por el S. de Pediatría.

Conclusiones:

La lipoblastomatosis difusa es una lesión benigna, infrecuente que suele debutar por las complicaciones que ocasiona. Los estudios de imagen suelen describir lesión de estirpe lipomatosa. El riesgo de recidiva es 9-22% más frecuente si no ha sido completamente extirpada. Es necesario conocer su existencia para evitar actuaciones demasiado agresivas por parte del equipo quirúrgico.

101 - TUMOR DESMOSPLÁSICO DE CÉLULAS PEQUEÑAS Y REDONDAS. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.

EVA MARIA FUENTES CAMPS (HOSPITAL VALL D'HEBRON. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jessica Camacho Soriano (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona). Alexandra Navarro Jiménez (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona). Carmen Alborch Gil (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona). Xavier Ara Mancebo (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona). Mario Giner Pichel (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona). Santiago Ramón Y Cajal (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona). Marta Garrido Pontnou (Hospital Vall d'Hebron, Barcelona).

Introducción:

El tumor desmoplásico de célula pequeña y redonda (TDCPR) es un sarcoma poco frecuente y muy agresivo de la familia de los sarcomas de Ewing (SE) con una alteración molecular característica: fusión de EWS-WT1. Afecta predominantemente a varones adolescentes o adultos jóvenes (15-27 años). La presentación más frecuente es una masa retroperitoneal con o sin metástasis. Se presentan dos casos de este tumor diagnosticados en biopsia hepática.

Materiales:

El primer caso corresponde a un varón de 13 años con una masa hepática polilobulada que ocupaba la totalidad del hígado acompañado de nódulos pulmonares infracentimétricos. El segundo caso es un varón de 18 años con una gran masa en región pélvica, múltiples lesiones peritoneales y hepáticas, ganglios patológicos en región abdominal y mamaria interna; y lesión ósea en isquion. Se revisan biopsias hepáticas de ambos casos.

Resultados:

Las dos biopsias mostraron una lesión compuesta por nidos de células de pequeño tamaño, de núcleo hiper cromático y escaso citoplasma. Estos nidos se encontraban rodeados de un estroma desmoplásico acompañado de células fusiformes de núcleo vesicular, cromatina granular fina y citoplasma eosinófilo. En ambas biopsias los nidos tumorales fueron positivos para CKAE1/AE3 (en dot), vimentina (en dot) y CD99 (citoplasma). Uno de ellos mostró positividad en dot para desmina mientras que el otro una expresión citoplasmática para sinaptofisina. La técnica inmunohistoquímica para WT1 amino-terminal mostró positividad nuclear débil-moderada en uno de los casos. El resultado del estudio molecular mediante FISH para el gen EWS (22q12) fue no concluyente en uno y mostró traslocación de EWS en el otro. El estudio mediante RT-PCR demostró traslocación EWS-WT1 en los dos casos.

Conclusiones:

El TDCPR puede presentarse con afectación hepática como tumor primario o metástasis, y, por lo tanto, es un diagnóstico a tener en cuenta ante una lesión hepática en adolescentes y adultos jóvenes con una morfología de tumor de célula pequeña. A pesar de que la positividad nuclear para WT1 carboxi-terminal es diagnóstica de esta entidad, también puede haber positividad para WT1 amino-terminal. El diagnóstico diferencial principalmente es con un SE por la morfología y la traslocación de EWS mediante Fish, por lo que, es imprescindible el estudio por PCR de la traslocación EWS-WT1 para confirmar esta entidad.

280 - MIOCARDIOPATÍA NO COMPACTADA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS DE DIAGNÓSTICO PRENATAL.

CARLA FUSTER ANGLADA (Anatomía Patológica. Hospital Clínic de Barcelona.), Narcís Masoller (Unidad de Cardiología Fetal. BCNatal-Centro de Medicina Maternofetal y Neonatología de Barcelona -. Hospital Clínic y Hospital Sant Joan de Déu.), Olga Gómez Del Rincón (Unidad de Cardiología Fetal. BCNatal-Centro de Medicina Maternofetal y Neonatología de Barcelona -. Hospital Clínic y Hospital Sant Joan de Déu.), Alfons Nadal (Anatomía Patológica. Hospital Clínic, IDIBAPS. Universitat de Barcelona.).

Introducción:

La miocardiopatía no compactada es una anomalía cardíaca de etiología desconocida que se puede presentar asociada a otras malformaciones cardíacas. Es una patología poco frecuente y difícil de ver en la etapa perinatal. Se define como la presencia de excesivas trabeculaciones ventriculares y recesos intertrabeculares profundos. Histológicamente se caracteriza por una estructura de dos capas típicamente vista en las porciones apical y lateral izquierda del miocardio ventricular, distal a los músculos papilares. Las capas consisten en una endocárdica esponjosa y una capa epicárdica compactada, que generalmente es más delgada que la endocárdica. Inmunohistoquímicamente, CD31 resalta el endotelio que recubre las trabeculaciones. Presentamos dos casos de miocardiopatía no compactada en autopsia fetal.

Materiales:

Caso 1: interrupción del embarazo de un feto de 14 semanas que presentó hidrops fetal, con derrame pleural y ascitis, y una sospecha de comunicación interventricular asociada a una calcificación del tabique en su porción perimembranosa/trabecular. Debido a su tamaño, el estudio se realizó mediante secciones seriadas que se analizaron histológicamente.

Caso 2: interrupción del embarazo a las 26 semanas de gestación en un feto con una anomalía cromosómica (del8p23) asociada a alteraciones del neurodesarrollo diagnosticada a raíz del hallazgo de unapersistencia de la vena cava superior izquierda y un miocardio anómalo a nivel de pared libre del ventrículo derecho en el estudio ecocardiográfico. Se hizo autopsia completa con estudio histológico.

Resultados:

Caso 1: El estudio histológico identificó una calcificación de 2mm en el septo interventricular acompañada por una miocardiopatía no compactada. No se pudo confirmar la comunicación interventricular.

Caso 2: La autopsia mostró un retraso del crecimiento y confirmó la persistencia de la vena cava superior izquierda. El miocardio ventricular izquierdo mostró una trabeculación propia de una miocardiopatía no compactada.

El estudio histológico del corazón en ambos casos mostró la presencia de trabeculaciones exageradas con penetración del endocardio hasta la profundidad de los espacios intertrabeculares.

Conclusiones:

La miocardiopatía no compactada es un diagnóstico poco frecuente y del que hay pocos casos descritos en la literatura, en particular en el campo de la patología fetal y perinatal, que no siempre se observa con ecografía y que hay que tener en cuenta como diagnóstico diferencial en casos que se presenten con hidrops fetal.

364 - SIALOBLASTOMA SINCRÓNICO CON HEPATOBLASTOMA

Clara Ivette Campos García (Fundación Valle del Lili. Cali -Colombia), Ricardo Benavides Ramirez (Universidad del Valle).

Introducción:

El sialoblastoma es un tumor raro de las glándulas salivales que se detecta en el periodo neonatal y se clasifica como de bajo potencial maligno, localmente agresivo y con poder metastásico loco regional. Presentamos el caso de un niño de 4 años que muestra desde el nacimiento una masa parotídea izquierda que se presenta sincrónicamente con un hepatoblastoma.

Materiales:

La información del reporte de patología y la historia clínica del paciente se extrajo desde las bases de datos de la Fundación Valle del Lili.

Resultados:

Niño de 4 años diagnosticado con hepatoblastoma, quien postquimioterapia presenta agrandamiento de una masa parotídea congénita que requiere extirpación quirúrgica. El estudio histológico muestra una lesión embrionaria con arquitectura de aspecto basaloide, abundantes mitosis y cariorrexis, patrón de crecimiento sólido y cribiforme y diferenciación escamosa focal con estructuras ductales rudimentarias en un estroma fibromixioide, con prominente invasión vascular. El estudio de inmunohistoquímica muestra reacción para CK7, P63, EMA, B-Catenina, Calponina, actina de músculo liso y S-100 focal, con expresión de P53 en el 70% de las células tumorales y un Ki67 del 55%.

Conclusiones:

Este es un interesante caso de presentación simultánea de dos tumores embrionarios de baja frecuencia, el hepatoblastoma y el sialoblastoma. El hígado y la glándula parótida tienen un origen embrionario común en el intestino anterior, con derivación del hígado a partir del endodermo y la parótida a partir del ectodermo. Se cree que a este nivel hay una alteración que involucra las células madre de los hepatocitos y de los ductos glandulares de la parótida. Se ha observado que pacientes que desarrollan sialoblastoma presentan división prematura de los centrómeros y este hallazgo está involucrado en la génesis de otros tumores embrionarios. Sólo desde el 2012 se han publicado 3 casos en la literatura inglesa de asociación entre sialoblastoma y hepatoblastoma pero aún no se conocen los mecanismos moleculares relacionados que puedan ayudar en la elaboración de un diagnóstico temprano. Los reportes de asociación entre estos dos tipos de tumores plantean la necesidad de estudios moleculares para elucidar el posible mecanismo de presentación así como la necesidad de evaluar la glándula parótida en los casos de hepatoblastoma.

505 - LINFOHISTIOCITOSIS HEMOFAGOCÍTICA: FAMILIAR? A PROPÓSITO DE UN CASO EN UN NIÑO DE 2 AÑOS.

ARACELI RONQUILLO RUBIO (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGIA Y CIENCIAS FORENSES DE SEVILLA. CONSORCIO SANITARIO PUBLICO ALJARAFA (Hospital San Juan de Dios).), Adrian Rodriguez Caulo (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGIA Y CIENCIAS FORENSES DE SEVILLA.). José Luis Villar Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO MACARENA SEVILLA). Manuel Salguero Villadiego (INSTITUTO NACIONAL DE TOXICOLOGIA Y CIENCIAS FORENSES DE SEVILLA.).

Introducción:

La Linfohistiocitosis Hemofagocítica (HLH) es una rara, pero fatal, enfermedad inflamatoria, caracterizada por una proliferación descontrolada del sistema inmune. Puede ser primaria como consecuencia de defectos genéticos en células natural "killer" y células T citotóxicas o secundaria a infecciones, tumores, procesos autoinmunes. Su sintomatología variable e inespecífica, lleva a retrasos en su diagnóstico.

Materiales:

Presentamos el caso de un niño de 2 años, con fractura de fémur, que fallece cuatro días después de su ingreso hospitalario. Se reciben en el instituto las muestras de los tejidos tras la realización de necropsia, las cuales se procesan según protocolo. Se revisan los criterios diagnósticos clínicos y de laboratorio de HLH. Fiebre > 38.5°C, esplenomegalia, citopenias en dos líneas y hepatitis (al menos 3 de los 4), hemofagocitosis, ferritina > 2000 ng/ml, pérdida o ausencia de actividad NK, CD25 elevado. Otros: hipertrigliceridemia > 265 mg/dl, hipofibrinogenemia < 150 mg/dl, hiponatremia (al menos 1 de 4). Se realiza estudio inmunohistoquímico con CD68, CD163.

Resultados:

Nos encontramos ante una proliferación linfohistiocítica con hemofagocitosis que afecta al menos a ganglios linfáticos, bazo, hígado y médula ósea en un niño de 2 años con fiebre de más de 38,5°C, sin antecedentes de neoplasia ni infección demostrada, con fuerte expresión de CD68 y CD163 en las células macrofágicas. En esta circunstancia cabe sospechar HLH familiar.

Conclusiones:

La presencia de fiebre no explicada, esplenomegalia y hemofagocitosis y el contexto clínico, hacen verosímil este diagnóstico. La fractura ósea puede ser interpretada como patológica. La HLH familiar es una enfermedad autosómica recesiva en la que parecen comprometidos el gen de la perforina y otros relacionados con apoptosis y activación de linfocitos NK. Se han descrito alteraciones cromosómicas en 9q21, 10q21... Se recomendó el despistaje de antecedentes familiares relacionados y se estimó oportuno un estudio genético familiar, dada la morbilidad y mortalidad del síndrome, cuyo informe está pendiente de resultado.

514 - TUMOR NEUROECTODÉRMICO MELANÓTICO DE LA INFANCIA RECIDIVADO COMO NEOPLASIA OSTEOGÉNICA CON DIFERENCIACIÓN GLIAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO

ANA LAURA MARTIN RODRIGUEZ (S° ANATOMÍA PATOLOGICA HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO), Cristina Godoy Alba (S° ANATOMÍA PATOLOGICA HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE LA ARRIXACA). Ana Buendía Alcaraz (S° ANATOMÍA PATOLOGICA HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Sara Soto García (S° ANATOMÍA PATOLOGICA HOSPITAL UNIVERSITARIO VINALOPÓ - TORREVIEJA). Ana Ortiz González (S° ANATOMÍA PATOLOGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE CARTAGENA (SANTA LUCÍA - SANTA MARÍA DEL ROSELL)). Alberto Sánchez Espinosa (S° ANATOMÍA PATOLOGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE CARTAGENA (SANTA LUCÍA - SANTA MARÍA DEL ROSELL)). David Sánchez Gutiérrez (S° ANATOMÍA PATOLOGICA COMPLEJO HOSPITALARIO DE CARTAGENA (SANTA LUCÍA - SANTA MARÍA DEL ROSELL)). Raimundo Caballero López (S° ANATOMÍA PATOLOGICA HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO). Miriam Martínez Alegría (S° ANATOMÍA PATOLOGICA HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO).

Introducción:

El tumor neuroectodérmico melanótico de la infancia (TNEM) es una neoplasia muy poco frecuente, considerada de naturaleza benigna a pesar de su agresividad local y elevada tasa de recidivas, con predilección por la región maxilar de niños menores de 1 año.

Presentamos el caso de un lactante con un TNEM recidivado, con formación de hueso trabecular y diferenciación glial, hallazgos escasamente documentados en la literatura.

Materiales:

Varón de 2 meses de edad sometido a maxilectomía derecha por un TNEM, con extensa afectación y destrucción del límite quirúrgico óseo y muy próximo al mucoso posterior. Cinco meses más tarde recidiva, con realización de nueva maxilectomía superior derecha y ampliación de márgenes.

Resultados:

La microscopía mostró un estroma conectivo denso con múltiples nidos irregulares de células pequeñas de núcleo redondeado hipercrómico sin citoplasma aparente (positivas frente a sinaptofisina y enolasa neural específica (NSE)) y, en su periferia, pequeños grupos o trabéculas de células mayores con presencia focal de fino granulado pardo-negruzco (AE1/AE3, HMB45, sinaptofisina y NSE positivas). No se observó inmunotinción para CD20, CD3, TdT, S100, desmina y neurofilamentos. El porcentaje de Ki67 variable según la zona, del 5-20%. En la recidiva de la lesión, los hallazgos histológicos se asociaron a la presencia de trabéculas óseas anastomosadas, irregulares y gruesas, cuyos espacios intertrabeculares estaban ocupados por los grupos de células tumorales descritos previamente. Además, una zona de estroma fibrilar dispuesto en lóbulos con un foco central de unos 3 mm más celular y eosinófilo con múltiples pequeñas formaciones tubulares o adenoides, de células cúbicas con ligera cantidad de gránulos pardo-oscuros, que sugirió, dada su composición y cercanía al tumor, una diferenciación a tejido glial comprobada mediante la expresión de proteína gliofibrilar ácido (GFAP), neurofilamentos y sinaptofisina.

Conclusiones:

La diferenciación ósea en el contexto de un TNEM ha sido descrita por Chosenegros (1990), mientras que de la diferenciación glial no se han encontrado referencias bibliográficas, siendo así este el primer caso descrito. Se desconoce así su significado o posible influencia sobre el pronóstico del TNEM. No obstante, dada la ausencia de literatura acerca de estos fenómenos de diferenciación, se podrían considerar como hallazgos incidentales sin mayor repercusión sobre su comportamiento biológico.

676 - SARCOMA DE CÉLULAS CLARAS RENALES: A PROPÓSITO DE UN CASO

MARIA EUGENIA GALAN GARCIA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO INSULAR MATERNO INFANTIL),

Introducción:

El sarcoma de células claras renales es un tumor relativamente infrecuente representando sólo el 3-4% de los tumores renales en la infancia. Relativamente agresivo tiende a dar metástasis a nivel óseo de ahí la importancia de un diagnóstico precoz.

Materiales:

Presentamos el caso de una niña de dos años con diagnóstico clínico radiológico de tumor de Wilms izquierdo no metastásico que recibió tratamiento con quimioterapia neoadyuvante sin incidencias pero con escasa respuesta respecto al tamaño tumoral. (TAC: masa voluminosa heterogénea con áreas de necrosis central, redondeada de bordes definidos de 104 x 109 x 135 mm dependiente de cara anterior de riñón izquierdo). En la pieza de nefrectomía recibida al finalizar el tratamiento se identificó una lesión bien delimitada de 135 x 105 mm, con superficie de corte heterogénea con áreas de aspecto quístico junto a otras sólidas. El estudio histológico demostró la presencia de una proliferación de células redondas, con amplio citoplasma claro y núcleo vesiculoso, que se distribuían alternando áreas de patrón sólido entremezcladas con otras de patrón estoriforme y de estroma mixoide. Ocasionalmente mitosis no aberrantes. Degeneración quística presente, así como focos de necrosis. Presentaba expresión positiva para ciclina D1, BCL2 y vimentina, siendo negativa para WT1, desmina, S100, EMA, CD34 y CKAE1/AE3. Ki67 del 40%.

Resultados:

El diagnóstico en base a los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos fue de Sarcoma de Células Claras renales. La paciente recibió poliquimioterapia coadyuvante encontrándose actualmente en remisión completa sin haberse detectado recidiva ni secuelas relevantes.

Conclusiones:

La infrecuencia del sarcoma de células claras renales en la infancia, así como la diversidad de su apariencia histológica hace que sea un tumor infradiagnosticado. La importancia de su diagnóstico precoz reside en su relativa agresividad y tendencia metastásica. En la histología de la lesión pueden reconocerse varios patrones como el mixoide, esclerosante, celular, epiteloide, con cuerpos de verocay y en empalizada, células fusiformes, estoriforme, anaplásico,... El perfil inmunohistoquímico es el de positividad para vimentina siendo negativa para CK, EMA, S100, Sinaptofisina, GFAP, LCA y NSE. Requiere un tratamiento quirúrgico agresivo junto a quimioterapia y radioterapia. El diagnóstico diferencial debe establecerse con entidades como el tumor de Wilms y PNET, tumores más agresivamente invadidos que el sarcoma de células claras.

ÁREA XIV**PATOLOGÍA PULMONAR****133 - CARCINOMA NUT PULMONAR, UNA FORMA POCO FRECUENTE DE CÁNCER DE PULMÓN**

ALVARO GUTIERREZ DOMINGO (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA MACARENA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Natalia Villasanti Rivas (Hospital General Universitario Ciudad Real), Montserrat Mora Cabezas (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Pedro Montero Pavón (Hospital General Universitario Ciudad Real).

Introducción:

El carcinoma "NUT" es un subtipo de carcinoma escamoso muy agresivo que se define por la mutación del gen "NUT" (NUclear protein of the Testis). Descrito por primera vez en 1991, se suele presentar en pacientes jóvenes. Aunque inicialmente los casos se describían afectando al mediastino, hoy en día aproximadamente el 35% de los casos ocurren en otras zonas, principalmente cabeza y cuello. El objetivo de este trabajo es presentar un caso de un varón de 23 años y exponer de forma clara y concisa las principales características clínico-patológicas.

Materiales:

Varón de 23 años, fumador de unos 10 cigarrillos al día, que acude a nuestro centro por presentar dolor torácico y astenia. El estudio radiológico mostró una masa en el LSD con extensa afectación pleural ipsilateral, afectación linfática mediastínica, y supra/infraclavicular bilateral y metástasis óseas líticas. Se realizó una biopsia pleural, analizamos las preparaciones histológicas y utilizamos los anticuerpos prediluidos: CK AE1/AE3, NUT, AME (antígeno de membrana epitelial) y p63.

Resultados:

El estudio histopatológico mostró una neoplasia de alto grado, en la que se advertían dos poblaciones celulares. La más abundante correspondía a células indiferenciadas dispuestas en sábana, de citoplasma escaso y claro y núcleos pleomórficos con cromatina vesicular y nucléolos prominentes. El índice mitótico en las zonas indiferenciadas era de 4-5 mitosis/10 CGA. También existían áreas de diferenciación escamosa. El tumor presentaba amplias áreas de necrosis. Se observó permeación linfovascular extensa. Debido a las características clinicopatológicas, se decide estudio de posible mutación del gen "NUT" mediante estudio inmunohistoquímico, con resultado positivo en el 70% de las células tumorales. Además presentaba inmunorreacción positiva para CK AE1/AE3. El paciente recibió 2 ciclos de quimioterapia paliativa, falleciendo 3 meses después del diagnóstico inicial.

Conclusiones:

Los carcinomas NUT son tumores pobremente diferenciados y genéticamente definidos por la presencia de un reordenamiento genético en el gen NUT. La incidencia se desconoce, aunque es considerado un tumor raro. Puede afectar a personas de cualquier edad y a ambos sexos por igual. Histopatológicamente es muy similar a un carcinoma escamoso, por lo que puede ser infradiagnosticado. Hasta el momento no existe un tratamiento específico para el carcinoma NUT siendo el pronóstico infausto con una supervivencia media estimada de unos 7 meses, como sucedió en nuestro caso.

268 - DERRAME PLEURAL RECIDIVANTE EN PACIENTE CON ENFERMEDAD DE PAGET ÓSEA.

PATRICIA ANTUNEZ PLAZA (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Julia Sanz Repetto (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Enrique Montero Mateos (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Yoana Franco Rodriguez (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Maria Dolores Ludeña De La Cruz (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA).

Introducción:

La enfermedad de Paget es un trastorno de causa desconocida cuya prevalencia depende de la edad, el país y el área geográfica. Con remodelamiento óseo excesivo y anormal. En España afecta a 1% en la población mayor de 55 años. Entre las complicaciones asociadas a esta enfermedad, la degeneración maligna aparece en menos del 1% de los pacientes, siendo la más frecuente el osteosarcoma (50-60%). Las localizaciones más típicas son el fémur, la pelvis y el húmero, siendo más raras las vertebrales. Pero aún menos frecuente es la presencia de osteosarcoma extraesquelético pleural en el contexto de esta enfermedad.

Materiales:

Mujer de 74 años diagnosticada de enfermedad de Paget en vértebra L5 en tratamiento para paliar el dolor. 16 días después presenta derrame pleural recidivante (exudado linfocitario). Se realiza biopsia pleural a ciegas sin diagnóstico de malignidad. Tras acompañarlo de otras pruebas diagnósticas como TAC, broncoscopia y biopsia vertebral, todas ellas no diagnósticas, se decide estudio de RM donde se observa engrosamiento y calcificaciones groseras pleurales. Programan biopsia abierta pleural.

Resultados:

El caso llega a nuestro Departamento en forma de biopsia intraoperatoria, sin previo conocimiento de la historia clínica, como 5 fragmentos, dos de ellos laminados (el mayor de 8 mm). Con arquitectura distorsionada, en ambiente de fibroesclerosis, con haces densamente colagenizados, entre los que se distribuyen trabéculas de morfología y tamaños irregulares, se advierten elementos atípicos, con núcleos grandes, hiper cromáticos, citoplasmas amplios y focalmente eosinófilos. Nuestro diagnóstico fue de proliferación neoplásica infiltrativa, indiferenciada, con gran reacción colagenizada estromal. En estudio diferido vemos focos de calcificación que corresponden a anchas y distorsionadas trabéculas sobre las que, periféricamente, existe ribete de osteoclastos atípicos y múltiples células indiferenciadas neoplásicas con gran carácter infiltrativo y reacción fibrocolágena. Se llega al diagnóstico de osteosarcoma pleural en contexto de enfermedad de Paget ósea.

Conclusiones:

El osteosarcoma extraesquelético con origen en la pleura es excepcional. Con calcificaciones malignas realizamos diagnóstico diferencial con mesotelioma fibroso con metaplasia ósea, tumores malignos calcificados como histiocitoma fibroso maligno, liposarcoma, condrosarcoma, teratoma maligno y, como en nuestro caso, osteosarcomas en el contexto de enfermedad ósea de Paget. Se considera que el pronóstico es infausto.

288 - ANGIOSARCOMA EPITELIOIDE PULMONAR

PATRICIA BECERRA MASSARE (HOSPITAL UNIVERSITARIO CAMPUS GRANADA), Ana Isabel Romero Ortiz (HOSPITAL UNIVERSITARIO CAMPUS GRANADA). Beatriz Rueda Villafranca (HOSPITAL UNIVERSITARIO CAMPUS GRANADA). Clara Eugenia Chamorro Santos (HOSPITAL UNIVERSITARIO CAMPUS GRANADA). Javier Luis Lopez Hidalgo (HOSPITAL UNIVERSITARIO CAMPUS GRANADA).

Introducción:

Mujer de 66 años, sin antecedentes de interés, que acude al Servicio de Urgencias por disnea de pequeños esfuerzos, tos con espectoración. No fiebre. Se realiza AngioTAC que muestra importante derrame pleural derecho loculado con atelectasia del LID asociada. Moderado derrame pleural izquierdo con atelectasia basal asociada.

Materiales:

Ante los hallazgos clínicos, se realiza toracotomía exploradora y biopsia pulmonar en cuña por hemotorax coagulado multiloculado. Se identifica derrame pleural derecho masivo de características hemáticas. Se aprecia múltiples nódulos en pleura parietal y visceral de color rojizo friables y sangrantes al roce de aproximadamente 2x2 cm. Con sospecha clínica de nódulos metastásicos. Tras su tallado, se realiza procesamiento en parafina, corte y tinción con hematoxilina-eosina,

Resultados:

Microscópicamente se observa infiltración pleural por una neoplasia de patrón sólido con espacios con contenido hemático, constituida por células atípicas de amplio citoplasma, algunas con inclusiones hialinas intracitoplasmáticas y pequeñas luces de aspecto vascular, con núcleos irregulares y nucleolos prominentes. El estudio inmunohistoquímico revela positividad de la neoplasia para Vimentina, FL11, CD31, CKAE1/AE3, CK8 y con CK19 Y CK7 focales; y con negatividad para TTF-1, Calretinina, MelanA, CD34, PAX8, GATA y Tiroglobulina. Con estos datos el diagnóstico anatomopatológico fue el de Angiosarcoma epitelioide.

Conclusiones:

Presentamos este caso debido a la rareza de este tipo de tumores. Los angiosarcomas son tumores vasculares de naturaleza maligna que representan del 1-2% de todos los sarcomas, y principalmente afectan al pulmón de forma metastásica, siendo su origen primario extremadamente raro. Sin embargo, es importante reseñar que desde el punto de vista clinicopatológico las formas primarias y metastásicas pueden ser superponibles, siendo en ocasiones prácticamente indistinguibles, por lo que se recomienda antes de reconocer a un angiosarcoma pulmonar como primario descartar otros posibles localizaciones primarias. En este caso, debido a rápida evolución clínica del paciente, no se pudo demostrar si se trataba de una metástasis o una afectación primaria.

292 - SARCOMA TORÁCICO DEFICIENTE DE SMARC-A4. A PROPÓSITO DE UN CASO.

CARMEN AMALIA VÁSQUEZ DONGO (Servicio de Anatomía Patológica. HOSPITAL UNIVERSITARI DE GIRONA DR. JOSEP TRUETA.), Laura Ferrazza Martin (Servicio de Anatomía Patológica. HOSPITAL UNIVERSITARI DE GIRONA DR. JOSEP TRUETA.). Akihiko Yoshida (Department of Pathology. NATIONAL CANCER CENTER HOSPITAL. Tokyo-JAPAN.). Gloria Oliveras Serrat (Servicio de Anatomía Patológica. HOSPITAL

UNIVERSITARI DE GIRONA DR. JOSEP TRUETA.). *Eugeni Lopez Bonet (Servicio de Anatomía Patológica. HOSPITAL UNIVERSITARI DE GIRONA DR. JOSEP TRUETA.). Luis Bernado Turmo (Servicio de Anatomía Patológica. HOSPITAL UNIVERSITARI DE GIRONA DR. JOSEP TRUETA.).*

Introducción:

SMARCA4 es un gen que codifica subunidades ATPasa del complejo de remodelado cromatínico SWI/SNF, clave en transcripción, diferenciación y reparación del DNA. Las alteraciones del complejo y la pérdida de SMARCA4, están descritas en carcinomas y sarcomas agresivos que tienden a desdiferenciarse.

Materiales:

Descripción del caso de varón de 37 años con dolor torácico asociado a contusión, intervenido por neumotórax >50% y disnea persistente con hallazgo incidental de malignidad. 5 meses después, es reintervenido por recidiva pleural con PET de SUVmáx: 17,4.

Resultados:

3 cuñas pulmonares con bullas. En una, destaca una proliferación atípica poco cohesiva de células redondeadas medianas-grandes, citoplasmas mal definidos, núcleos prominentes y abundantes mitosis, infiltrando el parénquima pulmonar enfisematoso y pleura visceral adyacente, con necrosis e invasión vascular. Inmunohistoquímica: CD34, CAM5.2, CKAE1/3 positivos. Negativo para BEP4, MOC31, TTF1, Napsina, p40, CK7, Calretinina, D2-40, WT1, CD31, SMA, Desmina, Miogenina, STAT6, CD99, CD45, CD43, Mieloperoxidasa, CD21, CD23, CD30, OCT4, Herpes8, CD68, Sinaptofisina, Cromogranina, CD56, S100, SOX10, Melanoma-cocktail, EBER y biomarcadores (PDL1, ALK, EGFR). Diagnóstico: Carcinoma indiferenciado de célula no pequeña. La reintervención (masa pleural: 9,5cm) presenta histología similar. Ampliamos panel con positividad difusa de p53, Vimentina y WT1 focal. CK5/6 y PLAP negativos. Ante la sospecha de un Sarcoma deficiente de SMARCA4 se envía al Dr Yoshida del National Cancer Center Hospital (Tokyo) donde realizan inmunohistoquímica para SMARCA4, SMARCA2 y Claudin4 (negativos); SOX2 y SALLA4 (positivos). Diagnóstico final: TUMOR INDIFERENCIADO DE ALTO GRADO DE MALIGNIDAD COMPATIBLE CON SARCOMA TORÁCICO DEFICIENTE DE SMARCA4. Actualmente, recibe quimio-radioterapia pero ha progresado a mediastino y pared torácica.

Conclusiones:

El SARCOMA TORÁCICO DEFICIENTE DE SMARCA4 es una nueva entidad caracterizada por inactivación de SMARCA4, muy agresiva, con supervivencia media de 7 meses. El diagnóstico diferencial con carcinomas pulmonares poco diferenciados deficientes de SMARCA4 es difícil pero esencial por diferencias en tratamiento y pronóstico. La morfología con células redondas indiferenciadas, núcleo prominente, junto a pérdida de expresión inmunohistoquímica de SMARCA4, SMARCA2, Claudin4 y positividad de CD34, SOX2, SALLA4, P53, en jóvenes fumadores, con lesiones que afectan pleura/mediastino asociadas a bullas/enfisema, son claves en el enfoque diagnóstico.

301 - ADENOCARCINOMA FETAL PULMONAR: RARA VARIANTE EN MUJER EMBARAZADA.

BELGICA MARQUEZ LOBO (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. ANATOMIA PATOLOGICA), Juan Francisco Gonzalez Sanchez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. ANATOMIA PATOLOGICA), Miguel Angel Gentil Jimenez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. ANATOMIA PATOLOGICA), Fernando Elosegui Martinez (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAEN. ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El adenocarcinoma fetal es una rara variante de adenocarcinoma (ADC) con baja incidencia que afecta a personas jóvenes; su nombre se debe a que semeja al pulmón fetal en su fase glandular de desarrollo. Puede ser de alto o de bajo grado dependiendo de la atipia, necrosis, invasión y crecimiento que se observe. El perfil inmunohistoquímico difiere entre ambos, p53 negativa y tinción aberrante de B catenina, en los de bajo grado, mientras que los de alto grados expresan p53 y B catenina con tinción de membrana.

Materiales:

Caso: Mujer de 34 años embarazada, fumadora con síntomas respiratorios; múltiples adenopatías y masa cavitada de 56mm de débil captación que se extirpa.

Resultados:

La masa midió 3cm. Mostró patrón tubular con células columnares, citoplasmas vacuolados, núcleos blandos sin nucleolos ni mitosis, escaso estroma, mórulas escamoides (fig1); fué positiva para Citok AE1/AE3, TTF-1 y B-catenina (fig2); los biomarcadores fueron negativos.

Conclusiones:

Nuestro caso presentó características histológicas semejantes a las descritas en la literatura para ADCF de bajo grado, excepto por la tinción con B-catenina, la cual fué de membrana. En el diagnóstico diferencial deben considerarse el blastoma pleuropulmonar, Tumor carcinoide y carcinoma de células claras de pulmón. Aportamos un nuevo caso para enriquecimiento de la literatura.

340 - TRANSFORMACIÓN HISTOLOGICA COMO MECANISMO DE RESISTENCIA AL TRATAMIENTO CON INHIBIDORES DE EGFR

JOSE MIGUEL CALDERON IZQUIERDO (HOSPITAL UNIV. DE FUENLABRADA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Antonio Aramburu González (Hospital Universitario de Getafe. Sº Anatomía Patológica), José María Rodríguez Barbero (Hospital Universitario de Getafe. Sº Anatomía Patológica), Ana Gutiérrez Pecharromán (Hospital Universitario de Getafe. Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

Las terapias dirigidas contra el receptor del EGFR han supuesto una revolución en el tratamiento de adenocarcinomas pulmonares que poseen mutaciones activadoras de ese receptor. Sin embargo, se desarrollan resistencias adquiridas; siendo la más común la mutación de resistencia T790M

Materiales:

Varón de 55 años, fumador, que acude a nuestro hospital por cefalea holocraneal occipital. Las pruebas de imagen muestran: LOE cerebelosa izquierda, masa pulmonar principal en LSD, con micronódulos bilaterales; adenopatías mediastínicas y supraclavicular derecha y lesiones líticas óseas; todo ello acompañado de captación en PET. La PAAF de adenopatía supraclavicular se diagnostica como carcinoma no microcítico. La biopsia bronquial (segmento apical del LSD) se diagnostica de adenocarcinoma con mutación de EGFR en exón 19. La LOE cerebelosa se trata con radioterapia holocraneal. Al paciente se le trata con Tarceva, con importante respuesta radiológica durante 11 meses, con empeoramiento a partir de entonces. Se realiza rebiopsia (LSD) para determinar mutación de resistencia. Sorprendentemente, la nueva histología no es concordante, se trata de carcinoma de célula pequeña., que además presenta mutación de EGFR en exón 19. Se decide añadir carboplatino y etoposido, presentando reducción importante de masa del LSD (tres ciclos), persistencia de nódulos contralaterales en LII y adenopatías; y desaparición de masa cerebelosa. La BAG de nódulo pulmonar (LII), se diagnostica como adenocarcinoma con mutación de resistencia T790M. Se amplía tratamiento con osimertinib (1 ciclo), evolucionando mal y falleciendo

Resultados:

La transformación de adenocarcinomas EGFR mutados en carcinomas neuroendocrinos es responsable del 5-14% de las resistencias al tratamiento con dianas. Se podría explicar por la existencia de células resistentes pluripotenciales, que acumulan alteraciones genéticas (como pérdida de RB1 y TP53 entre otras), que les llevan a desarrollar capacidad de diferenciación hacia linajes celulares que no requieren señalización de EGFR. En nuestro caso coexisten dos mecanismos de resistencia: transformación en carcinoma microcítico y presencia de mutación de resistencia T790M. La detección de la mutación de EGFR en carcinoma microcítico, y la presentación clínica, favorecería que no se trate de componente de carcinoma combinado

Conclusiones:

Imprescindible la rebiopsia tras la progresión a fin de identificar el mecanismo de resistencia y seleccionar el tratamiento adecuado.

343 - AMILOIDOSIS NODULAR PULMONAR, A PROPOSITO DE UN CASO

Pilar MACHIN ANDREU (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Lina Palacio Arteaga (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Mª Angels Cañas Tello (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Javier Miguez Gonzalez (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Maria Sancho Calvache (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Maria Plana Serrahima (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Jose Luis Vercher Conejero (HOSPITAL DE BELLVITGE), Rosana Blavia Aloy (CONSORCI SANITARI INTEGRAL), Victor Fumanal Orus (CONSORCI SANITARI INTEGRAL).

Introducción:

Varón de 83 años, fumador, sin antecedentes de bronco-neumopatía conocida que consulta por cuadro de tos con hemoptisis asociada de 1 semana de evolución. No presenta clínica de infección respiratoria asociada, disnea o dolor torácico. No síndrome tóxico. Se realiza TAC torácico que muestra múltiples nódulos pulmonares que plantean el diagnóstico diferencial entre lesión neoplásica primaria con M1 pulmonares y M1 de proceso neofornativo primario extrapulmonar. PET: los nódulos de menor tamaño no son caracterizables por PET, los nódulos de mayor tamaño presentan captación: Segmento posterior LSD, de 20mm, SUVmax 4.18. Parahiliar LSD, de 19mm, SUVmax 5. Segmento posterobasal LII de 17mm, SUVmax 6.3

Materiales:

Con la orientación clínico-radiológica de neoplasia pulmonar se realiza trucut de la lesión de LSD en el que se evidencia la presencia de material amorfo eosinófilo con reacción gigantomcelular acompañante reemplazando el parénquima pulmonar y depositado en la pared de los vasos. Se observa osificación distrófica. Se realizó tinción de Rojo Congo que fue positiva y mostrando birrefringencia tras su examen con luz polarizada.

Resultados:

Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de AMILOIDOSIS NODULAR.

Conclusiones:

La edad de aparición de la amiloidosis nodular está alrededor de la quinta-sexta década, sin mostrar diferencias en cuanto al sexo. En muchos casos cursa de forma asintomática, siendo un hallazgo radiológico. Los casos sintomáticos se presentan con disnea progresiva y tos no productiva y ocasionalmente asocian derrame pleural. El depósito de amiloide en el pulmón se presenta con tres patrones principales: amiloidosis nodular, amiloidosis alveolar septal difusa y amiloidosis traqueobronquial. La amiloidosis nodular se caracteriza por la presencia de depósitos bien delimitados, no capsulados de material amiloide reemplazando el parénquima pulmonar. Se acompañan de reacción gigantomacrocítica y asocian con frecuencia la presencia de calcificación y osificación. Esta entidad cursa generalmente con depósito de amiloide exclusivamente en el pulmón, sin observarse depósitos de amiloide en otros órganos aunque es frecuente su asociación con enfermedades del colágeno, especialmente síndrome de Sjögren y ocasionalmente con linfoma MALT de bajo grado. Dado su comportamiento benigno, en casos asintomáticos, el tratamiento suele ser expectante. Se debe considerar la resección quirúrgica en lesiones únicas.

416 - AFECTACIÓN PULMONAR POR ENFERMEDAD IGG4. REPORTE DE DOS CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

FRANCISCO JAVIER DIAZ DE LA PINTA (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mabel Cedeño Diaz Oderay (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Rafael Alberto Carias Calix (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La Enfermedad esclerosante relacionada con IgG4 es una enfermedad sistémica recientemente reconocida que afecta múltiples órganos y se asocia a niveles elevados de IgG4 sérica. Los primeros casos descritos consistían en cuadros de pancreatitis autoinmune tipo I. El conocimiento de dicha enfermedad es aún limitado, existiendo diferencias histológicas en las lesiones de los distintos órganos afectados (páncreas, pulmón, hígado, etc), lo que plantea la posibilidad de diferentes etiopatogenias. La afectación pulmonar es excepcional, con síntomas clínicos inespecíficos. La presentación en estudios de imagen también es variada, con presentación habitual de patrón intersticial. Así mismo han sido descritos casos asociados a masas pulmonares. El diagnóstico histológico se basa en la presencia de infiltrado linfoplasmocitario con predominio de células plasmáticas IgG4+.

Materiales:

Se hace una revisión clínico-patológica de dos casos diagnosticados de afectación pulmonar por Enfermedad IgG4 en el servicio de Anatomía Patológica del HU Fundación Jiménez Díaz durante el año 2018 y se realiza una revisión bibliográfica.

Resultados:

El primer caso, mujer de 59 años, ingresó en nuestro centro por infección respiratoria tras clínica de 4 meses de tos seca y disnea de esfuerzo. En la radiografía de tórax y en TCAR se objetivó un patrón de afectación intersticial, que sugerían como primeras posibilidades NHC, NINE o vasculitis. Asociaba analíticamente una elevación de IgG4 sérica de hasta 386 mg/dl. El segundo caso se trata de una mujer de 62 años que acudió por infección respiratoria persistente tras antibioterapia, sin sintomatología previa. En la radiografía de tórax se evidenció pérdida de volumen del hemitórax izquierdo, presentando en el TACAR una masa hiperdensa en la rama izquierda de arteria pulmonar con extensión infracarinal y de ramas lobares, estableciéndose sospecha de Angiosarcoma. La IgG4 sérica se encontraba elevada (167 mg/dl). Ambas pacientes fueron diagnosticadas de afectación pulmonar por enfermedad IgG4 en sendas biopsias y fueron tratadas con prednisona y rituximab, con una notable mejoría sintomatológica y radiológica.

Conclusiones:

Presentamos dos nuevos casos de pacientes con afectación pulmonar por Enfermedad esclerosante asociada a IgG4 con presentaciones clínicas y radiológicas completamente dispares. A su vez revisamos los escasos reportes previos de dicha entidad descritos en la literatura y describimos sus principales criterios histológicos diferenciales y diagnósticos.

454 - CARACTERIZACIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DEL CARCINOMA NUT (CANUT): A PROPÓSITO DE UN CASO

LAURA PONS MARTINEZ (HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Dolores Lopez Alvarez (HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Tamara Sanhueza (HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Juan Pablo Fernández (HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jose Luis Mate (HOSPITAL GERMANS TRIAS I PUJOL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma NUT (CaNUT) es un tumor pobremente diferenciado definido por la presencia del reordenamiento del gen NUT (nuclear protein testis). Suele darse en menores de 40 años y afecta predominantemente a pulmón, mediastino y cabeza y cuello. La baja incidencia, la falta de tratamiento eficaz y el pronóstico nefasto son característicos del CaNUT. Se presenta un caso de CaNUT primario mediastínico y se realiza una revisión bibliográfica de los CaNUT intratorácicos, haciendo hincapié en la caracterización inmunohistoquímica (IHQ) de los mismos y en la necesidad de sospechar este raro diagnóstico.

Materiales:

Se describe un caso de CaNUT mediastínico y se recogen los datos epidemiológicos e inmunohistoquímicos de los 51 casos de CaNUT intratorácico registrados en la literatura. Algunos de los casos publicados no incluyen información IHQ, por lo que se han excluido de esta revisión (n=48).

Resultados:

Nuestro paciente era un varón de 30 años que consultó por tos y expectoración. Ante el empeoramiento progresivo, se realizó una TAC torácica, que puso de manifiesto una masa mediastínica de 11,5 cm. La biopsia mostró una proliferación de células pobremente diferenciadas, monomorfas, con nucléolo evidente y poco citoplasma. En un amplio estudio IHQ, tan sólo resultaron positivos CKAE1/3, CAM5.2, CD34 y vimentina, lo que era compatible con un carcinoma pobremente diferenciado. El paciente evolucionó rápidamente y murió a los 4 meses del inicio del cuadro. Dada la rápida progresión y los hallazgos morfológicos e inmunohistoquímicos, se sospechó la posibilidad de un CaNUT, que se confirmó por IHQ. De los 48 casos recogidos en la literatura, 27 correspondían a varones (56,2%) y 21 a mujeres (43,7%), con una edad media de 30 años. Desde el punto de vista IHQ (Tabla 1), TTF1 se estudió en 25 casos (52,02%) y fue negativo en 20 (80%); p63 en 23 casos (47,92%) y fue positiva en 22 (95,65%); CKAE1/3 en 21 casos (43,75%) y fue positiva en 17 (80,95%); y sinaptofisina y cromogranina en 19 (39,58%) y 16 (33,33%) casos y fueron negativas en 16 (84,21%) y 16 (100%), respectivamente.

Conclusiones:

Dada la falta de hallazgos morfológicos característicos y la rareza del CaNUT, ante todo carcinoma pobremente diferenciado (con o sin diferenciación escamosa), con positividad para p63 y CKAE1/3 y negatividad para TTF1 y marcadores neuroendocrinos, debe investigarse la expresión de NUT. Nuestro caso ilustra las circunstancias en que debe sospecharse este diagnóstico y el valor de la inmunohistoquímica para confirmarlo.

497 - MELANOMA MEDIASTÍNICO PRIMARIO

LIDIA GONZALEZ HERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. DR. NEGRIN. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Atenea Morcillo Cabrera (HUGC Dr. Negrín, servicio de Radiodiagnóstico). Begoña Paredes Pérez (HUGC Dr. Negrín, servicio de Anatomía Patológica). David Bongiovanni (HUGC Dr. Negrín, servicio de Anatomía Patológica). Marta González Vega (HUGC Dr. Negrín, servicio de Anatomía Patológica.). Jorge Freixinet (HUGC Dr. Negrín, servicio de cirugía torácica.). Paloma Santamaría Blanco (HUGC Dr. Negrín.).

Introducción:

La afectación mediastínica por melanoma es muy infrecuente, especialmente como lesión considerada primaria, siempre por exclusión, con aislados casos publicados en la literatura.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 79 años, ex-fumador, con cuadro de tos y disnea progresiva de 6 meses de evolución. El estudio radiográfico muestra una masa mediastínica parahiliar derecha. En el TAC la masa se localiza en mediastino medio, paraesofágica, paraórtica y retrotraqueal de 10,7 cms de dimensión máxima. El paciente presenta como antecedente un adenocarcinoma de próstata, diagnosticado hace 7 años, tratado con radioterapia y bloqueo hormonal, en remisión. No refiere ningún antecedente de patología cutánea, mucosa u ocular. No se identifica ninguna lesión de aspecto regresivo cicatricial en este contexto. Se realiza una primera biopsia con aguja en la que se diagnostica melanoma, tras la que se valora y descarta clínicamente su origen metastásico. Se realiza resección de la lesión por toracotomía lateral derecha, obteniéndose un tumor nodular de 10 cms de diámetro y 260 gramos, de superficie irregular, consistencia blanda, que a la sección muestra aspecto necrótico extenso, con áreas cavitadas y coloración rojizo-negruzca.

Resultados:

El estudio microscópico muestra una proliferación celular densa, monomorfa, en sábana, con abundante pigmento melánico y necrosis extensa, constituida por células de pequeño tamaño redondeadas, con alta relación núcleo-citoplasma, moderada atipia, nucléolo prominente y hasta 14 mitosis por 10 CGA. El panel inmunohistoquímico muestra positividad para S-100, MelanA, HMB45. No expresa pancitokeratina, cromogranina ni sinaptofisina. En la periferia del tumor se reconoce una estructura ganglionar linfática infiltrada, tejido conjuntivo-adiposo y escaso tejido muscular

liso. Durante la cirugía se observa un nódulo subpleural de 1,2 cm, en el lóbulo inferior derecho pulmonar que se extirpa, con hallazgos de metástasis por melanoma. Durante la evolución posterior se detecta metástasis en un ganglio linfático supraclavicular.

Conclusiones:

Presentamos las características radiológicas, macro y microscópicas del caso, resultado de la mutación de gen BRAF, tratamiento y evolución hasta la fecha (22 meses), así como revisión de la literatura.

574 - UTILIDAD DEL DIAGNÓSTICO DE SARCOIDOSIS MEDIANTE EBUS.

CARMEN LOPEZ PEÑA (HGU SANTA LUCÍA CARTAGENA), María José Sánchez De Las Matas Garre (Hospital General Universitario Santa Lucía.), Ana Ortiz Gonzalez (Hospital General Universitario Santa Lucía.), Alberto Sánchez Espinosa (Hospital General Universitario Santa Lucía.), David Sánchez Gutierrez. (Hospital General Universitario Santa Lucía.), María Del Mar Segura Garrido (Hospital General Universitario Santa Lucía.), África Fernández Valera (Hospital Universitario Santa Lucía), Daniel Torres Moreno (Hospital Universitario Santa Lucía), Luis Herrera Para (Hospital Universitario Santa Lucía).

Introducción:

El diagnóstico de la sarcoidosis pulmonar puede establecerse con bastante fiabilidad cuando existen manifestaciones clínicas y radiológicas compatibles y coinciden con presencia de granulomas en biopsia pulmonar. El tejido puede obtenerse mediante diversas técnicas, que hasta hace poco tiempo se limitaban a la biopsia, el lavado broncoalveolar y la mediastinoscopia. En los últimos años la ultrasonografía endobronquial se ha perfilado como una herramienta segura y mínimamente invasiva en el análisis primario de las adenopatías mediastínicas e hiliares, muy útil en el diagnóstico diferencial de procesos como la sarcoidosis y los linfomas, siempre acompañada de otras técnicas auxiliares, como la citometría de flujo.

Materiales:

Se han recogido los datos de todas las punciones guiadas por Ebus para el diagnóstico de Sarcoidosis, realizadas en nuestro centro desde en el año 2013 hasta 2018 (6 años). Valorando los resultados y viendo las diferencias desde que se optimiza el material y se realiza citometría de flujo (2015).

Resultados:

Se han realizado 54 Paaf guiadas por EBUS, de las cuales, 15 (27%) fueron consideradas como linfadenitis granulomatosa, 6 no confirmadas por citometría (correspondientes a años 2013 y 2014), el resto confirmadas mediante citometría, 2 con resultado de citometría negativo pero resultado microbiológico positivo. 1 punción con diagnóstico de Linfoma, confirmado por citometría de flujo y biopsia posterior. 4 (7.4%), con diagnóstico de otros tumores, confirmados con técnicas IHQ 30 (55.55%), diagnosticadas de linfadenitis inespecíficas, las realizadas durante 2013 y 2014 no confirmadas (9, 30%), El resto, a partir de 2015, 2 con citometría compatible con sarcoidosis (6.6%), y el resto con citometría acorde con el diagnóstico.

Conclusiones:

La técnica de EBUS-TBNA ha supuesto un gran cambio en el manejo del paciente con sarcoidosis, o con sospecha de la misma, permite un diagnóstico definitivo para muchos pacientes mediante una técnica bien tolerada, segura y poco invasiva. El reto en estas muestras es el encontrar linfocitos sin granulomas o una muestra no valorable, debería de considerarse como el método diagnóstico de elección para la toma de muestras de las adenopatías hiliares y mediastínicas de estos pacientes. por seguridad y sensibilidad en identificación de granulomas Ofrece, muchas ventajas en cuanto a morbilidad, rentabilidad y baja tasa de complicaciones. Si se realiza en presencia del patólogo, permite optimizar y manejar el material.

630 - CRIPTOCOCOSIS PULMONAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

EMMA MARIA LINARES MARTIN (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Mónica Vilar Chesa (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Angel Nazco Deroy (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Natalia Storti (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Fernando A. García Machado (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Victoria Castro López-Tarruella (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Antonio Perera Molinero (HOSPITAL UNIV. NUESTRA SEÑORA DE CANDELARIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El criptococo es un hongo ubicuo que puede afectar tanto a inmunocompetentes como a inmunodeprimidos, no obstante, los síntomas y las alteraciones histológicas que producen dependen del estado inmune del paciente. Habitualmente causa inflamación con granulomas no necrotizantes con células gigantes, pudiendo acompañarse de granulomas necrotizantes o ser éstos últimos el único hallazgo. En pacientes inmunodeprimidos los hongos pueden no acompañarse de inflamación. Estos microorganismos aparecen como estructuras redondas de color gris claro con paredes basófilas más oscuras, parcialmente rodeadas por un halo claro. Su tamaño oscila de 2 a 15 μ m. Pueden formar grupos intracelulares dando un aspecto de "burbujas" al citoplasma de los histiocitos.

Materiales:

Paciente varón de 53 años con antecedentes de aftosis oral, lesiones cutáneas, asma y alergia en tratamiento con corticoides y salbutamol inhalados. En seguimiento por sospecha de enfermedad de Bechet se descubren nódulos pulmonares, el mayor de ellos cavitado, en LSD, con captación moderada en PET. Es sometido a resección pulmonar atípica parailiar el nódulo cavitado con estudio intraoperatorio para descartar neoplasia. Se recibe resección pulmonar de 6 x 2,5 x 1,5 cm. Se palpa un nódulo móvil, de coloración amarillenta al corte y consistencia friable, de 1 cm de eje máximo. Se informa de "reacción inflamatoria con granuloma necrotizante. Sin evidencia de malignidad" en el corte en congelación. Posteriormente se realiza diagnóstico definitivo en los cortes de parafina teñidos con HE.

Resultados:

Parénquima pulmonar con granuloma necrotizante con presencia de estructuras redondas, de tamaño variable, de color pálido, dispuestas sueltas y agrupadas formando células gigantes, algunas de ellas muestran un halo periférico. Se realiza estudio histoquímico: El Ziehl-Neelsen resulta negativo. Laplata metanamina tiñe las estructuras redondas observadas en HE, siendo más llamativas en la periferia de la lesión. Finalmente el paciente es diagnosticado de granuloma necrotizante subpleural con presencia de esporas de hongos, morfológicamente compatibles con *Cryptococcus* y se recomienda descartar una criptococosis como primera posibilidad.

Conclusiones:

Ante un granuloma necrotizante en el lóbulo superior pulmonar hay que descartar tuberculosis. Debemos pensar también en infección fúngica, aunque el paciente sea inmunocompetente y tratar de diferenciar morfológicamente *Histoplasma*, *Cryptococcus* y *Blastomyces* ayudándonos de las técnicas de plata.

636 - HEMANGIOENDOTELIOMA EPITELIOIDE PLEURAL. UNA ENTIDAD INFRECUENTE.

FERNANDO LEIVA CEPAS (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Teresa Caro Cuenca (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Alicia Sanz Zorrilla (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), María Teresa Sánchez Medianero (HOSPITAL UNIV. REINA SOFIA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA).

Introducción:

El hemangioendotelioma epitelioides es un tumor vascular de bajo grado que puede desarrollarse en múltiples localizaciones (desde el pulmón a la piel), sin embargo, como neoplasia primaria en pleura es extremadamente rara, tanto por su baja incidencia como por su diagnóstico tardío, pero que implica a pacientes jóvenes entre 20-40 años, con un pronóstico infausto. El hemangioendotelioma epitelioides pleural (HEP), es un tumor esporádico en la mayoría de las series estudiadas, cuya etiopatogenia no está bien definida, con escasa relación con el tabaquismo, pero mayor con el asbesto y las radiaciones ionizantes.

Materiales:

Se presenta el caso de una paciente en la segunda década de la vida que debuta con un derrame pleural izquierdo, nodulaciones pleurales y pulmonares bilaterales en el contexto de una masa pulmonar lobar inferior izquierda confirmada por TAC torácico y PET corporal. Cultivos y PCR para micobacterias negativos.

Resultados:

Al microscopio óptico, se apreciaron nidos de células endoteliales anormales, constituidos por células de apariencia epitelioides o histiocitoides. Los núcleos de las células son excéntricos, vacuolados y similares a las células en anillo de sello. El citoplasma es eosinófilo, con vacuolas de diferentes tamaños en el citoplasma de algunas células tumorales. La inmunohistoquímica fue positiva para CD31, D2-40 y focalmente para calretinina, HMB-45 y CEA, siendo negativo para CD-34, CK7, napsina A, TTF-1, pancitokeratina, antígeno leucocitario común, WT-1 y e-cadherina. El índice de proliferación fue menor del 10 %. En base a la clínica excepcional y a los hallazgos radiológicos e histopatológicos se concluyó en un HEP.

Conclusiones:

El HEP es un tumor infrecuente, derivado de células endoteliales vasculares con patogénesis no clara y una variedad de manifestaciones clínicas, con similitudes a otras enfermedades torácicas y un complejo diagnóstico diferencial. El diagnóstico depende principalmente del examen

histopatológico y de la inmunohistoquímica adicional para confirmar que el tumor se originó en el endotelio de los vasos sanguíneos. La mejora en el conocimiento de la histopatología del HEP es importante para aumentar la tasa de diagnóstico temprano y mejorar el pronóstico.

638 - SILICOSIS ACELERADA EN PACIENTE CON TRASPLANTE DE PULMÓN Y DOCUMENTACIÓN DE NÓDULOS SILICÓTICOS EN MÉDULA OSEA E HÍGADO.

M^{ra} DEL CARMEN COLOMES IESS (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Sara Garrido Paniagua (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o HEMATOLOGÍA), Clara Salas Antón (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Elena Verdú Martín (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Rafael Forés Cachón (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o HEMATOLOGÍA), Jose Luis Rodríguez Carrillo (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Harold Jeremy Tavarez Álvarez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. S^o ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La silicosis crónica es una entidad ampliamente descrita y estudiada en nuestro entorno. Sin embargo, otras formas de silicosis, como la acelerada, aguda, complicada y sus manifestaciones extrapulmonares, si bien son conocidas, están muy poco documentadas en la literatura.

Materiales:

Presentamos un caso de silicosis acelerada con afectación extrapulmonar en un paciente con trasplante de pulmón en el que el diagnóstico de la afectación sistémica fue prácticamente incidental debido a las complicaciones no respiratorias que ocurrieron durante el seguimiento de su enfermedad pulmonar. La aparición de bicitopenia e insuficiencia hepática y renal, llevó a la realización de pruebas complementarias que permitieron visualizar nódulos silicóticos en hígado, bazo y médula ósea, siendo este último un hallazgo excepcional, con muy escasas publicaciones al respecto.

