

XCIII REUNION DE LAS

ASOCIACIONES

TERRITORIALES DE

ASTURIAS - CANTABRIA -

CASTILLA Y LEON DE LA

S.E.A.P. Y DE LA

SOCIEDAD DE ANATOMIA

PATOLÓGICA NORTE

Y CENTRO DE PORTUGAL

Zamora, 8-9 de noviembre de 2002

Sala de Actos - Caja Duero

**“VIRGEN DE LA CONCHA”
ZAMORA**



**Tema monográfico:
APARATO DIGESTIVO**



PROGRAMA

Día 8 de noviembre, Viernes

19 horas

**ESOFAGO DE BARRETT:
LESIONES PRECANCEROSAS**

Dr. D. José Ignacio Paz Bouza
Profesor Titular de Anatomía Patológica
Decano de la Facultad de Medicina
de Salamanca

21:30 horas

Cena de confraternización
Hotel NH - Palacio del Duero
Zamora

Día 9 de noviembre, Sábado

9:30 horas

**SEMINARIO DE CASOS ENVIADOS POR
LOS HOSPITALES PARTICIPANTES**
(Casos del 1 al 10)

11:30 horas

Descanso - café

12:00 horas

**Reunión administrativa de las Asociaciones
Territoriales de Asturias, Cantabria y Castilla y
León de la S.E.A.P.**

12:30 horas

**SEMINARIO DE CASOS ENVIADOS POR
LOS HOSPITALES PARTICIPANTES**
(Casos del 11 al final)

14:00 horas

VINO ESPAÑOL

Vestíbulo Salón de Actos Caja Duero



HOSPITALES PARTICIPANTES

HOSPITAL MEDINA DEL CAMPO** - Ctra. Peñaranda de Bracamonte, km 2 - 47400- Medina del Campo - Valladolid

HOSPITAL CARMEN Y SEVERO OCHOA** - Cangas de Narcea - Principado de Asturias

HOSPITAL EL BIERZO** - C/ Médicos sin fronteras, 7 - 24411 - Fuentesnuevas - Ponferrada (León)

HOSPITAL GENERAL YAGÜE** - Avd. del Cid, 96 - 09005 - Burgos

COMPLEJO HOSPITALARIO DE OURENSE* - C/ Ramón Puga, 52 - 54 - 32005 – Ourense

HOSPITAL SIERRALLANA** - C/ Bueno Ganzo s/n - 39300 - Torrelavega - Cantabria

HOSPITAL “NTRA. SRA. DE SONSOLES” ** - Ctra. De Madrid, k. 109 - 05004 - Avila

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA** - Paseo de San Vicente, 58 - 182 - 37007 - Salamanca **1/2**

HOSPITAL DE CABUEÑES** - C/ Cabueñes, s/n - 33394 - Gijón

HOSPITAL “MARQUES DE VALDECILLA” ** - Avd. de Valdecilla, s/n - 39008 - Santander

HOSPITAL SAN JOAO * - Porto - 4202 - (Portugal)

HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS ** - (RESIDENCIA COVADONGA) - C/ Celestino Villamil, s/n - 33006 - Oviedo

HOSPITAL CENTRAL DE ASTURIAS T (H. G. A.) ** - C/ Celestino Villamil, s/n - 33006 - Oviedo

HOSPITAL DE LEÓN ** - Altos de Nava s/n - 24008 - León



** Confirmada participación*

HOSPITALES PARTICIPANTES

IPATIMUP ** - Instituto de Patología e Inmunología Molecular de la Universidad de Porto - Rua Dr. Roberto Frias, s/n - 4200 Porto - (Portugal)

HOSPITAL UNIVERSITARIO DEL RÍO ORTEGA** - Avd. Cardenal Torquemada, s/n - 47010 - Valladolid

XERAL CIES - COMPLEJO HOSPITALARIO ** - C/ Pizarro, 22 - 36204 - Vigo (Pontevedra)

FUNDACION JIMÉNEZ DÍAZ (Clínica de Nª sª de la Concepción) * - Avd. Reyes Católicos, 2 - 28040 - Madrid

HOSPITAL MEIXOEIRO * * - C/ s/n - Vigo

HOSPITAL N. S. DE LA CONCHA ** - Avd. Requejo, 33 - 35 - 49122 - Zamora

HOSPITAL TOLEDO * -

HOSPITAL SAN AGUSTÍN - Caminos de Heros, 4 - 33400 - Avilés - Asturias

HOSPITAL VALLE DEL NALÓN - Poligino de Riaño, s/n - 33920 - Langreo (Sama) - Asturias

HOSPITAL NAVAL - C/ San Pedro de Leixa, s/n - 15405 - Ferrol - A Coruña

HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO - C/ Ramón y Cajal, 3 - 47011 - Valladolid

HOSPITAL VIRGEN DE LA VEGA - Paseo San Vicente, 58 - 37007 - Salamanca

HOSPITAL RODRIGUEZ CHAMORRO - C/ Hernán Cortes, s/n - Zamora

HOSPITAL “RIO CARRIÓN” - Adv. Donantes de Sangre, s/n - Palencia



** Confirmada participación*

HOTELES DE ZAMORA

	Hab. Dob.	Hab. Ind.
PARADOR NACIONAL DE TURISMO ONDES DE ALBA Y ALISTE Plaza de Viriato, 5 Tfno: (980) 51.44.97	92,00 E	73,55 E
HOTEL DOS INFANTAS Cortinas de San Miguel, 3 Tfno: (980) 53.28.75	65,50 E	46,30 E
HOSTERÍA REAL DE ZAMORA Cuesta del Pizarro, 7 Tfno: (980) 53.45.45	58,00 E	44,00 E
HOTEL EL SAYAGUES Plaza Puentica, 2 Tfno: (980) 52.55.11	60,00 E	40,00 E
MELIA HORUS ZAMORA BOUTIQUE HOTEL Plaza del Mercado, 20 Tfno: (980) 50.82.82	71,00 E	60,00 E
HOTEL NH - Palacio del Duero Plaza de la Horta, 1 Tfno: (980) 50.82.62	60,00 E	60,00 E
HOSTAL "REY DON SANCHO" Avd. Galicia, s/n. Tfno: (980) 52.34.00	40,00 E	25,00 E





1. Caja Duero*
2. Parador
3. H. Sayagues
4. H. Dos Infantas
5. Horus Meliá
6. NH - Palacio del Duero
7. Parquin "La Marina"
8. Hotel Rey D. Sancho



Plano de Zamora



ASOCIACIÓN
DE LAS ASOCIACIONES CIENTÍFICAS DE
ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA-LEÓN DE LA
SOCIÉTAT I SOCIETAT D'ANESTESIJA,
FISIOLÒGICA NOROCCIDENTAL I CENTRES DE L'ASTURIJA

EL ORGANIZADOR DE LA ASOCIACIÓN REGIONAL DE LAS
ASOCIACIONES CIENTÍFICAS DE LA S.E.A.P. DE ASTURIAS,
CANTABRIA Y CASTILLA-LEÓN

CERTIFICA

QUE:

Ha **ASISTIDO** a la Reunión celebrada los días 8 y 9 de Noviembre
de 2022 en Zamora.

Y para que sea conste, como lo presente en Zamora a 9 de
Noviembre de 2022.

Fdo: Dr. E. Albarrán del Valle-Munoz
Jefe de Servicio de N. Proctología
Hospital "Virgen de la Concepción"
Zamora





Colabora

ATOM

Diagnóstico Clínico y Biológico



Hospital Virgen de la Concha
Zamora



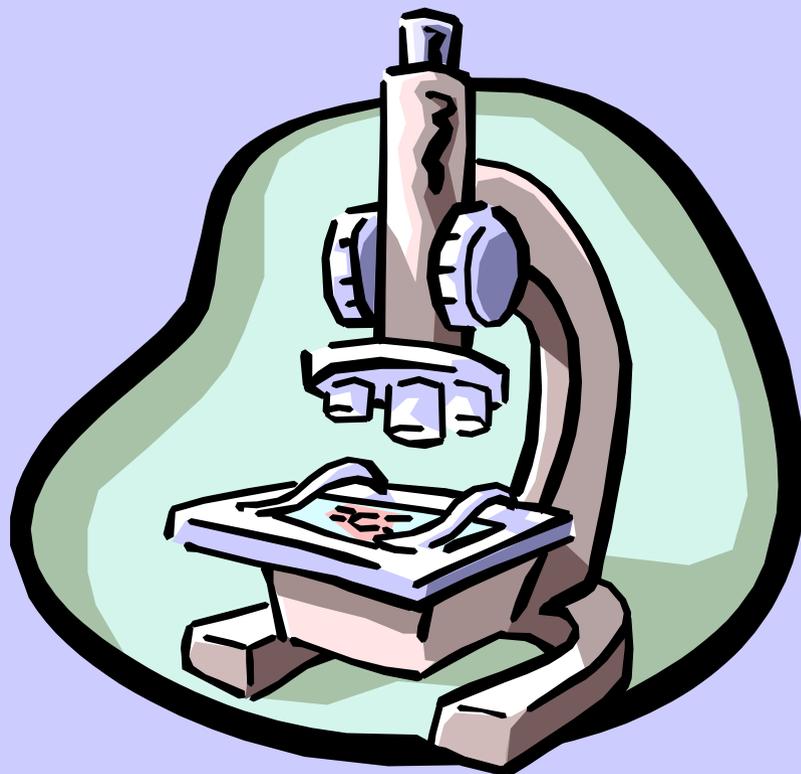
Tomás Fernández Calvo
Informático

XCIII REUNION DE LAS ASOCIACIONES TERRITORIALES

Zamora, 8-9 de noviembre de 2002



- HOSPITAL
MEDINA DEL
CAMPO
- *Pablo Pérez Alonso*
- Sonsoles Aso
- JI Blanco



CASO CLINICO

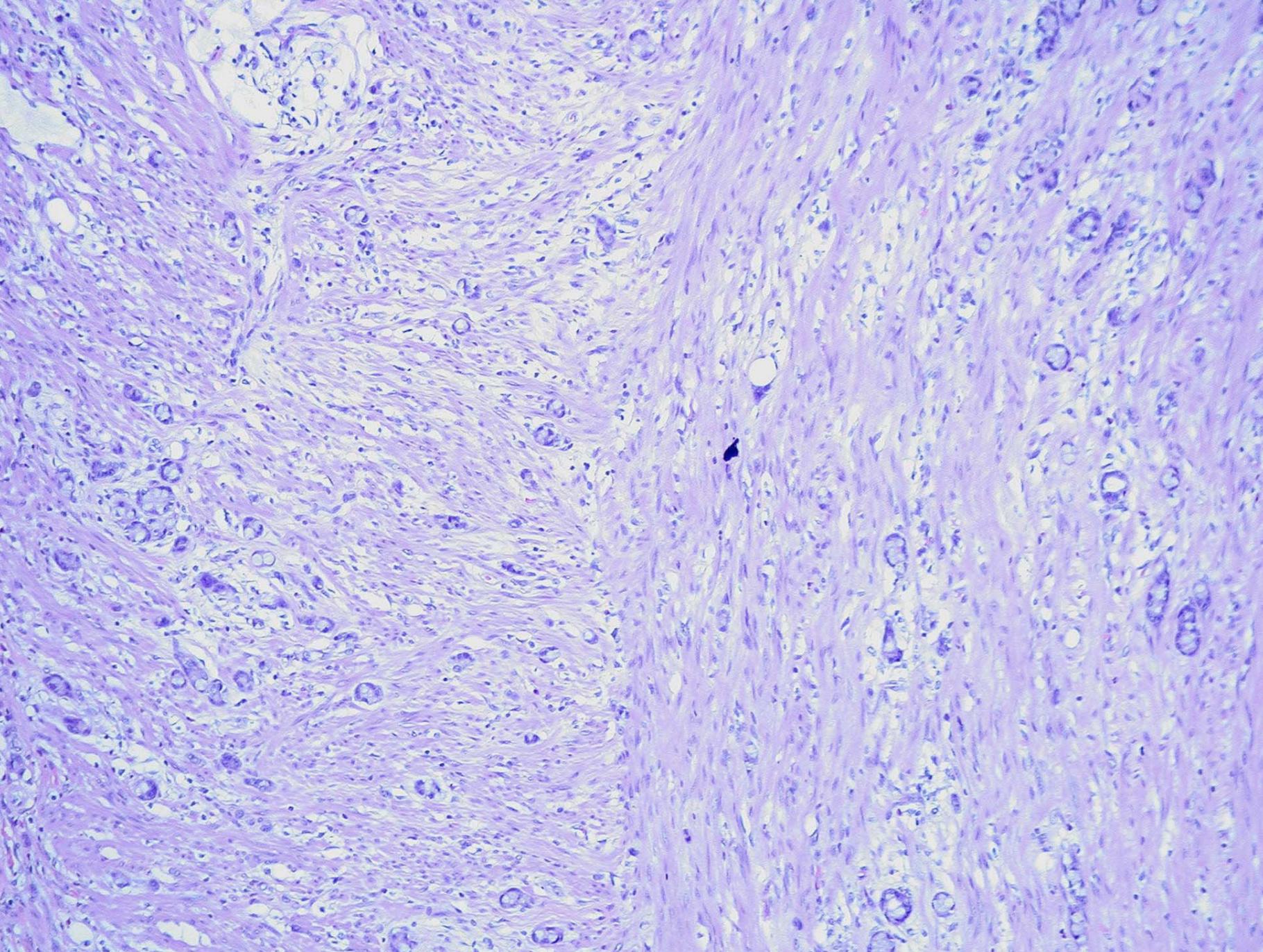
- Varón de 67 años que acude por presentar dolor en FID, Blumberg +, leucocitosis con desviación izquierda.
- Antecedentes personales:
prostatectomía radical dos años antes por adenocarcinoma de próstata.

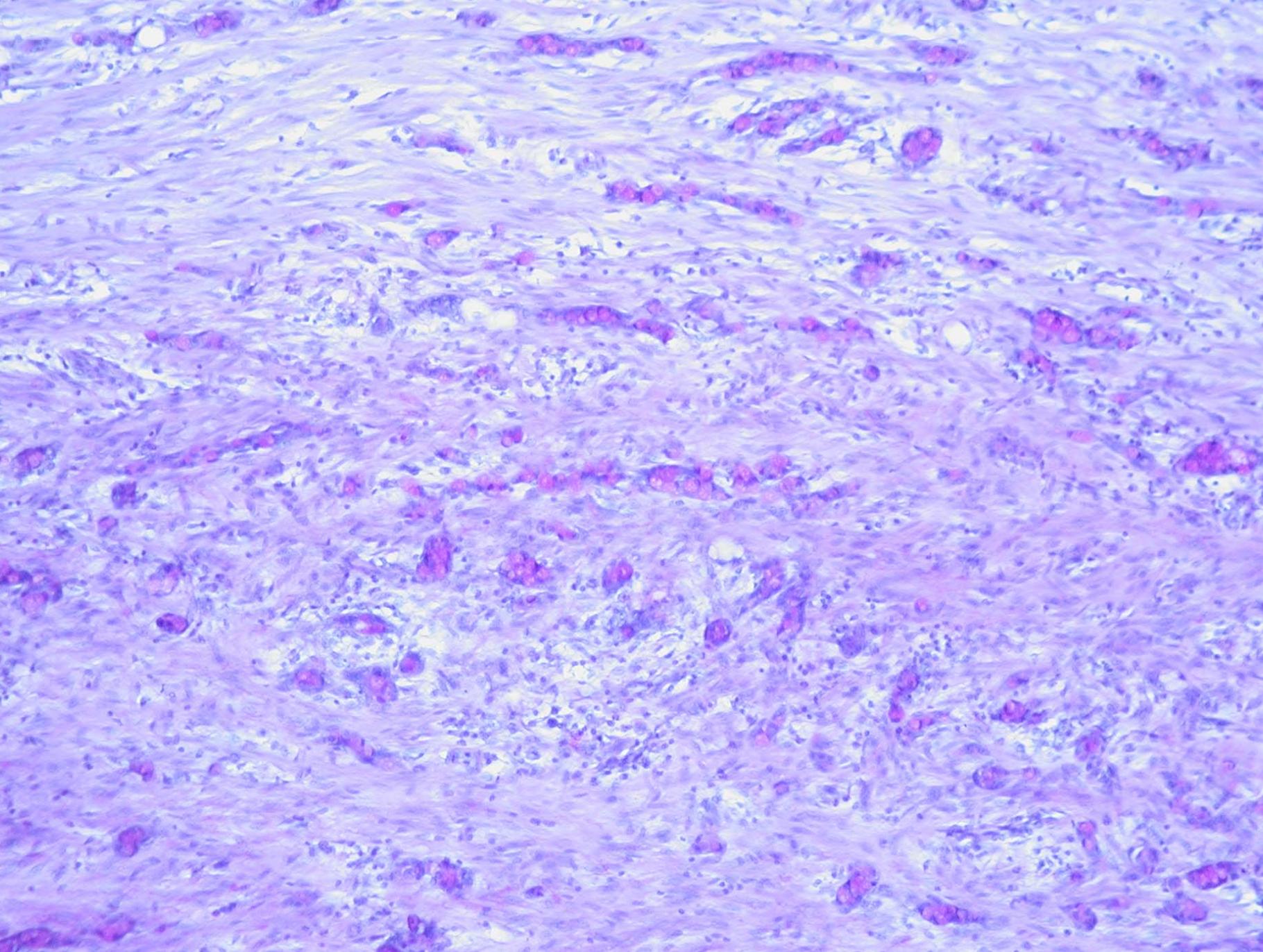
MACROSCOPICA

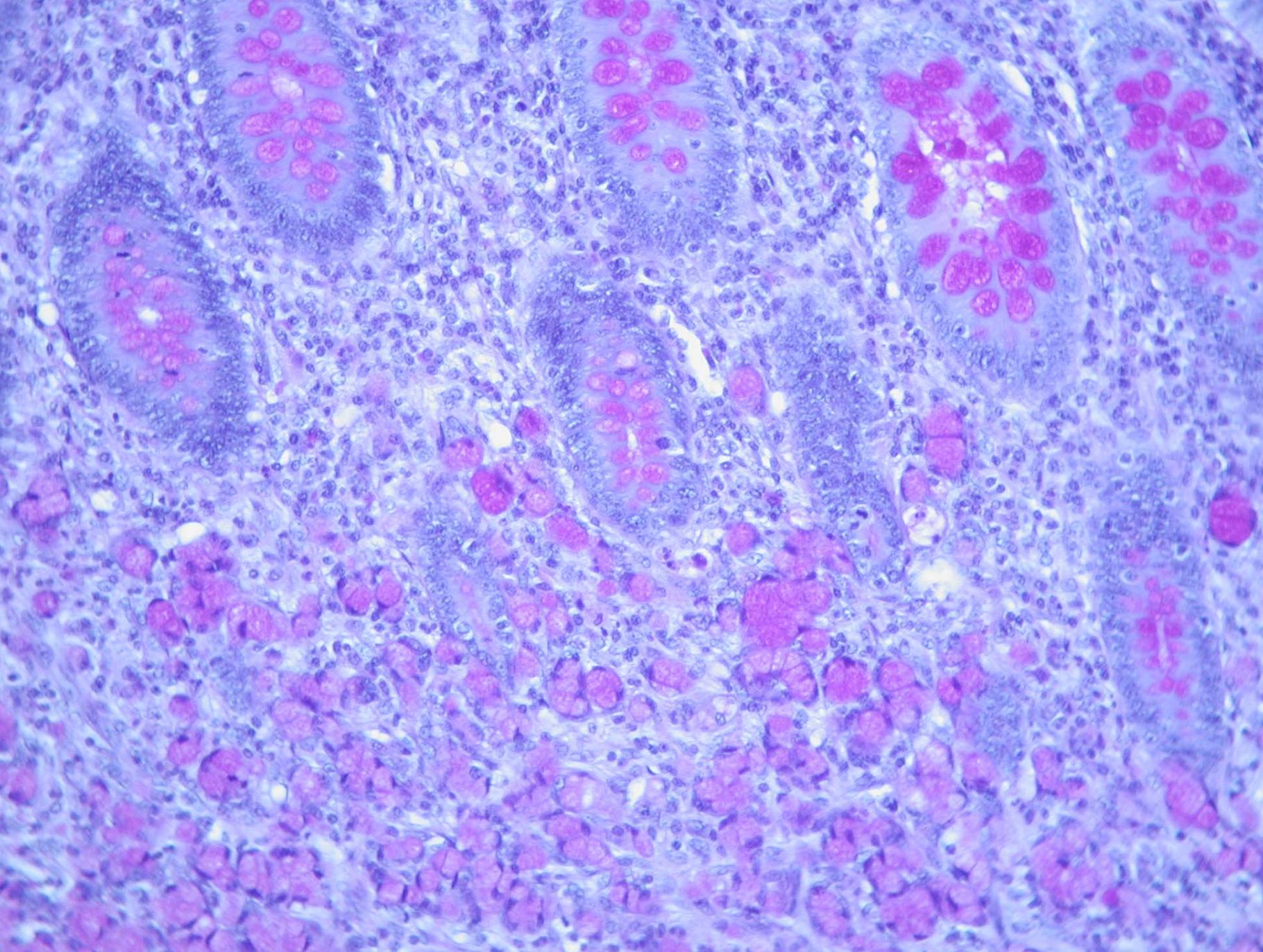
- Apéndice de 7x1cm, plegada, fibrina en la serosa, sobre todo en la punta.
- Cortes seriados sin lesiones macroscópicas significativas
- Luz con material de aspecto purulento

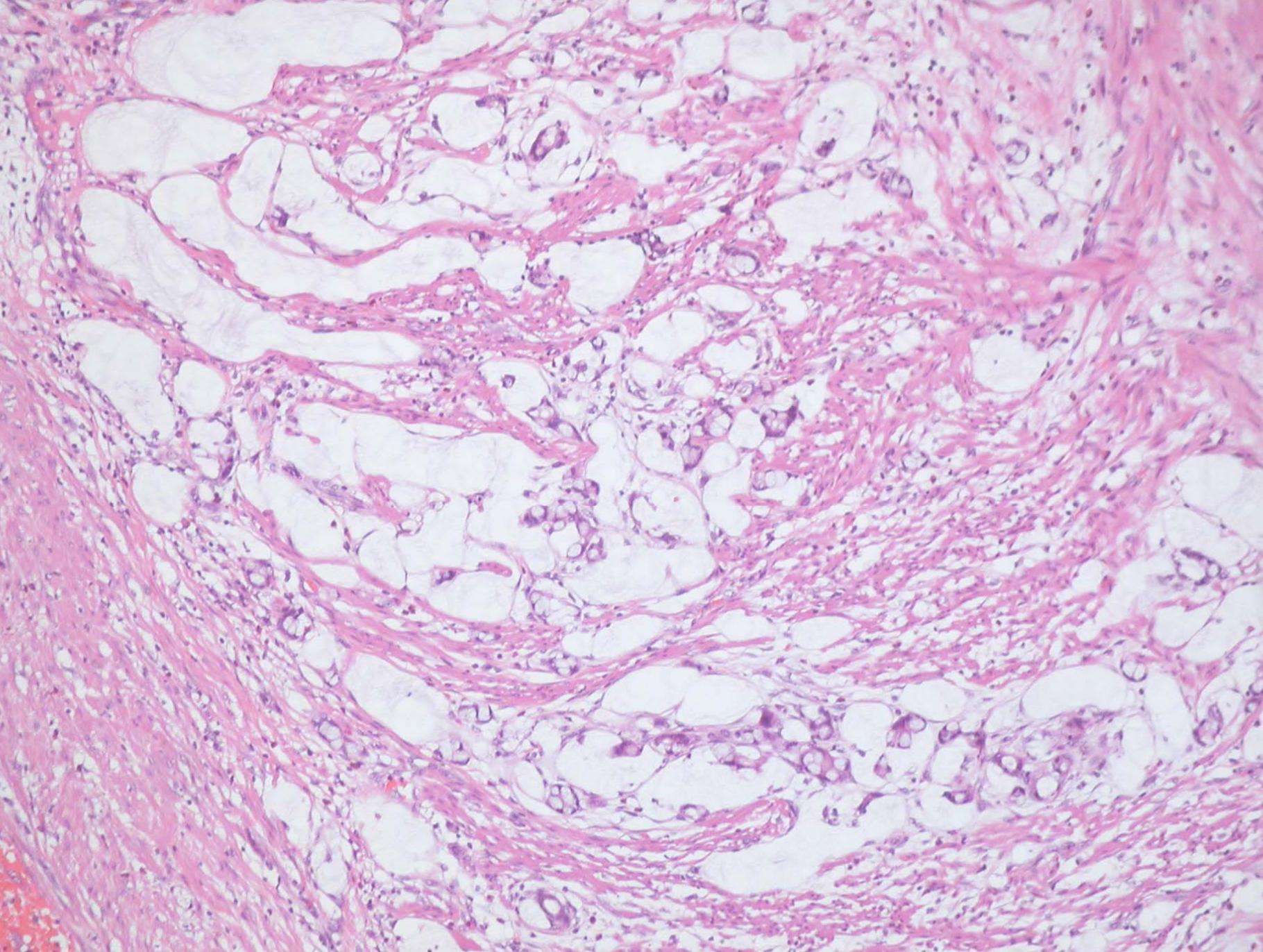
MICROSCOPIA

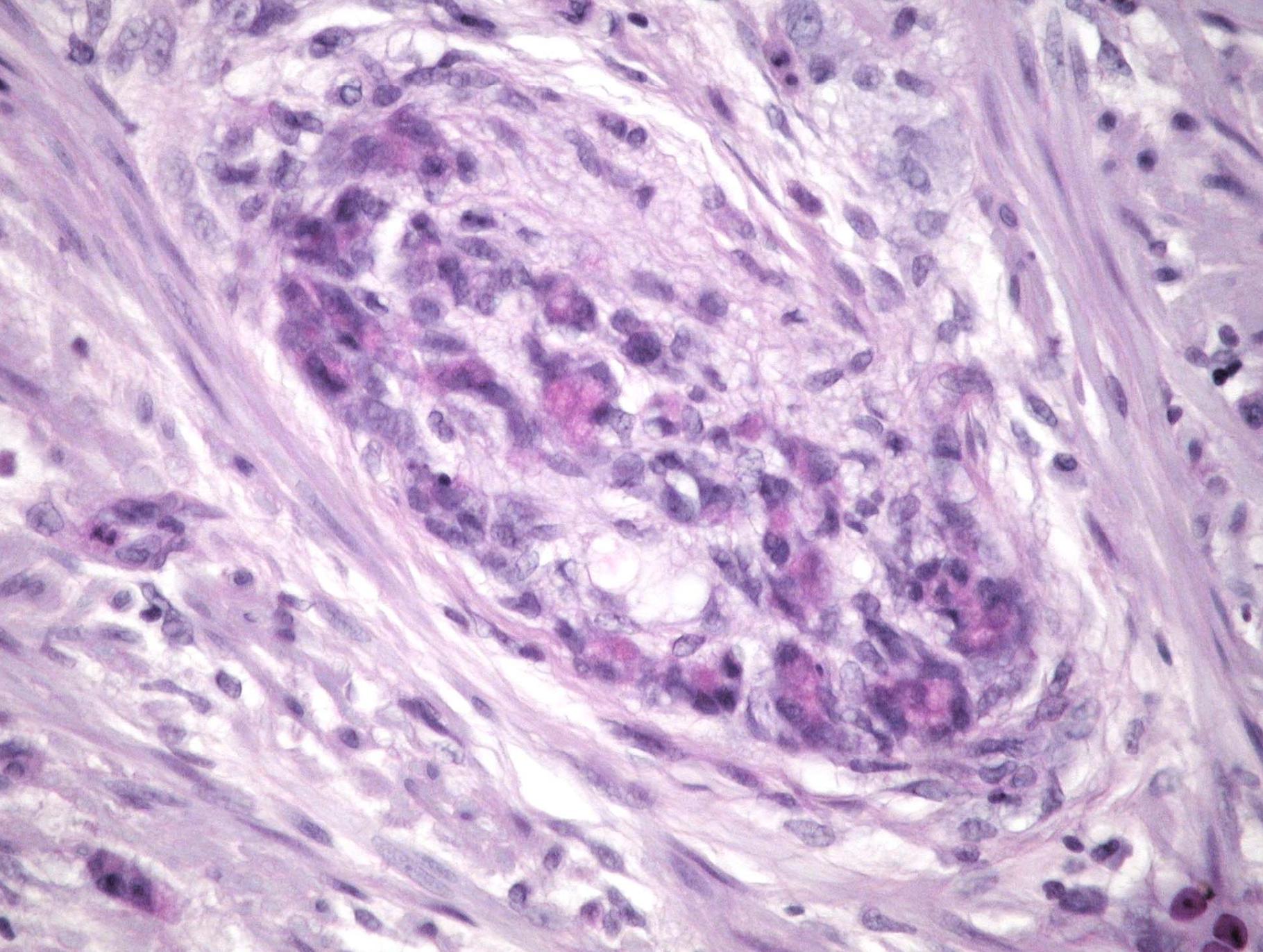
- Proliferación de glándulas pequeñas
- Infiltran la lámina propia, muscular propia
- No reacción desmoplásica ni destrucción de las criptas (crecen entre ellas)
- Lagos mucosos
- Invasión neural multifocal





