

A microscopic image of tissue, likely a histological section, showing a central area of intense red color, possibly representing a large vessel or a specific cellular component, surrounded by various cells with dark purple nuclei.

REVISTA COLOMBIANA DE PATOLOGÍA

Volumen 1 No.3

Abril 2019

COMITÉ EDITORIAL

Jaime Arturo Mejía

Presidente

Esperanza Teuzabá

Vicepresidente

Andrés Restrepo

Secretario General

Margarita Cortés

Tesorera

Marco Alfonso Nieto

Coordinador académico

Saúl Rivero

Coordinador gremial

REVISTA COLOMBIANA DE PATOLOGÍA

ISSN 2665-4008

Vol 1 Núm 3 abril 2019

Publicación mensual

Editada por

ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE PATOLOGÍA

Asocolpat@patologosdecolombia.org

+57-2-5546760

CRA. 42 A #5C—106

Cali, Colombia

**43°
Congreso
Colombiano
de
Patología
2020
Cali Colombia**

Tabla de contenidos

Desde mi escritorio: Los nuevos retos4

Factores asociados a displasia en mujeres con atipias de células escamosas de significado indeterminado 6

CD133 Como Marcador de Progresión en Cáncer Gástrico 10

Lipoma Esofágico Gigante, Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura 16

Endometrioma de Pared Abdominal 22

Tumor Del Seno Endodermico Primario Del Pulmón Multimestastásico 27



Desde mi escritorio

Los nuevos retos

En el mes de marzo tuvo lugar en la ciudad de Washington, DC, la reunión anual de la United States and Canada Academy of Pathology (USCAP), quizás la congregación más importante y numerosa de patólogos de todo el mundo. No deja de sorprender el dinamismo que se cierne en todos los aspectos que se relacionan con nuestra especialidad. Los retos para el futuro son formidables y los cambios se están dando aceleradamente.

Es muy satisfactorio ver, también, a tanto patólogo joven afrontando estos retos con entusiasmo. Los temas recurrentes de la patología diagnóstica están ajustándose a modelos de trabajo de equipo y colaboración debido a la complejidad creciente, a tal punto que tener una subespecialidad es menos una opción que una necesidad. La adición de los ingredientes del acervo molecular ha modificado sustancialmente el entendimiento de las enfermedades. Los criterios y sistemas de clasificación se han tenido que ajustar rápidamente para mantenerse a la par con esta nueva era. Lo que era antes una especialidad de introversión y reclusión monástica, está convirtiéndose en una especialidad vanguardista, participativa e integradora. La patología siempre ha sido una disciplina informática; hoy, la novedosa tecnología computacional ha inundado la práctica en todos los aspectos, desde la simple consulta bibliográfica hasta la aplicación de la inteligencia artificial, pasando por las imágenes digitales y los complejos modelos matemáticos; no es raro que exista ya una subespecialidad denominada patología informática. Las redes sociales se han convertido en otra herramienta que, dentro de los confines del buen uso, alimentan esa necesidad creciente de contacto entre colegas de todas las latitudes sin barreras de distancia, lo que facilita la consulta, la difusión del conocimiento y

la educación continuada. A pesar de todo ello, sin embargo, lo más importante es que estamos ingresando a un nuevo estado de conciencia de lo que significa ser un patólogo. Hay un sentir común que está moviendo a la acción a las asociaciones para promover la visibilidad del patólogo. Esto no solo a través de acciones de mercadeo social o publicitario sino también invitando a los colegas a establecer la formalidad de la consulta directa del paciente con el patólogo y la comunicación del informe en términos que sean accesibles para él. Curiosamente, este énfasis renovado de la patología orientada al paciente, siempre lo ha sido, induce a un nuevo lenguaje. En la conferencia Maud Abbott, que es la pieza central de la reunión del USCAP, se invitó a los patólogos a abandonar el uso de la expresión “los clínicos” para referirse a los colegas que son el destino de nuestros informes. Los patólogos somos clínicos, no debemos sustraernos de la esencia de nuestra especialidad. En este he coincidido por varios años. En ese mismo sentido opino que no debiéramos llamar a nuestro lugar de trabajo “laboratorio”. Los laboratorios son las herramientas técnicas de nuestra actividad. Yo prefiero “centro de diagnóstico” o variaciones similares. Igual podría decirse que debiéramos hablar más de interconsultas y menos de solicitud de estudio, más de informe de análisis y menos

de resultado. El lenguaje también moldea el pensamiento. La visión es transformarnos más en clínicos expertos en integración diagnóstica y colocar nuestra habilidad morfológica con asistencia de las novedosas herramientas de inteligencia artificial en su debido contexto, una herramienta más en el armamento que dominamos. Este es un llamado a los patólogos colombianos, a quienes nos llueven las mismas nubes de incertidumbre en este sistema que tiene sus más y sus menos, especialmente a los patólogos jóvenes y aquellos que están en formación, a pensar en estos horizontes, a actuar conforme a estos principios renovados y seguir haciendo de esta especialidad lo que siempre ha sido y será, la especialidad de los doctores de los doc-

tores y pacientes. Para lograrlo, la Asociación Colombiana de Patología está estableciendo frentes de trabajo estratégico en tres áreas, las que hemos llamado las 3^a: Abogacía (defensa), Academia y Acreditación (calidad). Tres proyectos principales lideran este esfuerzo: la unión gremial con nuestro sindicato iniciando operaciones en este próximo mes de mayo de 2019, la Revista Colombiana de Patología y los congresos, y la creación de un sistema formal de gestión de calidad integral.

Jaime Arturo Mejía, MD
Presidente

Factores asociados a displasia en mujeres con atipias de células escamosas de significado indeterminado.

Jorge Luis Monroy (1), Érika Marcela Méndez (2)

Resumen

Objetivo: Identificar los factores asociados a displasia en mujeres que asisten al Hospital Central de la Policía Nacional o diferentes dispensarios cuya citología cervicovaginal presentaba, atipias de células escamosas de significado indeterminado (ASC-US).

Materiales y métodos: Estudio de prevalencia en el cual se identificaron los factores asociados a displasia de cuello uterino por medio de la correlación de las diferentes variables, por el servicio de Patología del Hospital Central de la Policía Nacional. Las diferentes variables fueron extraídas por medio de las historias clínicas. Se realizó un reporte descriptivo de las prevalencias, se calcularon OR por medio de regresión logística para establecer la asociación entre las variables. Resultados: Se realizaron porcentajes de la distribución de displasia así: Sin displasia: 8.6%, Displasia leve: 80.2% Displasia moderada: 8.2%, Displasia severa: 3.0%. La edad en la población tiene una mediana de 47.87. La población sin displasia fue de 8.6% y con displasia 91.4%. La asociación entre ciclos y displasia fue de 0.008 y entre antecedente personal de cáncer y displasia fue de 0.005. En la regresión logística la edad mostro asociación con una $p < 0.05$. Conclusiones: La importancia de la toma de la citología cervicovaginal cobra un papel cada vez más importante en nuestra población, dado el aumento de la prevalencia de displasia. Nuestra principal recomendación es la adecuada toma de la citología, y tener en cuenta la edad como factor importante para la asociación de displasia cervicovaginal sobre los ASC-US ya que en muchas ocasiones se pueden pasar por alto en las consultas diarias.

PALABRAS CLAVE: citología cervicovaginal, ASC-US, displasia.

Abstract

Objective: To identify factors associated with dysplasia in women attending the Central Hospital of the National Police or different clinics whose cervicovaginal cytology presented atypia squamous cell of undetermined significance (ASC-US).

Materials and methods: prevalence study of what is intended to identify the factors associated with dysplasia of the cervix through the correlation of different variables, for the service of Pathology of the Central Hospital of the National Police. The variables were obtained through to medical records. It performs a report describing the prevalence's were calculated OR through logistic regression was used to establish the association between the variables Results: The percentage of the distribution of dysplasia: Without dysplasia: 8.6%, mild dysplasia: 80.2% moderate dysplasia: 8.2%, severe dysplasia: 3.0%. The population has an average of 47. The percentage of people without dysplasia was 8.6% and 91.4% dysplasia. The association between cycles and dysplasia was between 0.008

and personal history of cancer and dysplasia was 0.005. For Multivariate logistic regression analysis age showed partnership with $p < 0.05$. Conclusions: The importance of making the cervicovaginal cytology charged an increasingly important role in our population, given the increased prevalence in dysplasia. Our main recommendation is, in addition to adequate and accurate making cytology, keep in mind that age is an important factor for the association cervicovaginal dysplasia. And the ASC-US, as many times can be overlooked in the daily consultations.

KEYWORDS: cervical-vaginal cytology, ASC-US dysplasia.

1.

Médico Patólogo, Epidemiólogo Clínico. Hospital Central Policía Nacional. Bogotá Colombia.
alejoma@gmail.com

2. Médica. Epidemióloga Clínica. Coordinación Investigaciones División de Postgrados Universidad El

Introducción

El termino ASC-US representa cambios citológicos sugestivos de Lesión Intraepitelial de bajo grado que son cualitativa y cuantitativamente insuficientes para elaborar una interpretación definitiva (1,2). Es preciso analizar minuciosamente los hallazgos citológicos para hacer el correspondiente diagnóstico (2).

El espectro de anomalías escamosas no invasoras del epitelio cervical asociadas al virus del papiloma humano (VPH), que incluye desde cambios celulares asociados a la infección transitoria por VPH hasta cambios celulares anómalos que representan precursores de alto grado hacia carcinoma invasor de células escamosas, se denominan lesiones escamosas intraepiteliales. En el Sistema Bethesda, este espectro está dividido en dos categorías: de bajo grado (NIC I) y de alto grado (NIC II, NIC III y CIS). (2)

El *screening* en busca del cáncer cervical se centra en la detección y el tratamiento de las neoplasias intraepiteliales de alto grado confirmadas mediante biopsia, independientemente de la distinción que se haga de NIC II o NIC III (2,3,4).

En los últimos 20 años, se encontraron más pruebas de que el VPH es el principal factor causal de la patogénesis de prácticamente todas las lesiones precursoras de carcinoma o carcinomas cervicales (5,6,7).

Se identificaron los factores asociados a displasia en mujeres que asistieron al Hospital Central de la Policía Nacional o sus diferentes dispensarios cuya citología cervicovaginal presentó, atipias de células escamosas de significado indeterminado (ASC-US).

Se identificaron factores asociados a la presencia de ASC-US, en mujeres que desarrollaron displasia y en mujeres que no la desarrollaron. Se determinó la prevalencia de las pacientes con los diferentes grados de displasia en pacientes con presencia de ASC-US.

Metodología

Tipo de estudio

Estudio de prevalencia analítico en el cual se pretende identificar los factores asociados a displasia (de bajo o alto grado) de cuello uterino por medio de la correlación de las diferentes variables (edad, raza estrato socioeconómico, vida sexual y antecedentes ginecológicos), en los informes emitidos entre enero 1 de 2005 y 31 de diciembre 2006 por el servicio de Patología del Hospital Central de la Policía Nacional, se revisaron los reportes de citología con reporte de: atipias de cé-

lulas escamosas de significado indeterminado (ASC-US).

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 18 años con vida sexual activa quienes se hayan realizado la toma de citología cervicovaginal en el servicio de sanidad de la policía nacional Colombia en el periodo comprendido entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2006.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con patologías catastróficas
 - a. Otras neoplasias primarias de cérvix
 - b. Neoplasias primarias de otros órganos
 - c. Enfermedades renales

VIH positivas

2. Mujeres en embarazo.

Tamaño de muestra

La muestra se obtuvo de pacientes a las que se les realizó la citología cervicovaginal como prueba de tamizaje entre el 1 de enero de 2005 y el 31 de diciembre de 2006 en los diferentes dispensarios, clínicas y Hospital Central de la Policía Nacional Colombia, teniendo como pacientes a las mujeres que desarrollaron displasia y teniendo como antecedente hallazgo previo de (atipias de células escamosas de significado indeterminado – ASC-US) en la citología cervicovaginal.

Muestra

Se tomaron en total 268 pacientes que presentaron (atipias de células escamosas de significado indeterminado – ASC-US). (Muestreo por conveniencia).

Análisis Estadístico

Se calcularon porcentajes de variables categóricas como la displasia y el tipo de displasia. Para el análisis univariado de variables cuantitativas se identificó que no había evidencia de normalidad por tanto se informaron medianas. La comparación de dos o más proporciones se realizó con la prueba de Chi cuadrado.

Se utilizó regresión logística para evaluar el efecto multivariado de cada variable independiente.