Resultados:

Teniendo en cuenta la intensidad y tiempo de exposición, y el inicio y desarrollo de la enfermedad, nos enfrentamos a un caso muy atípico de silicosis acelerada con afectación extrapulmonar en la que se ha podido documentar histológicamente la presencia de nódulos silicóticos, con visualización de las partículas de sílice (pequeñas partículas en forma de aguja intensamente birrefringentes con luz polarizada), tanto en el interior del nódulo como en el interior de los histiocitos tisulares, en las biopsias de hígado y la médula ósea.

Conclusiones:

Ante estos hallazgos reflexionamos sobre la escasa consideración de las diferentes formas de silicosis y su afectación sistemática, su más que probable infradiagnóstico, la necesidad de estudiar más a fondo los mecanismos fisiopatológicos de adquisición y diseminación de las partículas de sílice, y, sobretudo, la importancia de impulsar su estudio desde una perspectiva multidisciplinar, para poder documentar la extensión y la afectación de los diferentes órganos por esta enfermedad y así llegar a un diagnóstico adecuado.

733 - LINFANGIOLEIOMIOMATOSIS CON FORMA DE PRESENTACIÓN INUSUAL.

ROCIO SOLORZANO MARISCAL (COMPLEJO HOSPITALARIO DE JAÉN. S^o ANATOMIA PATOLOGICA), Vicente Crespo Lora (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.), Rafael J. Luque Barona (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.), Miguel Ángel Gentil Jiménez (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.), Carolina Cantero González (Complejo Hospitalario de Jaén, Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

La linfangioleiomiomatosis (LAM) es una enfermedad sistémica rara que afecta fundamentalmente a mujeres en edad reproductiva. Se caracteriza por una proliferación anómala de células musculares lisas, denominadas células LAM, en el intersticio pulmonar, y a lo largo de los ganglios linfáticos axiales del tórax y abdomen, así como por la formación de quistes pulmonares difusos.

Materiales:

Paciente mujer de 40 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que presentan en TC una lesión quística retroperitoneal con sospecha de linfangioma. Se realiza extirpación quirúrgica de la lesión.

Resultados:

Macroscópicamente la lesión muestra una coloración pardo-amarillenta, con áreas blanquecinas y consistencia firme. El estudio histológico revela una proliferación fascicular y nodular de células fusiformes de mediano tamaño, con núcleos alargados de cromatina abierta y escaso citoplasma, que se alternan con otras más redondeadas, de aspecto epitelioides y con citoplasmas eosinofílicos granulares más amplios. Se identifican numerosos canales vasculares linfáticos estrechos y alargados (CD31+, D240+), así como agregados linfoides. Las células tumorales inmunopresaron actina de músculo liso, desmina (focal), receptores de estrógenos y HMB45 (focal), con índice proliferativo Ki-67 bajo. En los controles posteriores con TC, se detecta la presencia de lesiones quísticas difusas en ambos pulmones, así como lesiones hiperintensas en sustancia blanca cerebral.

Conclusiones:

La historia natural de la LAM es muy variable, pero la mayoría de las mujeres que la presentan tienen un riesgo incrementado de neumotórax, pérdida de la función pulmonar en los estadios avanzados, y desarrollo de disnea progresiva, que en ocasiones puede dar lugar a fallo respiratorio y fallecimiento de la paciente. Aunque la presentación de la patología suele ser a nivel pulmonar, en un escaso número de casos como el nuestro, el diagnóstico se hace en base a hallazgos en retroperitoneo como manifestación inicial. La enfermedad suele ser esporádica, aunque se puede asociar a esclerosis tuberosa en el 3% de los casos. El tratamiento incluye inhibidores de la mTOR en los casos que presentan pérdida progresiva de la función pulmonar, colecciones quísticas o angiomiolipomas complejos.

779 - EXPRESIÓN DEL PD-L1 EN EL CARCINOMA DE CÉLULA NO PEQUEÑA DE PULMÓN: NUESTRA EXPERIENCIA.

KARLA TELLO COLLANTES (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Caro Romero (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Manuel Domínguez Gómez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Irene Millán Ortega (HOSPITAL UNIV. PUERTO REAL Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Muriel Cueto (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lidia Atienza Cuevas (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Inmaculada Catalina Fernández (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Marcial García Rojo (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La expresión de PD-L1 en células tumorales permite establecer un tratamiento oncológico específico en muchos tipos de tumores. En el carcinoma de célula no pequeña de pulmón (NSCLC), una de las principales causas de muerte, la aplicación de la inmunoterapia ha permitido una mejora en el tiempo de supervivencia y pronóstico de estos pacientes.

Materiales:

Entre abril de 2018 y febrero de 2019, se realizaron 112 determinaciones de PD-L1 (clona 28.8) en carcinomas de célula no pequeña de pulmón en la Unidad de Gestión Clínica de Anatomía Patológica de la Bahía de Cádiz (Hospitales Universitarios Puerta del Mar y Puerto Real). De éstos, 25 casos tuvieron una expresión positiva (>1%) en las células tumorales (22,32%). Los pacientes correspondían a 24 varones y 1 mujer, con una edad media de 66 años (38-83 años). En función del porcentaje de expresión positiva de PD-L1 se han clasificado los casos en entre 1-4%, entre 5-50% y >50%.

Resultados:

De los 25 casos, 14 presentaron positividad en más del 50% de células tumorales; 9 positividad entre 5-50% y 3 casos, positividad entre 1-4%. Según el tipo histológico, 17 casos (68%) correspondían a adenocarcinomas (7 casos con expresión >50%, 9 con expresión entre 5-50% y 1 con expresión entre 1-4%); 5 casos (2%) a carcinomas de células escamosas (3 casos con expresión >50% y 2 con expresión entre 1-4%); y 3 casos (12%) a carcinomas de células grandes (todos con expresión >50%). Según el grado histológico, entre los casos moderadamente diferenciados (G2), un 85,71% mostraron expresión >50%, y no se evidenció asociación significativa con los tumores de alto grado. El 75% de los tumores de mayor tamaño (>5 cm) presentaron expresión >50%. En ninguno de los casos con expresión de PD-L1 se identificó positividad para ROS1 ni ALK, ni mutación de EGFR.

Conclusiones:

En la bibliografía la expresión de PD-L1 en los casos de NSCLC es muy variable, la mayoría de los estudios lo estiman en torno al 30 y al 60%. Cooper et al encontraron expresión de PD-L1 de cualquier intensidad en el 32,8% de los casos (con una expresión alta en el 7,4%) y concluyeron que la expresión alta se asocia con edad más joven del paciente y a alto grado histológico, hallazgos que no se constataron en nuestra muestra. En nuestro estudio hemos encontrado una mayor expresión de PD-L1 en adenocarcinomas frente a carcinomas de células escamosas; asociación fuerte entre expresión positiva y tamaño tumoral > de 5 cm y expresión positiva fuerte en todos los casos de carcinoma de células grandes.

785 - MULTIPLE PRIMARY LUNG CANCERS: A CASE REPORT

JOANA DUARTE SANTOS (Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central), Rita Carvalho (Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central), Eugénia Pinto (Centro Hospitalar Universitário de Lisboa Central).

Introducción:

Multiple primary lung cancer may present in synchronous or metachronous form. The former being significantly rarer than the latter. The incidence of synchronous lung cancer is associated with long-term tobacco use and is reported to range from 0.2 to 8%. Patients with previously treated lung cancer as well as those who continue to smoke have an increased risk of developing metachronous lung cancer.

Materiales:**Resultados:**

We present the extraordinary case of a 51-year-old woman with a 32 pack-year smoking history who had been diagnosed with adenocarcinoma in the left lower lobe in 2012 and undergone surgery. Apart from this, her past medical and family histories were unremarkable. She came to our hospital in 2016 for evaluation of multiple pulmonary hypermetabolic lesions. A wide wedge resection of the right upper lobe (RUL) and right lower lobe (RLL) and mediastinal lymph nodal dissection was performed using video - assisted thoracic surgery. Definitive pathological diagnosis revealed that the RUL tumour was an invasive adenocarcinoma with lepidic pattern and the LUL tumour was a large cell neuroendocrine carcinoma. She was subsequently treated with adjuvant chemotherapy, to which she developed intolerance, completing only 3 cycles. In 2017, chest computed tomography (CT) detected a new pulmonary lesion in the RLL and she underwent the same procedure. This time the pathological diagnosis revealed an invasive adenocarcinoma with lepidic and acinar pattern and she was subsequently treated with adjuvant chemotherapy (6 cycles). In 2018, multiple micronodules were detected by chest CT and metastatic disease was suspected. However, given that the histology of the multiple primaries had been different and some of the lesions were accessible for surgical biopsy, a new biopsy was performed. This time the diagnosis was benign - Langerhans cell histiocytosis - and no further treatment was necessary aside from smoking cessation, which she did not comply to. 7 months later, follow up observation identified progressive growth of one of the micronodules in the RLL, which was also resected, and whose histological analysis revealed an angiosarcoma.

Conclusiones:

This rare case with multiple synchronous and metachronous tumours illustrates the crucial importance of determining the histology of all suspicious lesions, since this may significantly alter management and treatment of otherwise recurrent/metastatic labeled lesions.

842 - TUMOR MULTICÉNTRICO PULMONAR BILATERAL EN MUJER JOVEN NO FUMADORA.

PATRICIA ANTUNEZ PLAZA (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Yoana Franco Rodriguez (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Julia Sanz Repetto (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Enrique Montero Mateos (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Alba Rodríguez Carreño (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA), Nieves Alonso Orcajo (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE LEÓN), Jose Javier Gómez Román (HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUÉS DE VALDECILLA), María Dolores Ludeña De La Cruz (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA).

Introducción:

El cáncer de pulmón en no fumadores en países desarrollados ha incrementado en una década aproximadamente un 33%. Afecta al doble de mujeres y muy pocos se diagnostican en estadios iniciales pues la clínica suele atribuirse a afecciones pulmonares infecciosas. Generalmente son adenocarcinomas que se presentan como masa única y poseen mutaciones genéticas asociadas (ROS, ALK y EGFR). Su presencia supone mejor pronóstico y mejor respuesta a dianas terapéuticas.

Materiales:

Mujer de 24 años con tos, hemoptoica ocasional, síndrome constitucional que presenta disnea de esfuerzos. Inicialmente con sospecha de neumonía fue tratada con antibióticos. En TAC se observan múltiples lesiones cavitadas, en diana, y otras sólidas que oscilan entre tamaño milimétrico y 2cm. De distribución periférica, predominantes a nivel de segmento anterior y posterior en LSI, llingula y segmento apical de LI; y más difusas en LM y LID, sin otros hallazgos viscerales. Se descarta ecográficamente neoplasia mamaria.

Resultados:

Recibimos segmentectomía pulmonar de 5 x 4 x 1,5 cm. En los cortes se advierten lesiones nodulares, milimétricas, con pequeños halos de refuerzo periférico, remediando lesiones de infección fúngica; y otros mayores, blanco nacarados, sólidos. Configurados por neoformación infiltrativa de hábito epitelial que crece de heterogéneamente configurando áreas de densidad variable. Todas tienen patrón micropapilar con áreas lepidicas y parcheadamente configuran nódulos compactos. Se extienden a través de espacios aéreos, con aspecto de diseminación neoplásica

tumoral (STATS). Demostramos positividad para TTF-1, Napsina y CK7. WT-1, CA125, R. Estrógeno y progesterona, GATA-3, PAX-8 Y CD10 fueron negativos. Los resultados moleculares fueron ALK, EGFR y BRAR/NRAS nativos, con PDL-1 negativo. Sólo se evidenció reordenamiento de ROS1 mediante FISH. Se realiza técnica de secuenciación masiva de 51 genes sobre panel Oncomine en Hospital de Valdecilla donde no se encontraron alteraciones significativas entre los genes analizados.

Conclusiones:

Mostramos este caso excepcional por su presentación clínica, pues era una mujer muy joven, no fumadora, con adenocarcinoma múltiple, de patrón micropapilar y lepidico, junto a imágenes compatibles con STATS. Además, cabe resaltar la importancia en determinar ROS-1 como 'gold standard' en este tipo de pacientes que pueden beneficiarse de terapias con crizotinib, y la discordancia que puede existir entre NGS, que no detectó translocación de ROS1 y que fue positiva por FISH.

888 - FIBROSARCOMA EPITELIOIDE FIBROSANTE PULMONAR: REVISIÓN DE LA LITERATURA A PROPÓSITO DE UN CASO

JOSE LUIS RODRIGUEZ CARRILLO (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Javier Martín López (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). María Colomé Less (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Elena Verdú Martín (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Harold Tavaréz Álvarez (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Luz Martín Fragueiro (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Cesáreo Corbacho Cuevas (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO). Clara Salas Antón (HOSPITAL UNIV. PUERTA DE HIERRO).

Introducción:

El Fibrosarcoma Epitelioide Esclerosante es un tumor que generalmente afecta a tejidos blandos profundos de extremidades inferiores y con menor frecuencia a cabeza y cuello. El origen primario visceral es infrecuente con escasos casos publicados y suelen presentar rasgos superponibles como son la presencia de áreas difusas de fibrosis colágena con células de morfología epitelioide dispuestas en cordones o nidos.

Materiales:

Presentamos el caso de un fibrosarcoma epitelioide esclerosante pulmonar con afectación ganglionar.

Resultados:

Varón de 55 años ingresado en la unidad coronaria con diagnóstico de SCACEST que en los estudios radiológicos mostró una lesión pulmonar de 26 mm en el lóbulo inferior derecho por lo que se decide realizar resección pulmonar atípica intraoperatoria completada con lobectomía pulmonar y linfadenectomía regional. Macroscópicamente se identificó una lesión intraparenquimatosa, blanquecina, de consistencia aumentada y configuración pseudonodular, no encapsulada, con bordes expansivos. Histológicamente, correspondía a una lesión con áreas difusas de escleritis junto a una población celular con morfología epitelioide dispuesta en cordones. El detalle citológico mostraba núcleos con pleomorfismo y nucleolo prominente identificando frecuentes mitosis. El estudio inmunohistoquímico resultó positivo difuso para vimentina, BCL2, CD99 y MUC4; con positividad aislada para EMA. El resto de marcadores realizados (CK AE1-AE3, S100, HMB45, CD34, actina, desmina) resultaron negativos. El índice proliferativo Ki67 fue del 8%. El estudio molecular para la traslocación FUS fue negativo. En la linfadenectomía regional, se identificó afectación ganglionar con extensión al tejido adiposo periganglionar en una de las estaciones reseccionadas. Con el estudio descrito se realizó el diagnóstico de fibrosarcoma epitelioide esclerosante pulmonar con afectación ganglionar. Tras el diagnóstico se realizó una exploración clínica pormenorizada y un PET-TAC para excluir un origen en partes blandas.

Conclusiones:

Presentamos el caso de un fibrosarcoma epitelioide esclerosante pulmonar con afectación ganglionar por tratarse de una lesión infrecuente, apenas descrita en la literatura. Su aparición visceral suele responder a un proceso de diseminación metastásica desde un foco localizado en partes blandas, lo cual hace obligado un estudio de extensión profundo. La tinción inmunohistoquímica con MUC4 es específica de dichos tumores y en un porcentaje de casos se asocia a alteraciones del gen FUS.

982 - NEUMONÍA AGUDA FIBRINOSA Y ORGANIZADA (NAFO) TRAS TRATAMIENTO CON ANTI PD-1: A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Mª ISABEL GUEREÑU PANERO (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Oana Beatrice Popescu (Hospital Universitario La Paz). Diego González (Hospital Universitario Río Hortega). Daniel Colinas Reyero (Hospital Universitario Río Hortega). Elda Paola Oyarzun (Hospital Universitario Río Hortega). Ángeles Torres Nieto (Hospital Universitario Río Hortega). Rita María Regojo (Hospital Universitario La Paz). María Isabel Esteban Rodríguez (Hospital Universitario La Paz).

Introducción:

Los fármacos "immune checkpoint inhibitors" son inmunoterápicos usados en pacientes con diferentes tipos de cáncer en estadio avanzado. Por su mecanismo de acción, pueden provocar efectos secundarios de tipo autoinmune en múltiples órganos.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 54 años. Comienza en 2018 con fiebre, disnea y tos con expectoración, sin mejoría tras antibioterapia. Como antecedentes, el paciente había sido diagnosticado en 2011 de melanoma cutáneo estadio IV BRAF mutado, con metástasis que requirió varias líneas de tratamiento, el último Pembrolizumab, 1 año antes del inicio del cuadro. Se realizaron pruebas de imagen, lavado alveolar y biopsia transbronquial.

Resultados:

En los TACs, se vio patrón en vidrio deslustrado con infiltrados bilaterales cambiantes. En el lavado, destacó un predominio de macrófagos (75%), con PMNs, linfocitos y sin eosinófilos. La biopsia transbronquial mostró una ocupación alveolar difusa por masas de fibrina, que no formaban membranas, de aspecto nodular con macrófagos y neutrófilos, sin evidencia de malignidad. Los septos alveolares se encontraban ligeramente engrosados con leve infiltrado inflamatorio mixto y algún eosinófilo. Leve hiperplasia de neumocitos tipo II. Con técnicas especiales, se descartaron agentes patógenos. Estas lesiones fueron compatibles con un patrón de NAFO.

Conclusiones:

Hasta donde sabemos, la incidencia de la enfermedad pulmonar intersticial descrita en la literatura como consecuencia del tratamiento con anti PD-1 y PDL-1 llega hasta un 10%. El tiempo medio de aparición oscila entre pocos días y 20 meses. En todos los casos revisados, el diagnóstico fue radiológico y sólo 9 casos tuvieron confirmación histológica. De ellos, 4 presentaban patrón de neumonía intersticial celular, 1 de neumonía organizada, 1 de daño alveolar difuso (DAD), 1 de NAFO y 2 casos que mezclaban hallazgos de los dos primeros. La NAFO fue descrita por la primera vez en 2002 por Beasley et al y algunos autores la consideran una variante de DAD. El hallazgo histológico principal es la presencia parcheada de "bolas" de fibrina intraalveolar con hiperplasia de neumocitos tipo II en una neumonía organizada. Su etiología es variada, siendo una de ellas la medicamentosa. En conclusión, la enfermedad pulmonar intersticial tras tratamiento con anti PD-1 es una complicación conocida aunque poco frecuente. Hasta donde sabemos, este es el segundo caso descrito de AFOP con confirmación histológica tras tratamiento con inmunoterápicos.

ÁREA XV

PATOLOGÍA UROLÓGICA

31 - CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES PAPILAR DE CÉLULAS CLARAS

ISABEL VALENCIA RAMIREZ (HOSPITAL G. UNIV. DE ELCHE.), Laura Heredia Oliva (HOSPITAL G. UNIV. DE ELCHE.), Arnau Mompel Porras (HOSPITAL G. UNIV. DE ELCHE.), María Oliva Fernandez Álvarez (HOSPITAL G. UNIV. DE ELCHE.).

Introducción:

El carcinoma de células renales papilar de células claras es una neoplasia renal epitelial indolente compuesta por células claras uniformes y un inmunofenotipo característico. Este tumor representa 1-4 % de todos los tumores renales resecaados. La edad de presentación oscila entre 18-88 años, sin predilección por sexos. Considerada una entidad propia en la nueva WHO Classification of Tumours of the Urinary System and Male Genital Organs de 2016.

Materiales:

Varón de 74 años en el que en un TAC de control se observa nódulo renal sólido-quístico localizado en la cortical anterior de la región interpolar del riñón derecho, siendo de aproximadamente 17 mm el componente sólido hiperdenso y de alrededor de 26 mm el área hipodensa aparentemente quística circundante (Fig. 1).

Resultados:

Macroscópicamente recibimos una pieza ovalada parduzca de 3,5 x 2,5 x 1,5 cms. y 7 gramos. Al corte se corresponde con una cavidad quística de 1,5 x 1,5 centímetros ocupada por una neoformación de coloración parduzco y aspecto granujiento. Histológicamente se trata de una proliferación epitelial encapsulada (Fig. 2), constituida por células claras con un patrón arquitectural predominantemente papilar (Fig. 3). Las células tumorales muestran un amplio citoplasma claro con núcleos uniformes alineados, alejados de la membrana basal ("polaridad invertida") (Fig. 4) y nucléolo inconspicuo. Ausencia de macrófagos espumosos, invasión linfovascular ni necrosis. Perfil inmunohistoquímico, las células neoplásicas coexpresan CK7 (Fig. 5), CKAE1/AE3 (Fig. 6) y Vimentina. Negatividad para CD10 (Fig. 7).

Conclusiones:

Los carcinomas primarios de células renales (CCR) que muestran arquitectura papilar y morfología de células claras son un reto diagnóstico para los patólogos. Las 4 neoplasias principales con las que hay que hacer el diagnóstico diferencial son CCR de células claras, CCR papilar, CCR papilar de células claras y CCR de translocación Xp11. Es preciso conocer las claves morfológicas y un enfoque inmunohistoquímico que permiten alcanzar un diagnóstico de precisión, ya que un diagnóstico certero tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas.

59 - SARCOMA MIELOIDE TESTICULAR. A PROPÓSITO DE UN CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Nohelia Rojas Ferrer (Hospital Vinalopó-Torreveja), Josefa Herrero Santacruz (Hospital Vinalopó-Torreveja), Sara Soto Garcia (Hospital Vinalopó-Torreveja), María Serrano Jiménez (Hospital Vinalopó-Torreveja), Gabriel Lozano (Hospital Vinalopó-Torreveja), Estefanía Del Carmen Rico Alcolea (Hospital Vinalopó-Torreveja), Esther García Villegas (Hospital Vinalopó-Torreveja), Severino Rey Nodar (Hospital Vinalopó-Torreveja).

Introducción:

El sarcoma mieloides (SM) o leucemia mieloides aguda (LMA) de aparición extramedular es una patología infrecuente caracterizada por la formación de masas tumorales constituida por células mieloides primitivas. El SM puede localizarse en cualquier parte del organismo incluyendo testículos. Su diagnóstico, sin antecedentes hematológicos previos, obliga a utilizar un amplio panel de estudios inmunohistoquímicos (IHQ) para descartar procesos linfoproliferativos y tumores de otra estirpe celular.

Materiales:

Varón de 64 años con lumbalgia crónica (20 años de evolución) secundario a accidente de tráfico que progresa a la incapacidad funcional. Refiere síndrome constitucional, dolor testicular de 3 meses. Al examen físico no se palparon adenopatías patológicas. El estudio analítico no mostró elevación LDH, PCR, VSG ni fosfatasa alcalina. Se realizó ecografía y se objetivó una lesión hipocogénica de 26 x 21mm a nivel testicular. En la TAC no se observó masa tumoral. Finalmente se realizó una orquitectomía izquierda y posterior estudio histológico.

Resultados:

Se recibe testículo de 7 x 4 x 3,5 cm observándose tres lesiones intraparenquimatosas de color blanquecinas que miden 3 y 2 cm. El examen microscópico mostró una infiltración difusa monomorfa de células atípicas de mediano y gran tamaño que rodean los túbulos seminíferos y que invaden focalmente estas estructuras. Estas células tienen hábito plasmocitoide y frecuentes figuras mitóticas. En el estudio IHQ las células expresan CD43, CD45, CD68, CD15, CD56, HLA-DR y negatividad para CD20, PAX 5, ALK, BCL2, BCL6, MUM 1, CD34, CKIT, CD99, CK, AE1/AE3, CD138, CD30, TDT, CD4, CD123, PLAP, AFP, GC, Inhibina y Epstein Barr. Se realizó el diagnóstico de SM testicular y se recomienda estudio de medula ósea confirmando la invasión tumoral de estirpe mieloide.

Conclusiones:

En el diagnóstico de SM es crucial utilizar un amplio panel IHQ que incluya marcadores de fenotipo B/T, mieloide y de otras estirpes celulares. Además, los marcadores de líneas mieloides como son CD34, CKIT, MPO resultaron ser inconstantes, lo que evoca en una mayor complejidad del diagnóstico. Existen otros marcadores tales como HLADR, CD68 kp1, CD99, CD15, CD43, CD45 que han de ser incluidos en tumores de morfología inespecífica. La singularidad de nuestro caso corrobora la utilidad de estos marcadores de uso infrecuente y su importancia frente a otros diagnósticos diferenciales que comparte la misma morfología celular.

110 - TUMOR TESTICULAR DE CÉLULAS DE LA GRANULOSA JUVENIL: UNA ENTIDAD INFRECUE A PROPÓSITO DE UN CASO.

JULIA SANZ REPETTO (COMPLEJO ASISTENCIAL UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Yoana Franco Rodríguez (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Enrique Montero Mateos (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Luis M Chinchilla Tábora (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Pilar González-Peramato Gutiérrez (Hospital Universitario La Paz). Patricia Antúnez Plaza (Hospital Clínico Universitario de Salamanca).

Introducción:

El tumor de Células de la Granulosa Juvenil (TCGJ) de testículo es una entidad poco frecuente. Se presenta en la edad pediátrica y representa el 15% de los tumores del estroma gonadal.

Materiales:

Lactante varón de 7 meses de edad, prematuro de 34 semanas de gestación de un embarazo gemelar. Sin antecedentes personales, ni maternos, de interés. Presenta tumoración solido-quística en teste izquierdo, detectado por los padres el mes previo. Recibimos pieza de orquiectomía radical que muestra al corte sagital sustitución de más del 50% del parénquima por tumoración blanquecina de crecimiento multinodular de 2,1 cm de diámetro mayor, incluyéndose en su totalidad para estudio histológico. El resto de estructuras adyacentes se encuentran macroscópicamente indemnes. Se realiza procesado, corte y tinción hematoxilina-eosina. Se añade estudio inmunohistoquímico con Vimentina, CK AE1/AE3, CAM 5.2, Inhibina, Calretinina, CD99, EMA, OCT3/4, c-Kit, CD30, Glypican3, Alfafetoproteína?-HCG, Actina de músculo liso, WT1 y Betacatenina.

Resultados:

Histológicamente se observa proliferación neoplásica de crecimiento expansivo, no encapsulada, organizada en forma de nódulos separados por tabiques conectivos-musculares. Dentro de los nódulos se objetivan estructuras quísticas con material eosinófilo o basófilo. Están compuestos por células con citoplasma claro, en ocasiones vacuolado, y núcleo redondo con escaso pleomorfismo y nucleolo pequeño. Se identifican abundantes mitosis. Ocasionalmente los nidos son menos celulares y poseen una matriz de aspecto mixoide. No se observa infiltración del resto de estructuras adyacentes. El estudio inmunohistoquímico muestra positividad intensa para CD99, difusa para Vimentina y focal para CK AE1/AE3 y CAM 5.2, así como para Inhibina y Calretinina. Todos los marcadores de células germinales son negativos (OCT3/4, c-Kit, CD30, Glypican3, Alfafetoproteína y?-HCG).

Conclusiones:

El tumor testicular más frecuente en neonatos es el tumor del seno endodérmico tipo prepuberal, a tener en cuenta para realizar un correcto diagnóstico diferencial junto con otros tumores de células germinales y de células de la granulosa, debido al escaso número de TCGJ descritos. El comportamiento del TCGJ del testículo se considera benigno, siendo por tanto la orquiectomía radical el tratamiento curativo en estos pacientes.

153 - NO TODO LO QUE PARECE ES, NO TODO LO QUE ES PARECE.

DANIELA MARÍA PÉREZ MARTÍNEZ (HOSPITAL REGIONAL UNIVERSITARIO DE MÁLAGA), Elisa Prieto Sánchez (Hospital Regional Universitario de Málaga.), Myriam León Fradejas (Hospital Regional Universitario de Málaga.), Beatriz Romero Madrid (Hospital Regional Universitario de Málaga.), María Del Mar Muñoz Arias (Hospital Regional Universitario de Málaga.), David Fernandes Ribeiro (Hospital Regional Universitario de Málaga.).

Introducción:

El carcinoma renal de células claras (CRCC) se corresponde con el subtipo histológico más frecuente de todos los tumores renales. Se presentan habitualmente como masas lobuladas, redondeadas y bien circunscritas que a menudo sobresalen de la corteza renal. Pueden encontrarse también quistes, focos de hemorragia, necrosis y clasificaciones. Suelen tener un color amarillento característico debido al alto contenido lipídico de las células, aunque los tumores de más alto grado pueden tener otra coloración ya que contienen menos lípidos.

Materiales:

Varón de 84 años pluripatológico en estudio por hematuria. En TAC de abdomen se observa una imagen compatible con neoplasia avanzada renal derecha con trombosis de vena renal. Tras completar estudio se decide en sesión médico quirúrgica intervención del paciente.

Resultados:

Recibimos una pieza de nefrectomía radical derecha de 980 gr y 16 x 10 x 8 cm. Al corte apreciamos una tumoración de 11 x 6,5 x 6,5 cm que sustituyó por completo el parénquima renal normal, de aspecto microquístico y contenido seroso y hemorrágico, con zonas sólidas blanquecinas. Se apreció invasión macroscópica del seno junto a un trombo en la vena renal de aspecto tumoral. Al microscopio observamos una tumoración formada por una proliferación de células redondas con abundante citoplasma claro y patrón de crecimiento microquístico que presentaba contenido hemático y proteináceo eosinófilo. Se evidenció invasión de la vena y el seno renal sin afectación de la cápsula. No se observaron áreas de necrosis ni hallazgos rabdoideos ni sarcomatoides, siendo el diagnóstico de "CRCC grado histológico 2 de la OMS/ISUP".

Conclusiones:

Presentamos el caso de un CRCC con aspecto macroscópico distinto al habitual, que nos puede hacer pensar en otras entidades de patrón arquitectural quístico como el carcinoma renal túbulo quístico, el carcinoma renal asociado a enfermedad quística adquirida, neoplasia renal quística multinodular de bajo potencial de malignidad, con los que hay que hacer diagnóstico diferencial. La histopatología mostró un tumor formado por células claras con un patrón de crecimiento quístico en estadio avanzado. El CRCC puede presentar distintos patrones de crecimiento: trabecular, tubular, microquístico e infrecuentemente el pseudopapilar. Aunque se describa característicamente como un tumor amarillento puede ser muy variable macroscópicamente y dada su alta frecuencia siempre debemos tenerle en cuenta aunque no tenga las características macroscópicas habituales.

166 - MELANOSIS VESICAL URINARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO

NOELIA BARRIOBERO ALONSO (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Amparo Viguri Díaz (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Pastora Inmaculada Beardo Villar (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. SERVICIO UROLOGÍA), Virginia Moreno Nieto (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Álvaro Pérez Rodríguez (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Íñigo Gorostiaga Altuna (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Laura Lorente Gea (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Adriano Pablo Martínez Aracil (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA), Isabel Guerra Merino (HOSPITAL UNIVERSITARIO ARABA. ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La melanosis vesical es una condición infrecuente con pocos casos descritos en la literatura. Su incidencia exacta se desconoce. Es considerada como benigna si bien algunos autores la describen asociada a carcinoma transicional y a melanoma vesical.

Materiales:

Varón de 69 años sin antecedentes de interés ni hábitos tóxicos. Acude a consulta de urología para estudio de una clínica caracterizada por nicturia, episodios de retención urinaria e incontinencia de esfuerzo. En la ecografía se identifica una pared vesical engrosada y trabeculada sugestiva de "vejiga de lucha". Es remitido para estudio por cistoscopia. En la cistoscopia se observan áreas parcheadas de coloración marrón-negro en la pared vesical. Se toman muestras para estudio histopatológico.

Resultados:

La biopsia mostró células uroteliales y macrófagos de la lámina propia con presencia parcheada de pigmento granular marrón, sin atipia celular asociada. No se identificaron melanocitos en los cortes con H/E ni tras el estudio inmunohistoquímico (S-100, HMB-45, Melan-A, negativos). Se

descartó que el pigmento correspondiera a lipofucsina ya que, el PAS y la técnica de Perls fueron negativas. Se tiñó con Masson-Fontana, correspondiendo, por tanto, a melanina.

Conclusiones:

La melanositis vesical es una condición rara, caracterizada por depósito de melanina en el urotelio vesical. A pesar de la escasa casuística existente, se cree que es una lesión benigna. Se ha descrito asociada o no a la presencia de melanocitos, células que normalmente no se encuentran en la mucosa vesical. Hay casos publicados asociados a carcinoma transicional y a melanoma vesical primario o metastásico, por lo que se recomienda seguimiento de éstos pacientes.

168 - HIPERPLASIA VERRUCOSA Y CARCINOMA VERRUCOSO EN VEJIGA URINARIA: PRESENTACIÓN DE UN CASO.

ANTONIO MAGGIO (HOSPITAL UNIV. DE TARRAGONA JOAN XXIII. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA),

Introducción:

La hiperplasia verrucosa es una lesión descrita en la mucosa oral y respiratoria con un considerable riesgo de transformación a carcinoma verrucoso o a otras formas de carcinoma escamoso. En la vejiga la hiperplasia verrucosa es una lesión rara y hasta la fecha no ha sido demostrada su asociación ni coexistencia con el carcinoma verrucoso.

Materiales:

Presentamos el caso de un varón de 66 años que presenta en pared vesical derecha un divertículo con mucosa difusamente engrosada y que en su interior se observa una lesión excrecente de 2,5 cm, realizándose diverticulectomía. La muestra se fijó en formol al 10%, se procesó e incluyó en parafina siguiendo el protocolo estándar para su estudio al microscopio óptico.

Resultados:

Histológicamente se observa pared diverticular revestida mayormente por epitelio escamoso hiperqueratósico que corresponde a metaplasia escamosa queratinizante y focos de urotelio residual normal. La lesión excrecente se caracteriza por la presencia de un epitelio escamoso hiperplásico y queratinizante, de crecimiento papilomatoso, que se invagina hacia el estroma respetando la membrana basal. Las células son bien diferenciadas, con escasa atipia a nivel basal, pudiendo encontrarse aisladas figuras mitóticas. Se observan cambios inflamatorios crónicos en el tejido conectivo subepitelial y calcificaciones compatibles con esquistosoma. En el epitelio adyacente a la lesión se observa marcada hiperplasia con hiperqueratosis y papilomatosis sin crecimiento expansivo subepitelial. Se estableció el diagnóstico de carcinoma verrucoso en el contexto de hiperplasia verrucosa.

Conclusiones:

El carcinoma verrucoso en vejiga es extremadamente raro y casi siempre se asocia a infección por esquistosoma, como la metaplasia escamosa queratinizante, una lesión premaligna del urotelio que ocurre en respuesta a estímulos irritativos continuos en el tiempo. La hiperplasia verrucosa es una entidad rara, descrita recientemente en vejiga y, con el ejemplo del caso reportado, se trata de dar énfasis a su asociación con el esquistosoma y su posible progresión a carcinoma verrucoso, aunque hasta la fecha no hay evidencia de ello.

240 - METAPLASIA INTESTINAL PIELOCALICIAL RENAL. DESCRIPCIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

JAVIER LUIS LOPEZ HIDALGO (UGC PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA),
Rosa María Ríos-Pelegriña (UGC PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA).
Alexandra Remón Love (UGC PROVINCIAL DE ANATOMÍA PATOLÓGICA. HOSPITAL UNIVERSITARIO SAN CECILIO DE GRANADA).

Introducción:

El sistema pielocalicial, uréteres y vejiga, están normalmente revestidos por epitelio de tipo transicional. Se ha descrito que el daño crónico de distintas etiologías (litiasis, infecciones crónicas) puede inducir un cambio metaplásico del mismo, que es observado en el urotelio vesical con mayor frecuencia que en el tracto urinario superior, ocasionalmente asociada al desarrollo de adenocarcinoma...

Materiales:

Se comunica un caso de metaplasia intestinal pielocalicial y ureteral, asociada a metaplasia escamosa en el uréter, del riñón derecho, sin urotelio residual, en una mujer de 73 años, asociado con litiasis pielocalicial y sin transformación maligna. A la paciente se le practicó una nefroureterectomía.

Resultados:

Microscópicamente, en el parénquima renal se observan signos de pielonefritis crónica y tanto en los cálices, en la pelvis renal, como en el uréter se evidencian una extensa metaplasia intestinal, sin evidencia de urotelio residual. Las áreas de metaplasia intestinal están constituidas por células caliciformes con grandes vacuolas citoplasmáticas de contenido mucinoso que se tiñe de azul con la tinción Azul Alcian-PAS, e intensa positividad mediante la queratina 20, y focal y débilmente para queratina 7. La expresión del antígeno de proliferación nuclear Ki-67 en las zonas de metaplasia intestinal es muy baja, y hay ausencia de expresión de p53

Conclusiones:

El epitelio del tracto urinario sufre ocasionalmente cambios metaplásicos, aunque frecuentes en la vejiga, son raramente observados en el tracto urinario superior. Tras una exhaustiva revisión de la literatura se presenta el caso número 24 de metaplasia intestinal pélvica, con reemplazamiento completo del urotelio, que no se asocia con evidencia de carcinoma. Se postula que los cambios metaplásicos son secundarios al mecanismo irritativo producido por la litiasis, y que dado el bajo índice proliferativo y la ausencia de expresión de p53, existe una baja probabilidad de que la lesión hubiese evolucionado a neoplasia.

298 - TUMOR FIBROSO SOLITARIO MÚLTIPLE DE LA TÚNICA VAGINAL: REPORTE DE UN CASO

YOANA FRANCO RODRIGUEZ (HOSPITAL CLÍNICO UNIV. DE SALAMANCA. Sº ANATOMIA PATOLÓGICA), Julia Sanz Repetto (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Enrique Montero Mateos (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Luis Miguel Chinchilla Tábor (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). María Del Carmen Rodríguez González (Hospital Clínico Universitario de Salamanca). Patricia Antúnez Plaza (Hospital Clínico Universitario de Salamanca).

Introducción:

La mayoría de las tumoraciones escrotales son infiltración de neoplasias testiculares y sólo una proporción de origen paratesticular, la mayoría benignas. El tumor fibroso solitario constituye una lesión de crecimiento lento que por su rareza, ubicuidad y variabilidad del componente inflamatorio ha recibido diversas denominaciones. En algunas revisiones se ha considerado una reacción de tipo inflamatorio más que una verdadera neoplasia, aunque en tan sólo el 30% de los pacientes antecede un traumatismo o infección. Debuta generalmente como una masa única escrotal indolora. Aportamos un caso raro de tumor fibroso solitario múltiple. Revisando la literatura sólo hemos encontrado dos casos posteriores a los reportados por Goodwin y Vermoten (1946).

Materiales:

Varón de 29 años con varios nódulos indolores escrotales izquierdos, que condicionaban un aumento de tamaño del mismo pero sin cambios inflamatorios en la piel ni otra clínica. Negaba antecedente relevante y no presentaba elevación de marcadores tumorales. Ecográficamente se comportaban como tumoraciones sólidas, extratesticulares y no dependientes del epidídimo. Se realizó una exploración quirúrgica con biopsia peroperatoria y excisión de las lesiones dejando indemne el teste.

Resultados:

La biopsia intraoperatoria reveló la presencia de una lesión mesenquimal sin celularidad maligna. Al examen macroscópico de la pieza se identificaron al menos 6 nódulos blanquecinos de consistencia elástica que asentaban sobre la túnica vaginal. Histológicamente correspondían a formaciones pseudo-nodulares no encapsuladas. Estaban constituidas por una proliferación fibroblástica típica dispuesta a modo de haces entrecruzados, sobre un estroma fibroso. Ocasionalmente se identificaban áreas escleróticas e incluso anchas bandas colagenizadas. No se encontraron mitosis. Algunos nódulos mostraban un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario acompañante y una mayor proliferación vascular. Las células presentaban inmunotinción para vimentina, bcl2, WT1 y STAT6. CD117 resultó positivo de forma aislada. Por el contrario S100, actina, inhibina y CD34 fueron negativos.

Conclusiones:

El tumor fibroso solitario de la región paratesticular es una entidad rara que clínicamente puede simular una neoplasia testicular. Gracias al estudio imageneológico y a la exploración quirúrgica con biopsia intraoperatoria, si sospechamos y conocemos esta entidad podemos evitar la orquiectomía radical en una lesión benigna.

310 - LIPOFUSCINOSIS ESTROMAL EN VESICULAS SEMINALES (LEVS)

GIANNI IPPOLITI (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Andrea Feu Llauredó (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Jan Bosch Schips (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Pané Foix (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Enric Condom Mundó (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), J. Francisco Suárez (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Juan Azcárate Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lut Riasol Rodés (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Davinia Fernandez Calvo (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Eduard Dorca Duch (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Nadia Espejo Herrera (HOSPITAL UNIV. DE BELLVITGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La lipofusina es un pigmento depositado como resultado del estrés oxidativo y envejecimiento celular. Microscópicamente se presenta como gránulos intracitoplasmáticos refráctiles de 1–2 µm, de color dorado-amarillento, que se puede teñir con distintas técnicas histoquímicas, como PAS, Masson-Fontana y otros. La LEVS es un hallazgo poco frecuente, con solamente 4 casos descritos en la literatura. Su etiología es incierta. No se conoce que tenga trascendencia clínica. Presentamos 12 nuevos casos de LEVS diagnosticados en piezas de prostatectomía radical por cáncer de próstata.

Materiales:

Los casos se recuperaron del archivo del Servicio de Anatomía Patológica. Se revisaron los informes anatomopatológicos, así como los antecedentes patológicos y terapéuticos de cada paciente. Se revisaron también los datos macroscópicos de las piezas quirúrgicas y las preparaciones histológicas disponibles.

Resultados:

Se identificaron 12 casos. En 2 de ellos el depósito de lipofusina era muy marcado, en numerosas células fusiformes de la capa muscular. En los 10 restantes se hallaba en células aisladas o en pequeños grupos. En ningún caso tenía traducción macroscópica ni había cambios inflamatorios o reparativos asociados. Solo en un caso había invasión de la vesícula por el cáncer de próstata, sin relación topográfica aparente con la lipofuscinosis. No se halló correlación con el grado o extensión del cáncer de próstata. En ninguno de los casos se evidenció asociación con otros signos de envejecimiento, como la amiloidosis primaria de VVSS. Tampoco se correlacionó con lipofuscinosis de la próstata. Ninguno de los pacientes había sido sometido a radioterapia u hormonoterapia. Tampoco se encontró constancia de otros tratamientos o enfermedades que son conocidos como causantes de lipofuscinosis en otros órganos y tejidos.

Conclusiones:

La LEVS es un hallazgo extremadamente raro. Se presenta como gránulos de pigmento en el citoplasma de células fusiformes estromales localizadas en la capa muscular de las vesículas seminales. Como los 4 casos previamente publicados, nuestros 12 casos fueron un hallazgo incidental en pacientes con adenocarcinoma de próstata. Su etiología es desconocida. No se ha identificado asociación con otras lesiones o patologías locales o sistémicas ni con tratamientos físicos ni farmacológicos.

353 - HEMANGIOMA ANASTOMOSANTE: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA

ANA FERRER GOMEZ (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Eugenia Reguero Callejas (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Blanca Lumbreras Fernández (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº RADIODIAGNÓSTICO), María Cristina González Gordaliza (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº RADIODIAGNÓSTICO), Ana Sáiz González (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Constantino Varona Crespo (HOSPITAL UNIV. RAMON Y CAJAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El hemangioma anastomosante es una neoplasia benigna vascular muy infrecuente, cuya presentación más habitual es en retroperitoneo y riñón. Una de las particularidades que caracterizan a este tumor es que en el diagnóstico por imagen puede sugerir un comportamiento maligno. Debido a ello, su tratamiento en localización renal es la nefrectomía radical, sin estudiarse previamente por biopsia. Respecto al diagnóstico anatomopatológico, ha de tenerse en cuenta el angiosarcoma como principal diagnóstico diferencial, ya que comparten características histológicas. En consecuencia, el diagnóstico de este tumor puede resultar un reto desde ambos puntos de vista.

Materiales:

Presentamos un varón de 69 años diagnosticado de carcinoma de próstata en cuyo estudio de extensión se identifica una masa renal, con sospecha de carcinoma primario. Tras el hallazgo radiológico, se realiza una nefrectomía radical.

Resultados:

En el TAC sin contraste se observa una lesión sólida, hipodensa dependiente de la región corticomedular de la valva posterior del mesorrión izquierdo. Tras la administración de contraste, en fase arterial tardía, la lesión muestra contornos bien definidos y un comportamiento expansivo. En Anatomía Patológica se recibe la pieza de nefrectomía radical, en la que se identifica una lesión sólida de 4 cm, redondeada, circunscrita, no encapsulada de coloración pardo-negruzca con áreas hemorrágicas. En el estudio histológico se observa una proliferación neoplásica compuesta por capilares dilatados y anastomosados, tapizados por células endoteliales con leve atipia, sin pleomorfismo nuclear, que siguen una arquitectura sinusoidal. Las mitosis fueron excepcionales. El estudio inmunohistoquímico demostró la naturaleza vascular del tumor, con intensa positividad para CD31, CD34 y FLI1. Como principal diagnóstico diferencial se planteó el angiosarcoma, descartándose éste en vista de la leve atipia y la ausencia reseñable de mitosis.

Conclusiones:

Esta neoplasia puede resultar un problema diagnóstico por su similitud con tumores malignos tanto en el diagnóstico radiológico como histológico. Su diagnóstico definitivo requiere estudio anatomopatológico. No obstante, dada su baja frecuencia, el riesgo asociado a la realización de biopsias en tumores renales y las escasas publicaciones acerca de su seguimiento, la resección radical sigue siendo la mejor opción terapéutica hasta la fecha.

430 - NÓDULO FUSOCELULAR PSEUDOSARCOMATOSO POSTQUIRÚRGICO VS TUMOR MIOFIBROBLÁSTICO INFLAMATORIO. SIMILITUDES Y DIFERENCIAS.

DAMASO PARRON COLLAR (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alexandre Nogueira Gregorio (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José Ignacio López Fernández De Villaverde (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El nódulo fusocelular pseudosarcomatoso postquirúrgico (NF) y el tumor miofibroblástico inflamatorio (TM) son dos entidades raras, de comportamiento benigno con morfología similar. Ambas, se caracterizan por una proliferación reactiva y atípica de células fusiformes localizadas en el tracto urinario. Estas entidades deben ser diferenciadas de los sarcomas y de los carcinomas sarcomatoides. El objetivo de esta comunicación es describir los hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos (IHQ) que caracterizan ambas patologías.

Materiales:

Se comparan dos casos. Caso 1 (NF): Varón de 57 años diagnosticado de carcinoma urotelial musculo invasor de alto grado en RTU, al que le realizan una cistoprostatectomía. Caso 2 (TM): Varón de 35 años, con un tumor vesical tratado mediante RTU. Se realiza estudio histológico e IHQ.

Resultados:

Nos encontramos ante dos proliferaciones fusocelulares con citoplasma eosinófilo y acompañamiento inflamatorio crónico. Las células del NF muestran atipia nuclear y nucléolos prominentes, junto a frecuentes mitosis. La IHQ resulta negativa con CK (AE1/AE3), CK- 7, ALK, p63, actina y desmina. En el TM, sin embargo, las células no presentan gran atipia nuclear ni mitosis, y se acompañan de un estroma mixoide. La IHQ resulta positiva para AE1-AE3, actina músculo liso, desmina y ALK, siendo negativa para CK-7, p63 y 34BE12.

Conclusiones:

El NF y el TM están considerados como la misma entidad por ciertos autores, mostrando mínimas diferencias histológicas. El hecho de tener antecedentes quirúrgicos o no es un dato clave para el diagnóstico. Lo más trascendente es que ambos pueden crear dificultades diagnósticas por la gran similitud con las zonas indiferenciadas de los carcinomas sarcomatoides, por lo que tanto la historia clínica como la IHQ son cruciales para confirmar el diagnóstico.

453 - CISTITIS XANTOGRANULOMATOSA ASOCIADA A REMANENTES DE URACO CON PRESENCIA DE CÉLULAS CALICIFORMES. PRESENTACIÓN DE UN NUEVO CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Elena Estarán Silván (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Amau de Vilanova de Lérda.), Pilar Gallel (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Amau de Vilanova/Hospital de Santa María de Lérda.), Isabel Fernández (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular del Hospital Amau de Vilanova de Lérda.), Mariona Méndez (Servicio de Anatomía patológica y Biología molecular

del Hospital Arnau de Vilanova de Lérida.). Josep María Auguet (Servicio de Urología del hospital Arnau de Vilanova/Hospital de santa María de Lérida.).

Introducción:

La cistitis xantogranulomatosa (CX) es una enfermedad inflamatoria crónica rara de causa desconocida, menos de 40 casos descritos. La clínica es variada: dolor abdominal inferior, secreción umbilical, hematuria ocasional, síntomas urinarios irritativos y masa abdominal inferior.

Materiales:

Presentamos un caso de CX en una mujer de 56 años con una masa de 7 cm en la región antero-superior vesical. Se interpretó como posible tumor de origen uracal por radiología. En la RNM se describe como una masa en línea media siguiendo el trayecto del uraco, infiltrando los músculos rectos abdominales. Se realizaron una cistoscopia, observándose una masa sólida en la cúpula, y una citología de orina negativa para células malignas.

En la biopsia con aguja gruesa (BAG), se observó un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario, con algunos leucocitos polinucleares neutrófilos y abundantes macrófagos espumosos, sin cuerpos de Micaelis Guthmann. Se descartaron Histiocitosis de Langerhans (inmunohistoquímica negativa para S-100 y C1a) y tumor epitelial. Se hizo comentario en referencia a posibles lesiones inflamatorias de tipo xantogranulomatoso en esa localización.

Resultados:

Se realizó tumorectomía de la masa y cistectomía parcial. La masa medía 4x3x2,5 cm, con 5 cm de cordón uracal. Al corte, aspecto heterogéneo de color amarillento con áreas rosadas. Se confirmó una CX con extensión a la grasa perivesical y alrededor del uraco obliterado extravésical. Se observó un remanente uracal vesical intramural, con epitelio de revestimiento urotelial con un foco de células calciformes.

La paciente está asintomática 12 meses después de la resección.

Conclusiones:

La CX es una enfermedad inflamatoria crónica que puede presentarse como una lesión pseudotumoral, dificultando el diagnóstico y tratamiento.

La mayoría de casos se han asociado a masas en la pared vesical anterior y cúpula vesical, y con anomalías del uraco: divertículos, adenomas, quistes, carcinoma uracal y remanentes del uraco. El epitelio que reviste el remanente uracal suele ser urotelial, con o sin áreas de epitelio cúbico, pudiendo coexistir con epitelio intestinal y escamoso.

El diagnóstico diferencial clínico y radiológico incluye tumores del uraco, y en el estudio histológico hay que diferenciarla de la malacoplaquia y otras inflamaciones crónicas granulomatosas de la vejiga.

Por la dificultad del diagnóstico previo a la cirugía la cistectomía parcial suele ser el tratamiento de elección, la asociación con remanentes del uraco lo aconseja.

481 - TUMORES GERMINALES TESTICULARES. ESTUDIO RETROSPECTIVO Y DESCRIPTIVO CLINICOPATOLOGICO DE 64 CASOS CON INCIDENCIA, CARACTERÍSTICAS TUMORALES Y EVOLUCIÓN CLÍNICA

MARGARITA GIMENO ARANGUEZ (HOSPITAL INFANTA LEONOR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pernilla Seidi Tirado Zambrana (Hospital Universitario Infanta Leonor).

Introducción:

Los tumores germinales testiculares son los más frecuentes en varones jóvenes después de los procesos linfoproliferativos, que derivan de células germinales testiculares, con buen pronóstico. Hemos realizado un estudio retrospectivo para analizar las características de estos pacientes, incidencia en la población de referencia, características clínicas, morfológicas y relación con su evolución.

Materiales:

En un periodo de 11 años hemos estudiado 64 tumores testiculares germinales. Evaluamos las características clínicas, síntomas iniciales, presencia de marcadores, características macroscópicas e histológicas, inmunofenotipo, estadio TNM y estadio clínico, el tratamiento y la evolución.

Resultados:

	Tumores	Casos	Edad media	Clínica tumor	Tamaño	Rete testis	Inv vascular
Seminomas	36 (56,25%)	37	27 (75%)	4,8	24 (66,6%)	8 (22,2%)	
No seminomas	28 (43,6%)	30	27 (96,42%)	4,68	24 (85%)	28 (69,2%)	
Tumores	pT1	pT2	pT3	Estadio I	Estadio II/III	Mortalidad	QT
Seminomas	23 (63,8%)	13 (36,1%)	0	34 (95%)	2 (5%)	0	29 (80%)
No seminomas	9 (32,1%)	17 (60,7%)	2 (7,2%)	17 (60%)	11 (40%)	2 (7%)	28 (100%)

Conclusiones:

La edad media de presentación es mayor en SC de 37 años que en TNS es de 30 años. El síntoma clínico más específico es nódulo / masa testicular. El tamaño tumoral es similar entre SC y TNS pero es menor en los CE. La invasión vascular es más frecuente en los TNS que en los SC. La invasión de rete testis se observa en ambos SC y TNS. Los tumores testiculares se diagnostican en estadio clínicos bajos, con diferencias entre SC y TNS. Las metástasis al inicio aparecen con más frecuencia en los TNS que en los seminomas. Los SC son mas frecuentes que los TNS. De los TNS los mas frecuentes son los TGMM, y el componente mas frecuente en todos ellos es la presencia de de teratoma maligno, seguido de carcinoma embrionario, seminoma, tumor de seno endodérmico y el menos frecuente el coriocarcinoma. La mortalidad es baja en los tumores testiculares germinales, nula en casos de seminoma clásico. El tratamiento oncológico procura alta supervivencia. La mortalidad es baja, y está en relación con estadios clínicos altos, tumores no órgano-confinados, con invasión vascular y extratesticular y componente tumoral más agresivo. El tallado exhaustivo de los tumores incrementa el hallazgo de tumores mixtos.

496 - METÁSTASIS OVÁRICA CON IMPLANTES PERITONEALES DE CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARAS

EVA MIRANDA MARTINEZ (HOSPITAL ALVAREZ BUYLLA),

Introducción:

OBJETIVO: Presentar un caso de enfermedad metastásica extensa de carcinoma de células claras renal en localizaciones infrecuentes.

Materiales:

Mujer de 72 años que acude a Ginecología, remitida por los hallazgos en pruebas de imagen de control por carcinoma renal operado un año antes. En un PET se objetiva captación de dos nódulos en pelvis, uno en fosa ilíaca derecha que sugiere origen anexial y otro en lado izquierdo. En consulta de Ginecología se objetiva masa anexial derecha de 5 cm con Ecografía Doppler. Se realiza laparoscopia diagnóstica con hallazgo intraoperatorio de afectación tumoral de ovario derecho e implantes peritoneales, siendo el diagnóstico definitivo de metástasis de carcinoma renal de células claras. En un segundo tiempo se realiza anexectomía bilateral, resección de varios nódulos peritoneales sospechosos, apendicectomía y omentectomía.

Resultados:

Diagnóstico definitivo, en todas las muestras remitidas: infiltración por carcinoma de células claras metastásico renal.

Conclusiones:

La afectación peritoneal y de ovario por carcinoma renal de células claras es un hecho inusual con muy reducido número casos descritos en la literatura. Ante el hallazgo de carcinoma de células claras en ovario con diseminación peritoneal, es importante realizar el diagnóstico diferencial entre origen primario ovárico o metástasis de otras localizaciones, entre ellas, la renal.

499 - MESOTELIOMA MALIGNO TUBULOPAPILAR Y SARCOMATOIDE TESTICULAR. PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

CARMEN ELOY-GARCÍA CARRASCO (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFA (BORMUJOS, SEVILLA)), Juan Manuel Segura Sánchez (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFA (BORMUJOS, SEVILLA)). Carlos Escudero Severín (HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS DEL ALJARAFA (BORMUJOS, SEVILLA)).

Introducción:

El mesotelioma de estructuras paratesticulares es una entidad extremadamente rara, representando menos del 5% de todos los mesoteliomas. La edad de presentación es variable con un pico de incidencia entre los 55 y los 75 años. Se trata de una neoplasia de curso fatal cuya aparición se ha asociado a la exposición continuada a asbesto con una incidencia del 23%.

Materiales:

Paciente de 73 años sin antecedentes de exposición a asbesto, diagnosticado de hidrocele izquierdo un año y medio antes. Seis meses después de la hidrocelectomía acude por aumento de tamaño de teste izquierdo. Se realiza una orquiectomía izquierda identificándose en el TAC con contraste torácico múltiples lesiones costales sospechosas de metástasis.

Resultados:

Testículo de 134,6 grs de peso, ocupado en su totalidad por una masa tumoral de 9,5 cms de dimensión máxima. Histológicamente se identifica una neoplasia sólida, con extensas áreas de aspecto tubulopapilar y con un porcentaje de un 30% de componente sarcomatoide con células multinucleadas pleomórficas y hueso. La neoplasia muestra una masiva infiltración de la túnica albugínea y vaginalis, alcanzando el tejido adiposo peritesticular, la rete testis y el epidídimo. El resultado del estudio inmunohistoquímico es positivo difuso para PanCk, CK7, Calretinina, WT-1, D2-40, positivo focal para Vimentina, CK8-18, c-kit (CD117) Y negativo para Desmina, CD30, PLAP, marcadores neuroendocrinos, actina, CEA, alfafetoproteína, S-100, EMA, CEA, HCG, Inhibina. Los marcadores tumorales en sangre periférica son negativos.