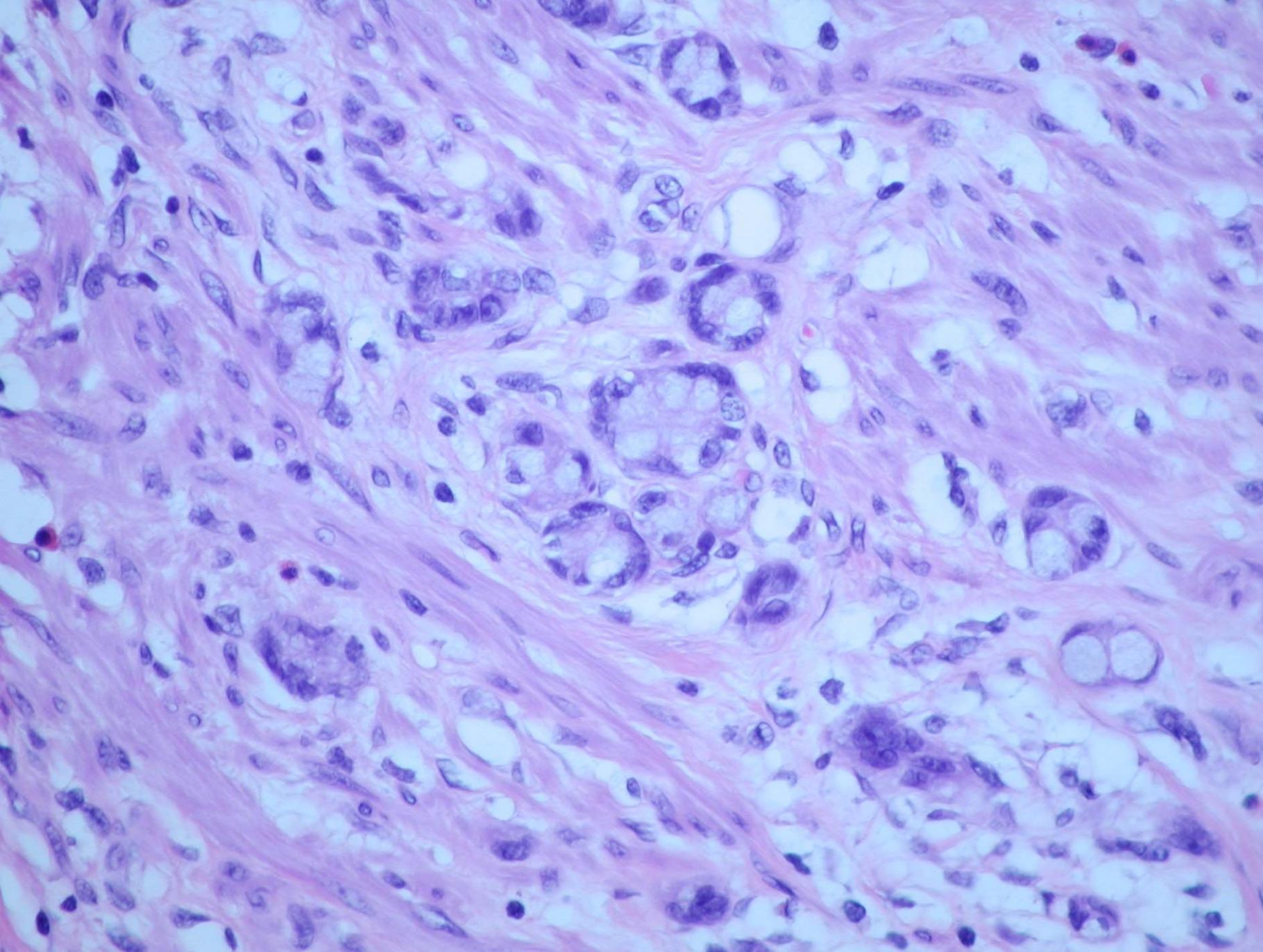


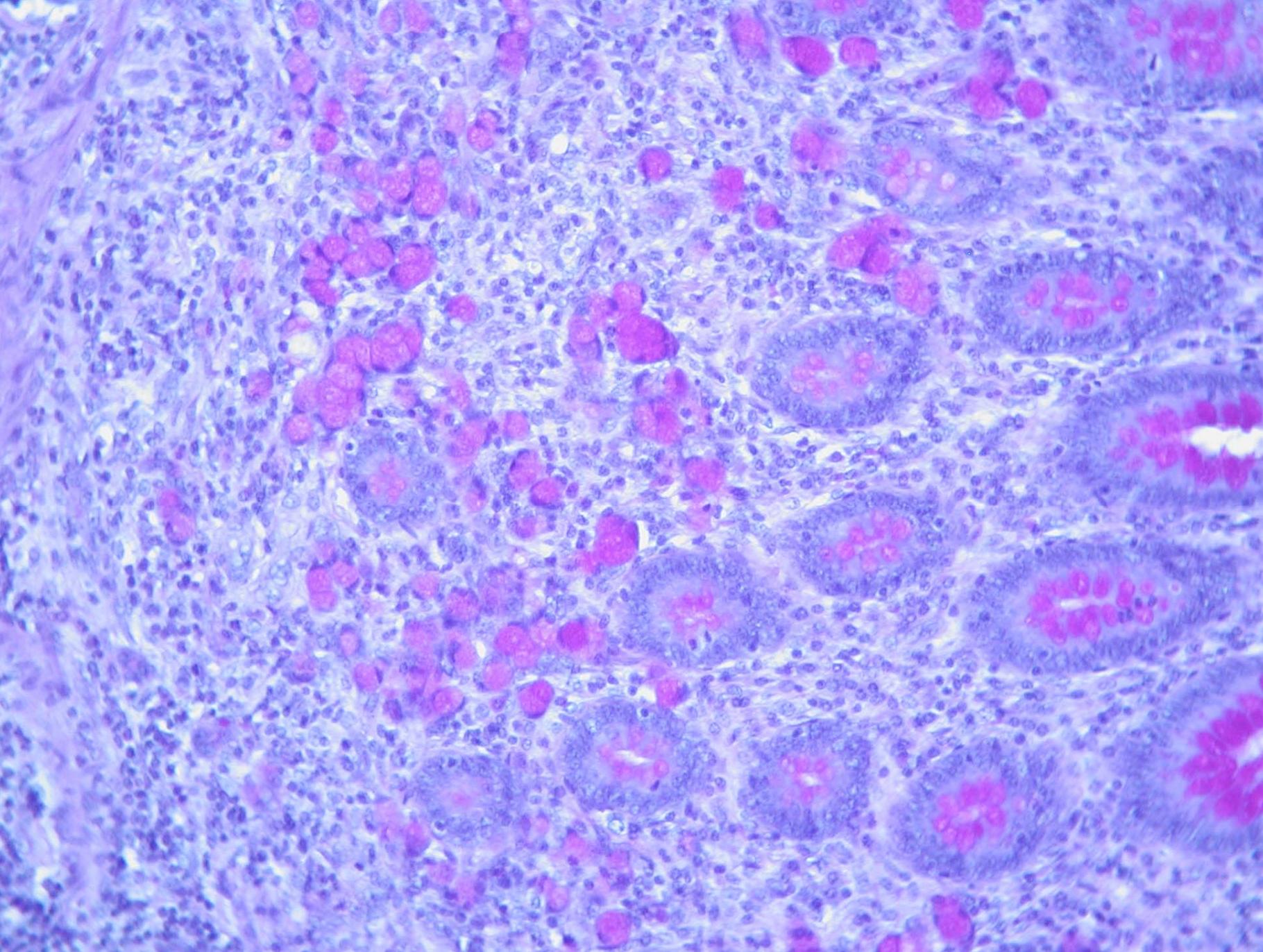


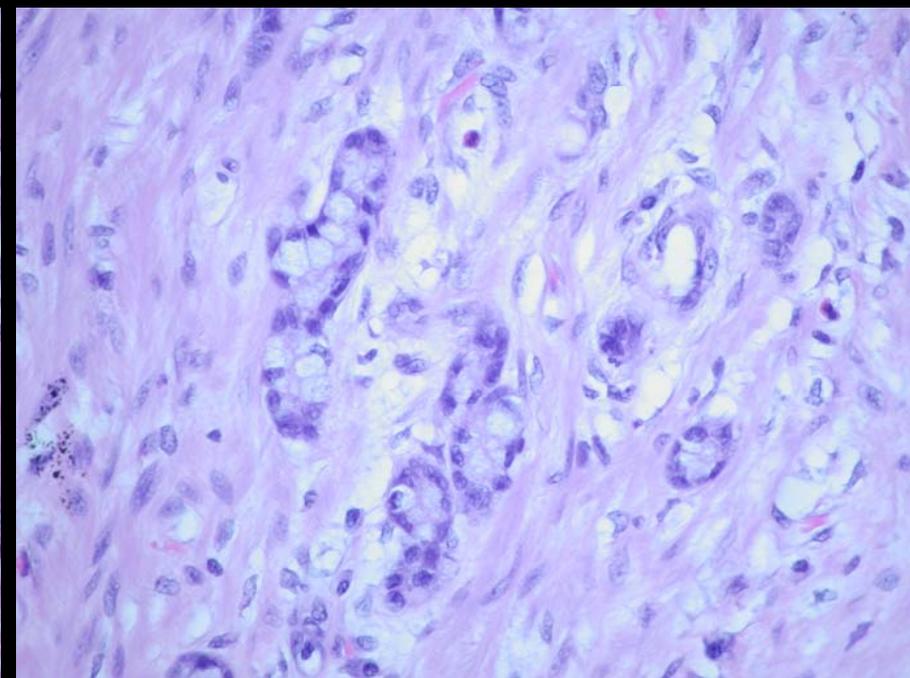
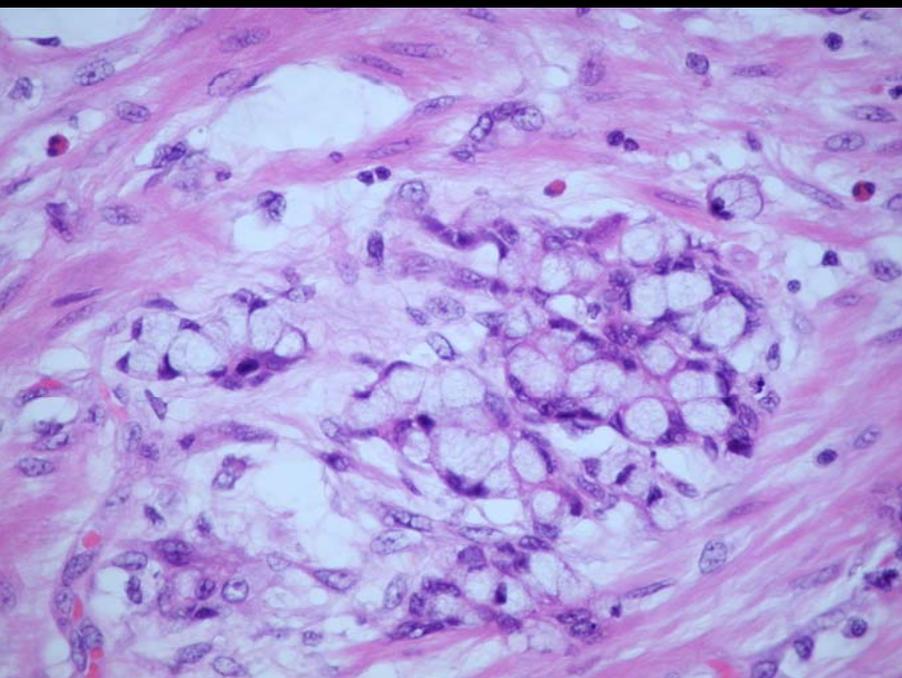
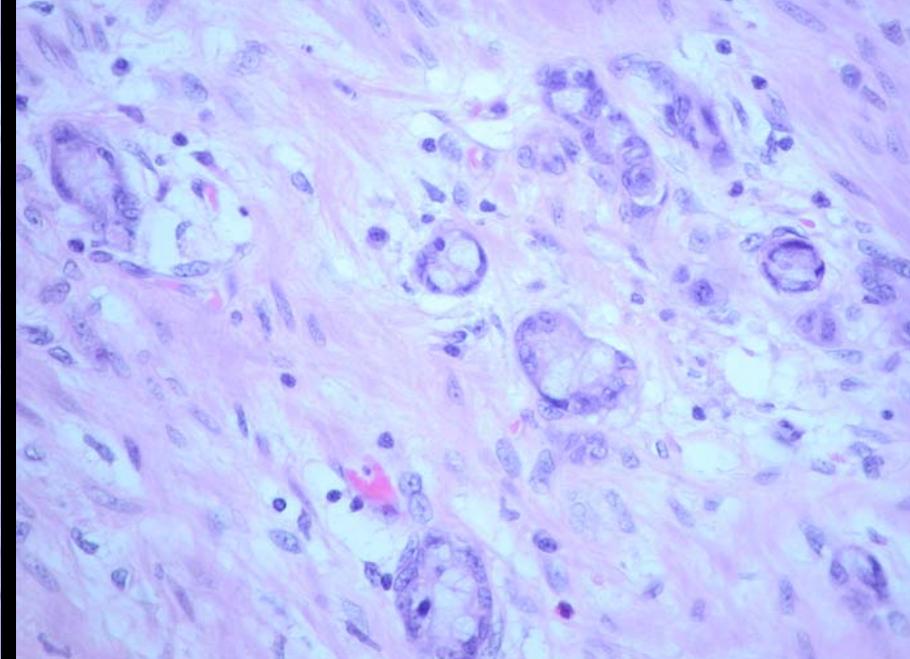
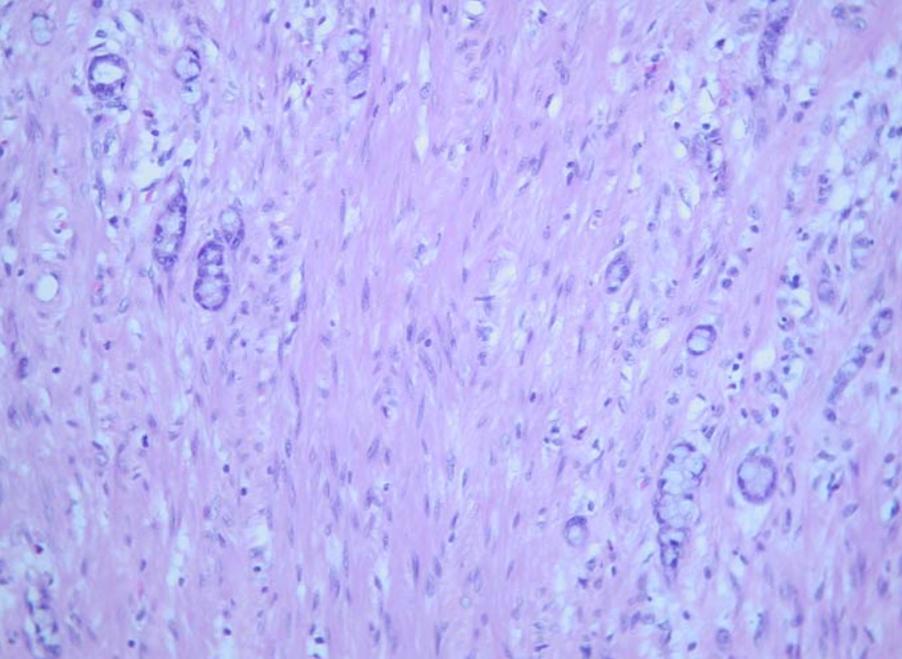


MICROSCOPIA

- Células mucosas y en anillo de sello
PAS+
- Periferia células cúbicas con escaso citoplasma eosinófilo.
- Escasa atipia y mitosis







MICROSCOPIA

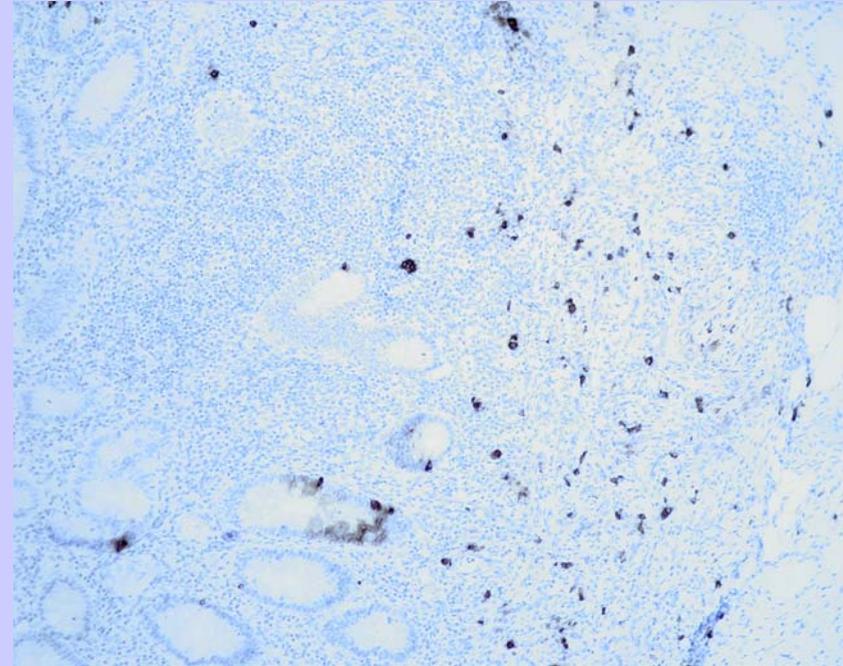
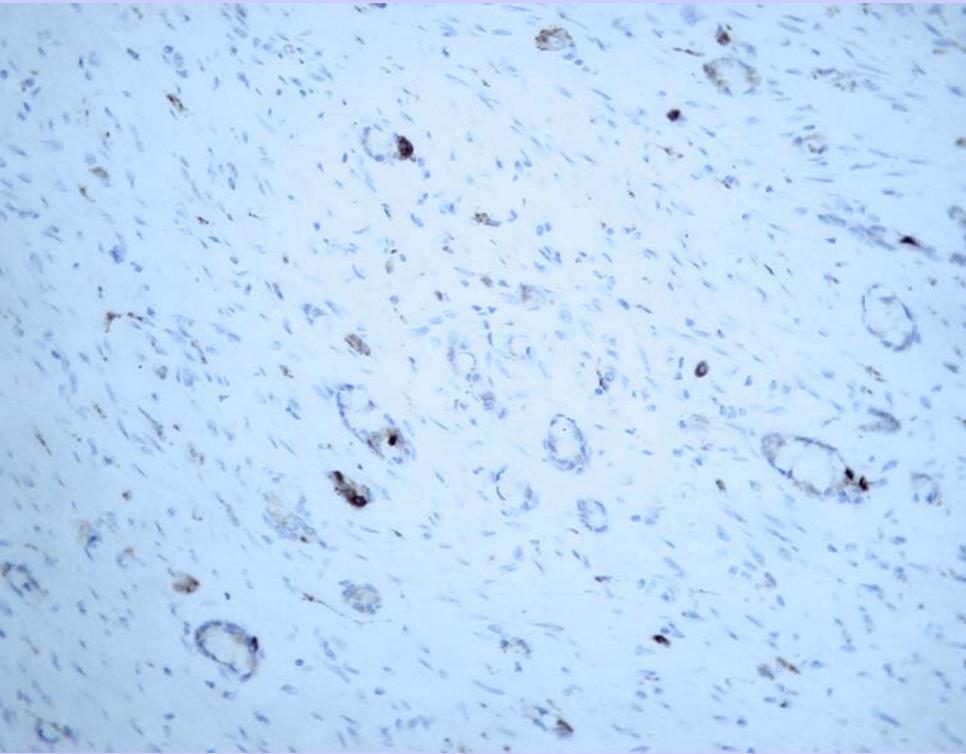
- Borde quirúrgico libre de tumor
- Imágenes en la punta apendicular de apendicitis aguda gangrenosa

BIOPSIA PREVIA

- Biopsia: adenocarcinoma de próstata moderadamente diferenciado
- Metástasis de adenocarcinoma de próstata en apéndice
 - FAP -
 - PSA -

INMUNOHISTOQUIMICA

- SINAPTOFISINA



- CROMOGRANINA



DIAGNÓSTICO

- TUMOR ADENOCARCINOIDE
DE APENDICE ILEOCECAL
- APENDICITIS AGUDA GANGRENOSA

TUMOR ADENOCARCINOIDE

El tumor adenocarcinoide apendicular (carcinoide de células caliciformes, carcinoide mucinoso, carcinoma de células de la cripta) es un tumor poco frecuente (2-5% de los tumores apendiculares)

Ambos sexos y es más frecuente entre la sexta y la séptima década

HISTOGENESIS

- Célula madre pluripotencial de las criptas que se diferencia hacia célula endocrina y célula mucosecretora
- ME: microvillis, gránulos neurosecreción, vacuolas citoplasmáticas.

CLINICA

- El diagnóstico preoperatorio es muy raro
- Mayoría sintomatología apendicular aguda o dolor en fosa iliaca derecha con o sin masa palpable
- Masas ováricas sugestivas de tumor primario ovárico o tumor de Krukenberg
- Hasta un 20% se diagnostican de manera incidental en las piezas de apendicectomía

DIAGNOSTICO DFCIAL.

- Adenocarcinoma mucinoso
- Adenocarcinoma con células en anillo de sello
- Tumor mixto carcinoide-adenocarcinoma
- Infiltración apendicular del AC de próstata

PRONOSTICO

- El pronóstico es intermedio entre el carcinoide y el adenocarcinoma bien diferenciado, con una supervivencia a los 5 años que oscila entre el 60-84%.

TRATAMIENTO

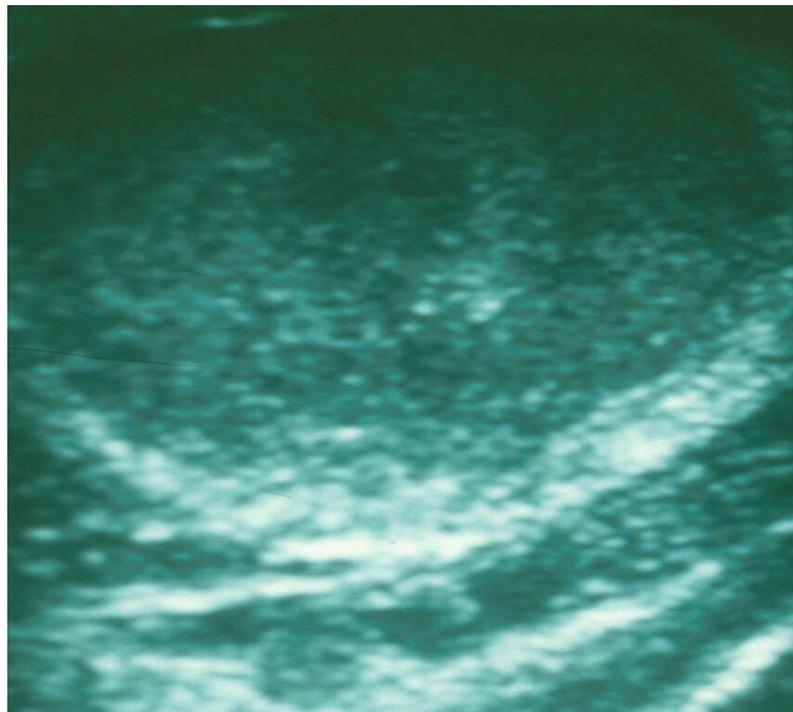
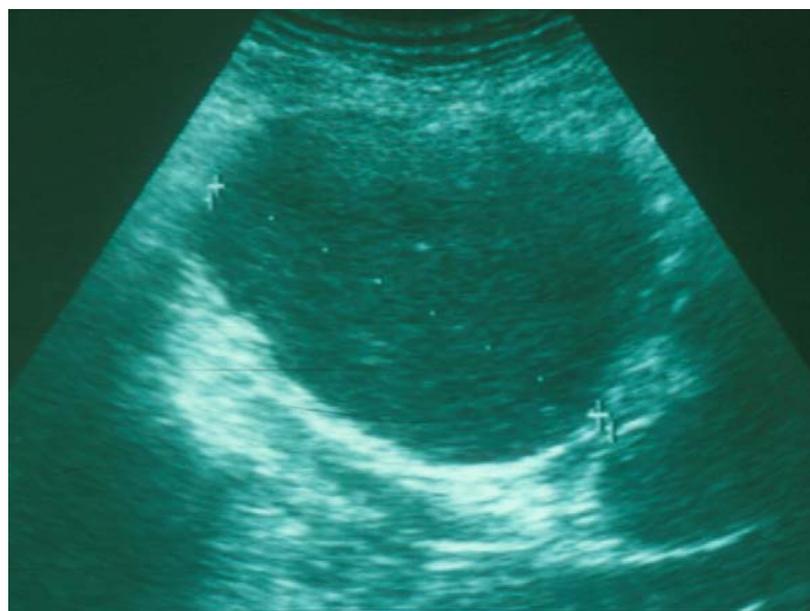
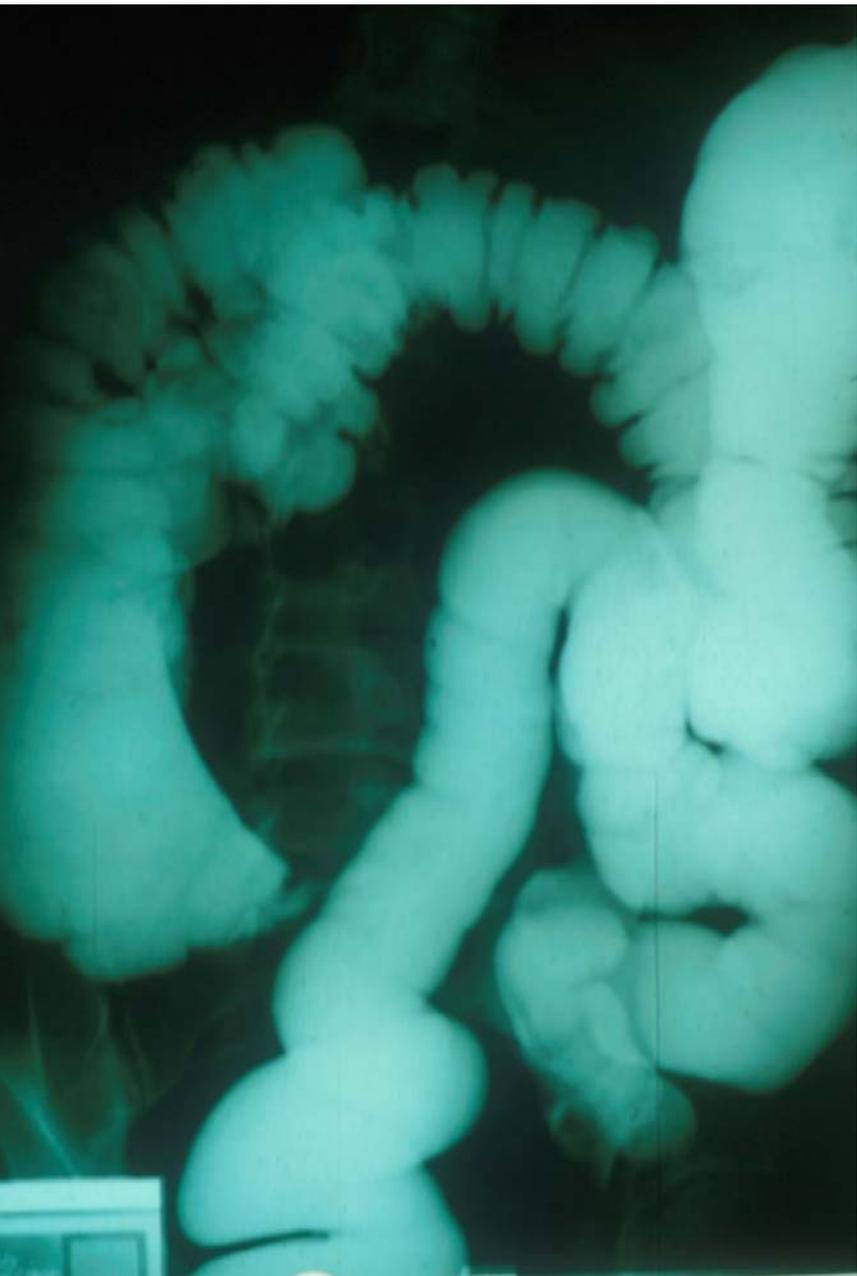
- Controvertido (¿apendicectomía simple o hemicolectomía derecha?)
- Riesgo de metástasis posterior es mayor en los tratados con apendicectomía simple (hemicolectomía).
- Apendicectomía simple es curativa muchos casos; hemicolectomía derecha cuando exista afectación de la base apendicular y/o ciego, márgenes de resección positivos, tamaño tumoral mayor de 2 cm, mucocele, atipia severa, más de 2 mitosis por campo(?)

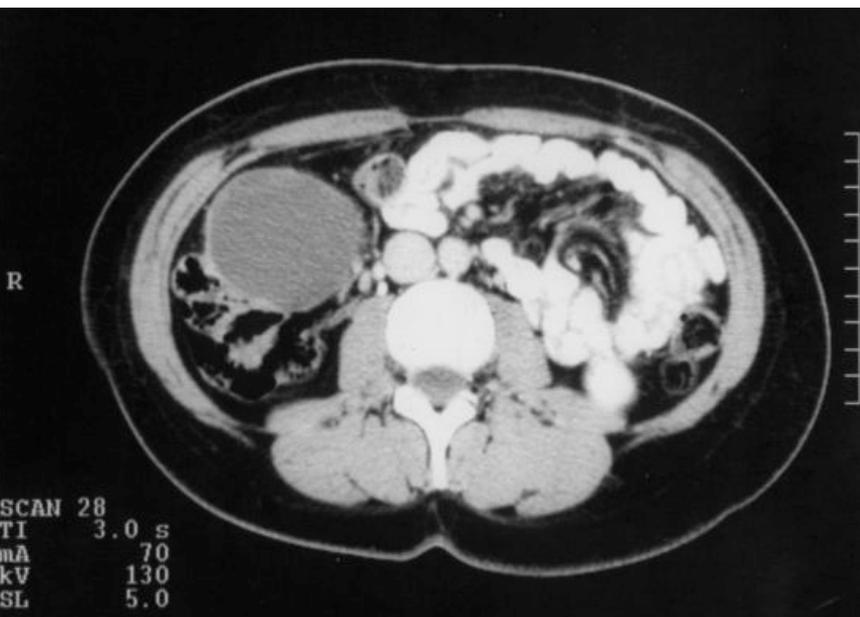
TRATAMIENTO

- La presencia de invasión linfática o perineural y el tamaño no son condicionantes para realizar hemicolectomía según algunos autores
- Ooforectomía bilateral (diseminación peritoneal/metástasis ovárica)
- Tumor de Krukenberg de origen desconocido: recomiendan realizar apendicectomía para despistar un posible adenocarcinoma apendicular
- El papel de la quimioterapia no está claramente establecido



**Mujer de 45 años con masa palpable en F.I.D. de 3 meses de evolución.
Sin antecedentes de interés salvo Legrado por Aborto del 1º trimestre 22 años antes.
Hª obstétrica 4-0-1-4, con embarazos y partos normales**

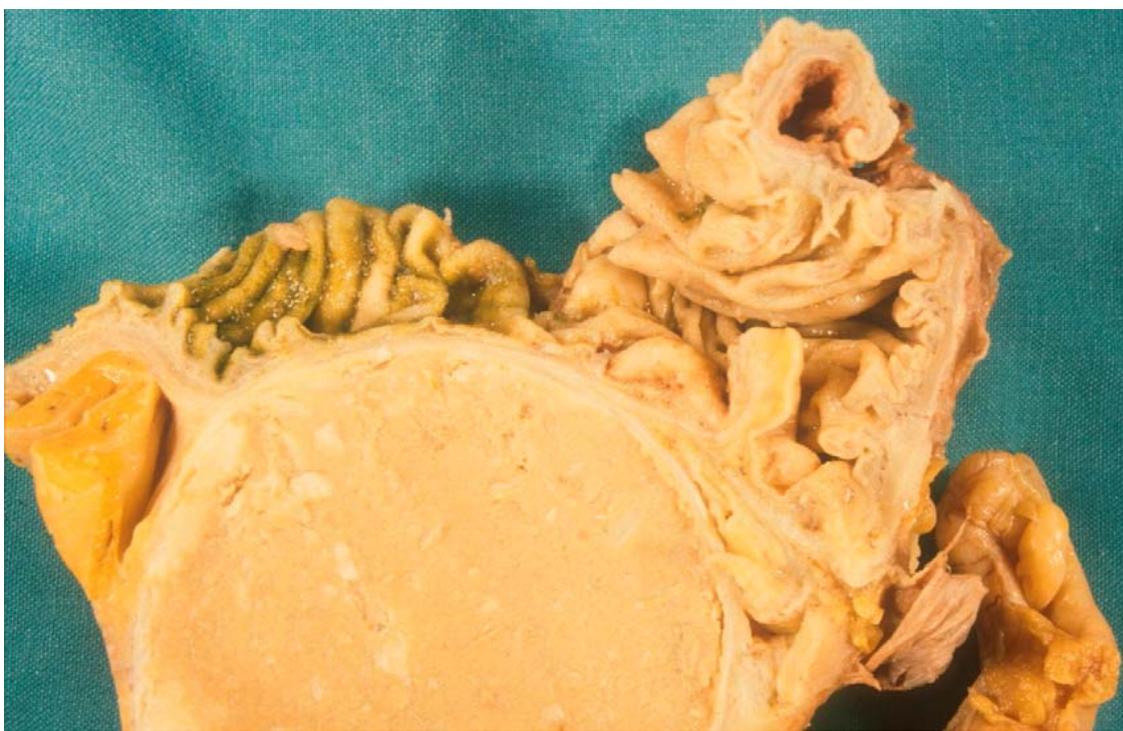




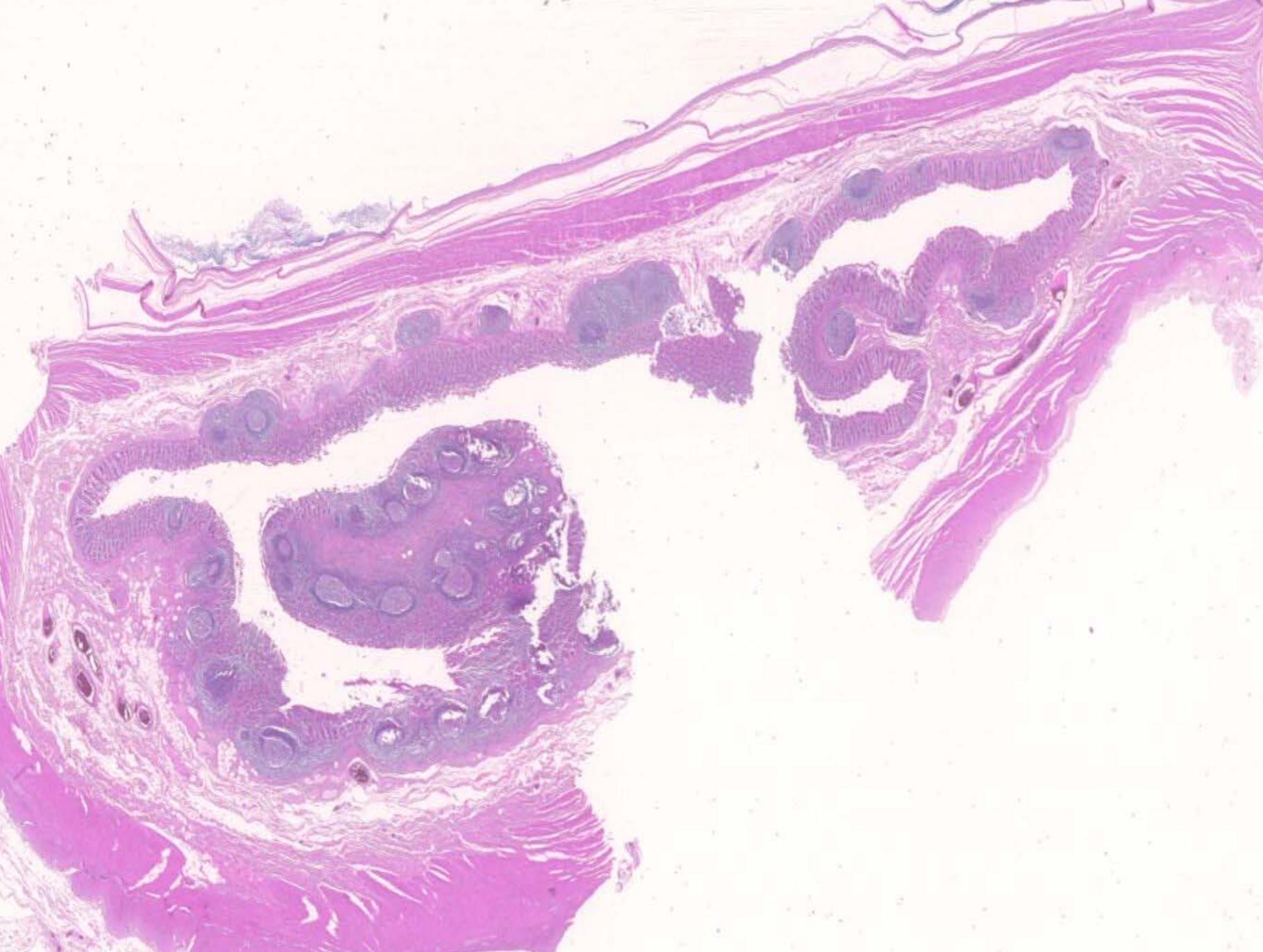
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE QUISTES PERICECALES

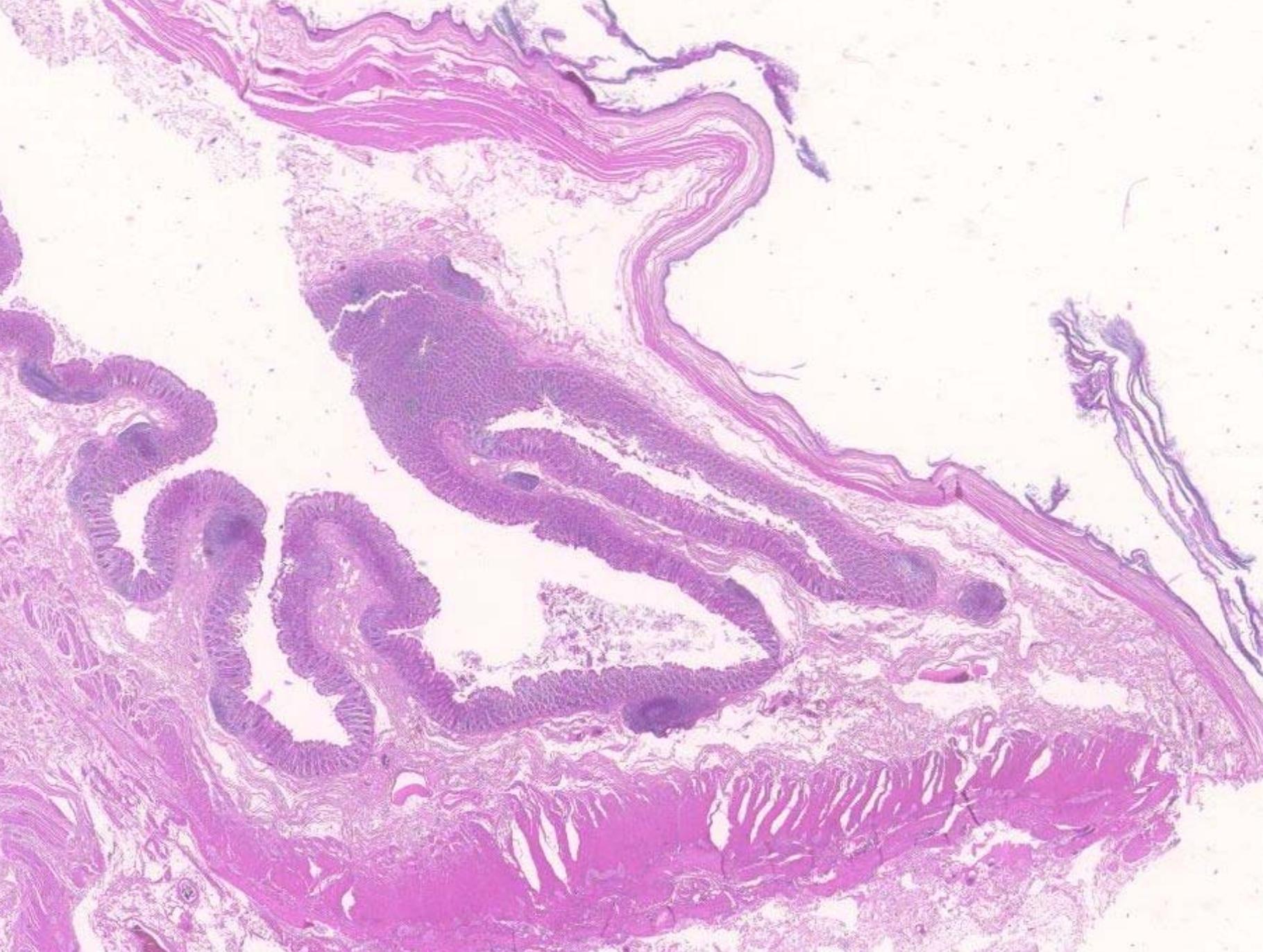
TIPO	TAPIZAMIENTO	CONTENIDO
Q. MESOTELIAL	MESOTELIO	LÍQUIDO SEROSO
LINFANGIOMA	ENDOTELIO	LÍQUIDO SEROSO/QUILOSO
Q. LINFÁTICO	ENDOTELIO	LÍQUIDO SEROSO/QUILOSO
MUCOCELE APÉNDICE	EPITELIO MUCOSECRETOR	MUCINA
PESUDOQUISTE NO PANCREÁTICO	SIN EPITELIO	HEMOSIDERINA, SANGRE, CELS. DEGENERADAS, LÍQUIDO SEROSO
DUPLICACIÓN	EPITELIO INTESTINAL Y/O OTROS	VARIABLE
TERATOMA MADURO / QUISTE DERMOIDE	PIEL Y ANEJOS. OTROS TEJIDOS	RESTOS QUERATÍNICOS, PELOS
Q. EPIDÉRMICO	EPITELIO ESCAMOSO	RESTOS QUERATÍNICOS