Las variables independientes cuya asociación bivariada con la dependiente mostraron un valor p menor de 0,25 fueron tenidas en cuenta para su introducción al modelamiento multivariado. El modelo final se obtuvo incluyendo las variables que presentaron significancia estadística. Se evaluó la bondad de ajuste del modelo por medio de la prueba de Hosmer-Lemeshow.

Materiales y métodos

A partir de la muestra seleccionada de pacientes cuyo reporte citológico era ASC-US, elaboramos un cuestionario para extraer los datos más relevantes para nosotros que serían posteriormente nuestras variables de estudio, sobre la paridad, el método de planificación y algunos comportamientos sexuales. Se mantuvo la confidencialidad de los datos, aunque la investigación es de tipo documental. Dentro de nuestros casos, se dejaron de incluir 2 pacientes por ser pacientes positivas para VIH el cual era uno de nuestros criterios de exclusión.

A Las pacientes cuyo diagnóstico fue ASC-US, una vez aplicado el instrumento de recolección de información, fueron documentados sus respectivos reportes de colposcopia, y sus correspondientes reportes histopatológicos. Se realizó análisis univariado para variables cualitativas y cuantitativas con el cálculo de medidas de tendencia central; el análisis bivariado se realizó de acuerdo a la naturaleza de las variables a correlacionar. Se utilizó Excel de Microsoft Office para crear la base de datos, y se exportó a SPSS versión 15. Investigación sin riesgo por ser documental.

Resultados

Se tomaron en total 268 pacientes que presentaron (atipias de células escamosas de significado indeterminado – ASC-US). Se realizaron porcentajes de la distribución de displasia así:

Sin displasia: 8.6%

Displasia leve: 80.2%

Displasia moderada: 8.2%

Displasia severa: 3.0%

La distribución de la edad en la población tiene una mediana de 47.87 con una desviación estándar de 15.188.

El porcentaje de población sin displasia fue de 8.6% y con displasia 91.4%

La asociación entre ciclos y displasia fue de 0.008 y entre antecedente personal de cáncer y displasia fue de 0,005.

Para a regresión logística la edad fue la única variable que mostró asociación con una $p < 0,05$ y un intervalo de confianza entre 0,477 y 0,795.

DISCUSIÓN

Tuvimos como limitante el hecho de no haber incluido la identificación del VPH, ya que esta no es una prueba estandarizada en el Hospital Central de la Policía Nacional. Con Los datos obtenidos, aunque no pode-

mos rechazar nuestra hipótesis nula es de mucha importancia el encontrar una variable (edad) asociada a displasia, según los análisis multivariados. El resultado de asociación entre edad y displasia es muy similar a la informada en una revisión reciente sobre el tema que nos puede hacer pensar que a menor edad puede existir un riesgo mayor para desencadenar displasia. Es importante hacer ver que el tipo de displasia más prevalente en nuestra población es la displasia de bajo grado NIC I 80.2 %.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del Hospital Central de La Policía Nacional, por permitirnos realizar esta investigación dentro de sus instalaciones. Y declaramos abiertamente no tener conflicto de interés para realizar dicha investigación.

Referencias bibliográficas.

Solomon D, Davey D, Kurgan R, et al. The 2001 Bethesda System : terminology for reporting results of cervica cytology. JAMA 2002;287:2114-2119.

Wright TC Jr, Cox It, Massad Ls, et al. 2001 Consensus Guidelines for the management of women with cervical cytology abnormalities. JAMA 2002;287:2120-2129.

Bosh FX, Lorincz A, Muñoz N, et al. The causal relation between human papillomavirus and cervical cancer. J Clin Pathol 2002;55:244-265.

Sherman ME, Castle Fe, Solomon D, et al. Cervical Cytology of Atypical Squamous Cells-Cannot Exclude High-Grade Squamous Intraepithelial Lesion (ASC-H). Cancer Cytopathol 2006;108:298-305.

Kenneth N. Cervical Cytology Screening and Evaluation. Obstetrics & Gynecology 2005;106:391-397.

Thomas C, Wright Jr, J. Thomas Cox, et al. 2001 Consensus Guidelines for the Management of Women with Cervical Intreepithelial Neoplasia. Am J Obstet Gynecol 2003;189:295-304.

Solomon D, Schiffman M, Tarome R. Comparison of Three Management Strategies for Patiens With Atypical Squamous Cells of Undetermined Significance: Baseline Results From a Randomized Trial. J Natl Cancer Inst 2001;93:293-9.

Para qué ser miembro de la Asociación Colombiana De Patología

Margarita Cortés, Tesorera de la Asociación Colombiana de Patología
Jaime Arturo Mejía, Presidente de la Asociación Colombiana de Patología

- Para acceder a una educación continuada con descuentos en jornadas y congresos organizados por la Asociación y otras sociedades científicas.
- Para defender, unidos, los intereses de los asociados.
- Para promover la cooperación entre los miembros, de tal manera que se constituya un cuerpo colegiado en el que se intercambien ideas y conocimientos.
- Para conocer a través de encuestas cómo está constituida la práctica de la patología en Colombia, sus regiones, con el fin de planificar las diferentes acciones que benefician a los asociados.
- Para promover a otras especialidades y a la comunidad una imagen acertada y positiva de la práctica de la especialidad, sus alcances, logros y capacidades.
- Para establecer los principios de la *Lex Artis*, a través de comunicaciones formales, guías y recomendaciones.
- Para coordinar los esfuerzos de defensa de sus miembros en el ámbito contractual, laboral, gremial y jurídico en asociación con el sindicato, Unión Gremial Colombiana de Patólogos.
- Para representar los intereses del cuerpo colegiado ante las ramas del gobierno, ejecutiva, legislativa y jurídica, con énfasis en establecer las garantías para una práctica satisfactoria de la especialidad.
- Para acreditar los eventos académicos, cursos, estudios, credenciales y acreditaciones a instituciones y miembros.

Para poder realizarlo se necesita:

- Amar esta profesión con interés genuino y con el ánimo de ayudarse a sí mismo y a otros a lograr sus metas profesionales.
- Dedicar tiempo voluntario y contribuciones para el logro de objetivos que la Asociación proponga para el bienestar conjunto de sus miembros.
- Aportar la anualidad que se fije en consenso para cubrir los gastos programáticos.
- Donar recursos con fines específicos, de manera voluntaria, sin obligación, que ayuden a solventar el presupuesto de los planes de la Asociación.
- Asistir a los congresos y eventos científicos de la Asociación.

RECUERDE, LA UNIÓN HACE LA FUERZA.

CD133 Como Marcador de Progresión en Cáncer Gástrico

Jaime Arturo Mejía (Instituto de Patología Mejía Jiménez, Cali, Colombia) Domenico Coppola (Moffitt Cancer and Research Center, Tampa, FL, USA)

Introducción

El cáncer gástrico es el sexto cáncer en incidencia y el quinto en mortalidad en Colombia. Es la segunda causa de mortalidad asociada a cáncer en estadísticas mundiales. La suma de factores genéticos, la dieta, el consumo de alcohol y la infección con *Helicobacter pylori* pueden estar implicadas en la etiología y evolución de este tipo de cáncer; especialmente, en la forma de localización distal. Un modelo de progresión desde inflamación hacia cáncer es ampliamente aceptado, con estados intermedios de atrofia, metaplasia intestinal y displasia, conocido como la ruta Correa en honor al patólogo colombiano Pelayo Correa. La incidencia de infección con *Helicobacter pylori* varía dependiendo de la ubicación geográfica. Cepas de alta virulencia CagA+, VacA+ son comunes en Japón y Colombia, países en los que la incidencia de cáncer gástrico es inusualmente alta. CD133 (prominin-1) es una proteína de 120 KDa, que se caracteriza por su ubicación en membrana con cinco subunidades, se codifica en el cromosoma 4 (4p15.33) Estudios han mostrado asociación con pronóstico en otros cánceres, como: colon, páncreas, pulmón, hígado y ovario. Su sobreexpresión se asocia con estadios TNM más altos, resistencia a la quimioterapia e invasión angiolinfática. Es también un biomarcador de células madre. Estudios recientes han mostrado que también es un biomarcador de progresión en tumorigénesis. El objetivo de este estudio es evaluar si la expresión de CD133 es diferente en el modelo de progresión infección-cáncer. Algunos estudios recientes han mostrado aumento progresivo de la expresión de CD133 en cáncer gástrico. En el presente estudio se compara esta progresión en casos de dos cohortes de pacientes con cáncer gástrico, una de baja incidencia de infección con *Helicobacter pylori* y una de alta incidencia, Tampa, FL vs Cali, Colombia. Los hallazgos desafían la presunción de que CD133 es inducido específicamente en la ruta Correa y por lo tanto podría ser un biomarcador de progresión independiente de la etiología o la clasificación histológica.

Materiales y Métodos

Se compara, retrospectivamente, una cohorte de 45 casos de adenocarcinoma gástrico del Moffitt Cancer Center en Tampa, FL, US, entre 2015 y 2016, con una cohorte de 59 casos procedentes del Instituto de Patología Mejía Jiménez en Cali, Colombia, en el 2014. Las biopsias retrospectivas de cada caso índice se clasifican como normales (NM), metaplasia o inflamación (IM), displasia de bajo grado (DS) y adenocarcinoma (GC). (Ver Tabla No.1). El estado de infección por *Helicobacter pylori* es evaluado por tinción de Azul de Toluidina y confirmado por inmunohistoquímica. Los casos procedentes de Tampa tienen baja incidencia de *Helicobacter pylori* CagA-/VagA-, son de localización proximal y tienden a ser de tipo difuso. El 73% de los casos del Moffitt Cancer Center son de pacientes caucásicos, 15% hispanos, y 13% asiáticos. El 100% de los casos del Instituto de Patología Mejía Jiménez son hispanos. Se realizan cortes de 4 micras y

tinciones de inmunohistoquímica procesados en el equipo Ventana Automated Immunostainer Discovery TX (Ventana, Tucson, AZ, USA). Se incuba con anticuerpo monoclonal ratón anti CD133 humano mab4399 durante 2 horas, dilución 1:100 (Millipore, Billerica, MA, USA). Se revela en equipo Ventana Omni MAP (Ventana, Tucson, AZ, USA) con anticuerpo secundario anti-ratón por 16 minutos. Se evalúa la expresión de CD133 citoplasmática por el método semicuantitativo de Allred que asigna un puntaje de 0 a 5 para la proporción, 0 a 3 para la intensidad, para un puntaje total que va de 0 a 8. El análisis estadístico se hace por la prueba two-sample t-test y la prueba no paramétrica Wilcoxon rank sum test, considerando significancia estadística para $p < 0.05$.

Resultados

En la cohorte *H pylori* negativa (Tampa) se detecta incremento significativo de CD133 entre DS/GC

	Tampa, Florida <i>H. pylori</i> (-)				Cali, Colombia <i>H. pylori</i> (+)			
	NM	IM	DS	GC	NM	IM	DS	GC
N	11	9	9	19	10	17	10	21
Edad	66 (± 16)	58 (± 14)	66 (± 12)	69 (± 13)	43 (± 11)	62 (± 16)	52 (± 16)	53 (± 14)
Sexo								
Masc.	64%	89%	78%	84%	90%	53%	30%	52%
Fem.	36%	11%	22%	16%	10%	47%	70%	48%

Tabla No.1: Frecuencias comparativas entre la cohorte de Tampa (*H. pylori* -) y la de Cali (*H. pylori* +). NM normal, IM inflamación o metaplasia, DS displasia, GC adenocarcinoma.