Conclusiones:

Sólo el 0,3-5% de los mesoteliomas malignos se originan en la túnica vaginalis testicular. Desde el primer caso descrito en la literatura por Barbera ND Rubino en 1957, sólo 300 casos han sido descritos en la literatura. Histológicamente existen dos variantes: Epitelial pura, la más frecuente (normalmente con patrón papilar o tubulopapilar) y la forma mixta/bifásica en la que se mezclan un patrón epitelial con áreas sarcomatoides en cantidad variable. El estudio inmunohistoquímico muestra invariablemente positividad difusa para Calretinina. El tratamiento de elección es la orquiectomía radical. Si bien existen muy poco escrito sobre estos tumores, se ha concluido en diversos estudios que son factores de mal pronóstico: edad avanzada al diagnóstico, tipo histológico bifásico (componente sarcomatoide), alto grado histológico tumoral y estadiaje. Se trata de neoplasias agresivas con una supervivencia media de 23 meses desde el diagnóstico.

517 - ANGIOMIOLIPOMA CON INVASIÓN DE VENA CAVA INFERIOR

ALEXANDRE NOGUEIRA GREGORIO (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dámaso Parrón Collar (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lorena Mosteiro González (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José Ignacio López Fernández De Villaverde (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El angiomiolipoma es, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), un tumor mesenquimal benigno constituido por proporciones variables de tejido adiposo, células fusadas, células musculares lisas epitelioides y vasos sanguíneos de paredes anormalmente gruesas, perteneciendo a la familia de lesiones denominadas tumores de células epitelioides perivasculares (PEComas). Estos tumores pueden surgir de forma esporádica o asociados a esclerosis tuberosa, describiéndose en la literatura una proporción de mujeres/hombres de 4:1. Los casos asociados a la esclerosis tuberosa suelen surgir en la 3ª y 4ª décadas de vida, mientras que los esporádicos tienden a surgir en edades más avanzadas.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer gestante de 43 años con diabetes gestacional y elevación persistente de transaminasas a la que, en ecografía abdominal con confirmación por resonancia magnética, se le detecta una masa en polo renal superior derecho con extensión a vena renal derecha y cava inferior. Tras el parto, se le realiza nefrectomía derecha y trombectomía de vena cava inferior.

Resultados:

Se recibe pieza de nefrectomía con tumoración amarillenta de 7,5 cm que ocupa todo el seno renal, se expande hacia parénquima renal sin invadirlo e invade vena renal. Al análisis microscópico se observa una lesión no encapsulada constituida en su mayor parte por tejido adiposo maduro que, además, contiene frecuentes vasos de morfología hamartomatosa y fascículos de músculo liso, con células fusiformes y epitelioides. La pieza de trombectomía presenta un aspecto histológico superponible a esta tumoración. Se diagnostican ambos de angiomiolipoma de predominio adiposo.

Conclusiones:

Aunque se consideren lesiones benignas, los angiomiolipomas pueden asociarse a hemorragias masivas por rotura e infiltración de estructuras vecinas, incluyendo extensión al sistema venoso intrarrenal, a la vena renal o la vena cava (como en nuestro caso), pudiendo ser irresecables en algunos casos. Por esta razón, a pesar de su benignidad, los angiomiolipomas, sobre todo cuando alcanzan tamaños mayores de 4 cm, deben ser monitorizados estrictamente y, eventualmente, resecados.

520 - METÁSTASIS DE CARCINOMA DUCTAL INVASOR DE MAMA EN CARCINOMA RENAL DE CÉLULAS CLARA. EJEMPLO DE METÁSTASIS TUMOR-TUMOR.

ALEXANDRE NOGUEIRA GREGORIO (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Aitziber Marcos Muñoz (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gonzalo García De Casasola Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ignacio Díaz De Lezcano Manrique De Lara (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dámaso Parrón Collar (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ane Gartzia Rivero (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Yoseba Aberasturi Plata (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José Ignacio López Fernández De Villaverde (HOSPITAL UNIV. DE CRUCES (BARAKALDO, BIZKAIA). Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Las metástasis tumorales en riñón son entidades poco comunes, siendo este órgano la octava localización más común, según algunas series. Se detectan con alguna frecuencia en autopsias de pacientes con cáncer en hasta un 7,2% de los casos. Los orígenes primarios más comunes son el pulmón, la mama, el melanoma cutáneo, el riñón contralateral, el tracto gastrointestinal, el ovario y el testículo. En muy aislados casos, las metástasis se localizan dentro de un tumor renal primario, siendo el carcinoma renal de células claras la neoplasia receptora más común.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente de 62 años con antecedente de carcinoma ductal invasor G2 (pT1b pN0) con extensión intraductal de alto grado en mama derecha, extirpado en 2011 con hormonoterapia y radioterapia adyuvante. En TAC toracoabdominopélvico de control en 2012 se identifica una lesión nodular en polo inferior de riñón izquierdo sugestiva de carcinoma renal, por lo que se decide la realización de nefrectomía total.

Resultados:

Pieza de nefrectomía total con una lesión parahiliar bien delimitada de coloración amarillenta que respeta la cápsula renal, que mide 4,5 cm. Al análisis microscópico se identifica una proliferación celular neoplásica encapsulada que crece en el espesor del parénquima renal y que está constituida por células de citoplasma claro característico agrupadas en cordones y nidos sólidos con prominente vascularización arborescente capilar de bajo grado. Esta lesión es positiva para CD10 y negativas para CK19, CK7, CK20 y GCDPF-15. En el seno de este tumor se observan igualmente múltiples focos diferenciados sin delimitación capsular de otra neoplasia constituida por elementos de gran tamaño de citoplasma eosinófilo y núcleo irregular. Esta segunda lesión es positiva para CK19, CK7 y GCDPF-15, y negativa para CD10 y CK20. Se diagnostica de carcinoma ductal infiltrante de mama que metastatiza en carcinoma renal de células claras.

Conclusiones:

Con este caso pretendemos alertar de la existencia de tumores metastásicos en riñón que, aunque poco frecuentes, pueden localizarse dentro de tumores primarios propios de este órgano. Su correcto diagnóstico puede ser dificultado por el hecho de que el tumor receptor de estas metástasis "tumor-tumor" más común sea el carcinoma renal de células claras, una lesión característicamente heterogénea morfológicamente. Otro obstáculo al diagnóstico son los volantes de petición con información clínica incompleta, por lo que siempre se recomienda la consulta de la historia clínica.

526 - LEIOMIOSARCOMA PRIMARIO DE PRÓSTATA

Vicente Crespo Lora (UCG Anatomía Patológica Complejo Hospitalario de Jaén), Rocío Solórzano Mariscal (Ucg Anatomía Patológica Complejo Hospitalario de Jaén), Miguel Ángel Gentil Jimenez (Ucg Anatomía Patológica Complejo Hospitalario de Jaén) y Rafael Luque Barona (Ucg Anatomía Patológica Complejo Hospitalario de Jaén).

Introducción:

El leiomioma sarcoma primario de próstata es un rara entidad presentándose en menos del 0.1% de los pacientes con neoplasias primarias de próstata, siendo menos de 200 casos los que se encuentran en la literatura científica, fue descrito por primera vez en 1853 por Sambert. Presentamos un caso diagnosticado en nuestra unidad.

Materiales:

Paciente de 79 años al que se le realiza una adenomectomía por una posible hiperplasia benigna de próstata, por un cuadro de hematuria y dinámica miccional irregular, micciones frecuentes y nicturia, un PSA normal en el momento del diagnóstico y tacto rectal con una superficie lisa, uniforme y fibroadenomatosa; durante la intervención la próstata presenta un tejido friable.

Resultados:

Recibimos en nuestra unidad varios fragmentos irregulares de tejido que ocupan en conjunto 9.2 x 7.5 cm de DM, con una consistencia firme, superficie fasciculada y una coloración pardoblanquecina. Al estudio microscópico presenta una tumoración hiper celular con células de aspecto fusocelular en disposición fasciculada, con cierto polimorfismo y células atípicas, citoplasma eosinófilo y con presencia de mitosis típicas y atípicas, focos de necrosis e infiltrado inflamatorio agudo, siendo diagnóstico por las características histológicas e inmunohistoquímicas como leiomyosarcoma primario de próstata. El paciente falleció a los 19 meses del diagnóstico inicial por un cuadro de obstrucción intestinal de origen metastásico.

Conclusiones:

El leiomyosarcoma primario de próstata es una entidad muy poco frecuente afectando a menos del 0.1% de los pacientes con neoplasia primaria de próstata. Presenta una clínica de una obstrucción urinaria. Su compartimiento es agresivo, con una supervivencia menor de entre un 25-50% a los 5 años del diagnóstico, mejorando si en el momento de diagnóstico no presenta metástasis y encontrándose los márgenes de resección de la pieza libres de tumor. Bibliografía: Zazzara M, Divenuto L, Scarcia M, Cardo G, Maselli FP, Ludovico GM. Leiomyosarcoma of prostate: Case report and literature review. Urol Case Rep. 2017; 17:4-6. Published 2017 Dec 5. doi:10.1016/j.eucr.2017.11.024 Anthony Kodzo-Grey Venyo, "A Review of the Literature on Primary Leiomyosarcoma of the Prostate Gland," *Advances in Urology*, vol. 2015, Article ID 485786, 15 pages, 2015. <https://doi.org/10.1155/2015/485786>.

568 - TUMOR NEUROENDOCRINO BIEN DIFERENCIADO

PATRICIA SOTA OCHOA (HOSPITAL LOZANO BLES. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Alejandro Martínez (HCU), Guillermo Muñoz (HCU), Elaine Mejía (HCU), Fransesc Felipo (HCU), Alejandro Andrés (HCU), José Ignacio Hijazo (HCU), Yasmina Sanz (HCU), Ana Artigas (HCU), María Rodríguez (HCU).

Introducción:

Los tumores neuroendocrinos primarios de riñón son entidades extremadamente raras, que aparecen con mayor frecuencia en adultos, dentro de un amplio rango de edad desde los 21 hasta los 87 años, y con una edad media de presentación de 49 años.

Materiales:

Presentamos el caso de una mujer de 41 años a la que incidentalmente mediante estudio de imagen, se le detecta un tumor de 4 cm de diámetro en polo renal superior derecho. Macroscópicamente, la lesión es ovalada y ligeramente nodular con una superficie de corte homogénea de coloración blanquecino-grisácea.

Resultados:

Histológicamente, la tumoración se encuentra parcialmente encapsulada y está constituida por células que se disponen conformando un patrón trabecular. Las trabéculas están separadas por finos haces fibrovasculares con áreas hialinizadas. Las células presentan una morfología cilíndrica, con citoplasma amplio granular y núcleo ovalado, de tamaño medio, con cromatina grumosa y sin nucleolo. No se observa necrosis, mitosis ni imágenes de invasión vascular. La inmunohistoquímica muestra una tinción positiva para CKAE1/AE3, CK18/8, vimentina, sinaptofisina, enolasa, CD56 y CD57 (débil); y una tinción negativa para WT1, EMA, CK7, desmina y cromogranina. Se estima un índice proliferativo con Ki-67 del 1-2%. La morfología de la lesión y su patrón de tinción para citoqueratinas y marcadores neuroendocrinos, permite establecer el diagnóstico de tumor neuroendocrino bien diferenciado.

Conclusiones:

El sistema de clasificación de la OMS de 2016 divide a los tumores neuroendocrinos renales en bien diferenciados y en carcinomas neuroendocrinos de célula grande y de célula pequeña. Los tumores neuroendocrinos bien diferenciados presentan un crecimiento lento y suelen ser clínicamente indolentes, siendo frecuente su diagnóstico incidental. Los factores pronósticos adversos asociados a estas lesiones incluyen una edad superior a 40 años, un tamaño tumoral mayor de 4 cm, un patrón morfológico sólido, un índice mitótico superior a 1 mitosis/10 CGA, metástasis al diagnóstico, y extracapsularidad. Dada la baja incidencia de estas lesiones en riñón, el despistaje post-diagnóstico de tumores primarios de otras localizaciones resulta indispensable para descartar un posible origen metastásico. En nuestro caso, tras un exhaustivo estudio de extensión realizado a la paciente, no se encontraron imágenes de tumoración extrarrenal, estableciéndose por tanto el diagnóstico de tumor primario renal.

582 - CARCINOMA DE CÉLULAS RENALES (TUBULO) PAPILAR DE CÉLULAS CLARAS EN NUESTRO SERVICIO. REVISIÓN DE 5 AÑOS.

ABIAN VEGA FALCON (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Hugo Álvarez-Argüelles Cabrera (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Isabel González Villa (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Sonia García Hernández (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Jose Luis Carrasco Juan (Departamento de Histología, Universidad de La Laguna), Yamilet Quintero Quintero (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Isabel Betancor Fernández (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Jorge Marrero Afonso (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Alejandro Brito García (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Candelaria García Castro (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Eduardo Salido Ruiz (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias), Tomás Concepción Masip (Complejo Hospitalario Universitario de Canarias).

Introducción:

El carcinoma de células claras (tubulo) papilar de células claras (CCRTPCC) es una denominación larga de una entidad, aunque preferible al confuso término (para el urólogo) de "carcinoma renal de células claras papilar", por tratarse de un tumor de bajo potencial de malignidad (sin metástasis) y de baja frecuencia, junto a una microcopía e inmunohistoquímica característica. Tales consideraciones nos estimuló a revisar nuestra casuística en los últimos 5 años.

Materiales:

Se revisó el total de CCRTPCC en los últimos 5 años (2014-2018), casos diagnosticados en el Servicio de Anatomía Patológica del Complejo Hospitalario Universitario de Canarias (CHUC). Se analizaron aspectos clínicos y macroscópicos del tumor. Se realizaron técnicas histoquímicas convencionales, de HE y PAS-Hematoxilina e inmunohistoquímicas de CK7, CD-10, HMCK (34 ?e12), AMACR, Actina y Ki-67.

Resultados:

De un total de 138 carcinoma renales revisados encontramos 10 casos de CCRTPCC, lo que representa el 7 % del total, frente al 60 % de carcinomas renales de células claras (CRCC) y el 21 % de carcinomas de células renales papilar (CCRP). 5 pacientes eran varones y 5 mujeres de entre 40- 80 años con una media de 64 años. Todos los CCRTPCC eran tumores unilaterales (7 derechos y 3 izquierdos). Macroscópicamente las dimensiones oscilaban entre 1,6 x 1 cm y 4.5 x 2,8 cm con un promedio de eje mayor de 2. 4 cm. Microscópicamente el patrón fue preferentemente tubular y papilar y raramente quístico o sólido. Las papilas y túbulos se tapizaban por epitelio monoseriado de células cilíndricas de citoplasma claro y núcleo de bajo grado (1-2), con característica alineación nuclear lejos de la membrana basal. El estroma fibromioide puede conferir al tumor aspecto nodular. Inmunohistoquímicamente las células tumorales presentaron positividad para CK7 y CK 34? E12 y negatividad para CD10 y AMACR, mientras que el estroma fue positivo para actina. El índice proliferativo fue bajo Ki (<3%).

Conclusiones:

La incidencia de CCRTPCC en el presente estudio fue alta con un 7 %. En el estudio los tumores eran pequeños (maximo de 4.5 cm) sin preferencia por sexos y promedio de 64 años de edad, lo que es congruente con la bibliografía revisada. El diagnóstico de CCRTPCC se fundamenta en una distintiva microscopía y sus características inmunohistoquímicas. Conviene reconocer este infrecuente tumor renal al que se le atribuye comportamiento biológico indolente, que lo diferencia de neoplasias agresivas como CRCC y el CCRP.

633 - CARCINOMA PAPILAR RENAL ASOCIADO A TRANSLOCACIÓN MITF/TFE3: HALLAZGOS HISTOLÓGICOS, INMUNOHISTOQUÍMICOS, ULTRAESTRUCTURALES Y DE EXPRESIÓN GENÉTICA.

LAURA ANDREA GALEANO PANIAGUA (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Rosana Blanco Máñez (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Mónica Elizabet Bauza (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Vicent Martínez I Cozar (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Astrid Herrera Rabadán (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Dayana Michelle Pita Endara (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Liliانا Fabiola Castillo Paredes (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Luis Alberto Rubio Martínez (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Sarai Palanca Snela (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), Francisco José Vera Sempere (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.), David Ramos Soler (Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Servicio de Anatomía Patológica.).

Introducción:

Caso de una mujer de 45 años que debuta con masa renal derecha. Se realiza ecografía abdominal, en la que detectan una masa renal derecha y lesiones múltiples hepáticas subcentimétricas sospechosas de metástasis. Se realiza biopsia de la lesión hepática, dando el diagnóstico de metástasis por carcinoma papilar de probable origen renal. Se realiza nefrectomía radical.

Materiales:

Estudio convencional con H-E, estudio inmunohistoquímico completo ("Envision flex"), estudio ultraestructural de la pieza en formol con microscopio electrónico de transmisión Hitachi HT7700, técnica de FISH (método "break apart") y estudio de secuenciación masiva (NGS) utilizando el panel OFA (Oncotime Focus Assay) - plataforma Ion Torrent PGM.

Resultados:

Pieza de nefrectomía radical que mide 9,5x6x5 cm con una lesión tumoral de 5 cm de diámetro, circunscrita, multilobulada, policromática, con áreas de coloración amarillenta y focos de necrosis. En el estudio histológico se observó una tumoración epitelial de patrón papilar con células de citoplasma eosinófilo-claro, núcleos monótonos, nucléolo prominente y aisladas mitosis. Las células tumorales presentaban inmunoeexpresión de RCC, CD10 y p504, expresión nuclear parcheada de PAX8 e INI1 y negatividad para CK7, CK34, WT1, Melan-A, HMB45 y GATA3. La técnica de FISH demostró translocación del gen TFE3, estableciéndose el diagnóstico de carcinoma renal asociado a la translocación MTF/TFE3. Se realizó así mismo estudio ultraestructural encontrándose la presencia de "fibras de colágeno con espacios largos" en el estroma peritumoral (hallazgo descrito en tumores del sistema nervioso periférico). En el estudio de secuenciación masiva con la tecnología de NGS para la búsqueda de dianas terapéuticas, no se identificaron alteraciones moleculares patogénicas ni de efecto desconocido. Sin embargo, dicho estudio permitió identificar diversos polimorfismos en los genes FGFR4, ALK, KIT y MYC.

Conclusiones:

Existen carcinomas renales infrecuentes asociados a translocaciones genéticas de miembros de la familia MIT con factores de transcripción (TFE3 y TFE3). Es una consideración importante incluir este tipo de carcinomas renales en el diagnóstico diferencial debido al espectro morfológico diverso y una probable superposición con los subtipos más comunes de carcinomas renales, sobre todo en edades pediátricas y en adultos jóvenes. Destacando para el diagnóstico de este tipo tumoral la técnica de hibridación in situ fluorescente.

637 - ANGIOMIOFIBROBLASTOMA ESCROTAL. QUE RARO, NO?

CIOLY RIVERO COLMENAREZ (HOSPITAL UNIVERSITARIO DE GUADALAJARA), Itizar Eraña Tomas (Hospital Universitario Fundación Jimenez Díaz). Sara Palomo Cousido (Hospital Universitario de Guadalajara). Ana Patricia Martinez Aguilar (Hospital Universitario de Guadalajara). Luis Requena Caballero (Hospital Universitario Fundación Jimenez Díaz).

Introducción:

El Angiomiofibroblastoma (AMFB), descrito por primera vez en 1992 por Fletcher, es un tumor benigno de curso indolente y origen mesenquimal cuya localización más frecuente es la región subcutánea vulvar de mujeres de edad media en la perimenopausia, sin embargo puede aparecer en cualquier localización del tracto genital femenino (uretra, vagina y trompas uterinas) y hay casos descritos en hombres, en la región inguinoescrotal, perineal y cordón espermático.

Materiales:

Varón de 61 años que consulta por una masa palpable en la región perineoescrotal izquierda, indolora y de larga evolución. Las pruebas de imagen (ecografía y resonancia) muestran una masa ovalada de 34 mm de diámetro máximo, subcutánea, intraescrotal, hipoecóica, bien circunscrita, con marcada vascularización y efecto masa con desplazamiento craneal del testículo que depende del escroto. Los testículos y ambos cordones espermáticos son normales.

Resultados:

Macroscópicamente la lesión es nodular, no encapsulada, rojiza y de consistencia elástica con un diámetro máximo de 34mm. Histológicamente se trata de una lesión nodular, bien delimitada, con un tejido fibroso periférico. Se compone de una marcada trama vascular, formada por vasos de pequeño y mediano tamaño, con patrón estoriforme en algunas zonas y otras con hialinización focal, dispuestos sobre un fondo fibroso con células fusocelulares y cambio mixoide estromal. No se identifica atipia citológica, necrosis, zonas de hemorragia ni figuras de mitosis. El estudio inmunohistoquímico muestra positividad difusa frente a CD34 en el componente estromal y vascular y positividad de las estructuras vasculares frente a WT1, CD31 y Actina.

Conclusiones:

Los AMFB pueden tener células epitelioides, plasmocitoides, así como células binucleadas o multinucleadas y alrededor del 10% de los casos contienen tejido adiposo que no se debe confundir con fenómenos de infiltración. La fibrosis y la hialinización vascular son frecuentes en lesiones antiguas como es nuestro caso. A pesar de que puede tener características superpuestas con el angiofibroma celular que algunos autores lo consideran una variante de esta lesión, conviene conocer esta entidad y distinguirla además del angiomixoma agresivo, ya que el tratamiento del AMFB se limita a la escisión simple y su comportamiento es benigno y sin potencial recidiva.

658 - CARCINOMAS UROTELIALES INFILTRANTES DE VEJIGA. INMUNOFENOTIPOS Y RELEVANCIA PRONÓSTICA DE LA EXPRESIÓN DE MARCADORES DE FENOTIPO BASAL

MARIA FERNANDA SANCHEZ DE LA FUENTE (Hospital General Universitario de Alicante), María Planelles Asensio (Hospital General Universitario de Alicante). Sandra Milena Silva Ortega (Hospital General Universitario de Alicante). Marina Garcés Valverde (Hospital General Universitario de Alicante). Laura Valentina Greco Bermúdez (Hospital General Universitario de Alicante). Miguel Trigueros Mateos (Hospital General Universitario de Alicante). Nuria García Carbajosa (Hospital General Universitario de Alicante). F. Ignacio Aranda López (Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

El 90% de los Carcinomas de vejiga son no infiltrantes (NMIBC). Un 42% de ellos evolucionan a Ca invasivos (MIBC) en 10 años. Por el contrario, los MIBC son tumores agresivos con un 50% de mortalidad y requieren cirugía (QX) y quimioterapia (QT) o Inmunoterapia neoadyuvantes o bien adyuvantes. Los que no responden al tratamiento neoadyuvante progresan rápidamente. Por ello, identificar precozmente los MIBC que no responderán es prioritario para instaurar un tratamiento Qx precoz. Los estudios moleculares han definido dos grandes grupos de MIBC con implicación pronóstica: Ca Basales (CB) y Luminales (CL). Mimetizando el proceso seguido con el cáncer de mama se pretende encontrar un panel de Ac que defina inmunofenotipos (IF) equivalentes a los subtipos moleculares, con valor pronóstico y terapéutico.

Materiales:

Estudiamos una serie consecutiva retrospectiva de 62 cistectomías con MIBC. Para los IF elaboramos TMA 2x1.0 mm y usamos dos Ac de tipo luminal (CK20 y GATA3) y dos AC de tipo basal (CK5/6 y CD44). Se valoró intensidad y porcentaje de cada anticuerpo y se calculó el IRS. El IF se estableció en base a la expresión de uno o dos marcadores de un tipo. Un IF indeterminado en caso de MIBC con expresión de marcadores de los dos tipos o sin expresión de ningún marcador.

Resultados:

Son 58 varones y 4 mujeres de 47 a 84 años. El seguimiento fue de media 59 meses (40 a 79) con mediana de 29 meses (18 a 40). Los IF fueron: 21 CL, 18 CB y 23 CI con una supervivencia global de 33%, 11% y 35% respectivamente. La supervivencia en los 18 pacientes con CB fue 11,1%, significativamente menor que en 44 Ca no basales (CL+CI) (LR,p=0,020). La supervivencia fue significativamente menor en los MIBC con expresión de uno o dos marcadores basales (LR,p=0,011) frente a los que no expresan ningún marcador basal y también frente a los que tienen un alto nivel de expresión de CD44 (>30%) (LR,p= 0,031) .

Conclusiones:

- La IHQ permite definir los IF de dos tipos de MIBC: Ca Basales y no Basales e identificar dentro de ellos un grupo de peor pronóstico, que denominamos "ultrabasal", definido por la expresión simultánea de los dos AC de IF basal con comportamiento más agresivo y con menor supervivencia.
- Los MIBC con expresión de CD44 en más del 30% de células tumorales tienen menor supervivencia.
- Los MIBC con expresión de algún marcador de tipo basal tienen peor pronóstico y peor supervivencia que los MIBC que no expresan ningún marcador basal.

699 - VASCULITIS GRANULOMATOSA TESTICULAR

Alexandra Remón-Love (UPIGAP. H.U. San Cecilio, Granada), Almudena González-Fábrega (UPIGAP. H.U. Virgen de las Nieves, Granada). María Narváez-Simón (UPIGAP. H.U. San Cecilio, Granada). Clara González-Nuñez (UPIGAP. H.U. Virgen de las Nieves, Granada). María Teresa Medina Cano (Unidad Provincial Intercentros de Anatomía Patológica de la provincia de Granada (UPIGAP)).

Introducción:

La vasculitis se define como la inflamación de los vasos sanguíneos, con la consecuente destrucción de la pared vascular. La patogenia es poco conocida, siendo tres de los mecanismos más comunes de daño vascular: complejos inmunes, anticuerpos citoplasmáticos anti-neutrófilos (ANCA) y la respuesta celular mediada por linfocitos T. También puede desencadenarse por agentes infecciosos. La afectación por vasculitis granulomatosa necrotizante del sistema urogenital, a excepción del riñón, es muy infrecuente, siendo el testículo una localización inusual (0,003%).

Materiales:

Presentamos el caso de un paciente de 38 años de edad, con antecedentes de asma extrínseco en la infancia, infección por VHB pasada y uretritis por chlamydia trachomatis. Consulta por dolor testicular, apreciando a la palpación nódulo doloroso. Ecografía testicular: Se aprecian varias lesiones focales/nodulares sugerentes de probable neoplasia maligna multifocal en testículo derecho. Alfafetoproteína (AFP) 5,2 ng/ml, B-HCG <0,3 mU/ml. Recibimos pieza de orquiectomía de 3,5 x 2,2 x 1,8 cm, macroscópicamente observamos 4 nódulos blanquecinos con

tamaños comprendidos entre 1 x 0,9 x 0,9 cm y 0,2 x 0,2 cm. A nivel cola de epidídimo, se aprecia un área blanquecina indurada de aproximadamente 1 cm.

Resultados:

La HE muestra disrupción multifocal del parénquima testicular por nódulos constituidos por granulomas en torno a arteriolas de pequeño tamaño, que muestran necrosis central neutrofílica y perifericamente histiocitos epitelioides en empalizada e infiltrado inflamatorio crónico. Con estas características el diagnóstico fue de Vasculitis granulomatosa necrotizante.

Conclusiones:

De las vasculitis de pequeño-mediano vaso que afectan al testículo la más frecuente es la Poliarteritis Nodosa (PAN) (80%), aunque en nuestro caso, la histología de vasculitis granulomatosa necrotizante, es más típica de una granulomatosis de Wegener, siendo ésta última muy infrecuente. Para determinar si esta vasculitis granulomatosa corresponde a una Granulomatosis de Wegener y su grado de afectación sistémica es necesario el estudio de los criterios establecidos por el Consenso de Chapel Hill y por el Colegio Americano de Reumatología (ANCA, afectación respiratoria ...) pendientes de resultados en nuestro paciente. Finalmente sería interesante, incluir las lesiones granulomatosas, en el diagnóstico diferencial de neoplasia testicular, sobre todo si esta es múltiple.

727 - POORLY DIFFERENTIATED CARCINOMA OF UNKNOWN PRIMARY WITH SMARCB1 INACTIVATION IN A YOUNG WOMAN: A CASE REPORT

Daniel Gomes Pinto (Centro Hospitalar de Lisboa Ocidental, EPE), Antonio Galzerano (Fundação Champalimaud). Antonio Lopez Beltran (Fundação Champalimaud).

Introducción:

SWI/SNF is a protein complex involved in chromatin modulation, with genome wide effects on the expression of many genes. Genetic alterations of SWI/ SNF are present in nearly 20% of all neoplasms. SMARCB1 is a core subunit of this complex, inactivated in several tumors. Many of those are high-grade with marked nuclear pleomorphism, prominent nucleoli and epithelioid cells, often with a rhabdoid appearance. They show a high incidence in young adults. Behavior is usually aggressive, with low progression-free and overall survivals. Highly sensitive and specific immunohistochemistry antibodies have been developed for SMARCB1.

Materiales:

A clinical case was selected from our practice. Histological slides, pathology reports and clinical records were reviewed. Immunohistochemistry for was performed.

Resultados:

34-year-old female without relevant priors presents with a history of back and pelvic pain. She was submitted to abdomino-pelvic CT scan and bone scintigraphy, which showed lesions compatible with metastatic disease to iliac bone, vertebrae, humerus, liver and lombo-aortic lymph nodes. They highlighted a large, heterogeneous tumor of the kidney. Biopsy of the liver showed infiltration of the parenchyma by a neoplasm with acinar and trabecular architecture, composed of large epithelioid cells with vast, eosinophilic cytoplasm. Anisokaryosis and prominent nucleoli were seen, as well as numerous mitosis, apoptotic bodies and foci of necrosis. Immunohistochemistry was positive for CK8/18, CKAE1/AE3, CK19, CK20 (patchy), Vimentin (patchy), p40 (rare cells) and negativity for CK7, PAX8, CK5/6, OCT3/4, CD45, WT1, SOX10, GATA3, RE, CD56, Synaptophysin and CDX2. Loss of expression of SMARCB1 was also identified. A diagnosis of poorly differentiated carcinoma with SMARCB1 loss was made, with a presumptive origin in the kidney. The patient was submitted to radiotherapy of the metastatic bone lesions and underwent systemic salvage chemotherapy. Response was poor, and she died 2 months after the initial diagnosis.

Conclusiones:

SWI/SNF complex mutations are common. SMARCB1 inactivation is associated with undifferentiated neoplasms showing an aggressive clinical behavior and a high incidence in young adults. When a poorly differentiated carcinoma is encountered with prominent nucleoli and an epithelioid morphology, with or without rhabdoid features, SMARCB1 loss should be suspected. This may be important in characterizing the behavior of these tumors and in the development of future targeted therapy.

778 - HEMANGIOMA CAVERNOSO DE TESTÍCULO. PRESENTACIÓN DE UN CASO.

JORGE SALVADOR MARRENO AFONSO (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Hugo Álvarez-Argüelles (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lucio Díaz Flores (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº RADIOLOGÍA), Sonia García Hernández (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José Luis Carrasco Juan (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Brito García (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Yamilet Quintero Quintero (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel González Villa (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Isabel Betancor Fernández (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Candelaria García Castro (HOSPITAL UNIV. DE CANARIAS. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

Las neoplasias vasculares intratesticulares son extremadamente raras, y entre ellas, el hemangioma cavernoso (HC), particularmente cuando aparece en adultos de más de 20 años de edad. La rareza y características clinicopatológicas del caso, podrían justificar su revisión bibliográfica y presentación.

Materiales:

Se describen los hallazgos patológicos de la pieza de orquiectomía derecha, incluyendo el estudio microscópico con H-E, así como el estudio IHQ con anticuerpos contra CD-31 y ERG. Se realiza correlación con datos clínicos y ultrasonográficos.

Resultados:

Paciente de 65 años con aumento de volumen y consistencia del testículo derecho. El estudio ecográfico informa de una masa testicular derecha de 4,9 x 3,8 x 3,3 cm con múltiples calcificaciones sugestivas de neoplasia, que pudiera corresponder como primera posibilidad con un tumor de células de Sertoli, entre otros. La determinación de?- gonadotropina coriónica humana (?-HCG) y ?-fetoproteína (?-FP) resultó negativa. Macroscópicamente en la pieza de orquiectomía se pone una lesión nodular intratesticular, de coloración rojo negruzca con áreas blanquecinas, que mide 3,7 x 3 cm y tiene consistencia firme, con zonas duras y crepitantes que requirieron decalcificación. Microscópicamente, la lesión corresponde a testículo atrófico y comprimido por tumoración bien delimitada, constituida por espacios dilatados y endotelizados de aspecto vascular, repletos de material hemático en parte trombosado. Entre espacios vasculares hay trama fibroconectiva densa con zonas de calcificación. El diagnóstico fue de "Hemangioma cavernoso de testículo con fenómenos de trombosis y de calcificación distrófica".

Conclusiones:

- 1.- El hemangioma cavernoso (HC) se trata de una rara neoplasia del testículo, de la que se conoce 26 informes previos.
- 2.- En el diagnóstico diferencial por ecografía, como el caso que presentamos de HC, también hay que tener presente tumores de células germinales (seminomas y teratomas) y tumores de cordones sexuales (tumores de células de Sertoli).
- 3.- Hay que contemplar la posibilidad de HC ante masa testicular con calcificaciones y marcadores séricos (?-FP y ?-HCG) negativos.

780 - METÁSTASIS DE CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO EN EL RIÑÓN COMO FORMA INUSUAL DE PRESENTACIÓN

KARLA TELLO COLLANTES (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Caro Romero (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Pedro Muriel Cueto (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), José María Báez Perea (HOSPITAL UNIV. PUERTA DEL MAR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma adenoide quístico es una neoplasia invasiva de crecimiento lento, pero altamente agresiva, con una capacidad de recurrencia alta. Su localización más frecuente es en las glándulas salivales menores y las metástasis a distancia, siendo el pulmón el primero en frecuencia, es más común que la metástasis en los ganglios linfáticos regionales. Aunque es generalmente indolente, el pronóstico a largo plazo es malo. La supervivencia a los 5 años es aproximadamente del 60% al 75%, pero la supervivencia a los 10 años disminuye al 30% - 54%.

Materiales:

Presentamos el caso de una paciente mujer de 40 años, sin antecedentes de interés, a la que incidentalmente en estudio radiológico, se detecta una gran masa renal derecha de 10 cm, que fue intervenida quirúrgicamente. Macroscópicamente corresponde a una tumoración sólida parcialmente quistificada de coloración pardo clara, localizada en el tercio medio del parénquima renal y que respeta la cápsula renal así como el sistema pielocalicial.

Resultados:

En el estudio microscópico se observa una proliferación neoplásica de carácter infiltrante con áreas de degeneración quística y necrosis puntiforme. La población tumoral está constituida por múltiples nidos de patrón cribiforme y cilindromatoso de células basaloideas separados por escaso estroma fibroso. Las células proliferantes muestran estirpe dual: epitelial (CK5-6, CK de alto peso molecular y CK7 positivas) y mioepitelial (vimentina, actina de músculo liso y p63 positivos). Ambas poblaciones celulares resultan negativas para CD10 y PAX8). Un mes después se recibe una tumorectomía procedente de fosa nasal derecha con estrecha similitud morfológica e inmunohistoquímica a las del tumor renal.

Conclusiones:

El carcinoma adenoide quístico raramente metastatiza al riñón (<1% de casos) y suele presentarse de forma bilateral y/o multifocal. Nuestro caso es llamativo por su forma de presentación metastásica de inicio y por la ausencia de sospecha clínica. A pesar de ello, debemos considerarlo siempre dentro de nuestro algoritmo diagnóstico en los tumores de células basaloideas.

863 - IMPACTO PRONÓSTICO DE LA CUANTIFICACIÓN DE LA PROPORCIÓN DE PATRÓN 4 EN EL ADENOCARCINOMA PROSTÁTICO CON PATRONES 3+4 Y 4+3 DE GLEASON EN BIOPSIAS TRANSRECTALES

RAFAEL J. LUQUE BARONA (Hospital Universitario de Jaén), Carolina Cantero González (Hospital Universitario de Jaén), Rocío Solórzano Mariscal (Hospital Universitario de Jaén), Vicente Crespo Lora (Hospital Universitario de Jaén), Ana María Olmedo Montijano (Facultad de Medicina Alcalá de Henares), Miguel Ángel Gentil Jiménez (Hospital Universitario de Jaén), Lucía Molina Jiménez (Hospital Universitario de Jaén), Fernando Elósegui Martínez (Hospital Universitario de Jaén).

Introducción:

Uno de los cambios recientes en la aplicación del grado en el estudio del cáncer de próstata ha sido la separación del grado combinado 7 en dos grupos en el contexto de los grupos pronósticos propuestos por la OMS (3+4: grupo 2 y 4+3=: grupo 3) Junto a esto y previamente se había reconocido el posible papel pronóstico de la cuantificación del patrón 4 en este grupo. Realizamos una valoración de este aspecto en una serie de casos de biopsias transrectales prostáticas

Materiales:

Se ha reevaluado un total de 68 casos de adenocarcinoma prostático diagnosticados entre 2014 y 2016 en el Complejo hospitalario de Jaén diagnosticados con un grado combinado de Gleason de 7, incluyendo tanto patrones 3+4 (31 casos) como 4+3 (37 casos). Se revisaron las preparaciones y se cuantificó la proporción de patrón 4 en el caso. Se recogieron también los datos correspondientes a PSA al inicio, tratamiento recibido, recidiva bioquímica y tiempo hasta la misma y supervivencia global.

Resultados:

Se detectó recidiva bioquímica en 9 de los 68 casos (11,8% del total). Las recidivas fueron mayores en el grupo 4+3 (16,2%) que en el 3+4 (6,5%) si bien no se detectó una asociación significativa con la prueba de chi cuadrado. Analizado el intervalo libre de recidiva bioquímica, con un tiempo de seguimiento de hasta 51 meses, éste fue mayor en el patrón 3+4 (48,07 $\pm$ 2,01 meses) que 4+3 (43,58 $\pm$ 2,78 meses), aunque sin diferencias significativas. Los puntos de corte <10% y > 75% mostraron un comportamiento similar, con mayor intervalo libre de recidiva bioquímica en los casos con menos del 10% de patrón 4 (45,75 $\pm$ 1,87 meses) y menor en los casos con patrón 4 mayor del 75% (37 $\pm$ 4,34 meses). En este último caso se observó una diferencia de supervivencia de significación marginal (p=0,071) con el test de log-rank.

Conclusiones:

Nuestros resultados se encuentran en la línea de lo reflejado en la literatura, avalando la utilidad de separar los patrones 3+4 y 4+3 en dos grupos pronósticos distintos. Aunque la utilidad de indicar además la proporción de patrón 4 en estos casos parece clara, el número de casos y el seguimiento en nuestro estudio limita los resultados obtenidos.

868 - ESCLEROSIS TUBEROSA Y POLIQUISTOSIS RENAL: UN SÍNDROME DE CONTIGÜIDAD

MARIA JOSE LOPEZ MARTINEZ (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lucía Parilla Rubio (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Joaquín González Rivero (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Justino Jiménez Almonacid (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Concepción Garrido Ruiz (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Huberto García Muñoz (HOSPITAL UNIV. DOCE DE OCTUBRE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La esclerosis tuberosa (ET) es una enfermedad multisistémica autosómica dominante causada por mutaciones en los genes TSC1 o TSC2. El gen TSC2, que codifica la proteína tuberina, se ubica en el cromosoma 16p13.3, adyacente al gen PKD1 responsable de la poliquistosis renal autosómica dominante. Excepcionalmente una delección afecta simultáneamente a los genes TSC2 y PKD1 y condiciona la coexistencia de ambas enfermedades, dando lugar al síndrome del gen contiguo TCS2/PKD1.

La afectación renal en la ET se da en el 80% de los casos. Los angiomiolipomas son la manifestación renal más frecuente (50-80%), seguidos por los quistes simples (40%), siendo rara la asociación con poliquistosis renal (<5%) o carcinoma renal (2-4%).

Materiales:

Se presentan dos casos:

1) Varón de 33 años, diagnosticado de ET a los 6 años con nódulos subependimarios calcificados en ventrículos laterales, tuberomas corticales cerebrales, angiofibromas faciales, fibromas perinasales y poliquistosis renal.

2) Varón de 38 años, diagnosticado de ET en la infancia con tuberomas corticales cerebrales, angiomiolipoma hepático y poliquistosis renal. Ambos desarrollaron una enfermedad renal crónica que precisó hemodiálisis y nefrectomía. El caso 1) requirió una segunda nefrectomía y trasplante renal. El estudio genético demostró una delección patogénica en la región 16p13.3 que incluía la delección completa del gen TSC2 y parcial del gen PKD1.

Resultados:

Las tres piezas quirúrgicas mostraron hallazgos macroscópicos superponibles, con marcado aumento del tamaño y peso renales. El parénquima renal se encontraba sustituido por numerosas formaciones quísticas de tamaño variable, pared fina y contenido seroso. Entre los quistes se reconocieron múltiples lesiones nodulares, circunscritas, sólidas, elásticas, de aspecto carnoso y coloración ocre, de 0,6 a 9,5 cm de eje máximo. El análisis microscópico evidenció que éstas se correspondían con angiomiolipomas, constituidos por una proliferación de tejido adiposo, fascículos de músculo liso HMB45 positivos y vasos distróficos. En el caso 2) se identificó una proliferación celular, mal definida, de adipocitos y células mioides, compatible con angiomiolipomatosis.

Conclusiones:

Presentamos dos casos excepcionales que ilustran la importancia de una correcta valoración histopatológica en el diagnóstico de la enfermedad renal poliquística. La presencia de múltiples angiomiolipomas, característicos de ET, asociada a riñones poliquísticos debe hacer sospechar un síndrome de contigüidad TCS2/PKD1.

891 - LINFOMA DE CÉLULAS DEL MANTO EN PRÓSTATA: A PROPÓSITO DE UN CASO.

PEDRO MONTERO PAVON (HOSPITAL G. UNIV. DE CIUDAD REAL. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Claudia Carolina Ramos Rodríguez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL). Daniel Campos Valverde (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL). José Luis Sanz Trenado (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL). Violeta Herrera Montoro (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL). Luis Gómez Sánchez (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL). Isabel María De Lara Simón (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL). Lucía González López (HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO DE CIUDAD REAL).

Introducción:

El linfoma de células del manto (MCL) es una entidad agresiva e incurable que comprende el 3-10% de los linfomas no Hodgkin. El linfoma de células del manto (MCL) en próstata es aún más raro, hasta el momento hay 11 casos descritos en la literatura. Procedemos a describir un caso de MCL en próstata.

Materiales:

Paciente varón de 63 años en seguimiento por Urología por presentar síntomas del tracto urinario inferior (STUI) y un PSA total de 5.53. Tras un tratamiento inicial con Tamulosina se consigue una mejora parcial de los síntomas sin mejora del PSA. Posteriormente, ante la persistencia de síntomas, se decide tratar al paciente mediante la combinación de un antagonista adrenérgico alfa-1 y un inhibidor de la 5-alfa reductasa. Finalmente, se decide la realización de adenomectomía prostática mediante técnica de Millin.

Resultados:

Al estudio microscópico de la pieza, se observó una proliferación de linfocitos B de pequeño tamaño, hiperplasia fibroadenomatosa y prostatitis crónica. Las células linfoides sospechosas se disponían en grupos de 0.5-0.7 cm y mostraban cromatina grumosa y núcleo irregular. Inmunohistoquímicamente, estas células fueron positivas para CD20, ciclina D1, bcl-6 y CD5 focal, y negativas para CD23, CD43, bcl-6 y CD10. El ki-67 fue del 25% y no se encontró restricción de cadenas ligeras. Esto permitió dar el diagnóstico de MCL. El estudio de extensión posterior reveló afectación tumoral del estómago, duodeno, bazo y en adenopatías supra e infradiaphragmáticas. Con esto, el MCL fue catalogado en estadio IV-A.

Conclusiones:

El MCL es una entidad agresiva que afecta a individuos de edad media y ancianos, con una media de edad de 60 años, siendo más frecuente en el hombre (2:1). La localización más frecuente es el ganglio linfático, siendo habituales el bazo, médula ósea, tracto gastrointestinal, anillo de Waldeyer, pulmón y pleura. Al diagnóstico, la mayoría de los pacientes presentan un estadio avanzado de la enfermedad.

943 - CARCINOMA DUCTAL DE PRÓSTATA

LAURA CASTELLA BATALLER (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Nuria Santonja Lopez (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Lorena Valdivieso Almeida (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Angel Garcia Garcia (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miguel Martorell Cebollada (HOSPITAL G. UNIV. DE VALENCIA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

El carcinoma ductal de próstata es una entidad rara que representa alrededor del 0'2-0'8% de las neoplasias prostáticas. Aunque existen las formas puras, suele presentarse de forma mixta junto con el adenocarcinoma acinar. Dada su agresividad se clasifica directamente como un Gleason 4+4. Representa un reto diagnóstico, ya que es una variante infrecuente y comparte características histológicas con el adenocarcinoma acinar y la neoplasia intraepitelial de próstata (PIN) de alto grado.

Materiales:

Se presentan 6 casos de pacientes con edades comprendidas entre 64 - 76 años diagnosticados de adenocarcinoma ductal de próstata entre 2016 y febrero de 2019 en el Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Resultados:

Todos los tumores fueron de tipo mixto. La edad media de los pacientes fue de 72 años y el 50% recibió radioterapia mientras que el otro 50% cirugía, presentando todos ellos afectación de la pseudocápsula, pero sin afectación extraprostática, de vesículas seminales, o de márgenes quirúrgicos.

Conclusiones:

Al ser una entidad infrecuente, el carcinoma ductal de próstata presenta problemas de infradiagnóstico. Su diagnóstico diferencial principal debe hacerse con el adenocarcinoma acinar de patrón cribiforme (patrones 4 y 5) y el PIN de alto grado. Se pueden utilizar algunas técnicas Inmunohistoquímicas para distinguir entre el PIN de alto grado y el adenocarcinoma ductal infiltrante, sin embargo, con el adenocarcinoma acinar de alto grado su diferenciación debe ser fundamentalmente morfológica.

ÁREA XVI

TEAPS

21 - TINCIÓN RÁPIDA DE AZUL DE ANILINA Y SUDAN PARA MUESTRAS INTRAOPERATORIAS EN TRANSPLANTE DE HÍGADO Y RIÑÓN.

ISABEL PELLICER ZARAGOZA (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), María Del Carmen Herrero Soto (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Rosa María Gascó Zaragoza (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Miriam Lencina Guardiola (A.Menarini Diagnostics), Virginia Cortes García (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Camen Insua Torres (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Aurora Gomez Lopez (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Alejandro Salazar Nicolas (HOSPITAL UNIV. VIRGEN DE LA ARRIXACA. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La introducción de criterios clínicos y analíticos menos restrictivos para aceptar órganos de donantes, ha producido el incremento de trasplantes de órganos con la necesidad de técnicas más sensibles que faciliten y mejoren el diagnóstico intraoperatorio en el menor tiempo posible. En nuestro centro se ha implantado 2 nuevas técnicas: Azul de Anilina y Sudan que permite distinguir de una manera más objetiva las lesiones que puedan presentar los órganos donados.

Materiales:

* REACTIVOS de Azul de Anilina: - Hematoxilina de Mayer (filtrar antes de su uso). - Solución A: 2 g de Ac. fosfomolibdico. 200 ml agua destilada. - Solución B: 20 ml de solución stock HCL al 0,2N. 180 ml agua destilada 6g de Cromotopo 2 R 1.5 g Azul de Anilina. Calentar suavemente hasta homogenizar la solución (azul intenso). Filtrar posteriormente.

* MÉTODO de Azul de Anilina: - Fijación en FineFix caliente durante 1 minuto 40°. - Lavar con agua corriente. - Hematoxilina Mayer 4 min. - Lavar con agua corriente 3 min. - Solución A 2 min. - Lavar con agua destilada. - Solución B 8 min. - Lavar con agua destilada. - Deshidratación en alcoholes crecientes. - Montaje.

* REACTIVOS de Sudán: - Sudan III: 50 ml de Alcohol 70%. 0,5 g Sudán III. Calentar solución al baño maría a 50° sin dejar de agitar. Dejar enfriar y filtrar. - Sudán IV: 50 ml de Alcohol 70%. 0,5 g Sudán IV. Calentar al baño maría 50° sin dejar de agitar. Dejar enfriar y filtrar.

* MÉTODO de Sudán: - Cortar en criostato a 8-9 micras. - Alcohol 70% 2 min. - Añadir Sudán III y Sudán IV a partes iguales 10 min. - Lavar con alcohol 70%. - Lavar con agua destilada. - Hematoxilina de Harris 2-3 min. - Lavar con agua corriente. - Montaje (glicerina). La congelación de la muestra se realiza tanto en PrestoChill© como por método tradicional en criostato. En nuestro centro, ambas técnicas pueden realizarse de manera manual o en un teñidor automatizado Presto©.

Resultados:

* AZUL DE ANILINA:- Núcleo: lila-rojizo.- Citoplasma: rojo granulado.- Fibrosis: azul intenso.* SUDÁN:- Grasa: rojo/rojo anaranjado.

Conclusiones:

La realización de estas técnicas ayuda a dar un diagnóstico más objetivo y de certeza al resaltar las lesiones de fibrosis y esteatosis que pueden presentar los órganos al contrastar mejor que la Hematoxilina-Eosina tradicional. Ambas técnicas ayudan al patólogo a discernir y estudiar las muestras que recibimos, pero aun así la técnica princeps es la Hematoxilina-Eosina.

23 - PROTOCOLO MOHS

NOELIA GARCÍA PULIDO (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA), María Josefa Roldán Cáceres (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA), María Elena Castillo Justo (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCÍO, SEVILLA).

Introducción:

La cirugía de Mohs es una técnica quirúrgica que se basa en la posibilidad de estudiar en congelación de manera intraoperatoria todos los márgenes quirúrgicos, profundos y laterales de resección de la pieza en cuestión, para conseguir eliminar la totalidad del tumor, conservando la mayor parte de tejido sano posible. Es una técnica altamente eficaz, pero requiere entrenamiento especializado de los técnicos que la realicen. Está indicada en situaciones específicas, tales como : tumores en lugares conocidos de alta recurrencia con bordes mal definidos, tumores con diámetros mayores de 2 cm, tumores con histología morfeiforme o esclerosantes y tumores en regiones en donde se necesita el máximo de preservación de tejido no comprometido (párpados,nariz,dedos,genitales...).

Materiales:

El tumor es extirpado sin prefijación (se recibe en fresco en AP), debe venir orientado, marcado con hilo las 12h. Hay que estudiar el 100% del borde quirúrgico de la pieza, para ello dividimos la pieza en cuadrantes que se numeran en sentido de las agujas del reloj. Pintamos los laterales de cada cuadrante con tintes de diferente color, dejando la epidermis sin pintar. Aplanamos el borde quirúrgico de la muestra en el criostato (así conseguimos que aparezca todo el perímetro quirúrgico de la muestra en los primeros cortes). Después realizaremos los bloques orientando el borde quirúrgico al corte (con OCT). Realizaremos cortes de 3-5mm., depositándolos en un cubre desde el borde mas proximal esmerilado hasta el mas distal, para que el patólogo sepa cuál es el corte inicial, e identificar donde se encuentran las células tumorales. Cada porción irá en un porta diferente. Seguidamente se procede a la tinción con H-E y su visualización al M.O. La visualización la realiza el patólogo, que dará por finalizada la técnica cuando no existan bordes afectados. En caso contrario, se volvería a ampliar márgenes y se repetiría la técnica.

Resultados:

La técnica de Mohs, da mucha seguridad al cirujano, dada la elevada tasa de curación, Aún así, no justifica que todos los tumores deban tratarse con esta técnica dado su elevado coste de tiempo, personal y logística.

Conclusiones:

Comparada con otras técnicas convencionales, la técnica de Mohs se hace realmente eficaz, efectiva y eficiente. Se ha confirmado que aunque sea una técnica cara, a nivel práctico, se convierte en rentable, puesto que evita un gran número de reintervenciones posteriores de las lesiones. La cirugía de Mohs ofrece la posibilidad de minimizar el daño estético y los problemas de autoestima del paciente.

106 - PROCESAMIENTO DE LA BIOPSIA DE MÉDULA ÓSEA. REVISIÓN DE PROTOCOLOS ESPECIALES EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA.

JOSE VICTOR BOLARIN LUCAS (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Encarnación Sánchez Baeza (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Miguel Valía Guerra (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Ana Isabel Sánchez Pérez (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Ana Buendía Alcaraz (HOSPITAL UNIV. LOS ARCOS DEL MAR MENOR). Raimundo Caballero López (HOSPITAL DE LA VEGA LORENZO GUIRAO).

Introducción:

La médula ósea es un tejido que se localiza en el interior de algunos huesos planos. En ella tiene lugar la hematopoyesis, por ello su estudio morfoinmunoistoquímico mediante biopsia resulta fundamental. Para procesar una biopsia de médula ósea se tiene que tener en cuenta que la presencia de cortical ósea obliga a una decalcificación de la muestra sin dañar el resto de tejidos acompañantes.

Materiales:

La muestra se introduce en el primer líquido que es un fijador compuesto por: 400 ml de formaldehído al 30-40%, 600 ml de alcohol de 96º, 200 ml de ácido acético glacial y 600 ml de agua destilada. En este fijador ha de permanecer durante 24 horas. Es por ello por lo que resulta crucial controlar los tiempos de cada uno de los pasos en el procesamiento de este tipo de biopsias. Tras estas primeras 24 horas, se pasa la muestra al segundo líquido. Este segundo líquido es un decalcificador que está formado por: 100 ml de ácido fórmico, 100 ml de formol al 10% y 800 ml de agua destilada. Al igual que en el primer líquido, la muestra permanece en el segundo líquido durante otras 24 horas. Pasado este tiempo la muestra se pasa a formol, el fijador normalmente utilizado, donde debe permanecer otras 24 horas hasta completar este proceso de fijación-decalfificación-fijación de la biopsia de médula ósea.

Resultados:

La inclusión de este tipo de protocolos supone para el técnico una mejora importante en su labor asistencial diaria. Por un lado se garantizan tanto unos tiempos de respuesta dentro de los parámetros normales, como un material apto para el correcto diagnóstico por parte del patólogo. Es importante tener en cuenta que no solo se pretende obtener un material apto para un correcto estudio morfológico mediante el uso de técnicas habituales como la hematoxilina-eosina, sino que este ha de estar preparado para las reacciones antigénicas de la inmunohistoquímica o las diferentes técnicas empleadas en biología molecular. Sin embargo, existen una serie de desventajas que pueden aparecer en muestras procesadas mediante protocolos de decalcificación como los empleados en la biopsia de médula ósea.

Conclusiones:

Así pues, el TEAP debe ser consciente desde el primer momento de que la biopsia de médula ósea es una muestra con características especiales que requiere un procesamiento diferente al de otros tejidos. Esta atención especial se debe llevar a cabo desde el inicio del proceso. El TEAP debe conocer paso por paso los protocolos así como las posibles soluciones a las adversidades.

117 - CITOLOGÍA DE LAVADO BRONCOALVEOLAR EN PACIENTE CON HEMORRAGIA ALVEOLAR POR STRONGYLOIDES STERCORALIS.

MARIA MORENO MUNUERA (HOSPITAL UNIV. RAFAEL MENDEZ. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Silvia Arce Martínez (HU RAFAEL MENDEZ. LORCA). Fabio Hugo Escobar Arias (HU RAFAEL MENDEZ. LORCA). Laura Isabel García Canovas (HU RAFAEL MENDEZ. LORCA). María Jesus Arcas Martínez-Salas (HU RAFAEL MENDEZ. LORCA). Cristina Aviles Correias (HU RAFAEL MENDEZ. LORCA).

Introducción:

Varón de 30 años, procedente de África Subsahariana, inmunodeprimido por virus linfotrópico humano de células T tipo 1 (HTLV-1). Acude a urgencias por un cuadro de vómitos, diarrea y dolor abdominal. A las horas del ingreso empeora presentando dificultad respiratoria, desaturación y taquipnea. Strongyloides stercoralis (Ss) es un parásito nemátodo, endémico en áreas tropicales y subtropicales, cuya manifestación clínica más frecuente es un cuadro gastrointestinal leve. Sin embargo, en pacientes inmunodeprimidos puede provocar una forma más severa de infección que conlleva un incremento de la morbi-mortalidad. Se solicitan diversas pruebas complementarias para evaluar al paciente, entre las que se encuentra el BAL. El lavado broncoalveolar (BAL) es una técnica de citología exfoliativa del aparato respiratorio muy útil en el estudio de las enfermedades intersticiales del pulmón y de las infecciones oportunistas respiratorias.

Materiales:

Se remite lavado bronquial (BAL) con aspecto hemorrágico que fijamos con solución alcohólica durante 5' y centrifugamos a 1500 rpm para su extendido citológico y posterior tinción con Hematoxilina Eosina y Papanicolaou (en Teñidor DAKO CoverStainer).

Resultados:

La radiografía de tórax muestra un infiltrado reticular bilateral. La endoscopia digestiva alta muestra gastritis crónica e infección duodenal por parásitos compatibles con Strongyloides. En la broncoscopia se observan algunos coágulos digeridos. El lavado bronquial es sospechoso de hemorragia alveolar. En el BAL se aislaron larvas de Ss y en el examen citológico se observó más del 50% de macrófagos cargados de hemosiderina, resultando la técnica de Perls positiva (Teñidor ArtisanLink).