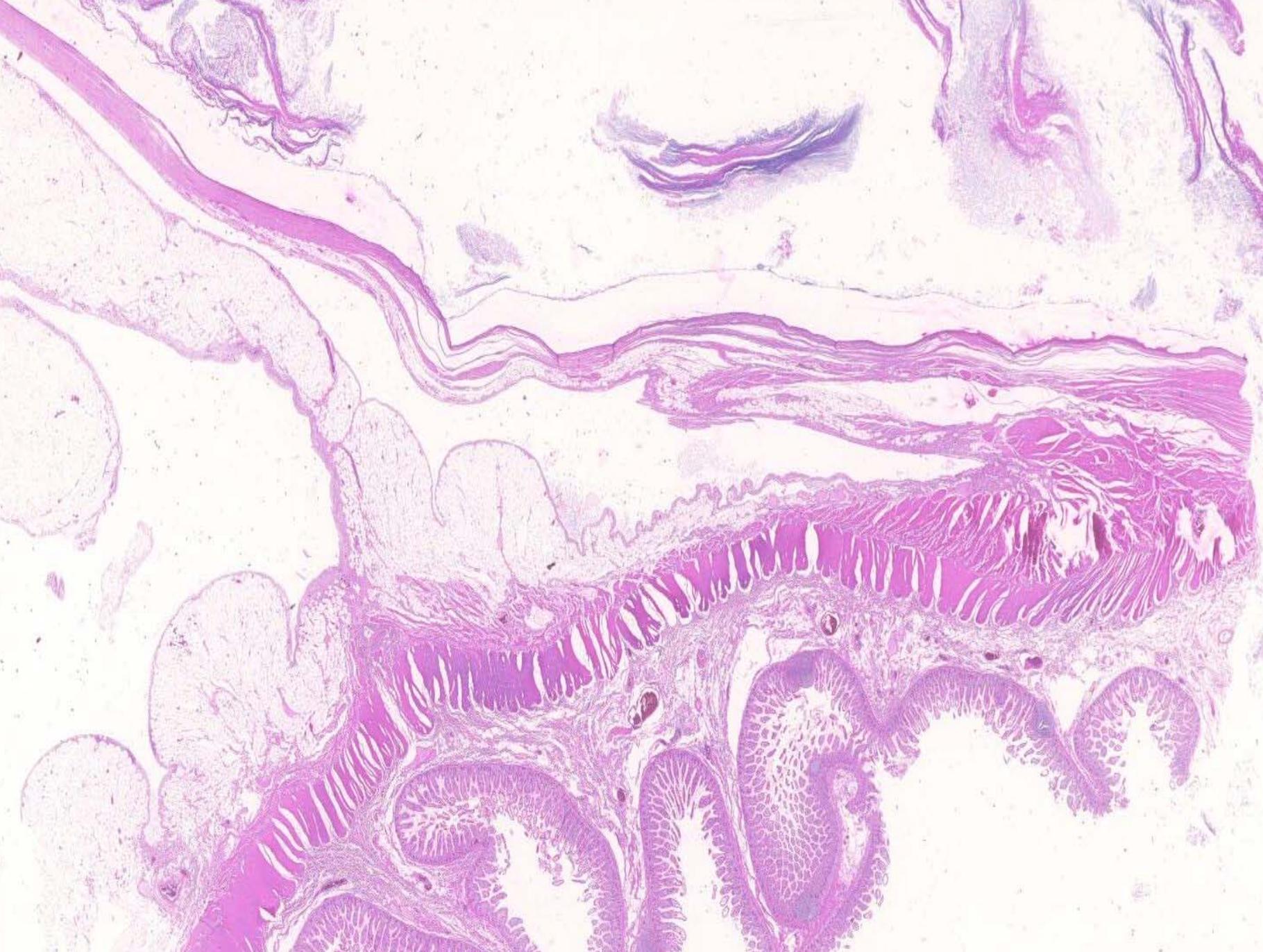


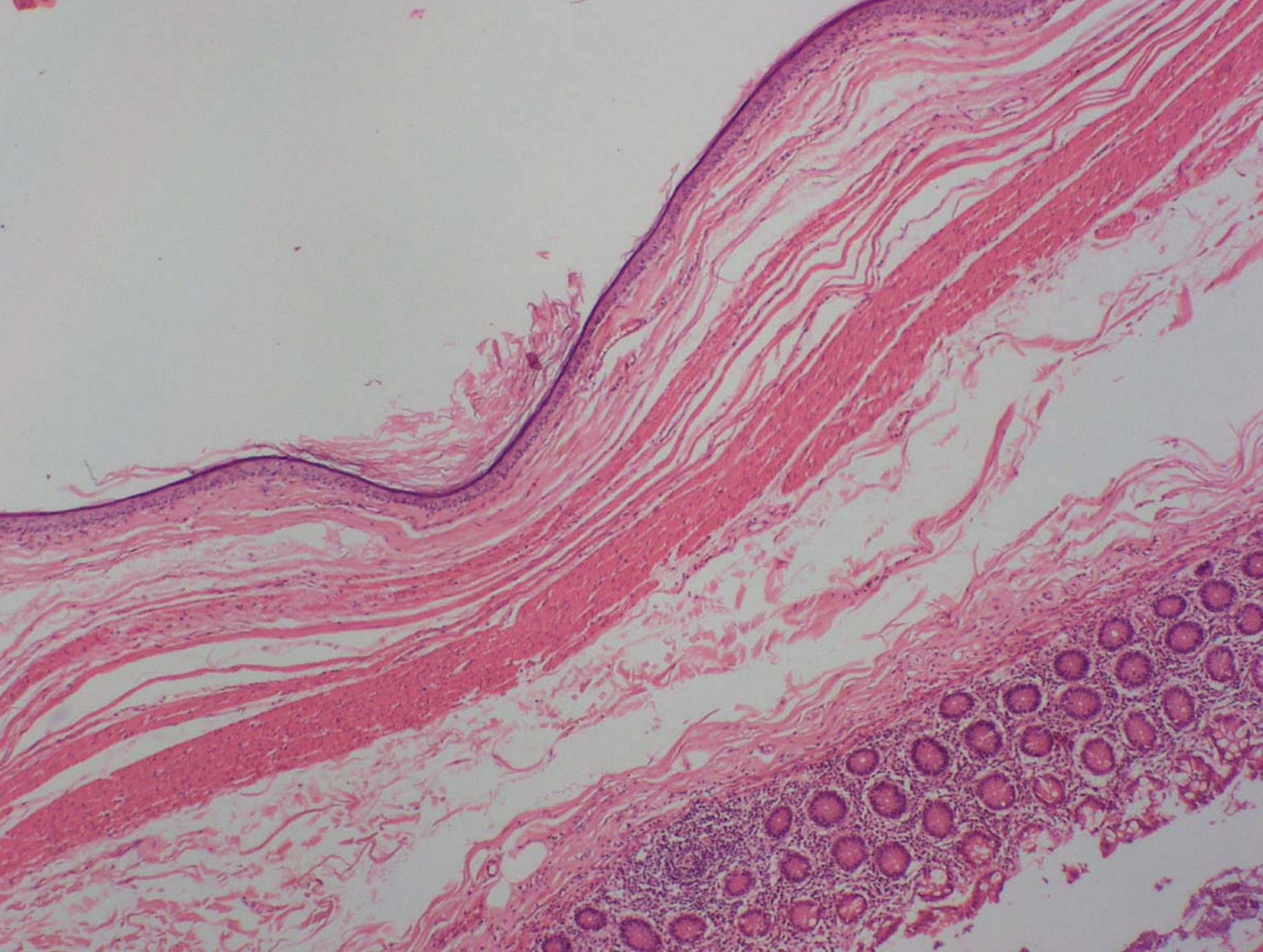


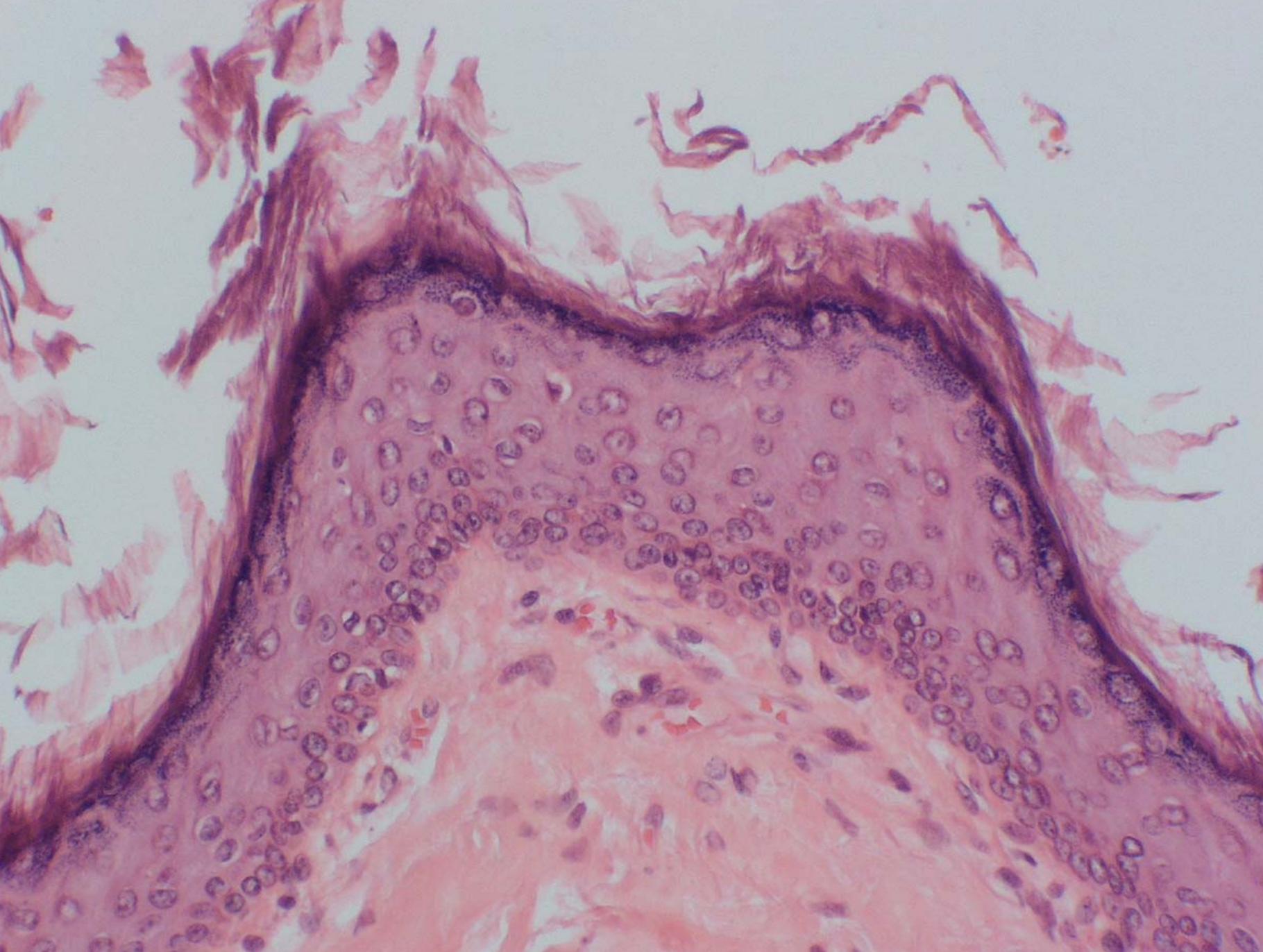










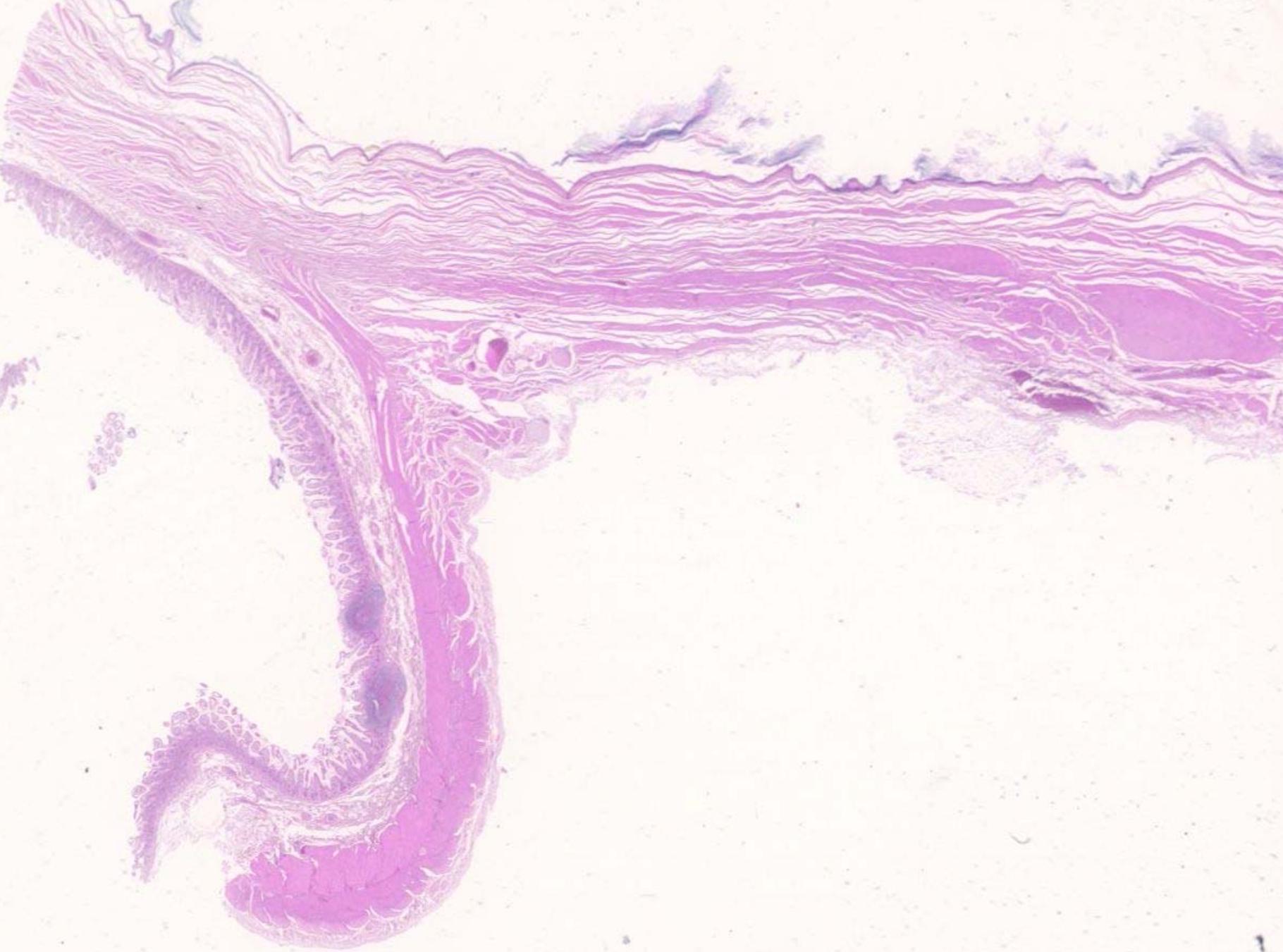


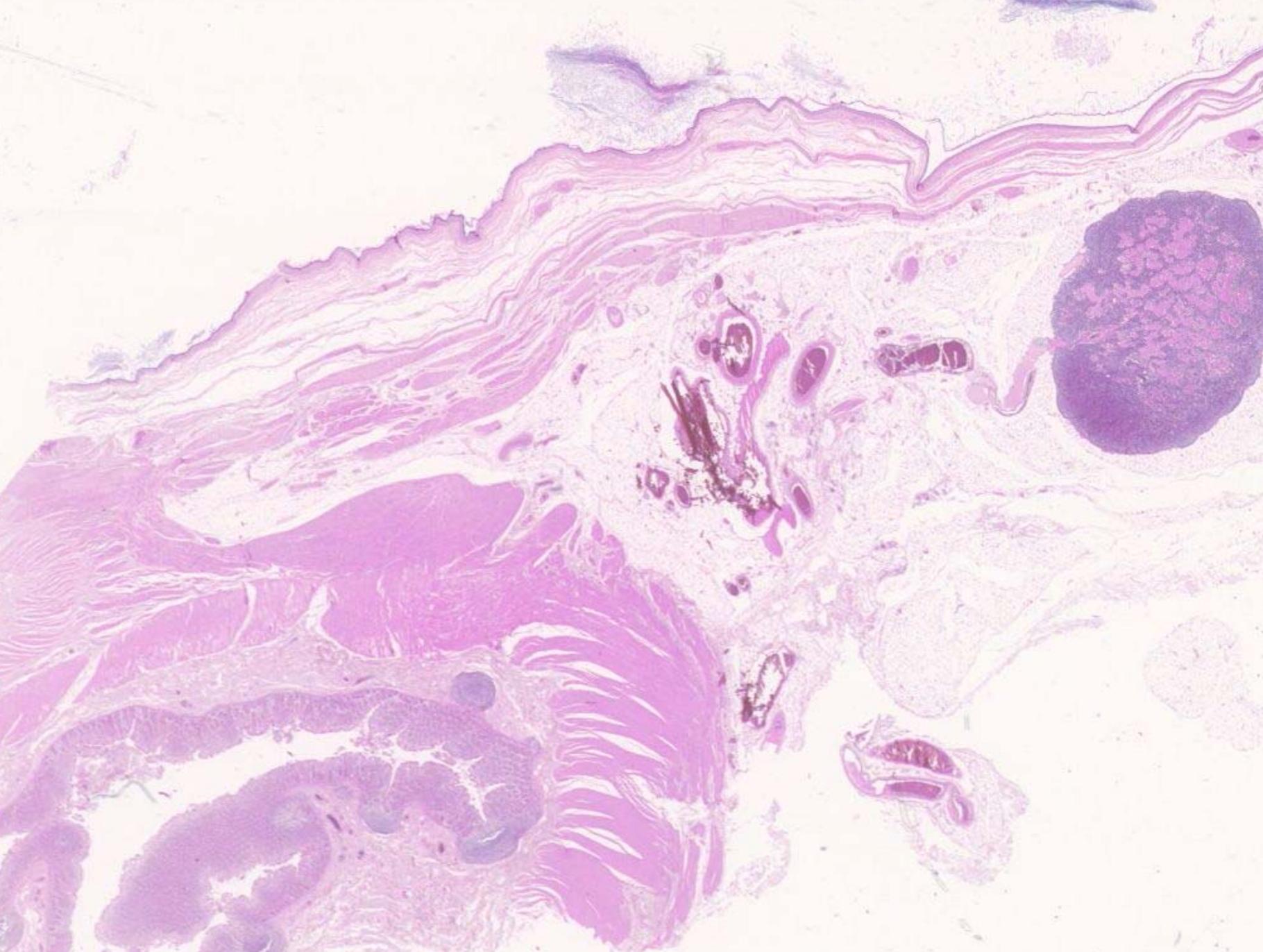
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE QUISTE DE CIEGO CON TAPIZAMIENTO EPITELIAL:

QUISTE DERMOIDE

QUISTE EPIDÉRMICO DE CIEGO

DUPLICACIÓN DE CIEGO CON TAPIZAMIENTO DÉRMICO





QUISTE DERMOIDE DE CIEGO:

- GOWDY (1956)
- RAIGORODSKII (1965)
- PEAR (1969) (Apendicectomía previa)
- FINLAY-JONES (1973)
- MOSSEY (1977) (Histerectomía, Apendicetomía, Vagotomía)
- ABREW (1993)
- WILKINSON (1996) (Colecistectomía, Ligadura tubárica)
- MELLADO (2000)
- NIREMBERG (2001)
- SCHULTZ (2002)

QUISTE TERATOIDE:

- KAY (1971) Congénito.

DUPLICACIÓN QUÍSTICA CON TAPIZAMIENTO EPIDÉRMICO:

- IKEDA (1986).

QUISTE EPIDÉRMICO DE CIEGO:

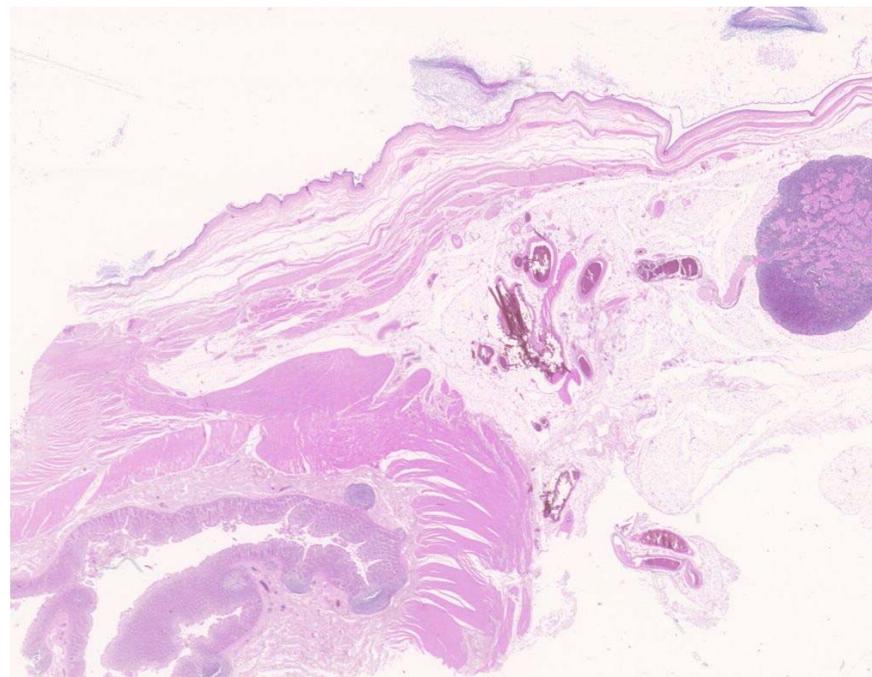
- PAN (1961) (Apendicectomía)
- CANDREVIOTIS (1965)
- ANDIRAN (1999) Congénito
- VAJDA (2001) Congénito
- MADY (2002)

ETIOLOGÍA:

- METAPLASIA DE SEROSA POR INFLAMACIÓN CRÓNICA.**
- REMANENTES DE TEJIDO OVÁRICO/TESTICULAR.**
- IMPLANTACIÓN IATROGÉNICA DE EPIDERMIS (CIRUGÍA).**
- DUPLICACIÓN CECAL CONGÉNITA CON TAPIZAMIENTO ESCAMOSO**
- IMPLANTACIÓN ABERRANTE DE ECTODERMO DURANTE LA EMBRIOGÉNESIS EN LA REENTRADA EN CAVIDAD ABDOMINAL Y ROTACIÓN INTESTINAL.**

DIAGNÓSTICO:

**QUISTE EPIDÉRMICO ILEO-CECAL
¿DUPLICACIÓN QUÍSTICA DE CIEGO CON
TAPIZAMIENTO DE EPITELIO ESCAMOSO
TIPO CUTÁNEO?**

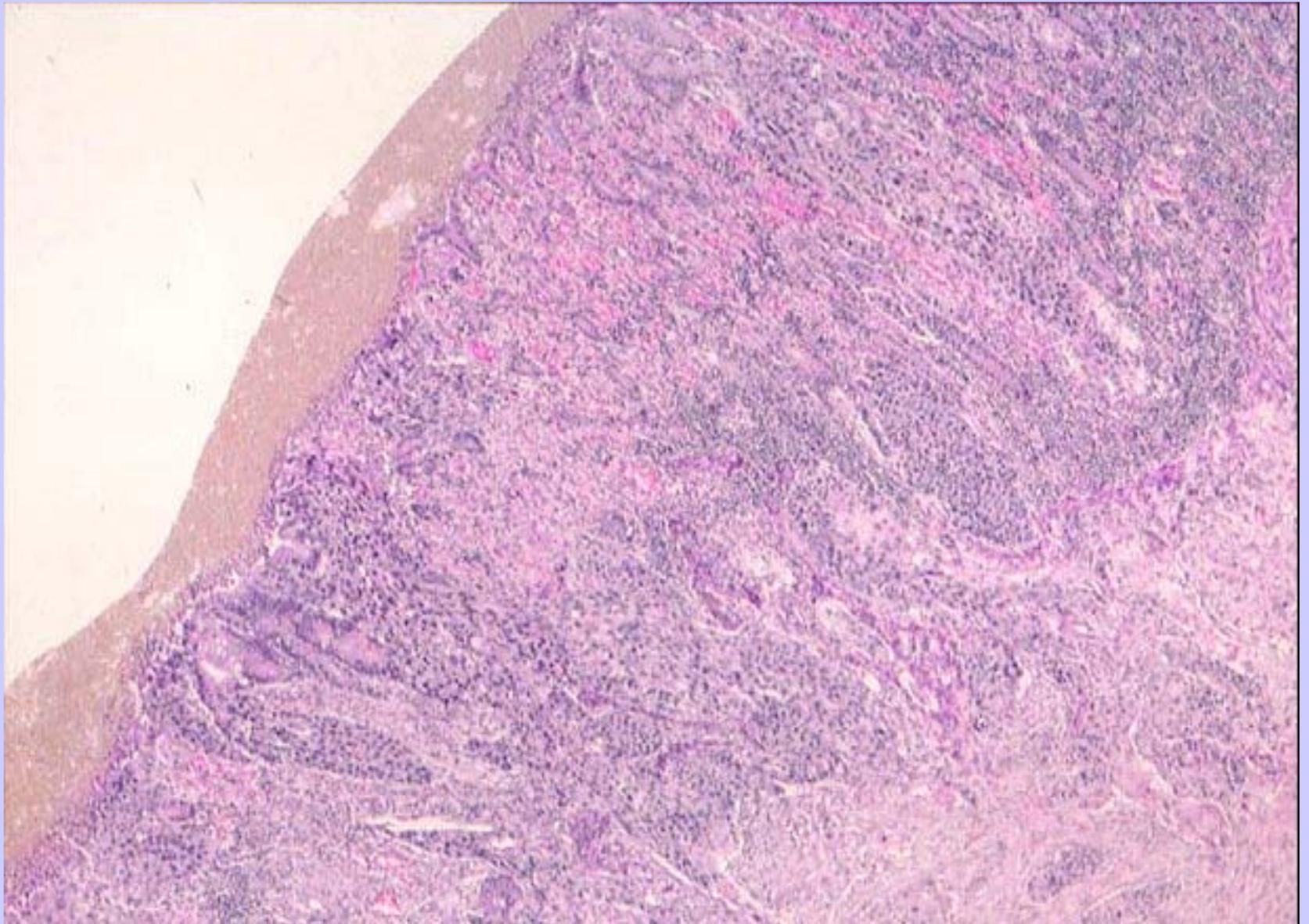


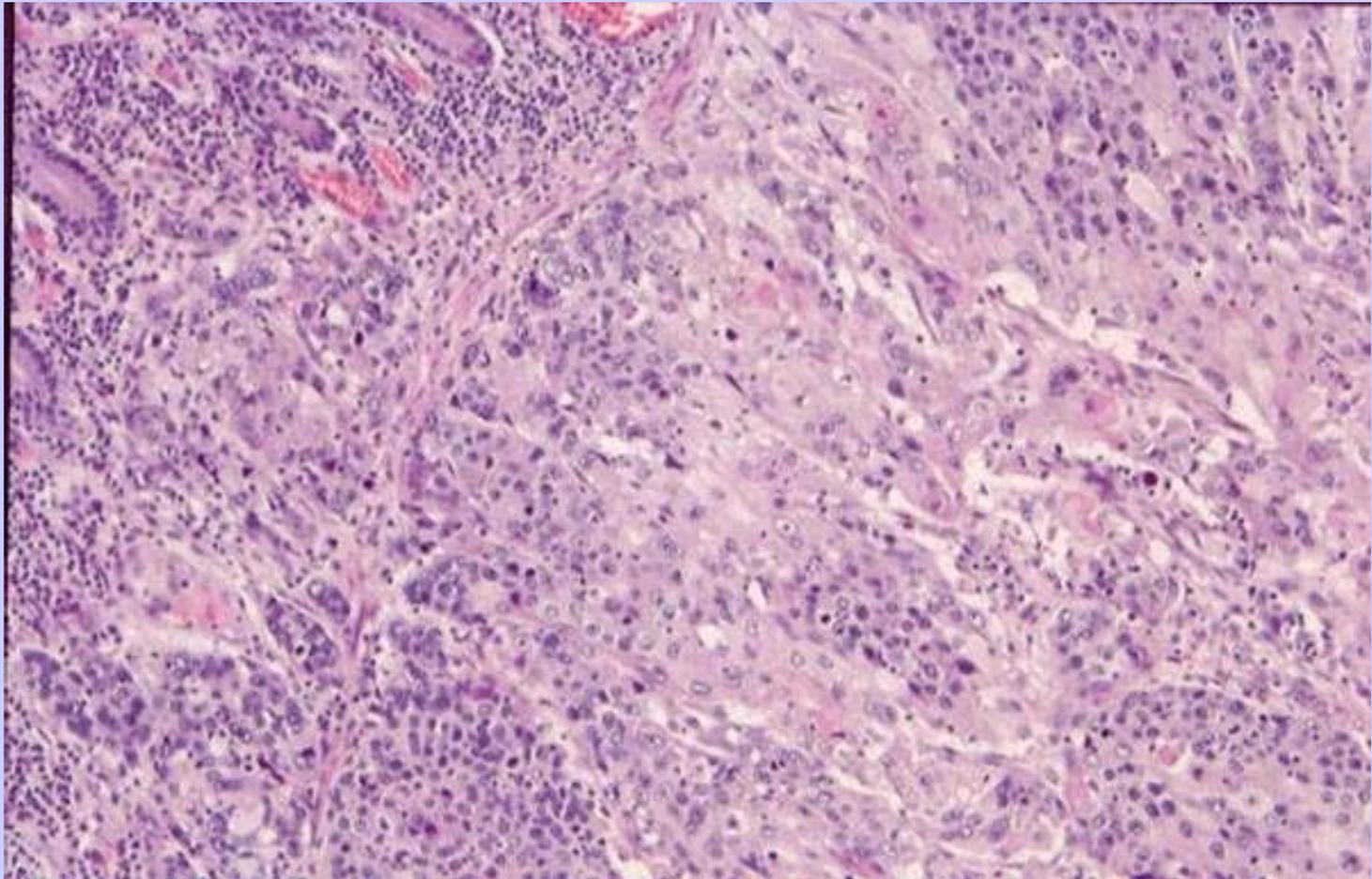
HOSPITAL EL BIERZO

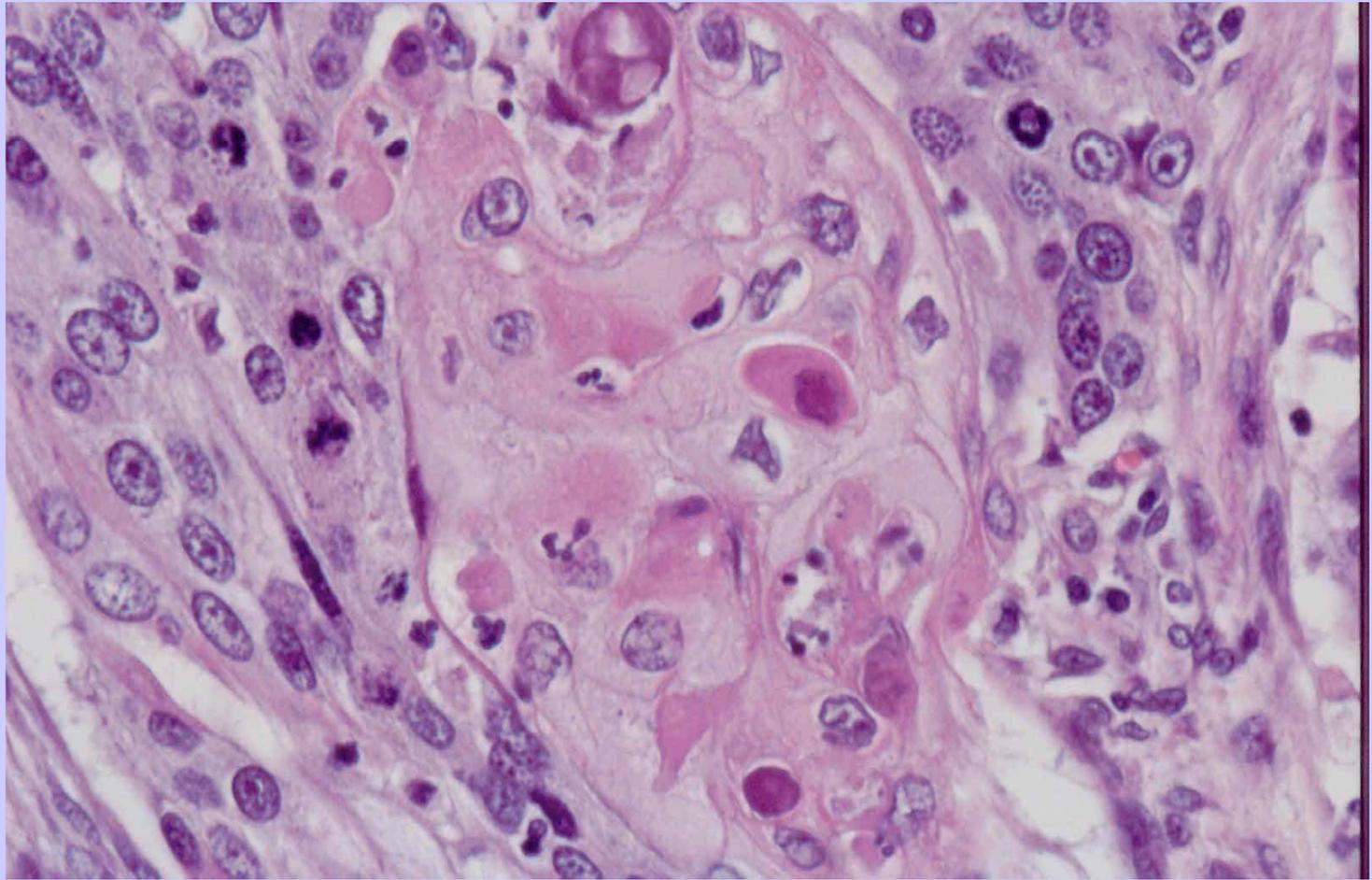
HISTORIA CLINICA

Paciente de 56 años que se presenta por cuadro de dolor abdominal. Diagnosticado de obstrucción intestinal es intervenido quirurgicamente. No hay antecedentes de interés