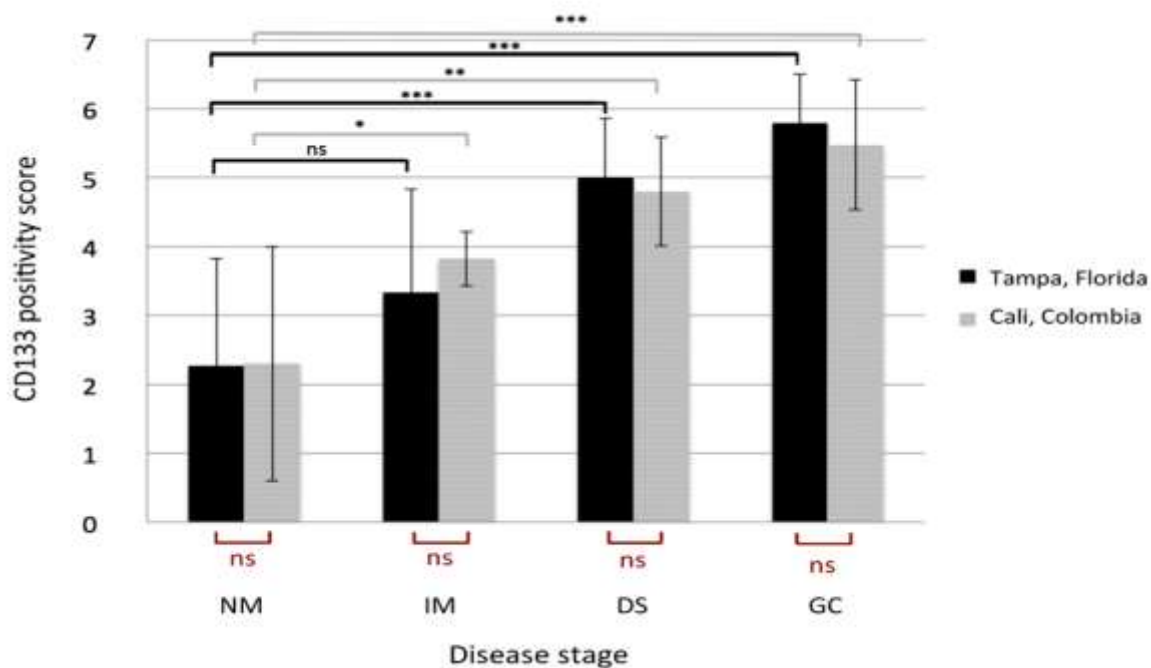


Figura 1. CD133 puntaje de positividad (Allred scoring system) para cada respectiva cohorte en cada estado de la enfermedad. En ambas cohortes, se observa un incremento estadísticamente significativo de CD133 entre todos los estadios de la enfermedad, con la única excepción entre mucosa normal e inflamación/metaplasia de la cohorte de Tampa. Sin embargo, no hay diferencia significativa entre cohortes.

comparado con el antecedente NM; sin embargo, IM vs DS y DS vs GC no muestran significancia estadística. En la cohorte *H. pylori* positiva (Cali) se detecta el mismo incremento significativo entre DS/GC vs NM, y también M vs NM. No se detecta diferencia significativa entre el incremento CD133 entre las dos cohortes estudiadas. (Ver Figura 1). Se observa, además que a mayor grado de progresión la expresión de CD133 migra de membrana a citoplasma. (Ver Figura No.3)

Conclusiones

En general, se acepta que la progresión a GC implica un riesgo mayor de metástasis y menor respuesta al tratamiento. En el metaanálisis de Yiming, basado en 8 estudios con 603 casos en total, el incremento de la expresión de CD133 se asocia con una graduación más alta en TNM, invasión angiolinfática y peor pronóstico clínico. El estudio de Yu indica, también, que hay una mayor asociación con estadio de la enfermedad, tamaño tumoral y frecuencia de metástasis. CD133 es un marcador sucedáneo de células madres. Otros estu-

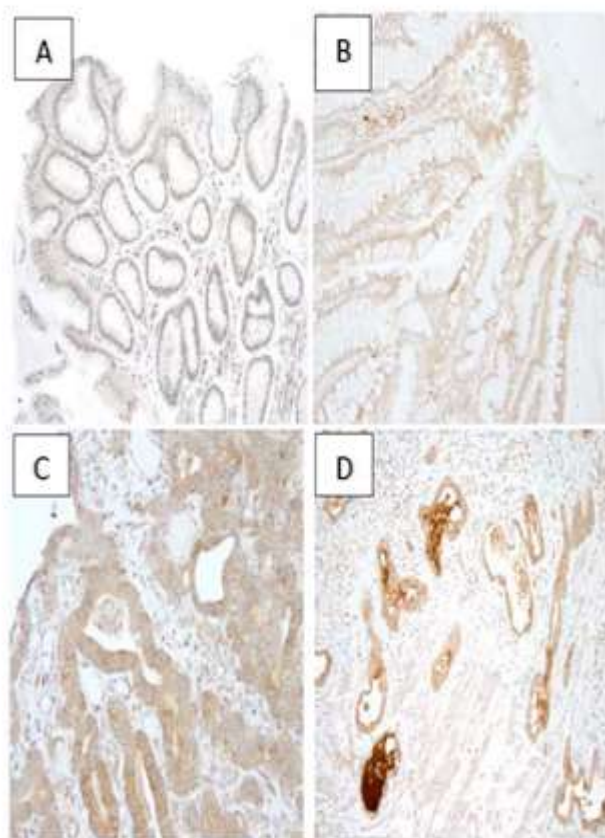


Figura 2: Cambios en la expresión de CD133 por inmunohistoquímica en diferentes estadios de la progresión a cáncer gástrico. El CD133 es negativo en la mucosa gástrica normal (A), mientras es débilmente expresado en metaplasia intestinal (B). En la mucosa displásica la tinción es moderada y difusa (C) y fuertemente intensa y difusa en adenocarcinoma gástrico. Este mismo patrón de tinción se observó tanto en los cánceres tipo intestinal *H. pylori* (+) y los difusos *H. pylori* (-).

dios han mostrado que la infección con *Helicobacter pylori* aumenta la presencia de células madres en la mucosa gástrica afectada, no solo por producción de novo sino también por migración y reclutamiento desde médula ósea. En este estudio el incremento de CD133 se aprecia en condiciones de progresión displásica o neoplásica independiente de la infección con *Helicobacter pylori*. Este aumento de células madre se ha visto con otros marcadores como Lgr5 y CD44, podría ser un biomarcador de tránsito en el modelo de progresión para la detección de estadios tempranos y condiciones de predicción de riesgo. El asunto es de interés para estudios con más número de casos.

Referencias

Alberts, S. R., Cervantes, A., & Van de Velde, C. J. H.

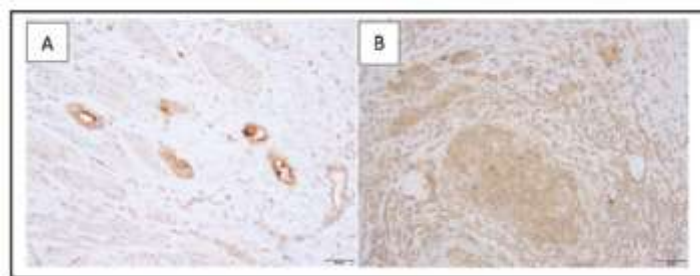


Figura 3: CD133 se expresa con localización luminal en adenocarcinoma gástrico bien diferenciado (A) comparado con la expresión citoplasmática observada en el cáncer pobremente diferenciado (B).

(2003). Gastric cancer: epidemiology, pathology and treatment. *Annals of oncology*, 14(suppl_2), ii31-ii36.

Luo, G., Zhang, Y., Guo, P., Wang, L., Huang, Y., & Li, K. (2017). Global patterns and trends in stomach cancer incidence: Age, period and birth cohort analysis. *International journal of cancer*, 141(7), 1333-1344.

Bertuccio, P., Chatenoud, L., Levi, F., Praud, D., Ferlay, J., Negri, E., ... & La Vecchia, C. (2009). Recent patterns in gastric cancer: a global overview. *International journal of cancer*, 125(3), 666-673.

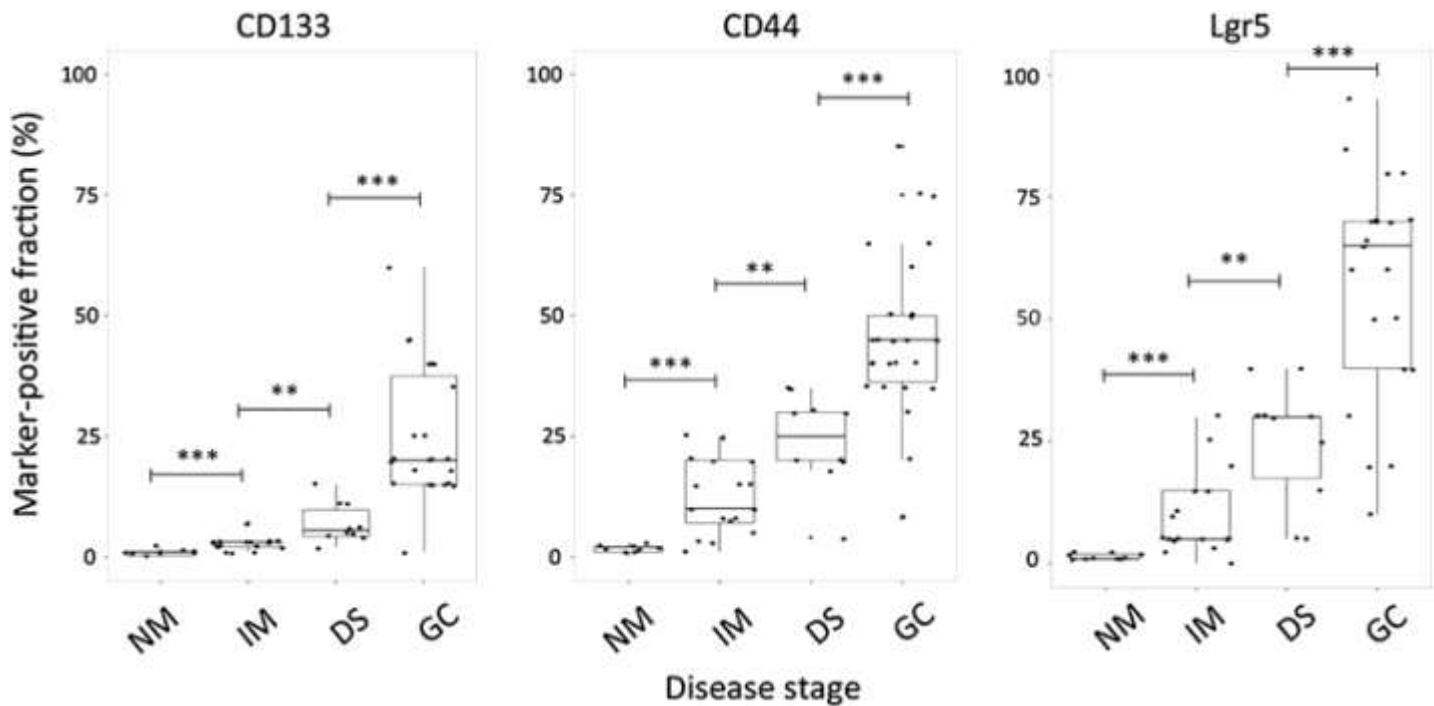
Camargo, M. C., Anderson, W. F., King, J. B., Correa, P., Thomas, C. C., Rosenberg, P. S., ... & Rabkin, C. S. (2011). Divergent trends for gastric cancer incidence by anatomical subsite in US adults. *Gut*, 60(12), 1644-1649.

Zabaleta, J. (2012). Multifactorial etiology of gastric cancer. In *Cancer Epigenetics* (pp. 411-435). Humana Press, Totowa, NJ.

Yang, P., Zhou, Y., Chen, B., Wan, H. W., Jia, G. Q., Bai, H. L., & Wu, X. T. (2009). Overweight, obesity and gastric cancer risk: results from a meta-analysis of cohort studies. *European journal of cancer*, 45(16), 2867-2873.

Correa, P. (1996). *Helicobacter pylori* and gastric cancer: state of the art. *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers*, 5(6), 477-481.

Machida-Montani, A., Sasazuki, S., Inoue, M., Natsukawa, S., Shaura, K., Koizumi, Y., ... & Tsugane, S. (2004). Association of *Helicobacter pylori* infection and environmental factors in non-cardia gastric cancer



Otros marcadores positivos tomados de la cohort de Cali que muestran variación con respecto a la progresión de cancer gástrico.

in Japan. *Gastric Cancer*, 7(1), 46-53.

Lauren, P. (1965). The two histological main types of gastric carcinoma: diffuse and so-called intestinal-type carcinoma: an attempt at a histo-clinical classification. *Acta Pathologica Microbiologica Scandinavica*, 64(1), 31-49.

Watada, M., Shiota, S., Matsunari, O., Suzuki, R., Murakami, K., Fujioka, T., & Yamaoka, Y. (2011). Association between *Helicobacter pylori* cagA-related genes and clinical outcomes in Colombia and Japan. *BMC gastroenterology*, 11(1), 141.

Li, Z. (2013). CD133: a stem cell biomarker and beyond. *Experimental hematology & oncology*, 2(1), 17.