Conclusiones:

Demostración de la presencia de los parásitos en muestras de duodeno y BAL. Debido a la presencia de más del 20% de hemosideróforos en el BAL, se interpretó el cuadro como hemorragia alveolar secundaria a hiperinfección por Ss. En pacientes inmunodeprimidos, las larvas intestinales pueden desarrollarse en larvas infectivas, produciendo una reinfección y enfermedad crónica en el propio huésped, con afectación de órganos extraintestinales. El paso de los parásitos a los espacios alveolares provoca el cuadro respiratorio debido a edema, microhemorragias y neumonitis. En nuestro caso, la citología del lavado broncoalveolar sirvió para confirmar la presencia de parásitos en pulmón y para orientar el diagnóstico de hemorragia alveolar.

126 - EL BLOQUE CELULAR COMO ALTERNATIVA PARA LA MANIPULACION DE BIOPSIAS DIFICILES

MANUELA SELMA RUIZ (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL), María Del Carmen Marín Serrano (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL). Irene Molina Martínez (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL). Irene Lopez Martínez (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL). Irene Perez Saura (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL). Francisca Oton Salvador (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL).

Introducción:

No es infrecuente que a nuestros servicios nos lleguen biopsias con escaso material o poco cohesivo que provocan numerosos problemas de manipulación, procesamiento, inclusión y corte en el micrótomos. Con el fin de facilitar el manejo de este tipo de biopsias, en nuestro servicio diseñamos un protocolo consistente en la realización de bloques celulares (BBCC)

Materiales:

Para la realización de los BBCC se emplea un gel de agarosa comercial: Histogel Thermo Fisher Scientific (HG) referencia HG-4000-012. Se comercializa en tubos de 10 ml y se almacena entre 2 y 8°C. Se debe alícuotar antes de su uso para evitar desnaturalizaciones de la agarosa. Para ello ponemos una jarra tipo Coplin con agua y la ponemos al baño María dentro de un microondas (MW). Cuando el agua del baño María rompe a hervir sacamos todo del MW y metemos el tubo de HG en el Coplin hasta que el gel se licue. Hacemos alícuotas en tubos Eppendorf de 2 ml con tapa a rosca y los guardamos en nevera entre 4 y 8°C.

Resultados:

Cuando recibimos una biopsia de estas características seguimos el siguiente protocolo: Una vez que la biopsia está fijada la pasamos a un tubo de fondo cónico de 12 ml. Centrifugamos a 1500 rpm durante 5 minutos. Retiramos el sobrenadante. Cuanto menos sobrenadante quede mejor

será el BC. Sacamos una alícuota de HG de la nevera y lo calentamos como anteriormente se describió. Una vez licuado el gel se le añade a la muestra. Poner 1,5 ml de HG por cada ml de muestra. Si el tejido es muy transparente añadimos unas gotas de hematoxilina para contrastarlo. Centrifugar a 2500 rpm durante 1 minuto. Retirar el sobrenadante. Introducir el tubo en nevera entre 4-8°C durante 5 minutos. Una vez solidificado el bloque lo sacamos del tubo, lo tallamos longitudinalmente por la mitad y quitamos los restos de HG que no tiene tejido. Ponemos el BC en un casete y lo procesamos como una biopsia convencional.

Conclusiones:

Siguiendo este protocolo conseguimos:

Mejores bloques de tejido incluidos en parafina. Cortes histológicos homogéneos y sin fragmentaciones. Tinciones limpias ya que el HG no se colorea. Resultados excelentes en técnicas de Inmunohistoquímica. ADN de calidad más que aceptable para la realización de técnicas moleculares.

337 - ESTUDIO COMPLEMENTARIO DEL GANGLIO CENTINELA PROCESADO MEDIANTE OSNA EN METASTASIS DE CANCER DE MAMA: I DETERMINACION DE RECEPTORES HORMONALES

ANGELES BERMUDEZ ROMAN (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS), Rosa Rodero Villanueva (Hospital Clinico San Carlos), Monica Fernandez Sanchez (Hospital Clinico San Carlos), Alejandro Pascual Martin (Hospital Clinico San Carlos), Adela Pelayo Alarcon (Hospital Clinico San Carlos).

Introducción:

La detección molecular de metástasis del cáncer de mama mediante el método OSNA se ha estandarizado en la mayoría de los hospitales de modo rutinario. OSNA cuantifica la expresión de citoqueratina 19 en el RNAm del ganglio centinela. Si bien con este método se estudia la totalidad del ganglio, la realización del mismo conlleva la trituración, homogenización y centrifugación del tejido linfático con la destrucción del mismo. Nuestro trabajo tiene como objetivo la recuperación y conservación del material que no ha sido empleado en el OSNA tras su procesamiento y su posterior utilización para la demostración de receptores de estrógeno y progesterona.

Materiales:

Se han analizado 11 muestras de ganglios linfáticos positivos para cáncer de mama, con más de 15.000 copias, mediante OSNA. Una vez recibido el ganglio, tras su peso y medida se procede a la trituración, homogenización y centrifugación del mismo, obteniendo una suspensión de la que seleccionamos el material para OSNA. El material sobrante fue utilizado en nuestro estudio procediendo con el de la siguiente forma: Retirado el buffer se fija en formol entre tres y seis horas. Posteriormente lo incluimos en parafina para realizar un bloque tisular. Es en dicho bloque donde se hacen las secciones para hacer la determinación de receptores de estrógeno y progesterona mediante IHQ según protocolo estándar

Resultados:

A pesar de la destrucción del ganglio, los núcleos de las muestras, después de haber sido fijadas en formol e incluidos en parafina se conservan en condiciones idóneas para su estudio. Los núcleos de las células epiteliales aparecen enmascarados entre gran cantidad de núcleos linfoides sin embargo, su visualización es evidente. Todas las muestras estudiadas presentaron núcleos positivos para receptores de estrógeno, en mayor o menor proporción en función del número de copias diagnosticadas en OSNA. Esta positividad es concordante con la que presentan las células en la tumoración. En relación a los receptores de progesterona su positividad se limitó a identificarla en cuatro casos.

Conclusiones:

El material sobrante, tras la realización del OSNA una vez fijado en formol e incluido en parafina, conserva los núcleos en condiciones válidas para el estudio de los receptores de estrógeno y progesterona. En estudios posteriores intentamos validar su utilización para FISH. El estudio que presentamos ha sido aprobado por el Comité Ético del HCSC. Q

384 - ESTUDIO COMPLEMENTARIO DEL GANGLIO CENTINELA PROCESADO MEDIANTE OSNA EN METÁSTASIS DE CÁNCER DE MAMA: II DETERMINACIÓN DE GATA3

ANGELES BERMUDEZ ROMAN (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. MADRID), Rosa Rodero Villanueva. (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. MADRID), Patricia Barreiro Sanabria (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS MADRID), María Angeles Ceron Nieto (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS MADRID), Luna Nielsen (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS. MADRID), Adela Pelayo Alarcon (HOSPITAL CLINICO SAN CARLOS MADRID).

Introducción:

El cáncer de mama es el más frecuente en la mujer y su estadificación requiere el estudio del ganglio centinela para determinar la existencia o no de metástasis. El método OSNA nos permite estudiar la totalidad del ganglio y se ha estandarizado en la mayoría de los hospitales de modo rutinario. La realización del método supone la ruptura celular, no utilizándose todo el material que se obtiene tras la trituración, homogenización y centrifugación del mismo. Nos planteamos obtener una utilidad diagnóstica del material sobrante después de realizar el OSNA. Con la hipótesis de que los núcleos que se conservan en la suspensión mantendrían proteínas nucleares que pueden ponerse de manifiesto mediante inmunohistoquímica, estudiamos la positividad para GATA3 que se expresa frecuentemente en el cáncer invasivo de mama.

Materiales:

Se han analizado 46 muestras de ganglios linfáticos procesados mediante OSNA correspondientes a 31 pacientes diagnosticadas de cáncer de mama. Seleccionamos ocho de las muestras que presentaron más de 15000 copias y estudiamos el material sobrante tras la realización del OSNA. Fue procesado de la siguiente forma: Retirado el buffer se fija en formol entre tres y seis horas. Posteriormente lo incluimos en parafina para realizar un bloque tisular. Es en dicho bloque donde se hacen las secciones para realizar la determinación de GATA3 mediante IHQ según protocolo estándar.

Resultados:

Los núcleos de las células epiteliales aparecen enmascarados entre gran cantidad de núcleos linfoides, sin embargo, su visualización es evidente y todas las muestras estudiadas presentaron núcleos intensamente teñidos para GATA3, en mayor o menor proporción en función del número de copias diagnosticadas en OSNA. Los núcleos de las muestras, después de haber sido fijadas en formol e incluidos en parafina se conservan en condiciones idóneas para su estudio y permiten realizar posteriores estudios en los mismos como la determinación de RH que se presenta en otra comunicación.

Conclusiones:

La recuperación del material sobrante del OSNA nos permite poner de manifiesto en los casos de metástasis de carcinoma de mama la positividad nuclear en las células epiteliales de GATA3. Este estudio demostraría la utilidad de este material para la realización de otros estudios biológicos.

386 - OPTIMIZACIÓN EN EL PROCESAMIENTO DE LAS BIOPSIAS PEQUEÑAS EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA EN EL MARCO DEL PROCESO DE ACREDITACIÓN

ZULEMA ESTHER BLANZACO ACIN (HOSPITAL CLINICO UNIV. LOZANO BLES. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Maria Teresa Ramirez Gasca (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Maria Jose Cardiel Garcia (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Ana Belen Lafuente Mainar (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Veronica Barra Borao (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Lidia Floria Truc (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Milagros Chico Rodriguez (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Elisabet Anoz Carbonell (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA). Mª Victoria Gumiel Garcia (HOSPITAL CLINICO UNIV.LOZANO BLES ANATOMIA PATOLOGICA ZARAGOZA).

Introducción:

El pequeño tamaño de muestras procedentes de tumores de mama y pulmón, unido al requerimiento de la realización de biomarcadores, plantea un grave problema en la práctica diaria de los Servicios de Anatomía Patológica

Nuestro objetivo es protocolizar el procesamiento de este tipo de muestras para conseguir un máximo rendimiento y reducir tiempos de espera

Materiales:

Las muestras objeto de estudio son biopsias diagnósticas de cáncer de mama y pulmón, así como de citologías procedentes del aparato respiratorio (BAS, BAL, EBUS y Líquidos pleurales)

En relación con la Fase Preanalítica, dado que una recepción y fijación inmediata es vital, se establecen tiempos de fijación en un rango de entre 8 y 24 horas no excediendo nunca las 72 horas. En comunicación con otros Servicios, las biopsias se reciben a primera hora y se procesan ese mismo día

En la Fase Analítica con la microtomía de estas biopsias se ha creado un protocolo de cortes seriados y sin teñir para realizar las hematoxilinas de rutina y posteriores biomarcadores

Relativo a las citologías procedentes de pulmón, se procesan en el día de llegada al Servicio, realizando las técnicas de rutina (Papanicolaou) y si el Patólogo lo considera necesario se procesa como Bloque celular

En el EBUS procedente del Servicio de Broncoscopias, se realizan extensiones de distintas adenopatías, el TEAPYC procede a realizar un Panóptico rápido y manual. Posteriormente se recibe el lavado de aguja y se procesa como Bloque celular. El Patólogo lo diagnóstica e informa provisionalmente como si de una intra se tratara

En la Fase Postanalítica una vez diagnosticado e informado, si es necesario enviar los bloques, a otros centros para otros biomarcadores o ensayos, disponemos de un registro y control en el archivo en el que queda reflejada la salida y destino del bloque por medio de Patwin y en caso de necesidad de un registro de incidencias

Resultados:

Con estos controles y protocolos, se ha observado una reducción de tiempos de espera, una disminución de incidencias de pérdida de material, disminución de nuevos cortes a realizar y una mejor coordinación entre las distintas secciones del Servicio

Conclusiones:

Con la optimización de estos protocolos se consigue un mayor rendimiento de la muestra a tratar y se garantiza el periodo de entrega de resultados de 3-7 días como determina la Norma ISO 15189.

392 - MEJORA DE LA CONSERVACIÓN DE LAS PIEZAS QUIRÚRGICAS ENTRE ANATOMÍA PATOLÓGICA Y EL BLOQUE QUIRÚRGICO

Montserrat González Ordóñez (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol), M^a Angeles Barberà Pla (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol). Laura Tria Sánchez (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol). Nuria Navarrete Gimenez (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol). Ángela González Nuñez (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol). Raquel Gómez Bellido (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol). Amparo Rodríguez Navas (Hospital Universitari Germans Trias i Pujol).

Introducción:

El laboratorio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario Germans Trias (HUGTiP) recibe anualmente alrededor de 29000 biopsias, de las cuales un 70% proceden del mismo hospital. La correcta conservación de las muestras influye directamente en la fiabilidad diagnóstica. OBJETIVO. Minimizar el número de incidencias relacionadas con la fijación y transporte de muestras procedentes del Bloque Quirúrgico a Anatomía Patológica en el HUGTiP.

Materiales:

Se revisaron las incidencias registradas en la recepción de muestras de biopsia del laboratorio de Anatomía Patológica entre enero y noviembre de 2018. Se elaboró un listado de todas las incidencias detectadas, se llevó a cabo un análisis de factores susceptibles de intervención. Se redactó una instrucción de trabajo donde se describía el circuito de traslado, conservación de muestras y se diseñó un plan de formación para todo el Bloque Quirúrgico, con la colaboración de los supervisores, la adjunta del bloque quirúrgico y la coordinadora técnica de Anatomía Patológica. Posteriormente a la intervención se llevó a cabo una nueva revisión de los registros de incidencias (diciembre a febrero de 2019) para valorar el impacto de la formación y el circuito establecido.

Resultados:

En el periodo previo a la intervención se registraron 76 incidencias de las cuales un 33,3% provenían del Bloque Quirúrgico. Los registros más frecuentes fueron: muestra sin formol (61,53%), contenedor inadecuado (15,38%) y petición incorrecta (19,23%). Se identificaron como causas principales las rotaciones de personal enfermero y personal de nueva incorporación en el Bloque Quirúrgico, desconocimiento de la correcta conservación de las muestras para Anatomía Patológica y de la relevancia de la conservación y fijación en el diagnóstico. Se hicieron sesiones formativas durante el mes de noviembre en todos los turnos. El análisis de los registros post-intervención mostraron la ausencia de las tres incidencias más frecuentes del Bloque Quirúrgico.

Conclusiones:

Las sesiones formativas, la comunicación y la revisión de los circuitos son imprescindibles para la mejora en la conservación, el envío de las piezas quirúrgicas y facilitar un diagnóstico correcto. Los resultados obtenidos solo pueden mantenerse en el tiempo mediante la formación continuada y la monitorización de las incidencias.

463 - PROTOCOLO DE CORTE EN BIOPSIAS DE PULMÓN BASADO EN LA EXPERIENCIA EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA

Carmen Alonso Ramos (Hospital Universitari Mutua Terrassa), Silvia Rovira Casas (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Cristina Renau Ortuño (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Maria Elena Barea Mancilla (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Alicia Madrigal Garcia (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Anabel Robles Montoro (Hospital Universitari Mutua Terrassa). María Angeles Sánchez Visiedo (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Xavier Tarroch Sarasa (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Francisco Perez Ochoa (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Clarisa Gonzalez Minguez (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Pilar Forcada Guiu (Hospital Universitari Mutua Terrassa).

Introducción:

Las biopsias pequeñas de pulmón por neoplasia se deben manejar cuidadosamente, para preservar al máximo la muestra y poder llevar a cabo todas las técnicas necesarias. El objetivo es exponer el manejo que hacemos en nuestro servicio y su influencia en la optimización de las muestras.

Materiales:

Estudiamos un total de 42 casos de biopsias pequeñas por neoplasia de pulmón, 7 del año 2017 (antes de implementar el protocolo) y 35 del año 2018 (usando el protocolo). En la inclusión de estas muestras usamos cápsulas de color distinto al habitual, para identificarlas fácilmente. Si hay más de un fragmento del mismo caso, los introducimos en cápsulas diferentes e iniciamos el protocolo de corte solo en uno de ellos. Hicimos 4 cortes a 3µ para teñir: 2 con hematoxilina-eosina (H-E) y 2 para inmunohistoquímica (IHQ). Siendo el diagnóstico clínico adenocarcinoma diseminado realizamos el protocolo de corte, en orden: 2 láminas para EGFR con cuatro cortes cada una. 3 láminas para IHQ (PDL-1, ALK y ROS) 4 blancas con dos cortes cada una. 1 lámina para realizar una H-E final y comprobar que queda muestra representativa. Comparamos el número de tinciones realizadas en los dos grupos para determinar si existían diferencias y analizamos los errores detectados en el manejo de estas muestras.

Resultados:

En 2017: de 7 casos se hicieron un total de 29 técnicas, 2 de mínima y 6 de máxima (una media de 4'14 técnicas/caso). En 1 caso (14'28%) agotamos el tejido. En 2018: de 35 casos se hicieron un total de 447 técnicas, 3 de mínima y 22 de máxima (una media de 12'77 técnicas/caso). En 3 casos (8'57%) agotamos el tejido. Observamos un aumento del número de técnicas realizadas del 8'63% y una reducción de casos con material agotado del 5'53%. Los errores detectados en el manejo de las muestras fueron: desbastar demasiado el bloque, no separar los fragmentos en cápsulas diferentes y poner un excesivo número de cortes por lámina.

Conclusiones:

Es importante el manejo de las muestras de biopsias pequeñas de pulmón por neoplasia en el laboratorio. Usando el protocolo pudimos realizar un mayor número de técnicas, agotando el material en un menor porcentaje de casos. El orden de corte es de vital importancia para una correcta optimización de la muestra. Con este protocolo aseguramos que tengan material representativo tanto las técnicas que se han de realizar en la actualidad como las que se deban realizar en un futuro.

465 - OPTIMIZACIÓN DE LA TÉCNICA DEL SISH BASADA EN LA EXPERIENCIA EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARI MUTUA TERRASSA

Silvia Rovira Casas (Hospital Universitari Mutua Terrassa), Carmen Alonso Ramos (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Cristina Renau Ortuño (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Alicia Madrigal Garcia (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Maria Elena Barea Mancilla (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Anabel Robles Montoro (Hospital Universitari Mutua Terrassa). María Angeles Sánchez Visiedo (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Xavier Tarroch Sarasa (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Xavier Morlius Aizarna (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Pilar Forcada Guiu (Hospital Universitari Mutua Terrassa). Clarisa Gonzalez Minguez (Hospital Universitari Mutua Terrassa).

Introducción:

Un 25-30% de los cánceres de mama presentan sobreexpresión o amplificación del gen her2/neu. En casos indeterminados (2+) realizamos hibridación in situ cromogénica con plata (SISH), que determina las copias del cromosoma 17 (señal roja) y la amplificación del gen (señal negra). El objetivo del estudio es mostrar el proceso y valorar los resultados y los posibles errores en la realización de la técnica.

Materiales:

Estudiamos 142 casos de SISH para her2/neu, realizados entre 2015 y 2018. Fijamos las muestras en formaldehído entre 6-72h, aconsejando no exceder las 48h. Posteriormente las introducimos en el procesador, pasando directamente por alcohol de 70°. Para realizar el SISH cortamos la muestra a 3µ en un portaobjetos pretratado, en el momento de hacer la técnica, cuando no fuera posible la preservábamos a 4° entre 24-48h. Horneamos la muestra a 63° durante 10-15'. Purgamos la máquina de inmunohistoquímica tal y como indica el programa y realizamos la técnica con el sistema Ultraview SISH DNP Detection Kit, Ventana Medical Systems, Inc®. Finalmente lavamos las láminas con agua corriente con jabón y posteriormente con agua destilada. Las dejamos secar al aire y las montamos manualmente con un medio de montaje de hidrocarbón. Se

examinaron microscópicamente los casos, valorando el número de casos en los que se tuvo que repetir la técnica y las causas, para buscar posibles soluciones.

Resultados:

De 142 casos estudiados se repitieron 16 (11'3%) debido a: falta de señal en 7 casos (43'7%) siendo el problema la cristalización del reactivo, contratinción débil en 5 casos (31'3%) provocada por el estado de la hematoxilina-eosina (H-E), fondo sucio en 1 caso (6'3%) debido a no purgar la máquina y muestra defectuosa en 3 casos (18'7%) ya que fueron poco representativas, estaban mal fijadas, se desprendieron o eran insuficientes.

Conclusiones:

Los motivos de repetición más frecuentes fueron la falta de señal, que se solucionó desobstruyendo los viales del SISH y la contratinción débil, comprobamos el correcto estado del vial de la H-E. El fondo sucio lo evitamos realizando el purgado de la máquina. En cambio, las muestras defectuosas dificultan hallar el problema y su posible solución ya que éste suele ser ajeno a nosotros. En la técnica intervinieron factores humanos y factores derivados de la máquina y kits de tinción, que influyeron en la calidad de los resultados. Si un resultado es desfavorable debemos tener en cuenta todos ellos.

494 - ¿CÓMO CUANTIFICAR EL TRABAJO DEL TEAP EN LAS BIOPSIAS INTRAOPERATORIAS?

María Dolores Bermejo Ortiz (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), Eloisa León Martínez (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.), Rafael Esteban Carvia Ponsaillé (UGC Provincial de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario de Málaga.).

Introducción:

En nuestro Complejo Hospitalario existe una gran diversidad de estudios intraoperatorios que requieren un esfuerzo y un coste muy heterogéneo. La implantación de un nuevo Sistema de Información de Anatomía Patológica (SIAP) nos ha permitido establecer una forma de cuantificación más precisa.

Materiales:

Se han estudiado 564 muestras intraoperatorias efectuadas entre el 1 de mayo y el 31 de diciembre de 2018. Los principales tipos son: bordes de resección (bronquial, biliar, pancreático, esofágico, ureteral, uretral y mama), biopsias de lesiones (hepáticas, cerebrales, peritoneales, ováricas, linguales y laríngeas), confirmación de aganglionismo en la Enfermedad de Hirschsprung, cirugía micrográfica de Mohs y el test de Mirra. Se han analizado los procesos y técnicas empleadas, se han asociado a su coste en Unidades Relativas de Valor (URVs) según el catálogo del Servicio Andaluz de Salud y se han configurado y parametrizado en el SIAP.

Resultados:

Nuestro procedimiento se inicia con la petición electrónica de un estudio que se registra con una serie independiente (I) y que puede estar formado por una o varias muestras. Cada muestra acepta una numeración para los bloques de tejido congelado y para las preparaciones obtenidas. Se establecen automatismos para asociar cada proceso y cada tinción con su coste en URVs.

Conclusiones:

El simple recuento de estudios intraoperatorios no refleja la disparidad que existe al comparar el esfuerzo que el técnico realiza. Por tanto, se hace necesario implantar un sistema más objetivo como el que se propone.

501 - BLOQUES DE GRAN FORMATO EN CÁNCER DE MAMA: COMPARACIÓN CON EL PROCESO CONVENCIONAL

Cristina Navarro López (Hospital Universitari de Bellvitge), Jan Bosch Schips (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), Cristina Hinojosa Jiménez (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), Patricia García Fernández (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), Lourdes Castillo Valentín (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), María José Zuñar Rubio (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), Ana Gómez Villalba (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), Carolina García Calero (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), Xavier Matias-Guiu Guia (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge), M^a Teresa Soler Monsó (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari de Bellvitge / Unitat Funcional de Mama. Institut Català d'Oncologia).

Introducción:

La multifocalidad y los patrones difusos son habituales en cáncer de mama (CM), requiriendo múltiples secciones histológicas para su correcta evaluación. El objetivo es comparar el diagnóstico de CM analizado en secciones de gran formato (SG) respecto secciones en bloques convencionales (SC), valorando el tiempo de procesado y su utilidad como método diagnóstico alternativo o complementario.

Materiales:

Se seleccionaron casos de CM post-neoadyuvancia y/o multifocales. Se realizó una sección central para SG y las adyacentes para SC. Las SG se fijaron en formol 2-4 días y se procesaron inicialmente de forma manual. Posteriormente se utilizó el procesador, primero en el mismo programa de SC y en un tercer tiempo con un programa de 48 h. Se comparó el tiempo de procesado y los recursos utilizados en SG respecto a SC.

Resultados:

Se estudiaron 30 casos de CM; Se calculó que 1 SG equivale a 8 SC. El tiempo de fijación requerido para SC fue de 6-72 horas mientras que para SG el tiempo mínimo fue de 48 horas. El tiempo total necesario para procesar 1 SG fue de 114,31 horas, y para 8 SC fue de 36,33 horas. El tiempo invertido por el técnico para 8 SC fue de 19'75 minutos mientras que para procesar un SG el tiempo fue de 18'60 minutos.

Conclusiones:

Con las SG, el tiempo utilizado para el procesamiento y diagnóstico disminuye considerablemente tanto para el técnico como para el patólogo. El incremento de tiempo de fijación y la imposibilidad de realizar estudios inmunohistoquímicos directamente son limitaciones de las SG. El tiempo invertido por el técnico en hacer todo el proceso de 8 SC es un minuto más duradero que un SG, pero ampliando el número de casos a 30 el ahorro es de 6 horas.

537 - IMPLEMENTACIÓN DEL ESTUDIO INTRAOPERATORIO DE PIEZAS DE CIRURGÍA DE MOHS EN EL LABORATORIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA: ASPECTOS TÉCNICOS

M^a Ángeles Serrano Muñoz (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona), Ana Isabel Rodríguez Vila (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona), Ariadna Quer Pi-Sunyer (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona), Paula Rodríguez Martínez (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona), Sonia Roca Terricabras (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona), Héctor Moreno Garrido (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona), Pedro Luis Fernández Ruiz (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona).

Introducción:

La cirugía de Mohs es una técnica que ha demostrado ser muy eficaz para la exéresis de tumores cutáneos situados en áreas comprometidas, en las que el ahorro de tejido es fundamental. La técnica consiste en la extirpación completa del tumor de forma secuencial en etapas, hasta asegurar los márgenes histológicos negativos de tumor y la reconstrucción del defecto el mismo día. Para ello, es necesario el estudio histológico intraoperatorio de todos los márgenes. Los cortes se deben realizar tangencialmente por la superficie del margen. Lo ideal es poder visualizar en el primer corte (margen real), la totalidad del tejido, pero esto no es siempre fácil, y requiere de un personal técnico minucioso y entrenado. El objetivo de este trabajo es describir nuestra experiencia en el procesamiento de estas muestras.

Materiales:

Análisis de aspectos técnicos de casos consecutivos de cirugía de Mohs.

Resultados:

En un periodo de 4 meses, se han estudiado 7 casos de Mohs, correspondiendo 6 a carcinomas basocelulares infiltrantes localizados en la cara, mayoritariamente en la nariz (5), en pacientes varones (5) y con una edad media de 60 años. En cuatro casos se requirió de 2 etapas y en dos el tumor se resecó completamente en la primera. En la valoración histológica, la principal dificultad fue la de obtener una sección completa de la muestra sin necesidad de hacer cortes adicionales, hecho que incrementa la probabilidad de informar un falso positivo. Por el otro lado, si no se visualiza la totalidad del tejido, existe la posibilidad de reportar un falso negativo. Por ello, revisamos la confección del bloque congelado. En los primeros casos, se habían elaborado introduciendo el tejido en criomoldes, añadiendo OCT ("Optimal Cutting Temperature") y congelando en isopentano (-79°C). Con el fin de evitar que la muestra adquiriera una mala orientación, se decidió congelarla ligeramente en la superficie del Histobath, en un criomolde sin OCT, otorgándole dureza antes de añadirle el medio de congelación. Esto nos permitió obtener secciones completas en los primeros cortes.

Conclusiones:

Para el estudio intraoperatorio de piezas de cirugía de Mohs, es de vital importancia conseguir que la totalidad del tejido se encuentre en el mismo plano, para obtener secciones completas en los primeros cortes. Para la correcta orientación del tejido en el bloque, es muy útil congelarlo ligeramente en un criomolde, antes de añadir OCT.

543 - UTILIDAD DEL DOBLE MARCAJE INMUNOHISTOQUÍMICO EN EL DIAGNÓSTICO

FRANCISCA OTON SALVADOR (HOSPITAL SANTA LUCIA-STA. MARÍA DEL ROSELL), Irene López Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Inmaculada Navarrete Lendínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Irene Molina Martínez (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Irene Pérez Saura (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Carmen Marín Serrano (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), Sebastian Ortiz Reina (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA), María Del Mar Segura Garrido (COMPLEJO HOSPITALARIO UNIVERSITARIO DE CARTAGENA).

Introducción:

La inmunohistoquímica es una técnica de uso rutinario que se emplea para confirmar diagnósticos histopatológicos, que combina la morfología con la inmunología, evidenciando a través de unión antígeno – anticuerpo la presencia de determinadas proteínas y su localización en la célula y los tejidos. Se han desarrollado técnicas de doble marcaje, en las que mediante determinaciones inmunoquímicas se pueden estudiar dos antígenos en una misma sección, utilizando dos anticuerpos primarios y combinando cromógenos con distinta afinidad tintorial. Su uso rutina en el estudio de lesiones precursoras de cérvix (p16/Ki67) y tumores de próstata (CK 903/Racemasa).

Materiales:

Seleccionamos diferentes patologías, en las que el doble marcaje inmunohistoquímico, ha sido útil y decisivo en el diagnóstico. Utilizamos dos anticuerpos primarios, de los que sabemos que su localización antigénica en la célula no se superpone y en los que el rescate antigénico no interfiere entre sí. Utilizamos dos kits de detección diferentes en la misma muestra del paciente, independientemente de si el anticuerpo es monoclonal o policlonal. DiAminoBencidina (DAB): revelado en color marrón.

Fast Red: revelado en color rojo.

Resultados:

La doble tinción, ha sido muy útil en el estudio de: Melanomas: para cuantificar el número de mitosis (fosfohistonaH3/ HMB45); identificar la infiltración vascular (CD34/MelanA) y determinar el índice de proliferación celular (Ki67/HMB45).

Determinar la proporción de linfocitos CD4/CD8 en micosis fungoide.

Diferenciar glándulas benignas de malignas en próstata: Ck903/Racemasa.

Identificar lesiones precursoras de cérvix y su posible relación con el virus del papiloma humano: p16/Ki67.

Diferenciar entre carcinomas basocelulares y de células escamosas en la piel: BerEP4/EMA.

CD34/CK19, identifica origen mamario en los carcinomas inflamatorios de la piel y su infiltración vascular.

Con CD8/CD138, determinamos la relación entre linfocitos y células plasmáticas en la sífilis.

Conclusiones:

El doble marcaje inmunohistoquímico es de gran utilidad en: Muestras pequeñas, donde nos ha permitido optimizar el tejido.

Comparar poblaciones celulares tumorales, en casos de necesitar cuantificar la expresión de un antígeno frente a otro, o la distinta expresión antigénica de un tumor.

Comparar estructuras benignas, frente a células neoplásicas.

Puede identificar si una lesión es o no benigna y si un tumor infiltra.

558 - PITFALLS EN PAAF DE CARCINOMA PAPILAR DE TIROIDES

ELVIRA GONZALEZ OBESO (HOSPITAL CLÍNICO UNIVE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Estibaliz Obregon Martinez (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Miguel Angel Posada Posada (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Erika Barrio Cañas (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Maria Montes Valles (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Rocio Guijarro Perez (HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Irene Salinas Verdura (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Silvia Cantero Gonzalez (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Daniel Corrales Cruz (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID). Maria Alvarez-Quiñones Sanz (HOSPITAL CLINICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID).

Introducción:

El Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid recibe aproximadamente 200 citologías tiroideas al año. La neoplasia más frecuente de la glándula tiroidea es el carcinoma papilar, siendo la citología la mejor prueba diagnóstica. La concordancia diagnóstica citología-biopsia es casi perfecta (próxima al 100%) y los falsos positivos (pitfalls) son extraordinarios. El objetivo del estudio es analizar la correlación anatomopatológica de los resultados diagnósticos entre citología obtenida por punción aspiración con aguja fina (PAAF) y biopsia en el carcinoma papilar de tiroides en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Materiales:

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo retrospectivo de las muestras recibidas en los años 2016, 2017 y 2018. Los datos se han obtenido del archivo y de la base de datos del Servicio de Anatomía Patológica. Se han estudiado 108 pacientes con diagnóstico de sospecha o certeza de carcinoma papilar de tiroides a los que se les realizó PAAF y posteriormente biopsia.

Resultados:

En el 2016 se diagnosticaron 38 casos de sospecha o certeza de carcinoma papilar de tiroides en muestras obtenidas mediante PAAF de las cuales se confirmaron 37 mediante biopsia. El caso en el que no hubo concordancia era un adenoma pleomorfo en la glándula tiroidea que presentaba grupos celulares papilares y agujeros intranucleares características también del carcinoma papilar. En 2017 en los 34 casos obtenidos mediante PAAF de tiroides se confirmó el diagnóstico con la biopsia en 33 de ellos. El caso en el que no hubo concordancia se trataba de una hiperplasia nodular con una punción muy celular en la que se observaban numerosos grupos papilares. En 2018 en los 36 casos obtenidos mediante PAAF de tiroides hubo concordancia con el diagnóstico posterior de carcinoma papilar en la biopsia.

Conclusiones:

La concordancia en los resultados diagnósticos entre citología y biopsia es aproximadamente del 99%, el 1% de los casos sin concordancia (falsos positivos) corresponden a la presencia de entidades extraordinarias en el tiroides cuyas características citológicas se asemejan a las del carcinoma papilar ("pitfalls"). El porcentaje de falsos positivos en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid se encuentra dentro de la normalidad (1-3 %).

564 - CONDICIONES PREANALÍTICAS QUE INFLUYEN EN EL RESULTADO DE LA INMUNOHISTOQUÍMICA

Inmaculada Prado Graña (Hospital Universitario Central de Asturias), Concepción Bueno Fernández (Hospital Universitario Central de Asturias). Leonides Rodríguez Fernández (Hospital Universitario Central de Asturias). María Del Mar Eiroa Tejeiro (Hospital Universitario Central de Asturias). María Daniela Corte Torres (Biobanco Asturias).

Introducción:

La inmunohistoquímica (IHQ) es una técnica fundamental y de uso rutinario en anatomía patológica. Contribuye al diagnóstico específico de diferentes patologías, en particular las neoplásicas; permite una adecuada clasificación en función de linaje u origen (tales como carcinoma, melanoma, linfoma, etc.); brinda información pronóstica y sus resultados, evaluados en el contexto clínico, contribuyen a la elección del tratamiento de los pacientes, en muchos casos. Es una técnica cuyo resultado final depende de múltiples factores, que debemos controlar y vigilar durante todo el proceso (fase preanalítica, analítica y post-analítica), con el objetivo de obtener resultados óptimos, reproducibles y confiables.

Materiales:

Revisión bibliográfica de la literatura y control de calidad del 2% de las muestras.

Resultados:

Establecer los parámetros preanalíticos que influyen en los resultados de la expresión de biomarcadores por inmunohistoquímica

Conclusiones:

Los factores que influyen en la fase pre-analítica involucran la isquemia fría/caliente, el tipo y tiempo de fijación, el procedimiento de deshidratación, la inclusión en parafina, el tipo de almacenamiento de las muestras, de ahí la importancia de mantener la trazabilidad y la estandarización del proceso, con el fin de obtener resultados óptimos, reproducibles y confiables. Se concluye como lo más esencial es una adecuada fijación de los tejidos, junto con una apropiada y eficiente recuperación antigénica, se traduce en la obtención de resultados óptimos, reproducibles y confiables.

635 - EXPERIENCIA EN EL PROCESAMIENTO DE BIOPSIAS MUSCULARES EN LA FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ

IRENE VARELA MUÑOZ (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Ana Isabel Fernández Díaz (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Sandra Pérez Buira (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Raquel Pajares Martínez (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Bárbara Quintela Bravo (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA). Jose Fortes Alen (FUNDACION JIMENEZ DIAZ. Sº ANATOMIA PATOLOGICA).

Introducción:

La biopsia muscular consiste en obtener un fragmento de músculo esquelético con el fin de diagnosticar o aportar datos que ayuden al diagnóstico de pacientes con miopatías. Está indicada en casos de atrofia muscular, debilidad muscular progresiva, diagnóstico diferencial de la afectación neurógena vs miógena, miopatías inflamatorias, miopatías congénitas, miopatías metabólicas y procesos intersticiales como la vasculitis. El objetivo de este trabajo es identificar y analizar las causas de los artefactos que aparecen en este tipo de biopsias por una mala práctica en su procesamiento.

Materiales:

Se describe el procedimiento desde la toma de la muestra hasta la emisión del informe. Se detalla el correcto manejo de este tipo de biopsia para evitar los posibles artefactos y defectos técnicos que pueden limitar su rendimiento. Se estudian 81 casos consecutivos de pacientes en el periodo comprendido entre los años 2017-2018. Los aspectos analizados son los siguientes: recepción de la muestra, congelación, tinciones histoquímicas y tinciones histoenzimáticas.

Resultados:

De las 81 biopsias realizadas en los años 2017 y 2018, se ha observado que en el 71% de las muestras han aparecido artefactos debido principalmente a problemas en la recepción de la muestra.

Conclusiones:

La incorrecta obtención de la muestra y el envío inadecuado son los que generan un mayor número de problemas. Una mejora en la comunicación entre el servicio de cirugía y el servicio de anatomía, conllevaría a una mayor rentabilidad de este tipo de biopsia y ayudaría a facilitar su diagnóstico.

639 - EXPERIENCIA EN LA DETECCIÓN DE MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL PUERTA DE HIERRO-MAJADAHONDA.

Elena Verdú Martín (Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid), Mercedes Expósito Alcaide (Laboratorio de Patología Molecular, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid). Yolanda Vicente Lago (Laboratorio de Patología Molecular, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid). Diego García Fresnadillo (Laboratorio de Patología Molecular, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid). Mª Luisa Riesco Rodríguez (Servicio de Microbiología. Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid). Paloma Martín Acosta (Laboratorio de Patología Molecular, Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Puerta de Hierro-Majadahonda, Madrid).

Introducción:

Las técnicas convencionales/tradicionales de detección de Mycobacterium Tuberculosis presentan inconvenientes cuando se quieren utilizar sobre tejidos: la tinción Ziehl-Neelsen, aunque es rápida, tiene baja sensibilidad, especialmente en muestras histológicas embebidas en parafina. El aislamiento de Micobacterias a partir del cultivo de muestras clínicas continúa siendo la técnica de referencia para el diagnóstico específico, su inconveniente es que es un procedimiento relativamente largo que puede tomar de 4 a 8 semanas para completarse y requiere muestra en fresco, no siempre disponible. En determinadas situaciones poder detectar el Mycobacterium Tuberculosis antes del tiempo requerido para el cultivo, puede ser de gran importancia para el manejo de los pacientes, por ello hemos analizado la utilidad diagnóstica de la PCR frente a especies del complejo Mycobacterium Tuberculosis en muestras del Servicio de Anatomía Patológica.

Materiales:

Se han analizado un total de 174 muestras mediante PCR a tiempo real (ensayo Xpert MTB/RIF /sistema Cepheid GeneXpert®), de las cuales 102 fueron muestras parafinadas y 72 correspondían a líquidos y punciones. La extracción de ADN se realizó mediante el KIT de extracción Epitect FFPE de Qiagen junto con proteinasa K.

Resultados:

De los 174 casos analizados 18 muestras resultaron positivas y 156 negativas, encontrando una alta concordancia entre la PCR sobre tejidos parafinados/líquidos y el resultado del cultivo microbiológico. Todos los casos PCR negativa excepto 9 tuvieron un estudio microbiológico negativo, 6 de ellos tenían una Micobacteria no incluida en el complejo de M. Tuberculosis (M. Avium y M. Lentiflavum). De las 18 muestras PCR positivas, 8 tuvieron un cultivo o BAAR positivos en el Servicio de Microbiología, 6 resultaron negativas y en 4 de ellas no se realizó el cultivo ni la técnica de Ziehl en el Servicio de Microbiología. Los 6 casos negativos en cultivo se trataron en su mayoría de tuberculosis extrapulmonares (intestinal, cérvix, ganglionar) y la muestra procesada en Microbiología fue esputo, lo que podía explicar el resultado negativo.

Conclusiones:

La técnica de PCR a tiempo real para detectar M. Tuberculosis en muestras de Anatomía Patológica (tejido embebido en parafina y citologías) puede facilitar el diagnóstico ya que la especificidad y la sensibilidad es elevada y el resultado se puede obtener a las 48 horas. La media de días del diagnóstico por PCR fue de 2 días frente a las 6 semanas del diagnóstico microbiológico.

766 - TRASPLANTE RENAL: ACTUACIÓN DEL TEAP

NOELIA GARCIA PULIDO (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA), Maria Elena Castillo Justo (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA). Maria Josefa Roldan Caceres (HOSPITAL VIRGEN DEL ROCIO, SEVILLA).

Introducción:

Los trasplantes de riñón son una de las operaciones de trasplante más comunes. Se necesita un riñón donado para remplazar el trabajo previamente realizado por sus riñones. El riñón donado puede provenir de: Un donante familiar vivo, emparentado con el receptor, como uno de los padres, un hermano; un donante no emparentado con el receptor, como un amigo o el cónyuge; Un donante muerto: una persona recientemente fallecida que se sepa que no ha tenido enfermedad renal crónica.

Materiales:

La forma de actuar ante la llegada de un trasplante renal será la siguiente: La coordinadora de trasplante llamará al centro con la aproximación horaria de la llegada de las muestras. El técnico recogerá las muestras con el informe de petición del estudio de AP correctamente relleno. Se valorará macroscópicamente las cuñas renales y se obtendrá previa hemisección, un fragmento de cada una de ellas para su procesamiento en microondas. Identificación de DERECHO (D) e IZQUIERDO (I). Se mide a lo largo y a lo ancho. Y se corta por la mitad (cara de la cápsula). Luego se meten las piezas en cassetes identificados y se ponen en el contenedor del vaso con formol del microondas con agitador. Sacarlos y hacer los bloques. Se harán cortes seriados en un mismo cristal. Un cristal para HE y otro para PAS, de cada riñón.

Resultados:

TÉCNICA DEL PAS - Ácido Periódico al 0,5% durante 10'. - agua corriente. - agua destilada. - reactivo de Shiff en horno microondas, con un volumen de 50 ml de reactivo en un coplin. Irradiar a máxima potencia durante 40", hasta ver que se vuelve rosa. - agua corriente. - agua destilada. - Hematoxilina 1'. - Lavar y azulear en agua destilada. - Deshidratar, aclarar y montar. TÉCNICA DE HEMATOXILINA-EOSINA - Hematoxilina de Harris, 2 a 3'.

- agua corriente hasta obtener un cambio de color. - Eosina durante 1'. - Lavar, deshidratar, aclarar y montar.

Conclusiones:

Estudios recientes han indicado que el trasplante renal es un procedimiento para alargar la vida. El paciente tipo vivirá entre 10 a 15 años más con un trasplante de riñón que permaneciendo en diálisis. Los años de vida ganados son más para pacientes más jóvenes, pero incluso los pacientes de 75 años, el grupo más avanzado para el que hay datos, ganan un promedio de 4 años de vida con un trasplante de riñón. La calidad de vida aumenta, desapareciendo problemas relacionados con la diálisis como la restricción de líquidos, la dieta estricta, el cansancio, los calambres, afonía, etc....

770 - ESTUDIO COMPARATIVO DE DOS PLATAFORMAS PARA LA DETERMINACIÓN DE PD-L1 Y SU IMPACTO EN LA CARGA DE TRABAJO DEL TSAP

Elena Castellón Mollá (Hospital General Universitario de Alicante), Estefanía Rojas Calvente (Hospital General Universitario de Alicante). Caridad Ortuño Pérez (Hospital General Universitario de Alicante). F. Ignacio Aranda (Hospital General Universitario de Alicante).

Introducción:

La introducción de técnicas de inmunohistoquímica asociadas a tratamientos oncológicos constituye un reto para los técnicos especialistas ya que son numerosos los parámetros preanalíticos y analíticos que tienen repercusión en los resultados. Diversos estudios comparativos señalan las diferencias en cuanto a interpretación de los sistemas disponibles (plataformas y anticuerpos) para la determinación de PD-L1. Sin embargo, desde el punto de vista de procedimiento técnico, la información es escasa. Nuestro principal objetivo es comparar el procedimiento técnico y el impacto en términos de tiempo y complejidad técnica de dos plataformas de determinación inmunohistoquímica de PD-L1 en carcinoma de pulmón.

Materiales:

Se compararon dos procedimientos técnicos utilizando simultáneamente dos sistemas automatizados para la determinación de PD-L1 en tejido fijado en parafina: la plataforma Autostainer Link 48, clon 22C3 con sistema de visualización PD-L1 pharmDx y la plataforma BenchMark Ultra, clon SP263 con sistema de visualización Optiview DAB, entre 1/01/2018 y 31/12/2018.

Resultados:

Durante el año 2018 se han realizado 235 PD-L1 IHC 22C3 y 145 PD-L1 SP263. El tiempo medio de realización en cada plataforma fue relativamente similar. Utilizando la plataforma Autostainer Link 48 se realizó la técnica en 5 horas mientras que utilizando la plataforma Benchmark Ultra se realizó en 4h 50'. Sin embargo, el número de intervenciones en cada procedimiento varía significativamente, realizando 12 intervenciones técnicas para el sistema Autostainer Link 48 y 5 para el sistema Benchmark Ultra.

Conclusiones:

Ambas plataformas presentan resultados similares en términos de tiempo de respuesta de laboratorio, pero la técnica PD-L1 SP263 presenta menor grado de intervención técnica, lo que permite un mejor aprovechamiento de los recursos de personal.

821 - EL PAPEL DEL TÉCNICO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA EN LA REALIZACIÓN DE LA NECROPSIA PERINATAL A PROPÓSITO DE UN CASO.

Sílvia Rovira Casas (Hospital Universitari Mútua de Terrassa), Carmen Alonso Ramos (Hospital Universitari Mútua de Terrassa). Clarisa González Minguez (Hospital Universitari Mútua de Terrassa). Pilar Forcada Guiu (Hospital Universitari Mútua de Terrassa). Laia Garcia Cano (Hospital Universitari Mútua de Terrassa). Xavier Tarroch Sarasa (Hospital Universitari Mútua de Terrassa).

Introducción:

El papel del técnico es de suma importancia en el estudio del feto, es muy importante el examen externo, apertura del cadáver correctamente y la medición de órganos.

Materiales:

El material necesario lo constituyen: pinzas sin dientes, tijeras curvas (7 cm), bisturí, fiador, hilo, regla y báscula. Describimos la sistemática del estudio necrópsico.

Resultados:

Realizamos el examen externo del feto, lo pesamos y medimos (medidas vértex-talon, vértex-coccix, diámetro biparietal, perímetro cefálico, torácico, abdominal y podálico). Exploramos orificios nasales, bucales, anal, uretral, así como oídos y ojos. Valoramos grado de maceración del feto, pérdida de sustancia, deformaciones externas (importante en casos de fetos malformados) y la presencia de fragmento de cordón umbilical. Realizamos la apertura del torso en Y, corte desde zona acromial hacia zona esternal en ambos lados del tórax y siguiendo longitudinalmente con trayecto abdominal, rodeando ombligo por lado izquierdo en zona hipogástrica. Abiertas la cavidad torácica y abdominal se disecciona por planos hasta obtener una visión amplia in situ de los órganos previa manipulación, realizándose constatación fotográfica. Para la extracción del bloque visceral se realiza un corte a nivel de hioides y de psoas, despegando con sumo cuidado todo el bloque. El cerebro lo extraemos realizando un corte del tejido cutáneo desde apófisis mastoides izquierda hasta la derecha, pasando por zona superior del cráneo. Se retira la piel hasta observar las fontanelas y, desde la fontanela mayor, cortamos las cuatro áreas obteniendo la imagen de "mariposa". Extraemos el cerebro cortando (con bisturí) a nivel de nervio óptico y médula. Nuestro caso corresponde a un feto malformado con hernia de Bochdalek (hernia congénita diafragmática).

donde se observa estómago, intestino delgado, colon, páncreas y bazo en el hemitórax izquierdo con la consecuente compresión del pulmón izquierdo que muestra hipoplasia pulmonar (ratio de 0,0056).

Conclusiones:

La apertura cadavérica debe realizarse con sumo cuidado, para no alterar ni dañar localización ni estructura de las vísceras. La extracción del cerebro debe ser rápida, debido a su fragilidad. Destacar la importancia de recogida fotográfica en el estudio de los fetos en general, fundamental en los malformados. Es importante el uso de instrumentos adecuados para evitar perforaciones iatrogénicas y básculas correctamente calibradas para realizar un buen diagnóstico.

835 - RAPID ON SITE EVALUATION POR CITOTÉCNICO EN LAS PUNCIONES CON AGUJA FINA DE PÁNCREAS GUIADAS POR ECOENDOSCOPIA. RENDIMIENTO Y EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.

Patricia Rivera (Hospital Universitario Infanta Cristina), Manuel Nevado (Hospital Universitario Infanta Cristina).

Introducción:

La Rapid On Site Evaluation (ROSE) mejora la idoneidad y precisión de la punción aspiración con aguja fina (PAAF) para obtener muestra diagnóstica de las PAAF de páncreas guiadas por ecoendoscopia. En este estudio comparamos el rendimiento de las PAAF de páncreas en nuestro centro con y sin ROSE por citotécnico.

Materiales:

Se recogen los casos diagnosticados en nuestro centro entre 2010 y 2018, obteniéndose un total de 207 pacientes. Categorizamos los diagnósticos en Positivos, Negativos e Insuficientes y comparamos las PAAF con ROSE y las recibidas sin ROSE.

Resultados:

De las 207 PAAFs, 62 (29,95%) resultan positivas, 27 (13,04%) resultan insuficientes y 118 (57,00%) resultan negativas. Se realiza ROSE en 64 casos, un 30,92% del total. En los casos con citotécnico presente, el número de insuficientes es 4 (6,25%), mientras que en los casos sin ROSE, el número de insuficientes asciende a 23 (16,08%), habiendo diferencias significativas en ambos procedimientos. El diagnóstico más frecuente de malignidad es el de adenocarcinoma (13,30%), mientras que la tasa global de atipia/sospechoso es de 7.34%. Destacan como diagnósticos infrecuentes 4 tumores neuroendocrinos y 1 linfoma B no Hodgkin.

Conclusiones:

En la experiencia de 8 años de nuestro centro, disponer de citotécnico entrenado para la evaluación in situ de las punciones de páncreas, supone una disminución drástica de la tasa de insuficientes, confirmando lo previamente reportado en la literatura.

848 - USO DEL KOH PARA FACILITAR EL TALLADO, CORTE Y TINCIÓN DE BIOPSIAS UNGUEALES

ANA VIDAL MAYO (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Sandra Gracia Fuertes (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Queipo Gutierrez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gorka Muñoz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carmen Beorlegui Arteta (SERVICIO NAVARRO DE SALUD), Carlos Gomez Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Miguel Marigil Gomez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Pilar Casado Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Modrego Coma (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Pedrero Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Vanesa Ponce Viña (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Mar García Calderón (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lourdes Garasa Ponz (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La dureza de la queratina convierte en un reto tanto el tallado de las uñas como su corte al microtomo y, además, dificulta la realización de tinciones especiales en aquellas muestras con sospecha de micosis. Se muestra la efectividad de una solución de KOH para ablandar las uñas tras un periodo de 2 a 4 h.

Materiales:

Estudio transversal realizado de enero de 2014 a diciembre de 2018 en el servicio de Patología del hospital San Jorge (Huesca). Las biopsias ungueales recibidas se sumergieron en 50 ml de una disolución de KOH al 10% (disolver 60 g de lentejas de KOH en 540 ml de agua destilada

sobre una placa magnética, con cuidado porque es una reacción exotérmica). Se deja la muestra sumergida unas 2 horas, transcurridas las cuales el patólogo comprueba si el tejido es apto para ser tallado; si es así, se lava en agua corriente durante 1 minuto, y se fija en formol para continuar el procesamiento de rutina. Si la queratina todavía no está suficientemente reblandecida, la muestra puede continuar unas horas más. No se recomienda que permanezca más de 4h en la disolución de KOH sin supervisión por la probabilidad de destrucción del tejido. Las muestras muy queratinizadas se vuelven a fijar en formol, y al día siguiente se reintroducen 2 horas en KOH, repitiendo el proceso del día anterior.

Resultados:

Se recibieron 104 biopsias ungueales que permanecieron en la solución de KOH al 10% entre 1,5 y 5 horas. En 102 muestras (98,1%) el procedimiento fue satisfactorio y facilitó el tallado y el corte del bloque de parafina, permitiendo su adecuada tinción con hematoxilina-eosina y técnicas histoquímicas como PAS, Giemsa y Grocott. En las otras 2 muestras (1,9%) no se pudo llegar al diagnóstico por desqueratinización insuficiente o excesiva.

Conclusiones:

- El uso de KOH en biopsias ungueales posibilita su tallado y corte sin demoras.
- Esta disolución, de fácil preparación, puede aumentar el rendimiento diagnóstico en sospecha de micosis al permitir el uso de tinciones que facilitan el diagnóstico.

890 - EUS, SERIE DE CASOS EN 2 AÑOS

CAMINO LÓPEZ MATANZA (HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFIA, SAN SEBASTIAN DE LOS REYES, MADRID.), Carmen Cabezón Bienes (HOSPITAL UNIVERSITARIO INFANTA SOFIA, SAN SEBASTIAN DE LOS REYES, MADRID.).

Introducción:

La prueba de EUS (Endoscopic Ultrasound) o ecoendoscopia, facilita el acceso a diferentes zonas del sistema digestivo gracias a las imágenes ecográficas.

Materiales:

Mediante el endoscopio y el ecógrafo que forman el EUS, se realizan punciones con agujas que van dirigidas hacia la lesión que se observa mediante la imagen ecográfica. Al obtener material de estas punciones se realiza el R.O.S.E. (Rapid On-Site Evaluation) que ayuda a garantizar una mejor calidad de resultado a la prueba.

Resultados:

En las punciones realizadas hay resultados diversos: de material insuficiente, de diagnóstico negativo y diagnóstico positivo.

Conclusiones:

Con un total de 62 EUS en el periodo comprendido entre enero de 2017 y enero de 2019, los resultados de diagnósticos insuficientes, negativos y positivos son:

§ INSUFICIENTES: 14.52% § NEGATIVOS: 46.77% § POSITIVOS: 38.71%

899 - LA DETECCIÓN DE VPH EN ANATOMÍA PATOLÓGICA Y MEJORA EL MANEJO CLÍNICO DE LAS PACIENTES

ANA VIDAL MAYO (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Sandra Gracia Fuertes (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Queipo Gutierrez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gorka Muñiz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carmen Beorlegui Arteta (SERVICIO NAVARRO DE SALUD), Jose Manuel Ramon Cajal (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carlos Gomez Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Miguel Marigil Gomez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Pilar Casado González (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Modrego Coma (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Pedrero Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Vanesa Ponce Viña (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Mar García Calderón (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lourdes Garasa Ponz (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La infección por el virus del papiloma humano (VPH) es la infección de transmisión sexual más extendida, con 14 tipos de alto riesgo oncogénico. La citología ginecológica ha sido la principal estrategia preventiva durante años, pero actualmente se ha implementado la detección del VPH. El objetivo es evaluar el efecto del cribado primario con VPH en el rendimiento clínico del manejo de las pacientes (número de citologías y de colposcopias, frecuencia de CIN2+ y demora citología-biopsia).

Materiales:

Población diana: mujeres de 25 a 65 años cuyas citologías, recogidas con Thinprep®, se recibieron en la sección de Citología de 2010 a 2018. La detección de VPH se realizó con COBAS 4800®. Entre 2010 y 2013 se realizó cribado primario con citología, de enero de 2014 a enero 2016 el cribado se basó en cotest para mujeres entre 30 y 65 años, de febrero 2016 a junio 2018 el cribado primario fue con VPH y citología réflex, y desde julio 2018 las citologías positivas para VPH16 se derivaron directamente a colposcopia, realizando el seguimiento de las conizaciones con VPH (VPH plus).

Resultados:

Se realizaron 33.964 citologías en las que se detectaron 2.098 atipias (6,2%) y 134 lesiones de alto grado (HSIL) (0,39%). Se realizaron 21.611 test para VPH que fueron positivos en el 14,5%. De las 1.186 biopsias realizadas, 409 fueron diagnosticadas de CIN2+ (34,5%). El tiempo medio citología-biopsia fue de 123,3 días. a) Cribado con citología: - 19.482 citologías, 5,0% atipias y 0,19% HSIL. - 233 biopsias con 29,6% CIN2+ - Demora media = 141,2 días. b) Cribado con cotest: - 10.046 citologías, 4,8% atipias y 0,28 HSIL (0,28%). - 314 biopsias con 37,9 % CIN2+ - Demora media = 169,2 días. c) Cribado con VPH: - 3.765 citologías, 14,2% atipias y 1,49% HSIL. - 529 biopsias con 36,1% CIN2+ - Demora media = 98,8 días. d) Cribado VPH plus: - 492 citologías, 20,9% atipias y 2,6% HSIL. - 110 biopsias con 27,3% CIN2+ - Demora media = 77,1 días

Conclusiones:

- El cribado primario con VPH es eficiente porque posibilita una alta frecuencia de diagnósticos CIN2+ a la vez que disminuye el tiempo transcurrido entre la citología y la colposcopia.
- El cribado con VPH plus disminuye el tiempo de demora pero también disminuye el rendimiento de la colposcopia. Al ser resultados preliminares se requiere más tiempo y casos para extraer conclusiones fiables.