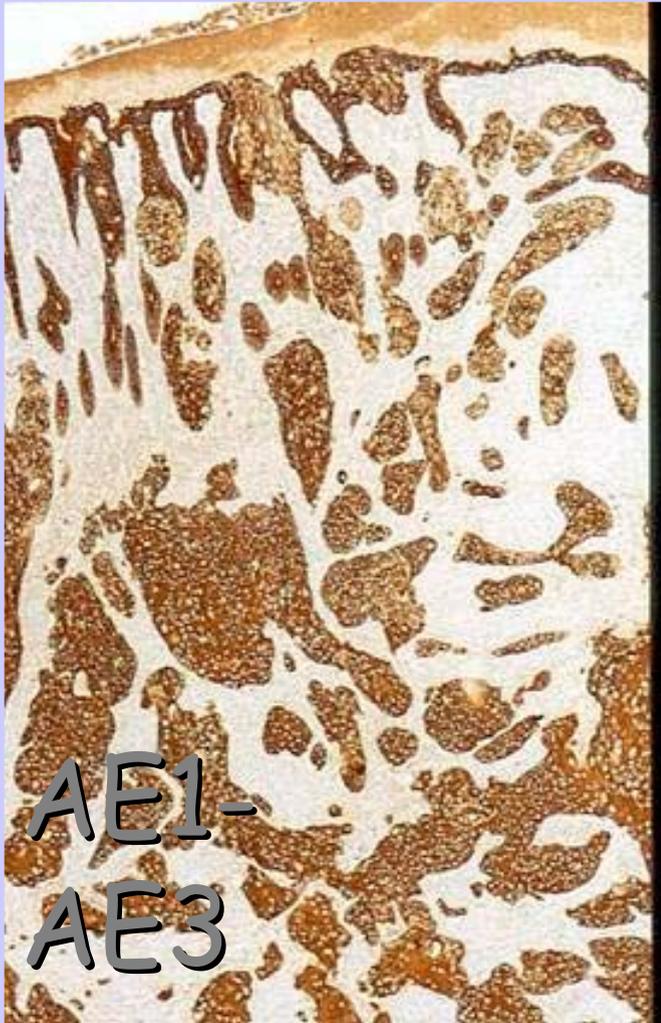




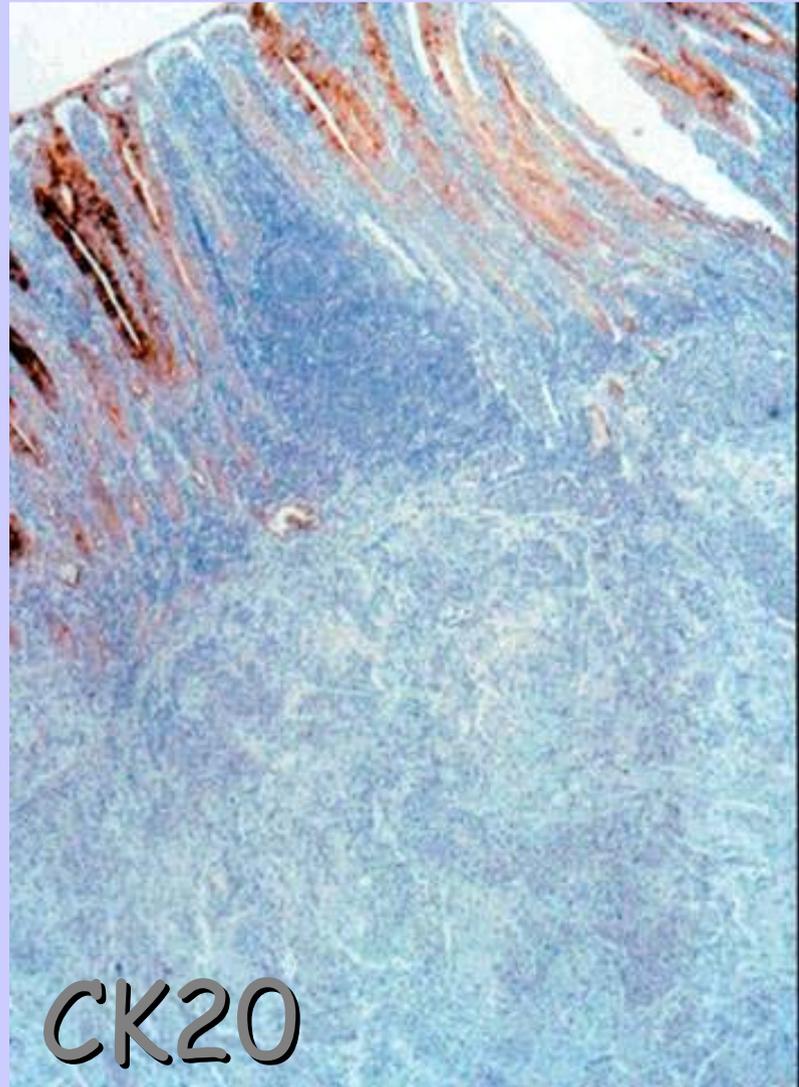
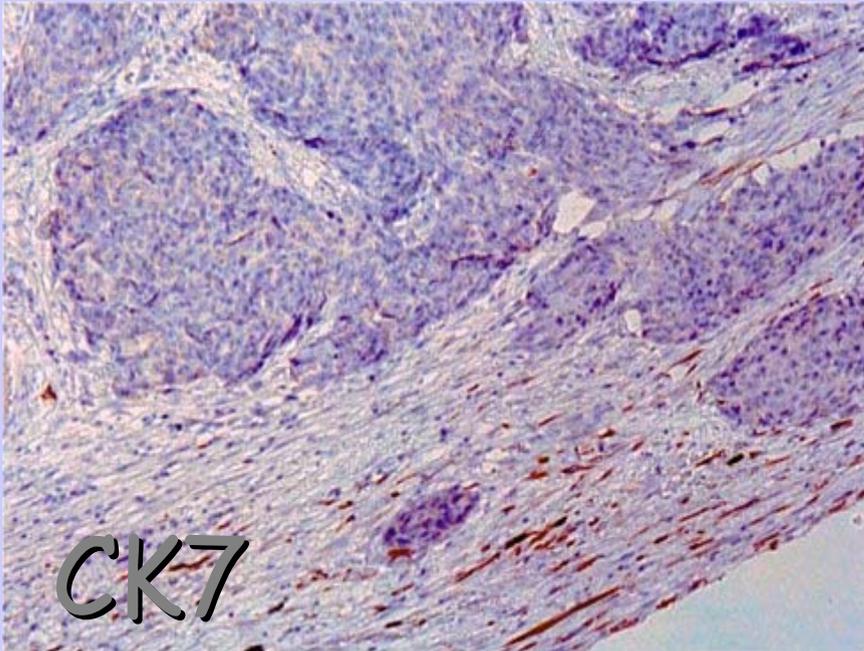


CARCINOMA POCO
DIFERENCIADO CON AREAS
ESCAMOSAS

HALLAZGOS IHQ



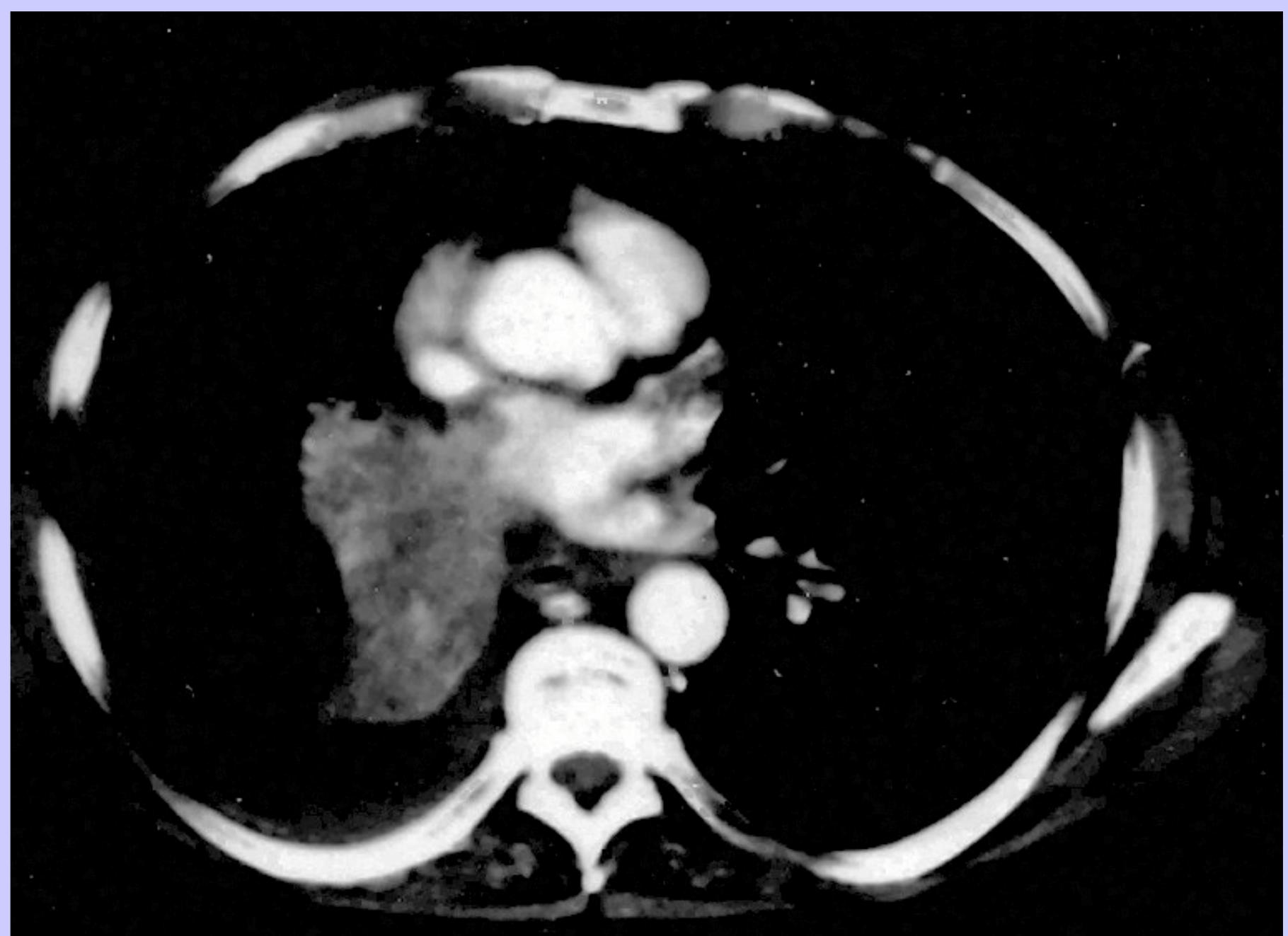
HALLAZGOS IHQ

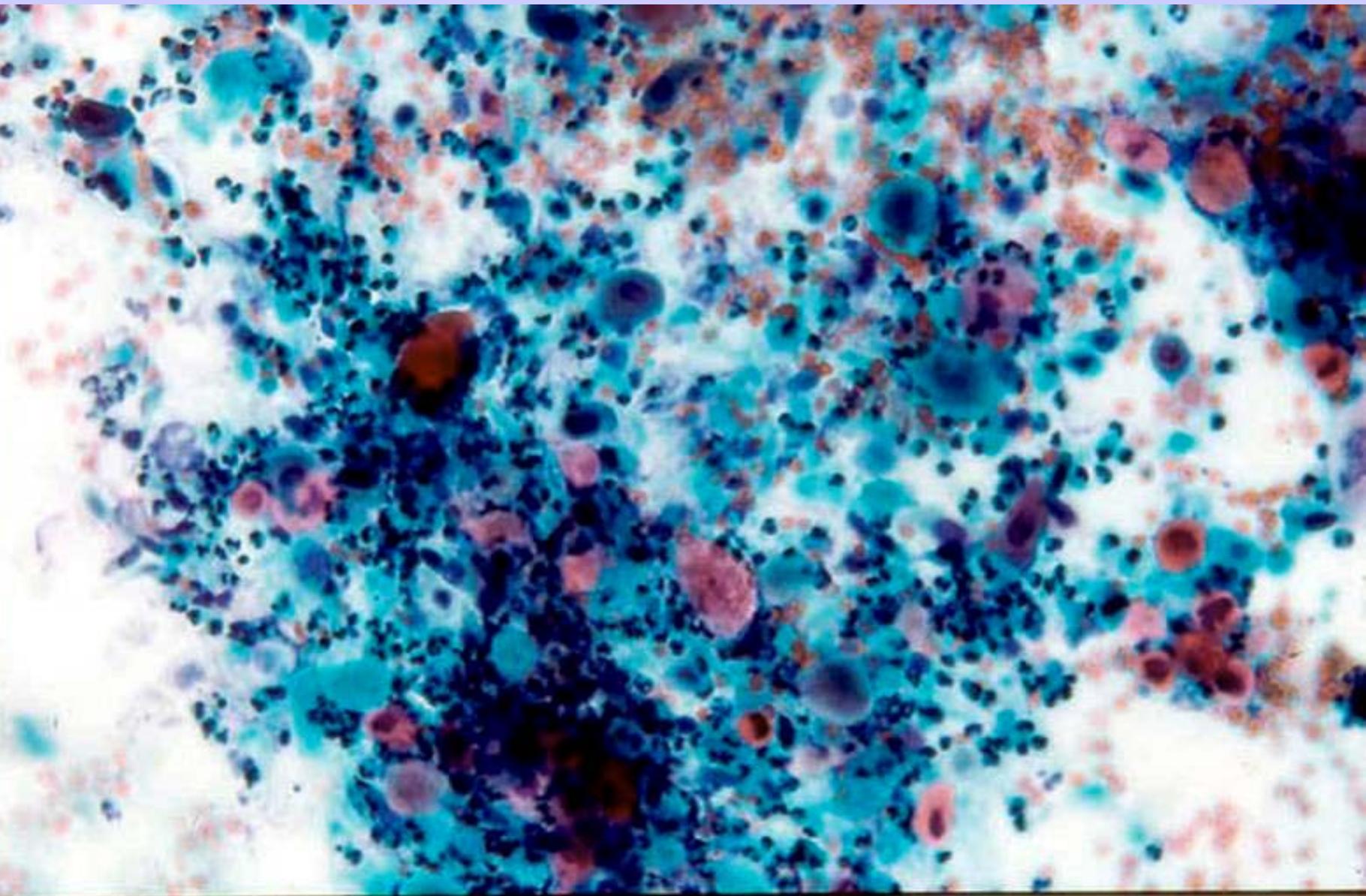


HALLAZGOS IHQ

- AE1-AE3 +
- CK7, CK20 –
- CAM 5.2 + debil.
- CEA –
- CROMOGRANINA –
- ENOLASA -

CARCINOMA ESCAMOSO ¿METASTASIS?





METASTASIS DE
CARCINOMA ESCAMOSO DE
PULMON

Comentario

- Hasta 1987 – 9 casos publicados.
- 431 c. de pulmón-46 metastasis en ID.
 - 12/31 c. cel. grande (39%)
 - 13/108 adenocarcinoma (12,3%)
 - 6/73 c. cel. pequeña (8%)
 - 15/199 c. epidermoide (7,5%)

└ Supervivencia maxima de 16 semanas

DIAGNÓSTICO CITOLÓGICO DE LAS ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR



SERVICIO ANATOMÍA PATOLÓGICA
HOSPITAL GENERAL YAGÜE.
BURGOS.

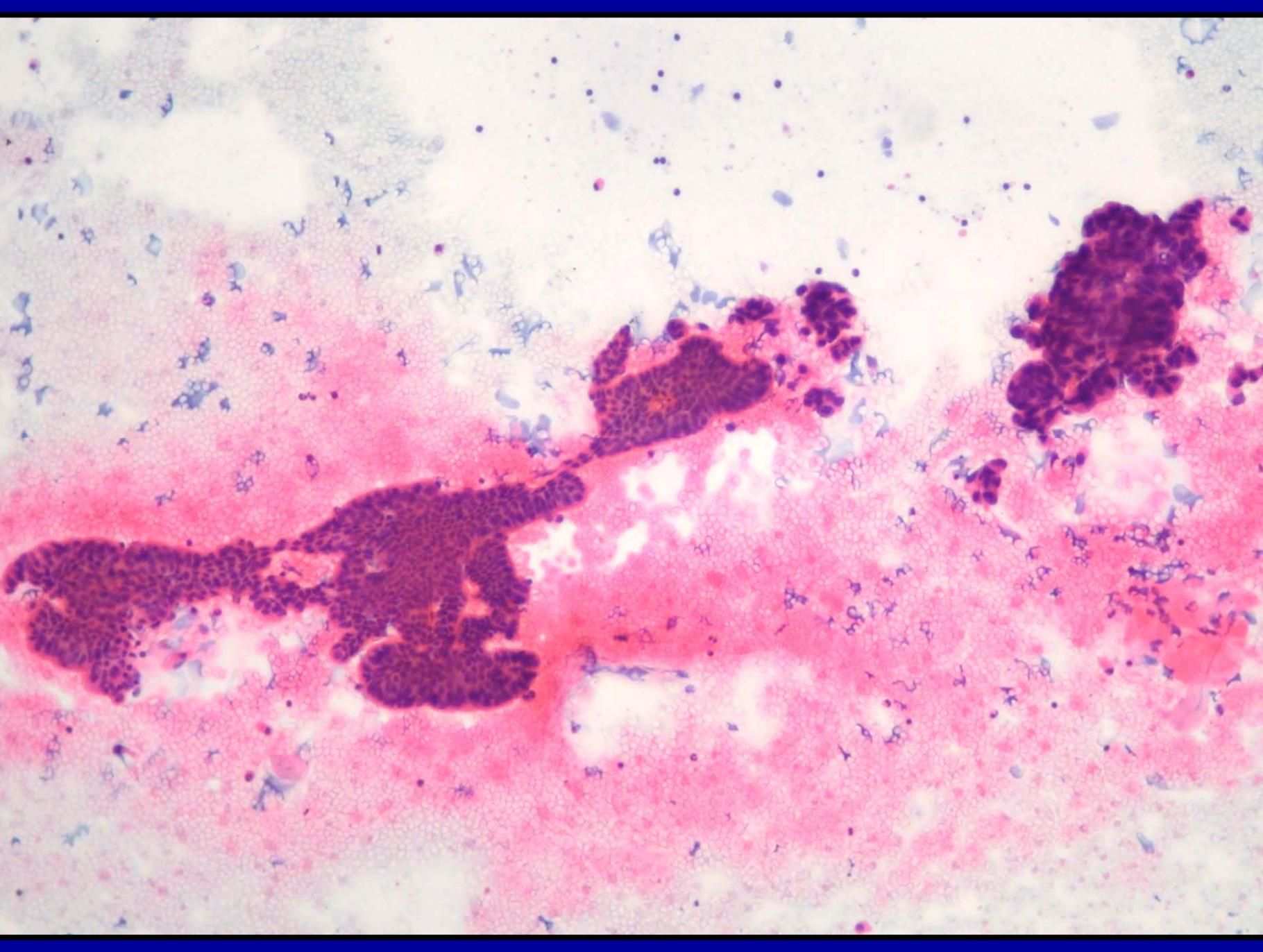
Zamora 8-9. Noviembre 2002

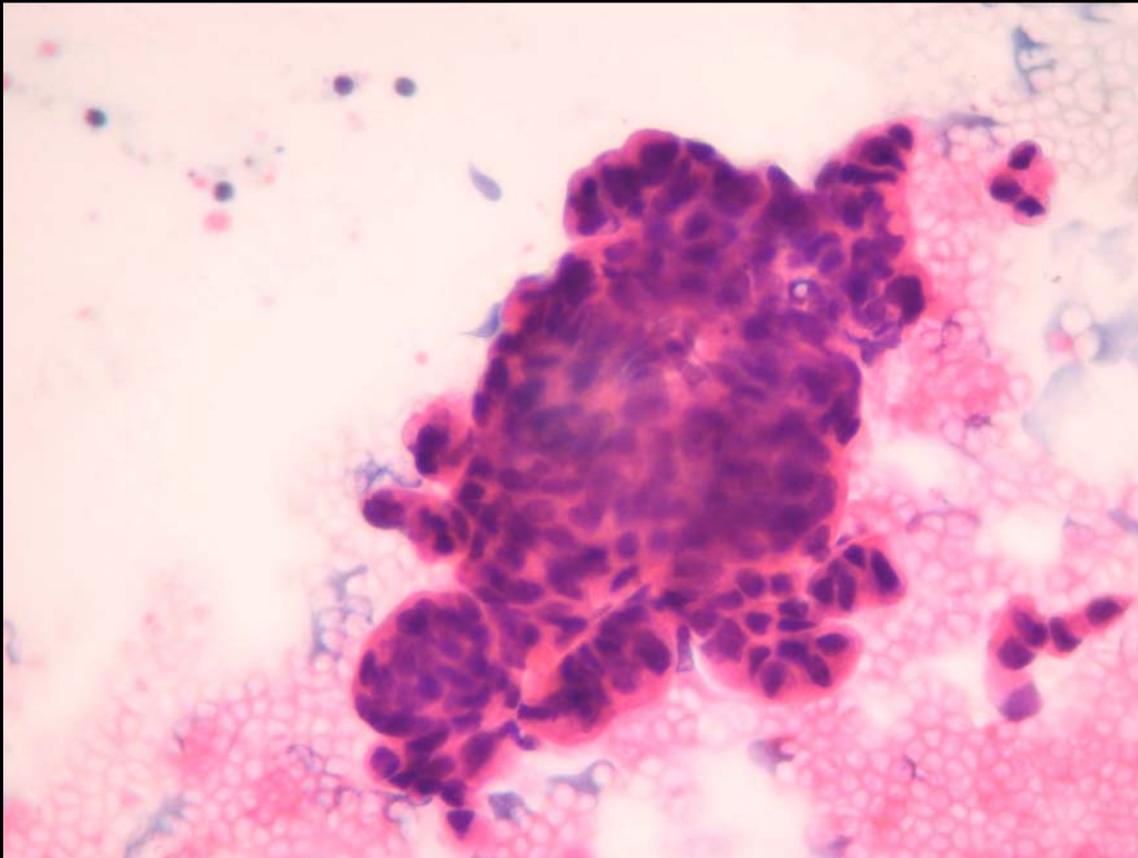
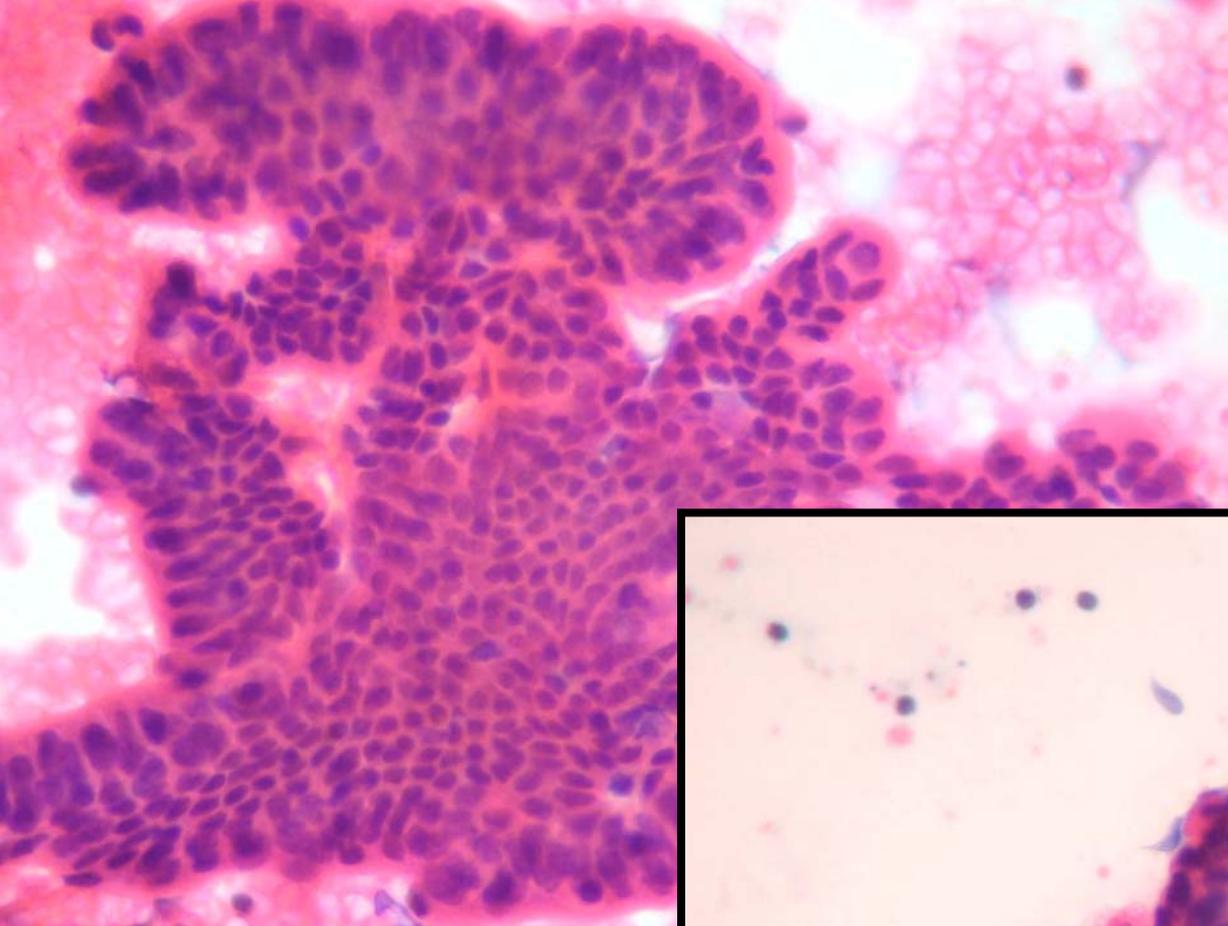
CASO CLINICO

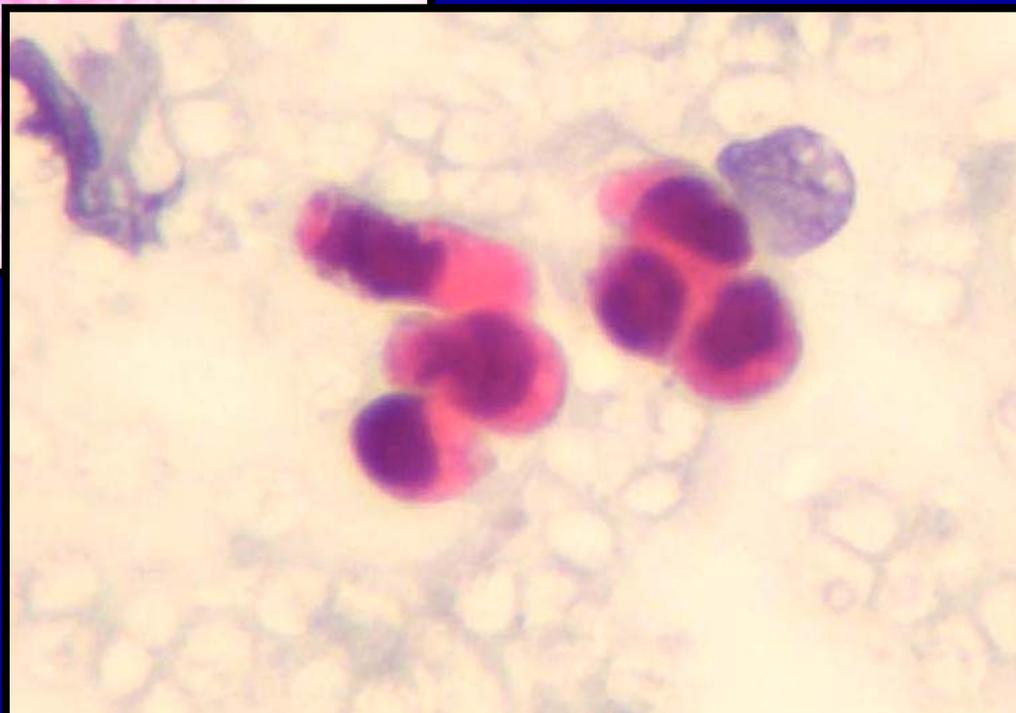
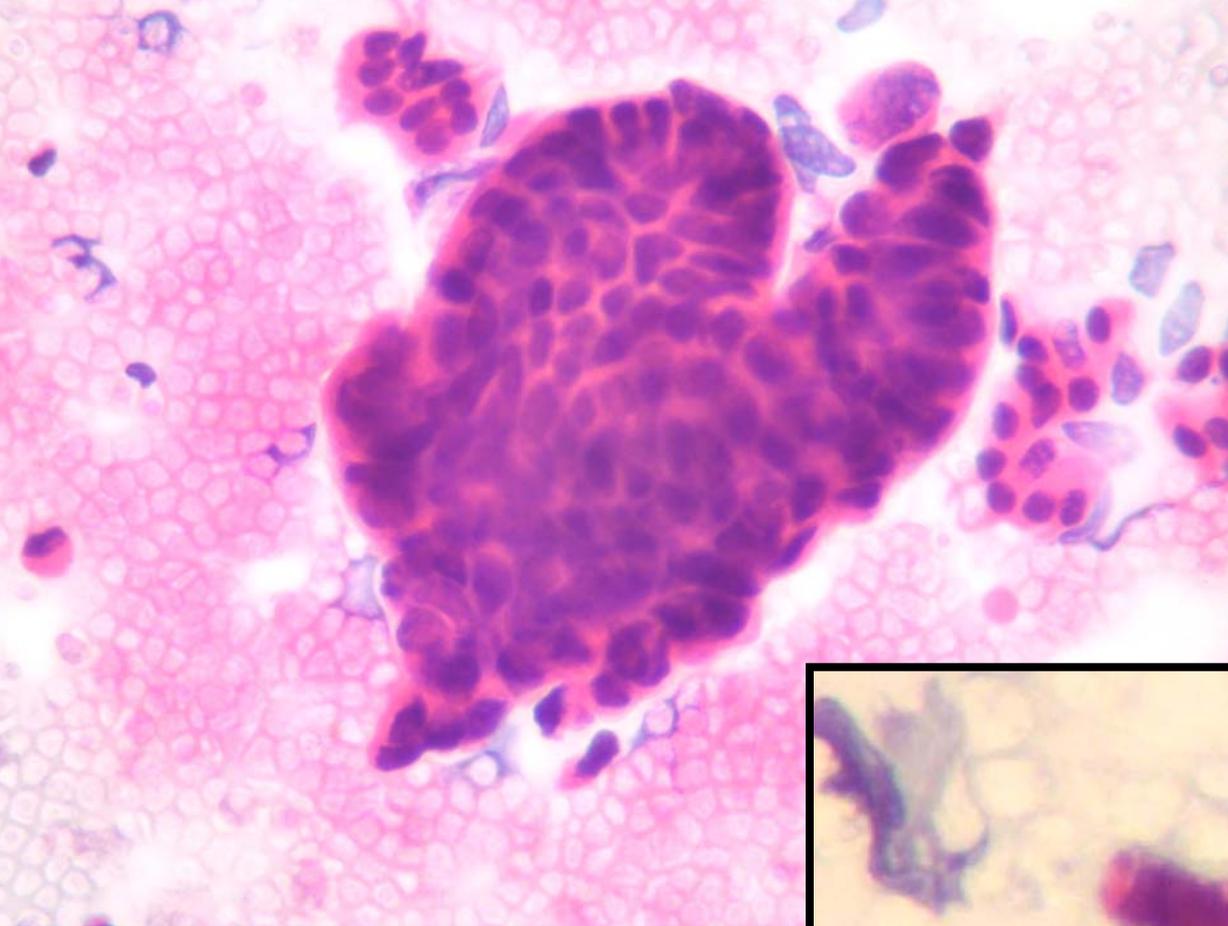
- **Mujer de 62 años. Ictericia**
- **Estudio radiológico (C.P.R.E)**
- **Estenosis de la porción distal del colédoco.**



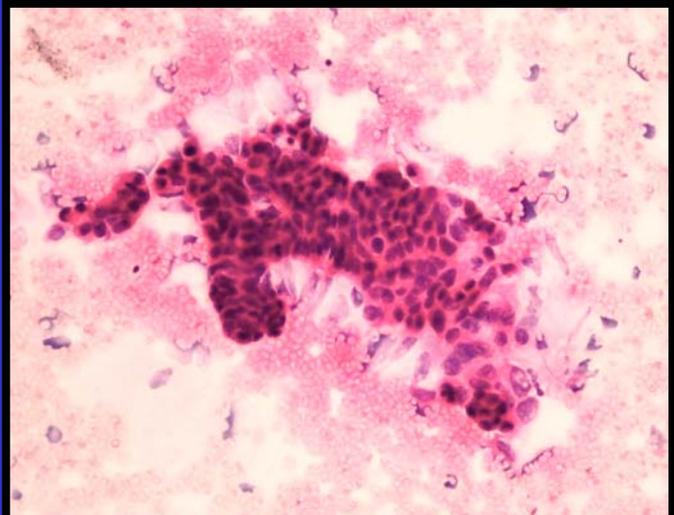
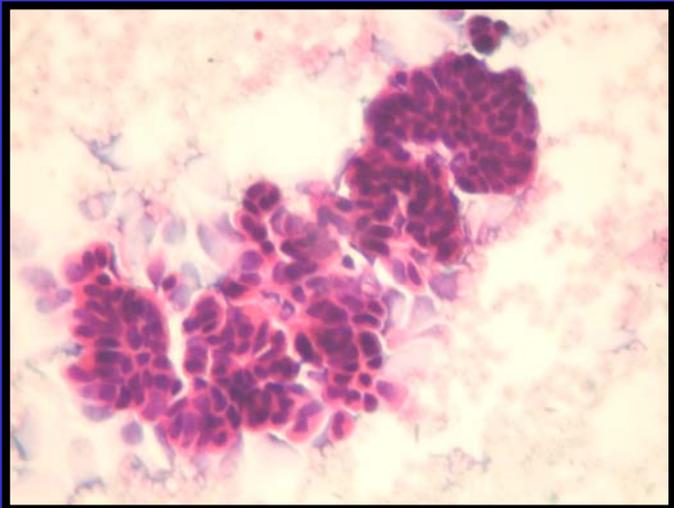
- **Papilotomía**
- **Muestra citológica por cepillado**