Wang, K., Xu, J., Zhang, J., & Huang, J. (2012). Prognostic role of CD133 expression in colorectal cancer: a meta-analysis. *BMC cancer*, 12(1), 573.

Kim, H. S., Yoo, S. Y., Kim, K. T., Park, J. T., Kim, H. J., & Kim, J. C. (2012). Expression of the stem cell markers CD133 and nestin in pancreatic ductal adenocarcinoma and clinical relevance. *International jour-*

nal of clinical and experimental pathology, 5(8), 754.

Li, X., Zhao, H., Gu, J., & Zheng, L. (2015). Prognostic value of cancer stem cell marker CD133 expression in pancreatic ductal adenocarcinoma (PDAC): a systematic review and meta-analysis. *International journal of clinical and experimental pathology*, 8(10), 12084.

Wu, H., Qi, X. W., Yan, G. N., Zhang, Q. B., Xu, C., & Bian, X. W. (2014). Is CD133 expression a prognostic biomarker of non-small-cell lung cancer? A systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 9(6), e100168.

Zhong, C., Wu, J. D., Fang, M. M., & Pu, L. Y. (2015). Clinicopathological significance and prognostic value of the expression of the cancer stem cell marker CD133 in hepatocellular carcinoma: a meta-analysis. *Tumor Biology*, 36(10), 7623-7630.

Zhou, Q., Chen, A., Song, H., Tao, J., Yang, H., & Zuo, M. (2015). Prognostic value of cancer stem cell marker CD133 in ovarian cancer: a meta-analysis. *International journal of clinical and experimental medicine*, 8(3), 3080.

- Chen, S., Song, X., Chen, Z., Li, X., Li, M., Liu, H., & Li, J. (2013). CD133 expression and the prognosis of colorectal cancer: a systematic review and meta-analysis. *PloS one*, 8(2), e56380.
- Yiming, L., Yunshan, G., Bo, M., Yu, Z., Tao, W., Gengfang, L., ... & Zhinan, C. (2015). CD133 overexpression correlates with clinicopathological features of gastric cancer patients and its impact on survival: a systematic review and meta-analysis. *Oncotarget*, 6(39), 42019.
- Wen, L., Chen, X. Z., Yang, K., Chen, Z. X., Zhang, B., Chen, J. P., ... & Hu, J. K. (2013). Prognostic value of cancer stem cell marker CD133 expression in gastric cancer: a systematic review. *PloS one*, 8(3), e59154.
- Hashimoto, K., Aoyagi, K., Isobe, T., Kouhiji, K., & Shirouzu, K. (2014). Expression of CD133 in the cytoplasm is associated with cancer progression and poor prognosis in gastric cancer. *Gastric Cancer*, 17(1), 97-106.
- Lee, H. H., Seo, K. J., An, C. H., Kim, J. S., & Jeon, H. M. (2012). CD133 expression is correlated with chemoresistance and early recurrence of gastric cancer. *Journal of surgical oncology*, 106(8), 999-1004.
- Cai, C., Yu, J. W., Wu, J. G., Lu, R. Q., Ni, X. C., Wang, S. L., & Jiang, B. J. (2013). CD133 promotes the invasion and metastasis of gastric cancer via epithelial-mesenchymal transition. *Zhonghua wei chang wai ke za zhi= Chinese journal of gastrointestinal surgery*, 16(7), 662-667.
- Ishigami, S., Ueno, S., Arigami, T., Uchikado, Y., Setoyama, T., Arima, H., ... & Kijima, Y. (2010). Prognostic impact of CD133 expression in gastric carcinoma. *Anticancer research*, 30(6), 2453-2457.
- Saricanbaz, I., Karahacioglu, E., Ekinici, O., Bora, H., Kilic, D., & Akmansu, M. (2014). Prognostic significance of expression of CD133 and Ki-67 in gastric cancer. *Asian Pacific journal of cancer prevention: APJCP*, 15(19), 8215-8219.
- Yu, J. W., Zhang, P., Wu, J. G., Wu, S. H., Li, X. Q., Wang, S. T., ... & Jiang, B. J. (2010). Expressions and clinical significances of CD133 protein and CD133 mRNA in primary lesion of gastric adenocarcinoma. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 29(1), 141.
- Wang, T., Ong, C. W., Shi, J., Srivastava, S., Yan, B., Cheng, C. L., ... & Salto-Tellez, M. (2011). Sequential expression of putative stem cell markers in gastric carcinogenesis. *British journal of cancer*, 105(5), 658.
- Walker, R., Mejia, J., Lee, J. K., Pimiento, J. M., Malafa, M., Giuliano, A. R., ... & Enderling, H. (2019). Personalizing gastric cancer screening with predictive modeling of disease progression biomarkers. *Applied Immunohistochemistry & Molecular Morphology*, 27(4), 270-277.
- Walker, R., Poleszczuk, J., Mejia, J., Lee, J. K., Pimiento, J. M., Malafa, M., ... & Coppola, D. (2018). Toward early detection of Helicobacter pylori-associated gastric cancer. *Gastric cancer*, 21(2), 196-203.
- Correa, P., Piazuelo, M. B., & Wilson, K. T. (2010). Pathology of gastric intestinal metaplasia: clinical implications. *The American journal of gastroenterology*, 105(3), 493.
- Allred, D. C., Harvey, J. M., Berardo, M., & Clark, G. M. (1998). Prognostic and predictive factors in breast cancer by immunohistochemical analysis. *Modern pathology: an official journal of the United States and Canadian Academy of Pathology, Inc*, 11(2), 155-168.
- Peichev, M., Naiyer, A. J., Pereira, D., Zhu, Z., Lane, W. J., Williams, M., ... & Rafii, S. (2000). Expression of VEGFR-2 and AC133 by circulating human CD34+ cells identifies a population of functional endothelial precursors. *Blood*, 95(3), 952-958.
- Dikken, J. L., van de Velde, C. J., Coit, D. G., Shah, M. A., Verheij, M., & Cats, A. (2012). Treatment of resectable gastric cancer. *Therapeutic advances in gastroenterology*, 5(1), 49-69.
- Yu, J. W., Zhang, P., Wu, J. G., Wu, S. H., Li, X. Q., Wang, S. T., ... & Jiang, B. J. (2010). Expressions and clinical significances of CD133 protein and CD133 mRNA in primary lesion of gastric adenocarcinoma. *Journal of Experimental & Clinical Cancer Research*, 29(1), 141.
- Sheh, A., & Fox, J. G. (2013). The role of the gastrointestinal microbiome in Helicobacter pylori pathogenesis. *Gut microbes*, 4(6), 505-531.
- Sato, F., Muramatsu, S., Tsuchihashi, S., Shiragai, A.,

- Hiraoka, T., Inada, T., ... & Sacher, G. A. (1972). Radiation effects on cell populations in the intestinal epithelium of mice and its theory. *Cell Proliferation*, 5(3), 227-235.
- Ferrand, J., Lehours, P., Schmid-Alliana, A., Mégraud, F., & Varon, C. (2011). Helicobacter pylori infection of gastrointestinal epithelial cells in vitro induces mesenchymal stem cell migration through an NF- κ B-dependent pathway. *PLoS One*, 6(12), e29007.
- Bessede, E., Dubus, P., Megraud, F., & Varon, C. (2015). Helicobacter pylori infection and stem cells at the origin of gastric cancer. *Oncogene*, 34(20), 2547.
- Yaghoobi, M. (2015). Bone marrow-derived stem cells in pathogenesis of Helicobacter pylori-associated gastric cancer. *Clinical and translational gastroenterology*, 6(9), e110.
- Ding, S. Z., & Zheng, P. Y. (2012). Helicobacter pylori infection induced gastric cancer; advance in gastric stem cell research and the remaining challenges. *Gut pathogens*, 4(1), 18.
- O'Brien, C. A., Pollett, A., Gallinger, S., & Dick, J. E. (2007). A human colon cancer cell capable of initiating tumour growth in immunodeficient mice. *Nature*, 445(7123), 106.
- Oshima, A., Hirata, N., Ubukata, T., Umeda, K., & Fujimoto, I. (1986). Evaluation of a mass screening program for stomach cancer with a case-control study design. *International journal of cancer*, 38(6), 829-833.
- Fan, L., He, F., Liu, H., Zhu, J., Liu, Y., Yin, Z., ... & Huang, G. (2011). CD133: a potential indicator for differentiation and prognosis of human cholangiocarcinoma. *BMC cancer*, 11(1), 320.
- Immervoll, H., Hoem, D., Sakariassen, P. Ø., Steffensen, O. J., & Molven, A. (2008). Expression of the "stem cell marker" CD133 in pancreas and pancreatic ductal adenocarcinomas. *BMC cancer*, 8(1), 48.
- Marzesco, A. M., Janich, P., Wilsch-Bräuninger, M., Dubreuil, V., Langenfeld, K., Corbeil, D., & Huttner, W. B. (2005). Release of extracellular membrane particles carrying the stem cell marker prominin-1 (CD133) from neural progenitors and other epithelial cells. *Journal of cell science*, 118(13), 2849-2858.
- Walker, R., Poleszczuk, J., Mejia, J., Lee, J. K., Pimiento, J. M., Malafa, M., ... & Coppola, D. (2018). Toward early detection of Helicobacter pylori-associated gastric cancer. *Gastric cancer*, 21(2), 196-203.

Lipoma Esofágico Gigante, Reporte de un Caso y Revisión de la Literatura.

Jaime Antonio Alvarez S, Médico patólogo. Jefe del departamento de patología Universidad del Cauca

Jina Paola Burbano O., Médico residente tercer año de anatomía patológica Universidad del Cauca.

Juan Pablo Sánchez S., Médico residente tercer año de anatomía patológica Universidad del Cauca.

Contacto:

Correo electrónico: jinaburbano@hotmail.com

RESUMEN:

Los lipomas esofágicos están clasificados dentro de los tumores submucosos del esófago y hacen parte de un grupo heterogéneo de lesiones neoplásicas de comportamiento benigno que corresponden a menos del 1% de los tumores a ese nivel (1). Por lo general son silentes y de hallazgo incidental, aunque cuando alcanzan un tamaño mayor a 4 cm usualmente producen síntomas(2); la disfagia, regurgitación, sensación de masa en la garganta e inclusive obstrucción de la vía aérea si se trata de lipomas grandes y cervicales, hacen parte de las manifestaciones más referidas.(1-3). En general tienen muy buen pronóstico. Dependiendo del tamaño y localización tumoral se ofrece desde tratamiento expectante a resección quirúrgica completa (13, 17). Se presenta un caso clínico de un paciente con un lipoma esofágico y se realiza revisión en la literatura sobre esta patología y sus principales diagnósticos diferenciales.

ABSTRACT

Esophageal lipomas are classified within the submucosal tumors of the esophagus and make part of a heterogeneous group of neoplastic lesions with benign behavior that correspond to less than 1% of the tumors at that level (1). They are usually silent and of incidental finding, although when they reach a size greater than 4 cm they usually produce symptoms (2); Dysphagia, regurgitation, sensation of mass in the throat and even airway obstruction in the case of large and cervical lipomas, make part of the most frequent manifestations (1-3). In general they have a very good prognosis. Depending on the size and tumor location, it is offered from expectant treatment to complete surgical resection (13, 17). A clinical case of a patient with an esophageal lipoma is presented and a review is made in the literature about this pathology and its main differential diagnoses.

REPORTE DE CASO

Se trata de paciente masculino de 60 años con antecedente de Diabetes Mellitus, quien consulta a centro hospitalario en la ciudad de Popayán por cuadro clínico de un año de evolución caracterizado por sensación de cuerpo extraño en orofaringe además de disfagia progresiva, hiporexia, dolor abdominal, pirosis y pérdida de peso; en los dos días previos al ingreso hospitalario presentaba episodios de hematemesis y deposiciones melénicas. Dentro de los estudios se realiza endoscopia de vías digestivas altas que reporta: lesión elevada de esófago erosionada, con impresión diagnóstica de lesión estromal vs lesión de mediastino que infiltra esófago, motivo por el cual se realizó tomografía contrastada toracoabdominal en la que se observó dilatación del esófago proximal desde el nivel subcarinal en todo su trayecto distal hasta la unión esofagogastrica, presencia de masa muy hipodensa, ovalada derecha y con crecimiento hacia afuera, que mide 10.5X4.8X4 cm en sentido longitudinal, anteroposterior y transversal y tiene forma fusiforme. La lesión empuja la silueta cardiaca hacia adelante, no se observan adenomegalias, las demás estructuras son de aspecto normal, radiología emite impresión diagnóstica de tumor mesenquimatoso del esófago distal que se extiende hasta la unión esofagogastrica a

descartar tumor de GIST y/o liposarcoma esofágico.