903 - RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA CITOLOGÍA EN MEDIO LÍQUIDO EN DIFERENTES ESCENARIOS DE CRIBADO EN EL SECTOR SANITARIO DE HUESCA

SANDRA GRACIA FUERTES (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Vidal Mayo (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Queipo Gutierrez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gorka Muñoz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carmen Beorlegui Arteta (SERVICIO NAVARRO DE SALUD), Jose Manuel Ramon Cajal (HOSPITAL SAN JORGE. Sº GINECOLOGIA), Carlos Gomez Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Miguel Marigil Gomez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Modrego Coma (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Del Pilar Casado González (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Vanesa Ponce Viña (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Pedrero Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Del Mar García Calderón (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lourdes Garasa Ponz (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El cáncer de cérvix es el segundo más frecuente en mujeres después del de mama en el mundo y el quinto de todos los cánceres. La mortalidad en España y otros países desarrollados se puede considerar muy baja por el cribado con citología ginecológica, caracterizada por una baja sensibilidad y alta especificidad, modificadas según edad y presencia del virus del papiloma humano (VPH). Presentamos la variación del rendimiento diagnóstico del cribado según el método de cribado y la edad.

Materiales:

Población diana: mujeres de 25 a 65 años cuyas citologías, recogidas con Thinprep, se recibieron en la sección de Citología de 2010 a 2018. La detección de VPH se realizó con COBAS 4800. Entre 2010 y 2013 se realizó cribado primario con citología a partir de 21 años, de enero de 2014 a enero 2016 el cribado se basó en citología desde los 25 años y cotest desde los 30, de febrero 2016 a junio 2018 el cribado primario fue con citología desde los 25, VPH de 30 a 65 y citología réflex en caso de VPH+, y desde julio 2018 las citologías positivas para VPH16 se derivaron directamente a colposcopia, realizando el seguimiento de las conizaciones con VPH (VPH plus). El patrón oro fue el resultado de la colposcopia para lesiones CIN2+.

Resultados:

Se realizaron 33.992 citologías, en las que se detectaron 2.100 atipias y lesiones (6,2%), y 21.611 determinaciones de VPH, con 3.125 (14,5%) positivos, 30,6% de ellos para VPH16. Se realizaron 1.186 biopsias colposcópicas que permitieron diagnosticar 409 lesiones CIN2+ (34,5%). En

la tabla se muestra el rendimiento diagnóstico del cribado según momento y edad. Tabla. Frecuencia (%) de sensibilidad (S), especificidad (E) y valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) según tipo de cribado y edad.

Cribado basado en:	S	E	VPP	VPN
Global (n=1000)	64,8	50,6	42,3	72,1
Citología (n=202)	66,7	45,1	33,9	76,2
< 30 años (n= 58)	88,9	40,8	21,6	95,2
> 30 años (n=144)	62,7	47,3	39,5	69,8
Cotest (n=275)	55,8	60,8	46,4	69,3
< 30 años (n= 56)	76,5	38,5	35,1	78,9
> 30 años (n=219)	51,7	67,4	51,1	67,9
VPH (n=445)	66,9	46,9	44,2	69,2
< 30 años (n= 74)	81,5	31,9	40,7	75,0
> 30 años (n=371)	64,1	50,0	45,1	68,5
VPH plus (n=78)	86,4	51,8	41,3	90,6
< 30 años (n=20)	100,0	38,5	46,7	100,0
> 30 años (n=58)	80,0	55,8	38,7	88,9

Conclusiones:

Los mejores resultados se obtienen con el cribado basado en VPH plus En todos los tipos de cribado, en mujeres <30 años se observa mayor S y VPN, y menor E y VPP, al contrario que en >30

906 - MEJORA EN LA EFICIENCIA DEL CRIBADO CITOLÓGICO CON EL TEST DE VPH EN MUJERES DE 30 A 65 AÑOS

SANDRA GRACIA FUERTES (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Vidal Mayo (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Queipo Gutierrez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Gorka Muñiz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carmen Beorlegui Arteta (SERVICIO NAVARRO DE SALUD), Jose Manuel Ramon Cajal (HOSPITAL SAN JORGE. Sº GINECOLOGIA), Carlos Gomez Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Miguel Marigil Gomez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Modrego Coma (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Del Pilar Casado González (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Vanesa Ponce Viña (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Pedrero Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Maria Del Mar García Calderón (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lourdes Garasa Ponz (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El virus del papiloma humano (VPH) es la enfermedad de transmisión sexual más extendida y el agente causal del cáncer de cérvix. La citología ginecológica ha sido la principal estrategia preventiva, sumándose la detección del VPH de alto riesgo oncogénico en los últimos años. El objetivo es comparar la eficiencia de distintos tipos de cribado para el diagnóstico de lesiones CIN2+.

Materiales:

Población diana: mujeres de 30 a 65 años cuyas citologías, recogidas con Thinprep®, se recibieron en la sección de Citología del hospital San Jorge (Huesca) de 2010 a 2018. La detección de VPH se realizó con COBAS 4800®. Entre 2010 y 2013 se realizó cribado primario con citología, de enero de 2014 a enero 2016 el cribado se basó en cotest, de febrero 2016 a junio 2018 el cribado primario fue con VPH y citología réflex, y desde julio 2018 las citologías positivas para VPH16 se derivaron directamente a colposcopia, realizando el seguimiento de las conizaciones con VPH (VPH plus).

Resultados:

Se realizaron 25.596 citologías en las que se detectaron 1.401 atipias (5,47%) y 115 lesiones de alto grado (HSIL) (0,45%). Se realizaron 947 biopsias que permitieron diagnosticar 336 lesiones CIN2+ (35,45%), Por tanto, fueron necesarias 18,27 citologías para diagnosticar una atipia, 222,6 para diagnosticar un HSIL, y 76,12 citologías para diagnosticar un CIN2+. El número de citologías necesario según el tipo de cribado fue: a) Cribado con citología: 14.532 citologías, 4,1% atipias, 0,23% HSIL, 163 biopsias con 35,0% de CIN2+. Se necesitaron 24,3 citologías para diagnosticar una atipia, 427,4 un HSIL, y 254,9 un CIN2+. b) Cribado con cotest: 8.650 citologías, 3,9% atipias, 0,24% HSIL, 240 biopsias con 40,0% de CIN2+. Se necesitaron 25,9 citologías para diagnosticar una atipia, 411,9 un HSIL, y 90,1 un CIN2+. c) Cribado primario con VPH:

2.111 citologías, 18,6% atipias, 2,3% HSIL, 443 biopsias con 35,4% de CIN2+. Se necesitaron 5,4 citologías para diagnosticar una atipia, 43,9 un HSIL, y 13,5 un CIN2+. d) Cribado VPH plus: 303 citologías, 27,39% atipias, 3,9% HSIL, 101 biopsias con 24,7% de CIN2+. Se necesitaron 4,0 citologías para diagnosticar una atipia, 25,3 un HSIL, y 11,7 un CIN2+.

Conclusiones:

La inclusión de la determinación de VPH como cribado primario ha reducido en un 15,37% las citologías sin atipia y en un 94,37% el número de citologías necesarias para diagnosticar un CIN2+. La aparente mejora en la eficiencia citológica con el VPH plus necesita más tiempo y muestras para corroborarse.

911 - CAMBIOS EN LA PRECISIÓN DIAGNÓSTICA CON TINCIÓN DUAL P16/KI67 EN DISTINTOS TIPOS DE CRIBADO EN EL SECTOR SANITARIO DE HUESCA

SANDRA GRACIA FUERTES (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Ana Vidal Mayo (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Francisco Javier Queipo Gutierrez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Vanesa Ponce Viña (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carmen Beorlegui Arteta (SERVICIO NAVARRO DE SALUD), Jose Manuel Gomez Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº GINECOLOGIA), Gorka Muñoz Unamunzaga (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Carlos Gomez Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Miguel Marigil Gomez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Elena Modrego Coma (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Pilar Casado González (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Noelia Pedrero Gonzalez (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), María Del Mar García Calderón (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Lourdes Garasa Ponz (HOSPITAL SAN JORGE. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

CINTEC PLUS® es una tinción inmunocitoquímica dual frente a p16 y ki67 que mejora la precisión diagnóstica en citología ginecológica: permite una gestión más útil de LSIL y una detección más precisa de HSIL, reduce los falsos positivos en ASCUS y optimiza el manejo de pacientes con citología negativa y VPH+. Presentamos su rendimiento diagnóstico en citologías ginecológicas para detección de CIN2+ en diferentes escenarios.

Materiales:

Población diana: mujeres de 25 a 65 años cuyas citologías, recogidas con Thinprep®, se recibieron en el Hospital San Jorge de enero 2012 a diciembre 2018. La detección de VPH se realizó con COBAS 4800®. La tinción dual CINTEC PLUS® se realizó, automáticamente, en un Roche Ultra Benchmark. Entre 2012 y 2013 se realizó cribado primario con citología, entre enero de 2014 y 2016 el cribado se basó en citología desde los 25 años y cotest desde los 30 a los 65, de febrero 2016 a junio 2018 el cribado primario fue con VPH y citología réflex, y desde julio 2018 las citologías positivas para VPH16 se derivaron directamente a colposcopia, realizando el seguimiento de las conizaciones con VPH (VPH plus).

Resultados:

Se recibieron 24.513 citologías ginecológicas; la tinción dual se realizó en el 4% de ellas con un 20,9% de resultados positivos. Se realizaron 1.079 biopsias colposcópicas que identificaron un 36,1% de CIN2+, un 85,9% de ellas con tinción dual en la citología previa (31,8% positivas). En la tabla se muestran los resultados de sensibilidad (S), especificidad (E) y valores predictivos positivo (VPP) y negativo (VPN) frente biopsia de colposcopia con CIN2+ en distintos escenarios de cribado o grupos de diagnóstico.

	N	S	E	VPP	VPN	
Cribado						
Global	324	40,3	76,8	55,1	64,6	
< 30 años	74	23,1	75,0	33,3	64,3	
> 30 años	250	44,4	77,5	60,0	64,7	
Citología	48	64,7	67,7	52,4	77,8	
Cotest	93	24,0	86,0	66,7	49,3	
VPH	159	47,5	75,5	54,7	69,8	
VPH plus	24	33,3	77,8	33,3	77,8	
Diagnóstico citológico						
ASCUS	160	26,3	82,5	45,5	66,9	
LSIL	80	39,5	71,4	55,6	56,6	
Citología - y VPH otros+	36		66,7	80,0	40,0	92,3

Conclusiones:

La tinción dual ayudaría a distanciar los seguimientos, mejorar el triaje y reducir la derivación a colposcopia de pacientes con citología negativa y VPH otros +. La mejor sensibilidad se obtuvo en el cribado citológico. La mejor especificidad y VPN se obtuvo en mayores de 30 años. En citologías de bajo grado la elevada especificidad va unida a una baja sensibilidad.

914 - PUESTA EN MARCHA DE PD-L1 EN ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HUV

ANA RAMÍREZ BLANQUET (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Sonia López Overa (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Montserrat Mora Cabezas (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Enrique Rodríguez Zarco (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA), Juan José Ríos Martín (HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN MACARENA).

Introducción:

La inmunoterapia es un tratamiento que utiliza el propio mecanismo del sistema inmune del organismo para combatir enfermedades como el cáncer; en este caso concreto permitiendo que las células T permanezcan activas y ataquen al tumor. Este test determina la expresión inmunohistoquímica de la proteína PD-L1 en las células cancerosas. En el año 2018 el Premio Nobel de medicina recayó en los investigadores James P. Allison y Tasuko Honjo precisamente por el descubrimiento de la inhibición de la regulación inmune negativa.

Materiales:

Ensayo cualitativo inmunohistoquímico que usa el anti-PD-L1 monoclonal de ratón, clon 22C3 para la detección de la proteína PD-L1 en tejidos fijados en formol y posteriormente embebidos en parafina, de cáncer de pulmón de células no pequeñas (NSCLC) y cáncer urotelial, empleando el sistema de visualización EnVision FLEX en Autostainer Link 48, y previa recuperación antigénica a pH bajo, a 97°C durante 20 min en PTLink.

Resultados:

Desde la implantación en nuestro hospital, Mayo del 2018 hasta la actualidad, hemos testado la antigenicidad de 183 neoplasias, de las cuales un elevado porcentaje ha correspondido a casos de pulmón (valorados según el TPS: porcentaje de células tumorales viables con tinción de membrana, de cualquier intensidad, completa o no). El porcentaje restante se corresponde a casos de cáncer urotelial, vejiga principalmente, valorados según el CPS (número de células con expresión de PD-L1, ya sean tumorales, linfocitos o macrófagos, dividido por el número total de células tumorales viables, multiplicado por 100).

Conclusiones:

La inmunotinción con PD-L1 se usa como marcador predictivo de respuesta a la inmunoterapia en determinados tipos de cáncer. En la actualidad este tipo de test es uno de los muchos esfuerzos que se están desarrollando para la detección de biomarcadores que permitan predecir con mayor precisión los diagnósticos y posteriores tratamientos. La inmunoterapia es a la vez realidad y esperanza, una ventana abierta a nuevas terapias para el tratamiento del paciente oncológico.

930 - TRAZABILIDAD EN LA BIOPSIA DE RUTINA EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME. NUESTRA EXPERIENCIA CON LA APLICACIÓN VTS DE VITROPATH.

MARIA DEL MAR TINOCO BRAZO (HOSPITAL UNIV. DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dolores Conde Morilla (HOSPITAL UNIV. DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

La trazabilidad se define como aquellos procedimientos preestablecidos y autosuficientes que permiten conocer el histórico, la ubicación y la trayectoria de un producto o lote de productos a lo largo de la cadena de suministros en un momento dado, a través de herramientas determinadas. En el Servicio de Anatomía del Hospital Virgen de Valme se ha introducido el sistema informático VitroPath con la aplicación VTS para la trazabilidad de la muestra. En este trabajo presentamos el uso de la aplicación por parte del personal técnico.

Materiales:

- La muestra llega a recepción y se le asigna un número de biopsia para su posterior tallado. Aquí, la trazabilidad va en el código QR (bidimensional) que queda impreso en el bloque, siendo éste único e intransferible.

- Una vez procesado se trabaja con la aplicación VTS en la sección de corte. El bloque pasa por el lector para que lea su código, y es procesado a través de la aplicación.

- Una impresora especial para portaobjetos nos da el portaobjetos ya impreso con todos los datos del bloque, con su código QR (nº de biopsia, muestras que acompaña la biopsia: A, B..., nº de bloque: A1-B1...y tinción realizada; en este caso es la de rutina: H-E).

- Teñido el portaobjetos con la tinción de rutina, pasa a su entrega al Patólogo. Seguimos trabajando con la aplicación VTS en la sección de teñir. Pasamos el lector por el código QR impreso en el portaobjetos y este será marcado en la aplicación automáticamente, procesaremos y daremos salida del laboratorio. El portaobjetos pasa al patólogo junto con su informe.

Resultados:

Los resultados obtenidos tras la incorporación de la aplicación VTS de Vitropah han sido los siguientes:

- Ha mejorado el seguimiento de las muestras a lo largo del proceso.
- Se consigue una optimización del control de la producción.
- Destaca la disminución de los costes por errores, reduciendo los riesgos.
- Permite visualizar el estado de conservación de los materiales (caducidad, registro de temperatura, etc.).
- Incrementa la productividad y mejora la calidad. Esta aplicación permite pedir un estudio inmunohistoquímico para ampliar diagnóstico, pedir un corte nuevo o un corte seriado. El código QR irá almacenando toda la información sobre el estudio sabiendo en todo momento donde se encuentra.

Conclusiones:

La aplicación incorpora al técnico junto con los patólogos de forma activa en la gestión y calidad del laboratorio, permitiendo el cumplimiento de criterios de calidad.

933 - EVOLUCIÓN DEL TÉCNICO SUPERIOR EN ANATOMÍA PATOLÓGICA Y CITOLOGÍA. PERSPECTIVA HISTÓRICA DESDE EL HOSPITAL UNIVERSITARIO VIRGEN DE VALME.

MARIA DEL MAR TINOCO BRAZO (HOSPITAL UNIV. DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Dolores Conde Morilla (HOSPITAL UNIV. DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA). Almudena González Rodríguez (HOSPITAL UNIV. DE VALME. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

Desde los principios de los Servicios de Anatomía Patológica, el trabajo del técnico ha ido en paralelo con la del patólogo, en un marco colaborador y siempre bajo la supervisión del facultativo. La adaptación entre los cuáles el desarrollo tecnológico y la adquisición de nuevas competencias profesionales por parte del técnico han sido fundamentales, ha dado lugar a un cambio organizativo en nuestros servicios. Analizamos los cambios en las funciones de los técnicos desde una perspectiva histórica en el servicio de Anatomía Patológica del Hospital Virgen de Valme.

Materiales:

A través de los datos recogidos de entrevistas y material de archivo y fotográfico, ilustramos los cambios en las plantillas y cargas de trabajo, las funciones y subespecialidades que se han ido incorporando a la vez que se modificaban los espacios de trabajo y se introducía nuevo equipamiento.

Resultados:

A mediados de los años 80 la mayor parte del personal del laboratorio era de Enfermería. Con la introducción de la rama sanitaria FP-2 a finales de 1984 y posteriormente la creación del nuevo ciclo formativo de Grado Superior (RD 550/ 1995) y Técnico Superior en Anatomía Patológica y Citodiagnóstico (RD 767/2014), el personal mayoritario en nuestro servicio corresponde a estos últimos títulos. El procesamiento integral de muestras por parte del técnico ha sido de los cambios más significativos en nuestro centro, en paralelo al incremento de la carga de trabajo y la cartera de servicios. Ha habido un desarrollo marcado de la formación en citología con un equipo fijo y el técnico se ha incorporado de forma activa en la gestión y calidad del laboratorio junto con los patólogos, con el uso de nuevas aplicaciones informáticas entre las cuales destaca la trazabilidad de muestras. Las técnicas de biología molecular han conseguido un desarrollo menor, destacando la incorporación de la técnica OSNA en ganglio centinela y el estudio de algunos biomarcadores.

Conclusiones:

El cambio de normativa con la regulación del título ha supuesto un cambio en las plantillas de los servicios de Anatomía Patológica, abriendo un nuevo campo de actuación y desarrollo de competencias profesionales por parte de los técnicos. En nuestro centro destaca el gran avance que ha supuesto la incorporación del técnico en la gestión y calidad del laboratorio junto al patólogo, con el uso de aplicaciones y nuevas tecnologías en trazabilidad de muestras y seguridad del paciente, permitiendo el cumplimiento de criterios de calidad de nuestro servicio

976 - DECALCIFICACIÓN DE TEJIDO EN BLOQUES PARAFINADOS. RENTABILIDAD TEMPORAL.

CARMELO CEBRIAN GARCIA (Hospital Royo Villanova.), Dolores Pérez Ruiz (Hospital Universitario y Politécnico la FE). Carmen Vicente Saez (Hospital Universitario y Politécnico la FE). Emilia Sanfélix Roca (Hospital Doctor Pesset). Antonia Ávalos Mansilla (Hospital Universitario y Politécnico la FE).

Introducción:

La decalcificación de tejidos es una técnica muy común en la postfijación, cuya finalidad es disminuir o eliminar la dureza y dificultad que se puede presentar en el corte con microtomo para su posterior tinción y diagnóstico de algunos bloques. El objetivo es dar a conocer las ventajas de la decalcificación de bloques de parafina en determinadas circunstancias, así como el protocolo de actuación.

Materiales:

Biopsias que, después de la realización del bloque de parafina y en el momento del corte con microtomo, presentan dureza al paso del filo de la cuchilla. Se introduce el bloque en ácido nítrico diluido en agua destilada durante unos minutos. También existe la opción de poner una gota de la dilución sobre la superficie de corte del bloque en el punto concreto que presenta la dificultad.

Resultados:

El ácido nítrico diluido permite decalcificar y facilitar los primeros cortes del tejido por lo que éste no ofrece resistencia al paso de la cuchilla después de una serie de cortes superficiales. El ácido nítrico no penetra más allá de unas micras de espesor por lo que no altera estudios posteriores de inmunohistoquímica.

Conclusiones:

- 1.- Ahorramos tiempo en invertir el procesado del bloque para poder decalcificar el tejido que fue insuficientemente decalcificado.
- 2.- Se puede hacer un tratamiento específico del punto concreto del bloque colocando una gota de la dilución de ácido nítrico, evitando alterar el resto del tejido.

979 - APLICACIÓN DEL REGLAMENTO (UE) Nº 605/2014 SOBRE EL FORMALDEHÍDO, EN EL SERVICIO DE ANATOMÍA PATOLÓGICA DEL HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA DE VALLADOLID.

FRANCISCO JOSE ORTEGA ROJO (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA), Mario Martino Sanz (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). Raquel Muñiz Rocas (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). Luis Angel Asenjo Urbaneja (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). María Cruz Gonzalez Barrera (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). Marta Gonzalez De La Parra (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). Sonia Abad Movilla (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). Laura Serrano Lara (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA). Jose Maria Pigazo Merino (HOSPITAL UNIV. RIO HORTEGA).

Introducción:

El RD 665/1997 del 24 de mayo, sobre la protección de los trabajadores contra los riesgos relacionados con la exposición a agentes cancerígenos durante el trabajo, recomienda la sustitución del reactivo cancerígeno en la medida en que "sea técnicamente posible". En ese momento el formaldehído era considerado como Cancerígeno nivel 2 (sospechoso de ser cancerígeno para el hombre). Debido a su bajo coste (sin contar el coste que genera la gestión de residuos, las medidas de protección que requiere etc....) y a que conserva correctamente y durante mucho tiempo las muestras biológicas, preservando adecuadamente la morfología celular y tisular, el formol tamponado al 4-10% estabilizado con metanol se siguió utilizando como fijador universal en los servicios de anatomía patológica.

Materiales:

El 5 de junio de 2014 se publica el Reglamento UE 605/2014, en el que cambia la clasificación de formaldehído como agente carcinógeno y mutágeno. El formol pasa a ser carcinógeno nivel 1B (con índice de peligrosidad H350 "puede provocar cáncer") y además este reglamento le califica como mutágeno nivel 2 (teratogénico con índice de peligrosidad H341 "se sospecha que puede provocar defectos genéticos"), también en este reglamento se tiene en cuenta su peligrosidad como irritante en piel y mucosas (H341, H301, H311, H331, H314, H317). La entrada en vigor de este reglamento será el 1 de enero de 2016. Para adaptar los servicios de anatomía patológica de la gerencia regional de Sacyl de Castilla y León, la Dirección General de Recursos Humanos publicó la Instrucción Nº 4/2015 DGRH 23 de Junio de 2015, por la que se establecen determinadas medidas de protección frente al riesgo de exposición al formaldehído.

Resultados:

Medidas tomadas en el Hosp. U. Río Hortega según la Instrucción 4/2015 DGRH -Adquisición de envases precargados de formol. En quirófanos se instalaron 2 mesas de seguridad. -Dotación de EPI -Señalización de todas las salas con riesgo -Instalación de armarios estancos -sustitución de mesas de tallado -Almacenamiento de envases y residuos con formol separado de zonas de trabajo. -Eliminación de residuos según el Plan

de Gestión de Residuos Sanitarios (Ley 10/1998 de 21 de abril) -Formación a trabajadores -Instalación de instrucciones y kits de derrames - Vigilancia de los trabajadores. -Actuación ante trabajadoras durante embarazo y lactancia

Conclusiones:

El servicio de anatomía patológica actualmente ha tomado las medidas necesarias para el cumplimiento del Reglamento UE 605/2014.

1003 - PROGRAMA DE ARCHIVO Y ELIMINACION DE BOTES EN EL LABORATORIO DE ANATOMIA PATOLOGICA (PAEB)

Carmen Insua Torres (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca), Virginia García Cortés (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.), Aurora Gómez López (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.), Alejandro Salazar Nicolás (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.), Carmen Herrero Soto (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.), Isabel Pellicer Zaragoza (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.), Rosa Gascó Zaragoza (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.), Enrique Martínez Barba (Hospital Universitario Virgen de La Arrixaca.).

Introducción:

Uno de los problemas existentes en los laboratorios de anatomía patológica reside en la gran acumulación de muestras, debido a la cantidad de biopsias recibidas diariamente en el servicio. Dado que la mayoría de las mismas no son procesadas en su totalidad, si no solo la parte representativa de la lesión, el resto ha de ser guardado hasta la obtención de un diagnóstico definitivo, acumulándose, por tanto, gran cantidad de material. Es por todo ello por lo que la mayoría de los servicios han de disponer de grandes espacios para la preservación de los botes hasta que estos puedan ser destruidos de una forma adecuada. De ahí nace la necesidad de un sistema automatizado que agilice una correcta labor de conservación, en el caso de ser necesaria, o de una eliminación eficaz de dichas muestras

Materiales:

Para ello Pat-Win, en colaboración con Agilen Technologies han desarrollado una aplicación que permite la eliminación de los botes de muestras en anatomía patológica el "PAEB", siempre conservando la trazabilidad en el proceso, desde el registro de la muestra hasta su archivo y sobretodo propiciando la desaparición del llamado "error humano", ya que es el propio programa el encargado de la gestión de los tiempos en todo momento. Esta aplicación está siendo usada, de forma pionera, en el hospital Virgen de la Arrixaca. Una vez muestreado el material en el laboratorio de macroscópica es inmediatamente ubicado en una zona específica de la sala de archivo de materiales, a través de un código QR (bidi) existente en la etiqueta de la biopsia.

Resultados:

Este procedimiento permite poder localizar las muestras de una forma casi inmediata, si surge la necesidad de un retallado; y por otro lado la correcta eliminación de botes una vez transcurrido un mes desde la emisión del diagnóstico definitivo de la biopsia (tal y como establece la normativa de la SEAP). Todo ello únicamente utilizando una pistola inalámbrica, que leyendo el código de la muestra nos indicará mediante un sonido establecido si ese bote puede ser desechado, o si necesita permanecer más tiempo en el archivo porque el caso todavía no ha sido cerrado.

Conclusiones:

Como conclusión es evidente: la trazabilidad obtenida, la desaparición del error humano, la agilización del trabajo, tanto en ubicación como en eliminación de materiales, que es muy superior a cualquier sistema manual actual; la optimización del espacio en el propio servicio, ya que como aludíamos en un principio, con un volumen tan importante de muestras es necesario una correcta gestión.

1006 - ESTUDIO DE VALIDACIÓN DE HERRAMIENTAS BASADAS EN NGS DE CÁNCER DE PULMÓN. EXPERIENCIA CON EL KIT ONCOMINE SOLID TUMOR

Marta Sesé Faustino, Rosa Somoza López de Haro, Noemí Carmona Manzaneda, Griselda Venturas Martínez, Esmeralda Lindo Martín, Sandra Valera Martí, Teresa Moliné Marimon, Gisela Modena Riba, Mercedes Martínez Mansilla, María de las Nieves Bravo Delgado, Marc Montes Miño, Gemma Bermúdez Milla, Alejandro Alegría Salmerón, Santiago Ramón y Cajal, Javier Hernandez-Losa (Hospital Universitari Vall d'Hebron),

Introducción:

Los tumores de pulmón avanzados representan un reto desde el punto de vista del diagnóstico molecular y terapéutico dado el alto número de alteraciones tratables en primera línea. En la actualidad se utilizan diferentes metodologías como PCR en tiempo real o secuenciación Sanger para determinar la presencia de mutaciones de los genes EGFR y BRAF para el empleo de técnicas de inmunohistoquímica y/o FISH para detectar la presencia de reordenamientos de los genes ALK y ROS1 o IHC para ver la expresión de PDL-1. La tecnología NGS permite la detección simultánea de mutaciones somáticas a nivel de ADN así como la presencia de varias fusiones génicas a nivel de ARN pudiendo ser posteriormente

secuenciadas e interpretadas, lo que conllevaría realizar todas las determinaciones moleculares de manera simultánea y usando el mismo flujo de trabajo.

Materiales:

Se ha realizado un estudio retrospectivo donde se han incluido: 2 Controles de ARN con presencia de reordenamientos de ALK y ROS1, 4 Controles de ADN externos que contenían una mezcla de mutaciones de diferentes genes (PIK3CA, KRAS, TP53, ERBB2, FBXW7) con diferentes frecuencias alélicas. - 43 muestras de pacientes (tanto biopsias como citologías) de adenocarcinoma de pulmón caracterizadas para la determinación de EGFR, ALK y Ros1 de manera estándar. Los métodos estándar empleados han sido los clones ALK (D5F3), ROS1 (D4D6) ambos de Cell Signalling Technology y PCR en tiempo real siguiendo instrucciones del kit COBAS EGFR Mutation Kit y Therascreen EGFR RGQ Kit para la determinación de mutaciones del gen EGFR. Se han empleado diferentes métodos de extracción de ADN y ARN. Las muestras fueron procesadas siguiendo las instrucciones del Oncomine Solid Tumor Fusion (DNA+RNA) y fueron secuenciadas en el S5XL (ThermoFisher)

Resultados:

Al analizar los controles externos de ADN y ARN se ha obtenido un 100% de concordancia con las alteraciones encontradas. Posteriormente al analizar las muestras de pacientes hemos observado una concordancia del 100% con la presencia de mutaciones de EGFR detectadas con los kits comerciales. Además, hemos podido encontrar mutaciones adicionales a las esperadas como TP53, KRAS, PIK3CA y mutaciones de EGFR no cubiertas por las PCRs en tiempo real. Del total de muestras de pacientes incluidos (n=50) se pudieron analizar 43 con calidad suficiente y 7 de ellas no se secuenciaron por tener calidad insuficiente o poca librería de partida.

Conclusiones:

Dado el aumento del número de alteraciones que se deben mapear en cáncer de pulmón, el empleo de técnicas de NGS se hace necesario. Nuestra experiencia en el empleo del kit OST demuestra una gran concordancia con las técnicas gold standard, y de manera adicional, ha encontrado un mayor número de alteraciones potencialmente tratables. Es necesario establecer rigurosos controles de calidad para saber que muestras pueden procesarse por esta metodología. Se evaluará de manera prospectiva los tiempos de respuesta en la práctica asistencial.

1007 - IMPLEMENTACIÓN DEL USO DE MEGABLOQUES PARA LA VALORACIÓN DE LAS PIEZAS DE RESECCIÓN DE MAMA TRAS TRATAMIENTO NEOADYUVANTE

Gisela Modena Riba, Noemí Carmona Manzaneda, María de las Nieves Bravo Delgado, Mercedes Martínez Mansilla, Ariadna Méndez Fortes, Gemma Bernúdez Milla, Marta Riba Barroso, María Isabel Monteoliva García, Ariadna Jiménez Solera, María Eugenia Semidey Raven, Santiago Ramón y Cajal y Vicente Peg Cámara (Hospital Universitari Vall d'Hebron),

Introducción:

La terapia neoadyuvante se usa cada vez más en el tratamiento del cáncer de mama en etapa temprana. Las últimas recomendaciones sobre el procesamiento y evaluación de este tipo de pieza quirúrgica (publicadas en el año 2015) recomiendan el uso del Residual Cancer Burden (RCB, publicado en el 2007) para su estudio y como marcador pronóstico. Éste recoge una serie de parámetros entre los que se incluyen las medidas del lecho tumoral microscópico así como el porcentaje de celularidad neoplásica restante. Por este motivo el uso de megabloques en lugar de las cápsulas convencionales podría resultar muy útil para este propósito.

Materiales:

Se ha analizado la totalidad de megabloques realizados en el Departamento de Anatomía Patológica del H.U. Vall d'Hebron de los últimos dos años y se ha calculado la proporción de casos correspondientes a Patología Mamaria. Se ha calculado además el tiempo medio de procesamiento de los mismos comparado con los bloques convencionales.

Resultados:

Desde enero de 2018 en nuestro servicio se han realizado 133 megabloques en piezas quirúrgicas de mama, siendo estos un 13.18% del total de megabloques utilizados en nuestro servicio de Anatomía Patológica.

El tiempo medio de procesamiento de un bloque convencional es de 465 min aproximadamente y una fijación de 24 horas mínimo desde la inclusión de la muestra, frente a 3700 min aproximadamente de un megabloque y una fijación de 72 horas mínimo desde su inclusión.

Conclusiones:

El tratamiento neoadyuvante se está extendiendo en el cáncer de mama en estadios tempranos. Si bien el procesamiento de los megabloques puede resultar más largo y costoso, así como tedioso a la hora de realizar técnicas inmunohistoquímicas, en casos de buena respuesta al tratamiento neoadyuvante pueden ser de gran utilidad puesto que la valoración macroscópica y microscópica del lecho tumoral puede resultar difícil.

Los megabloques nos permiten la inclusión de un área más grande en menor cantidad de bloques, así como la posibilidad de visualizar toda la lesión en una sola laminilla, lo que facilita la estimación de parámetros pronósticos necesarios para el cálculo del RCB.

1008 - IMPLANTACIÓN DE LA UNIDAD DE SERVICIO PARA EL DESARROLLO DE PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN. EXPERIENCIA DE UN CENTRO.

Mercedes Martínez Nieves Bravo, Santiago Ramón y Cajal, Javier Hernández-Losa, Gisela Modena, Noemí Carmona (Servicio de Anatomía Patológica Hospital Universitario Vall D'Hebrón) Rosa Somoza, Marta Sesé, Teresa Moliné (Vall D'Hebrón Institut de Recerca (VHIR)). (Hospital Universitari Vall d'Hebron),

Introducción:

En el servicio de Anatomía Patológica del Hospital de la Vall d'Hebrón HUVH, disponemos de una Unidad de servicio para el desarrollo de proyectos de investigación, la cual está formada por un equipo de cuatro personas: El Director del Laboratorio de Biología Molecular, un responsable de la gestión y la facturación, un responsable de la Coordinación de los proyectos de investigación y un Técnico de Anatomía Patológica. Nuestros objetivos son proporcionar experiencia en los procesos de tejidos y técnicas para el desarrollo de proyectos de investigación, fomentando el cumplimiento de las normas de Calidad en todos los procedimientos

Materiales:

Hoy en día ofrecemos, asesoramiento a investigadores, apoyo a ensayos clínicos, procesamiento de tejidos en modelos animales siguiendo los protocolos de fijación e inclusión en parafina, cortes, tinciones histológicas, inmunohistoquímica tanto rutinarias como validación de anticuerpos y nuevos marcadores, técnicas moleculares, construcción de Matrices de tejidos (TMA), pellets celulares, microdissección, tanto en muestras de modelos animales como de muestras de tejidos Humanos previo consentimiento Informado para uso en proyectos de investigación. Todas las solicitudes procesadas han sido aprobadas y evaluadas por los respectivos comités de ética y de investigación.

Resultados:

Los datos recopilados en el periodo correspondiente a los años 2017 y 2018 muestran un incremento en el número de solicitudes de nuestro servicio: 2017: Muestras gestionadas en modelo animal n= (2917), muestras Humanas n= (2099), Numero de investigadores n= (16), año 2018: muestras gestionadas en modelo animal n= (8705), muestras Humanas n= (5297), Numero de investigadores n= (43).

Conclusiones:

Gracias a la infraestructura de la que disponemos y a la experiencia y dedicación del personal del servicio podemos ofrecer un servicio de calidad que juega un papel clave en el desarrollo de la investigación tanto traslacional como básica que se realiza en el Campus Vall d'Hebrón (VHIR, VHIO, HUVH, CEMCAT).

1009 - UTILIDAD DE LA INCLUSIÓN DE MUESTRAS EN MULTICASETTE (6 ESPACIOS) EN PATOLOGIA DIGESTIVA ENDOSCOPICA

María Nieves Bravo- Delgado, Mercedes Martínez Mansilla, Noemí Carmona Manzanera, Gisela Môdena Riba, Cristina Ortiz Egea, Santiago Ramón y Cajal, María Eugenia Semidey Ravén (Universitario Vall d'Hebron),

Introducción:

El multicasette es una técnica de inclusión que permite analizar hasta cinco muestras procedentes de diversas zonas en un solo casete. Las muestras recomendadas para utilizar esta técnica en patología endoscópica, son las procedentes de: Endoscopias digestivas alta obteniendo muestras procedentes de esófago, estómago y duodeno, así como de endoscopia digestiva baja con muestras de colon, recto e íleon.

Implementar la técnica de inclusión de biopsia endoscópicas en multicasette con el fin de reducir la carga de trabajo, tanto del patólogo, como del personal técnico encargado de incluir, cortar y realizar las técnicas especiales histoquímicas e inmunohistoquímicas necesarias para el diagnóstico. Así mismo, minimizar la cantidad de material utilizado.

Materiales:

En el Hospital Universitario Vall d'Hebron se incluyen desde el año 2017 los multicassettes para el diagnóstico de la patología funcional digestiva que comprende diagnóstico y seguimiento de pacientes con Esofagitis Eosinofílica, Esófago de Barret, Gastritis atrófica y asociada al *Helicobacter Pylori*, Enteritis Linfocítica (celiaquía), Enfermedades Inflamatorias Intestinales (control de displasia) y colitis microscópica. Para realizar esta técnica, identificaremos el multicasette con el número y letra de la primera biopsia. Una vez tenemos el casete identificado se coloca en el primer casillero

una muestra de tejido control (fragmento renal o muestra de tejido fácilmente identificable sin relación con el tejido gastrointestinal), en la parte superior derecha y a partir de este fragmento se irán colocando las muestras endoscópicas de derecha a izquierda, hasta completar el bloque. Una vez procesada la muestra y preparada para ser incluida en parafina, el proceso será el mismo que para el resto de muestras.

Resultados:

Ventajas: Facilita la inclusión. Disminuye el número de cortes realizados con el micrótopo. Ahorro en la cantidad de técnicas. Rápido diagnóstico debido a que solo necesitaremos una laminilla frente a las cinco que necesitaríamos. Desventajas: Posible pérdida de material al desbastar, por la diferencia de tamaño de las biopsias. Al ser un bloque mas grande, hay un mayor tamaño de desnivelado al desbastar.

Conclusiones:

La inclusión en multicasette es un método que se puede establecer como rutina en el laboratorio de Anatomía Patológica, suponiendo un ahorro de material, tiempo y esfuerzo por parte de técnicos y patólogos, ayudando a reducir también el tiempo de diagnóstico.

ÁREA XV

CITOLOGÍA

55 – CORRELACIÓN CITO-PATOLÓGICA EN LAS NEOPLASIAS FOLICULARESNTIROIDEAS NO INVASICAS CON CARACTERÍSTICAS NUCLEARES DE PAPILAR: REVISIÓN DE SEIS CASOS

PABLO MIGUEL BUENO ORTIZ (Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil), Aranzazu Ruiz Del Pozo Lodo (Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil). María Del Carmen Camacho García (Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil). Juan Luis Afonso Martín (Complejo Hospitalario Universitario Insular-Materno Infantil).

Introducción:

La neoplasia folicular tiroidea no invasiva con características nucleares de papilar (NIFTP) es un tumor no invasivo, de patrón folicular con características nucleares parecidas a las del carcinoma papilar, sin presentar invasión, ni verdaderas papilas, ni cuerpos de Psammoma. No deben presentar un patrón sólido, trabecular o insular en más del 30 % del tumor, y no presentan necrosis, actividad mitótica elevada, ni características propias de variantes del carcinoma papilar. La incidencia de estos tumores se estima en 1 caso por cada 100.000 habitantes y suele ser más común en mujeres de mediana edad.

Materiales:

Revisamos seis casos de NIFTP diagnosticados en nuestro complejo hospitalario entre los años 2015 y 2018 y revisamos las PAAF realizadas previamente a la extirpación.

Resultados:

En 4 de los 6 casos de las PAAFs analizadas se observaban abundantes grupos de células epiteliales foliculares con escaso coloide y con agrandamientos nucleares, con pseudoinclusiones y hendiduras, por lo que fueron diagnosticados como "sospechosos de malignidad" (Bethesda V). En 1 de los 6 casos se observaron grupos de células epiteliales foliculares, con escaso coloide, que formaban microfolículos y con características nucleares muy focales de carcinoma papilar, por lo que fue diagnosticado como "sospechoso de neoplasia folicular" (Bethesda IV). Finalmente, 1 de los 6 casos fue diagnosticado como "benigno" (Bethesda II) al no observar celularidad epitelial con atipia citológica.

Conclusiones:

Las PAAFs de las NIFTP suelen mostrar grupos de células epiteliales con escaso coloide, que pueden formar microfolículos. Es característica la presencia de características nucleares propias del papilar, aunque pueden estar ausentes, por lo que en la mayoría de los casos se diagnostican como "lesión folicular de significado indeterminado" (Bethesda III) o como "sospechosa de neoplasia folicular" (Bethesda IV). También es frecuente el diagnóstico de "sospechoso de malignidad" (Bethesda V) en aquellos casos con características nucleares llamativas de carcinoma papilar. El diagnóstico de "carcinoma papilar" (categoría de Bethesda VI) no se debería realizar por la ausencia de verdaderas papilas y de cuerpos de Psammoma. En definitiva, encontramos gran dificultad en el diagnóstico por PAAF de las NIFTP, siendo estas diagnosticadas como categorías IV o V de Bethesda, ya que pese a ser no invasivas, sus características nucleares hacen muy complicado su diagnóstico certero.

76 – UTILIDAD DE LA PUNCIÓN MEDIANTE ULTRASONOGRAFÍA ENDOBRONQUIAL (EBUS) EN EL DIAGNÓSTICO DE LA PATOLOGÍA MEDIASTÍNICA

MONICA BAUZA (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Vicent Martinez I Cozar (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Astrid Herrera Rabadan (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Laura Galeano Paniagua (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Dayana Pita Endara (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Nuria Mancheño Franch (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), María José Artés Martínez (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), José Cerón Navarro (Servicio de Cirugía Torácica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Mireya Prieto Rodríguez (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe.), Francisco José Vera-Sempere (Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario y Politécnico La Fe. Departamento de Patología, Universidad de Valencia.).

Introducción:

El hallazgo de adenopatías y masas mediastínicas es común en el estudio de pacientes con diversas patologías, con manejos médico-quirúrgicos diferentes. La PAAF guiada por ultrasonografía endobronquial (PAAF por EBUS) es una técnica que permite la obtención del material necesario para realizar un diagnóstico. Objetivo: Determinar la utilidad de la PAAF por EBUS en el diagnóstico de adenopatías y masas mediastínicas en correlación con los hallazgos histopatológicos.

Materiales:

Se estudiaron las punciones por EBUS realizadas en el Hospital La Fe de Valencia entre el año 2009 y 2018 seleccionando los casos de los 2 últimos años. Se recogieron: datos demográficos, territorios puncionados, diagnóstico citológico, técnicas de inmunocitoquímica y correlación con los hallazgos histopatológicos en caso de haberlos. Se dividieron en 4 grupos: Procesos benignos, tumores de origen pulmonar, tumores de origen extrapulmonar y procesos linfoproliferativos. En los tumores de origen pulmonar se valoró: Material suficiente o insuficiente, tipo de carcinoma, realización o no de biomarcadores, correlación citohistológica en biopsia diagnóstica o en la pieza quirúrgica.

Resultados:

Se han realizado 1348 PAAF por EBUS desde 2009, correspondiendo 286 a los últimos 2 años. El 71% de los pacientes fueron varones, la edad promedio fue 62,93 años. El material obtenido fue suficiente en 94% de los casos, obteniéndose bloque celular en el 95%. El territorio más puncionado fue el subcarinal (27%). El 47% correspondió a procesos benignos, 43% a tumores de origen pulmonar, 8% a tumores extrapulmonares y 1% restante a procesos linfoproliferativos. En los tumores de origen pulmonar, la PAAF por EBUS fue la primera prueba diagnóstica en 99 casos (88%), realizándose también el estadiaje en todos ellos, siendo el más frecuente el adenocarcinoma (44%) y realizando biomarcadores en 76 casos (67%) En el 84% de los casos no se realizó biopsia transbronquial, y de los 34 casos en los que sí se obtuvo, ésta solo fue diagnóstica en el 62%. Se realizó cirugía en 28 casos observando una correlación citohistológica del 92,86% (26 casos)

Conclusiones:

La PAAF por EBUS es una técnica útil, mínimamente invasiva, con alto poder diagnóstico, en el estudio de la patología mediastínica, tanto en procesos benignos como malignos. Esta técnica permite obtener material suficiente para el diagnóstico morfológico, inmunocitoquímico y molecular, obteniendo mayor rendimiento que la biopsia transbronquial en muchos casos.

186 – CITOLOGÍA EN BASE LÍQUIDA. EXPERIENCIA EN NOVAPREP® NSS50

Ana Buendía Alcaraz (Hospital Univ. Los Arcos Del Mar Menor), Ana Isabel Sánchez Pérez (Hospital Univ. Los Arcos Del Mar Menor). Diana Gonzalez Olmos (Hospital Univ. Los Arcos Del Mar Menor). Jose Victor Bolarin Lucas (Hospital Univ. Los Arcos Del Mar Menor). Miguel Valia Guerra (Hospital Univ. Los Arcos Del Mar Menor). Encarnacion Sanchez Baeza (Hospital Univ. Los Arcos Del Mar Menor).

Introducción:

La citología es una técnica basada en la observación de células a través del microscopio. Siempre ha estado muy vinculada a los programas de screening cervical. En los últimos años se han modificado el procesamiento de las muestras para citología. La citología en base líquida consiste en que, una vez que se recoge la muestra, en lugar de extenderla directamente sobre un portaobjetos, esta se introduce en un bote con líquido conservante. Una vez en el laboratorio se filtran las células y se transfieren al portaobjetos en una capa muy fina que contiene una única capa de células. La FDA (Food and Drug Administration) asegura que el sistema de citología líquida o Thin Prep es más eficaz que su antecesora, la prueba de Papanicolau (Pap Test).

Materiales:

NOVAPREP® es una solución fijadora con base de etanol. El sistema es totalmente automático desde la toma de la muestra hasta el procesamiento del portaobjetos, lo que asegura una estandarización del proceso y una trazabilidad del mismo. PRINCIPIOS DEL PROCEDIMIENTO: NOVAPREP® Processor System (NPS) convierte una muestra en suspensión celular contenida en NOVAPREP® HQ + grey en una delgada capa celular homogénea. NOVAPREP® HQ + grey tiene una membrana de malla interna que permite el paso de células y los cúmulos de células relevantes mientras que elimina el material no deseado para que las células se conserven para el diagnóstico.

Resultados:

Esto ofrece una SEGURIDAD MEJORADA PARA EL TÉCNICO, ya que evita el manejo directo de la muestra, evita quitar la tapa del contenedor y permite que todos los residuos sólidos se recolecten en contenedores seguros durante las etapas de análisis. Para el PATÓLOGO ofrecen una enorme mejoría en cuanto a la lectura de la lámina al microscopio. Comparando esta maquinaria con la empleada con anterioridad, se puede decir que se consigue una homogenización del material altamente efectiva, se evita la contaminación en gran medida, se pueden mantener las muestras hasta un año a temperatura ambiente sin que estas sufran cambios relevantes e incluso se puede repetir nuevamente la citología con la misma muestra evitando una nueva toma para el paciente.

Conclusiones:

La tecnología NOVAPREP® NPS50 de Novacyt® mejora no sólo el resultado final de la preparación, sino que además implica un manejo y procesamiento más sencillo y seguro para el técnico. Actualmente este es el único sistema de citología líquida automatizado al que se tiene acceso para la práctica asistencial.

382 – PATOLOGÍA MAMARIA: CORRELACIÓN ENTRE CITOLOGÍA Y BIOPSIA

Almudena González Fábrega (Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)), Alexandra Remón Love (Hospital Universitario San Cecilio (Granada)). Rosa Mª Ríos Pelegrina (Hospital Universitario San Cecilio (Granada)). María Narvaez Simón (Hospital Universitario San Cecilio (Granada)). Clara González Nuñez (Hospital Universitario Virgen de las Nieves (Granada)).

Introducción:

La citología mamaria, es un método, sensible, específico, rápido, sencillo, económico, mínimamente invasivo y con mínimas complicaciones para el estudio de lesiones mamarias.

Materiales:

Se realiza estudio de correlación de 262 citologías mamarias estudiadas en nuestro servicio entre 2016 y 2018. La muestra fueron obtenidas mediante PAAF de lesión mamaria o por extendido de secreción.

Resultados:

Se informaron como positivas para lesión epitelial 23 citologías: - 5 con diagnóstico de lesión epitelial sospechosa de malignidad, que al correlacionar con la biopsia obtuvimos: * 2 casos de carcinoma ductal infiltrante grado 2, uno con macrometástasis en ganglio centinela. * 1 caso carcinoma intraductal cribiforme y papilar sobre papiloma intraductal * 1 caso tumor phyllodes benigno recidivante * 1 caso no fue biopsiado por fallecimiento de la paciente. - 15 con diagnóstico compatible con lesión papilar que al correlacionar con la biopsia obtuvimos: * 2 casos de carcinoma Ductal infiltrante grado III y II con focos de ca intraductal papilar * 1 caso de hiperplasia atípica con control radiográfico BI- RADS 4 * 1 caso de hiperplasia ductal usual * 2 casos de papiloma intraductal * 1 caso de papilomatosis recidivante * 9 no se biopsiaron, las cuales, realizaron control radiológico y/o citológico. Los casos con control radiológico fueron informados de BI-RADS 2. Una paciente no realizó control posterior. - 2 con diagnóstico de fibroadenoma, sin correlación biopsica. Uno de ellos con control radiológico de BI-RADS 2. - 1 células aisladas epiteliales sin correlación biopsica, con control ecográfico de quistes BI-RADS 2.

Conclusiones:

La sensibilidad y especificidad de la citología en patología mamaria para identificar un carcinoma oscila del 95% al 99% si hay una adecuada correlación clínica y radiológica. Aunque su uso está disminuyendo debido a la facilidad de toma de muestra con aguja gruesa, la citología sigue siendo muy útil y más coste-efectiva en casos seleccionados de lesiones con categoría radiológica BIRADS 2-3. Suponen un reto diagnóstico las lesiones benignas que pueden mostrar atipia como el fibroadenoma, lesiones papilares, hiperplasia ductal atípica, fibroadenoma y phyllodes benigno, y en el otro extremo, las lesiones malignas de bajo grado pueden ser difíciles de diagnosticar. Creemos que revisiones de casos como la que presentamos pueden ser muy útiles para mejorar el diagnóstico citológico de estas pacientes.

387 – PROPUESTA DE NUEVO PROTOCOLO PARA EL ANÁLISIS DE LA CITOLOGÍA DE ORINA EN EL ÁREA ESTE DE VALLADOLID. (H.U. RÍO HORTEGA).

Patricia Callejo Perez (Hospital Río Hortega), Pilar Isabel González Márquez (Hospital Río Hortega). Roberto Velasco Zúñiga (Hospital Río Hortega). Diego González González (Hospital Río Hortega). Daniel Colinas Reoyo (Hospital Río Hortega). María Isabel Guereño Panero (Hospital Río Hortega). Elda Paola Oyarzun Bahamonde (Hospital Río Hortega). María Cruz González Barrera (Hospital Río Hortega). Jose María Pigazo Merino (Hospital Río Hortega).

Introducción:

La citología de orina obtenida por micción espontánea es el método de referencia para el diagnóstico y seguimiento de las neoplasias uroteliales. Los protocolos de recolección de orina espontánea son muy variados, así como el método de procesamiento en citología líquida, sin claros consensos entre hospitales ni estudios o bibliografía al respecto. Durante el 2018 se procesaron 2857 muestras de orina en nuestro laboratorio pertenecientes a 934 pacientes. El propósito de nuestro estudio es analizar si existen diferencias entre las muestras recogidas del mismo paciente.

Materiales:

Estudio transversal observacional, en el que se analizaron 646 muestras de orina por micción espontánea recogidas de 323 pacientes en el servicio de Anatomía Patológica del H.U. Río Hortega. La primera orina es recogida por el paciente y almacenada en refrigeración durante 24/30h y la segunda orina se obtiene el mismo día de entrega. Se recogen datos clínicos del paciente: sexo, historia previa de tumor y tratamientos. Y de la composición de la orina: celularidad (cantidad y tipo), degeneración, inflamación y sobrecrecimiento bacteriano. Los diagnósticos posibles son: no valorable, negativa, atípica, positiva. Se realiza análisis estadístico descriptivo analizando la concordancia entre resultados con el índice kappa ponderado de Cohen.

Resultados:

Se obtiene un 76,7% de concordancia en la cantidad de celularidad global entre la primera y la segunda muestra (imagen 1). En cuanto al diagnóstico, con una $\kappa=0.63$, el acuerdo es del 87% (tabla 1). (Imagen 1)

Conclusiones:

La alta concordancia entre los diagnósticos nos apoya el método de realización de un solo cristal de orina de varias muestras, que se viene realizando desde hace tiempo en muchos hospitales. Este sistema permite una gran disminución de la carga de trabajo para el laboratorio y patólogo; así como mayor comodidad para el paciente. El método se amparaba especialmente en la experiencia profesional más que en la bibliografía. En nuestro estudio, conseguimos darle un apoyo científico, y plantear la fase siguiente de experimentos para su validación.

389 – CONDROSARCOMAS DE CABEZA Y CUELLO, UNA ENTIDAD MUY RARA: A PROPÓSITO DE UN CASO, HALLAZGOS CITOLÓGICOS, CORRELACIÓN HISTOLÓGICA Y REVISIÓN DE LOS CASOS EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

Patricia Callejo Perez (Hospital Río Hortega), Pilar Isabel González Márquez (Hospital Río Hortega). Diego Diego González González (Hospital Río Hortega). Daniel Colinas Reyero (Hospital Río Hortega). María Isabel Guereñu Panero (Hospital Río Hortega). Elda Paola Oyarzun Bahamonde (Hospital Río Hortega). María Elena Pérez Martín (Hospital Río Hortega). Beatriz Madrigal Rubiales (Hospital Río Hortega). María Ángeles Torres Nieto (Hospital Río Hortega).

Introducción:

Varón de 69 años, exfumador, en revisiones por nódulos tiroideos con PAAF previas de benignidad. Acude a consulta por síndrome constitucional, con aumento de masa cervical, con TAC sugestivo de carcinoma tiroideo derecho con invasión traqueal y probable afectación metastásica pulmonar. Se realiza PAAF con el diagnóstico de proliferación mesenquimal maligna sugestiva de condrosarcoma.

Materiales:

A propósito de este caso hemos revisado los condrosarcomas de cabeza y cuello diagnosticados en nuestro centro en los últimos 15 años (2003-2018), encontrándose 2 casos más.

Resultados:

Los extendidos citológicos muestran un fondo mixoide, con células de citoplasmas redondeados, bien delimitados, con núcleos centrales de pequeño tamaño. El bloque celular presenta similares hallazgos, realizándose en el mismo estudio de IHQ: S-100 (+); CK AE1/AE3, CD68, TTF-1, Tiroglobulina (-). La pieza de extirpación mostró un condrosarcoma convencional moderadamente diferenciado de grado 2 (alto grado) originado en los anillos traqueales, como se observa en la foto de la pieza quirúrgica.

Edad	Sexo	Localización	Tamaño (cm)	Grado	Tratamiento
83	M	Laringe (cricoides)	4	1	Laringectomía
53	H	Laringe (cricoides)	3,5	2	Hemitiroidectomía con resección tumoral
70	H	Tráquea	10	2	Tiroidectomía con resección de anillos traqueales

(Tabla 1) En nuestro medio son más frecuentes en hombres, con una media de edad de 68 años. La localización más habitual es la laringe, especialmente el cartílago cricoides. La mediana del tamaño son 4 cm, el grado histológico suele ser 2, y el tratamiento de elección la cirugía con o sin radioterapia (tabla 1).

Conclusiones:

Los condrosarcomas son raros, suponiendo sólo el 0.2% de las neoplasias malignas de cabeza y cuello. La situación más frecuente suele ser la laringe y el maxilar, lo que hace más excepcional nuestro caso de anillos traqueales. Muchos condrosarcomas primarios son fáciles de puncionar, proporcionando la citología una buena primera aproximación diagnóstica, con ayuda del bloque celular y pruebas de IHQ.

411 – ESTUDIO DEL GENOTIPADO PARA HPV DE ALTO RIESGO EN MUJERES A PARTIR DE 50 AÑOS EN EL AREA DEL HOSPITAL DE LA FE, VALENCIA.

Isabel Zapata Rivas (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **Cristina Cárcel Con** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **Julia Haba Moya** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **María Dolores Comes García** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **Heidi Mauricio Aviñó** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **Mireya Prieto Rodríguez** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **María Josefa Artés Martínez** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe), **José Francisco Vera-Sempere** (Hospital Universitari I Politècnic La Fe).

Introducción:

La infección genital por el virus del papiloma humano (VPH) es la enfermedad de transmisión sexual de mayor prevalencia en la población sexualmente activa y desempeña un rol importante en la génesis de las lesiones preneoplásicas y del cáncer invasivo de cuello uterino. A pesar de que la infección es más frecuente en mujeres jóvenes, no hay que olvidar a la población de mujeres de más de 50 años que no han sido vacunadas frente al HPV, con riesgo de primoinfección, persistencia o reactivación del HPV.

Materiales:

Muestras de pacientes procedentes de estudio citológico cérvico-vaginal, utilizando método THINPREP® de HOLOGIC para estudio citológico y método COBAS® 4800 de ROCHE DIAGNOSTICS para determinación del Virus del Papiloma Humano de Alto Riesgo (HPV-AR), el cual realiza un análisis cualitativo de 3 grupos de genotipos. HPV 16, HPV 18 y grupo HPV otros (31,33,35,39,45,51,52,56,58,59,66 y 68). Durante el año 2.018 se realizaron un total de 2.000 PCR HPV-AR. Se estudiaron aquellos casos en los que el test de HPV-AR resultó positivo en mujeres a partir de 50 años.