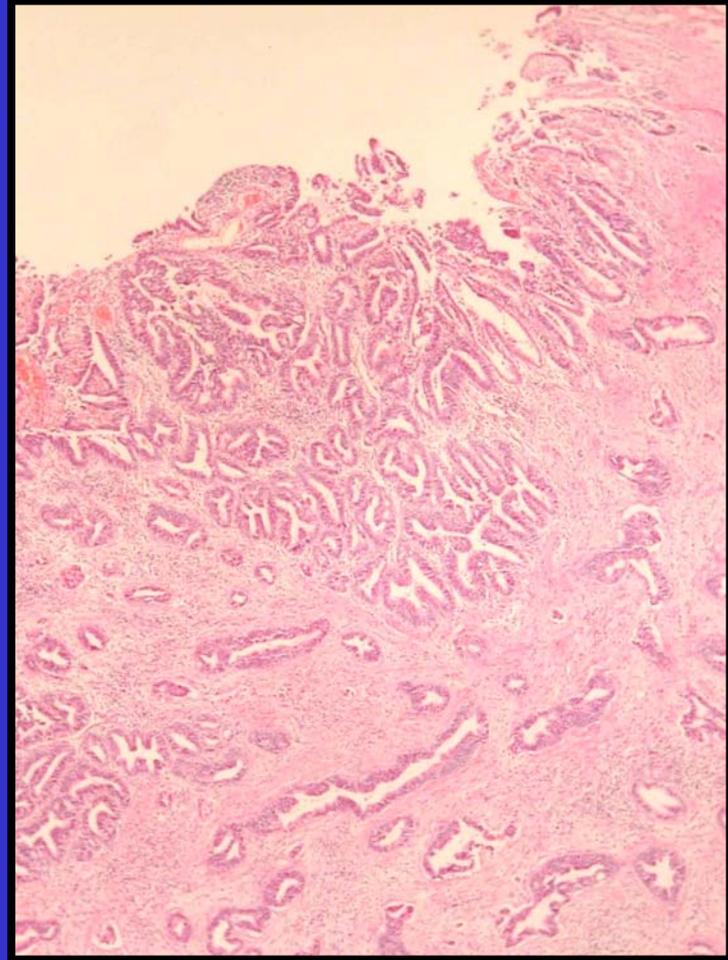


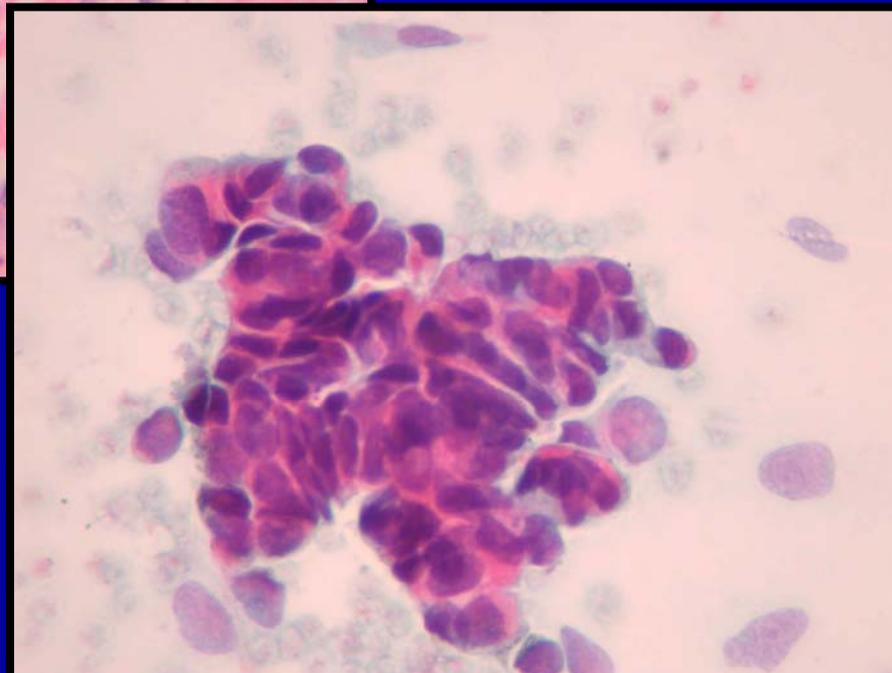


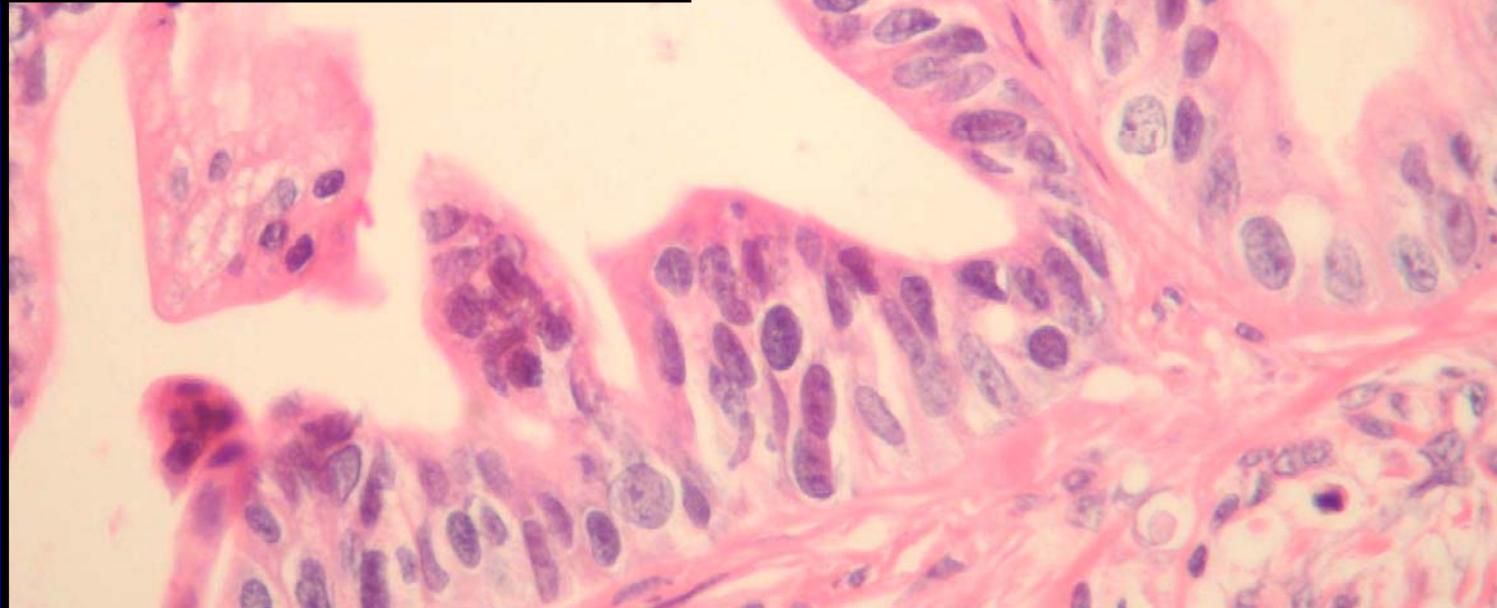
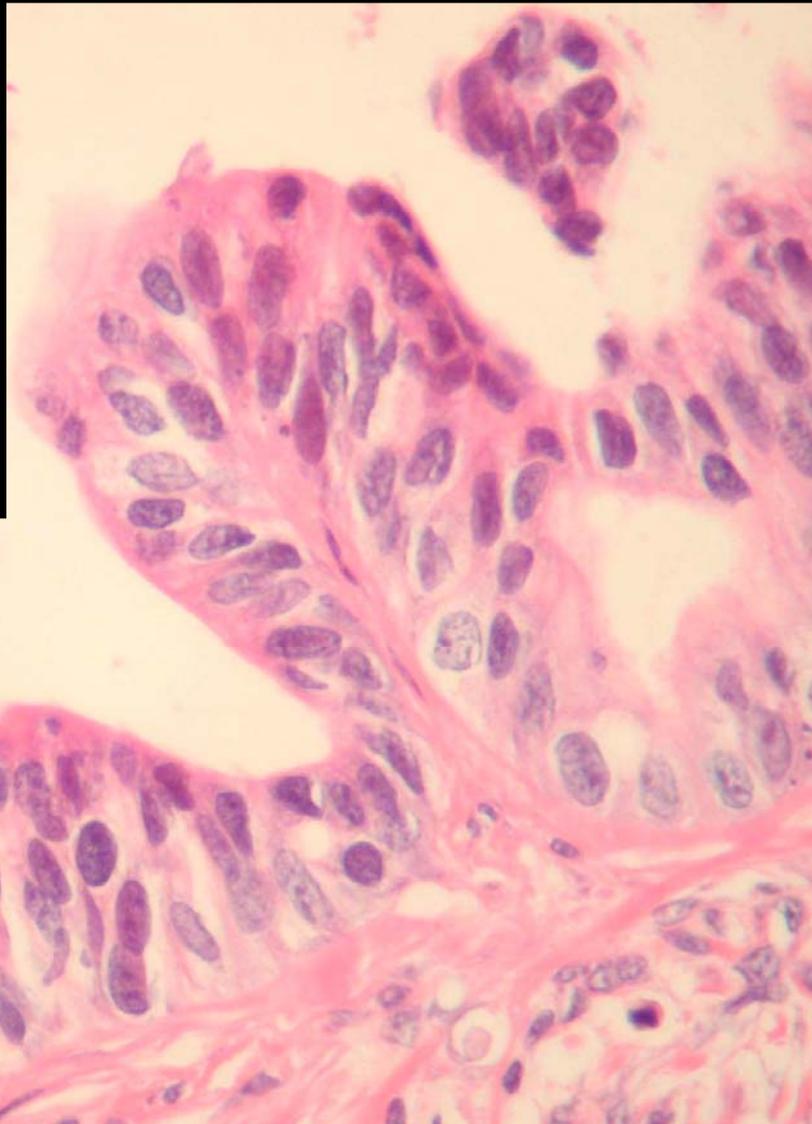
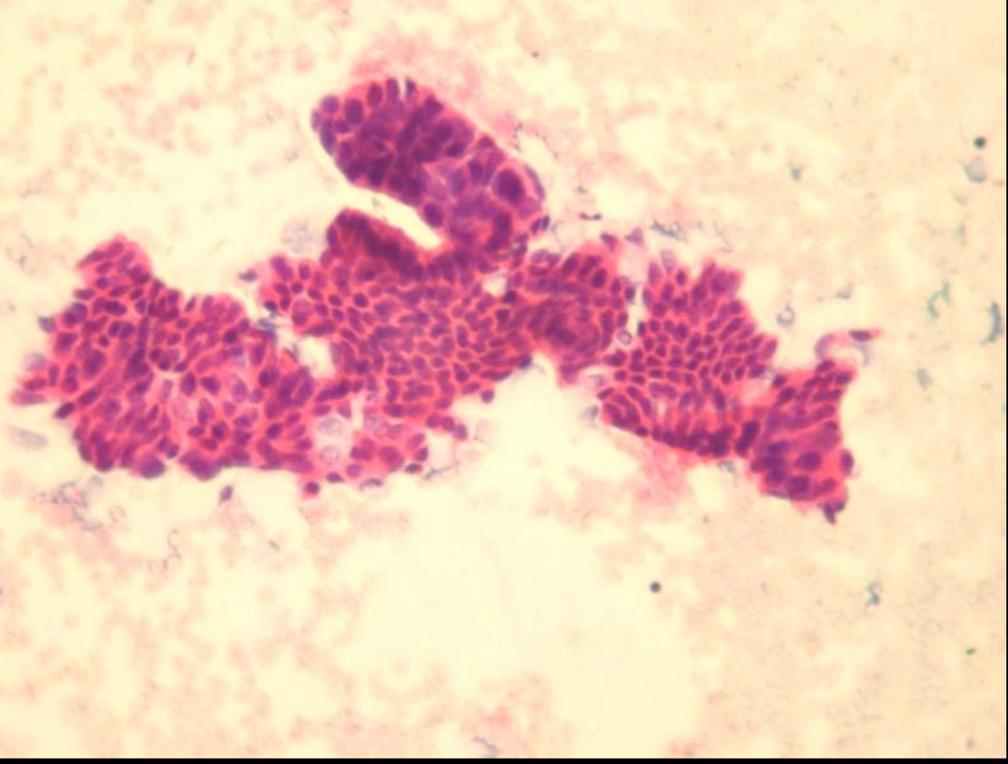
**CITOLOGÍA POSITIVA
PARA CÉLULAS
TUMORALES MALIGNAS**



**ADENOCARCINOMA
BIEN DIFERENCIADO
DE VIA BILIAR
EXTRAHEPÁTICA**







ESTENOSIS DE LAS VIAS BILIARES

- **Difícil diagnóstico etiológico:** no estudio por imagen específico, toma de muestras complicadas.
- **Biopsias insuficientes.**

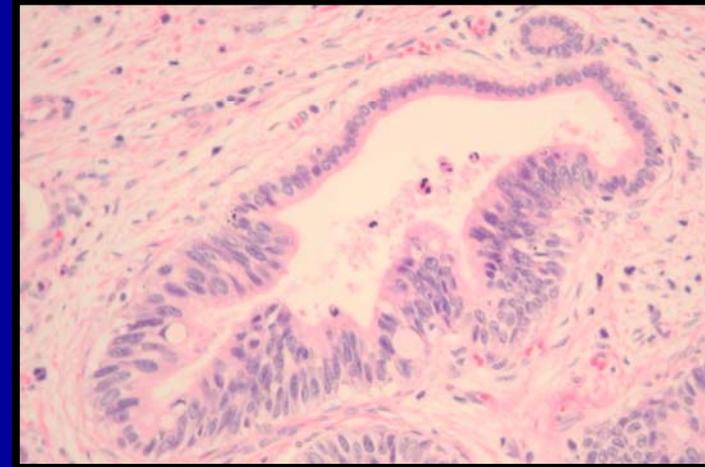
Uso de la citología

- **Buena conservación.**
- **3- 5 % Insuficientes.**
- **Rápida y segura para paciente.** No pancreatitis ni hemorragia.
- **Muy específica (85-100%, Pocos Falsos Positivos)**
- **Baja Sensibilidad. (30-60%, Muchos Falsos negativos)**

ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR

Falsos Negativos:

- Neoplasias no ulceradas.
- Neoplasias bien diferenciadas.
- Acceso difícil.



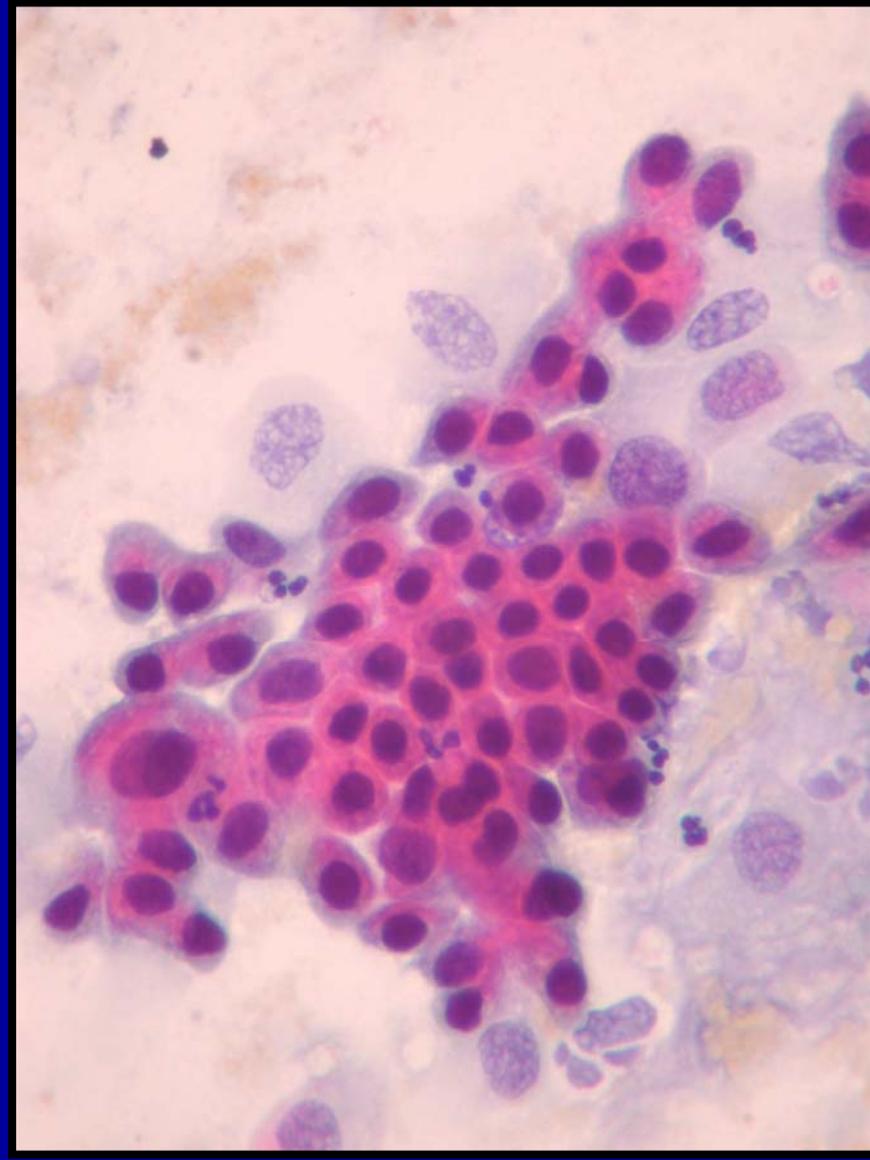
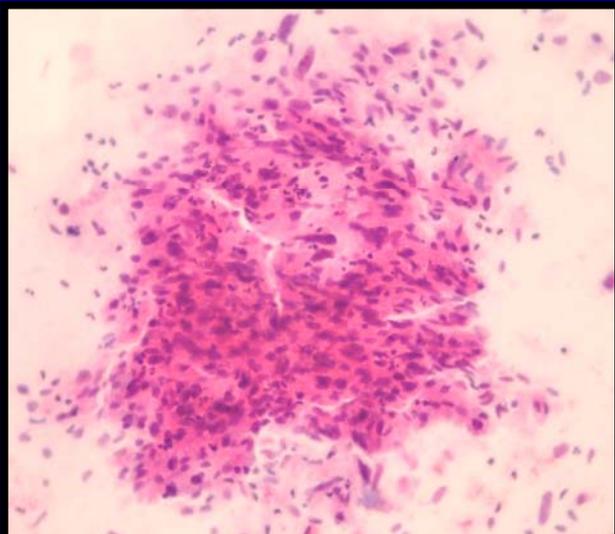
Aplicar técnicas complementarias: PCR (k-ras), IHQ (p53).

Si por tres veces negativo la probabilidad de neoplasia es menor del 6%

ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR

Falsos Positivos:

- Cambios reactivos.
- Inflamación.
- Hiperplasias del epitelio.



ESTENOSIS DE LA VIA BILIAR

- **Cepillados entre 2000-2002.**
- **40 casos.**
- **Comprobación Histológica en 22.**
- **Media de edad 72,8 años (39-93 a.).**
- **24 Hombres / 16 mujeres.**



28 citologías negativas → 2 Falsos negativos.

12 Positivas (2) + sospechosas (10) → 1 Falso Positivo.

ESTENOSIS DE LA VÍA BILIAR

	Todos	Biopsia
• Sensibilidad	85 %	85%
• Especificidad	96%	88%
• VP Positivo	91%	91%
• VP Negativo	93%	80%
• Exactitud dca.	92%	86%

Sensibilidad = $VP/VP+FN$ Especificidad = $VN/VN+FP$ VPP = $VP/\text{todos positivos}$

VPN = $VN/\text{todos negativos}$

Exactitud dca = $VP+VN/\text{total}$



Volver Hospitales

1. Stewart, C.J.R et al. “Brush cytology in the assesment of pancreatico-biliary strictures: a review of 406 cases”. J Clin Pathol 2001; 54:449-455.
2. Bardales et al. “Diagnostic value of brush cytology in the diagnosis of duodenal, biliary and ampullary neoplasms” Am J Clin Pathol 1998; 109:540-548.
3. Glasbrenner B. Et al. “Prospective Evaluation of Brush Cytology of Biliary Strictures During Endoscopic Retrograde Colangiopancreatography”. Endoscopy 1999; 31 (9): 712-717.
4. Trent et al. “Diagnostic Accuracy and Clinical Utility of Endoscopic Bile Duct Brushing in Evaluation of Biliary Strictures”.Arch Pathol Lab Med 1999; 123: 712-715.
5. Tascilar M. Et al. “Diagnostic p53 Immunostaining of Endobiliary Brush cytology. Preoperative Cytology compared with the surgical Specimen”. Cancer (Cancer cytonathol) 1999; 87: 306-311.

COMPLEJO HOSPITALARIO ORENSE

CASO - 1

“Tumor papilar intraductal mucinoso”

Presentado: Dra. Cuevas

CASO - 2

“Tumor papilar y sólido pancreático”

Presentado: Dr. C. Miranda

[Volver Hospitales](#)

No se dispone presentación

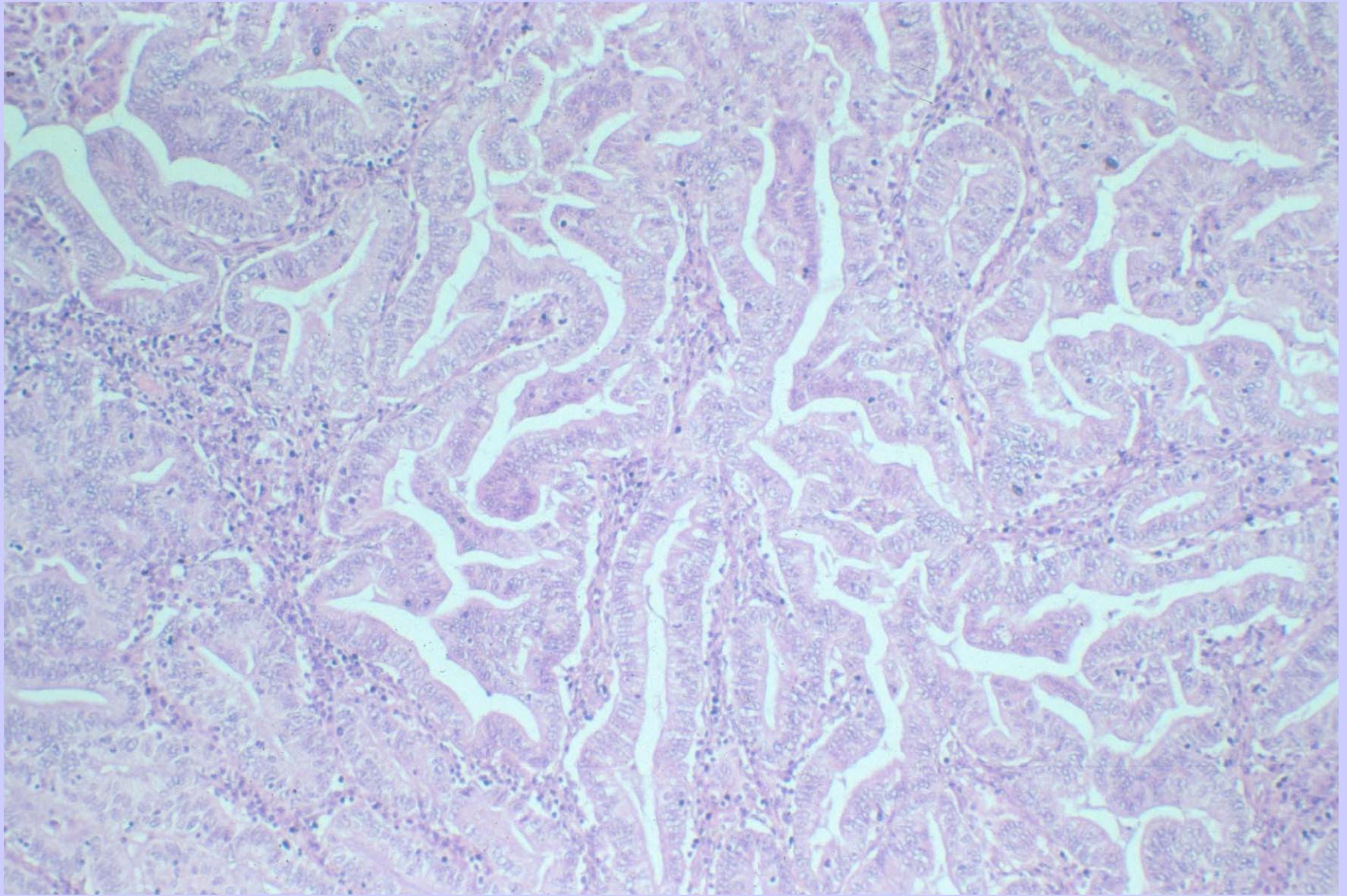
Zamora 8-9 de Noviembre de 2002

**XCIII REUNION DE LAS
ASOCIACIONES TERRITORIALES
CANTABRO-ASTUR- LEONESA-
GALAICA DE LA S.E.A.P. Y DE LA
SOCIEDAD DE
ANATOMIA PATOLOGICA NORTE
Y CENTRO DE PORTUGAL**

HOSPITAL SIERRALLANA

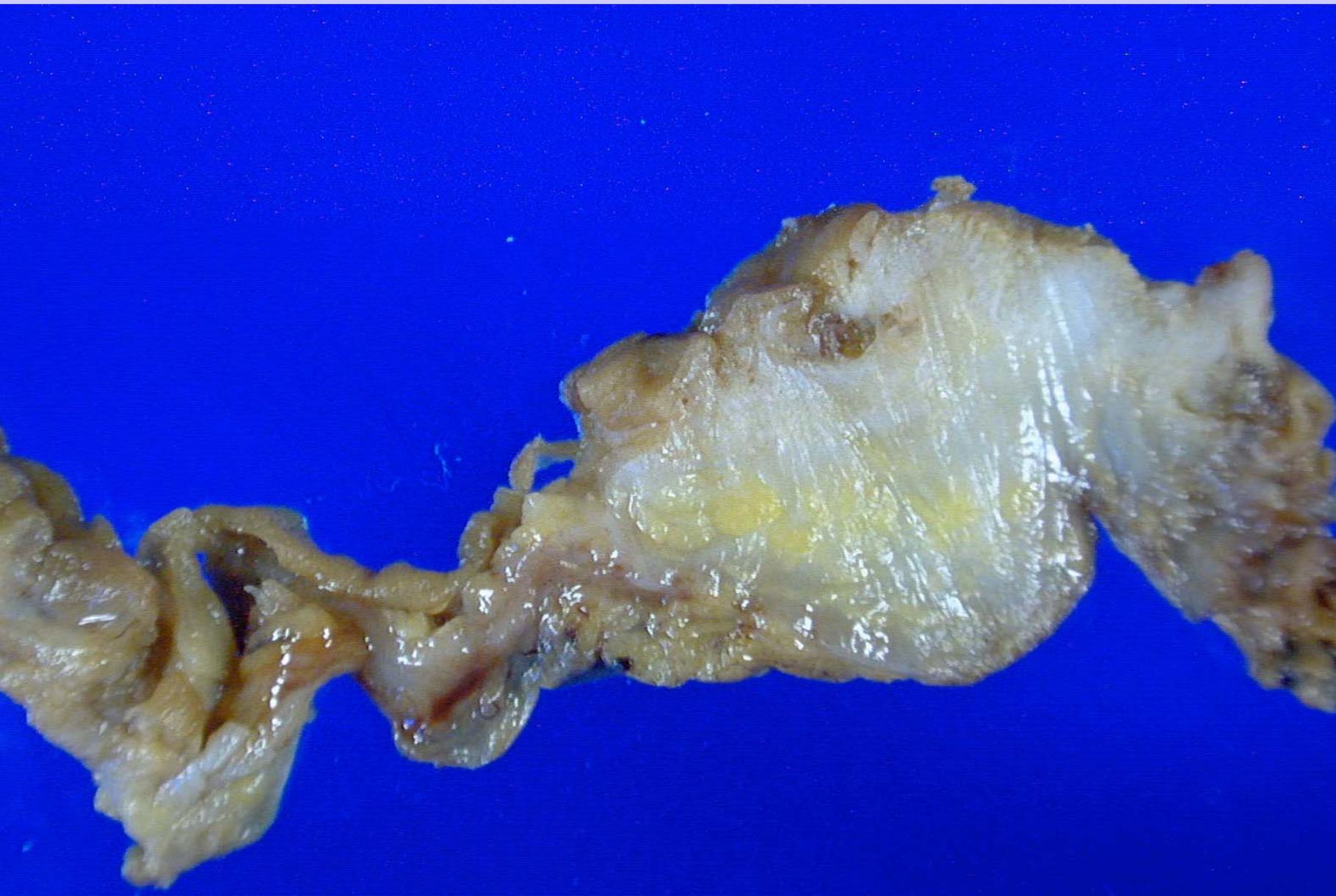
Historia clínica:

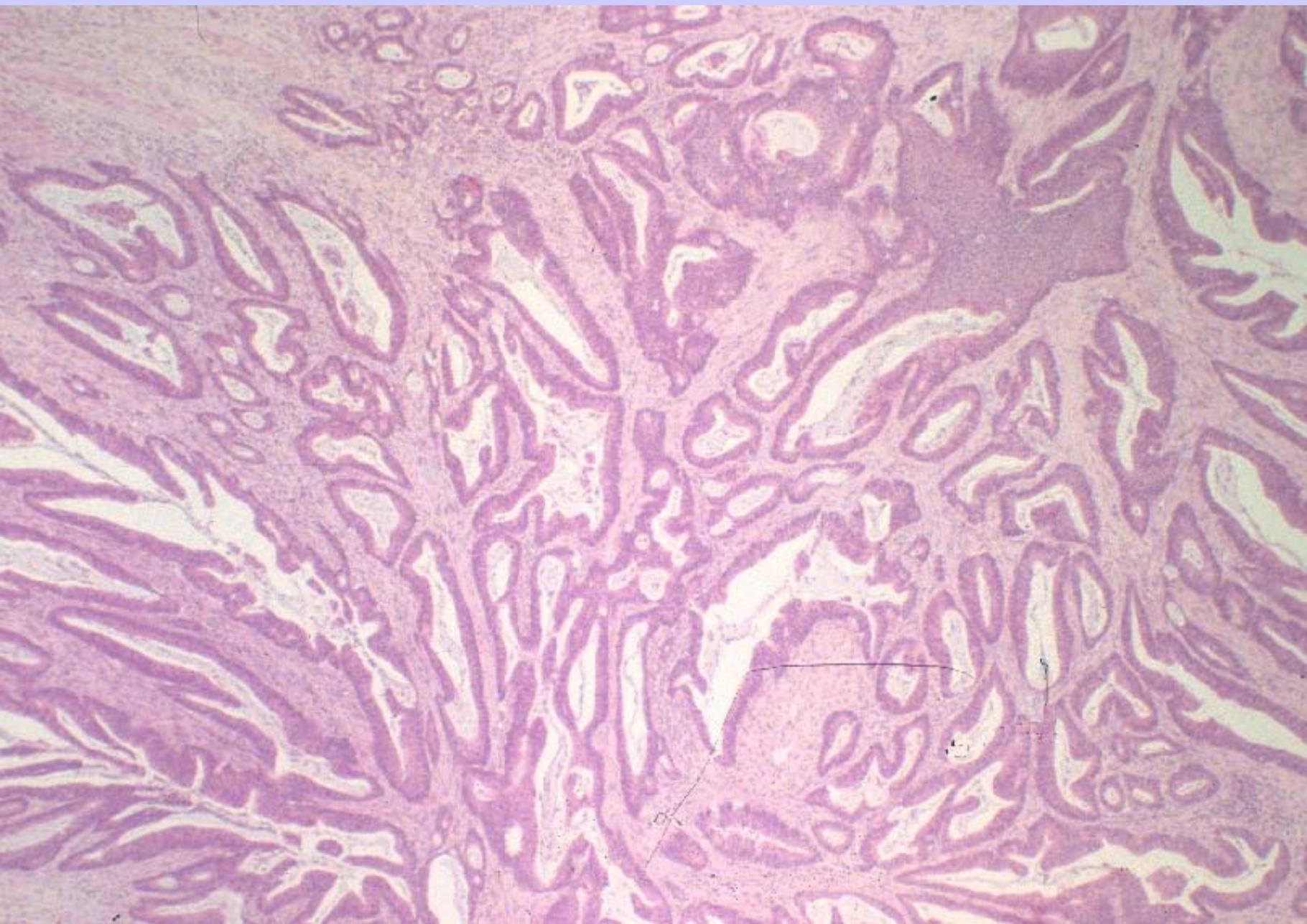
- **Mujer, 42 años**
- **Dolor abdominal 2 meses de evolución**
- **Adenocarcinoma de endometrio (1999)**

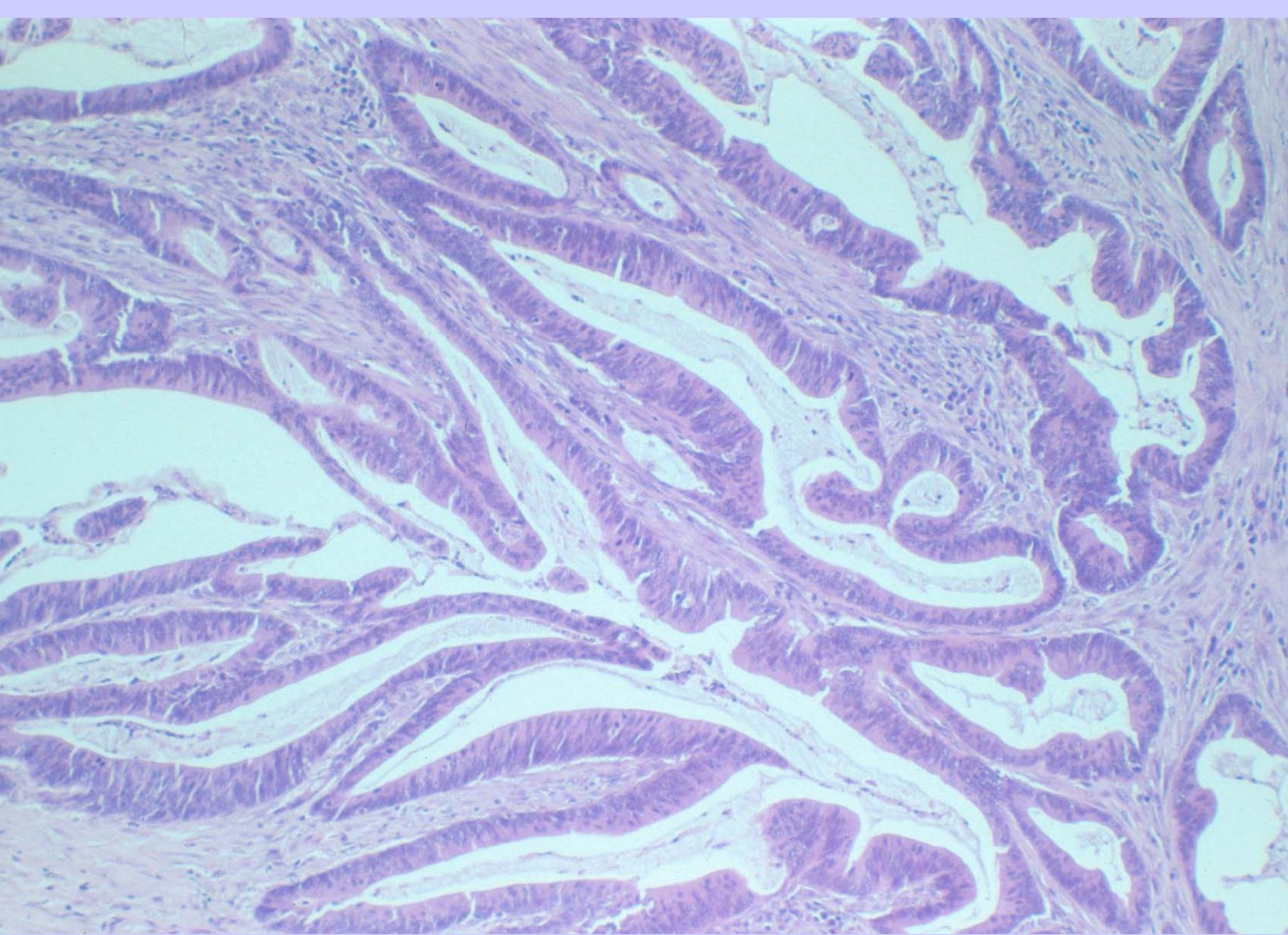


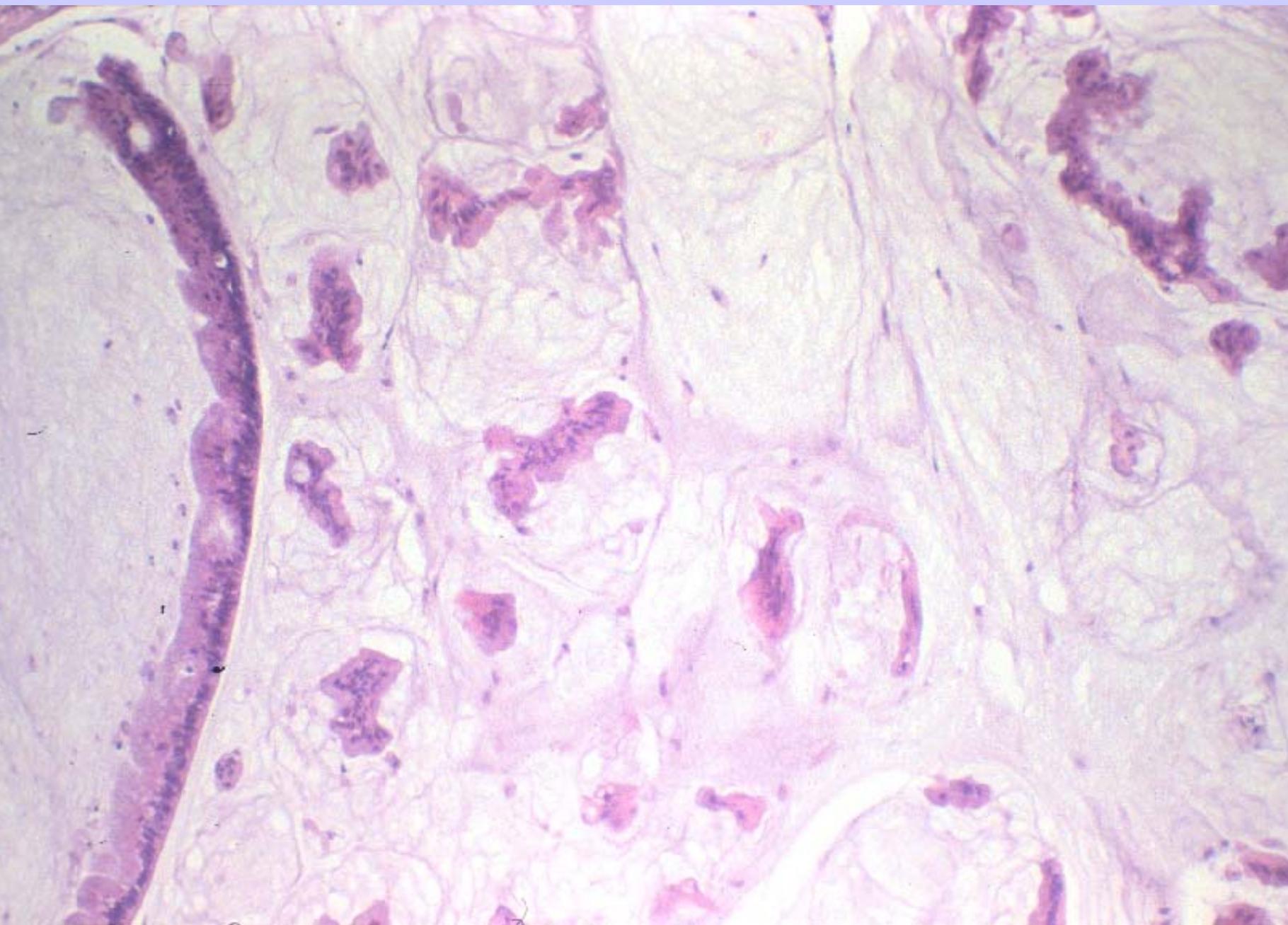
Estudios complementarios:

- *Hemograma* **Normal**
- *ECO Abdominal:*
Imagen en colon drcho. (7 x 3 cm)
- *Colonoscopia + Biopsia*
- **CEA 34**

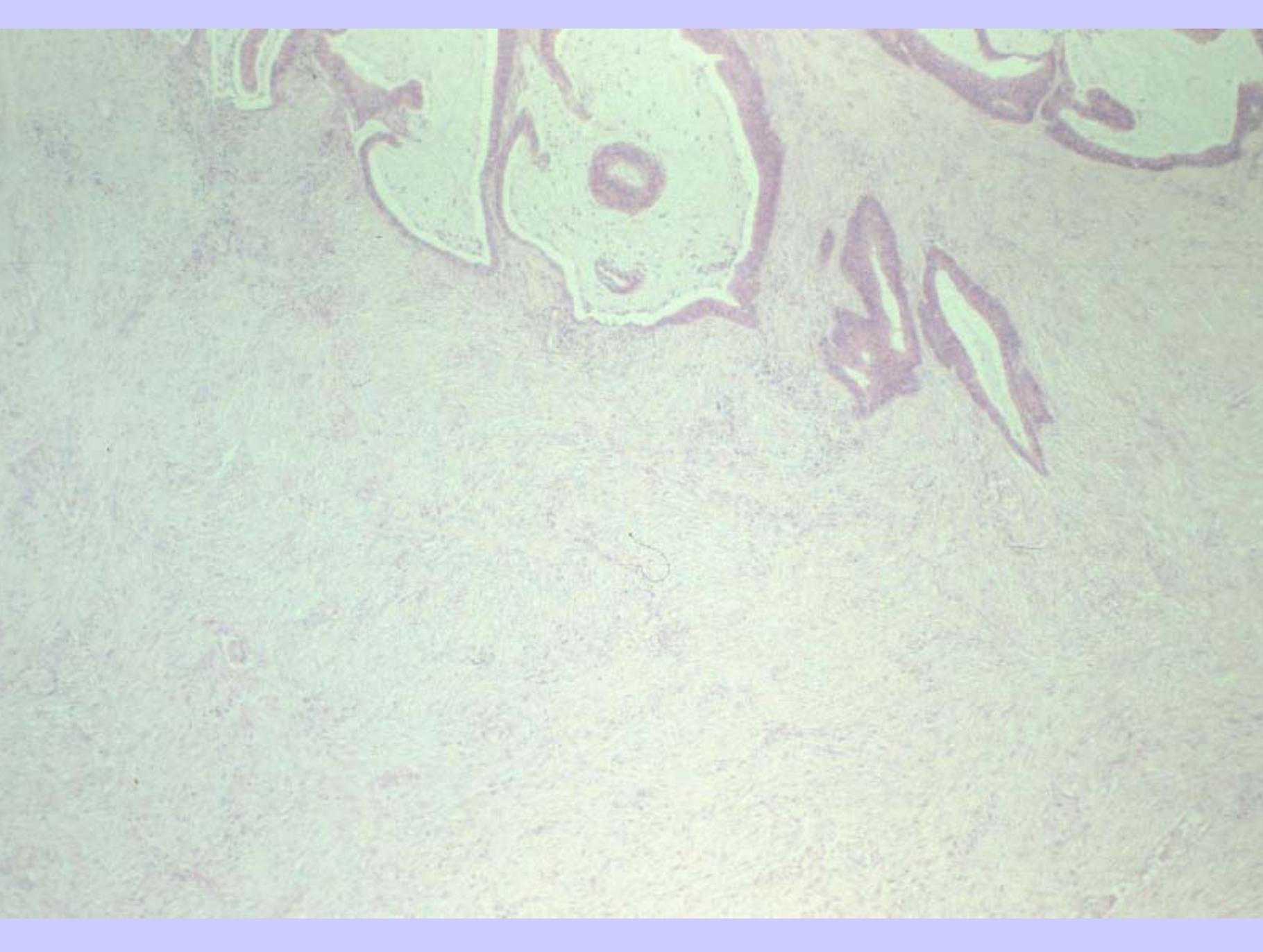


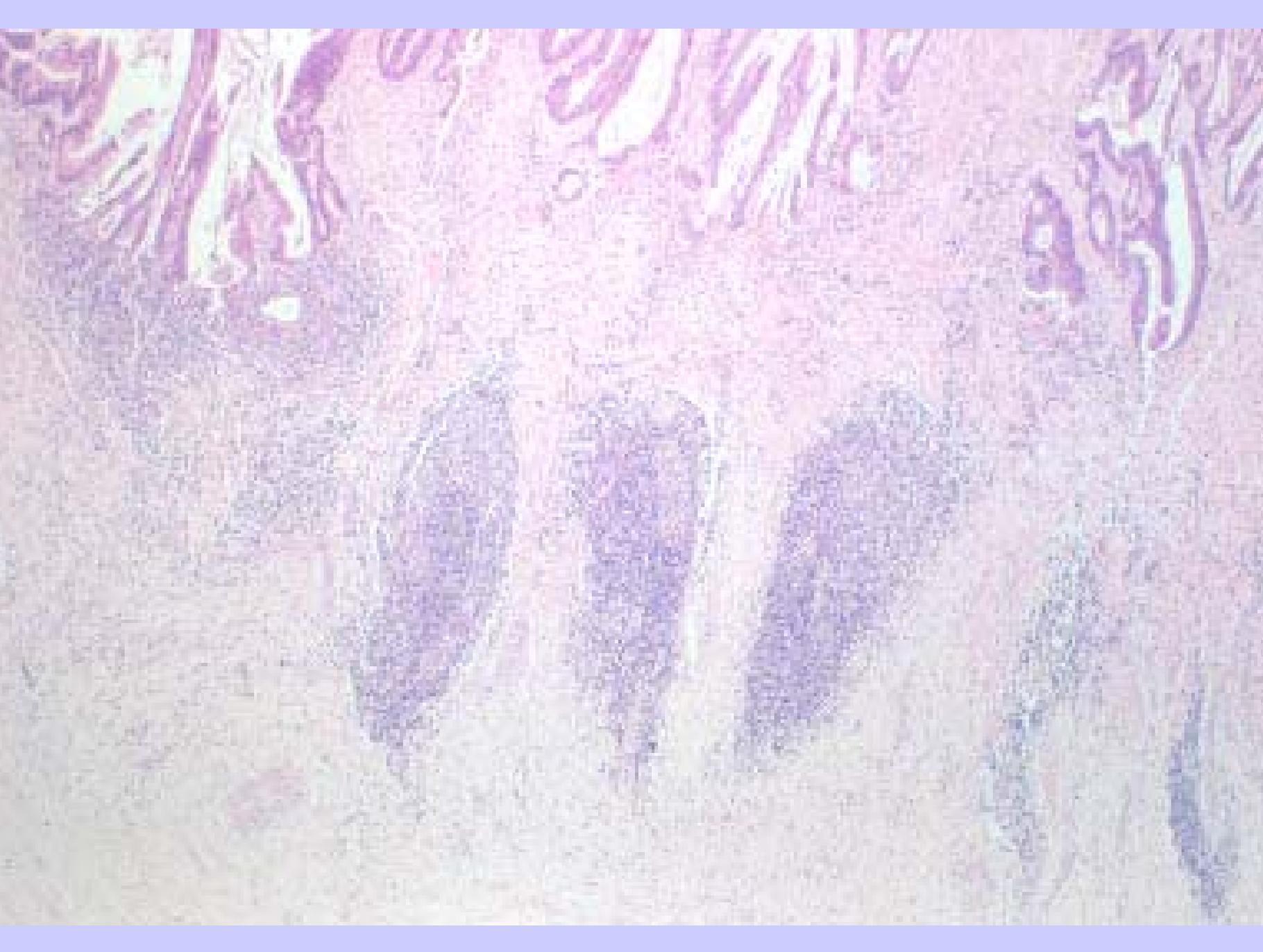


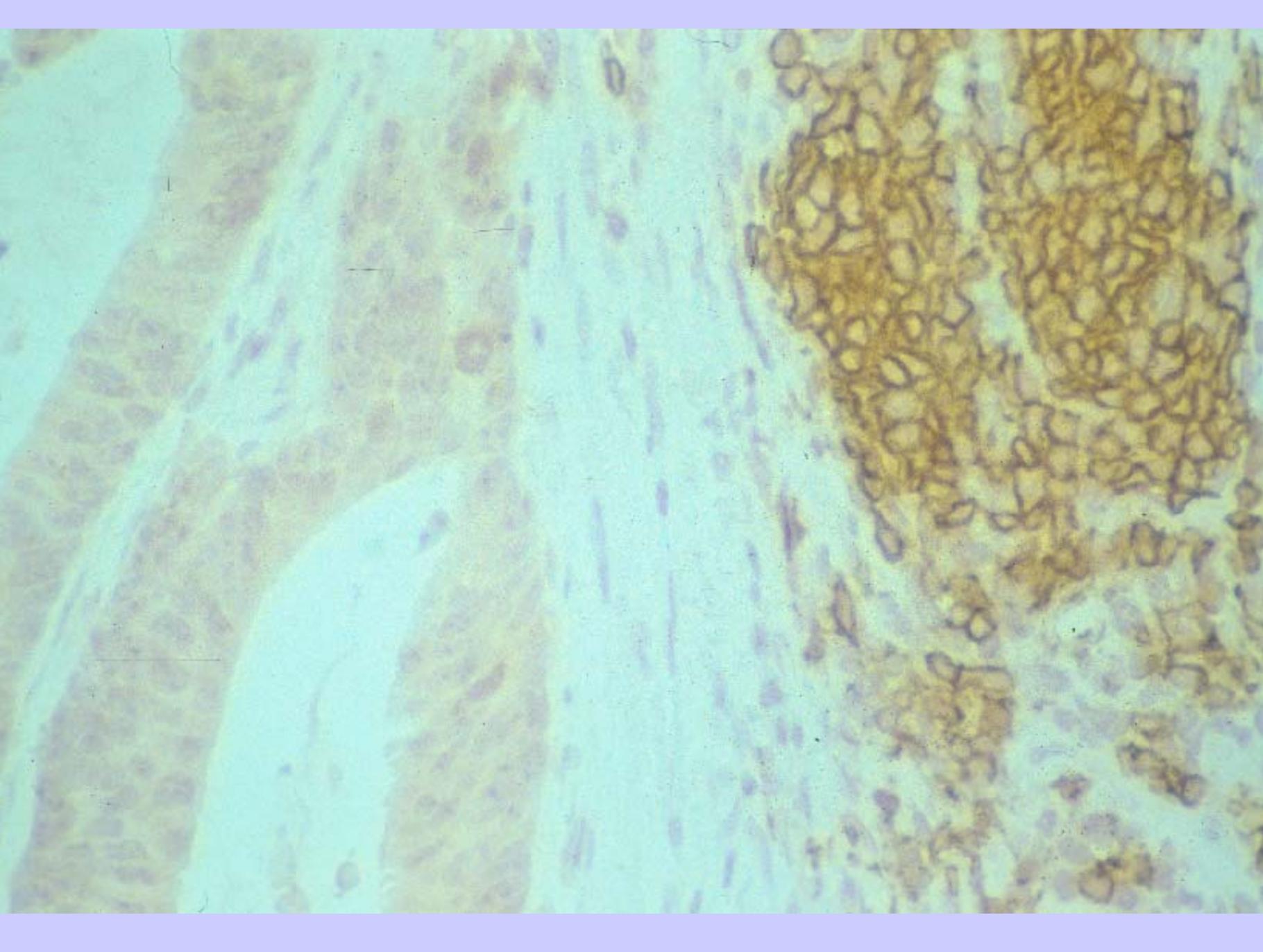


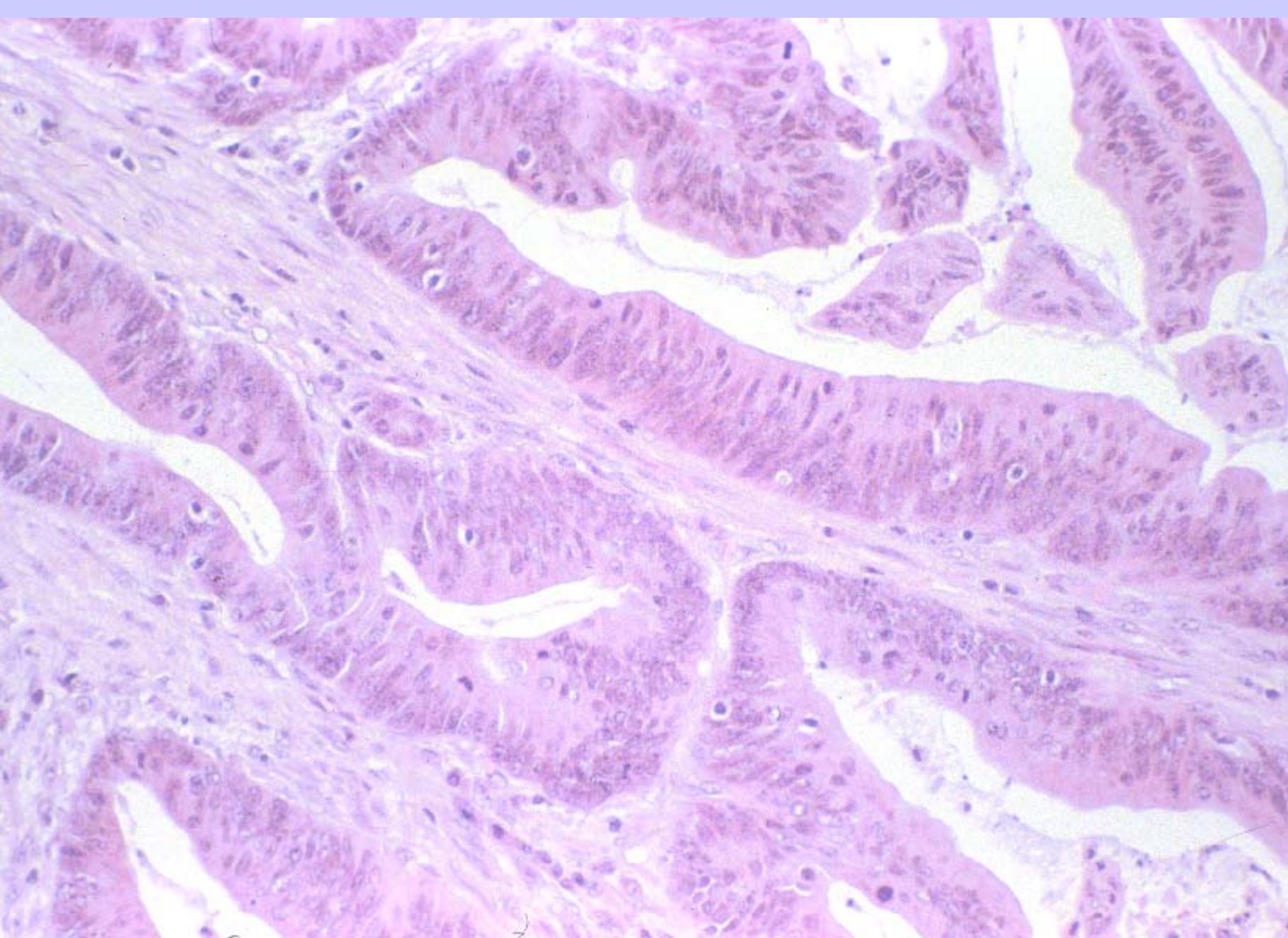


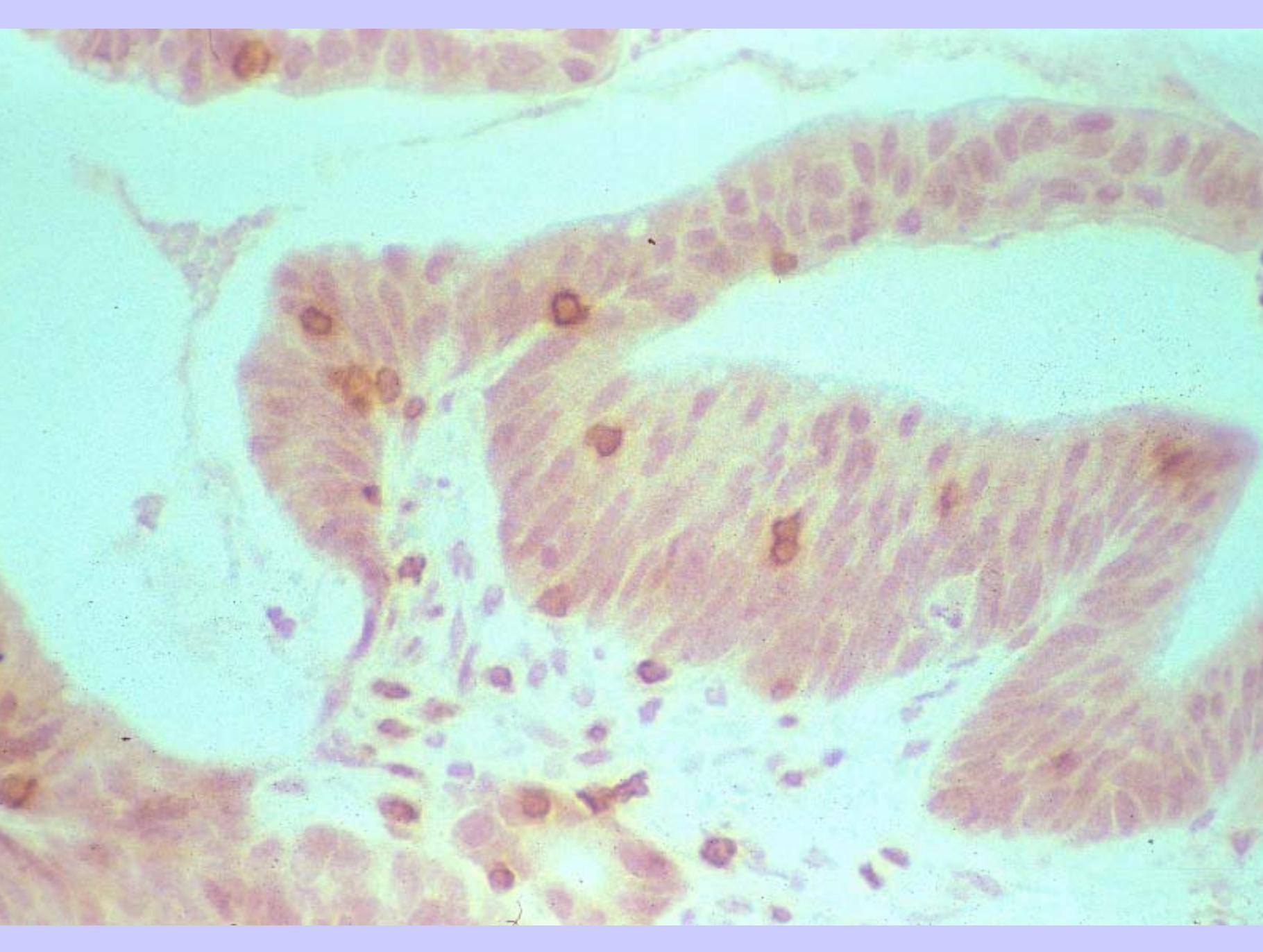












CÁNCER COLORRECTAL (CCR)

1. Poliposis adenomatosa familiar (0,5-1%).
2. Cáncer hereditario no polipósico (5-10%).
3. Cáncer esporádico (90%)
(10 - 30% antecedentes familiares).

CANCER DE COLON HEREDITARIO NO POLIPÓSICO

(HNPPC):

- Colon derecho (60%)
- Componente mucinoso
- Reacción inflamatoria tipo Crohn
- Linfocitos intraepiteliales CD3 +
- Linfocitos peritumorales CD20 +

CRITERIOS DE AMSTERDAM ,1991 (HNPPCC):

- 1. Existencia de cáncer colorectal en al menos tres familiares.**
- 2. Uno de los familiares debe serlo en primer grado.**
- 3. Al menos dos generaciones sucesivas han estado afectas.**

CRITERIOS DE

AMSTERDAM ,1991) (HNPPC) 2 :

- 4. Al menos uno de los tumores se ha diagnóstico < 50 años.**
- 5. Se ha descartado poliposis familiar hereditaria (F.A.P.).**
- 6. Los tumores se han confirmado histológicamente.**

CRITERIOS DE BETHesda

(1997) (HNpCC):

- 1. *Criterios de Amsterdam.***
- 2. *Pacientes con dos tumores relacionados con HNpCC:***
 - *Colon, endometrio, ovario, tracto urinario...***
- 3. *Pacientes con CCR y un familiar en 1^{er} grado con tumores relacionados con HNpCC,***
 - *uno de ellos < 45 años o***
 - *adenoma < de 40 años.***

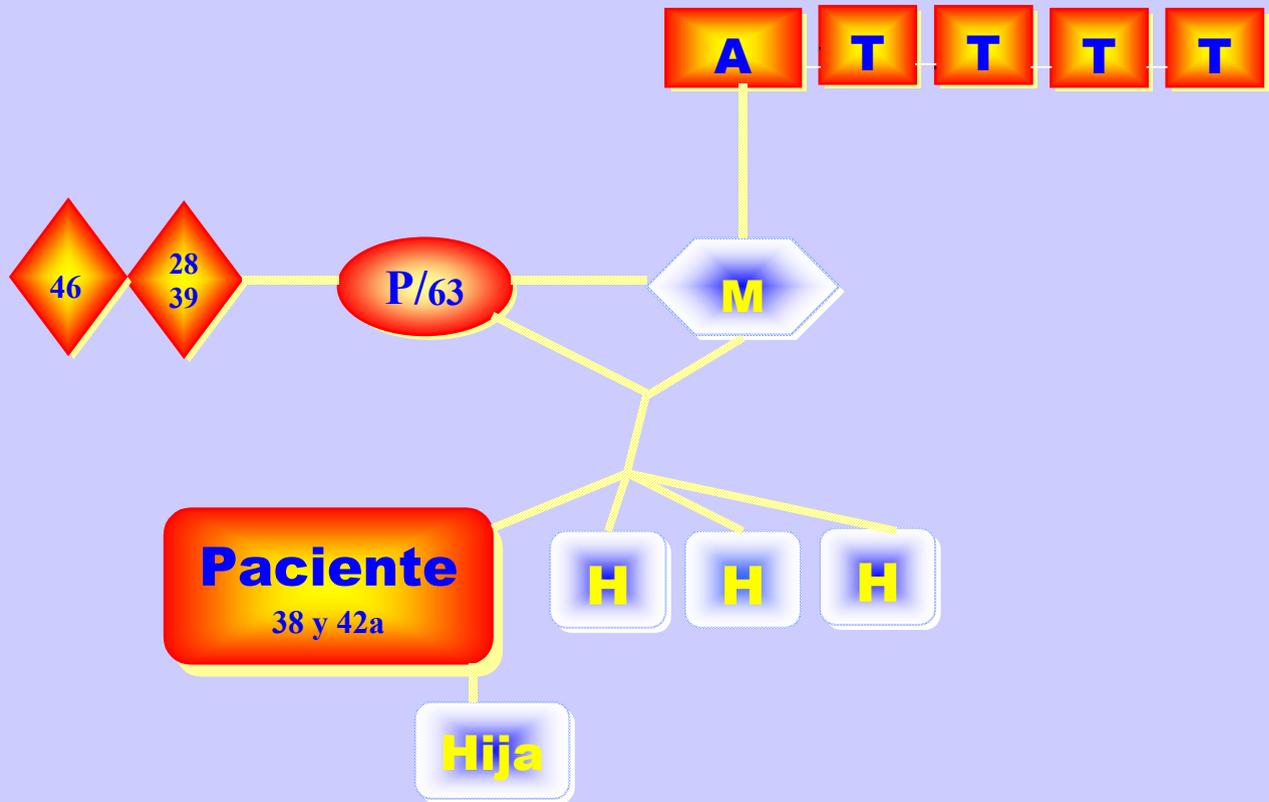
CRITERIOS DE BETAHSDA

(1997) (HNPC):

Pacientes < 45 años con:

4. - CCR o endometrial o adenoma < de 40 a.
5. - CCR derecho con tumor indiferenciado.
6. - CCR “en anillo de sello”.
7. - Adenomas.

Antecedentes Familiares



Diagnóstico

**ADENOCARCINOMA DE COLON
HEREDITARIO NO POLIPÓSSICO**

Síndrome de Lynch

CÁNCER DE COLON HEREDITARIO NO POLIPÓSICO (HNPPC):

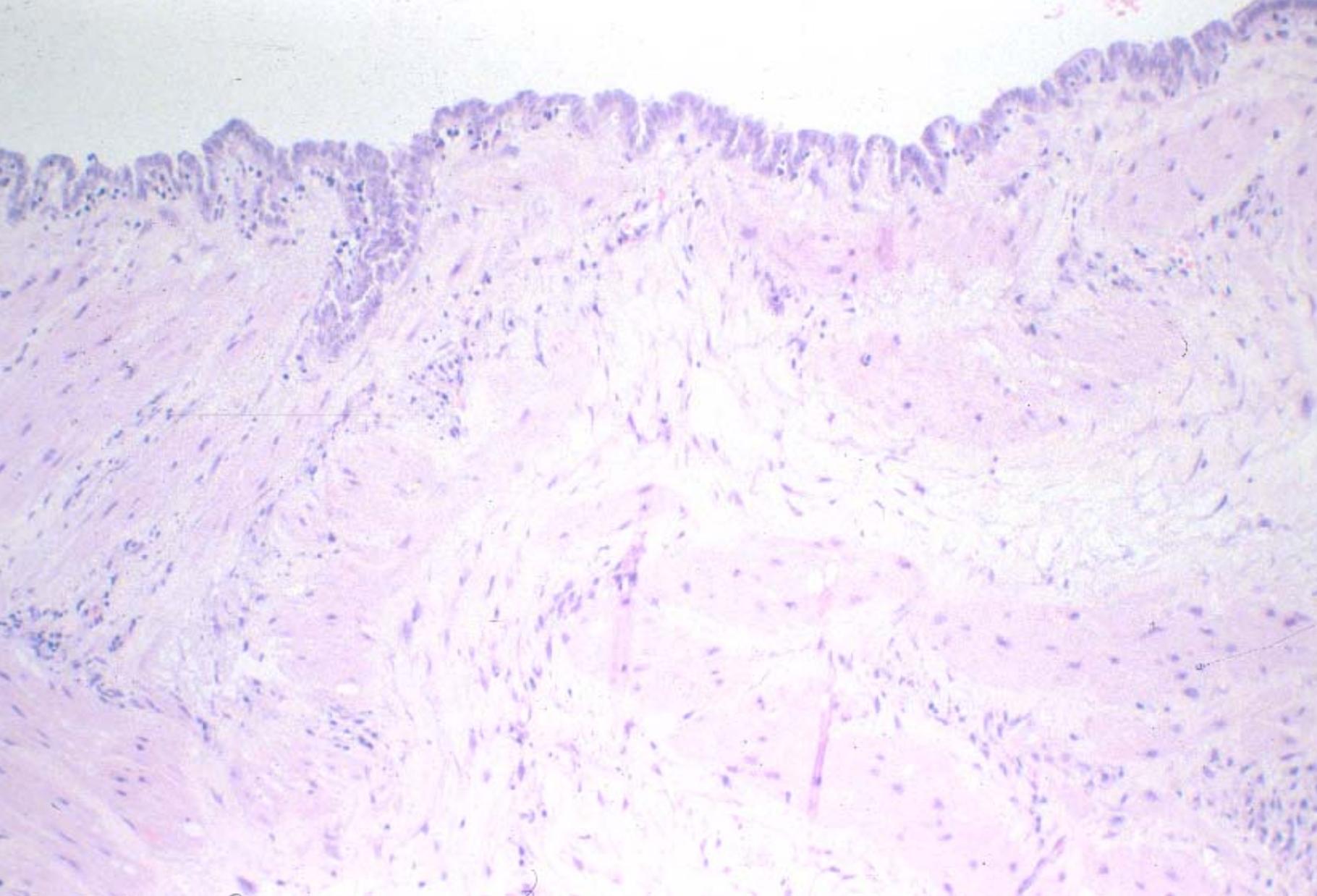
- Síndrome de Lynch:

- Tipo I

- Predisposición al cáncer limitada al colon

- Tipo II

- Predisposición al cáncer incluye:
Colon, Endometrio, Estómago
Intestino delgado, Riñón, Ovario



CÁNCER DE COLON HEREDITARIO NO POLIPÓSIKO (HNPKC):

Alteraciones genéticas en:

- Oncogenes (RAS, MYC, HER-2/NEU)
- Genes Supresores (DCC, APC, P53)
- Genes reparadores del DNA:
(MSH2, MLH1, PMS1, PMS2)

CANCER DE COLON HEREDITARIO NO POLIPÓSICO (HNPPC):

Alteraciones genéticas:

Inestabilidad de Microsatélites (MSI)

- En C.C.Rectal *Positivo*
- En mucosa colorrectal adyacente *Negativ*
- *Positiva* en **90%** HNPPC + C. Amsterdam
- *Positiva* en **15%** de CCR esporadico

Test Genéticos

EN PACIENTES CON HNPPC

Se ofrecerán solo cuando:

- Paciente con historia familiar de cancer o diagnóstico del tumor en edad precoz.
- El test pueda ser valorado correctamente
- Los resultados influirán en el control médico del paciente y de sus familiares

A.S.C.O, 1996

CONDUCTA CLINICA EN PACIENTES (HNPC):

- **Colonoscopia de base y cada 1-2 años.**
- **Extirpación de posibles adenomas.**

**Desarrollo de cáncer colorectal
(6 - 12% a los 10 años).**

- **Ecografía vaginal y aspirado endometrial**
- **Cirugía profiláctica (colon-útero)**

HOSPITAL N^a S^a DE SONSOLES (AVILA)