Se realiza resección esofágica más gastrectomía subtotal y anastomosis esofagogastrica cervicolateral; abordando mediante cervicotomía lateral izquierda y laparotomía. Entre los hallazgos quirúrgicos el cirujano describe dilatación esofágica que compromete esófago distal y medio, de aproximadamente 18 cm de longitud por 6 cm de diámetro que se extiende hasta la unión esofagogastrica, es de consistencia blanda irregular, sin compromiso de serosa o adventicia.

El espécimen quirúrgico es llevado a estudio histopatológico encontrando esófago con longitud de 13 cm, abierto con masa en su pared, que es blanda, redondeada, circunscrita y rodeada por delgada capsula, mide 11 x 5 x 4 cm, al corte es homogénea, de color amarillo, aspecto graso, la mucosa esofágica es congestiva, hay presencia de ulceración sobre la unión cardioesofagica. El tercio proximal del estómago mide 13X5 cm sin compromiso tumoral macroscópicamente pero la mucosa es de aspecto congestivo. Ver figura 1.



Figura 1. Aspecto macroscópico de la tumoración contenida por el esófago parcialmente abierto (izquierda). Aspecto del tumor al corte (derecha)

Microscópicamente se identifica esófago que contiene

neoplasia benigna de origen mesenquimal compuesta por adipocitos maduros sin atipia que son separados en lóbulos por tabiques de tejido fibroconectivo, No se observan cambios de necrosis ni mitosis. Las mucosas esofágicas y gástricas son histológicamente normales, los bordes de resección quirúrgicos están libres de lesión tumoral. Ver figura 2.

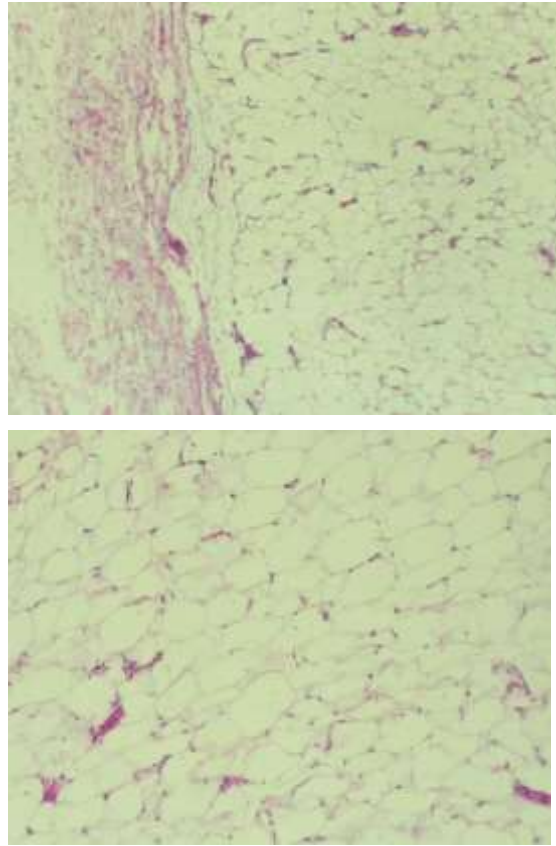


Figura 2. Cortes histológicos. H&E.

DISCUSIÓN

Los lipomas esofágicos son extremadamente raros y representan el 0,4 % de las neoplasias esofágicas; otras lesiones neoplásicas submucosas del esófago incluyen los leiomiomas (70-80%), liposarcomas y tumores del estroma gastrointestinal (GIST) (1), en el caso presentado desde el punto de vista clínico-radiológico en el enfoque inicial se consideraron otros diagnósticos diferentes a lipoma.

Los lipomas se originan en la capa submucosa a partir de células mesenquimales indiferenciadas y hacen parte de los tumores de origen estromal (10); son de etiología incierta, sin embargo en algunos casos se han relacionado con traumatismos previos (3) éstos tumo-

res del tracto gastrointestinal en general se diagnostican entre la quinta y la séptima década de la vida, los esofágicos son más frecuentes en hombres. La mayoría son lesiones neoplásicas pequeñas, que no causan síntomas por lo que se encuentran de manera incidental (10). La región cervical y torácica alta son los sitios de ubicación predilectos y pueden ser pedunculados o sésiles (11). Generalmente cuando son mayores de 4 cm son sintomáticos (2), los de gran tamaño son aún más extraños y producen síntomas como: disfagia progresiva, regurgitación, disconfort torácico, odinofagia, dolor abdominal y pérdida de peso (10), pueden causar disnea repentina y muerte si son pedunculados, cervicales y regurgitados(12). La edad del paciente expuesto coincide con la edad de presentación comúnmente referida en la literatura, al igual que los síntomas típicos de un lipoma esofágico gigante como se pudo documentar en este caso.

Aunque no se conoce exactamente el tiempo que tarda en crecer un lipoma, se ha reportado que puede aumentar 2.5 veces en 3.75 años(13, 14). El paciente reportó sintomatología de un año de evolución, pero muy probablemente la aparición de la neoplasia superaba los tres años.

Dentro de las ayudas diagnósticas disponibles, las imágenes y el estudio endoscópico son muy útiles; radiográficamente se observan defectos de llenado a ese nivel y una lesión amarilla, de superficie lisa es sugestiva de esta neoplasia benigna en la endoscopia de vías digestivas altas, diferente a las lesiones malignas que pueden ser friables, de superficie irregular y ulceradas (3). En la tomografía, los lipomas se ven como masas homogéneas con densidad grasa, diferente a los leiomiomas que son intramurales y con densidad de tejidos blandos, los liposarcomas se ven como masas heterogéneas con septos y densidad de tejidos blandos. En el ultrasonido endoscópico los lipomas son lesiones homogéneas, hiperecoicas con márgenes externos lisos que surgen de la capa submucosa; mientras que los liposarcomas son heterogéneos con áreas de ecogenicidad aumentada (2, 3).

Pese a que algunas características clínicas e imagenológicas sugieran benignidad, únicamente el estudio histopatológico puede excluir definitivamente el componente maligno(1) Histológicamente se evidencian adipocitos maduros sin actividad mitótica aumentada

ni lipoblastos (12). Por otro lado los liposarcomas, que son la variante maligna, también son de origen mesenquimal pero los adipocitos tumorales varían significativamente de tamaño, además puede reconocerse un número variable de células estromales atípicas y de lipoblastos vacuolados (15). Cuando existe la duda diagnóstica entre tumor lipomatoso atípico / liposarcoma bien diferenciado y liposarcoma dediferenciado la utilización de marcadores de inmunohistoquímica tales como MDM2, CDK4 y P16 pueden ser de utilidad para guiar el diagnóstico, (16) en el caso de nuestro paciente posterior a realizar un amplio muestreo de la lesión no se requirió efectuar estos marcadores por lo típico de la morfología hacia una neoplasia lipomatosa benigna.

La resección quirúrgica o endoscópica ha tenido buenos resultados, y la elección dependerá del tamaño del lipoma y de su ubicación (10), la enucleación guiada por laparoscopia es una técnica segura y confiable en la resección de lipomas del esófago inferior(14); sin embargo se ha planteado manejo expectante y seguimiento endoscópico ó ecográfico si no hay síntomas que amenacen la vida (13).Para el presente caso debido al tamaño y extensión del lipoma se realizó resección quirúrgica del esófago mediante cervicotomía lateral izquierda y laparotomía sin complicaciones.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES

Dentro de las neoplasias benignas del esófago, los leiomiomas son los más comunes y por su origen a partir de músculo liso en la muscular propia o en la capa muscular de la mucosa, el tercio medio y distal son los sitios en donde principalmente se desarrollan (4), el 60% en el tercio distal, 30% en el medio y 10% en el proximal. Son de crecimiento lento y macroscópicamente se ven como una masa submucosa discreta con diámetro entre 2 a 8 cm, pueden ser asintomáticos o causar disfagia según el tamaño, es muy rara la ulceración y hematemesis. Histológicamente consiste en bandas de musculo y tejido fibroso que se entrecruzan, tienen una capsula bien definida. En la tomografía se presentan como una lesión de tejidos blandos, homogénea y es difícil diferenciarla de otros tumores esofágicos (5). La recurrencia luego de la extirpación es rara.(4).

Los tumores del estroma gastrointestinal son los tumores no epiteliales de origen mesenquimal más comunes del tracto gastrointestinal entre los 40 y 50 años de edad, afectan principalmente órganos como el estómago, el intestino delgado, colon y el esófago, en orden descendente de frecuencia. En el esófago son raros, representando el 1% a 3% de los GIST del tracto gastrointestinal; estos tumores se originan a partir de las células intersticiales de Cajal en el plexo mientérico. El tercio medio e inferior son los sitios de presentación más comunes de esta neoplasia. La disfagia es un síntoma común pero también se ha reportado sangrado, dorsalgia, anorexia, regurgitación y pérdida de peso (6). El estudio histopatológico confirma el diagnóstico y es necesario para determinar la agresividad del mismo según el índice mitótico y el tamaño tumoral, microscópicamente está compuesto por células ahusadas a epiteloides que generalmente son inmunoreactivas a CD 117 (c-KIT), CD34 y DOG1; gracias al conocimiento de la biología del tumor, la cirugía no es la única opción terapéutica y la inmunoterapia dirigida con moléculas como el imatinib ha demostrado resultados positivos en pacientes con tumores irresecables, recurrentes o metastásicos (7) (8).

Otro tumor benigno reportado en esófago e igualmente raro es el tumor de células granulares, su origen depende de las células de Schwan de las vainas nerviosas, compromete cualquier órgano pero en el tracto digestivo son raros, solamente el 8%, y más aún en el esófago con prevalencia del 2%; afecta a todos los grupos etarios, pero entre los 40 y 60 años es más frecuente. El esófago distal y medio son los más afectados, puede encontrarse como única lesión o múltiple; generalmente se diagnostican de manera incidental por ser asintomáticos, pero la disfagia y el reflujo hacen parte de las manifestaciones clínicas referidas. En el estudio microscópico, que es el que confirma el diagnóstico, se observan nidos de células poligonales con núcleos redondos, pequeños y citoplasma granular además de hiperplasia pseudoepiteliomatosa acompañante en la mucosa de revestimiento. Los marcadores de inmunohistoquímica como el S-100 y vimentina son útiles en el diagnóstico. El tratamiento dependerá del tamaño, profundidad de invasión y signos histológicos de malignidad (9).

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores niegan conflicto de intereses en la elaboración del presente manuscrito.

REFERENCIAS

1. Cuttitta A, Annese V, Tancredi A, Clemente C, Scaramuzzi R. Giant esophageal lipoma. Updates in surgery. 2011;63(2):125-7.
2. Jo DH, Chon HK, Woo SH, Kim TH. Endoscopic Resection of a Giant Esophageal Lipoma Causing Sudden Choking. The Korean Journal of Gastroenterology. 2016;68(4):210-3.
3. Feldman J, Tejerina M, Hallowell M. Esophageal lipoma: a rare tumor. Journal of radiology case reports. 2012;6(7):17.
4. Tsai S-J, Lin C-C, Chang C-W, Hung C-Y, Shieh T-Y, Wang H-Y, et al. Benign esophageal lesions: endoscopic and pathologic features. World Journal of Gastroenterology: WJG. 2015;21(4):1091.
5. Jang KM, Lee KS, Lee SJ, Kim EA, Kim TS, Han D, et al. The spectrum of benign esophageal lesions: imaging findings. Korean journal of radiology. 2002;3(3):199-210.
6. Kafeel M, Cheedella N, Wang J. Esophageal gastrointestinal stromal tumors presenting as mediastinal mass. Case reports in oncology. 2013;6(3):579-84.
7. Gouveia A, Pimenta A, Lopes J, Capelinha A, Ferreira S, Valbuena C, et al. Esophageal GIST: therapeutic implications of an uncommon presentation of a rare tumor. Diseases of the Esophagus. 2005;18(1):70-3.
8. Shinagare A, Zukotynski K, Krajewski K, Jagannathan J, Butrynski J, Hornick J, et al. Esophageal gastrointestinal stromal tumor: report of 7 patients. Cancer Imaging. 2012;12(1):100.
9. Thumallapally N, Ibrahim U, Mayurathan Kesavan QC, Opitz L, Dhar M, Andrawes S. Esophageal granular cell tumor: a case report and review of literature. Cureus. 2016;8(9).
10. Koh KS, Chong VH, Yapp S, Chong CF. A rare case of dysphagia secondary to a large oesophageal lipoma. Med J Malaysia. 2012;67(5).
11. Liu C-H, Chang H-C, Goan Y-G. Large pedunculated lipoma of the esophagus. Journal of the Formosan Medical Association. 2008;107(5):424-7.
12. Janarthanan K, Shetty S, Mohanakrishnan A, Leelakrishnan V. Esophageal lipoma presenting as a long tongue!! Indian Journal of Gastroenterology. 2011;30(4):187.