Resultados:

De los 11.305 estudios citológicos realizados durante el año 2.018, se efectuaron 2.000 determinaciones de HPV-AR. De estas 2.000 determinaciones, 652 (33%) resultaron positivas; 15% de estas últimas, correspondieron a mujeres (100) mayores de 50 años. En cuanto al genotipo, observamos que 16% resultaron positivas frente al genotipo HPV 16; 6% al genotipo HPV 18 y 62% a HPV otros genotipos. 16% resultó ser positivos a más de un grupo. No hubo ningún caso positivo a los tres grupos. En el estudio citológico, el 57% de los casos resultó negativo para displasia, 26% correspondió a LSIL, un 7% HSIL y 10% ASCUS.

Conclusiones:

En nuestro estudio, el genotipo de HPV-AR para el apartado de HPV otros (31,33,35,39,45,51,52,56,58,59,66 y 68) ha resultado ser el más frecuente en mujeres mayores de 50 años, seguidos del HPV 16, de combinación de HPV 16 o HPV 18 con HPV otros y por último el 6% resultaron positivos exclusivamente para HPV 18.



427 – PAAF LESIONES SALIVARES: CLASIFICACIÓN DE MUESTRAS CITOLÓGICAS SEGÚN SISTEMA MILÁN. EVALUACIÓN DE 25 AÑOS Y ANÁLISIS RETROSPECTIVO DE LA CORRELACIÓN CITO HISTOLÓGICA.

ANA VILLAR FERNANDEZ (HOSPITAL UNIV. DE GETAFE. Sº ANATOMIA PATOLOGICA), Jose Antonio Aramburu González (Hospital universitario de Getafe). Rosario Granados Carreño (Hospital universitario de Getafe). Jose María Rodríguez Barbero (Hospital universitario de Getafe). Francisca Inmaculada Camacho Castañeda (Hospital universitario de Getafe). Ana María Martín Hita (Hospital universitario de Getafe).

Introducción:

La (PAAF) es una técnica utilizada para el estudio de lesiones en las glándulas salivares (GS). Es muy útil para el manejo de estas lesiones ya que nos orienta hacia una patología benigna o maligna, ayuda en la planificación terapéutica y evita cirugías innecesarias, pero no debemos obviar, las limitaciones en su precisión diagnóstica. Por ello el objetivo de nuestro estudio fue determinar el grado de correlación citohistológica de la PAAF de tumores salivares, centrándonos en los casos en los ha habido una discordancia entre la citología y la histología.

Materiales:

Se realizó un estudio retrospectivo de todas las PAAF de lesiones salivares con correlación histológica en el servicio de Anatomía Patológica del hospital de Getafe, entre los años 1993 y 2018. Estudiamos 292 casos de los cuales 40 presentaban discordancia(13%). Clasificamos los estudios citológicos sin correlación según el sistema Milán y establecimos los principales motivos por los cuales los diferentes casos presentaban discordancia cito-histológica.

Resultados:

Los diagnósticos histológicos de todos los casos incluidos fueron: Tumor mixto(TM)(120), tumor de Warthin(TW)(74), sialoadenitis crónica(25), quiste linfopitelial(4), adenoma monomorfo(AM)(6), mioepitelioma(2), oncocitoma(3), carcinoma adenoide quístico(CAQ)(4), carcinoma de células acinares(4), carcinoma mucoepidermoide(4) y otros(46). La distribución de las lesiones con falta de correlación según el sistema Milán fue: Categoría I (5), II (21), III (4), IV (7), V (1) y VI (2). El diagnóstico histológico con mayor porcentaje de error fue el TW (40%), siendo las principales causas de fallo: la falta de representatividad, el error en la interpretación del material metacromático (MM), los tipos celulares presentes y la evaluación de las células atípicas. Los carcinomas que fueron infradiagnosticados citológicamente se clasificaron en una categoría IV de Milán, por lo que todas fueron resecadas y se pudo realizar el estudio completo de la lesión.

Conclusiones:

La PAAF es una prueba de alta rentabilidad diagnóstica dada su alta especificidad en lesiones benignas. Aunque la diversidad histológica de los tumores malignos dificulta el diagnóstico de certeza por PAAF. El TW es la lesión con mayor porcentaje de infradiagnóstico, confundiendo con lesiones de aspecto quístico, debido a la falta de representatividad de la muestra. Los diferentes tumores con MM hacen necesaria la evaluación de la clínica, que nos permiten diferenciar entre el TM, el CAQ y el AM.

436 – ASCITIS EOSINOFILICA – A PROPÓSITO DE UN CASO RARO.

Pedro Pereira Luis (Hospital Distrital de Santarem), Aluixa Lozada (Hospital Distrital de Santarem). Santiago Ortiz (Hospital Distrital de Santarem). Filipa Pedro (Hospital Distrital de Santarem).

Introducción:

La gastroenteritis eosinofílica es una condición rara, caracterizada por una infiltración del tracto gastrointestinal por eosinófilos. Esta se clasifica en tres tipos dependiendo del nivel de infiltración (mucosa, muscular y subserosa). El subtipo subseroso habitualmente cursa con ascitis eosinofílica e hipereosinofilia periférica.

Materiales:

Presentamos el caso de un hombre de 45 años sin antecedentes personales de interés. Se presentó en urgencias con un cuadro de diarrea con 2 semanas de evolución, vómitos y dolor abdominal. Se le realizó angioTAC que detectó un espesamiento difuso de las asas ileales, sin señales de isquemia, sugestivo de un proceso inflamatorio y una ascitis moderada, con subsecuente paracentesis diagnóstica.

Resultados:

En el estudio microscópico de la citología de la ascitis se observó, en un fondo proteinico, numerosos eosinófilos (con áreas con más de 70 por campo de gran ampliación). Se diagnosticó ascitis eosinofílica y se propuso depistar una gastroenteritis eosinofílica. En sangre periférica tenía eosinofilia (0,6 x 10⁹/L) y las serologías para parásitos, bacterias y protozoarios (giardia, campylobacter, yersinia, salmonella, shigella, proteus, micobacterias e criptosporidium) resultaron negativas. Realizó colonoscopia con biopsias de colon y recto, que revelaron inflamación inespecífica. Fue medicado con corticoides, mejorando de la diarrea, dolor abdominal y ascitis.

Conclusiones:

Están definidos 3 criterios para el diagnóstico de gastroenteritis eosinofílica, que se cumplen en este caso (presencia de síntomas gastrointestinales, biopsias con infiltrado eosinofílico o ascitis eosinofílica y ausencia de parásitos o enfermedades extraintestinales). También es frecuente el engrosamiento de las paredes intestinales como en nuestro caso. Su etiología es desconocida, y el diagnóstico diferencial es con infecciones parasitarias, tuberculosis, vasculitis, enfermedad de Crohn y neoplasias. El pronóstico es bueno con muy buena respuesta a la corticoterapia.

641 – CORRELACION CITOISTOLOGICA DE LAS MUESTRAS DE CEPILLADO DE VÍA BILIAR. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS).

Alejandro Brito García (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Isabel Betancor Fernández (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Sonia García Hernández (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), María Del Carmen Martín Corriente (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Candelaria García Castro (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

La colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), es una prueba indicada en el estudio de lesiones obstructivas del árbol biliar. El rendimiento de los cepillados de vía biliar realizados durante la CPRE, no alcanza los niveles de sensibilidad deseados (valores oscilantes entre 20-70%). Entre los factores limitantes técnicos propuestos, se encuentran: longitud del tramo estenótico, tipo de cepillo utilizado, número de pases y presencia de prótesis biliar.

Materiales:

Se ha realizado un estudio de calidad diagnóstica en citología de cepillado de vía biliar, usando como control la comparación con la biopsia. Se han estudiado las muestras de este tipo recibidas en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Universitario de Canarias, durante el año 2017. Se revisaron 49 muestras citológicas, de las cuales 36 contaban con biopsia apareada. Para los 13 casos restantes, se estableció correlación clínico-patológica teniendo en cuenta datos analíticos, pruebas de imagen y evolución del paciente. Los diagnósticos emitidos fueron clasificados según las categorías de la Sociedad Papanicolaou de Citopatología: no diagnóstica; benigna; atípica; neoplásica; sospechosa de malignidad y maligna. Se evaluaron sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP) y valor predictivo negativo (VPN). Los datos obtenidos fueron comparados con bibliografía de referencia.

Resultados:

De los 49 casos revisados, 27 fueron clasificados como benignos, 9 como positivos y 8 como atípicos o sospechosos de malignidad. 5 casos fueron no diagnósticos. 4 de ellos contaban con biopsia adecuada apareada. En un último caso, un segundo cepillado resultó útil para el diagnóstico. Tras comparar los hallazgos de la serie con su biopsia correspondiente y/o revisar la historia clínica de los pacientes sin histología disponible, se obtuvieron cifras de correlación total del 80%, con sensibilidad del 68% y especificidad del 95%. El VPP final alcanzó el 94% y VPN obtenido fue del 71%.

Conclusiones:

Los resultados de muestras citológicas de vía biliar del Hospital Universitario de Canarias, están dentro de los valores de referencia publicados, con resultados destacados para la especificidad y el valor predictivo positivo. La inclusión de técnicas moleculares complementarias podría aumentar el rendimiento de estas pruebas. La valoración de polisomías en los cromosomas 3, 7 y 17, junto a la pérdida de p16 (situado en 9p21), se postulan como marcadores destacados.

685 – TUMOR DEL ESTROMA GASTROINTESTINAL DIAGNOSTICADO MEDIANTE PUNCIÓN-ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA GUIADA POR ULTRASONOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (PAAF-USE).

Lucía Roldán Mateo (UPIGAP. H. U. Virgen de las Nieves, Granada.), Adela Sabio González (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.), Rosa María Ríos Pelegrina (UPIGAP. H. U. San Cecilio, Granada.).

Introducción:

Los tumores del estroma gastrointestinal (GIST) son neoplasias con potencial maligno, derivadas de las células intersticiales de Cajal y que constituyen la principal neoplasia gástrica de origen no epitelial. Es importante realizar su diagnóstico diferencial con otros tumores subepiteliales a la hora de plantear el tratamiento adecuado, y la ecoendoscopia ha venido a facilitar esta caracterización de lesiones difícilmente accesibles mediante técnicas convencionales. Presentamos el caso de un GIST gástrico diagnosticado mediante PAAF-USE.

Materiales:

Mujer de 52 años con cuadros de hematemesis en la que se objetiva mediante endoscopia digestiva alta una tumoración subepitelial de 4 cm localizada en fundus gástrico sugerente de GIST vs leiomioma, que no es posible diagnosticar tras la realización de dos biopsias debido a la obtención de material inadecuado, y que en la TAC presenta características no concordantes con un GIST. Se realiza PAAF-USE con presencia de citopatólogo, se preparan in situ extendidos citológicos teñidos con Diff-Quik, y se confecciona bloque celular con el material obtenido.

Resultados:

En los extendidos citológicos se observan escasas células valorables de morfología fusocelular. El bloque celular consiste en material fibrinohemático, con presencia de numerosos grupos cohesivos de células fusiformes, de núcleos ovalados con mínima atipia. Estas células son positivas a las tinciones con DOG1 y CD117.

Conclusiones:

La PAAF-USE se ha demostrado como un método eficaz y eficiente para el diagnóstico de lesiones del tracto gastrointestinal superior en la mayoría de los casos. Para aumentar la sensibilidad de la prueba, es preciso contar con un ecoendoscopista experimentado y obtener material citológico adecuado, para lo cual la presencia del citopatólogo a la hora de realizar la punción es esencial. Asimismo, se ha observado que esta sensibilidad es mayor con el uso de técnicas de inmunocitoquímica, y en aquellos casos de lesiones de mayor tamaño y de localización gástrica. En nuestro caso, el diagnóstico de GIST ha sido confirmado de nuevo tras la resección quirúrgica de la lesión.

811 – RECATEGORIZACIÓN DE LA PAAF DE GLÁNDULA SALIVAL SEGÚN SISTEMA MILÁN Y CORRELACIÓN HISTOLÓGICA.

Rubén Benages Álvarez (Vall d'Hebron Barcelona Campus Universitari), Susana Ubalde Rizos (Vall d'Hebron Barcelona Campus Universitari), Miriam Cerdán Tudela (Vall d'Hebron Barcelona Campus Universitari), Marc Montes Miño (Vall d'Hebron Barcelona Campus Universitari), Margarita Alberola Ferranti (Vall d'Hebron Barcelona Campus Universitari), Carme Dinarès Fernández (Vall d'Hebron Barcelona Campus Universitari).

Introducción:

El sistema Milán (SM) es una guía que clasifica las lesiones de glándula salival en diferentes categorías. Éstas van asociadas a un riesgo de malignidad y a una actitud terapéutica. Dicha clasificación permite la unificación de criterios y la estandarización de informes. Incluye seis categorías: no diagnóstico (ND) (I), no neoplásico (NN) (II), atipia de significado indeterminado (AUS) (III), neoplasia (benigna) (NB) (IV A); neoplasia de potencial maligno incierto (NPMI) (IV B), sospechosa de malignidad (SP) (V), maligna (M) (VI). El objetivo es, revisar las PAAF'S de glándula salival, con correlación histológica, entre el año 2015 y 2018 en nuestro centro y reclasificarlas según SM. Evaluar la sensibilidad, especificidad diagnóstica y riesgo de malignidad de dichas PAAF al aplicar el SM.

Materiales:

Se revisan los diagnósticos de 150 PAAF de glándula salival documentados en un período de cuatro años y se reclasifican según las categorías propuestas por SM, considerando su correlación histológica.

Resultados:

Las 150 PAAF se reclasifican según SM en diferentes categorías: ND 8,72%, NN 6,05%, AUS 0,67%, NB 57,05%, NPMI 2,01%, SM 2,01% y M 23,49%. El riesgo de malignidad en nuestra serie es: ND 30%, NN 17%, AUS 0% (un único caso), NB (IV A) 1,3%, NPMI (IV B) 25%, SM 100% y M 85%. En SM el riesgo de malignidad es: ND 25%, NN 10%, AUS 20%, NB <5%, NPMI 35%, SM 60% y M 90%. Se excluyen de la serie 10 casos reclasificados como ND y 2 SM. La correlación con la biopsia ha sido concordante en un 94,93% (131/138) y discordante en un 5,07% (7/138). La sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo, falsos positivos y falsos negativos de la serie son: 85,02%, 94,85%, 86,08%, 94,11%, 9,93% y 4,34% respectivamente.

Conclusiones:

El SM aporta directrices más precisas que facilitan la categorización de las muestras. En nuestro caso ha supuesto un leve incremento de ND. La subcategoría IVB permite discriminar mejor las neoplasias de potencial maligno incierto. La nueva terminología homogeniza el diagnóstico citológico, mejora la comprensión de los informes y permite un manejo clínico adecuado de los pacientes.

826 – DIAGNÓSTICO DE MELANOMA PRIMARIO CERVICAL MEDIANTE EL EMPLEO DE CITOLOGÍA LÍQUIDA. REPORTE DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.

Imran Husain Calzada (Hospital Universitario Central De Asturias), Amelia González Rivero (Hospital Universitario Central De Asturias), Adela Alonso Fernández-Velasco (Hospital Universitario Central De Asturias), Hector Enrique Torres Rivas (Hospital Universitario Central De Asturias), Luis Manuel Fernández Fernández (Hospital Universitario Central De Asturias).

Introducción:

El melanoma maligno primario de cérvix uterino es una entidad extremadamente rara. No existen referencias en la literatura médica de su diagnóstico mediante el empleo de la citología. El objeto del presente estudio es subrayar la ventaja que supone el empleo de la citología líquida en el diagnóstico del melanoma maligno primario de cérvix uterino.

Materiales:

Revisión de un caso de mujer de 77 años, sin antecedentes de interés, con cuadro clínico de sangrado vaginal de dos meses de evolución. Se realiza estudio de citología líquida mediante sistema Becton DickinsonTM (BD) Totalys MultiProcessor con realización de 4 extendidos celulares y uso adicional de técnicas inmunocitoquímicas (Roche-Ventana y Dako).

Resultados:

La citología líquida reveló atipia celular dada por irregularidad nuclear, hipercromasia nuclear, presencia de nucléolos y depósito de pigmento melánico. Se realizó estudio inmunocitoquímico: - BRAF V600E, S100 y Melan A (Roche-Ventana), que resultaron positivos. - PDL1 22C3 (Dako), que resultó negativa. La muestra fue diagnosticada de melanoma. El estudio microscópico de la biopsia endocervical permitió confirmar el diagnóstico de melanoma. Para corroborar que se trataba de un melanoma primario de cérvix (y no de una metástasis) se realizaron RMN y PET. El estadio fue FIGO IIIB. Dada la irrecesibilidad de la lesión descrita se decidió iniciar tratamiento con PEMBROLIZUMAB y la paciente se mantiene estable desde el pasado 20/12/2018.

Conclusiones:

La citología líquida es un método adecuado para el diagnóstico de melanoma de cuello uterino con ventaja significativa frente a la citología convencional por cuanto permite la obtención de extendidos repetidos para ulteriores estudios inmunocitoquímicos.

844 – METÁSTASIS CUTÁNEA DE MESOTELIOMA MALIGNO PLEURAL SOBRE CICATRIZ QUIRÚRGICA, DIAGNOSTICO POR PUNCIÓN ASPIRACIÓN CON AGUJA FINA.

Carlos Humberto Gordillo Vélez (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Paloma Fernández Rico (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Patricia Muñoz Hernández (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), Magdalena Adrados De Llano (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA), José Antonio Jiménez Heffernan (HOSPITAL UNIV. LA PRINCESA. Sº ANATOMÍA PATOLÓGICA).

Introducción:

El mesotelioma maligno es un tumor poco frecuente, derivado de las membranas serosas que tapizan la pleura, el peritoneo, el pericardio y la túnica vaginal. Las metástasis cutáneas son muy raras, pero pueden ocurrir principalmente por tres vías, por extensión regional vía linfática, extensión a distancia por vía hematogénica o por extensión directa dentro de la cicatriz quirúrgica. Presentamos un caso de metástasis cutánea por extensión directa dentro de la cicatriz quirúrgica que se ha diagnosticado con punción aspiración por aguja fina.

Materiales:

Se trata de una paciente de 42 años con antecedente de mesotelioma pleural de tipo epitelioides, que clínicamente muestra una lesión nodular sobre la cicatriz quirúrgica situada en la zona escapular derecha, a la cual se realiza punción aspiración con aguja fina obteniéndose material para estudio citológico e inmunocitoquímico.

Resultados:

Los extendidos citológicos mostraron una abundante participación celular que se dispone en patrón de grupos con disposición en monoplano y en menor medida en forma de células individuales. Las células son de tamaño intermedio con morfología poligonal y núcleo moderadamente pleomorfo. El estudio inmunocitoquímico reveló que dicha población celular expresa calretinina y WT-1. En definitiva la morfología y el estudio inmunocitoquímico resulta propio de la metástasis cutánea del mesotelioma pleural sobre la cicatriz quirúrgica. Posteriormente se realizó la extirpación quirúrgica de la lesión cutánea y se confirmó el diagnóstico de mesotelioma maligno de tipo epitelioides.

Conclusiones:

Las metástasis cutáneas del mesotelioma maligno son extremadamente raras, se han descrito pocos casos de los cuales la ruta más común fue la extensión directa dentro de la cicatriz quirúrgica, que pueden ocurrir tras la colocación de vías o catéteres dentro de la cavidad en el transcurso del tratamiento o por contaminación del área quirúrgica. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con tumores anexiales cutáneos, el angiosarcoma y metástasis cutáneas de adenocarcinoma, para lo cual material de citología permite la realización de estudios inmunocitoquímicos confirmatorios.

882 – PROCESADO DE BLOQUES CELULARES.

Natalia Ollero Soto (Hospital Sierrallana, Cantabria), Camino Lopez Matanza (Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastian De Los Reyes, Madrid), Rosa María Montón Redondo (Hospital Universitario Infanta Sofía, San Sebastian De Los Reyes, Madrid).

Introducción:

Se crea un bloque celular a partir de material procedente de un líquido o una PAAF con la finalidad de preservar el material citológico de las pruebas para futuros estudios.

Materiales:

Para la creación de los bloques celulares se utilizan materiales como el formol, el alcohol o el agar. Mediante la centrifugación del material en los líquidos utilizados para la fijación, se obtiene una concentración de celularidad que se procesará posteriormente como una biopsia.

Resultados:

Se obtienen cortes en parafina, por lo que el material se conserva en buen estado, para poder tener tinciones tanto de hematoxilina-eosina como para posteriores estudios complementarios de inmunohistoquímica y molecular.

Conclusiones:

Esto sería una forma de agrupar el material y destinarlo a varias utilidades dentro del mismo estudio y la misma prueba.

953 – ASPECTOS CITOLÓGICOS EN UN CARCINOMA ADENOESCAMOSO CERVICAL. PRESENTACIÓN DE UN CASO EN UNA PACIENTE DE 28 AÑOS EN TRES TIPOS DE MUESTRAS CITOLÓGICAS.

Patricia Rivera (Instituto Jiménez Ayala), Carlos Herrero (Instituto Jiménez Ayala), Eva Tejerina (Instituto Jiménez Ayala), Eugenia Bancalari (Instituto Jiménez Ayala), Beatriz Jiménez-Ayala (Instituto Jiménez Ayala).

Introducción:

Describir los criterios citológicos de un carcinoma adenoescamoso en una citología convencional, cepillado endocervical y una citología en medio líquido.

Materiales:

Una paciente de 28 años sin historia previa fue sometida a cribado citológico y diagnosticada de HSIL con características sospechosas de invasión. Posteriormente, se realizó un cepillado endocervical y una biopsia cervical, que fue diagnosticado de carcinoma adenoescamoso.

Resultados:

Los tres tipos de muestras presentaban abundantes células atípicas altamente sospechosas de malignidad. La primera muestra examinada fue la citología convencional. Incluso sin conseguir un consenso sobre la estirpe glandular o escamosa de la lesión, la presencia de numerosas células aisladas con citoplasma denso y bien definido fue decisiva para realizar un diagnóstico de HSIL con características sospechosas de invasión. Más tarde se recibió un cepillado endocervical que presentaba células cilíndricas y grupos con plumaje y formación acinar. Apenas se encontraron células escamosas. Una biopsia acompañante demostró la presencia de un carcinoma adenoescamoso, que se confirmó mediante el uso de pruebas inmunohistoquímicas. El componente glandular mostró positividad para CK7, CEA, ER y PR, mientras que el componente escamoso fue positivo para CK34betaE12 y p63. El índice proliferativo global fue del 85%. Positividad intensa para p16 se observó en ambos componentes. Para completar el estudio, se realizó una citología en medio líquido previa a una posterior conización. El componente glandular fue también predominante y la PCR demostró la presencia de carga viral de HPV16. No se hallaron signos evidentes de queratinización.

Conclusiones:

Debido a su baja prevalencia, la identificación del carcinoma adenoescamoso en muestras citológicas puede ser difícil. Al encontrarse muestras hipercelulares de apariencia maligna en las que es difícil establecer la naturaleza escamosa o glandular de la célula atípica, debe tenerse en cuenta la posibilidad de esta neoplasia inusual. El examen histológico con marcadores inmunohistoquímicos permite confirmar el Diagnóstico y excluir otras posibilidades, principalmente invasión glandular en el contexto de neoplasia escamosa intraepitelial de alto grado o carcinoma escamoso puro o adenocarcinoma.

985 – CORRELACION CITOHISTOLOGICA DE LAS MUESTRAS DE ORINA. RESULTADOS OBTENIDOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE CANARIAS

Alejandro Brito Garcia (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Yamilet Quintero Quintero (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Sonia García Hernández (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), María Del Carmen Martín Corriente (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Candelaria García Castro (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica), Hugo Álvarez-Argüelles Cabrera (Hospital Univ. De Canarias. Sº Anatomía Patológica).

Introducción:

La citología de orina es el método de elección en detección precoz y seguimiento del carcinoma urotelial. Su verdadera utilidad ha sido objeto de controversias, con diferentes resultados respecto a su especificidad y sensibilidad. Se considera de especial relevancia diagnóstica en el carcinoma urotelial de alto grado. Para comprobar su valor, presentamos un estudio comparativo citohistológico llevado a cabo en nuestro hospital.

Materiales:

Realizamos un estudio retrospectivo de 148 biopsias vesicales recibidas en el año 2017, comparándolas con los diagnósticos citológicos previos emitidos. Todas las citologías fueron orinas espontáneas, procesadas por citocentrifugación y teñidas con tinción de Papanicolaou. Para el diagnóstico citológico empleamos el Sistema París para el informe de la citología urinaria. En los casos positivos, establecimos correlación citohistológica y dividimos los resultados en 3 categorías, según el diagnóstico histológico dado: carcinoma papilar urotelial de bajo grado, de alto grado y carcinoma in situ (neoplasia intraepitelial urotelial de alto grado-carcinoma in situ).

Resultados:

Dentro de los 148 casos, encontramos 48 verdaderos positivos; 6 falsos positivos; 66 verdaderos negativos y 28 falsos negativos (23 se correspondieron con carcinoma papilar de bajo grado y 5 de alto grado). No se observaron discordancias en los casos de carcinoma in situ. La correlación total fue del 72%, con una sensibilidad del 70% para lesiones de bajo grado, del 87% para lesiones de alto grado y del 100% para carcinoma in situ. La especificidad total fue del 88% y para los casos diagnosticados de carcinoma de alto grado, fue del 100%.

Conclusiones:

Los resultados de muestras citológicas de orina del Hospital Universitario de Canarias, están dentro de los valores de referencia publicados, con resultados destacados para la especificidad y la sensibilidad del carcinoma urotelial de alto grado. Las características citológicas bien definidas de este tipo de carcinoma, y la aplicación de clasificaciones de consenso como el Sistema París, son factores determinantes en la obtención de los resultados obtenidos.

992 – CLASIFICACIÓN DE PARIS DE LA CITOLOGÍA DE ORINA. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 9 MESES. EXPERIENCIA DE HUMVALDECILLA.

Maria Martino Gonzalez (Hospital Universitario Marques De Valdecilla), Natalia Fañanas Rodríguez (Humv). Julia Garcia Reyero (Humv). Gaenella Geraldinne Yange Zambrano (Humv).

Introducción:

La clasificación de París es la nueva forma de informar la citología de orina. Describimos a continuación nuestra experiencia

Materiales:

Realizamos un estudio retrospectivo de las orinas diagnosticadas con la clasificación de París desde abril a diciembre de 2018. Revisamos la citología, la historia clínica y los resultados histopatológicos

Resultados:

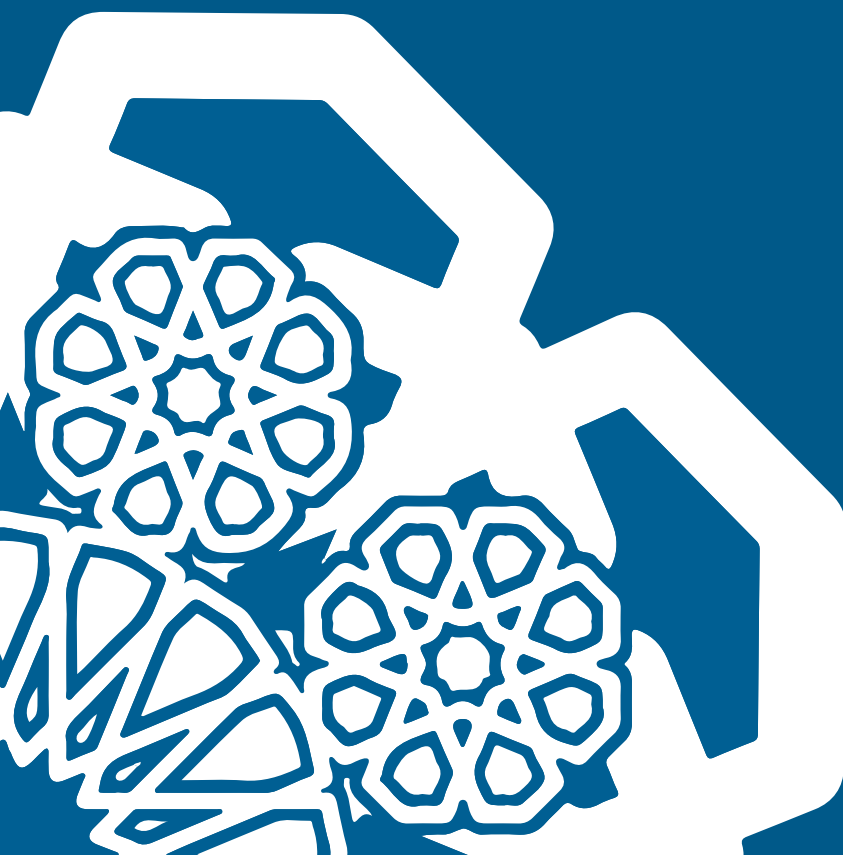
Encontramos 3070 muestras de citología de orina de 1319 pacientes; 925 (70,1%) varones y 394 (29,9%) mujeres. Ver tabla. La sensibilidad para carcinoma urotelial de alto grado es de 85% y la especificidad es de 84%.

	Clasificación de París						
	I	II	III	IV	V	VI	TOTAL
Total	6	1127	103	37	1	45	1319
Resultados de biopsia	1	42	14	14	0	28	99
1. Negativo	1	17	2	3	0	2	25
2. Carcinoma urotelial bajo grado	0	20	4	4	0	12	40
3. Carcinoma urotelial alto grado	0	5	8	7	0	14	34
Riesgo de malignidad (%)		5/42 (12)	8/14 (57)	7/14 (50)		14/28 (50)	

Conclusiones:

Los resultados obtenidos son limitados porque disponemos de sólo un 7,5 % de resultados histopatológicos. Así todo, la sensibilidad y la especificidad del 85 % y 84% respectivamente están dentro de lo descrito. Destaca un riesgo de malignidad del 57% para carcinoma urotelial de alto grado en la categoría III. Las categorías IV y VI tienen un riesgo de malignidad del 50%.

ÍNDICE DE AUTORES



MARÍA DEL MAR	ABAD HERNÁNDEZ	112,114,152,167,330,417
SONIA	ABAD MOVILLA	569
MARÍA	ABANADES TERCERO	422
IHAB	ABDULKADER NALLIB	208,278,338
YOLANDA	ABELLÁN PINAR	18,58
MARTA	ABENGÓZAR MUELA	87,166,236
YOSEBA	ABERASTURI PLATA	161,162,163,191,237,363,466,534,537,538
CRISTINA IOANA	ABITEI	222,407
ADEL	ABUOMAR	23,349,449,461
MERCEDES	ACEVEDO RIBÓ	243
OLGA	ACINAS GARCIA	188,210,443,
RAQUEL	ACOSTA	51
SANDRA MARÍA	ACOSTA CASAÑAS	493
VIRGINIA CLAUDIA	ADAMOLI VIDAL	197
ANNALISA	ADANTE	26
Mª CARMEN	ADMELLA SALVADOR	101
MAGDALENA	ADRADOS DE LLANO	34,351
NEUS	AGELL JANÉ	336
BEATRIZ	AGREDANO ÁVILA	27,430,461,477
ELENA	AGUADO DOMÍNGUEZ	26,239,240,
MARIA LUISA	AGÜERA MORALES	81
BEGOÑA	AGUIAR LOSADA	44,136,145,185,251
AMPARO	AGUILAR GIL	120
RAFAEL	AGUILAR HERNÁNDEZ	79,136
ESTELA	AGUILAR NAVARRO	93,97,98,102,110,134,143,250,258,301,329,331,333,371,402,464
DAVID	AGUILAR PEÑA	377
EVA	AGUILERA REDONDO	191
MARÍA MERCEDES	AGUIRRE	88
JOSÉ JAVIER	AGUIRRE ANDA	8
JAIME	AGUSTI MARTINEZ	462,463
MARIA ISABEL	AGUSTIN RODRIGUEZ	332
AADIL	AHMED	30
GREGORIO	AÍSA RIVERA	44,155
JUAN	ALAMA CHOVA	56
FRANCESC	ALAMEDA	88,282
LORENA	ALARCÓN MOLERO	6
EMILIO	ALBA CONEJO	172,225
CRISTINA	ALBALADEJO HERNANDEZ	177
ROBERT	ALBERO GALLEG0	336
RAQUEL	ALBERO GONZÁLEZ	85,99,135,206,213,269
MARGARITA	ALBEROLA FERRANTI	87,399
BEATRIZ	ALBI MARTIN	184
CARMEN	ALBORCH GIL	148,297,399,455,456,511
ANA CATARINA	ALBUQUERQUE	407
BEGOÑA	ALBURQUERQUE GONZÁLEZ	5
FRANCISCO JAVIER	ALCALÁ SERRANO	446
EDUARDO	ALCARAZ MATEOS	51,68,259,438
MARIA MAGDALENA	ALCOVER	22
LAURA	ALDALE	26

IBAN	ALDECOA ANSORREGUI	8
VICTORIA	ALEGRÍA LANDA	316
JAVIER	ALEJANDRO PALOMINO	418
ISABEL	ALEMANY BENITEZ	404
CRISTINA	ALEDA GONZÁLEZ	401
SUSEJ	ALENNY LÓPEZ PÉREZ	94,21
JOSÉ ENRIQUE	ALÉS-MARTÍNEZ	12
LUIS	ALFARO FERRERES	29
JORGE	ALFARO TORRES	374
JOSEFA	ALFOCEA MORENO	5
JOSEFA	ALFOCEA SÁNCHEZ	23,110,329,331
PATROCINIO	ALGARA PLANA	181,307
ROSARIO	ALIAGA GONZÁLEZ	355
JESSICA	ALIAGA PATIÑO	463
CARLOS	ALISTE SANTOS	253
CHRIS	ALLEN	76
HELEN PATRICIA	ALMANZAR COMAS	228,229,374,397,400,460,469
ELENA	ALMUDÉVAR	86
SHEILA	ALMUSTER DOMINGUEZ	107,235
SONIA	ALONSO	23,349,449,461
VICENTE	ALONSO	8,201
JUAN MANUEL	ALONSO DOMÍNGUEZ	33
IRENE	ALONSO FERNÁNDEZ	104
URKO	ALONSO FERNANDEZ DE ANTONA	387
ADELA	ALONSO FERNÁNDEZ-VELASCO	132
SOLEDAD	ALONSO GARCÍA	161,165,266
SONIA	ALONSO HERNÁNDEZ	23,461
LIDIA	ALONSO LANDEIRA	338
NIEVES	ALONSO ORCAJO	106,525
CARMEN	ALONSO RAMOS	554,561
MARINA	ALONSO RIAÑO	298,461
LLUCIA	ALOS HERNANDEZ	21,24,230
ARCADI	ALTEMIR	156
RAQUEL	ÁLVAREZ	73
LAURA	ÁLVAREZ	88,166,279
MARTINA	ÁLVAREZ	171,225,420,491
VIRGINIA	ÁLVAREZ	80
RAMIRO	ÁLVAREZ ALEGRET	141,328,344,397
ROCÍO	ÁLVAREZ AMBITE	252
DANIEL	ÁLVAREZ DE LA SIERRA	202
AUGUSTO	ÁLVAREZ GARCÍA	353
LAURA	ÁLVAREZ GIGLI	88,166
ANA ISABEL	ÁLVAREZ MANCHA	233,259,272,373,432
MARTINA	ÁLVAREZ PÉREZ	171,225,420,491
FEDERICO	ÁLVAREZ RODRÍGUEZ	332,391
MIGUEL	ÁLVAREZ SARRIA	108
CRISTINA	ÁLVAREZ URTURI	153
HUGO	ÁLVAREZ-ARGÜELLES CABRERA	352,54
MARÍA	ÁLVAREZ-QUIÑONES SANZ	199,510,558

RAMIRO	ALVARO ALEGRET	400
VIRGINIA	AMADOR	30
IRENE	AMAT VILLEGAS	129,136,422
ISABEL	AMENGUAL ANTICH	220,487
ANA MABEL	AMOR DURAN	349
DAVID	AMOROS COMES	16,287
DANIEL	ANDIA ORTIZ	464
ALEJANDRO	ANDRÉS	539
FERNANDO	ANDRÉS PRETEL	247
MONTSERRAT	ANDREU	153
JORDI	ANDREU LLOBERA	296
FRANCISCO JAVIER	ANDREU NAVARRO	38,186,332,334,335
JOSÉ	ANEIROS FERNÁNDEZ	438
MIGUEL	ÁNGEL PIRIS	32,33,34,157,179,180,181,182,253,357,358
EDUARDO BERNABE	ANGOMAS JIMENEZ	346
ELISABET	ANOZ CARBONELL	275,439,552
MARIA INMACULADA	ANSIO VÁZQUEZ	366
EMILIO	ANSÓTEGUI BARRERA	74,192
PAULA	ANTÓN PÀMPOLS	245
ANABEL	ANTÓNIO DA CONCEICAO	119,179,227,316
PATRICIA	ANTUNEZ PLAZA	366,515,525,529,532
MARÍA JOSÉ	AÑÓN REQUENA	389,437,445
Mª ANGELES	APARICIO GALAN	87
CARMELA	ARA CARRASCOSA	323
XAVIER	ARA MANCEBO	148,297,399,456,511
Mª ÁNGELES	ARAGÓN SANZ	281
JOSÉ ANTONIO	ARAMBURU GONZÁLEZ	204,214,369,518
IRIS	ARAN	88
MIGUEL	ARÁN GONZÁLEZ	477
ANA	ARANCE FERNÁNDEZ	339
ENRIQUE	ARANDA	8,201
FRANCISCO IGNACIO	ARANDA LÓPEZ	144,193
NAGORE	ARBIDE DEL RIO	343
MARIA JESUS	ARCAS MARTINEZ-SALAS	550
SILVIA	ARCE MARTINEZ	550
IVÁN	ARCHILLA SANZ	8
ALVARO	ARELLANO ALVAREZ	228,229,374,397,460,469
JUAN	ARENAS	193
LEONOR	ARENILLAS	179
MARIA ELENA	ARGENTE DEL CASTILLO MARTINEZ	193,343,401
MIGUEL	ARGÜELLES PINTOS	309,486
ALLAN	ARGUETA	87,166,279
FRANCISCO	ARIAS	277
MIGUEL ANGEL	ARIZA PROTA	84,216
AMAPRO	ARLANDIS NAVARRO	16,57
PEDRO	ARMENDÁRIZ RUBIO	72
LLUÍS	ARMENGOL	179
SUSANA	ARMESTO ALONSO	231,321
JOSÉ FRANCISCO	ARNAIZ FERNÁNDEZ	217

MARÍA JOSEFA	ARTÉS MARTÍNEZ	577
JUAN LUIS	ARRANZ COZAR	497
ISABEL M.	ARRANZ SALAS	225,272,431,432,433
AINHOA	ARRANZ YELAMOS	221
ÁNGEL	ARRIAGA ARAGÓN	197,382
PALOMA	ARRIBAS GRANADOS	75,301,320,321
JON	ARRIETA PEREZ	217
AINHOA	ARRIETA QUINTANA	387
JOSE M ^a	ARRINDA YEREGUI	386
ARANCHA	ARROJO FERNÁNDEZ	454
ANA	ARTIGAS JIMÉNEZ	454
ESTHER	ARTIOLA DOOLIU	173
LUIS ANGEL	ASENJO URBANEJA	569
MARINA	ASENSIO ARENAS	331
ELHAM	ASKARI	34,357
SONSOLES	ASO MANSO	65
LAURA	ASTILLEROS BLANCO DE CÓRDOVA	184,418
AURORA	ASTUDILLO GONZÁLEZ	51,82,84
MIREIA	ATENCE	180
LIDIA	ATIENZA CUEVAS	278,437,524
MAYKA	ATIENZA PLA	323
FRANCISCA MARÍA	ATIENZA SÁNCHEZ	98
JOSEP MARÍA	AUGUET	535
ANA	AULA	41,104,174,233,276
CARMEN LAURA	AUZ ALEXANDRE	278,334,339
ANTONIA	ÁVALOS MANSILLA	569
RAINIERO	ÁVILA POLO	170,183
CRISTINA	AVILES CORREAS	550
MARÍA	AYALA BLANCA	158,410,436,447,450,507
SARA	AYALA MARTINEZ	41,93,258,326,458
JUAN	AZCARATE RODRIGUEZ	143,150,276,356,533
DANIEL	AZORIN	41,273,274
DANIEL	AZUARA	8,201
AINARA	AZUETA ETXEBARRIA	72,107,115,167
MARÍA CARMEN	BACAICOA SARALEGUI	145
BEATRIZ	BÁEZ ACOSTA	392
CINTHYA JOSÉ	BÁEZ LEAL	85,206,269
JOSE MARÍA	BAEZ PEREA	303,381,544
SILVIA	BAGUÉ ROSEL	454
NURIA	BAIXERAS GONZALEZ	89,113,240
PALOMA	BAJO VILLACE	214
SAMIRA	BAKALI BADESA	228,229,374,397,400,460,469
OLGA	BALAGUE	30,32
DAVID	BALAGUER LLORENS	198
CARME	BALAÑA QUINTERO	170
VANESA	BALBOA BARREIRO	299
ANABEL	BALLESTER	85
GABRIEL	BALLESTER LOZANO	389,448,465
AMPARO	BALLESTER ORTELLS	198
ROSA	BALLESTER VICTORIA	22,395

GABRIEL F.	BALLESTER-LOZANO	23,428,469
CLAUDIO	BALLESTÍN CARCAVILLA	392
ZUBAIR	BALLOCH	68
PATRITICIA	BALSAS	30
JORDI	BAÑERAS RIUS	297
RAFAEL MARÍA	BAÑÓN GONZÁLEZ	16
RAQUEL	BAÑÓN NAVARRO	124
ROSA ANGÉLICA	BARBELLÀ APONTE	127,197,247,355,382
MARIA DEL MAR	BARBERÀ	173
SANDRA	BARBERA BOSCH	13,373
MARIA DEL MAR	BARBERA MARRO	173
MARIA ANGELES	BARBERA PLA	63,553
MARIA ELENA	BAREA MANCILLA	554
LAURA	BARONA GARCIA	116,163,231
ARANTZAZU	BARQUÍN GARCÍA	67
VERONICA	BARRA BORAO	275,439,552
LUIS CARLOS	BARRANCO	22
JOAQUÍN JUAN	BARRANCO PÉREZ	273
PATRICIA	BARREIRO SANABRIA	264,299,551
EMILIA	BARRERA ANTONIOLLI	341,44
ANDRÉS	BARRIENTOS DELGADO	151
ERIKA	BARRIO CAÑAS	199,558
NOELIA	BARRIOBERO ALONSO	362,483,530
PEDRO	BARRIOS	71
HELENA	BARROCA	409
NURIA	BARROS LOPEZ	468
FERRAN	BASTART	71
ANA BELEN	BAUTISTA CANO	62
MARIA DOLORES	BAUTISTA DE OJEDA	407
MONICA E.	BAUZA	390,54
SILVIA	BEÀ BOBET	179,336
PASTORA INMACULADA	BEARDO VILLAR	530
Mª DE LAS NIEVES	BECERRA JORGE	392
PATRICIA	BECERRA MASSARE	310,417,478,516
MAIDER	BEITIA	223,224
BERTA	BELLA BURGOS	332,335
MARIA-ROSA	BELLA CUETO	283
ESTEFANIA	BELLAGARZA GARCÍA	225
LORENA	BELLIDO HERNANDEZ	20,553
BEATRIZ	BELLOSILLO PARICIO	6,8,22,65,76,88,201,282
MÍRIAM	BELMONTE FERNÁNDEZ	57,214,389
RAQUEL	BELOQUI PEREZ DE OBANOS	72,129,145,185,422
PURIFICACION	BELTRAN ALEU	287
MANUEL	BENAVIDES	8,201
RICARDO	BENAVIDES RAMIREZ	512
MARIA LOURDES	BENGOCHEA MARTINEZ	415,479
OSCAR	BENGOCHEA MIRANDA	152
OLIVIA	BENÍTEZ DUPIN	184
GREISSY TIBISAY	BENÍTEZ VÁZQUEZ	485

AMPARO	BENITO BERLINCHES	50,67,132
DULCE	BENITO LOPEZ	470
JONATAN ZACARÍAS	BENOIT PEREJÓN	238,239,256
CARMEN	BEORLEGUI ARTETA	176,562,563,564,565,566
MARÍA DOLORES	BERENGUER ROMERO	127,194,197,247,265,355,381
ELENA	BERISTAIN MENDIZABAL	457
ALBERTO	BERJÓN GARCÍA	28,35,493
MARÍA DOLORES	BERMEJO ORTÍZ	555
MARÍA AUXILIADORA	BERMÚDEZ ALARCÓN	92,118,132
ROCIO IRENE	BERMUDEZ CAMEO	228,229,374,397,400,460,469
DIEGO T.	BERMÚDEZ FLORES	433
ANGELES	BERMUDEZ ROMAN	141,551
ANA MARÍA	BERMÚDEZ ZAFRA	433
LLUIS	BERNADO TURMO	32,118,517
XANA	BERNAL	408
LAIA	BERNET VEGUÉ	13
JUAN ANTONIO	BERTÓ	88
IVET	BESCANSÀ POUS	134,294,353
ISABEL	BETANCOR FERNÁNDEZ	540,544
ALEXANDER RAFAEL	BETANCOURT SUAREZ	296
ADELINA	BIRCEANU-COROBEA	457
BEGOÑA	BIRITXINAGA GAZTELURRUTIA	217
MICHELE	BISCUOLA	26,169,175,183,238,239,240
MARÍA	BLANCO BELLAS	430
LUIS MIGUEL	BLANCO COLIO	383
ÁNGELA MARÍA	BLANCO LOBO	169,183
ROSANA	BLANCO MÁÑEZ	540
OSCAR	BLANCO NUÑEZ -	253
ZULEMA ESTHER	BLANZACO ACIN	275,439,552
CARLOS	BLAS LÓPEZ	357
ROSA	BLASCO ADIEGO	328
JUDIT	BLAVI TORRES	87
ROSANA	BLAVIA ALOY	518
NOEL	BLAYA BOLUDA	4
CARMEN MARÍA	BLAZQUEZ MANA	38,130,284,334,335
CARMEN MARÍA	BLÁZQUEZ MAÑÁ	38,130,284,334,335
MARINA	BLAZQUEZ RISCO	218
NATALIA	BOCCIA	245
MERVIN	BODUR	51
GEMMA	BOIRA FUENTES	198
MACARENA	BOIZA SANCHEZ	34,82,357,418
JOSE VÍCTOR	BOLARÍN LUCAS	140196,326,444,464,484,549
BLANCA	BOMBIN IGLESIA	198
DAVID	BONGIOVANNI	403,404,520
SERGIO	BONILLA HURTADO	85
JULIANA	BORDIGNON DRAIBE	245
JOAN	BORRAS	71
ANTONI	BORRELL VILASECA	273
JUAN JOSÉ	BORRERO MARTÍN	183,253,386

NURIA	BOSCH APARICIO	462
RAMON	BOSCH PRÍNCIP	128,173,256
JAN	BOSCH SCHIPS	143,150,154,496,533,555
TJALLING	BOSSE	36
MARIA DEL MAR	BOTELLA PUJALTE	311,318
AINHOA	BRAVO JUÁREZ	236
JUAN CARLOS	BRAVO OCAÑA	350
AITANA	BRAZA BOÏLS	57
ALEJANDRO	BRITO GARCIA	540,544
HEIDI	BRITON	36
MONICA	BRONTE ANAUT	129
ANA	BUENDIA ALCARAZ	140,196,258,326,428,444,464,484,513,549
HERMINIA	BUENO CABANILLAS	19
ANDRÉS	BUENO CRESPO	255
CONCEPCIÓN	BUENO FERNÁNDEZ	558
PABLO MIGUEL	BUENO ORTIZ	123,167
ANA	BURDASPAL MORATILLA	161,165,266,425
JUAN ÁNGEL	BURGOS MORENO	67,306
LUIS	BURILLO BORREGO	19,203
ANDREA	BURÓN	282
ITZIAR	C.	356
MERCEDES	CABA MOLINA	359,360,476
DOLORES	CABALLERO	253
ALBERT	CABALLERO ILLANES	116,163,314,315,322,385,394,398,402,413,489
RAIMUNDO	CABALLERO LÓPEZ	513,549
CLARA	CABAÑUZ ROCATALLADA	42
ESPERANZA	CABEZA ABATI	151,300,380,42
MARIA ANTONIA	CABEZAS QUINTARIO	161,266,425
ANA MARÍA	CABEZAS TOCÓN	338
CARMEN	CABEZÓN BIENES	563
JUAN JOSÉ	CABRERA GALVÁN	35,491
JOSE MARÍA	CABRERA MAQUEDA	45
MARIA JOSÉ	CÁCERES PORRAS	477
MARÍA LUISA	CAGIGAL COBO	151,210,365,443
FRANCESC	CALAF FORN	401
ADRIANA KATHERINE	CALAPAQUÍ TERÁN	210
ANA	CALATRAVA FONS	323
JOSE MIGUEL	CALDERON IZQUIERDO	369,518
LUIS F.	CALLADO	217,286
MONICA	CALLE GARCIA	134,294,573
ÓSCAR	CALLE MAFLA	81
PATRICIA	CALLEJO PEREZ	129,158,236,346,426,
JULIO	CALVETE CANDENAS	223
ARIADNA	CALVO	31,124
XAVIER	CALVO	179
SUSANA	CALVO	88
ÁNGELA	CALVO MENDOZA	17
LAURA	CAMACHO	65
JESSICA	CAMACHO	41,42,276,375,511

FRANCISCA	CAMACHO CASTAÑEDA	182
INMACULADA	CAMACHO GARCÍA	278,392
MARÍA DEL CARMEN	CAMACHO SORIANO	41,42,276,511
JESSICA	CÁMARA PULIDO	320
MIGUEL	CAMARASA GUIJARRO	499
PAU	CAMARMO HERNAN	214
ENCARNACIÓN	CAMBRONERO SANTOS	165
JAVIER	CAMESELLE TEIJEIRO	117,203,208,338
JOSÉ MANUEL	CAMINAL MITJANA	113
JOSÉ MARIA	CAMINO A LIZARRALDE AIZA	80,84,220,323,419
ALEJANDRA	CAMPO GÜERRI	336
ELIAS	CAMPO HERNÁNDEZ	104
RUBÉN	CAMPOS DE ORELLANA Y GÓMEZ	405
ANA MARÍA	CAMPOS DE PABLO	213
ROSA MARÍA	CAMPOS GARCÍA	512
CLARA IVETTE	CAMPOS MARTÍN	181
YOLANDA	CAMPOS VALVERDE	546
DANIEL	CAMPS POLO	8
JORDI	CANCHO GALAN	97,343
GOIKOANE	CANDIA FERNÁNDEZ	470
ANTONIO	CANEIRO GÓMEZ	208,338
JAVIER	CANEPA	257
MARIANA	CANIEGO CASAS	498,501
TAMARA	CANNATA ORTIZ	82,44
PABLO	CANO GAMERO	104
MERCEDES	CANOSA FERNANDEZ	265
ADRIANA	CANSECO FERNÁNDEZ	500
ROSARIO	CANTERO GONZALEZ	199,558
SILVIA	CANTERO GONZALEZ	173,235,312,430,448,481,508,523,545
CAROLINA	CANTERO MONTENEGRO	509
DIANA	CANTERO-NAVARRO	198
ELENA	CANTON YEBRA	151,300,380,421
MARIA TERESA	CAÑADAS CASTRO	7,2
Mª DE LOS REYES	CAÑAS TELLO	518
MARIA ANGELS	CAÑETE SAN PASTOR	458
PATRICIA	CAÑUETO ÁLVAREZ	20
JAVIER	CAPDEVILA LÓZAR	336
CRISTINA	CAPEL FLORES	284
ISMAEL	CARABIAS LÓPEZ	452,51
ESPERANZA	CARAL VANACLOCHA	38,335
CARMEN	CARBALLAR PIÑERO	386
DAVID	CÁRCEL CON	577
CRISTINA	CARDA BATALLA	266
CARMEN	CÁRDENAS GÁMEZ	5
RUBÉN	CARDIEL GARCIA	37,454,552
MARIA JOSE	CARDOSO LIMA DA COSTA PEREIRA	409
TIAGO	CARIAS CALIX	519
RAFAEL ALBERTO	CARMONA BERRAQUERO	183,255293,386
FERNANDO	CARNICERO CACERES	286
SILVIA		

TERESA	CARO CUENCA	522
ALEJANDRO	CARO ROMERO	159,171,303,381,524,544
LAURA	CAROT BASTARD	153
MIGUEL ÁNGEL	CARRASCO GARCIA	155,157,384,395
JOSÉ LUIS	CARRASCO JUAN	540,544
CRISTINA	CARRATO MOÑINO	170
CRISTINA	CARRERA ALVAREZ	21
RUBEN	CARRERA SALA	38,284,332,334,335
RUBEN	CARRERA SALAS	38,384,332,334,335
IRENE	CARRETERO DEL BARRIO	248,323,498
PAULA	CARRILLO GARCÍA	499
ROSARIO	CARRILLO GIJÓN	48
SAULO	CARRIÓN MARRERO	431
NURIA	CARRIZO MIJARRA	67
MIGUEL	CARVAJAL ALVAREZ	248,264,462,483
NEREA	CARVAJAL GARCIA	32,71,73,110,167,334,339,357
RITA	CARVALHO	69,438,525
RAFAEL ESTEBAN	CARVIA PONSAILLE	273,472,485,555
BEATRIZ	CASADO	22,31,124
ISABEL	CASADO FARIÑAS	138,143,371,374,419
MARIA DEL PILAR	CASADO GONZALEZ	562,563,564,565,566
ÀLEX	CASALOTS CASADO	38
ESTHER	CASANOVA CARNICER	428
EVA MARÍA	CASAS DEL POZO	339
MIQUEL	CASAS TARRUS	454
JOSE ANTONIO	CASCANTE	86
BEGOÑA	CASIS HERCE	430
ANA	CASO VIESCA	99,250,264,347,419,459
LAURA	CASTELLA BATALLER	120,191,355,547
VÍCTOR M	CASTELLANO	335
ELENA	CASTELLÓN MOLLÁ	214,561
XAVIER	CASTELLS	282
JOSEP	CASTELLVI	253
CAROLINA	CASTILLA RAMIREZ	170,175,293,386,503
PAOLA CECILIA	CASTILLO FERNANDEZ	21,339
MARIA ELENA	CASTILLO JUSTO	127,138,200,459,548,560
MARÍA JOSÉ	CASTILLO MARTINEZ	193,295,343,401
LILIANA FABIOLA	CASTILLO PAREDES	540
ALEX ALBERTO	CASTILLO PEREIRA	354
LOURDES	CASTILLO VALENTÍN	555
MARÍA IGNACIA	CASTILLO VALLEJOS	408
NATÁLIA	CASTREJÓN DE ANTA	8
YOLANDA	CASTRO	33
MªANGELES	CASTRO ABIA	139
SARA	CASTRO BRAU	335
DAVID	CASTRO CORREDOR	15,1
VICTORIA	CASTRO LOPEZ TARRUELLA	348,424,521
MARIA	CASTRO-HENRIQUES	8,201
ISABEL	CATALÀ COSTA	89,213,240,283

INMACULADA	CATALINA FERNÁNDEZ	303,524
INMACULADA	CATALINA FERNDANDEZ	159
CRISTINA	CAUPENA AULEDAS	135,213
ALICIA	CAZORLA JIMENEZ	184,497
JAIME	CEBALLOS	12
ISAAC	CEBALLOS LENZA	252,502
ARANCHA	CEBRIÁN	4
JOSÉ JOAQUÍN	CEBRIÁN GALLARDO	133
CARMELO	CEBRIAN GARCIA	569
ANDREA	CEBRIÁN PÉREZ	469
MABEL	CEDEÑO DIAZ ODERAY	234,519
ALEKSANDRA	CEGLIA	51
HELBER DANIEL	CELY RODRIGUEZ	237,447
JAVIER	CENTELLAS PÉREZ	247
MACARENA	CENTENO HARO	244
NIURKA	CERDA HERNÁNDEZ	317,410,426,428,435,487
OSCAR	CEREZO ARANDA	28,429
PABLO	CEREZUELA FUENTES	97,102
MARIA ANGELES	CERON NIETO	4,94,143,551
ANA	CERVETTO BAUTISTA	53
MARÍA ISABEL	CEVALLOS ABAD	471
STROESCU	CEZAR	457
CRISTINA	CHAMIZO GARCIA	339,357
CRISTINA	CHAMIZO MUÑOZ	34
CLARA EUGENIA	CHAMORRO SANTOS	40,47,320,341,376,377,395,478,496,516
RUCHI	CHAUDHARY	76
SARA	CHAVES PORTELA	54
ÁNGELA	CHÁVEZ	91
EVA	CHENU	95,96
MARIA DEL ROSARIO	CHICA PARRADO	225
MARTA	CHICHÓN SÁNCHEZ	427
MILAGROS	CHICO RODRIGUEZ	275,439,552
VALERIA CRISTINA	CHIMBORAZO MACÍAS	60
LUIS MIGUEL	CHINCHILLA TABORA	262,529,532
DAVID	CHINCHON ESPINO	291,295
DAVID	CHURCH	36
Mª TERESA	CIBEIRO LÓPEZ	364
JUANA ISABEL	CID MAÑAS	272,280,431,432
SONIA	CIGÜENZA SANCHO	144
BEATRIZ	CIRAUQUI CIRAUQUI	189
GERMAN	CIRIA LLORENS	158
NIKAOLY DE LOS ANGELES	CIRIACO CORTES	155,375,455,480
IRENE	CISCAR GARCÍA	48
GEMA	CIVANTOS JUBERA	26,175,238,239,240,503
LAURA	CÍVICO PEREA	157
REYES	CLARAMUNT ALONSO	251
SERGI	CLAVÉ	65
EDUARDO	CLEMENTE ROLDÁN	281