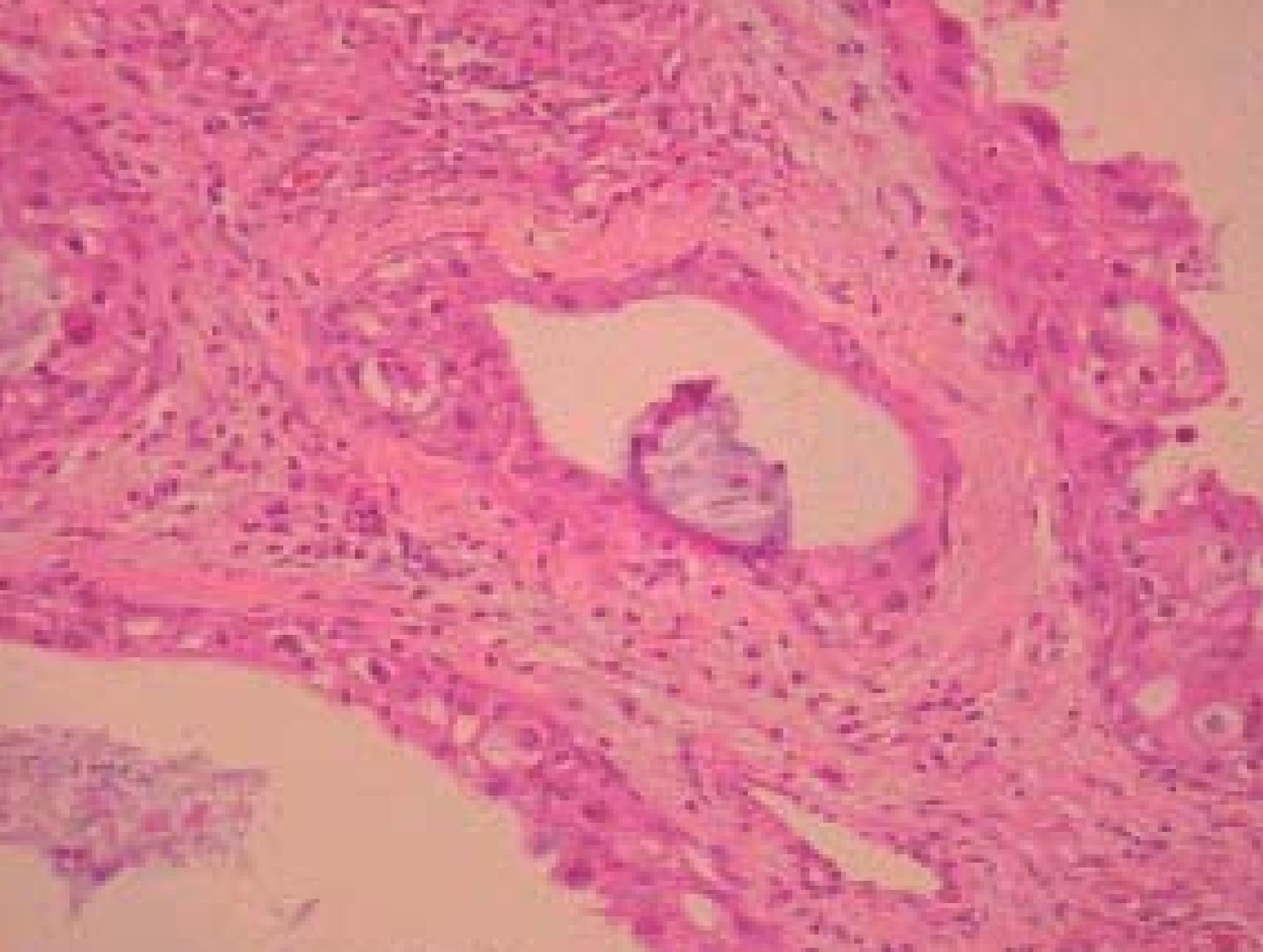


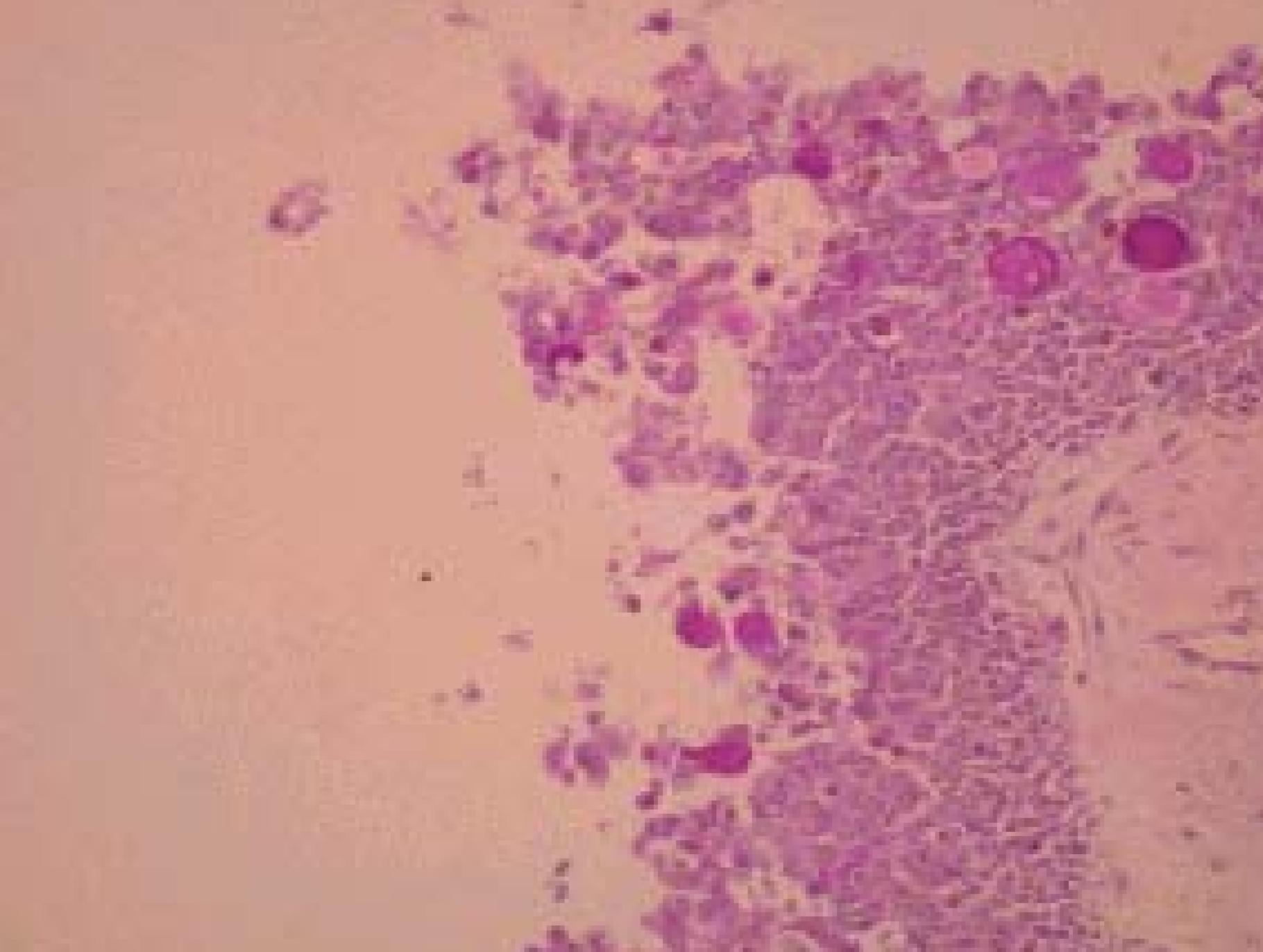
HISTORIA CLINICA

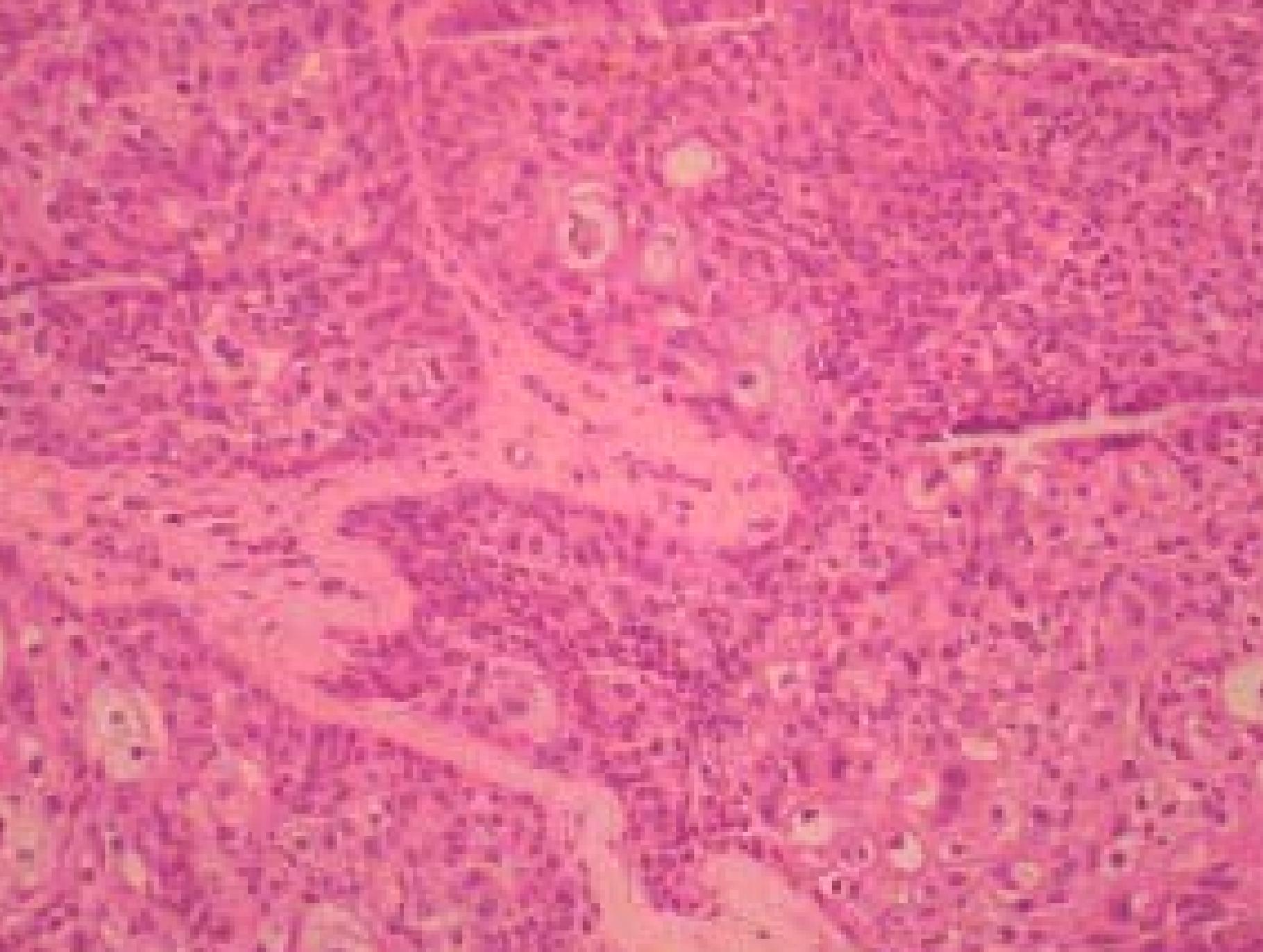
- **Mujer de 78 años que acude a Urgencias por metrorragias (“spotting”)**
- **AP: incontinencia urinaria**
- **TAC: Tumoración ovárica izquierda (carcinoma)**

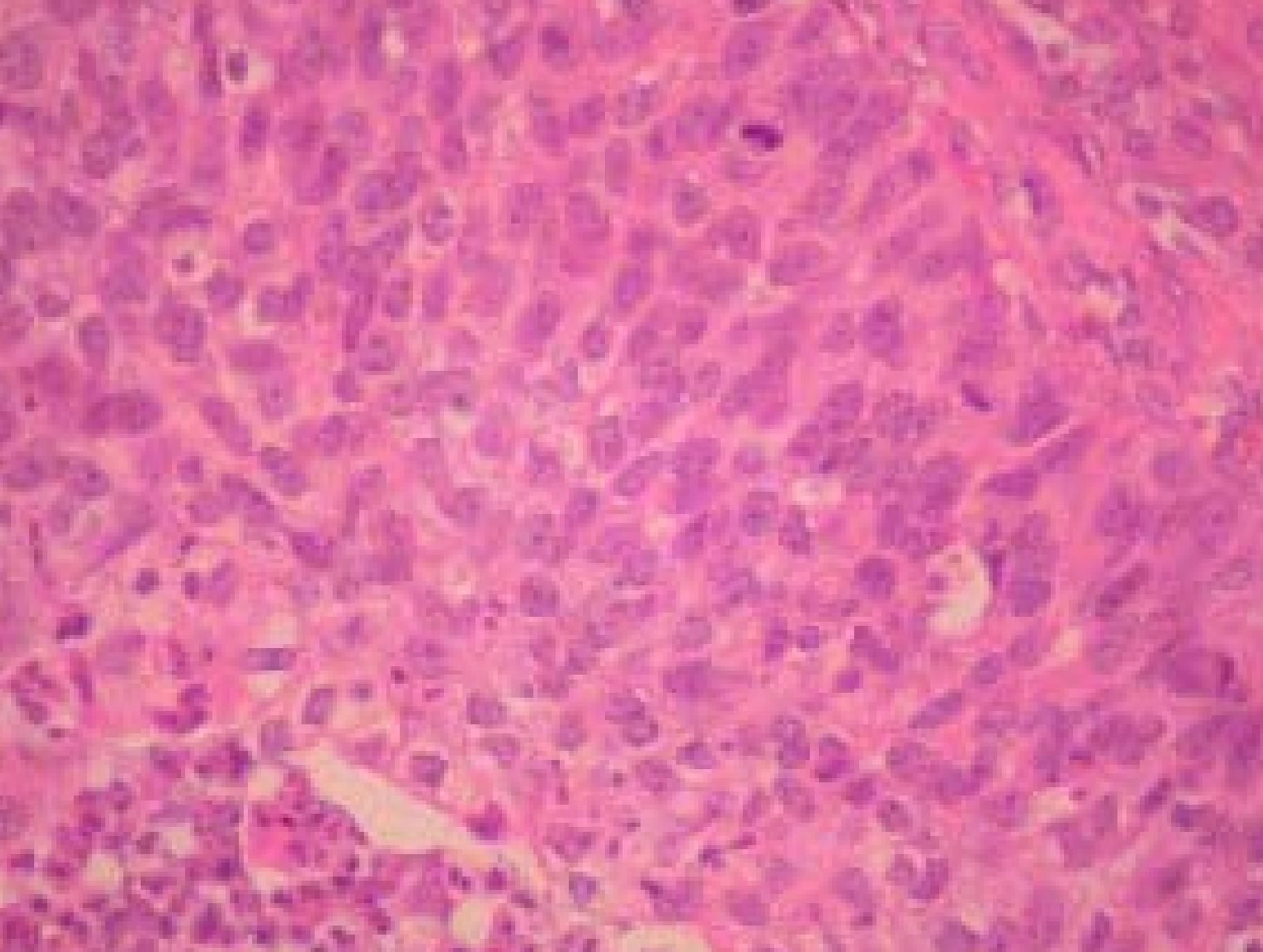
DESCRIPCION MACROSCOPICA

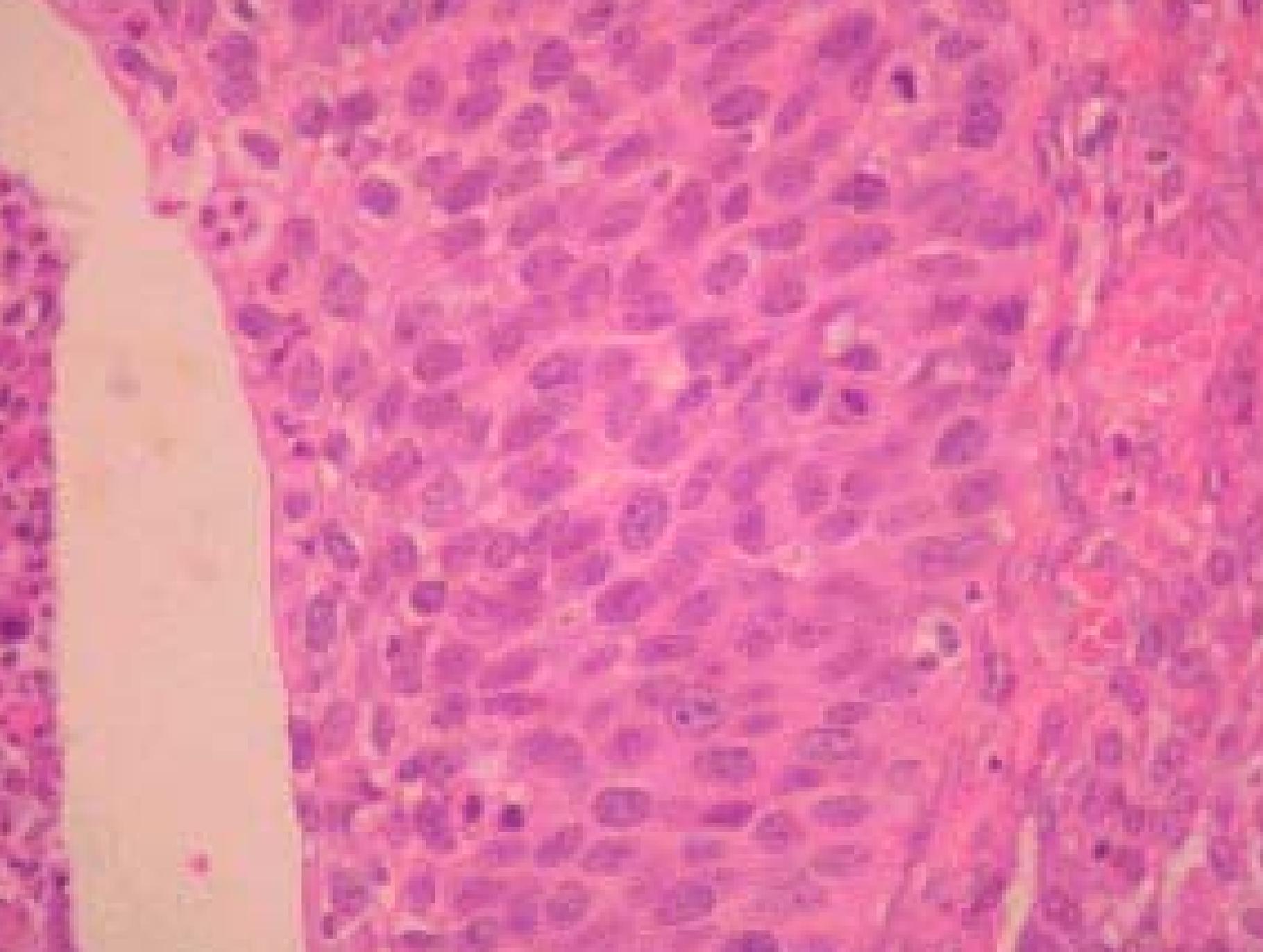
- **Masa nodular y quística de 12 x 10 x 6.3 cm con cápsula externa lisa e íntegra.**
- **A la apertura se aprecian áreas sólidas y quísticas, con gran contenido líquido.**

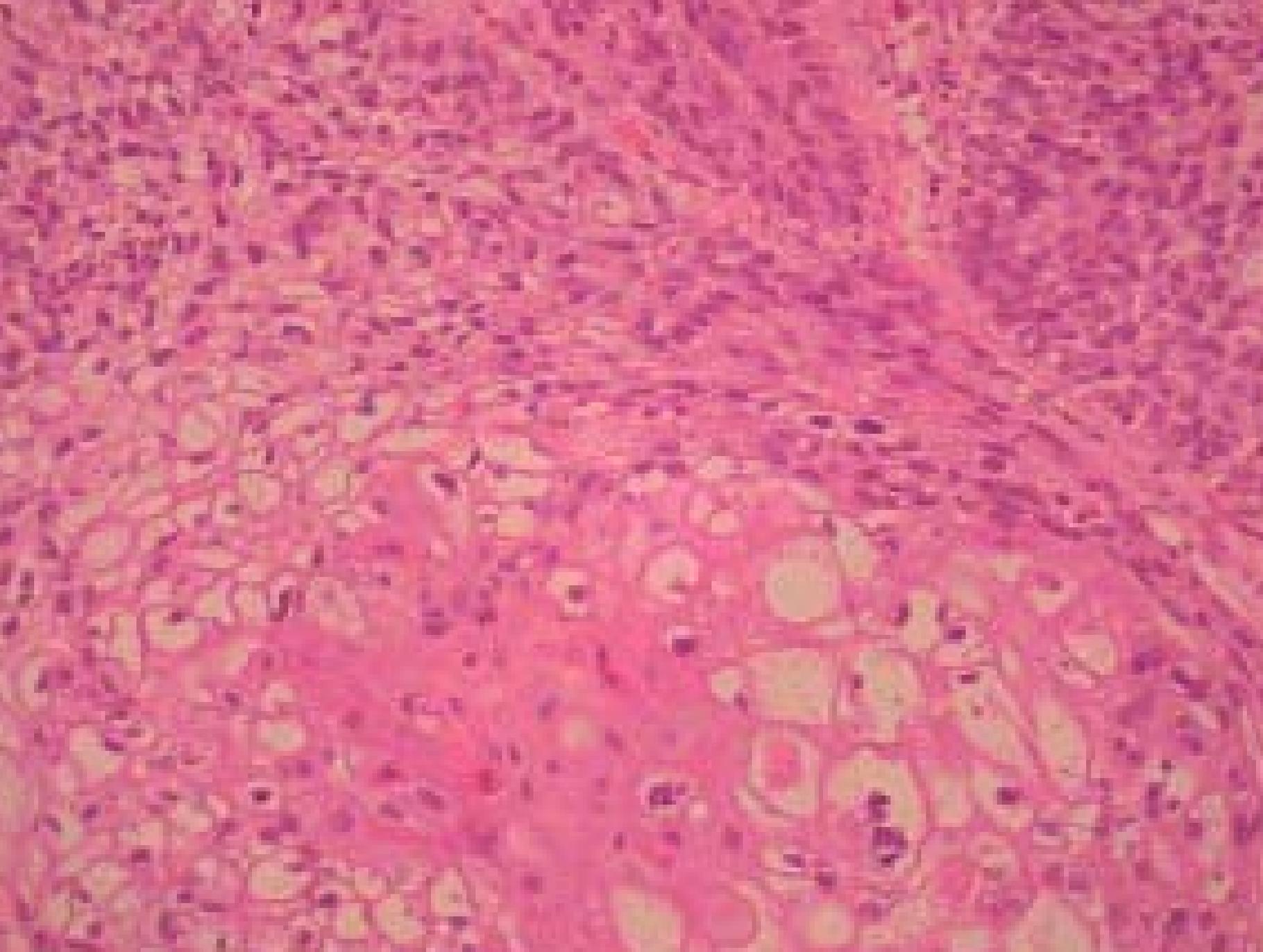


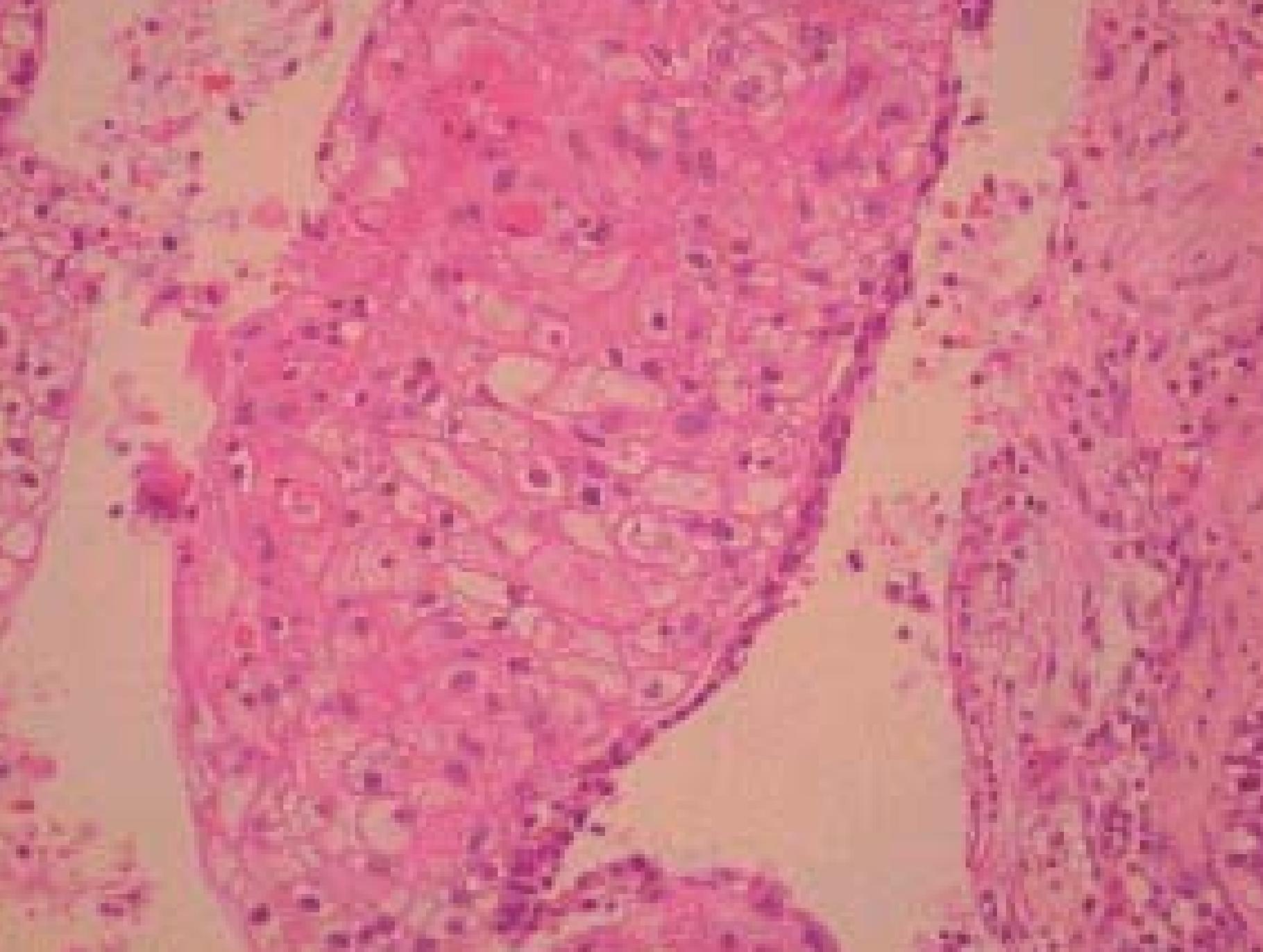


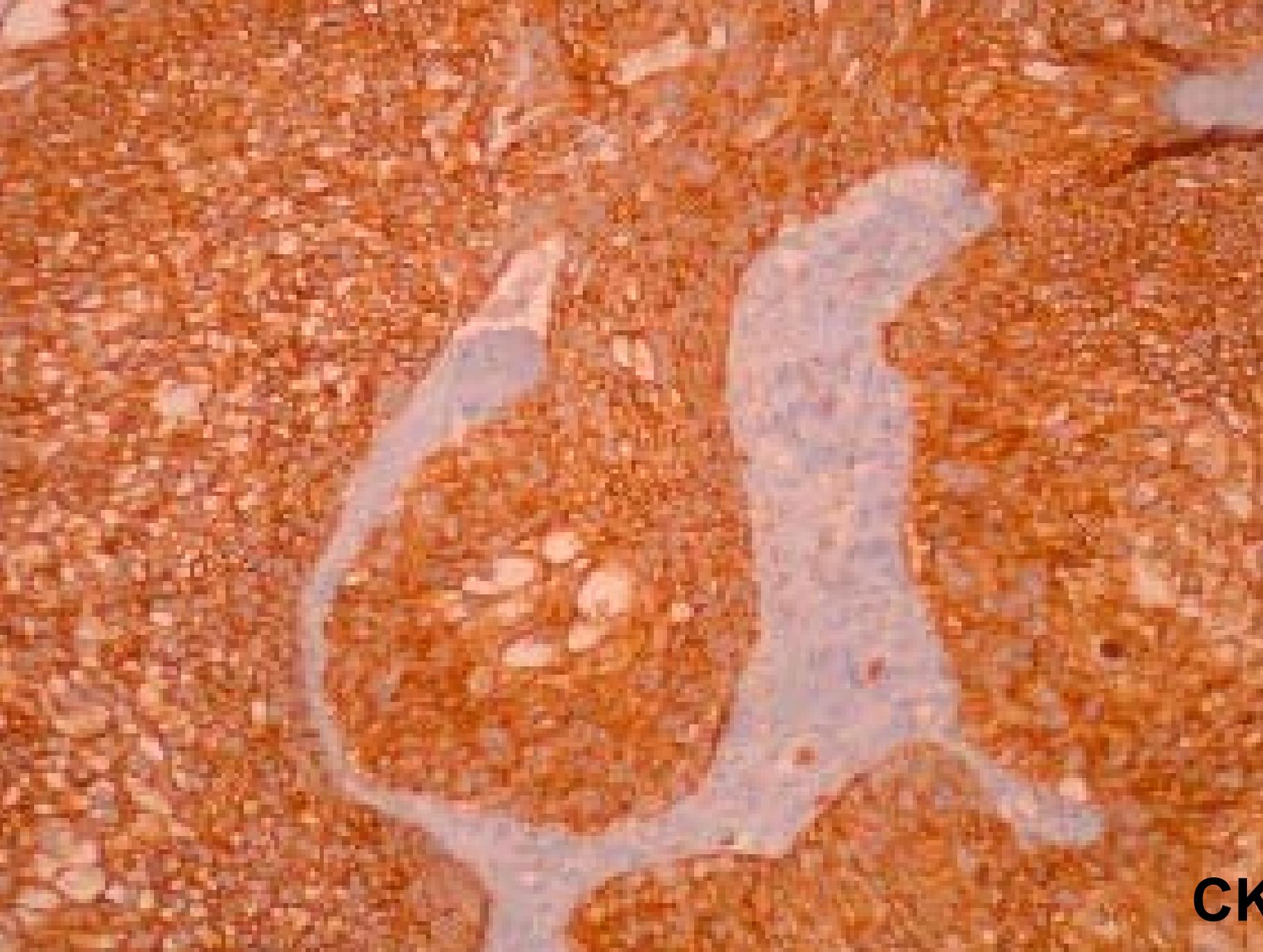




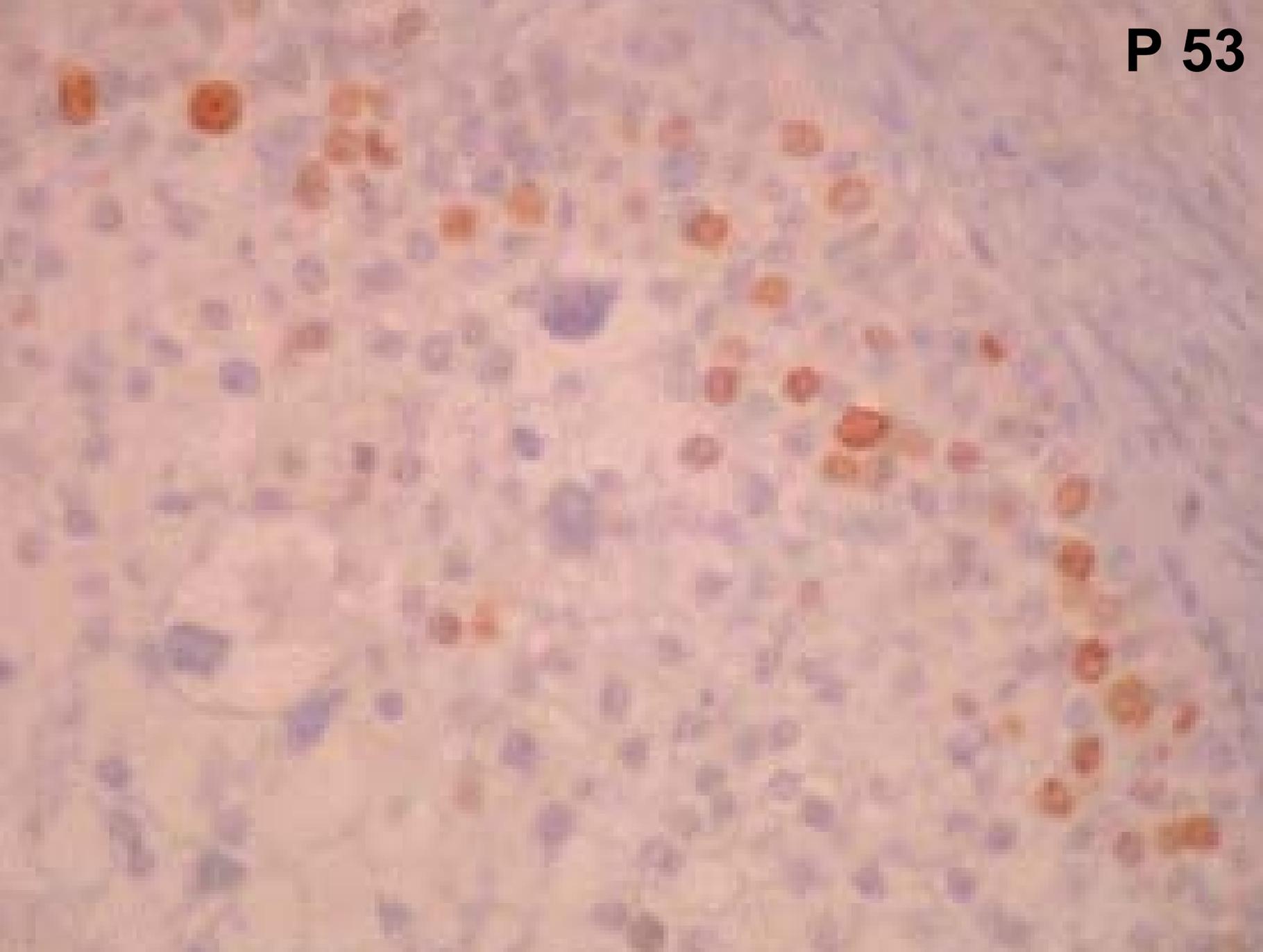








CK



**TUMOR DE BRENNER PROLIFERANTE
(BORDER- LINE) CON ATIPIA
CITOLOGICA FOCAL**

TUMOR DE BRENNER

- **Constituyen alrededor del 1-2 % de todos los tumores ováricos.**
- **Edad de presentación alrededor de los 50 años.**
- **Presentación unilateral, con escasos signos clínicos y de hiperfunción.**
- **Asociación con otros tumores: ováricos y extraovaricos**
- **Histogénesis**



HISTOGENESIS

- Epitelio de superficie → metaplasia urotelial → T de Brenner
- Restos de Walthard
- Células de la granulosa
- Rete ovarii
- Células germinales

BRENNER vs CCT

- **Cambios mucinosos**
- **Brenner típico**
- **Brenner metaplasico**
- **Brenner proliferante**
- **Brenner borderline**
- **Brenner maligno (criterios de Hull y Combell, 1973)**

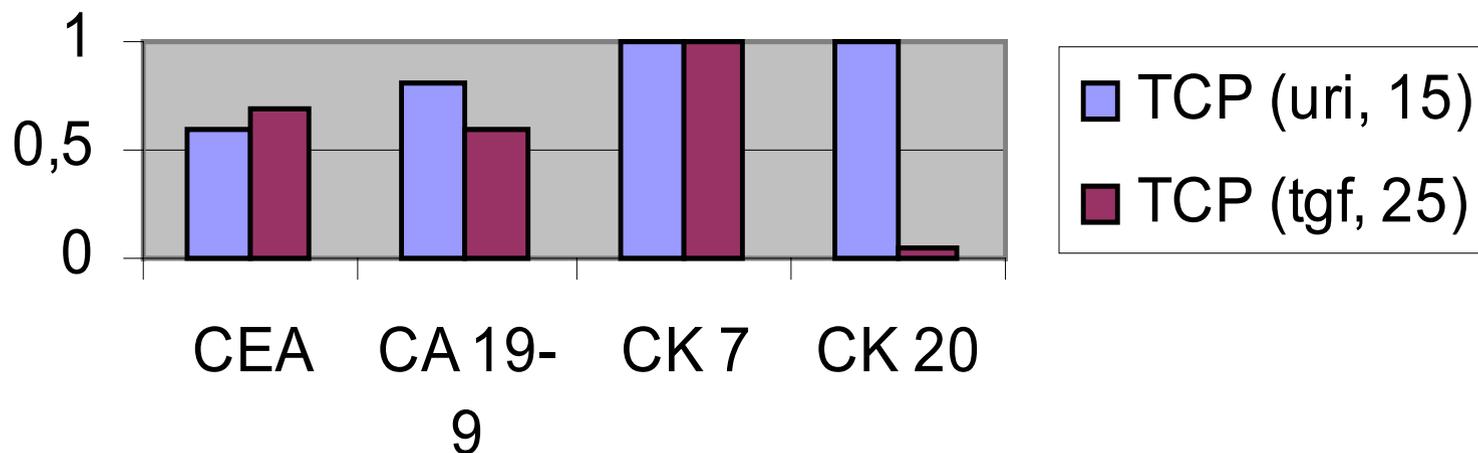
- **Cistitis glandular**
- **CCT de bajo grado (I-II)**
- **CCT de alto grado (III-IV)**

PROLIFERACIONES UROTELIALES EN TGF

- Restos de células de Walthard
- Tumor de Brenner
- CCT primario de ovario
- *Soslow et al: Int J Gynecom Pathol 1996
Jul, 15(3): 257-65*

PROLIFERACIONES CELULAS UROTELIALES:IHQ
Soslow et al: Int J Gynecol Pathol 1996 Jul, 15(3):
257-65

**PROLIFERACION DE CELULAS
TRANSICIONALES**



PROLIFERACIONES CELULAS UROTELIALES: IHQ

Ordoñez et al: Ultrastruct Pathol 2000 May-Jun; 24(3): 157-67

	BRENNER (8)	CCT (12)
Trombomodulina	Negativo	Positivo
CK 20	Negativo	Positivo
CEA	Positivo	Positivo
CK 7	Positivo	Positivo

A pesar de la semejanza morfológica y ultraestructural existente, el perfil IHQ diferencia claramente el Tumor de Brenner de otros tumores uroteliales del tracto urinario.