13. Yapali S, Oruc N, Harman M, Aydin A. Giant esophageal lipoma presenting with gastroesophageal reflux symptoms. *Journal of gastrointestinal and liver diseases: JGLD*. 2013;22(1):8-.
14. Tsalis K, Antoniou N, Kalfadis S, Dimoulas A, Dagdilelis AKL, Lazaridis C. Laparoscopic enucleation of a giant submucosal esophageal lipoma. Case report and literature review. *The American journal of case reports*. 2013;14:179.
15. Boni A, Lisovsky M, Dal Cin P, Rosenberg AE, Srivastava A. Atypical lipomatous tumor mimicking giant fibrovascular polyp of the esophagus: report of a case and a critical review of literature. *Human pathology*. 2013;44(6):1165-70.
16. Kammerer-Jacquet, Solène-Florence, et al. "Differential diagnosis of atypical lipomatous tumor/well-differentiated liposarcoma and dedifferentiated liposarcoma: utility of p16 in combination with MDM2 and CDK4 immunohistochemistry." *Human Pathology* 59 (2017): 34-40.
17. Taira N, Kawasaki H, Koja A, Furugen T, Oshiro Y, Atsumi E, Ichi T, Kushi K, Yohena T, Kawabata T, Saio M, Yoshimi N. Giant pedunculated lipoma of the esophagus: A case report. *Int J Surg Case Rep*. 30:55-57. doi: 10.1016/j.ijscr.2016.11.040. Epub 2016 Nov 21. PubMed PMID: 27902957; PubMed Central PMCID: PMC5133468.

IV Simposio Internacional en diagnóstico integral

Hotel Cosmos 100
Calle 100 # 19A-83
6 y 7 de junio

Temas:

- Diagnóstico molecular y genético
 - Enfermedades infecciosas
- Medicina transfusional y trasplante
 - Diagnóstico endocrinológico
 - Gestión y calidad
 - Hematopatología
 - Patología Digital
 - Patología Oncológica
 - Dermatopatología

Conferencistas Internacionales:

Dr Attilio Orazi

(Texas Tech University Health
Sciences Center El Paso)

Dr Joan Gavalda

(University Hospital Vall d'Hebron)

Inscripciones:

\$250.000 COP Médicos especializados

\$150.000 COP Médicos generales

\$75.000 COP Bacteriólogos,
enfermeras y otros profesionales de salud

Estudiantes de la especialización
de Patología **sin costo**

Funcionarios Keralty entrada sin costo

Informes e inscripciones en www.conexioncolsanitas.com

Endometrioma de Pared Abdominal

Reporte de caso en Hospital San Juan de Dios de Rionegro, Antioquia.

Dr Edgar Fernando Cardenas Arias ^a. Dr. Wilson Munera Pineda ^(b) CT Alexis Bermudez (c). Dr Jairo Sandoval (d)

a. Residente de Ginecología y obstetricia. Universidad Remington. Medellín. Antioquia

b. Gineco-oncólogo. Hospital San Juan de Dios. Rionegro. Antioquia

c. Alexis Bermudez Histotecnólogo Patología HSJD Rionegro Antioquia

d.- Patólogo . Hospital San Juan de Dios. Rionegro. Antioquia

Correspondencia: Dr Cárdenas Edgar Fernando Correo: pericles357@hotmail.com

RESUMEN

El endometrioma es una masa de endometriosis bien circunscrita ¹, con una incidencia estimada 0.03% –0.4% ² en las mujeres entre 20 y 40 años que suele producirse de 2 a 5 años después de una cesárea ³. Esta entidad representa un desafío debido a la baja especificidad de los hallazgos físicos ⁴

Se presenta el caso de una paciente con antecedentes de cesárea y dolor pélvico e imágenes compatibles de lesión ocupante sólida irregular limitada a pared abdominal, se realiza resección y colocación de malla de pro-lipropileno, el estudio anatomopatológico concluyó endometrioma pared abdominal

Palabras claves: Endometrioma, cesárea, dolor pélvico

ABSTRACT

The endometrioma is a well-circumscribed mass of endometriosis, with an estimated incidence of approximately 0.03% - 0.4% in women between 20 and 40 years of age, which generally occurs 2 to 5 years after a cesarean section. This entity represents a challenge due to the low specificity of the physical findings. We present the case of a patient with a history of cesarean and pelvic pain and compatible images of irregular lesion of solid occupant limited to the abdominal wall, resection and placement of a polypropylene mesh, the anatomopathological study concluded endometrioma abdominal wall.

INTRODUCCIÓN

La endometriosis fue descrita por primera vez por von Rokitansky en 1860 y es definida como la presencia de estroma y glándulas endometriales fuera de la cavidad uterina. Nos referimos a endometrioma como una masa bien circunscrita de tejido endometrial localizado fuera de la cavidad endometrial. Los endometriomas de la pared abdominal usualmente son procesos secundarios a cicatrices quirúrgicas gineco-obstétricas, como es la cicatriz de la cesárea ¹. La tasa de incidencia se reporta en 0,4% a 0,1 en mujeres entre 20 y 40 años que suele producirse de 2 a 5 años después de una cesárea. La enfermedad se caracteriza por la tríada de masa en la pared abdominal, dolor cíclico asociado a la menstruación y antecedentes de cirugía abdominal ². La ecografía, es económica y práctica y de elección para el estudio de las masas abdominales. Los endometriomas se visualizan ecográficamente como masas hipoecoicas y heterogéneas con ecos en su interior y, en algunos casos, como masas completamente dependientes de fibrosis. No existen hallazgos patognomónicos del endometrioma en la tomografía; el aspecto tomográfico depende de la fase del ciclo menstrual, la proporción estroma-glándula, la cantidad de sangrado, el grado de inflamación circundante.

La resonancia magnética nuclear permite diagnosticar lesiones muy pequeñas identificando el patrón hemorrágico de estos tumores. El tratamiento de elección para los endometriomas primarios y para sus recurrencias es la resección amplia con márgenes libres de lesión. El estudio anatomopatológico es indispensable para el diagnóstico, descartar lesiones malignas y asegurar la resección con márgenes amplios ⁵ y/o estudios por congelación

CASO CLÍNICO

Paciente de 39 años G3, P2, C1, A0. Antecedentes de cesárea, histerectomía, herniorrafia inguinal derecha con malla. Cuadro clínico de 2 años de evolución con aparición de lesión nodular a nivel suprapúbica de crecimiento progresivo, doloroso e incapacitante en sus actividades diarias. La ecografía de tejidos blando que reporta lesión sugestiva de endometrioma de pared de 22 x 23 cm en tejido subcutáneo (TSC) y otra de 57x18 cm hacia fosa iliaca derecha, se le dio manejo con anticonceptivos orales (ACO) por 8 meses sin mejoría, con resonancia magnética nuclear (RNM) que describe lesión que compromete la pared abdominal hacia el recto abdominal derecho, otra lesión suprapúbica, malla inguinal derecha sin compromiso. (**Figura 1**).

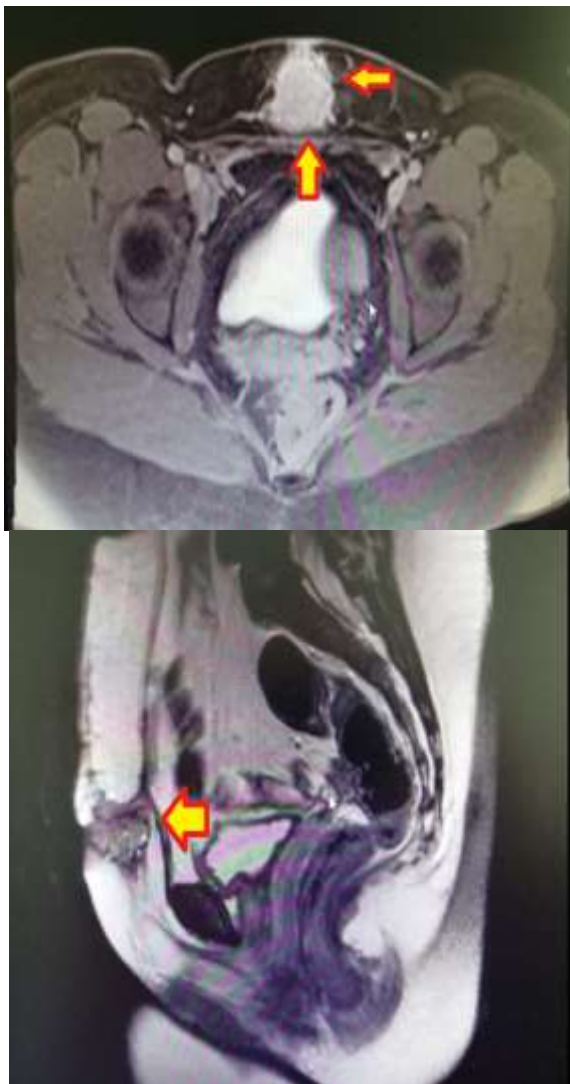


Figura 1. A, B. Resonancia magnética nuclear (RNM) que describe lesión que compromete la pared abdominal hacia el recto abdominal derecho



Figura 2. Se realiza resección de masa palpable de piel con ingreso a cavidad abdominopélvica

Se realiza resección de masa palpable de piel con ingreso a cavidad abdominopélvica sin evidencia de lesiones ni en ovarios, se realiza rafia de rectos abdominales quedando discontinuidad en el sitio de la lesión de 3x3 cm, se realiza tallaje de fascia, se fija malla de polipropileno a la fascia. Se cierra cavidad. (**Figura 2.**) Se envía resección a para estudio anatómopatológico. Donde se recibe elipse de piel 12x8x6cm, con tejido graso y consistencia firme. Al corte fibrosis



Figura 3 se recibe elipse de piel 12x8x6cm, con tejido graso, consistencia firme

en medio de la cual se extiende celdas hemorrágicas con color achocolatada. (**Figura 3**)

A la microscopía con H/E y HE50: Los cortes histológicos evidencian tejidos blandos con presencia de teji-

do endometrial ectópico, hay glándulas dilatadas con secreciones intraluminal tapizadas por células cilíndricas de núcleos basales. (Figura 4)

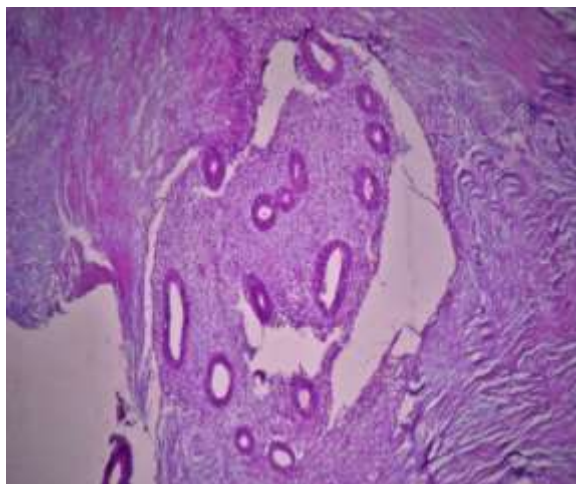


Figura 4. tejido endometrial ectópico, hay glándulas dilatadas con secreciones intraluminal tapizadas por células cilíndricas de núcleos basales Fo-

calmente agregados de macrófagos, hemosiderófagos. Diagnóstico Endometrioma de pared. (Figura 5)

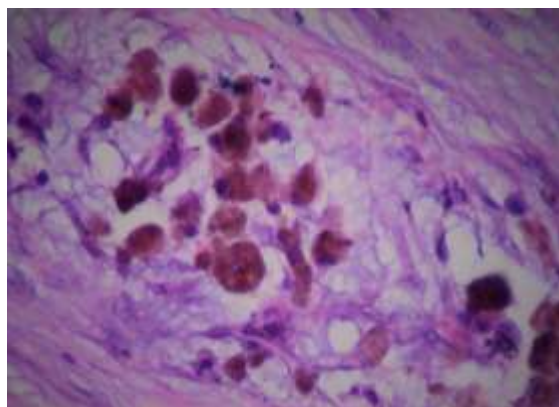


Figura 5. Focalmente agregados macrófagos, hemosiderófagos

DISCUSIÓN

El endometrioma de pared es una entidad con pobre incidencia a nivel mundial aproximadamente 0.03%–0.4% se presenta en edades fértiles, debido a diseminación de tejido endometrial a la cavidad extra-pélvica como la pared abdominal por procesos secundarios a cicatrices quirúrgicas gineco-obstétricas o iatrogenias, como es la cicatriz de la cesárea. Su cuadro clínico es muy bizarro y por lo general en la práctica clínica gi-

necológica esta pasa por alto, sin embargo, es muy claro que la enfermedad se caracteriza por la tríada de masa en la pared abdominal, dolor cíclico asociado a la menstruación y antecedentes de cirugía abdominal. Su valor diagnóstico se da por la ecografía por ser uno de los métodos de elección para el estudio de las masas abdominales además de ser económica y práctica, Esta entidad es descrita como masas hipoeoicas y heterogéneas con ecos en su interior y, en algunos casos, como masas completamente sólidas. El tratamiento de elección para la endometriosis primaria y para sus recurrencias es la resección amplia con márgenes libres de lesión. El estudio anatomopatológico es imperativo para el diagnóstico y descartar lesiones malignas asegurando la resección con márgenes amplios⁵.