ANTONIO	CLEMENTE RUIZ DE ALMIRÓN	315
FINA	CLIMENT ESTELLER	30,253,356,406
NELSON GABRIEL	COHEN MARCANO	134,294,353
EVA	COLAS ORTEGA	455
DANIEL	COLINAS REYERO	129,158,346,426,498,526
EVA	COLL DE LA RUBIA	455
ANA ISABEL	COLL MARTINEZ	4,93,97,136,139
CRISTINA	COLLANTES RODRÍGUEZ	303
ISABEL	COLMENERO	274
JORDI	COLMENERO	270
BARTOMEU FRANCESC	COLOM OLIVER	499
MARÍA DOLORES	COMES GARCÍA	577
BERTA	COLOMA	32
Mª DEL CARMEN	COLOMES IESS	485,523,526
LLUIS	COLOMO SAPERAS	196,293
ALFONSO	COLORADO CASADO DE AMEZUA	218
NEUS	COMBALIA SORIANO	284
TOMÁS	CONCEPCIÓN MASIP	540
ESTHER	CONCHA LEÓN	384
ANGEL	CONCHA LOPEZ	134,294,299,353
MARIA	CONCOM ESTEVE	356
ESTHER	CONDE	80
ANTONIO FELIX	CONDE MARTIN	237,447,450,481
DOLORES	CONDE MORILLA	567,568
ENRIC	CONDOM MUNDÓ	533
PABLO	CONESA ZAMORA	4,5,150,258,329,331
MARTA	CONTRERAS FELIP	338
CESÁREO	CORBACHO CUEVAS	485,526
RAÚL	CÓRDOBA	253
OCTAVI	CÓRDOBA CARDONA	499
ALICIA	CORDOBA ITURRIAGAGOITIA	20,72,101,129,155,185,251,308
JUAN JOSÉ	CORDONES GUERRERO	184
IGNACIO	CORNEJO LADRERO	184,418,497
DAVID	COROLEU LLETGET	71
BELÉN	CORRALES CANEL	462
DANIEL	CORRALES CRUZ	199,558
TERESA	CORRALES CUADRADO	214
DAVID	CORRALES MATEO	127,459
JUANA	CORREA SERRANO	24
FRANCISCO	CORTE REAL	15
MARIA DANIELA	CORTE TORRES	92,132,558
VIRGINIA	CORTES GARCÍA	548
JOSE ANTONIO	CORTÉS TORO	313
JOSE LUIS	COSTA	76
DOLORS	COSTA BORDES	21
ESTELA	COSTA NAVARRO	144,278,343
IRMGARD	COSTA TRACHSEL	38,332,454
NATALIA	CÓZAR GARCÍA	296
VICENTE	CRESPO LORA	173,235,523,538,545
EVA	CRISTÓBAL LANA	12

CRISTINA	CRISTOS ALVARO	493
MARLID	CRUZ	4
RAFAEL	CRUZ	424
MIRIAM	CUATRECASAS FREIXAS	8
NÚRIA	CUBERAS GALÁN	60
NOELIA	CUBERO DE FRUTOS	89
CARLOS	CUBERO SANTOS	217
ANA	CUESTA DÍAS DE RADA	81,106
RUBÉN ARMANDO	CUESTA DOMINGUEZ	302
NURIA	CUESTA VEGA	323
LIDIA	CUEVAS DEL CAMPO	27
JAVIER	CUEVAS FERNANDEZ	248,264,462,483
JORGE	CUEVAS GONZALEZ	426,498
MARIA DOLORS	CUEVAS SANCHEZ	111
NEUS	CURCO BOTARGUES	99
SERGIO	CURI	86
ANNA	CURTO SUBIRATS	173
EUGENIA	CUTILLAS MARCO	231,322
MARIA DEL CARMEN	D OLEO GARCÍA	23,449,461
CAROLINA	D'ANGELO	416
MªDOLORS	DALMAU GARCIA	139
JULIA	DAVILA GUERRA	447,507
ANA BELÉN	DÁVILA LEMOS	84
ENRIQUE	DE ÁLAVA CASADO	26,238,239,240,386
CARLOS EDUARDO	DE ANDREA	88,166,279
CARLOS	DE CABO DE LA VEGA	382
ANA	DE CASTRO	12
BEATRIZ	DE DIEGO	368
ANA	DE JUAN	188
SUSANA	DE LA CRUZ	185
FÁTIMA	DE LA CRUZ VICENTE	183
JUAN PABLO	DE LA FUENTE ESCOBAR	470
ANA LISANDRA	DE LA GUARDIA RODRÍGUEZ	416
ANA	DE LA HERA MAGALLANES	81,106,500,501
JORGE	DE LA OLIVA	406
ITZIAR	DE LA PEÑA NAVARRO	429
CRISTINA	DE LA PRESENTACION BLASCO	16,17,218
ESMERALDA	DE LA SOBERA GONZÁLEZ	102,255,301,333,464
YOLANDA	DE LA TORRE ORDOÑEZ	275
MARÍA	DE LA VEGA PÉREZ	403
EUGENIA	DE LAMA SALVADOR	267
ISABEL MARÍA	DE LARA SIMON	15,100,268,299,467,546
GINA PATRICIA	DE LIMA PIÑA	101
PEDRO	DE LLANO VARELA	477
MERY JAZMIN	DE LOS SANTOS BERIGUETE	295
VIRGINIA	DE LUCAS LÓPEZ	341,44
VANESSA	DE LUQUE	225
DAVID	DE PABLO VELASCO	26,99,138,250
INMACULADA	DE PRADA	274

INÉS	DE TORRES RAMÍREZ	104,233
FELIX	DE VERA ALMOENAR	349
JUAN CARLOS	DE VICENTE RODRIGUEZ	264
IZAR	DE VILLASANTE	256
AMY H.	DEEKEN	257
ALEX	DEEPU	257
CELIA	DEL AGUA ARIAS-CAMISÓN	469
SOFÍA	DEL CARMEN MARTÍNEZ	20,112,114,152,167,330,417
TASMANIA MARÍA	DEL PINO SEDEÑO	252,491,502
MARÍA JOSEFA	DEL POZO MEDEL	332,391
LAURA	DEL PUERTO NEVADO	4
JUAN JESÚS	DEL RÍO IGNACIO	437
MERCEDES	DELGADO GARCIA	26,169,183,238,239,240
MARIA DEL CARMEN	DELGADO NAVARRO	79,211,212,275
MARGARITA	DELGADO PORTELA	299
MARÍA	DELGADO ROEL	134
SANTIAGO	DEMAJO MESEGUER	336
MARIA	DIAZ BLAZQUEZ	184,418
OLGA	DIAZ CASTELLO	71
FRANCISCO JAVIER	DIAZ CRESPO	243
FRANCISCO JAVIER	DIAZ DE LA PINTA	11,119,184,519
IGNACIO	DIAZ DE LEZCANO MANRIQUE DE LARA	161,162,163,191,237,363,534,537,538
CRISTINA	DIAZ DEL ARCO	4,91,95,143,212,221,374
MARIO	DÍAZ DELGADO	304,405,445
LUCIO	DÍAZ FLORES	544
ALBA	DÍAZ LORCA	270
JUAN	DIAZ MARTIN	26,238,239,240
ARIEL	DÍAZ MENÉNDEZ	250,292,368,493
SHERLEY	DÍAZ MERCEDES	8
VIRGINIA	DIAZ MIGUEL	33,157,493
ANGELA	DIAZ PIQUERAS	197,382
JOSÉ LUIS	DÍAZ RECUERO	179,316
LUISA MARÍA	DÍAZ RUIZ	183
JORGE CIPRIANO	DÍAZ SUÁREZ	216
Mª LORETO	DIAZ VIDAL	177
JAVIER	DIE TRILL	419
CRISTINA	DIEGO HERNÁNDEZ	416
Mª CARMÉ	DINARÈS I FERNÁNDEZ	87,257
WINAND	DINJENS	76
MARIA DEL CARMEN	D'OLEO GARCIA	461
MARÍA JESÚS	DOLS SANTACREU	23,461
RAQUEL	DOLZ GAITON	41,93,258,304,326,458
MONICA	DOMINGO	159
EVA	DOMINGO-DOMÈNECH	356
SUSANA	DOMINGUEZ CAMACHO	280
MARIA DOLORES	DOMINGUEZ PINO	204
NURIA	DOMINGUEZ AGUSTIN	22,156
JOSÉ LUIS	DOMÍNGUEZ ÁLVAREZ	84
JULIA	DOMINGUEZ DE DIOS	108

MANUEL	DOMINGUEZ GOMEZ	159,171,303,381,524
CARMEN	DOMÍNGUEZ GONZÁLEZ	216
CAROLINA	DOMINGUEZ MAHAMUD	306
JOSE LUIS	DOMINGUEZ MIRANDA	164,239,240,263,295
INMACULADA	DOMINGUEZ SERRANO	212
JESÚS	DOÑA FERNÁNDEZ	273
JAVIER	DOÑA GIRON	151,300,380,421
EDUARD	DORCA DUCH	143,150,195,356,533
ABEL	DOS SANTOS ORTAS	277,28
ANA MARIA	DOTOR DE LAMA	182,353
ERIKA	DOXTADER	257
TERESA	DRUDIS	282
JOANNY	DUARTE LUNA	214
CATALINA ANDREA	DUARTE OBANDO	193
JOANA	DUARTE SANTOS	525
TOBIAS	DUMKE	69
XAVIER	DURAN	153
FERNANDO	DURAN BOTIA	347,419,459
ELENA	DURÁN IZQUIERDO	295
CARLOS	DURÁN VIAN	227
BEATRIZ	DURO BELMONTE	214
MARÍA EUGENIA	ECHARRI	88
LEIRE	ECHEGARAI	189
ANA	ECHEGOYEN	86
JOSÉ IGNACIO	ECHEVESTE	87,166,279
MARIA DEL MAR	EIROA TEJEIRO	558
BEATRIZ	EIZAGUIRRE ZARZA	374,469
ELENA	ELEZ	8,201
ANALIA	ELGUEZÁBAL	155,156
NICOLAS	ELIE	256
MÓNICA	ELIZABET BAUZA	540
JESÚS M	ELIZALDE	86
FERNANDO	ELÓSEGUI MARTÍNEZ	517,545
MARTA	ELOSUA GONZÁLEZ	309
CARMEN	ELOY-GARCÍA CARRASCO	434,536
ANA ISABEL	ENCINAS MUÑIZ	118
ANA BELÉN	ENGUITA VALLS	28,67,68,132,509
ANNA	ENJUANES GUARDIOLA	32,179,336
ITIZAR	ERAÑA TOMAS	541
AMALIA	ERCILLA	336
NÚRIA	ERITJA SÀNCHEZ	110
PEIO	ERRARTE	223,224
ROBERTO	ESCALA CORNEJO	330
JORGE	ESCANDÓN ÁLVAREZ	41,258,326,458
FABIO HUGO	ESCOBAR ARIAS	550
MARIA ROSA	ESCODA GIRALT	284
BELÉN	ESCRIBANO	73
SONIA	ESCRIVÁ FÉLIX	168
CARLOS	ESCUDERO SEVERÍN	434,536

VICTOR	ESCUDERO-SAIZ	246
ALBA	ESPARRAGO DE MINGO	14,28,301,392,453,488
NADIA CARMINIA	ESPEJO HERRERA	89,143,150,154,245,283,495,533
BLANCA	ESPINET SOLÀ	31,124,169,179,196
MÓNICA	ESPÍNOLA BENZA	430
ENRIQUE	ESPINOSA GARCÍA	332
ALBERTO	ESPINOSA SÁNCHEZ	484
ELENA	ESTARÁN SILVÁN	108,534
MARÍA ISABEL	ESTEBAN RODRÍGUEZ	279,526
LLUIS	ESTEBAN TEJERO	135,213
ANGEL	ESTEBANEZ GALLO	209
JOSÉ JAVIER	ESTÉBANEZ GARCÍA	72
ÁNGEL	ESTEBAN-GIL	258
ANNA	ESTIVAL GONZÁLEZ	170
DENIS GERARDO	ESTRADA CANJURA	194,373,394
NATALIA	ESTRADA MALLARINO	228,229,374,397,460,469
LOURDES	ESTRADA MUÑOZ	91,221
MIREIA	ESTRUCH JIMÉNEZ	323
CARMEN	ETXEZARRAGA	223,224
IDAIRA J.	EXPÓSITO AFONSO	35,52,68,252,438,452,491,502
MERCEDES	EXPÓSITO ALCALDE	66
ÀNGELS	FABRA FRES	113
CARLES	FABREGAT	496
CARMEN	FACHAL BERMÚDEZ	235
NOA	FEÁS RODRÍGUEZ	72
CARMEN JESÚS	FEBLES PÉREZ	348,393,424,468
FRANCESC	FELIPO BERLANGA	539
FALKO	FEND	126,35
FRANCESCA	FENIZIA	76
MANUEL	FENOLLOSA GONZÁLEZ	18,57,218
DAVID	FERNANADEZ RIBEIRO	118,394
EVA	FERNANDEZ	79,382
MARIA VICTORIA	FERNÁNDEZ	26
ISABEL	FERNÁNDEZ	108,534
JUAN PABLO	FERNÁNDEZ	189,519
IGNACIO	FERNÁNDEZ	76
Mª JESUS	FERNANDEZ ACEÑERO	4,91,94,95,99,210,212,221,250,419
MARÍA OLIVA	FERNANDEZ ÁLVAREZ	528
DAVINA	FERNANDEZ CALVO	143,213,24,356,533
ANDREU	FERNANDEZ CODINA	297
IRENE	FERNÁNDEZ DE LOS REYES	44,129,136,251,308
CRISTINA ELISABETH	FERNANDEZ DE SOUSA	225
MARÍA REMEDIOS	FERNÁNDEZ DEL CORRAL	505
ANA ISABEL	FERNÁNDEZ DÍAZ	559
LUIS MANUEL	FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ	84,25
SARA	FERNANDEZ FERRER	97
MARÍA TERESA	FERNÁNDEZ FIGUERAS	22,155,156,157,384,395
ADRIANA	FERNÁNDEZ GARCÍA	208,338
MARÍA SOLEDAD	FERNÁNDEZ GARCÍA	253

SARAY	FERNÁNDEZ GÓMEZ	445
MIGUEL ÁNGEL	FERNÁNDEZ GRANERO	437
ANA	FERNÁNDEZ IBÁÑEZ	216
JOSE JUAN	FERNÁNDEZ MERA	304,445
AMAYA	FERNÁNDEZ MORENO	465
BELÉN	FERNÁNDEZ PÉREZ	146
DAVID	FERNANDEZ RIBEIRO	194,494
PALOMA	FERNÁNDEZ RICO	282
MARIA CONCEPCIÓN	FERNÁNDEZ RODRÍGUEZ	6,8,65,201
CRISTINA	FERNÁNDEZ ROMERO	491
JUAN PABLO	FERNÁNDEZ ROMERO	189
PEDRO LUÍS	FERNÁNDEZ RUÍZ	63,189,556
MONICA	FERNANDEZ SANCHEZ	551
PILAR	FERNANDEZ SEARA	471
FRANCISCO	FERNÁNDEZ SEGOVIA	377,473
CARLOS	FERNANDEZ SELLERS	6
MARÍA INÉS	FERNÁNDEZ SIERRA	288
EVA	FERNÁNDEZ TORRES	79
AFRICA	FERNANDEZ VALERA	139,331,333,428,464,521
JOSE	FERNÁNDEZ VÁZQUEZ	303
IVAN	FERNANDEZ VEGA	51,92,132
AMANDA	FERNÁNDEZ-FONTELO	41
GEMA	FERNANDEZ-JUAREZ	243
ENA	FERNANDEZ-LOMANA IDIONDO	363
BLANCA	FERNÁNDEZ-PACHECO GONZÁLEZ DE ECHAVARRI	65
ANNA	FERRAN GIBERT	283
LUCIA	FERRANDO LAMANA	141,328,344,397,400
NIEVES	FERRANDO MOLES	198
LAURA	FERRAZZA MARTIN	516
ESTHER	FERRE RODRÍGUEZ	5
LAURA	FERREIRA FREIRE	112,188
CARMEN	FERRER CASADO	85,99,135,206,213,269
ANA	FERRER GOMEZ	12,130,132,533
PILAR	FERRER GOMEZ	16,17
JAIME	FERRER LOZANO	376
MARIA DOLORES	FERRER YABAR	177,296
SANTIAGO	FERRER ZAERA	56,218
JOAN CARLES	FERRERES PIÑAS	38,335
BELÉN	FERRI NÍGUEZ	315,385,413
ANDREA	FEU LLAURADO	143,245,267,495,496,533
ANTÓNIO	FIGUEIREDO	480
MARIA DOLORS	FIGUERAS HERNANDEZ	490
ROSER	FISA	22
VALERIE A	FITZHUGH	68,257
ANDREU	FJ	130
GERMAN	FLIQUETE SERRANO	127,194,197,247,265,355,381
MANUELA	FLORES BARRANQUERO	304,405,445
MARÍA DEL PINO	FLÓREZ RIAL	373

LIDIA	FLORIA TRUC	275,439,552
EDUARDO	FONSECA CAPDEVILA	299
MARÍA	FONTILLÓN ALBERDI	263
LAIA	FONTOURA	128,256
PILAR	FORCADA GUIU	85,99,135,206,213,269,554,561
RAFAEL	FORÉS CACHÓN	523
JOSE	FORTES ALEN	559
ANA	FORTEZA VALADÉS	85
JOAQUÍN	FRA RODRÍGUEZ	72
JAVIER	FRAGA FERNÁNDEZ	308
JOSÉ RICARDO	FRAGO MONTANUY	150
ALBERT	FRANCÉS	169
MONSERRAT	FRANCO MUÑOZ	100
YOANA	FRANCO RODRIGUEZ	20,112,114,152,262,330,342,366,417,517,525,529,532
YOANA	FRANCO RODRÍGUEZ	20,112,114,152,262,330,342,366,417,515,525,529,532
JOSE IGNACIO	FRANCO RUBIO	228,229,374,397,400,460,469
ÁNGELES	FRANCO-LÓPEZ	448
ALWALID	FREIH FRAIH	282,351
JAVIER	FREIRE SALINAS	72,107,112,115,17
ANA	FREIRE-GOMES	424
JORGE	FREIXINET	520
GERARD	FRIGOLA QUINTANA	62,76,273
TAMARA	FUDAIRES FUERTES	471
JUAN FERNANDO	FUENTES CABRERA	399
EVA MARIA	FUENTES CAMPS	148,297,399,456,511
MARKEL	FUENTES SAN JUAN	189
ANTONIO C.	FUENTES-FAYOS	147
BEGOÑA	FUERTES NEGRO	37,126,350,391,415,479
MAREN Y.	FULLER	68
CATERINA	FUMAGALLI	95,96
VICTOR	FUMANAL ORUS	401,518
RAFAEL	FÚNEZ LIÉBANA	407
CARLA	FUSTER ANGLADA	21,270,339,512
AYMAN	GAAFAR ELERAKY	466
MARIA EUGENIA	GALAN GARCIA	495,514
CARLOS	GALEANO FITO	341,44
LAURA ANDREA	GALEANO PANIAGUA	540
MARÍA DEL MAR	GALERA BENEDICTO	338
ALBERTO	GALLARDO	95,96
JOANA	GALLARDO CAMPOS	283
RUBEN	GALLARDO GALLEGO	430,461
KATHERINE MARÍA	GALLARDO RODRÍGUEZ	431
ROSA	GALLEGO	433
ELENA	GALLEGO DOMINGUEZ	204,280,396
PILAR	GALLEL	108,534
GONZALO	GALOFRE PUJOL	401
NEREA	GÁLVEZ AGUILAR	283
ANTONIO	GALZERANO	407,486,543
PAULA	GAMBÓ GRASA	344,397,400

MARINA	GÁNDARA-CORTÉS	108
PEDRO MANUEL	GARAMENDI GONZÁLEZ	55
LOURDES	GARASA PONZ	176,562,563,564,565,566
JUAN PABLO	GARCÉS MARTINEZ	387,414
MARINA	GARCÉS VALVERDE	542
GINESA	GARCÍA - ROSTÁN	72
PATRICIA	GARCÍA ABELLÁS	50,130,132,248,419
EVA	GARCIA ALBERDI	466
RUBEN DARIO	GARCIA ANGEL	281
MÓNICA	GARCÍA ARPA	100,299,305
PILAR	GARCÍA ARRANZ	72,107,115,188
LAURA	GARCÍA BERMEJO	243
JOSE ALBERTO	GARCIA BOLAÑOS	164,240,263
MARÍA DEL MAR	GARCÍA CALDERÓN	176,562,563,564,565,566
CAROLINA	GARCÍA CALERO	555
INMACULADA	GARCÍA CALONGE	104
LAIA	GARCIA CANO	269,561
LAURA ISABEL	GARCIA CANOVAS	550
NURIA	GARCÍA CARBAJOSA	542
JUAN BAUTISTA	GARCÍA CASAS	216
CANDELARIA	GARCÍA CASTRO	540,544
VIRGINIA	GARCÍA CORTÉS	570
MÓNICA	GARCÍA COSÍO PIQUERAS	573
GONZALO	GARCIA DE CASASOLA RODRÍGUEZ	161,162,163,191,237,363,466,534,537,538
JUAN PABLO	GARCÍA DE LA TORRE	381
RAIMUNDO	GARCÍA DEL MORAL GARRIDO	310
MARIA CRUZ	GARCÍA DÍAZ	213,283,338
EUGENIA	GARCIA FERNANDEZ	246,277
PAULINO	GARCÍA FERNÁNDEZ	53
PATRICIA	GARCÍA FERNÁNDEZ	555
FRANCISCO	GARCÍA FOUZ	87
DIEGO	GARCÍA FRESNADILLO	66,353,559
OLGA FERNANDA	GARCÍA GALVIS	281
MAR	GARCIA GARCIA	141,328,344,397,400
YOLANDA	GARCIA GARCIA	38
JOSE ANGEL	GARCIA GARCIA	120,191,355,547
JACINTO	GARCÍA GARCÍA	417
ELENA	GARCÍA GARCÍA	317,427
MIREIA	GARCÍA GERONA	339
SOLEDAD	GARCÍA GÓMEZ DE LAS HERAS	91,221
SONIA	GARCÍA HERNÁNDEZ	540,544
ADRIANA	GARCIA HERRERA	21,24,230,339,364
ÁNGEL	GARCÍA JIMENEZ	174,455,456
RAQUEL	GARCÍA LATORRE	419
FERNANDO ANTONIO	GARCÍA MACHADO	352,431,521
NOELIA	GARCIA MARTÍNEZ	336
EDUARDO	GARCÍA MARTÍNEZ	61
RICARDO	GARCÍA MARTÍNEZ	99,138
IRINA	GARCÍA MARTÍNEZ	157

NOEMI	GARCIA MIRALLES	332,391
FRANCISCO	GARCÍA MOLINA	259
FEDERICO	GARCIA MORENO	85,135,206,213
ISABEL	GARCÍA MUÑOZ	233,259
HUBERTO	GARCÍA MUÑOZ	545
JON	GARCIA ORMAZA	286
LLUIS	GARCIA ORTIZ	284
LLUIS	GARCIA PASCUAL	207
ANTONIO	GARCIA PAULOS	250,292,368,493
JUAN LUIS	GARCIA PEREZ	67,68,249,303,392
INMACULADA	GARCÍA PÉREZ	340,341
GABRIEL	GARCÍA PLAZA	446
INÉS	GARCÍA POSTIGO	79
NOELIA	GARCÍA PULIDO	127,138,200,459,548,560
JULIA BEATRIZ	GARCIA REYERO	121,151,209,210,227,230,321,324,443
MARCIAL	GARCIA ROJO	65,171,437,464,524
ANA ISABEL	GARCIA SALGUERO	272,280,431,432
JOSÉ	GARCÍA SOLANO	4,5,150,258,329,331
LAURA	GARCIA TOBAR	87,166,279
ENRIQUE	GARCÍA TORO	477
ADRIÁN	GARCÍA VILLA	119,477
JOSE ENRIQUE	GARCIA VILLAYZAN	119
ESTHER	GARCÍA VILLEGAS	23,528
VERÓNICA	GARCÍA YLLAN	53
PILAR	GARCIA-ALFONSO	8,201
ALBERTO L	GARCÍA-BASTEIRO	43
PILAR	GARCIA-BERBEL MOLINA	72,112,115,167
AMPARO	GARCÍA-BURILLO	203
ROCIO	GARCIA-CARBONERO	8,201
ALMUDENA	GARCÍA-CASTAÑO	167
ROSA BELÉN	GARCÍA-CHAMON BRIGIDO	38,186
JUAN MARÍA	GARCÍA-HIRSCHFELD GARCIA	158,410,436,450
MARÍA LUISA	GARCÍA-MAURIÑO GUELBENZU	355
PILAR	GARCÍA-MORENO	31,124
SARA	GARCÍA-SANTOS	174
JERAD M	GARDNER	257
GLORIA	GARIJO LÓPEZ	444,484
MADDI	GARMENDIA IRIZAR	414
ALICIA	GARRIDO ARANDA	171
ESTEFANÍA	GARRIDO HIJANO	472,494
SARA	GARRIDO PANIAGUA	523
MARTA	GARRIDO PONTNOU	41,42,438,511
ENRIQUE	GARRIDO RODRÍGUEZ	298,306,453,461,488
MARIA CONCEPCION	GARRIDO RUIZ	75,301,303,306,320,321,545
ELVIRA	GARRIDO-LESTACHE LOPEZ-BELMONTE	57
ANE	GARTZIA RIVERO	161,162,163,191,237,363,466,534,537,538
ROSA MARÍA	GASCÓ ZARAGOZA	548,57
MERCEDES	GASIOR KABAT	277
ARIADNA	GASOL	187

SONIA	GATIUS CALDERO	110,111,278
AITZIBER	GAYOSO ALBERRO	387
MIGUEL ANGEL	GENTIL JIMENEZ	173,235,312,430,448,481,508,517,523,545
RUTH	GERVÁS RÍOS	112,114,152,167
VANESA	GESTÍ	128,173
CARLOS ALBERTO	GIANELLA	158
ALBERT	GIBERT	128
ORIOI	GIBERT VIGUES	85,135,206,213
JEAN-BAPTISTE	GIBIER	257
MARTA	GIL ALCALDE	182
SARA	GIL BERNABÉ	72
JUAN MIGUEL	GIL GIL	495
ANA ISABEL	GIL LIÑÁN	259
MARIA	GIL TORREGROSA	349,461
PABLO LUIS	GIL YONTE	423
BLAKE	GILKS	36
SARA	GIMENEZ MOYANO	243
ELENA	GIMENEZ-CIVERA	246
EVA	GIMENO	179
MARGARITA	GIMENO ARANGUEZ	161,165,266,425,535
JAVIER	GIMENO BELTRAN	6,82,153,293
Mª ESTER	GIMENO ESTERAS	469
EVA	GINE	32
JUAN	GINER BLASCO	56,57,287
MARIO	GINER PICHEL	41,104,174,233,276,456,511
FRANCESC	GINER SEGURA	266
CRISTINA	GODOY ALBA	231,322,513
ANA	GODOY ORTIZ	194
ANA ISABEL	GOITIA VIAÑA	387
MONTSERRAT	GOMÀ GALLEGO	113,245,267
DANIEL	GOMES PINTO	407,486,543
NEREA	GÓMEZ	88
CARLOS	GOMEZ GONZALEZ	236,562,563,564,565,566
RAQUEL	GÓMEZ BELLIDO	553
CRISTINA	GÓMEZ BELLVERT	220,278
IRENE	GÓMEZ CATALÁN	355
JOSE	GÓMEZ CODINA	74
CAROLINA	GÓMEZ DE MARÍA	165,235
OLGA	GÓMEZ DEL RINCÓN	273,512
ELENA	GÓMEZ DOMÍNGUEZ	27
MARÍA LUISA	GÓMEZ DORRONSORO	44
JOSE MANUEL	GOMEZ GONZALEZ	566
MANUEL	GÓMEZ GUTIÉRREZ	353
PATRICIA	GÓMEZ IGLESIAS	416
DAVID	GÓMEZ LAMAS	123
AURORA	GOMEZ LOPEZ	548,57
MARIA DEL CARMEN	GOMEZ MATEO	387
MERCEDES	GÓMEZ MORALES	359,476
JOSÉ MARÍA	GÓMEZ ORTEGA	115

JOSE JAVIER	GÓMEZ ROMÁN	72,107,112,115,167,525
LUÍS	GÓMEZ SÁNCHEZ	15,100,268,305,467,546
ANA	GÓMEZ VILLALBA	555
LAURA	GÓMEZ-ISAZA	203
ANDREA	GÓMEZ-LLONÍN	179
ARIEL	GONZALES SEJAS	415,479
MARIA TERESA	GONZÁLEZ ALONSO	186
EVA	GONZÁLEZ BARCA	356
MARIA CRUZ	GONZALEZ BARRERA	569
ANNA	GONZÁLEZ CARRERAS	62
JOAQUÍN	GONZÁLEZ CARRERÓ FOJÓN	108,165,235
MARTA	GONZALEZ DE LA PARRA	569
SONIA	GONZÁLEZ DE VILLAMBROSÍA PELLÓN.	123
CARMEN	GONZÁLEZ DEL REY RODRÍGUEZ	118
ALMUDENA	GONZALEZ FÁBREGA	119,364,377,395,466,467,542
BLANCA	GONZALEZ FARRE	32,76
MÓNICA	GONZÁLEZ FARRE	6,22,31,65
MERCEDES SUSANA	GONZÁLEZ FUENTES	510
MARÍA CARMEN	GONZÁLEZ GALLEGU	295
IRENE	GONZALEZ GARCIA	50,132,248,419
JESÚS	GONZÁLEZ GARCÍA	305
DIEGO	GONZÁLEZ GONZÁLEZ	129,346,426,498
DIEGO	GONZÁLEZ GONZÁLEZ	129,346,426,498,526
MARIA CRISTINA	GONZÁLEZ GORDALIZA	533
TANIA MONTSERRAT	GONZÁLEZ GUERRERO	60
MARIA PAZ	GONZÁLEZ GUTIÉRREZ	84
CARLOS	GONZÁLEZ HERMOSO	175
LIDIA	GONZALEZ HERNANDEZ	403,404,520
MARIA VICTORIA	GONZÁLEZ IBAÑEZ	304,445
CARMEN	GONZÁLEZ LOIS	478,485
LUCÍA MARÍA	GONZÁLEZ LÓPEZ	15
ÓSCAR	GONZÁLEZ LÓPEZ	203
MARCOS A.	GONZÁLEZ LÓPEZ	230,321
PILAR ISABEL	GONZALEZ MARQUEZ	129,158,236,346,426,498
BERTA	GONZÁLEZ MARTÍNEZ	277
CLARISA	GONZÁLEZ MÍNGUEZ	85,99,206,269,554,561
IDALIA	GONZÁLEZ MORAIS	262
MARÍA LUISA	GONZÁLEZ MORALES	99,419
CLARA	GONZALEZ NUÑEZ	47,119,360,364,376,377,395,466,467,476,503,504,505,542
ÁNGELA	GONZÁLEZ NUÑEZ	553
ELVIRA	GONZALEZ OBESO	199,379,510,558
DIANA	GONZALEZ OLMOS	140
MONTSERRAT	GONZÁLEZ ORDÓÑEZ	553
NOEL ALEJANDRO	GONZALEZ ORTEGA	117,203
MARÍA DEL PILAR	GONZÁLEZ PERAMATO GUTIÉRREZ	444,529
AINARA	GONZÁLEZ PEREÑA	121
ELENA	GONZALEZ PRATS	7, 200
AMELIA	GONZÁLEZ RIVERO	84
JOAQUIN	GONZÁLEZ RIVERO	28, 298, 321, 509, 545

SAUL	GONZALEZ RODRIGUEZ	370
ALMUDENA	GONZÁLEZ RODRIGUEZ	568
LUCÍA	GONZÁLEZ RUIZ	100
ISABEL	GONZÁLEZ RUIZ	504, 505
JUAN FRANCISCO	GONZALEZ SANCHEZ	481, 508, 517
LORENA	GONZÁLEZ SÁNCHEZ	139
MARÍA TERESA	GONZÁLEZ SERRANO	109
MARTA	GONZÁLEZ VEGA	520
MARÍA DEL CARMEN	GONZÁLEZ VELA	227
M. CARMEN	GONZÁLEZ VELA	230, 231, 321
CRISTINA	GONZALEZ VELASCO	152, 167
ISABEL	GONZALEZ VILLA	35, 540, 544
VIRGINIA	GONZALEZ ZAFRA	433
JOAQUÍN	GONZALEZ-CARRERÓ FOJÓN	108, 165
ALMUDENA	GONZÁLEZ-FÁBREGA	119, 364, 377, 395, 466, 467, 542
MÓNICA	GONZÁLEZ-FARRÉ	6, 22, 31
CLARA	GONZÁLEZ-NUÑEZ	47, 119, 360, 364, 376, 377, 395, 466, 467, 476, 503, 504, 505, 542
PILAR	GONZÁLEZ-PERAMATO GUTIÉRREZ	444, 529
ARTURO	GONZÁLEZ-QUINTELA	117
ELENA	GONZALVO MALLÓN	339
CARLOS	GORDILLO VELEZ	274, 282, 308
JOAN	GORNALS SOLER	89
IÑIGO	GOROSTIAGA ALTUNA	8, 362, 483, 530
JOSE LUIS	GORRIZ	246
SANDRA	GRACIA FUERTES	236, 562, 563, 564, 565, 566
FERRAN	GRAN IPIÑA	41
ROSARIO	GRANADOS CARREÑO	214, 464
FRANCISCO	GRANADOS PACHECO	133,185,207,222,407
MÓNICA	GRANDA LOBO	92,118,132
LARA	GRANDE GONZÁLEZ	107
LAURA VALENTINA	GRECO BERMUDEZ	193,343,401,542
JOHN	GROSS	39
DANILA	GUAGNOZZI	91
ROSA	GÜARCH TROYAS	20,39,101,155,471
LORENA	GUARDIA DODORICO	281
FRANCISCO	GUDE-SAMPEDRO	117
MARÍA ISABEL	GUEREÑU PANERO	129,158,346,426,498,526
ANA ISABEL	GUERRA	219,362
ESTHER	GUERRA FERNANDEZ	495,496
ISABEL	GUERRA MERINO	530,457
LAURA	GUERRA PASTRIÁN	42,438
MÓNICA	GUERRERO CAMPOS	338
CARMEN	GUERRERO MÁRQUEZ	45
JOSE ANDRÉS	GUERRERO PINEDA	8
DAVID	GUERRERO SETAS	72,86,185
ANDRÉS JESÚS	GÜEZMES DOMINGO	188,227
JORGE	GUIBERNAU LISITIANO	454
ROCIO	GUIJARRO PEREZ	199,558

MARTA	GUILLÁN RODRÍGUEZ	45	
FRANCISCO JAVIER	GUIRAO GARRIGA	284	
Mª VICTORIA	GUMIEL GARCIA	552	
ALVARO	GUTIERREZ	268,330,515	
MARINA CAMILA	GUTIÉRREZ ARIZA	340,341	
ALVARO	GUTIERREZ DOMINGO	268,330,515	
CRISTINA	GUTIÉRREZ FORNÉS	173	
LAURA	GUTIÉRREZ GONZÁLEZ	332	
PILAR	GUTIERREZ HERNANDEZ	79,133,185,207,222,407	
ANA MARÍA	GUTIÉRREZ-PECHARROMÁN	80,204,518	
JULIA	HABA MOYA	577	
DAVID	HARDISSON HERNÁEZ	35,42,492	
KAROLINA	HAVLOVA	51	
PASCAL	HELBIG	69	
ROSA	HENRIQUES DE GOUVEIA	15	
ANGELA	HENS PEREZ	389,445	
EVA MARIE	HERDING	306,414	528
LAURA	HEREDIA OLIVA		
SANDRA	HERMANA RAMIREZ	188	
MARIA TERESA	HERMIDA ROMERO	134,294	
ALICIA	HERNÁNDEZ	35	
IRENE	HERNANDEZ ALCONCHEL	107,112,123,151,188,227,231,345	
JOSÉ EMILIO	HERNÁNDEZ BARCELÓ	241	
MARÍA JOSÉ	HERNÁNDEZ BARRERA	169	
JUAN PEDRO	HERNÁNDEZ DEL RINCÓN	15,54	
JAVIER	HERNÁNDEZ GAÑAN	240,356	
MARÍA ÁNGELES	HERNÁNDEZ GARCÍA	262	
MARÍA SORAYA	HERNÁNDEZ GIRÓN	78	
JARA	HERNÁNDEZ GUTIERREZ	412	
TERESA	HERNÁNDEZ IGLESIAS	76,278	
AURELIO	HERNÁNDEZ LAÍN	46	
LAURA	HERNANDEZ LEON	189	
EMILIA	HERNANDEZ NIETO	304,445	
EDUARDO LISANDRO	HERNANDEZ SUAREZ	416	
SILVIA	HERNÁNDEZ-BONILLA	42	
JAVIER	HERNÁNDEZ-LOSA	238,408,570,572	
ISABEL	HERRÁ DÍAZ DE LA ESPINA	439,441	
RAQUEL	HERRAIZ CRISTÓBAL	510 15,100,268,299,305,467,546	
VIOLETA	HERRERA MONTORO	134,521	
LUIS	HERRERA PARA	390,54	
ASTRID	HERRERA RABADAN	99	
JOSE	HERRERIAS MORENO	231	
FRANCISCO J.	HERRERO FERNÁNDEZ	18,58,287	
ÁLVARO	HERRERO REGALADO	23,428,448,528	
JOSEFA	HERRERO SANTACRUZ	548,57	
MARÍA DEL CARMEN	HERRERO SOTO HERRERO	332	
ELENA	ZOFIO	48	
ASUNCIÓN	HERVÁS MORON	56,218	
PALOMA	HEVIA RUÍZ	76	
CARINA	HEYDT		

MARÍA ISABEL	HIERRO MARTÍN	204,233,272,273,280,396,420,431,432,433
JOSÉ IGNACIO	HIJAZO	539
CRISTINA	HINOJOSA JIMÉNEZ	338,555
EMILIANO	HONRADO FRANCO	81,106,500,501
BEATRIZ	HONRUBIA VILCHEZ	444
CARLOS	HÖRNDLER ARGARATE	141,344
DIANA	HORTA SANGENIS	269
SAMUEL EDGARDO	HUERTA VENEGAS	477
JAVIER	HUETO	86
PETER	HUFNAGL	69,441
JUAN CARLOS	HURTADO	43
SILVIA	HURTADO MAS	38
IMRAN	HUSAIN CALZADA	92
RAQUEL	IBÁÑEZ PÉREZ	464
NEREA	IBARRA SORALUCE	28,246
RAFAEL	IBARROLA ALTUNA	189
CAROLINA	IBARROLA DE ANDRÉS	249
EMMA	IBORRA LACAL	385
MIGUEL ÁNGEL	IDOATE GASTEARENA	87,166,279
FRANKLIN	IDROVO MORA	119
CARMELA	IGLESIAS	87,202,203
EDELMIRO	IGLESIAS	187
CAROLA	IGLESIAS AGUILAR	158
JULIO FERMÍN	IGLESIAS ALZUETA	85
MAR	IGLESIAS COMA	6,22,52,76,153
CARMELA	IGLESIAS FELIP	87,202,203
NICOLÁS	IGLESIAS PENA	299
ÁLVARO	IGLESIAS PUZAS	303
HRISTO	ILIEV ILIEV	37,391,415,454,479
FRANCISCO JOSÉ	ILLÁN GAMBIN	144,193,343,401
IGONE	IMAZ MURGA	162,163
FRANCISCO ANTONIO	INDALECIO TOMAS	468
DORAS CRISTINA	INSUA SANTAMARÍA	338
CARMEN	INSUA TORRES	548,57
ANDRÉS	INSUNZA GAMINDE	121
GIANNI	IPPOLITI	143,150,267,496,533
MARIA ALEJANDRA	ISAAC MONTERO	110,116,469
ALICIA	ISERTE FORTANET	45,124,145
MARÍA JESÚS	ISORNA-PORTO	117
MA PILAR	ITURRIAGA DELGADO	104
YANN	IZARZUGAZA PERÓN	184
FRANCISCO MIGUEL	IZQUIERDO GARCÍA	81,106,500,501
FRANCISCO MIGUEL	IZQUIERDO GARCÍA	81,106,500,501
JOAQUIN MIGUEL	JAÉN MARTÍNEZ	173
DEEPALI	JAIN	257
NAFISEH	JANAKI	257
PEDRO	JARES GERBOLES	336,339
ALEXIS	JELINEK	257
XIAOYIN SARA""	JIANG	68,257

JUSTINO	JIMENEZ ALMONACID	14,28,67,298,321,509,545	
ANA JOSEFA	JIMENEZ FERNANDEZ	118,474,505	
JOSÉ ANTONIO	JIMÉNEZ HEFFERNAN	282	
DAVID	JIMENEZ MEDINA	150	
RAQUEL	JIMENEZ PEÑA	437	
CELIA	JIMÉNEZ REVILLA	27	
FULGENCIO	JIMÉNEZ SÁNCHEZ	104,508	
MIREYA	JIMENO RAMIRO	139,220,433	
Mª CONCEPCIÓN	JIRONDA GALLEGOS	175	
MARGARITA	JO VELAZCO	227	
MONTSERRAT	JOVÉ	177	
MARIONA	JOVE FONT	110	
JAVIER	JUAMPEREZ	42	
ÓSCAR	JUAN VIDAL	74	
NURIA	JUANPERE	169	
ROCIO	JUAREZ TOSINA	302	
PILAR	JURADO ESCÁMEZ		450,481
IRIS	KLEMPERT	69	
INESSA	KOPTSEVA	155,395	
ESTHER	KREISLER	154	
SUNIL	KUMAR	257	
EDGAR	LA ROTTA HIGUERA	24,23	
TANIA	LABIANO MIRAVALLS	68,86,251,257,260,438	
JOSÉ LUIS	LABORDA GÁLVEZ	255	
ANA BELEN	LAFUENTE MAINAR	275,439,552	
RAFAEL	LAGO CASCUDO	134,294,353	
BEGOÑA	LAIZ MARRO	74	
JULIA	LAMAS RUIZ	286	
STEFANIA	LANDOLFI	4,91,233,438	
YOLANDA	LAPLAZA JIMENEZ	86,471	
ROSARIO	LARA PEÑARANDA	110	
FRANCISCO JAVIER	LARREA OLEA	446	
ALBA	LARREA RAMIREZ	20,155,308,471	
GORKA	LARRINAGA	223,224	
ESTEFANÍA	LATORRE	264	
ANA ISABEL	LAVADO FERNÁNDEZ	144,485,504	
ROCIO	LAVADO VALENZUELA	171	
HÉCTOR	LÁZARE IGLESIAS	338	
ANTÓNIO	LÁZARO	480	
LAURA	LAZARO VILLANUA	328	
NEREA	LAZCANOITURBURU:	26	
CRISTIAN	LAZO VELEZ	439	
FERNANDO	LEIVA CEPAS	81,109,358,371,377,399,406,522	
MARYLÈNE	LEJEUNE	128,173,256	
MARIA MANUEL	LEMONS	456	
MIRIAM	LENCINA GUARDIOLA	385,548	
ALICIA	LEON DEL CASTILLO	36	
MYRIAM	LEÓN FRADEJAS	361,362,530	
ELOISA	LEÓN MARTÍNEZ	555	

MARCOS	LEPE	257
Mª ANTONIA	LEQUERICA CABELLO	71
SUSANNA	LESKELA	37,22
JULIÁN	LIBRERO LÓPEZ	185
VINCENZO	L'IMPERIO,	257
EMMA MARIA	LINARES MARTIN	348,352,361,393,424,431,521
MARIA TERESA	LISTA ARAUJO	359,477
CLAUDIO	LIZARRALDE GOMEZ	311,317,410,426,428,435,487
FRANCISCO	LLAMAS FUENTES	247
MARÍA CONCEPCIÓN	LLANOS CHAVARRI	44,101,155,308,422
CONCEPCIÓN	LLANOS CHÁVARRI	44,101,155,308,422
ROGER	LLATJÓS SANUY	89,240,283
ESTHER	LLAUDET PLANAS	71
MARGARITA	LLAVADOR ROS	376
MARIA JOSE	LLOBELL AVELLANEDA	16,218
MONTSERRAT	LLOBET ROMA	490
ANTONIO	LLOMBART-BOSCH	266
JOSEP	LLORETA TRULL	169
BELEN	LLOVERAS RUBIO	6,22,60,65,88,153,282,293,464
BÁRBARA	LOBATO DELGADO	437
FRANCISCO	LOBO SAMPER	184
LEYRE	LOIDI PASCUAL	101
ALBERTO	LOIZATE	223,224
RAQUEL	LONGARÓN	65
CARLOS	LÓPEZ	128,256
MANUEL	LÓPEZ ALCARAZ	55
ANGELES	LOPEZ ALEIXOS	19
DOLORES	LOPEZ ALVAREZ	519
ANTONIO	LOPEZ BELTRAN	407,486,543
EUGENI	LOPEZ BONET	454,517
LAURA	LOPEZ BRASAL	45,307,309,317,423,427,486
KAREL	LÓPEZ BRITO	85,220,499
MARIA ELISA	LÓPEZ BUA	89,283
MARIA DEL PILAR	LÓPEZ CALLAU	240,283
MARCELO SANTIAGO	LÓPEZ CARRERA	337
RODRIGO	LÓPEZ CASTRO	340,341
MARIA JOSÉ	LOPEZ DE MEDRANO VILLAR DE SAAVEDRA	218
JUAN JOSÉ	LÓPEZ DELGADO	238,239
MARIA ELENA	LOPEZ DIEZ	107
CONSUELO	LÓPEZ ELZAURDIA	351
JOSÉ IGNACIO	LÓPEZ FERNÁNDEZ DE VILLAVERDE	161,162,163,363,534,537,538
PILAR	LÓPEZ FERRER	279
PATRICIA	LOPEZ GARCIA	54,216
Mª ANGELES	LOPEZ GARCIA	175,386,503
CARLOS	LOPEZ GIL	455
ROCÍO	LÓPEZ GONZÁLEZ	84,501
JOSE ANTONIO	LOPEZ GUERRERO	37
JAVIER LUIS	LOPEZ HIDALGO	153,340,341,417,420,478,516,531

LUIS	LÓPEZ IBOR	371
MARIA JOSE	LOPEZ MARTINEZ	28,298,320,321,509,545
IRENE	LOPEZ MARTINEZ	60,98,134,550,557
CAMINO	LÓPEZ MATANZA	563
MANUEL	LOPEZ MESEGUER	297
ALFONSO	LOPEZ MUÑIZ	132
ANDRÉS	LÓPEZ MUÑOZ	21
SONIA	LÓPEZ OVERA	142,330,567
CARMEN	LÓPEZ PEÑA	79,134,136,301,521
KATIA	LÓPEZ REVUELTA	82
ALMUDENA	LOPEZ SANCHEZ	73,334,339
LAURA	LÓPEZ SOLACHE	134,294,299,353
CECILIA M.	LÓPEZ VALDIVIA	192,39
JOSÉ MANUEL	LÓPEZ VEGA	188
MARIA ALEJANDRA	LÓPEZ ZAMBRANO	127,382
ANA	LÓPEZ-GONZÁLEZ	501
LAURA	LÓPEZ-GONZÁLEZ	501
MONICA	LOPEZ-GUERRA	32
ARMANDO	LOPEZ-GUILLERMO	32
EMILIO	LÓPEZ-TRUJILLO	22
DAVID	LORENTE ESTELLÉS	74
LAURA	LORENTE GEA	362,483,530
INMACULADA	LORENZO GONZÁLEZ	247
DANIEL	LORENZO PARRA	113
LAURA	LORENZO SORIANO	78
JUAN FRANCISCO	LORO FERRER	35,491
JUAN EMILIO	LOSA GARCÍA	427
ALUIXA	LOZADA	424,475,490
GABRIEL	LOZANO	53,528
FELIPE	LOZANO ALARCON	180
M ^o DOLORES	LOZANO ESCARIO	87,166,279
ALEJANDRO	LOZANO FIGUERAS	89,240,283,488
ABRAHAM	LOZANO FIGUERAS	87
MARÍA JOSÉ	LOZANO LEÓN	420,491
ÁLVARO	LOZANO RODRÍGUEZ	446
ANA DELINA	LOZANO SALAZAR	311,318,389
JOAQUÍN	LUCENA ROMERO	56
MARÍA DOLORES	LUDEÑA DE LA CRUZ	20,262,366,515,525
PEDRO	LUIS	424
PEDRO	LUÍS	475,49
LUIS ANTONIO	LUIZAGA VELASCO	85,99,124,206,269
BLANCA	LUMBRERAS FERNÁNDEZ	533
ALEXIS LUDOVICO	LUNA AUFROY	335
NURIA	LUNA GARCIA	437
RAÚL M.	LUQUE	147
RAFAEL JESÚS	LUQUE BARONA	173,235,312,430,448,481,523,545
ANNLY	LUZMILA VASQUEZ ALAY	477
AINOA	LUZÓN MORENO	113,114
ISIDRO	MACHADO PUERTO	266

SALMA	MACHAN	33
PILAR	MACHÍN ANDREU	518
EMILIO	MADRIGAL	68
ALICIA	MADRIGAL GARCIA	554
BEATRIZ	MADRIGAL RUBIALES	129,426,498
ANTONIO	MAGGIO	531
NIEVES	MAIRA GONZÁLEZ	389,445
SANDRA	MALMIERCA GONZÁLEZ	167,33
ROSA MARÍA	MALO PRIÁN	148,153,417,420,474
JOSEP	MALVEHY	24
MARIA	MANASE ROYO	198
GEMMA	MANCEBO	282
EVA	MANCEBO MARCO	240,283,496
NURIA	MANCHEÑO FRANCH	74,192
PILAR	MANERO MARTINEZ	198
PABLO	MANRESA MANRESA	343
REBECA	MANSO ALONSO	32,34,180,182,357
BEATRIZ	MANSO GAMAZO	379
JOSE	MANTILLA	39
FÉLIX	MANZARBEITIA ARAMBARRI	227
CAROLINA	MANZOTTI	24,314,319
MARÍA	MARCELLÁN FERNÁNDEZ	231
DAVID	MARCILLA PLAZA	26,164,240
ROSA ANA	MARCOS	12
SARA	MARCOS GONZALEZ	48,104,107,112,123,151,188,227,230,345,443,508
AITZIBER	MARCOS MUÑOZ	161,162,163,191,237,363,466,534,537,538
MARÍA	MAREQUE GUTIÉRREZ	464
MIREIA	MARGELÍ VILA	189
RUTH	MARGINET FLINCH	63,170,189
JOSEP	MARÍ ALEXANDRE	57
ANTONIO	MARÍ ROIG	267
MIGUEL ÁNGEL	MARIGIL GÓMEZ	236,562,563,564,565,566
LORENA	MARIMÓN PÉREZ DE VILLAR	62
MARIA DEL CARMEN	MARIN SERRANO	60,150,550,557
GEMA	MARISCAL MUÑOZ	104
VIOLETA	MARQUÉS LARRAZ	141,344
SARA MARIA	MÁRQUEZ DEL POZO	213,283
BELGICA	MARQUEZ LOBO	508,517
CRISTINA	MÁRQUEZ LÓPEZ	240
LAURA	MÁRQUEZ-EXPOSITO	198
ISABEL	MARQUINA IBAÑEZ	328,344,374
JORGE SALVADOR	MARRENO AFONSO	502,540,544
MARÍA CARMEN	MARRÓN FERNÁNDEZ	67
CARLO BRUNO	MARTA CASANOVA	37,275,281,391,415,439
COVADONGA	MARTÍ ÁLVAREZ	492
ENCARNA	MARTÍ IBOR	305
MARIA ROCIO	MARTÍN	12
PALOMA	MARTÍN ACOSTA	332,353,559
NÀDIA	MARTÍN ALEMANY	244

SILVIA	MARTÍN BATISTA	352
AURELIO	MARTÍN CASTRO	467,482
MONTSERRAT	MARTÍN CESPEDES	63,189
FRANCISCO	MARTÍN DÁVILA	299
GEMMA	MARTÍN EZQUERRA	22
LUZ	MARTÍN FRAGUEIRO	66,353,526
ELENA	MARTÍN GARCÍA	323
ADORACIÓN	MARTÍN GÓMEZ	82
RAQUEL	MARTIN HERNANDEZ	80
JAVIER	MARTÍN HERRERO	281
ANA MARÍA	MARTÍN HITA	269
JAVIER	MARTIN LOPEZ	66,74,278,353,365,526
J. IGNACIO	MARTÍN PARRA	230
MERCÈ	MARTÍN PLA	60
ANA LAURA	MARTÍN RODRÍGUEZ	231,318,322,513
MARÍA DOLORES	MARTÍN SALVAGO	235,448
PAULA	MARTÍN SOLER	63,21
SARA	MARTÍN VALLE	334,339
MONTSERRAT	MARTIN-BARANERA	21
JAVIER	MARTINEA-AGEA	71
SEBASTIAN	MARTINEZ	205,206
ALEJANDRO	MARTÍNEZ	539
MIGUEL J	MARTÍNEZ	43
REBECA	MARTÍNEZ	80
ANA PATRICIA	MARTINEZ AGUILAR	470,541
MIRÍAM	MARTÍNEZ ALEGRÍA	513
CONSUELO	MARTÍNEZ ANTOLINOS	247
ÁNGELA	MARTÍNEZ ANTÓN	151,300,380,421
ADRIANO PABLO	MARTÍNEZ ARACIL	362,483,530
ENRIQUE	MARTÍNEZ BARBA	163,385,397,570
LEYNIS ISABEL	MARTINEZ BLANCO	35,348,352,393,424,468
VIRGINIA	MARTÍNEZ CALLEJO	167
NIEVES	MARTÍNEZ CAMPAYO	299
RUBÉN	MARTINEZ CASTILLO	237,447
JUAN PEDRO	MARTÍNEZ CENDÁN	116
ANA BELÉN	MARTÍNEZ CHICA	60
CAROLINA	MARTINEZ CIARPAGLINI	6,52,462,463
VICENT	MARTINEZ COZAR	390
MA LUISA	MARTÍNEZ DE LA LLANA	104
ANA MARÍA	MARTINEZ DE MANDAJANA PÉREZ	291
LUIS	MARTINEZ DOLZ	18,58
JORGE	MARTINEZ ECHEVARRIA GIL DELGADO	72,107,121,151,167,188,209,210,227,321,443
RAQUEL	MARTÍNEZ ESPAÑA	255
ANA ADELA	MARTINEZ FERNANDEZ	248
ALEJANDRO	MARTINEZ GARCIA	37,391,415,479
RAFAEL CAYETANO	MARTINEZ GARCIA	450,481
LAURA	MARTÍNEZ GARCIA	266
GERARDO	MARTÍNEZ GARCÍA	510
ALEJANDRO	MARTÍNEZ GARCÍA	37,391,415,479

DANIEL	MARTÍNEZ HERNÁNDEZ	32,62
VICENT	MARTINEZ I COZAR	376,54
Mª ANGELES	MARTINEZ IZQUIERDO	161,165,266,425
NOELIA	MARTINEZ JAÑEZ	10,12
ANA	MARTINEZ LOPEZ	81,109,366,371,377,399,406
MARIO	MARTINEZ LÓPEZ	14,453,488
ELENA R.	MARTÍNEZ LORENZO	412
NEREA	MARTINEZ MAGUNACELAYA	121
MERCEDES	MARTÍNEZ MANSILLA	203,570,571,572
Mª SOLEDAD	MARTINEZ MARTIN	446
CARLOS JAVIER	MARTINEZ MARTINEZ	81,106,291,500,501
JOSÉ	MARTÍNEZ MÁS	116,255
MARCO TULIO	MARTINEZ MEMBREÑO	501
MARCO ANTONIO	MARTÍNEZ ORTEGA	85,22,499
ANTONIO	MARTÍNEZ POZO	30,62,76,253,278
ELENA	MARTÍNEZ SÁEZ	148,276,375
TERESA	MARTINEZ TEBAN	177
ELENA	MARTINEZ ZAMORANO	181,415,422,452
FINA	MARTÍNEZ-SOLER	63
MARIA	MARTINO GONZALEZ	48,209,210,324,443
MARIO	MARTINO SANZ	569
FERRAN	MARTÍN-ROMERO	454
SARA	MARTIN-VALLE	334,339
MIGUEL ANGEL	MARTORELL CEBOLLADA	120,191,355,547
JOSE MANUEL	MASCARO GALY	230
JOSÉ MANUEL	MASERO CARRETERO	238,239
LAURA	MASFARRE	6
NARCÍS	MASOLLER	512
JORDI	MASSO CASTELLÀ	153
DANIEL	MATA CANO	462,463,473
INMACULADA	MATANZA RODRÍGUEZ	81,106,500,501
JOSÉ LUÍS	MATE SANZ	63,337,519
LUIS ALBERTO	MATE VALDEZATE	302
OLGA	MATEO VICO	298
GABRIEL	MATHEU CAPÓ	499
FRANCESC XAVIER	MATIAS-GUIU GUIA	110,111,113,114,154,267,495,496,555
HEIDI	MAURICIO AVIÑÓ	577
CARLOS	MAYORAL GUIADO	304,445
EMPAR	MAYORDOMO ARANDA	253,266
MARTA	MAYORGA FERNÁNDEZ	443
MANUEL	MAZARIEGOS	46
REMIGIO FRANCISCO	MAZORRA HORTS	112,188,227,230,231,321,443
MELISSA	MCCONECHY	363
AUSTIN	MCHENRY	30
SANDRA	MECHO MECA	71
MARIA TERESA	MEDINA CANO	473,542
EMILIA	MEDINA ESTÉVEZ	300,38
MIREIA	MEDINA SORIANO	458
ERNESTO ALFONSO	MEDIO CORNEJO	16,288
GLORIA	MEIJIDE SANTOS	248,264,462,483