AGRADECIMIENTOS

Unidad de Patología, Hospital San Juan de Dios. Rionegro, Antioquia, Colombia.

REFERENCIAS

Cathia Carreón Corzo. Ana Rocío Calizaya. Hugo Novillo Miranda. ENDOMETRIOSIS DE LA PARED ABDOMINAL, A PROPÓSITO DE UN CASO. Revista de Diagnóstico por Imágenes Volumen 2 Número 2

Murat Bozkurt; A. Said Çil; and Duygu Kara Bozkurt. Intramuscular Abdominal Wall Endometriosis Treated by Ultrasound-Guided Ethanol Injection. Clinical Medicine & Research Volume 12, Number 3-4: 160-165 ©2014 Marshfield Clinic.

Ricardo Ortega Herrera a, Fe'lix Serrano Puche a, Elisa Prieto Sa'ñchez b, Irene Go'mez de Travedo y Calvo a, Pablo Lo'pez Mari 'n a y Mari 'a Josefa Rubi' Uria'b. Endometriosis de la pared abdominal. Prog Obstet Ginecol.2012;55(8):367—372. doi:10.1016/j.pog.2011.09.011

Rita Gidwaney, MD • Ruth L. Badler, DO • Benjamin L. Yam, MD • John J. Hines, MD • Vlada Alexeeva, MD • Virginia Donovan, MD • Douglas S. Katz, MD. Endometriosis of Abdominal and Pelvic Wall Scars: Multimodality Imaging Findings, Pathologic Correlation, and Radiologic Mimics. RadioGraphics 2012; 32:2031–2043. Published online 10.1148/rg.327125024

- Dragoumis K, Mikos T, Zafrakas M, Assimakopoulos E, Stamatopoulos P, Bontis J. Endometriotic uterocutaneous fistula after cesarean section: a case report. *Gynecol Obstet Invest* 2004;57(2):90–92.
- Aydin O. Scar endometriosis: a gynaecologic pathology often presented to the general surgeon rather than the gynaecologist—report of two cases. *Langenbecks Arch Surg* 2007;392(1):105–109.
- Bektaş H, Bilsel Y, Sari YS, et al. Abdominal wall endometrioma: a 10-year experience and brief review of the literature. *J Surg Res* 2010;164(1):e77–e81.
- Steck WD, Helwig EB. Cutaneous endometriosis. *Clin Obstet Gynecol* 1966;9(2):373–383.
- Pados G, Tympanidis J, Zafrakas M, Athanatos D, Bontis JN. Ultrasound and MR-imaging in preoperative evaluation of two rare cases of scar endometriosis. *Cases J* 2008;1(1):97.
- Balleyguier C, Chapron C, Chopin N, Hélénon O, Menu Y. Abdominal wall and surgical scar endometriosis: results of magnetic resonance imaging. *Gynecol Obstet Invest* 2003;55(4):220–224.
- Khan Z, Zanfagnin V, El-Nashar SA, et al. Risk factors, clinical presentation and outcomes for abdominal wall endometriosis. *J Minim Invasive Gynecol* 2017;24:478e84.
- Rindos NB, Mansuria S. Diagnosis and management of abdominal wall endometriosis: a systematic review and clinical recommendations. *Obstet Gynecol Surv* 2017;72:116e22.
- Blanco, R.G., et al., Abdominal wall endometriomas. *Am J Surg*, 2003. 284 185(6): p. 596-8.
- Francica, G., Reliable clinical and sonographic findings in the diagnosis of abdominal wall endometriosis near cesarean section scar. *World journal of radiology*, 2012. 4(4): p. 135-40.
- Stein, L., K.M. Elsayes, and N. Wagner-Bartak, Subcutaneous abdominal wall masses: radiological reasoning. *AJR. American journal of roentgenology*, 2012. 198(2): p. W146-51.
- Simsir, A., et al., Endometriosis in abdominal scars: a report of three cases diagnosed by fine needle aspiration biopsy. *Am Surg*, 2001. 67(10): p. 984-6.
- Wicherek, L., et al., The obstetrical history in patients with Pfannenstiel scar endometriomas—an analysis of 81 patients. *Gynecol Obstet Invest*, 2007. 63(2): p. 107-13.
- Bats AS, Zafrani Y, Pautier P, Duvillard P, Morice P. Malignant transformation of abdominal wall endometriosis to clear cell carcinoma: case report and review of the literature. *Fertil Steril* 2008;90:1197.e13–1197.e16
- Pados G, Tympanidis J, Zafrakas M, Athanatos D, Bontis JN. Ultrasound and MR-imaging in preoperative evaluation of two rare cases of scar endometriosis. *Cases J* 2008;1:97.
- Collins AM, Power KT, Gaughan B, Hill AD, Kneafsey B. Abdominal wall reconstruction for a large caesarean scar endometrioma. *Surgeon* 2009;7:252-253.
- Matter M, Schneider N, McKee T. Cystadenocarcinoma of the abdominal wall following caesarean section: case report and review of the literature. *Gynecol Oncol* 2003;91:438-443.
- Gatta G, Parlato V, Di Grezia G, Porto A, Cappabianca S, Grassi R, Rotondo A. Ultrasound-guided aspiration and ethanol sclerotherapy for treating endometrial cysts. *Radiol Med* 2010;115:1330-1339.



MACROSEARCH

YOUR SINGLE SOURCE OF PATHOLOGY

19 AÑOS

BRINDANDO LA MÁS AVANZADA TECNOLOGIA
Y EL MEJOR RESPALDO POSTVENTA AL SERVICIO
DE LOS LABORATORIOS DE ANATOMIA
PATOLOGICA EN COLOMBIA

OLYMPUS

DISTRIBUIDOR ÚNICO AUTORIZADO

100
YEARS

ThermoFisher
SCIENTIFIC



MILESTONE
HELPING
PATIENTS

SHANDON



MICROM
Instrumentation



LAB VISION
CORPORATION



Richard-Allan Scientific



Simport

www.macrosearch.com.co

macrosearchltda@yahoo.com

PATOLOGÍA



PRE ANALITICA



MICROSCOPIA



•Bogotá: Calle 103 No. 45A - 29

Tels.: (1) 600 2126 - 610 7261 - 300 3154 Cel.: ☎312 511 3230

•Cali: Cel.: ☎314 454 9847 •Medellín: Cel.: ☎313 623 7777

Tumor Del Seno Endodermico Primario Del Pulmón Multimetastásico, Una Enfermedad Inusual

Juliana Bacca González¹, Alejandra Medina Zuluaga², Germán Osorio Sandoval³

1,2 Residente de patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

3 Profesor titular del Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

Correspondencia: Juliana Bacca González; julianabaccag@gmail.com

Alejandra Medina Zuluaga; alejazuluaga@gmail.com

Germán Osorio Sandoval; osoriosandoval2000@yahoo.es

RESUMEN

El tumor del seno endodérmico primario del pulmón es un grupo poco frecuente entre las neoplasias de células germinales extragonadales, el primer caso fue publicado en 1993 por Inoue y colegas ⁽¹⁾. Su origen aún no está bien entendido, pero se cree que procede de nidos de células germinales primordiales que permanecen en el mediastino anterior durante el periodo de la embriogénesis ⁽¹⁾. Los tumores de células germinales extragonadales corresponden al 15% de las neoplasias malignas del mediastino anterior en el adulto ^(2,7), pero puede tener otras localizaciones frecuentes como retroperitoneo, glándula pineal y coxis ⁽²⁾.

Las manifestaciones clínicas son inespecíficas y dependerán de su tamaño, su localización y compromiso de estructuras adyacentes, siendo los principales síntomas dolor torácico, disnea y tos ⁽³⁾.

Histológicamente, se caracteriza por células con núcleo vesicular y nucléolo prominente, rodeadas por estroma mixoide y ocasionales cuerpos de Schiller – Duval. La positividad de alfa-fetoproteína (AFP) sérica y en el tejido, es una de las claves para su diagnóstico ⁽²⁾.

Describimos el caso de una paciente exfumadora con un tumor del seno endodérmico primario de pulmón multimetastásico.

CASO CLÍNICO



Figura 1. TAC contrastado de tórax con gran masa en pulmón izquierdo

Mujer de 73 años procedente de área urbana, exfumadora de 17 paquetes-año hasta hace 3 años. Consultó a clínica de alto nivel por cuadro clínico de 2 meses de evolución consistente en disfonía, astenia, adinamia y aparición de masas en cuello de crecimiento progresivo, con diagnóstico presuntivo de enfermedad linfoproliferativa. Presentó empeoramiento de sus síntomas por mayor disnea, disfagia, dolor en muslo derecho y aumento de tamaño de las masas en cuello. Durante la hospitalización sufre fractura patológica de cadera derecha.

Se realiza TAC contrastado de cuello que evidencia adenomegalias y conglomerados en ambos lados de la base del cuello. TAC de tórax contrastado que reporta mediastino con múltiples adenomegalias y conglomerados, masa pulmonar izquierda de 139 x 71 x 46 mm originada en el lóbulo superior con compromiso del inferior en sus áreas perihiliares y posteriores; compresión de tráquea, vena cava superior y derrame pleural izquierdo. Resonancia Nuclear Magnética contrastada de cerebro con lesión tumoral secundaria en cerebelo de 14 mm de diámetro. TAC contrastado de pelvis y abdomen con masa en glándula adrenal izquierda de 30 x 19 mm de aspecto metastásico. Gammagrafía ósea con lesión osteoblástica localizada a nivel D9.

Estudio anatomopatológico: muestra rotulada ganglio estación izquierda, se reciben 7 fragmentos color café, el mayor de 0.6 x 0.1 x 0.1 cm.

El estudio histológico evidencia neoplasia de aspecto epitelial con un patrón papilar, las células tienen citoplasma amplio, claro, núcleos excéntricos, algunos dando aspecto en tachuela; muchas de las células se disponen alrededor de vasos dando imágenes compatibles con cuerpos de Schiller – Duval. En algunas zonas las células son claras y forman masas sólidas. Hay frecuentes mitosis atípicas y necrosis tumoral. No hay representación de ganglio linfático.

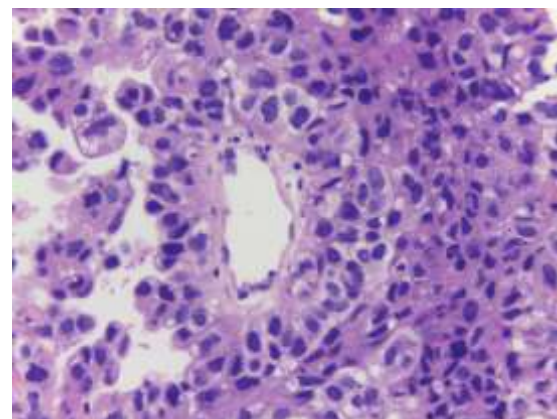
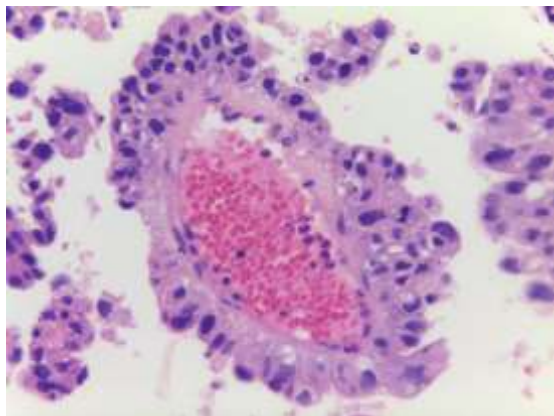


Figura 2A. Cuerpos de Schiller – Duval (Hematoxilina-eosina, aumento original: X400).

B. Células epiteliales con citoplasma amplio, claro, núcleos excéntricos, algunos dando aspecto en tachuela (Hematoxilina-eosina, aumento original: X400)

Se solicitaron marcadores de inmunohistoquímica.

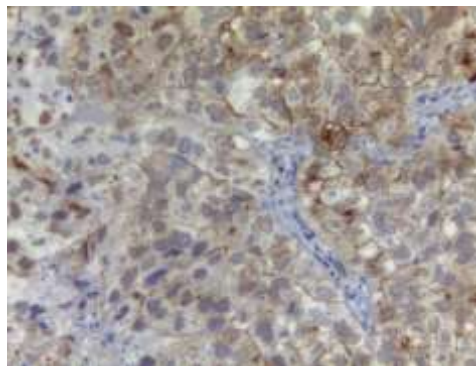
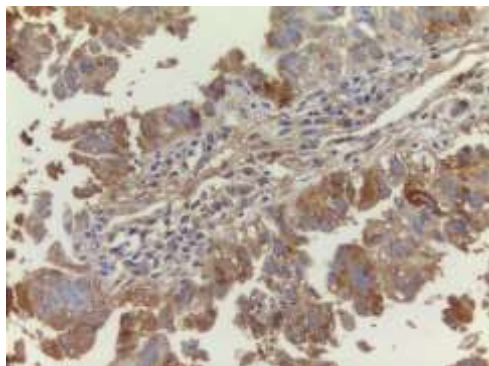


Figura 3A. Alfa-fetoproteína positividad citoplasmática en células tumorales. **B.** Glypican-3

positividad citoplasmática en células tumorales. (Aumento original: X400)

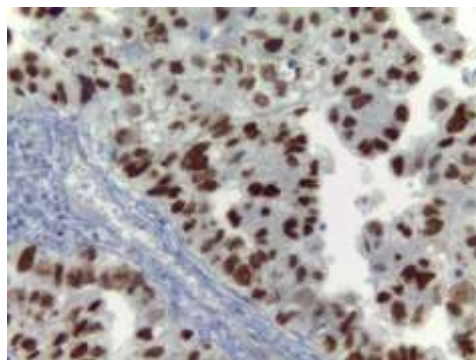
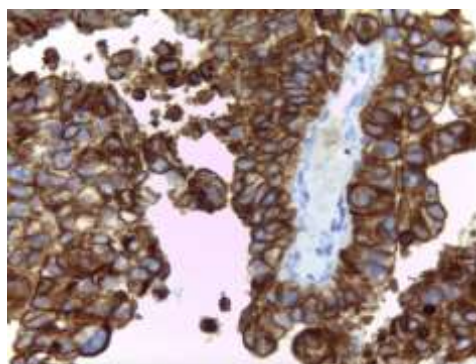
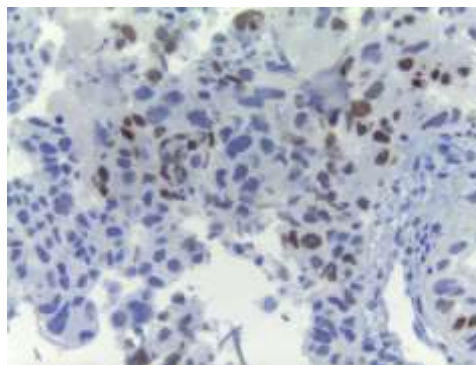


Figura 4A. CK AE1/AE3 positividad difusa citoplasmática en células tumorales.

B. SALL-4 positividad nuclear en células tumorales (Aumento original: X400)



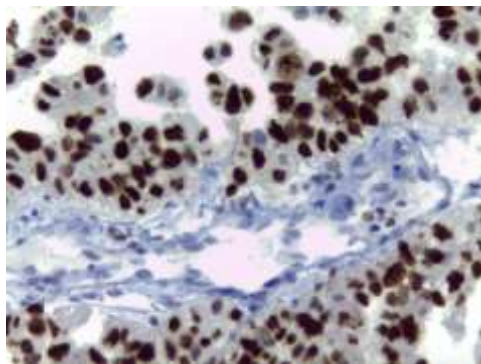


Figura 5A. CDX2 positividad nuclear focal en células tumorales. **B.** Ki67: índice de

proliferación superior al 90%. (Aumento original: X400)

Diagnóstico: Tumor de células germinales tipo seno endodérmico primario de pulmón.

Finalmente, a la paciente se le realiza osteosíntesis de cadera derecha y es dada de alta con medicina domiciliaria y evaluación ambulatoria por oncología.

DISCUSIÓN

El mediastino anterior es la localización más frecuente de los tumores de células germinales extragonadales ⁽³⁾, pero también pueden originarse en el retroperitoneo, glándula pineal y coxis ⁽²⁾. Estas neoplasias son inusuales y más aún el subtipo de tumores del seno endodérmico; su presentación es más común en el sexo masculino en la tercera década de la vida ^(2,3,7). El origen no es claro, se cree que proceden de nidos de células germinales primordiales que permanecen en el mediastino anterior durante la migración por la línea media en el periodo de la embriogénesis, sufriendo transformación maligna ^(1,8). Otra teoría se basa en la hipótesis que las células germinales residuales alcanzan el timo durante la ontogénesis y persisten allí hasta la adultez ⁽⁹⁾. Es de resaltar que en todos los casos se requiere descartar un tumor gonadal primario.

Los tumores de células germinales se asocian a síndrome de Klinefelter y trastornos hematopoyéticos como trombocitopenia idiopática, histiocitosis maligna y leucemia megacarioblástica aguda ^(2,3,5,11). Su presentación clínica es variable dependiendo de la localización y tamaño tumoral, entre los síntomas más comunes se encuentran tos, dificultad respiratoria, disfonía, fiebre, síndrome de vena cava superior, dolor torácico y precocidad sexual, sin embargo, hasta el 25% pueden ser asintomáticos ^(7,13). Característicamente los pacientes presentan elevación sérica de los niveles de AFP ⁽¹⁴⁾.

Las neoplasias de células germinales extragonadales macroscópicamente presentan tamaño variable, usualmente mayor de 20 cm de diámetro, es frecuente hallar necrosis y hemorragia asociada, pero es raro el componente quístico ⁽⁵⁾. Microscópicamente pueden estar mezclados con otros elementos de células germinales o en menor probabilidad ser puros, lo que les confiere peor pronóstico ⁽⁴⁾. Se caracterizan por células pequeñas con poco pleomorfismo, dispuestas en un patrón de crecimiento reticular, papilar o

en cordones. En al menos la mitad de los casos las células forman canales que se comunican recordando glomérulos inmaduros, a lo que se denomina cuerpos de Schiller – Duval. Se pueden observar glóbulos hialinos intra y extracelulares que son alfa 1-antitripsina y PAS diastasa positivos ⁽⁵⁻⁶⁾.

Dado que son neoplasias raras, su diagnóstico es difícil y debe apoyarse en la detección de niveles elevados de AFP en sangre. La inmunohistoquímica juega un papel primordial para realizar un adecuado diagnóstico, se requiere del siguiente panel SALL-4, AFP, CK AE1/AE3, Glypican-3, CDX-2, CD117 positivos y negatividad de OCT-4 ^(4,6,7,12).

No existe claridad sobre el tratamiento del tumor del seno endodérmico primario del pulmón, actualmente se recomienda emplear quimioterapia citorreductora basado en Cisplatino y posterior resección del tumor residual evaluando el porcentaje de necrosis para determinar pronóstico. En caso de persistencia de células tumorales viables, se indica nueva quimioterapia adyuvante. Se ha visto que hasta un 30% no responden a pesar de este régimen terapéutico, recurriendo a nuevos ciclos de quimioterapia a altas dosis y trasplante de células madre ^(7,10,13). El éxito de la terapia debe verse reflejado en el descenso progresivo de los niveles séricos de alfa-fetoproteína, lo cual también podría implicar algún valor pronóstico ⁽¹⁾. Los tumores no seminomatosos son los de peor pronóstico dentro del grupo de tumores de células germinales extragonadales, siendo la sobrevida general entre 6 a 24 meses ^(4,5,7,11).

CONCLUSIÓN

Dada su baja frecuencia, los tumores del seno endodérmico extragonadal presentan limitaciones para su diagnóstico, por lo tanto los niveles elevados en sangre de alfa fetoproteína y su positividad en el tejido por inmunohistoquímica son de gran ayuda; además puede predecir recaídas y respuesta al tratamiento ⁽¹⁾.

Como predictores de mal pronóstico se encuentra pertenecer al grupo de tumores no seminomatosos de las neoplasias de células germinales extragonadales, tener una variante histológica pura, presentar menor porcentaje de necrosis tumoral posterior a la quimioterapia y detectar concentraciones elevadas de alfa-fetoproteína sérica, todo lo anterior se asocia a una tasa de supervivencia baja ^(4,7,14).

CONFLICTOS DE INTERESES

Ninguno por declarar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rahman, A. Ebied, E. Nouh, M. *Primary yolk sac tumor of the lung*. The Society of Thoracic Surgeons. 2009; 87: 1925 - 6
- Rosti, G. Secondino, S. Necchi, A. *Primary mediastinal germ cell tumors*. Elsevier Italy. 2019; 22: 23
- Navarro, F. Lopez, L. Lamarca, A. *Otros tumores torácicos: mesotelioma, timoma y tumores germinales mediastínicos*. España. 2013; 11(24): 1461 - 7

Rosai and Ackermans. (2017). *Surgical Pathology*. 11th Edition. Volume 2. Mosby, Elsevier. Pag 461 - 464

Suster, S. Morán, C. (2017). *Diagnostic Pathology Thoracic*. Second edition. Philadelphia, Elsevier. Pág 708 - 713

Popper, H. (2017). *Pathology of lung disease*. Berlin, Springer. Pag 467 - 469

Cheng, M. Peng, Y. Huang, G. *Unusual scapular metastasis as initial manifestation of advanced nonseminomatous germ cell tumor of the mediastinum*. Heart and Lung. Taiwan: Mosby. 2007; 36(1)

Tazelaar, H. Roden, A. (2019). *Pathology of mediastinal tumors*. Nicholson A (Ed.), UpToDate. Retrieved may 10, 2019, from www.uptodate.com/contents/pathology-of-mediastinal-tumors.

Mills, S. (2012). *Histology for pathologists*. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins. Pag 541 - 557

Rodney, A. Tannir, N. Siefker-Radtke, A. *survival outcomes for men with mediastinal germ cell tumors: The University of Texas M. D. Anderson cancer Center experience*. Urologic Oncology. Elsevier Inc. 2012; 30: 879 - 85

Loureiro, A. Benito, J. Núñez, P. *Tumor germinal extragonadal*. Elsevier España. 2011; 18(9): 589 – 96.

Pelosi, G. Petrella, F. Sandri, MT. Spaggiari, L. *A primary pure yolk sac tumor of the lung exhibiting CDX-2 immunoreactivity and increased serum levels of alkaline phosphatase intestinal isoenzyme*. Int J Surg Pathol 2006; 14:247-51

Bokemeyer, C. Nichols, C. Droz, JP. *Extragenital germ cell tumors of the mediastinum and retroperitoneum: results from an international analysis*. Journal of Clinical Oncology, 2002; 20(7): 1864-73

Haaga, JR. (2011). *TC y RM. Diagnóstico por imagen del cuerpo humano*. Quinta edición. Elsevier España. Pag 1953 - 2040

**II Congreso Latinoamericano
de Hematopatología**

23 - 25 mayo de 2019 . Bogotá . Colombia . Hotel JW Marriott

Leticia QUINTANILLA FEND (Alemania)	Philippe GAULARD (Francia)
Birgitta SANDER (Suecia)	German OTT (Alemania)
Elías CAMPO (España)	Robert Paul HASSERJIAN (USA)

www.solahp.org
contacto@solahp.org

European Association for Haematopathology
www.eurohaematopathology.org