IAGO	MEILÁN SÁNCHEZ	299
TELMA	MEIZOSO LATOVA	416
PAULA	MEJÍA NAVAS	82
ELAINE	MEJIA URBAEZ	37,391,454,539
BÁRBARA	MELÉNDEZ	46
MARCOS	MELÉNDEZ GISPERT	492
BLAS	MELÉNDEZ GUERRERO	311
CRISTINA	MELLENDEZ MUÑOZ	244
CARME	MELERO VILELLA	31,124,169,179,196
LETICIA	MELGAR VILAPLANA	348,352,393,424,468
MARIONA	MÉNDEZ	108,159,534
MARIA CARMEN	MÉNDEZ	429
JOSE RAMÓN	MÉNDEZ ÁLVAREZ	105
M INMACULADA	MENDEZ COCA	130,186,334,335
RAFAEL	MÉNDEZ MEDINA	252,452
MARTA	MENDIOLA	35
MARIA DOLORES	MENDOZA-CEMBRANOS	157
MARIA ELENA	MENGUAL GARCIA	45,124,145
SANTIAGO	MERCADAL VILCHEZ	356
MARÍA	MERCHANTE RUIZ MATEO	314,319
YOLANDA	MERINO MEDRANO	287
SABINE	MERKELBACH-BRUSE	76
PASCUAL	MESEGUER GARCÍA	438
DIEGO	MEZA MEJIA	490
CLAIRE W	MICHAEL	257
LARA	MIGUEL GALLARDO	387
CARLOS	MIGUEL RUIZ	105,438
JAVIER	MIGUEZ GONZALEZ	518
IRENE	MILLÁN ORTEGA	171,389,445,524
PABLO	MÍNGUEZ	32
ROMÁN	MIÑANO MEDRANO	317
CRISTINA	MIRALLES GONZÁLEZ	62
ESTER	MIRALPEIX	282
EVA	MIRANDA MARTINEZ	536
KAMRAN	MIRZA	30
ELENA	MODREGO COMA	562,563,564,565,566
LUCIO	MODROÑO DÍAZ	273
JAVIER	MOHIGEFER BARRERA	239
PILAR	MOLINA AGUILAR	18,19,56,57
ELIDIA	MOLINA HERRERA	146
LUCIA	MOLINA JIMENEZ	173,235,245
IRENE	MOLINA MARTÍNEZ	60,79,110,318,550,557
ELENA	MOLINA ROLDAN	91
MARÍA ELENA	MOLINA VÁZQUEZ	510
TERESA	MOLINÉ MARIMÓN	455,57
MANUELA	MOLLEJO VILLANUEVA	46,181,307
ARNAU	MOMPEL PORRAS	528
LYA MAGDALENA	MONEVA LÉNIZ	306
DOLORES	MONREAL RIPOLLÉS	324

CLARA	MONTAGUT	8,201
SOCORRO	MONTALBÁN ROMERO	98,110,116
ENRIQUE	MONTERO MATEOS	112,114,152,262,330,342,366,417,515,525,529,532
PEDRO	MONTERO PAVON	15,100,268,299,305,467,515,546
MARTA	MONTES DÍAZ	20
MARC	MONTES MIÑO	570
SANTIAGO	MONTES MORENO	121,123,345
MARIA	MONTES VALLES	199,558
IVONNE AIDEE	MONTES-MOJARRO	126,35
CARMEN	MONTOTO	253
ANA	MONZÓ BLASCO	17,56,57
MONTSERRAT	MORA CABEZAS	142,330,515,567
ESTER	MORAGÓN	6,65
MARIA	MORAGUES CASANOVA	218
BEATRIZ	MORALEJO BENITO	267
SERAFIN	MORALES	187
ARIADNA	MORALES HERNANDEZ	493
MARIA NURIA	MORALES SUAREZ	139,150,329,331,464,469
JAVIER	MORÁN MARFIL	133,185,207,222,407
ATENEA	MORCILLO CABRERA	520
RAQUEL	MORELLON BAQUERA	107,165,235
HÉCTOR	MORENO GARRIDO	556
OLGA	MORENO GOMEZ	284
ALEJANDRA	MORENO IBERICO	97,343
PABLO	MORENO LLORENTE	267
ESTHER	MORENO MORENO	67,130,132,498,501
MARIA	MORENO MUNUERA	550
VIRGINIA	MORENO NIETO	530
ALICIA	MORENO ONTALBA	304,405,445
MARÍA DEL MAR	MORENO RODRÍGUEZ	109
MARÍA DEL MAR	MORENO ROS	225
VIRTUDES	MORENO SÁNCHEZ	24
BEATRIZ	MORENO TORRES	46,65,412,415,422,452,510
BENITO	MORENTIN CAMPILLO	56,217,286
MARÍA CARMEN	MORIANO LÓPEZ	171
IDOIA	MORILLA	86
XAVIER	MORLIUS AIZARNA	85,206,554
MARIA DE LA CINTA	MORO CARDENAS	288,351,443
Mª DEL MAR	MORÓN GALINDO	324
ANAÍS	MOSCARDÓ NAVARRO	246,473
ROSARIO MARIA	MOSQUERA BLAZQUEZ	54
CRISTINA	MOSQUERA FERNÁNDEZ	353
LORENA	MOSTEIRO GONZÁLEZ	162,537
JUAN	MOYA	71
JOAQUIN	MOYA BIOSCA	60
ORLO	MOYA PINTO	410,428,435,487
MARIA IRENE	MOYSSET AGUSTI	21,401
SANJAY	MUKHOPADHYAY	257
BEATRIZ	MUNDO BACHERO	198

RAQUEL	MUÑIZ ROCES	569
GORKA	MUÑIZ UNAMUNZAGA	176,236,562,563,564,565,566
GEMA	MUÑOZ	42
GUILLERMO	MUÑOZ	539
MARIA DEL MAR	MUÑOZ ARIAS	118,158,194,361,362,372,394,410,436,450,472,474,494,504,530
MARÍA ANGELES	MUÑOZ FERNÁNDEZ	416
PATRICIA	MUÑOZ HERNANDEZ	274,282,308,351
BEATRIZ	MUÑOZ JIMÉNEZ	412
ANA MARÍA	MUÑOZ MÁRMOL	170,337
MONICA	MUÑOZ MARTIN	108,165,235
JORGE	MUÑOZ RODRIGUEZ	161,266
ELIA	MUÑOZ VICENTE	198,473
RAQUEL	MUÑOZ ZEA	373
PEDRO JESÚS	MURIEL CUETO	159,171,303,381,445,524,544
MAGDALI DEL ROCIO	MURILLO BACILIO	184
CRISTINA	MURILLO LAZARO	181,412,415,422
ROSA	MURRIA ESTAL	74
MERCÈ	MUSET	8,65,88,201,282
EVA	MUSULEN PALET	155,335,395
ANTONI	NADAL NADAL	306
ALFONS	NADAL SERRA	273,512
FERRAN	NADEU	32
SYONGHYUN	NAM CHA	197,247,355,382
DOLORES	NARANJO HANS	6,153,293
COPCA	NARCIS	130,457
GEMA	NARCISO REPILADO	238,240,263,295
JOSE ANTONIO	NARVÁEZ GARCÍA	213
WILLIAM	NARVÁEZ GARCÍA	441
MARÍA	NARVÁEZ-SIMÓN	47,119,360,364,376,476,482,503,504,505,542
MARIA ANGELES	NASARRE PEREZ	328
NURIA	NAVARRETE GIMENEZ	553
MARIA INMACULADA	NAVARRETE LENDINEZ	60,134,258,557
JAVIER	NAVARRETE SERRANO	18,58
NIL	NAVARRO	6
JAVIER	NAVARRO	76
ANTONIA	NAVARRO CANTERO	220
LARA	NAVARRO CERVERO	120,191,355
SAMUEL	NAVARRO FOS	6
ATILIO	NAVARRO GONZALES	191,278,355
ALEXANDRA	NAVARRO JIMENEZ	41,42,276,511
CRISTINA	NAVARRO LÓPEZ	338,555
MIGUEL	NAVARRO MARTÍN	330
CARLOS	NAVARRO MARTÍNEZ	404
MARTA	NAVARRO SANCHEZ	181,415,452
GEMMA	NAVARRO VIU	153
NATALIA	NAVAS GARCIA	348
CARLOS	NAVAS GARRIDO	113,114
MIQUEL	NAVASA	270
ÁNGEL JOSÉ	NAZCO DERROY	348,352,393,424,431,468,521

LAURA	NEBOT MURO	186,335
CARLOS MANUEL	NEIRA DE PAZ	236
MANUEL	NEVADO	562
BORJA	NEVADO POLO	249,303
LONE	NIELSEN	95,264
LUNA	NIELSEN	551
VÍCTOR	NIETO BARROS	435
SANTIAGO	NIETO LLANOS	84,250,292,368,493
ROCÍO	NIEVES SALGADO	33,34,180,357
MARÍA	NIVEIRO DE JAIME	205,206,343
YESSICA	NO GARBARINO	71
ALEXANDRE	NOGUEIRA GREGORIO	161,162,163,191,237,363,466,534,537,538
EVA	NOGUEIRAS FERNÁNDEZ	389
ROSA	NOGUERA	471
LARA	NONELL	179
NICOLA	NORMANNO	76
REMI	NOUT	36
LUIZ MIGUEL	NOVA CAMACHO	39,422
DOMINIK	NOWACZEK	51
FÁTIMA	NÚÑEZ	248
PALOMA	NUÑEZ GUERRERO	15
CONCEPCIÓN	NÚÑEZ PARDO	94
ANA	OBESO CÁCERES	379
ESTIBALIZ	OBREGON MARTINEZ	199,510,558
BEATRIZ	OCAÑA CASTILLO	259
LUIS	OCAÑA WIHELMI	204
ANTONIO	OJEA CALVO	165
DIEGO	OLABARRI SALAZAR	335
JOSE MARÍA	OLALLA GALLARDO	302
JOSE LUIS	OLEA VALLEJO	85
MARTA	OLIVA DIEGO	356
RAFAEL	OLIVA VIRGILI	273
GLORIA	OLIVERAS SERRAT	516
GABRIEL	OLMEDILLA ARREGUI	42,277
MARÍA EUGENIA	OLMEDO GARCÍA	67
ANA MARÍA	OLMEDO MONTIJANO	235,545
PEMBE	OLTULU	257
ARANTZA	ONAINDIA PEREZ	123,345
ROSA	ONCINS TORRES	281
JAUME	ORDI	43
MACARENA	OREJUDO DEL RÍO	198
MARIA LUISA	OROZCO GÓMEZ	17,287
JUAN LUIS	ORRADRE ROMEO	65
MARIA VICTORIA	ORTEGA JIMENEZ	204,280,396,491
LUIS	ORTEGA MEDINA	91,99,138,143,250,264,347,374,419
ELISA	ORTEGA PASTOR	23,389,465,469
PALOMA	ORTEGA QUIÑONERO	116
FRANCISCO JOSE	ORTEGA ROJO	569
ROSA MARÍA	ORTEGA SALAS	81,147,358,366,371,377,406

IGNACIO	ORTEGO	279
ALBERTO	ORTIZ	82
JOSE MARIA	ORTIZ CRIADO	17
SANTIAGO	ORTIZ FERNÁNDEZ	424,456,475,490
ANA	ORTIZ GONZÁLEZ	23,79,93,97,98,102,110,134,136,258,301,329,331,333,402,428,46 4,484,513,521,
ANA	ORTIZ GONZÁLEZ	23,79,93,97,98,110,134,136,258,301,329,331,333,402,428,464,48 4,513,521
MARÍA DE LAS MERCEDES	ORTIZ GONZÁLEZ	110
SEBASTIAN	ORTIZ REINA	23,116,231,255,557
JOSE ANTONIO	ORTIZ REY	107,165,235
JAVIER	ORTIZ RODRIGUEZ-PARETS	262
EDUARDO	ORTIZ RUIZ	413
MARIA ISABEL	ORTUÑO MORENO	116,163,231,314,315,385,394,398,413,489
CARIDAD	ORTUÑO PEREZ	214,561
DIEGO	OSORIO	433
FRANCISCA	OTON SALVADOR	60,98,134,550,557
FRANCISCO	O'VALLE RAVASSA	504,505
MARIA ISABEL	OVIEDO RAMIREZ	163,241,314,315,385,394,397,398
ITZIAR	OYAGÜEZ MARTÍN	464
ELDA PAOLA	OYARZUN BAHAMONDE	129,346,426,526
VANESA	PACHÓN OLMOS	419
CARLOS DANIEL	PADILLA ANSALA	279
CATALINA	PADILLA NAVAS	283
DAVID	PAEZ	8,95,96,201
FABIO	PAGNI	257
RAQUEL	PAJARES MARTÍNEZ	559
LINA MARIA	PALACIO ARTEAGA	518
JOHANNA	PALACIOS BALL	359,477
JOSÉ	PALACIOS CALVO	10,12,37,76,130,220,498,501,503
ELENA	PALACIOS LÁZARO	429
SEBASTIÁN	PALACIOS RODRÍGUEZ	447,507
SARAI	PALANCA SUELA	74,549
ELSA	PALENCIA GARCÍA	214
ROSA LISSET	PALHUA FLORES	490
JUDITH	PALLARÉS	108
JORGE	PALOMAR RAMOS	313,347,371,374,419,459
SARA	PALOMO COUSIDO	470,541
TERESA	PALOMO ESTEBAN	357
MAGDALI	PALTA	184
REINALD	PAMPLONA GRAS	110
PABLO	PANADERO MESEGUER	87,166,279
MARÍA ROCÍO	PANCHÓN MARTOS	255,293
MARIA	PANÉ FOIX	240,267,356,533
RAQUEL	PANIAGUA VILLANUEVA	104
MARÍA DE LOS ÁNGELES	PANIZA MENDOZA	255,301
ÁNGEL	PANIZO SANTOS	44,136,251,257,308
ÁNGEL	PANTOJA BAJO	510
JESÚS	PAÑOS GARCÍA	104
NATALIA	PAPALEO	31

DAVID	PARADA DOMINGUEZ	10,49,78
SABELA	PARADELA DE LA MORENA	299
ASUNCIÓN	PARADIS ALÒS	354
RICARDO	PARDÓ GARCÍA	184
NOELIA	PAREDES DIAZ	94,21
ANA BEGOÑA	PAREDES PEREZ	403,404,520
MARIA ELISABET	PARERA AMER	306
JOSE JOAQUIN	PARICIO MARTINEZ	87,166,236,279
GINA MARIA	PARINI	124,293
JUAN	PARRA	12
TAMARA	PARRA PARENTE	335
LUCÍA	PARRILLA RUBIO	28,298,321,509,545
DAMASO	PARRON COLLAR	161,162,163,191,237,363,466,534,537,538
MONTSERRAT	PASCUAL BALDAYO	198
ALEJANDRO	PASCUAL MARTÍN	551
Mª JOSÉ	PASTOR LÓPEZ	323
GLORIA ALEXANDRA	PASTRANA MEJIA	295
MARÍA JOSÉ	PAÚLES VILLAR	113,154
MONTSE	PAUTA	273
ARTEMIO	PAYÁ ROMÁ	144,401
NOELIA	PEDRERO GONZALEZ	562,563,564,565,566
VICENTE	PEG	480,571
ALBERTO	PELÁEZ GARCÍA	28,35,246
STELLA	PELAEZ MALAGON	258,326
ADELA	PELAYO ALARCÓN	165,459,551
ISABEL	PELIGROS	165
ISABEL	PELLICER ZARAGOZA	548,57
TRINIDAD	PEÑA GARCÍA	24
KARLA BEATRIZ	PEÑA GONZALEZ	10,49,78
LOURDES	PEÑA JAIMES	10,12,37
ANDREA	PEÑA Y LILLO RODRIGUEZ	184,497
JOSÉ	PEREA GARCÍA	430
TERESA	PEREDA SALGUERO	221,222,431
DANIEL	PEREIRA DE MELO	409
ANTONIA	PERELLÓ MARTORELL	499
ANTONIO JOSE	PERERA MOLINERO	348,468,521
ANTONIA	PERERZ IBAÑEZ	328
ITXARO	PÉREZ	223,224
REBECA	PÉREZ ALFAYATE	371
PABLO	PÉREZ ALONSO	313
BEATRIZ	PEREZ BALLESTEROS	389
FERRAN	PEREZ BUENO	490
SANDRA	PEREZ BUIRA	82,157,335,341,559
PABLO	PÉREZ CAÑADAS	5
GUIOMAR	PEREZ DE NANCLARES	457
LAURA	PÉREZ DOMINGO	37,415
MARIA LUISA	PEREZ EBRI	41,458
GLORIA	PEREZ ESTEVE	120
DANIELA	PEREZ GARCIA	194

NURIA	PEREZ GONZALEZ	73,334,339,357
YOSMAR	PÉREZ GONZÁLEZ	179
SOFÍA	PÉREZ GUTIÉRREZ	295
BLADIMIR	PEREZ HURTADO	350,402
ANTONIA	PEREZ IBAÑEZ	328
SAÚL	PÉREZ LÓPEZ	220
DANIELA MARÍA	PÉREZ MARTÍNEZ	118,362,372,394,410,436,450,472,474,494,504,530
BELÉN	PÉREZ MIÉS	10,12,37,52,76,130,470,498
NOELIA	PEREZ MUÑOZ	22,156,227,395
JOSE FRANCISCO	PEREZ OCHOA	85,99,135,206,213,269,554
VICTORIA	PEREZ PARRA	139
MANUEL	PÉREZ PÉREZ	314,319
JOSÉ	PÉREZ REQUENA	389
ALEX JORGE	PEREZ RIQUELME	296
VICTOR	PEREZ RIVEROLA	284
ÁLVARO	PÉREZ RODRÍGUEZ	362,457,483,530
DOLORES	PÉREZ RUIZ	569
AURELIO	PÉREZ SÁNCHEZ	273
IRENE	PEREZ SAURA	60,79,139,550,557
GEMA	PÉREZ SIMÓ	74
LUCIA	PEREZ VIDAL	248,483
LIDIA	PEREZ VILLA	172,204,280,396,420,491
LIDIA	PÉREZ VILLA	172,204,280,396,420,491
ANA	PÉREZ ZABALA	189,410,435,487
JAVIERA	PEREZ-ANKER	24
FERNANDO	PÉREZ-SANZ	258
LAIA	PÉREZ-TAPIA	496
LUIS CRISTIAN	PERNA MONROY	220,323,419
JUAN CARLOS	PERNAS	95,96
ANNA	PETIT MONTSERRAT	267,495,496
GIORGIOS	PETRAKIS	336
ALVARO	PEZZELLA RISUEÑO	357
HÉCTOR	PIAN ARIAS	50
ANTONIO	PICÓ	205,206
JOSE MARÍA	PIGAZO MERINO	569
LARA	PIJUAN ANDÚJAR	60,65,68,257,278,282,438
VICTOR	PINEDA SANCHEZ	297
FERNANDO JAVIER	PINEDO MORALEDA	307,309,317,404,486
IGNACIO	PINILLA PAGNON	48
EUGÉNIA	PINTO	525
MAGDA	PINYOL MARTINEZ	336
GABRIEL	PIQUER	6,8,65,201
JAIME	PIQUERO CASALS	230
MIGUEL ÁNGEL	PIRIS PINILLA	32,33,34,157,179,180,181,182,253,357,358
MAGALÍ	PISO NEIRA	208
DAYANA MICHELLE	PITA ENDARA	192,390,540
MARIA	PLANA SERRAHIMA	518
BENOÎT	PLANCOULAIN	256
MARÍA	PLANELLES ASENSIO	125,542

DAVID	PLAZA GONZALEZ	495
JENIFER	PLAZA SANCHEZ	334,341,440
ENRIQUE	POBLET	51,259
MARIA	POCH ARENAS	234,483
MANUEL	POLO CERDÁ	56
LUIS ALBERTO	POLO GARCÍA	402
SANTIAGO	PONCE AIX	67
VANESA	PONCE VIÑA	562,563,564,565,566
LAURA	PONS MARTINEZ	519
SANDRA PATRICIA	PONTES DE SOUSA	85,99,135,206,213,269
JOSE LUIS	PONTONES MORENO	78,168
OANA BEATRICE	POPESCU	279,526
MANUEL	PORTERO ORTIN	110
NATALY	PORTILLA MAYA	22
RODOLFO	POSADA CAEZ	22,156
LUISA	POSADA MESA	84
MIGUEL ANGEL	POSADA POSADA	199,558
PATRICIA	POSE LAPAUSA	41,93,258,304,326,458
ANDRES	POVEDA VELASCO	37
JOSE JUAN	POZO KREILINGER	28
CARMEN MARÍA (DEL)	PRADO ALBA	271
MARCOS	PRADO BARRAGÁN	192
INMACULADA	PRADO GRAÑA	558
ELENA	PRADOS PÉREZ	85,220,499
OVIDIU	PREDA	40,320,340,359,466,503
CRISTINA	PRESENTACIÓN BLASCO	16,117,218
BLANCA MARÍA	PRIEGO TORRES	437
MARTA	PRIETO BARRIOS	303
JUAN DANIEL	PRIETO CUADRA	233,259,438,491
IVÁN	PRIETO POTÍN	334,339
MIREYA	PRIETO RODRÍGUEZ	577
ELISA	PRIETO SÁNCHEZ	362,53
ADRIÁN	PUCHE GALLEGO	31,293
ALBA	PUENTE GARCÍA	129
ISABEL	PUIG	154
JORDI	PUIG DE LA BELLACASA SUILS	267
SUSANA	PUIG SARDA	24
XAVIER	PUIG TORRUS	71
ANNA	PUIGGROS METJE	169,196
XAVIER	PUIG-REYNÉ	60
MONTSERRAT	PUJANTE HERNÁNDEZ	225
RAMON	PUJOL	22
MARIA	PUJOL RODRÍGUEZ	399
RICARDO	PUJOL-BORREL	202
ENRIQUETA	PUMAREJO GÓMEZ	345
FRANCISCO JAVIER	QUEIPO GUTIERREZ	176,236,562,563,564,565,566
ARIADNA	QUER PI-SUNYER	556
MARIA ANGELS	QUERA GONZALEZ	454
EUKENE	QUEREJETA LOMAS	48
PATRICIA	QUESADA MANZANO	383

ALEJANDRO	QUEVEDO	51
HERNÁN DARÍO	QUICENO ARIAS	418
JOSÉ CRUZ	QUÍLEZ CONDE	464
CARLOS ANDRÉS	QUIMBAYO ARCILA	46,412,415,452,510
LIZA M	QUINTANA	257
LUIS	QUINTANA PORRAS	364
LETICIA	QUINTANILLA-MARTINEZ	196,35
BÁRBARA	QUINTELA BRAVO	157,559
JESÚS	QUINTERO	42
VÍCTOR	QUINTERO CALCAÑO	419
ADRIANA MARCELA	QUINTERO DUARTE	408
YAMILET	QUINTERO QUINTERO	540,544
AMPARO	QUIÑONERO	282
ANA ISABEL	QUIÑONES VALDÉS	84
VANESA	QUIROGA GARCÍA	189
ANA	RABANEDA GONZALEZ	211,212
POENARU	RADU	457
OLGA	RAJAS	282
NATALIA	RAKISLOVA OLEGOVNA	43
MARIA TERESA	RAMIREZ GASCA	37,275,391,415,439,454,479,552
MARIA JOSE	RAMIREZ BAJO	364
ANA	RAMÍREZ BLANQUET	142,567
ANA ADELA	RAMÍREZ BOSCA	318
CESAR LUIS	RAMIREZ TORTOSA	82,36
JOAN ENRIC	RAMIS-ZALDIVAR	32
JOSE MANUEL	RAMON CAJAL	176,563,564,565
JORGE LUIS	RAMÓN PATIÑO	35
SANTIAGO	RAMON Y CAJAL AGUERAS	41,42,87,91,104,106,148,174,202,203,233,238,258,276,297,375,399,455,456,511,570,571,572
IRMA	RAMOS	238,399,408
VERÓNICA	RAMOS ARENAS	5
M CARMEN	RAMOS GUIJO	38,130,284,334
MARI CARMEN	RAMOS GUIJO	38,130,284,334
ESPERANZA	RAMOS MORENO	204
PALOMA	RAMOS PONTON	307,309,317,423,427,486
CLAUDIA CAROLINA	RAMOS RODRIGUEZ	15,268,299,305,467,546
DAVID	RAMOS SOLER	78,168,540
ÁNGELA	RAMOS TALLADA	384
IRMA	RAMOS-OLIVER	399
SERGIO ANTONIO	RANEA JIMENA	359
MARTA	RASAL CARNICER	4,93,97,136,139
NURIA	RAUSELL FONTESTAD	305
CARLES	RAVENTÓS BUSQUETS	106
ANTONI RAVENTÓS ESTELLÉ	RAVENTÓS ESTELLÉ	82
JOSÉ MARÍA	RAYA SÁNCHEZ	352
MARIA	RECUERO PRADILLO	46,65,181,415,422,452,510
ANDRÉS	REDONDO	35
RITA MARÍA	REGOJO	191,279,526
ANA	REGUERA ARIAS	134,294,353

MARÍA EUGENIA	REGUERO CALLEJAS	48,67,130,533
TERESA	REINA DURÁN	184
MARÍA FERNANDA	RELEA CALATAYUD	15,299,305
MANUEL	REMEZAL SOLANO	116
ALEXANDRA	REMÓN LOVE	119,360,364,466,467,482,531,542
CRISTINA	RENAU ORTUÑO	554
ALEJANDRA	REOLID	308
LUIS	REQUENA CABALLERO	33,541
DIEGO	REQUENA LOPEZ	44,86,145,471
ARMANDO	REQUES LLANOS	91,106,455,480
ENRIQUE	REVILLA SANCHEZ	27,301,306,392,453,488
SEVERINO	REY NODAR	23,53,311,389,448,465,469,528
ANA MARIA	REY PORTO	134,294,353
VIOLETA	REYES RODRIGUEZ	346
ROSA MARÍA	REYES SANTÍAS	208
MARTA	REZOLA BAJINETA	82
MARIA LUTGARDA	RIASOL RODES	143,240,245,276,356,533
TERESA	RIBALTA FARRÉS	376
INMACULADA	RIBERA CORTADA	30,177
CAROLA	RIBÓ CAMPÀ	177
LAIA	RIBOT LUNA	38
ROBERT	RICCIOTTI	39
ESTEFANÍA DEL CARMEN	RICO ALCOLEA	528
ANTONIO	RICO GARCÍA	85,135,206,213,255,293
CRISTINA	RIERA	22
XÈNIA	RIERA GARCIA	60
Mª LUISA	RIESCO RODRIGUEZ	559
MERCEDES	RIGLA CROS	284
SANTIAGO	RINCON VELAZQUEZ	19
ELISABETE	RIOS	409
JUAN JOSÉ	RÍOS MARTÍN	24,142,314,319,330,567
MIGUEL ÁNGEL	RÍOS MONJE	24
MARÍA JOSÉ	RÍOS MORENO	330,386
ROSA MARIA	RIOS PELEGRINA	47,148,341,364,376,377,395,482,531
FRANCESC	RIU	10,49,78
FRANCISCA	RÍUS DÍAZ	433
SONIA	RIVAS FIDALGO	184
ELOY	RIVAS INFANTE	170,376
ALFREDO	RIVAS-DELGADO	32
PATRICIA	RIVERA	562
INÉS	RIVERO BELENCHON	164
CIOLY	RIVERO COLMENAREZ	541
ERICA	RIVERO DE JESUS	461
LUIS	ROBLES CABEZA	133,185,207,212,396
ANTONIO	ROBLES FRIAS	450,481
ANABEL	ROBLES MONTORO	554
CYNTHIA	ROBLES PODADERA	171,225
SONIA	ROCA TERRICABRIS	556

ANA BELEN	ROCHE LATASA	228,460,469
TANIA	RODAJO FERNÁNDEZ	323
LIDA	RODAS MARIN	364
ROSA	RODERO VILLANUEVA.	551
EIDER	RODIÑO DÍAZ	89,213
NATALIA	RODON FONT	71
MAITE	RODRIGO	31,88,169,282
ISABEL	RODRIGO FERNÁNDEZ	185,263
MAXIMILIANO	RODRIGO GÓMEZ DE LA BÁRCENA	477
HÉCTOR	RODRIGO LARA	85,220,499
MARÍA TERESA	RODRIGO-CALVO	169
YURI	RODRIGUES FIGUEIRA	470
RAÚL	RODRIGUES-DÍEZ	198
YOLANDA	RODRIGUEZ	26,27,249,477
MARIA	RODRIGUEZ	539
ANDREA NOELIA	RODRÍGUEZ	245
NICOLÁS	RODRÍGUEZ	51
JAIRO	RODRÍGUEZ	179
RAÚL	RODRÍGUEZ AGUILAR	248,462,483
BEATRIZ	RODRIGUEZ ALONSO	8,201
CAROLINA	RODRIGUEZ ARMESTO	211
JOSE MARÍA	RODRÍGUEZ BARBERO	214,518
ALBA	RODRIGUEZ CARREÑO	114,152,167,525
JOSE LUIS	RODRÍGUEZ CARRILLO	485,523,526
ADRIÁN PABLO	RODRIGUEZ CAULO	55,255,351,443,513
ELÍAS	RODRÍGUEZ CUÉLLAR	435
MARÍA SOLEDAD	RODRÍGUEZ DUQUE	210
ESPERANZA	RODRÍGUEZ DURÁN	248
EVA	RODRIGUEZ ESCUDERO	26,210,212
LEONIDES	RODRIGUEZ FERNÁNDEZ	558
ANA MARGARITA	RODRÍGUEZ GARCÍA	279
JOSÉ ÁNGEL	RODRÍGUEZ GETINO	216
YOLANDA	RODRÍGUEZ GIL	26,27,249,477
MARIA DEL CARMEN	RODRÍGUEZ GONZÁLEZ	262,532
MANUEL	RODRÍGUEZ JUSTO	181
SERGIO ADRIAN	RODRIGUEZ LOBALZO	133,185,207,222,407
RAFAELA	RODRIGUEZ MARTINEZ	280
PAULA	RODRÍGUEZ MARTÍNEZ	22,556
MARIA	RODRIGUEZ MAYO	294
M ROSA	RODRIGUEZ MILAN	130
ROSA MARIA	RODRIGUEZ MILLAN	332,335
MARTA	RODRÍGUEZ MORENO	32
AMPARO	RODRIGUEZ NAVAS	553
ISABEL MARIA	RODRIGUEZ NEVADO	304
M. CARMEN	RODRIGUEZ PARRILLA	16,218
JOSÉ LUIS	RODRÍGUEZ PERALTO	75,301,303,320,321
SOCORRO MARIA	RODRIGUEZ PINILLA	32,33,34,179,180,181,182,253,357,358
MARÍA	RODRÍGUEZ REMÍREZ	32
MARIA	RODRIGUEZ RIVERA	31,124,169,179,196

MARÍA	RODRÍGUEZ RODRIGUEZ	95
MARIA DEL VALLE	RODRIGUEZ SANTAS	488
YESSICA PAULINA	RODRIGUEZ VELANDIA	39,136,308,471
ANA ISABEL	RODRÍGUEZ VILA	556
ENRIQUE	RODRÍGUEZ ZARCO	567
BENJAMÍN	RODRIGUEZ-SANTIAGO	179
MARIA	ROGEL VENCE	100,299
ESTEFANÍA	ROJAS CALVENTE	144,214,561
NOHELIA	ROJAS FERRER	23,311,318,389,428,448,465,469,528
JORGE E.	ROJAS RIVERA	82
FEDERICO	ROJO TODO	73,76,119,335,339,341,440,497
MARIA JOSEFA	ROLDAN CACERES	138,200,548,560
DAVID	ROLDÁN CORTÉS	161,266
LUCIA	ROLDAN MATEO	40,148,153,320,417,420,474,496
CLEOFÉ	ROMAGOSA PÉREZ-PORTABELLA	399
MONTSERRAT	ROMAN BASANTA	334
IGNACIO	ROMERO	37
EMILIA	ROMERO	88
CRISTINA	ROMERO ABRIO	97,343
KAREN BEATRIZ	ROMERO FIGUEROA	296
MARC	ROMERO GINER	17
BEATRIZ	ROMERO MADRID	118,194,361,362,372,373,394,410,436,450,474,485,494,504,530
ANA ISABEL	ROMERO ORTIZ	310,417,478,516
ANGEL	ROMO NAVARRO	46,65,412,415,422,452
ARACELI	RONQUILLO RUBIO	434,443,513
FRANCISCO JAVIER	ROS PÉREZ	5
JUAN MANUEL	ROSA ROSA	220
MARTA	ROSAS HERNANDEZ	323,419,498,501
ESTHER	ROSELLO SASTRE	45,124,145
SÍLVIA	ROVIRA CASAS	554,561
SINCHITA	ROY-CHOWDHURI	257
YOLANDA	RUANO DOMÍNGUEZ	75
JOSEFA	RUBÍ URÍA	359
ALEJANDRO	RUBIO FERNÁNDEZ	304,445
LUIS ALBERTO	RUBIO MARTÍNEZ	168,376,540
SILVIA	RUBIO NOVELLA	45
REBECA	RUEDA	6,88,196
ANTONIO	RUEDA LARA	171
BEATRIZ	RUEDA VILLAFRANCA	310,478,482,516
IRENE	RUIZ ADELANTADO	250,313,459
SANDRA	RUIZ ALCARAZ	193
ISABEL	RUÍZ ÁVILA	119,467,473,474,496,504,505
LISMARY	RUIZ CABEZAS	304,368,405,445
ANELIA	RUIZ CROS	139
ANA-YERANI	RUIZ DE AZÚA CIRIA	20,72,129,185
ANA	RUIZ DE LA PARTE	477
IRUNE	RUÍZ DÍAZ	146
GEMA	RUIZ GARCIA	163,241,314,315,385,394,397,489
DIANA	RUIZ GENAO	307

JOSÉ ANTONIO	RUIZ MACIÁ	315,316
JUAN	RUIZ MARTÍN	65,181,412,415,422,510
NÚRIA	RUIZ ROIG	267
RICARDO	RUIZ VILLAVERDE	310
MARTA	RUÍZ-ORTEGA	198
ANA	RUIZ-ZORRILLA	253
IGNACIO	RUZ CARACUEL	35,429
BEATRIZ	S. SILVA	15
ADELA	SABIO GONZÁLEZ	40,148,153,320,417,420,474,496
ELENA	SAEZ	292
CARMEN	SAEZ	26
SAMUEL	SAEZ ALVAREZ	81,106,291,500,501
AMPARO	SÁEZ ARTACHO	186
ROSA ANA	SAEZ HONRUBIA	177
IVÁN	SÁEZ MORENO	168
AMAIA	SAGASTA LACALLE	362,457
GEMMA	SAIS PUIGDEMONT	101
ALBERTO	SAIZ	189
MONICA	SAIZ CAMÍN	191,237,278
ANA	SÁIZ GONZÁLEZ	419,533
PATRICIA	SÁIZ LÓPEZ	278,477
MARTA	SAIZ RUIZ DE LOIZAGA	189
MELCHOR	SAIZ-PARDO SANZ	143,250,264,347,374
JAVIER	SALAMANCA SANTAMARÍA	249,430,435
ANTONIO	SALAR	179
CLARA	SALAS ANTÓN	66,74,278,485,523,526
JOSE SANTOS	SALAS VALIEN	81,106,500,501
ITZIAR	SALAVERRRIA	32
LOURDES	SALAZAR	480
RAMON	SALAZAR	8,201
ALEJANDRO	SALAZAR NICOLAS	116,163,241,314,315,316,322,385,394,398,413,489,548,570
WALESKA	SALCEDO	12
MARÍA TERESA	SALCEDO ALLENDE	480
MARIA ANGELES	SALES MAICAS	473
ÁNGEL	SALGADO BARREIRA	165
ROCIO NIEVES	SALGADO SÁNCHEZ	34,357
MANUEL	SALGUERO VILLADIEGO	55,255,513
MARTA	SALIDO GALEOTE	31,65,124,169,179,180,197
EDUARDO	SALIDO RUIZ	252,54
IRENE	SALINAS VERDURA	199,558
KITA	SALLABANDA DÍAZ	371
MARIA TERESA	SALVADÓ USACH	128,173
CARMEN	SALVADOR MARTINEZ	218,287
CATALINA MARIA	SAMPOL BAS	499
MARIA PILAR	SAN MIGUEL FRAILE	107,165,235
DOUGLAS	SANCHEZ	106,159,187
ARANCHA	SÁNCHEZ	26
ALBERTO	SÁNCHEZ ABUIN	510
MARIA TERESA	SANCHEZ ACEBAL	468

ENRIQUE	SÁNCHEZ APARICIO	81
MARÍA	SÁNCHEZ ARES	338
VÍCTOR	SÁNCHEZ ARÉVALO	75
ENCARNACIÓN	SÁNCHEZ BAEZA	140,196,326,444,484,549
MARIA LUISA	SANCHEZ BERNAL	450,481
MA. PRADO	SÁNCHEZ CAMINERO	305
MARIA FERNANDA	SANCHEZ DE LA FUENTE	193,542
MARÍA JOSÉ	SÁNCHEZ DE LAS MATAS GARRE	79,134,136,402,521
Mª SOLEDAD	SÁNCHEZ DE LEÓN ROBLES	54
ALBERTO	SÁNCHEZ ESPINOSA	23,79,93,97,98,102,110,134,136,258,301,329,331,333,402,464,469,513,521
MARINA E	SÁNCHEZ FRÍAS	358,399
FRANCISCO JAVIER	SANCHEZ GARCIA	33,181
ALFONSO	SÁNCHEZ GARCÍA	437
MARIA	SÁNCHEZ GARCÍA	210
ANA	SÁNCHEZ GÓMEZ	255,293
DAVID	SÁNCHEZ GUTIÉRREZ	79,93,97,98,102,134,136,258,301,329,333,464,484,513,521
DOUGLAS	SÁNCHEZ GUZMAN	187
RAUL	SANCHEZ JURADO	18
JOSEFA	SÁNCHEZ LÓPEZ	302
MARIA TERESA	SÁNCHEZ MEDIANERO	147,371,377,399,406,522
JOSÉ IGNACIO	SÁNCHEZ MÉNDEZ	492
DANIEL	SÁNCHEZ MORILLO	437
ROXANA ELIZABETH	SANCHEZ PACHECO	104,107,508
SARA	SÁNCHEZ PEIRA	288
ANA ISABEL	SÁNCHEZ PÉREZ	140,196,326,444,484,549
CARLOS	SÁNCHEZ SÁNCHEZ	402
JUAN PABLO	SÁNCHEZ SÁNCHEZ	350
RAFAEL	SÁNCHEZ SÁNCHEZ	366
JESSICA	SANCHEZ SANTOS	447
Mª DOLORES	SANCHEZ SAYAGO	7,2
MARÍA ANGELES	SÁNCHEZ VISIEDO	554
LUIS FELIPE	SÁNCHEZ-COUSIDO	81,501
ALBERT	SÁNCHEZ-FONT	60,257
BLANCA	SÁNCHEZ-GONZÁLEZ	179
MIGUEL	SANCHEZ-JAURREGUI CASTILLO	366
MARIA	SANCHO CALVACHE	518
JENNIFER	SANCHO JIMENEZ	18,19,57
EMILIA	SANFÉLIX ROCA	569
TAMARA	SANHUEZA ALZAMORA	170,519
XAVIER	SANJUAN GARRIGA	150,154,213
LORENA	SANMARTÍN FENOLLERA	292
MAGDALENA	SANSANO BOTELLA	311
IRENE	SANSANO VALERO	257,276,297,438
MARIA	SANTACANA	187
MARIA	SANTACANA ESPASA	111
ION	SANTACANA GONZÁLEZ	259
JUAN	SANTACRUZ	246
TOMÁS	SANTALUCÍA ALBI	63

PALOMA	SANTAMARÍA BLANCO	404,52
PABLO	SANTIAGO DÍAZ	420
ALMUDENA	SANTÓN ROLDÁN	10,12,67
CARLOS	SANTONJA GARRIGA	33,157,227,248,316
NURIA	SANTONJA LOPEZ	547
DANIEL	SANTOS ARRONTES	210
JORDINA	SANTOS MAESTRO	60
ANA	SANTOS PÉREZ	183,386
MARÍA	SANTOS RODRÍGUEZ	255,293
LAURA	SANTOS SANCHEZ	198
JESSICA	SANTOS SANCHEZ	237
LIDIA	SANTOS VALDÉS	92,132
ANGEL	SANTOS-BRIZ TERRON	20,227
LUCÍA	SANZ	10,12
YASMINA	SANZ	539
BEGOÑA	SANZ	223,224
J. RAMÓN	SANZ JIMÉNEZ-RICO	231,321
OLIVIA	SANZ MARTINEZ	41,93,258,304,326,458
CAROLINA	SANZ MONTE	170,337
JULIAN	SANZ ORTEGA	26
GONZALO	SANZ ORTEGA	212
JULIA	SANZ REPETTO	112,114,152,262,330,342,366,417,515,525,529,532
VANESSA	SANZ SALVADOR	228
JOSE	SANZ SANTOS	135,213
JOSÉ LUIS	SANZ TRENADO	15,46,100,268,299,305,467,546
ALICIA	SANZ ZORRILLA	109,358,366,371,377,406,522
MARTA	SANZA PORCAR	198
ROSALÍA	SARABIA OCHOA	265
ESTHER	SARASOLA DIEZ	457
JONE	SARRIUGARTE ALDECOA-OTALORA	101
JAVIER	SASTRE	4
JENNIFER L	SAUTER	257
JOSÉ MARÍA	SAYAGUÉS MANZANO	112,152,167,262,417
MICHAEL	SCHACHERMAYR	51
SERENA	SCOCCO NO	311,317,426
EVA	SEBASTIÁ MARTÍNEZ	323
BEATRIZ	SEGOVIA	12
NEREA MIREN	SEGUES MERINO	387
TOMÁS	SEGURA	382
MARÍA DEL MAR	SEGURA GARRIDO	102
ANA MARÍA	SEGURA PÉREZ	340,341
MARIA	SEGURA PUIMEDON	273
JUAN MANUEL	SEGURA SÁNCHEZ	434,536
MANUELA	SELMA RUIZ	4,79,97,139,550
MARÍA EUGENIA	SEMIDEY-RAVEN	91,104,106,233,571,572
ALEXANDRE	SERANTES COMBO	108,165,235
MARTA	SERRA RIBA	87
JUAN ENRIQUE	SERRA TRESPALLÉ	85
CRISTINA	SERRANO DEL CASTILLO	33

AMALIA	SERRANO GOTARREDONA	319
MARIA	SERRANO JIMENEZ	23,311,318,389,428,448,465,469,528
LAURA	SERRANO LARA	569
MARIA ANGELES	SERRANO MUÑOZ	63,556
TERESA	SERRANO PIÑOL	245,267
XAVIER	SERRES CRÉIXAMS	203
PAULA	SERRET MIRALLES	284,334
MARTA	SESÉ	238,570,572
JULIO	SESMA ROMERO	193
VIJAY	SHANKAR S.	438
JOSÉ	SIDÓNIO	15
ADRIANA	SIERRA	406
LUISA SOFIA	SILVA ALCOSER	41,42,104,174,233,276
CLAUDIA ALEXANDRA	SILVA LIMA	51
SANDRA MILENA	SILVA ORTEGA	125,193,205,206,343,401,542
NHORA MARIA	SILVA PÉREZ	350
TULIO MATEO	SILVA SORIA	146,387
TULIO MATEO	SILVA SORIA	146,387
JAVIER	SIMARRO FARINÓS	74
MERCEDES	SIMON GRIMALDOS	169
MANUELA	SIMON MATÍAS	281
DANIEL	SKIPPER	257
LUCAS	SOBRINO AGUILAR	285
ALMUDENA	SOBRINO PRADOS	228,229,374,397,400,460,469
EDUARDO	SOBRINO REIG	416
JESÚS JAVIER	SOLA GALLEGO	76
EMMA	SOLA VENDRELL	370
LUCIANA	SOLANO ARMESTO	437
JON DANIEL	SOLANO ITURRI	223,224,466
JOSEP MARIA	SOLÉ	282
MANEL	SOLÉ ARQUES	362,364
Mª TERESA	SOLER MONSO	495,496,555
URSULA	SOLER VICENTE	93,136,139,150
ISABEL	SOLIS VILLAMARZO	214
MERCEDES	SOLORZANO GONZÁLEZ	186,334
ROCIO	SOLORZANO MARISCAL	235,312,430,523,545
ROSA	SOMOZA	238,570,572
BERNARDO	SOPEÑA	117
PILAR	SORIANO SARRIO	93
MARÍA JESÚS	SORIANO VISO	374
JOSE ANTONIO	SOROLLA ROMERO	57
FRANCISCO MANUEL	SOSA MORENO	237,447
GREVELYN	SOSA ROTUNDO	423
PATRICIA	SOTA OCHOA	391,454,539
RICARDO	SOTILLO SÁNCHEZ	438
CARLOS	SOTO	33
SARA	SOTO GARCIA	23,93,311,318,389,428,448,465,469,484,513,528
OLGA MARIA	SOTO TORRES	437
ALFONSO	SOTO-MORENO	147

MÓNICA	SPINOLA BENZA	430,461
LAURA S	SPRUIILL	257
RAMONA	STANESCU	404
LUIZ	STARK	42
NATALIA	STORTI	348,352,393,424,468,521
INGRID	STROHECKER SANTOS	42,202
J. FRANCISCO	SUÁREZ	533
OLGA	SUÁREZ CABRERA	404
JULIÁN	SUÁREZ CANTO	264
Mª PAZ	SUÁREZ MIER	54,56
JOSE MANUEL	SUAREZ PEÑARANDA	165,227
DANIEL	SUAREZ PITA	430,461
FAUSTINO JULIAN	SUAREZ SANCHEZ	248,264,462,483
MARÍA DOLORES	SUAREZ SANCHEZ	291
PABLO	SUÁREZ SÁNCHEZ	250
DIMAS	SUÁREZ VILELA	105
ISSA	SUBHI-ISSA AHMAD	143,212,371,374
TRINIDAD	SUBIELA ATIENZA	146
JOSÉ CARLOS	SUBTIL	87
ANNA	SUREDA	356
MARIA LLUÏSA	SURRALLÉS CALONGE	85,206
JUSTYNA	SZAFRANSKA	95,96
MARIA DEL ROSARIO	TACO SANCHEZ	150,245,495,496
GHITA	TAGMOUTI	6,65,124
KARIN KRISTEL	TANG RODRÍGUEZ	416
JAVIER	TAPIA CHINCÓN	219
GUSTAVO	TAPIA MELENDO	189,337
LAURA	TAPIA VELA	402
NOELIA	TARAZONA	6
EDUARDO	TARGARONA	95,96
VIRGINIA	TARÍN GREGORI	470
CLAUDIA	TARONCHER	51
JORDI	TARRAGONA FORADADA	8
CELIA	TÁRREGA FELIP	124
XAVIER	TARROCH SARASA	85,99,135,207,213,269,554,561
HAROLD GEREMY	TAVAREZ ÁLVAREZ	485,523,526
AÍDA	TÉBAR NAVARRO	247
CRISTINA	TEIXIDÓ	339
ANTONIO	TEJERA-MUÑOZ	198
KARLA JULISA	TELLO COLLANTES	159,171,303,381,524,544
JORDI	TEMPRANA SALVADOR	68,87,106,203,399,438
SILVIA	TENA SOLSONA	7,200
ROLANDO	TERAN GUZMAN	177,296
NURIA	TERÁN VILLAGRA	188
RAÚL	TÉRES	95
LIRIA	TERRADEZ-MAS	246
FERNANDO	TERRASA SAGRISTÁ	306
TAMARA	TERRÓN ZAPATA	213,338
MONTSERRAT	TIERNO GARCÍA	337

CAROLINA	TINEO SÁNCHEZ	275
MARIA DEL MAR	TINOCO BRAZO	567,568
PERNILLA SEIDI	TIRADO ZAMBRANA	161,266,535
MARIANTHI	TOGKARIDOU	51
ÓSCAR	TOLDOS GONZÁLEZ	46,146,509
BÀRBARA	TOMÁS ARASA	128,173
JOSE MARÍA	TORDERA MORA	192
PAULA	TORO SOTO	193
VANDA	TOROUS	257
ISABEL	TORRALBA CLOQUELL	85,220,499
NEREA	TORRECILLA IDIOPE	228,229,460
ERICA	TORRES	196
NATALIA ISABEL	TORRES CALCINES	435,461
JUAN	TORRES CASTRO	227
DANIEL	TORRES MORENO	5,102,333,521
Mª ÁNGELES	TORRES NIETO	129,158,346,426,526
HECTOR ENRIQUE	TORRES RIVAS	84,25
Mª AMPARO	TORROBA CARON	116,177
J. CARLOS	TORTAJADA	399
CRISTINA	TOUS RIVERA	170,386
ÁLVARO	TRASCASA CAÑO	316
HELENA	TRESPALACIOS CANTOS	16
LAURA	TRIA SÁNCHEZ	553
MIGUEL ANGEL	TRIGO CEBRIAN	229,46
INMACULADA	TRIGO SÁNCHEZ	24
MIGUEL	TRIGUEROS MATEOS	542
BELEN	TRISTAN MARTIN	307,309,317,423,427,486
MARIA	TRUJILLO CORONADO	307,309,317,404,423,427,486
ENRIC	TRULLÉN PLA	173
RAQUEL	TUR GONZALEZ	12
RODRIGO	UGALDE HERRA	92,132,216,439,441
CARMEN LIS	UGALDE HERRÁ	439
MARÍA DEL MAR	UGALDE HERRÁ	439,441
JORGE	UGALDE PUYOL	439,441
SEBASTIÁN	UMBRÍA JIMÉNEZ	24,351
MARINA	URBANO CARRILLO	157,384
ANDREA	URBANO SALCEDO	414
ANDRES	URQUIA RENKE	274
MARCELA	URQUIETA LAM	121
JESUS	UTRILLA-LAYNA TRIGO	119
J. FERNANDO	VAL BERNAL	230,321
PABLO	VALDERRÁBANO HERRERO	50
LORENA	VALDIVIESO ALMEIDA	120,191,547
ISABEL	VALENCIA RAMIREZ	528
JULIO	VALER CORELLANO	194,355,381
Mª SOLEDAD	VALERA CUESTA	168
ALBERTO	VALERO TORRES	374
MIGUEL	VALIA GUERRA	140,196,326,444,464,484,549
JULIO	VALLE MUÑOZ	422

LAURA	VALLE RODRÍGUEZ	488
ANA	VALLEJO BENÍTEZ	314
AITANA	VALLINA	92,132
ANNA	VALLMAJÓ	273
RONALD	VAN MARION	76
MARTA	VAQUERO SUSAGNA	111
RAQUEL	VAREA MALO	107
MARGARIDA	VARELA DOS SANTOS	480
IRENE	VARELA MUÑOZ	335,559
MARIA DEL MAR	VARELA RODRIGUEZ	113,114,356
DIEGO ALEJANDRO	VARGAS GALVÁN	148
JOHANNA DEL PILAR	VARGAS RAMOS	159,187
INMACULADA	VARO SICILIA	340,341
CONSTANTINO	VARONA CRESPO	533
CELINA PAOLA	VASQUEZ	177
CARMEN AMALIA	VÁSQUEZ DONGO	278,516
CELINA	VASQUEZ GAMEZ	296
MÓNICA	VÁSQUEZ PALACIOS	270
VANESSA	VAZQUEZ ALVAREZ	328
ALICIA	VÁZQUEZ BÁRCENAS	104
GREISSY TIBISAY	VAZQUEZ BENÍTEZ	478
IVONNE	VAZQUEZ DE LAS HERAS	31,124,196,282
JOSE A	VAZQUEZ LUQUE	130,332
JOSE ANTONIO	VAZQUEZ LUQUE	130,332
MACARENA	VÁZQUEZ PARIENTE	338
MANUELA	VAZQUEZ PERAITA	97,343
CRISTINA	VEGA CABRERA	246
ABIAN	VEGA FALCON	452,54
MIRIAM	VEGA HERRERO	72
ANDRAS	VEGH	51
MARI CARMEN	VELA	8,65,201
MARIA JOSÉ	VELASCO	12
FRANCISCO JAVIER	VELASCO ALBENDEA	151,380,42
ANA	VELASCO SÁNCHEZ	111
VIRGINIA	VELASCO TAMARIZ	303
MÓNACO ALEXANDER	VELASQUEZ VILLARROEL	243
LUIS	VELOZA	30
ROBERTO	VERA BERÓN	197,281
EVA	VERA MARTOREL	113,114
FRANCISCO JOSÉ	VERA-SEMPERE	168,192,390,540,577
JOSE LUIS	VERCHER CONEJERO	518
MONTSE	VERDU ARTUFEL	71
ELENA	VERDU MARTIN	485,523,526,559
ESTHER	VERGARA ALCAIDE	466,496,504,505
BLANCA	VICANDI	279
YOLANDA	VICENTE LAGO	66,353,559
CARMEN	VICENTE SAEZ	569
SAIOA	VICENTE SANTAMARÍA	419
LUIS PRUDENCIO	VICIOSO RECIO	172,272,491

CRISTINA	VICO ALONSO	303
JOANA	VIDAL	8
ANA	VIDAL MAYO	562,563,564,565,566
NOEMI	VIDAL SARRÓ	114,143,406
ALMUDENA	VIDAL TARRAZONA	168
NEREA	VIDAURRAZAGA OLIVARES	189
Mª BEGOÑA	VIEITES PEREZ QUINTELA	175,386,503
LEGNA	VIGUERA GARRIDO	127,194,197,247,265,355,381
MARÍA AMPARO	VIGURI DÍAZ	483,53
MONICA	VILAR CHESA	348,352,424,468,521
CÉSAR	VILLA FRANCISCO	510
JAVIER	VILLACORTA PÉREZ	243
ANA ISABEL	VILLALBA FERNÁNDEZ	437
ESTER	VILLALBA MAYA	113,114,356
VÍCTOR	VILLANUEVA SAN VICENTE	398
CONCEPCIÓN	VILLANUEVA SÁNCHEZ	416
ANA	VILLAR FERNANDEZ	204,214
JOSÉ LUIS	VILLAR RODRÍGUEZ	513
KAREN LUISA	VILLAR ZARRA	84,250,292,368,493
CARLOS	VILLARONGA BUCETA	468
NATALIA MARIA	VILLASANTI RIVAS	268,305,467,515
JAVIER	VILLUELA	86
MARIA JESUS	VISO SORIANO	228,229,397,400,460,469
DORA	VIVEROS GARCIA	373
VICTOR	VIVO SERRANO	45,124,145
PAULA	VIZCAÍNO RODRÍGUEZ	92,132
VIGHNESH	WALAVALKAR	68
BERNARDO	WEIL LARA	118,504
ROSEANN	WU	257
GEANELLA	YANGE ZAMBRANO	121,151,209,210,227,230,231,324,365,443
GERALDINNE	YANGUAS BAYONA	308
JUAN IGNACIO	YÉBENES GREGORIO	246,492
LAURA	YEBRA-PIMENTEL VILAR	299
MARÍA TERESA	YÉLAMOS	156
ORIOI	YELO DOCIO	296
CARMEN	YOSHIDA	516,517
AKIHIKO	YUS FUERTES	374
MIGUEL	ZABALZA ESTEVEZ	189
IÑAKI	ZACARÍAS BENOIT PEREJÓN	238,239
JONATAN	ZAFON LLOPIS	202,203
CARLES	ZAFRA	88
ARNAU	ZAFRILLA MADIGAL	218
PAOLA	ZALAYA CORTES	141,344
SIGRID	ZALDUMBIDE DUEÑAS	466
LAURA	ZANCA CALIX	89,283
ALBA	ZAPATA RIVAS	577
ISABEL	ZAPICO ORTIZ	84
NURIA	ZAZO HERNÁNDEZ	73,334,339,497
SANDRA	ZELAYA HUERTA	145
MARÍA VICTORIA		

NORMAN	ZERBE	69,441
ESTHER	ZORIO GRIMA	18,57,58
ADRIANA	ZUCCHIATTI LLANOS	91,106,438,455,480
TAMARA	ZUDAIRE FUERTES	20,86,136,145,155
MARÍA JOSÉ	ZUJAR RUBIO	555
ALEJANDRO	ZURITA-SÁA	165