PERFIL IHQ PROLIFERACIONES UROTELIALES

Riedel et al: Virchows Arch 2001 Feb; 438:(2): 181-91

- 14 Tumor de Brenner
- 8 TCC ovaricos
- Restos de Walthard

- 12 TCC vejiga
- 17 adenoc. ovaricos
- Urotelio normal

PERFIL IHQ PROLIFERACIONES UROTELIALES

Riedel et al: Virchows Arch 2001 Feb; 438:(2): 181-91

- **Citoqueratinas (CK5/6, CK7, CK8, CK13, CK20)**
- **Vimentina**
- **CA125**
- **Uroplakina III**

PERFIL IHQ PROLIFERACIONES UROTELIALES

Riedel et al: Virchows Arch 2001 Feb; 438:(2): 181-91

- El Tumor de Brenner es la única neoplasia ovárica urotelial genuina
- Los TCC ovaricos representan un adenocarcinoma pobremente diferenciado con patrón morfológico transicional



[Volver Hospitales](#)

XCIII Reunion de las asociaciones territoriales de Asturias,
Cantabria, Castilla y León de la S.E.A.P y de la sociedad de
anatomía patológica Norte y Centro de Portugal.



ZAS

Hospital Universitario de Salamanca

Tema monográfico: Aparato digestivo

Zamora, 8-9 de Noviembre de 2002

LINFANGIOMA
Vs
LINFANGIECTASIAS

Autores: Dra. Martín Polo, Dra. Antúñez
Plaza, Dr. Paz Bouza, Dra. García
Macías y Prof Bullón.

HISTORIA CLINICA

- Varón 15 años
- Antecedentes: sin interés
- Urgencias: (>36 hrs), vómitos, dolor epigástrico, periumbilical, FID. No fiebre. No alteración ritmo intestinal.

EXPLORACIÓN

- BEG, CyO
- Abdomen:
 - blando y depresible
 - dolor FID
 - Blumberg +/- Psoas -

ANALITICA

- Leucocitosis (2 determinaciones)
- Proteína C reactiva elevada

Rx ABDOMEN

- Sin hallazgos significativos

JUICIO CLÍNICO

APENDICITIS AGUDA

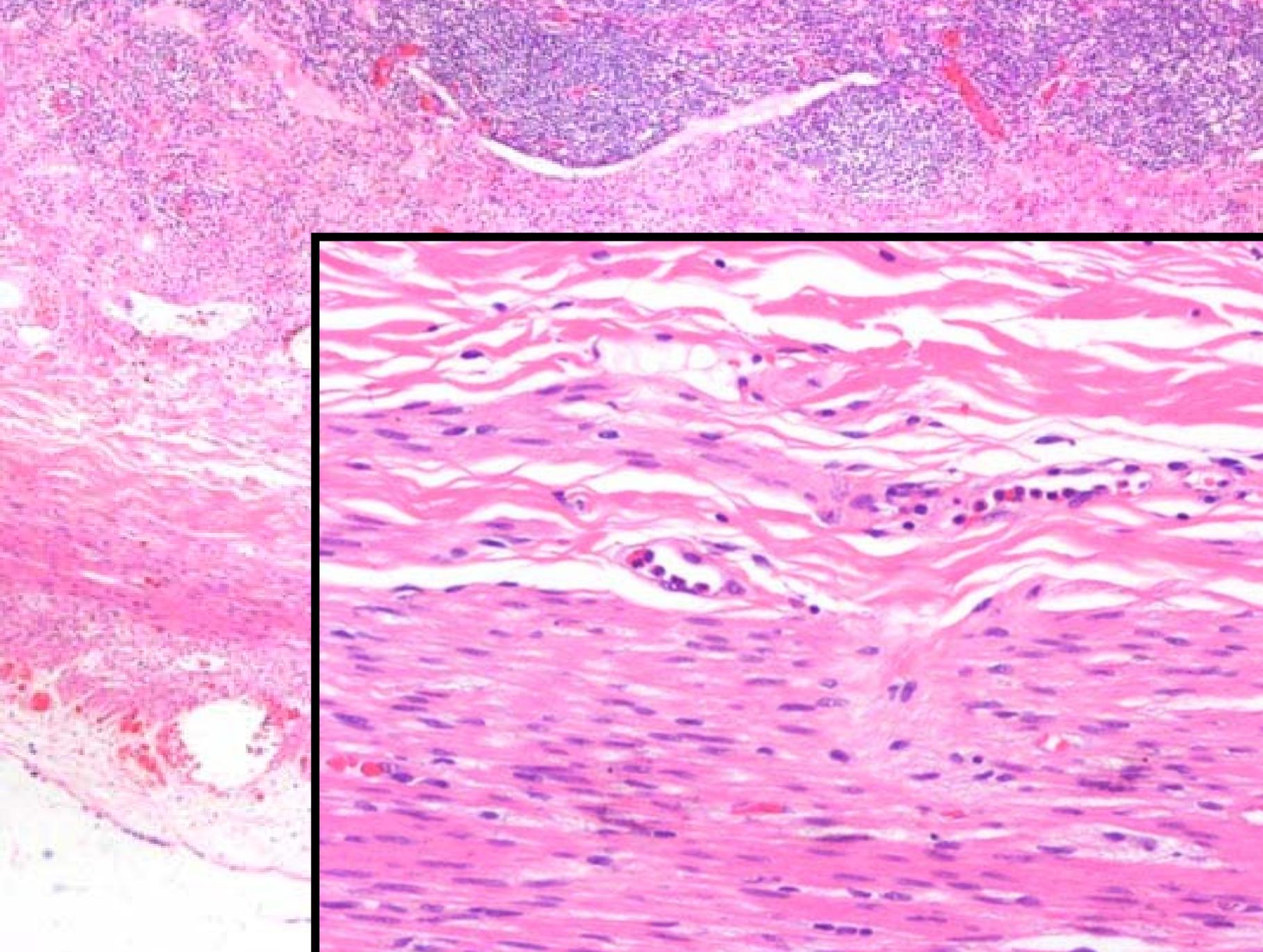
DIAGNÓSTICO OPERATORIO

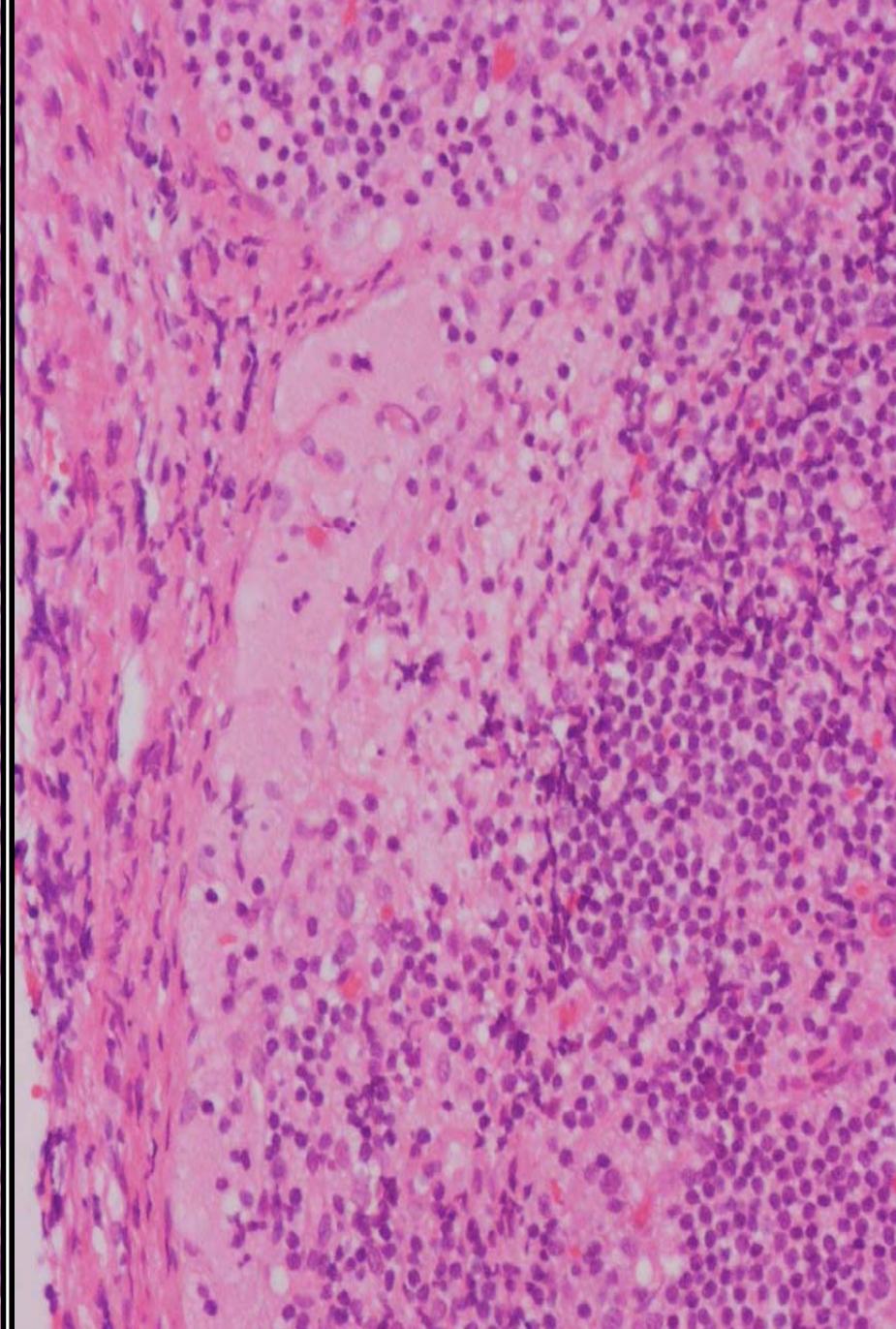
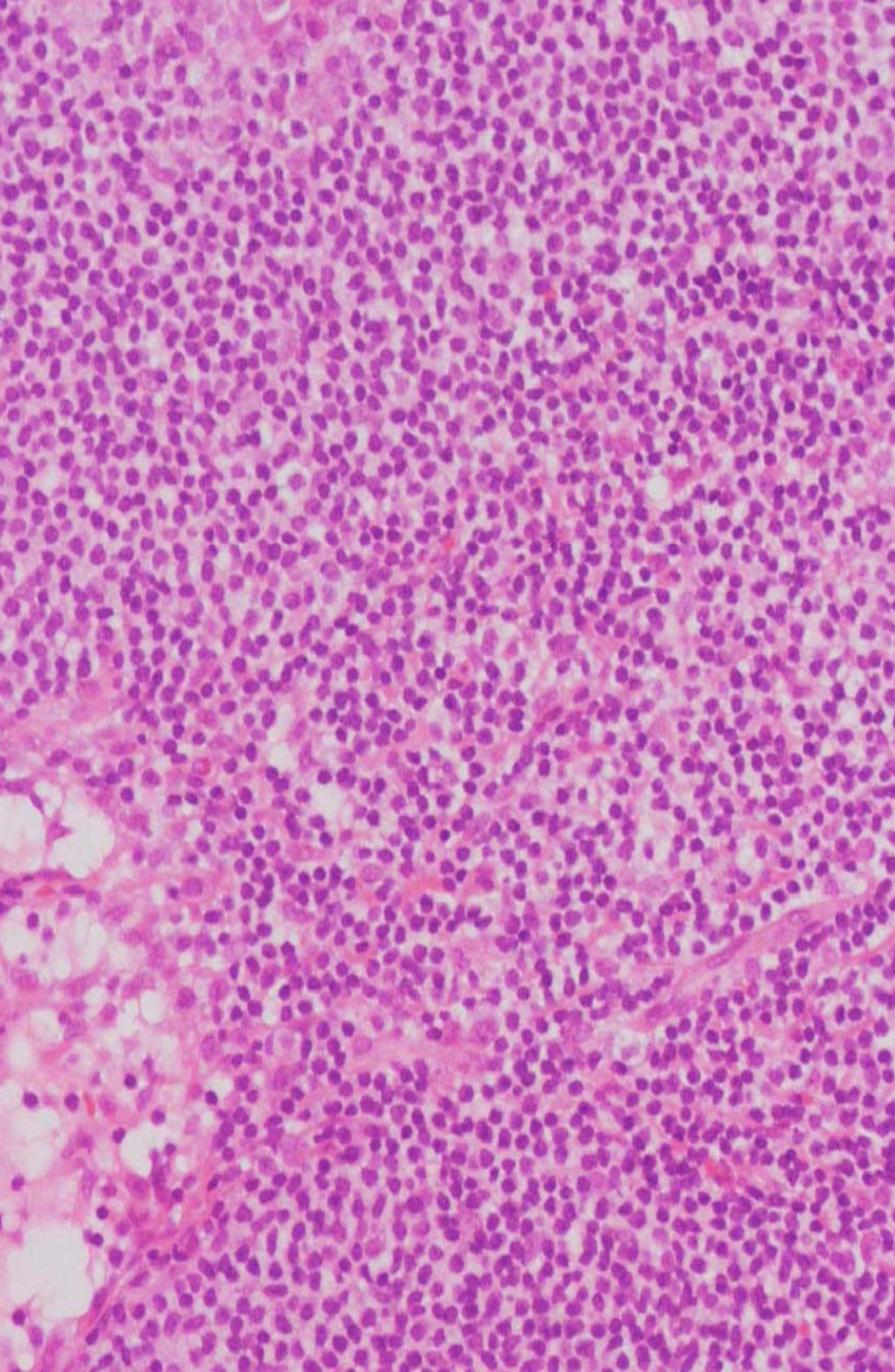
- Apendicitis aguda
- Hallazgo: Tumoración quística polilobulada en ileon terminal (borde mesentérico), 8-10 cms.
- Adenopatías en raíz de mesenterio (1cm)
- Aspiración de líquido libre peritoneal (trasudado)

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

- Apendicectomía
- Resección segmentaria de ID
- Biopsia de adenopatías mesentéricas (2)



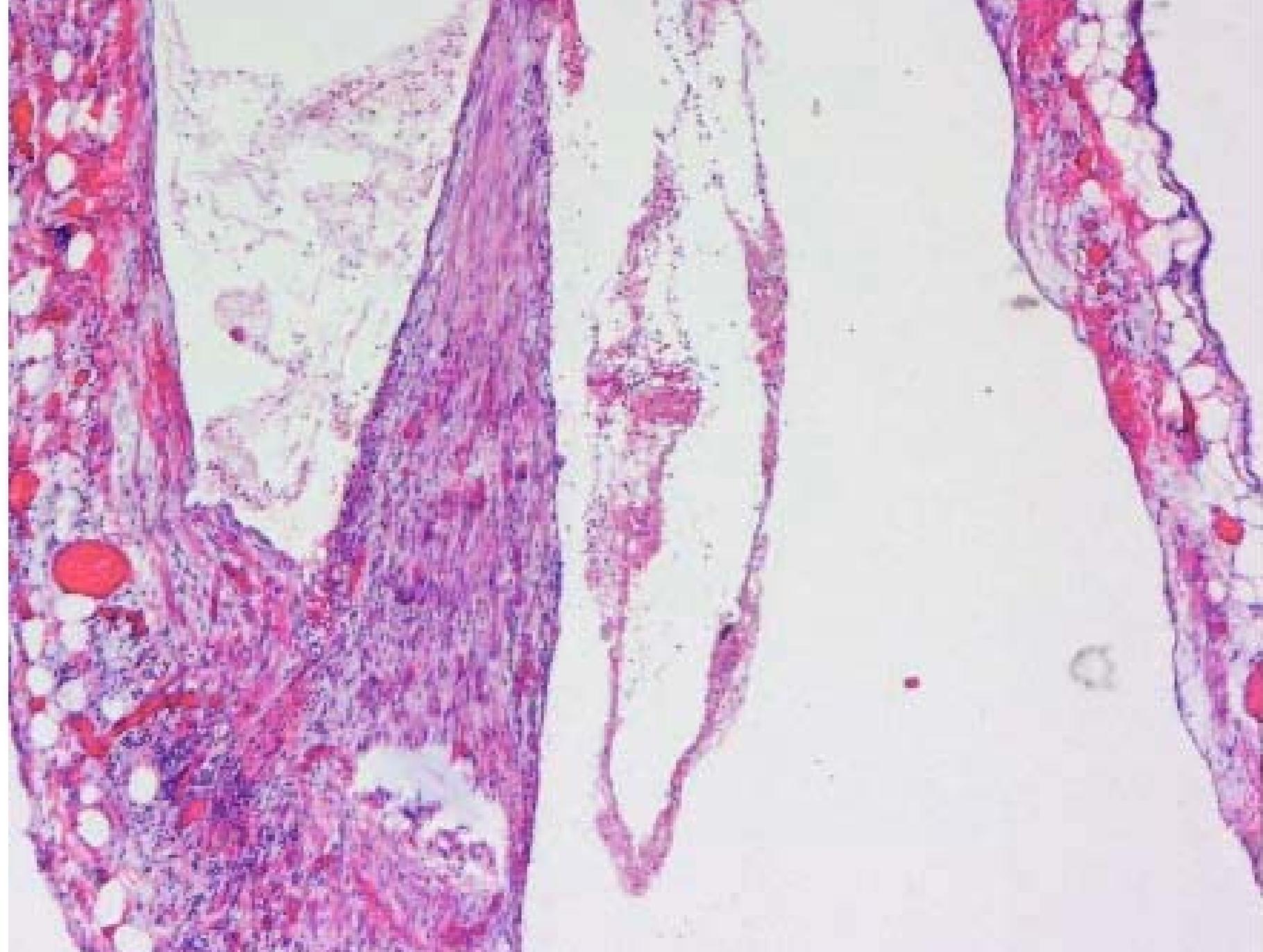


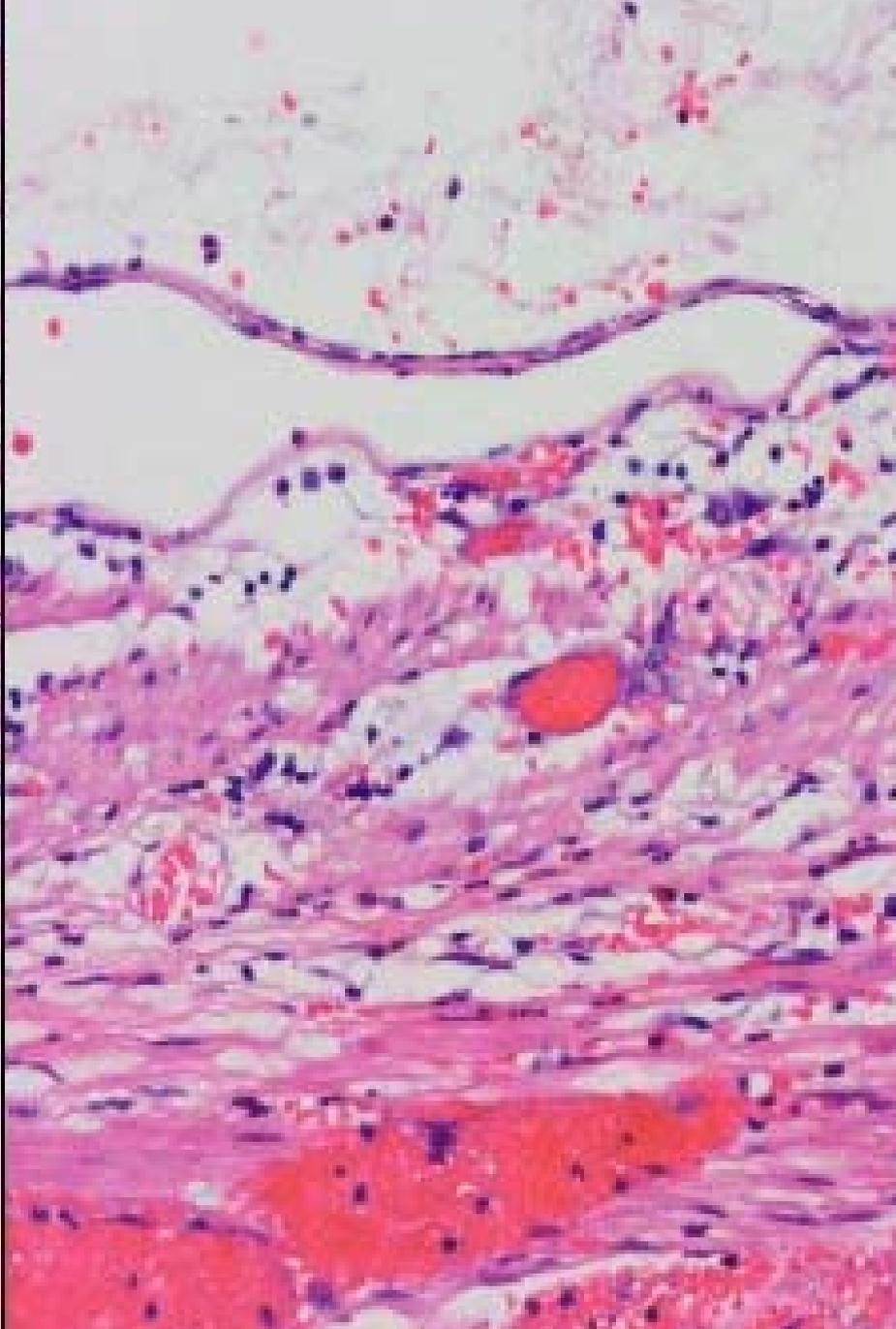
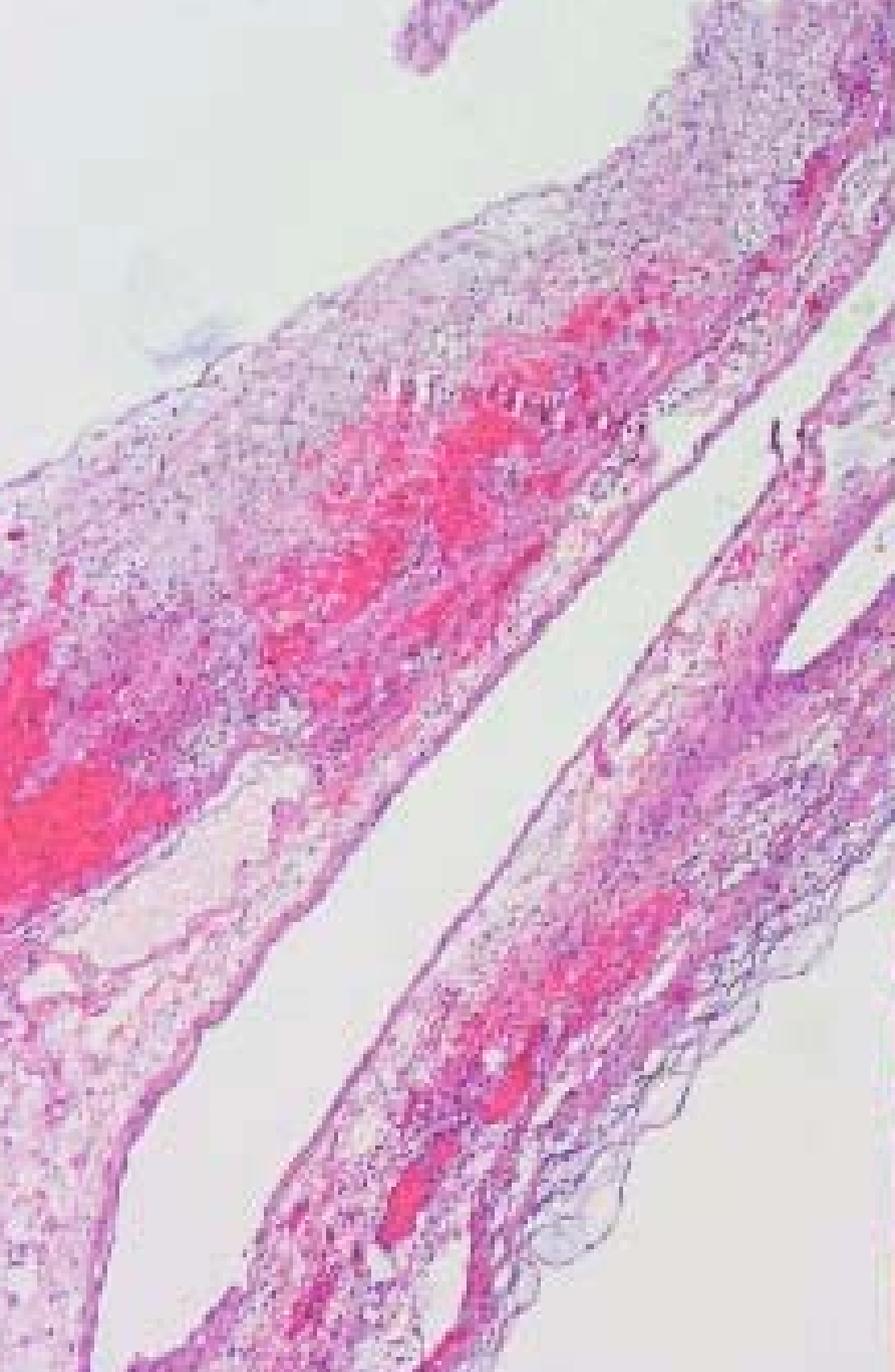


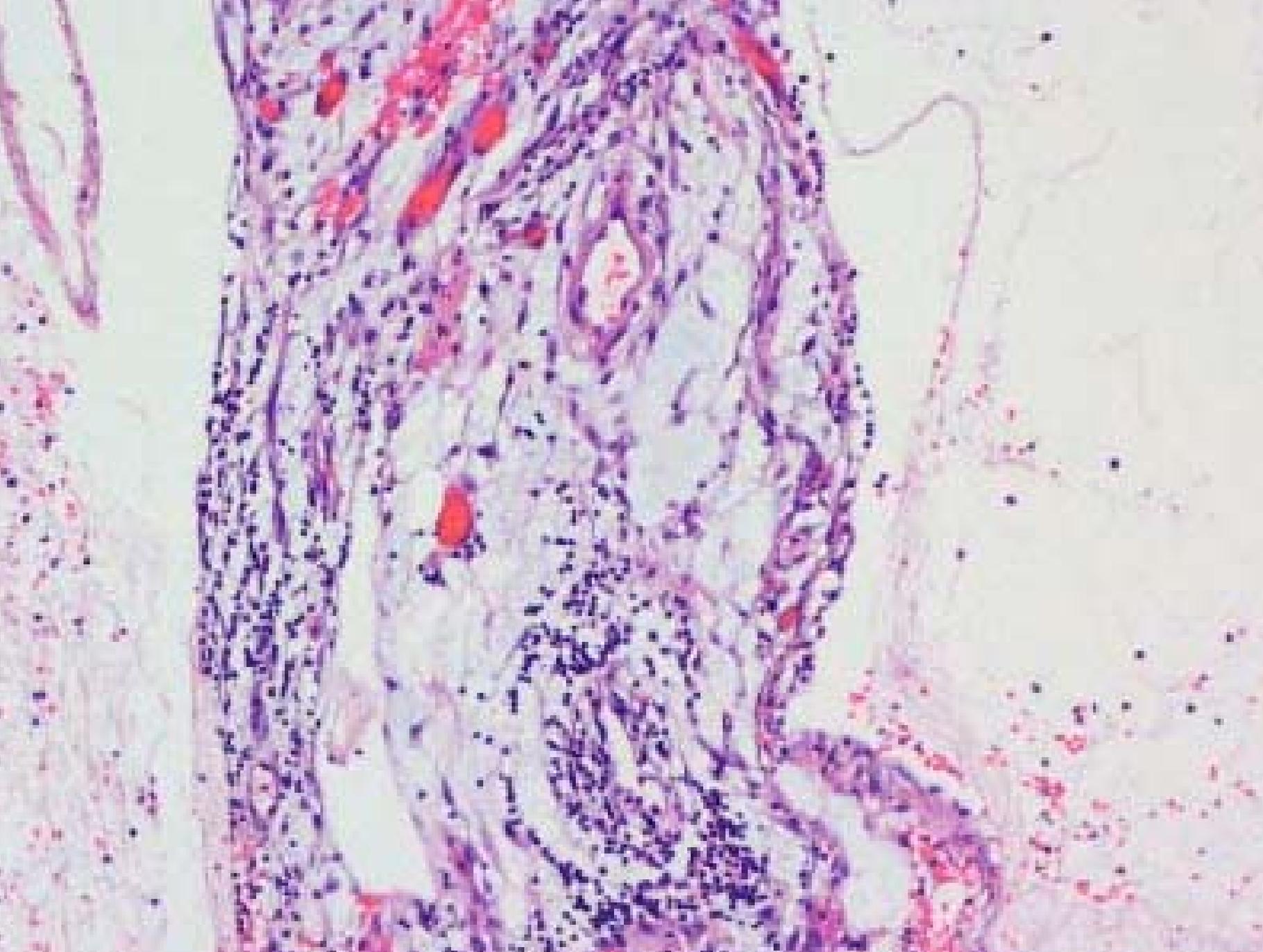
Segmento de ID (9 cm):

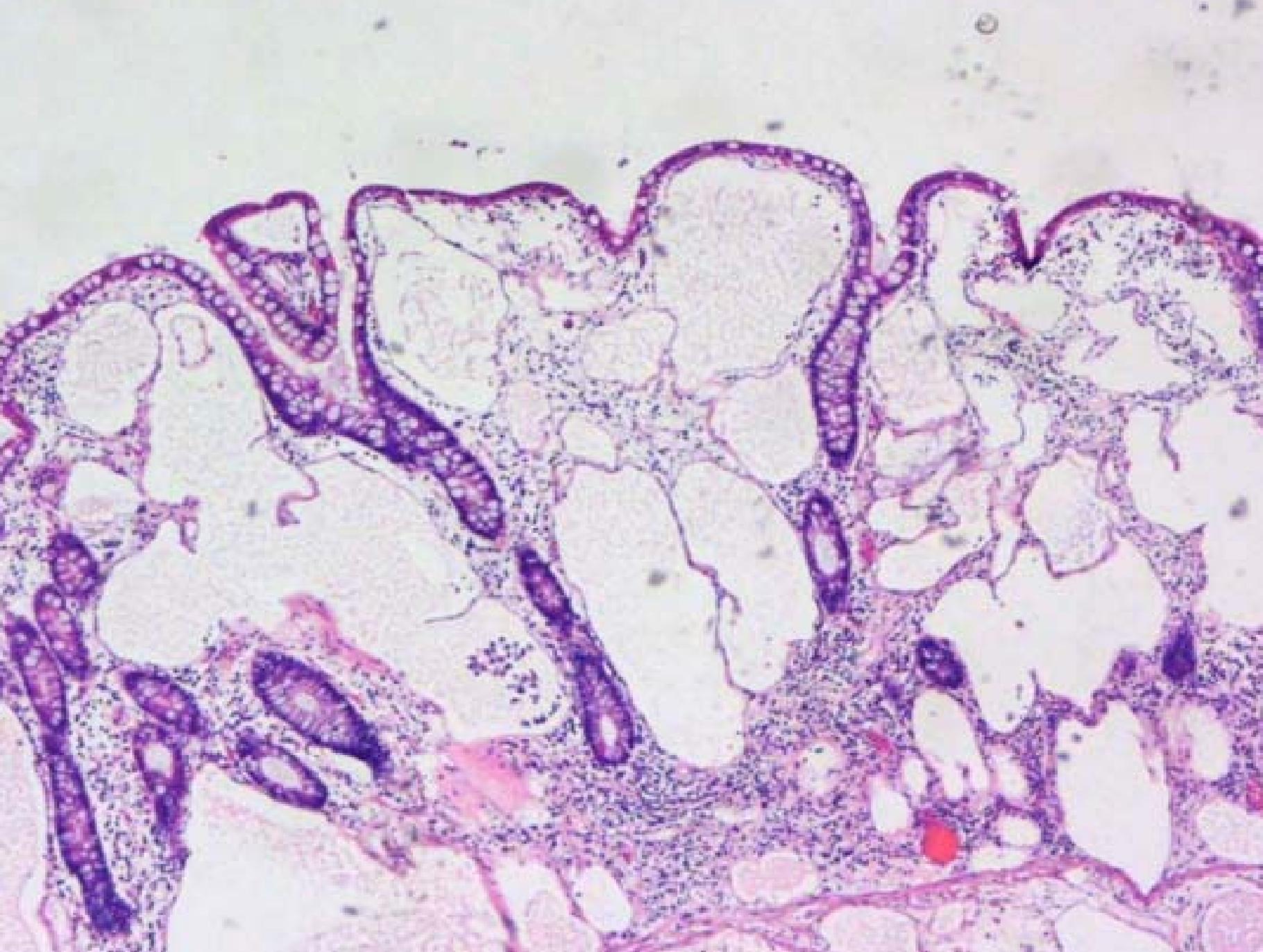
- pared: masa subserosa lobulada de 7 cm, parduzca y multiquística. Al corte contenido líquido blanquecino espeso.

- mucosa: zona engrosada (1cm.) haciendo protrusión en la luz sin ocluirla, coloración amarillenta









LINFANGIOMAS

Masa compuesta de múltiples canales linfáticos tapizados por endotelio.

Formas:

Capilar.

Cavernoso.

Quistito.

Clínica: (similar)

Asintomático...Abdomen agudo.

Macro:

Lesiones **intramucosas, intramurales**. Tamaño: 1.5-10 cm. deforman serosa y/o mucosa. Solitarios o múltiples (afecta cualquier segmento del tracto g.i)Corte: superficie multiquística/exudado amarillento,lechoso.

Micro:

Masa formada por quistes microscópicos, tapizados por endotelio. Estroma: escaso, tejido conectivo mixoide, **infiltrado linfocitario**, tejido de tipo angiomatoso. Septos de tejido conectivo, variar en grosor , contener músculo liso.

Tratamiento:

Quirúrgico.

LINFANGIECTASIAS

Dilataciones anormales de origen linfático tapizadas por endotelio.

Formas:

1ª Obstrucción congénita de vasos linfáticos.

2ª Obstrucción por otros procesos, benignos o malignos.

Clínica: (similar)

Enteropatía pierde proteínas, malabsorción...

Macro: (similar)

Mucosa: pequeñas elevaciones, ensanchamiento de pliegues. Pequeños quistes: con contenido fluido lechoso, quiloso.

Micro:

Proceso difuso. Linfáticos anormalmente dilatados en lámina propia con extensión. Estroma: (similar) Variable, poco definido (hipo/hipercelular) ; puede contener fibras musculares lisas. Distorsión de vellosidades: aplanadas

Tratamiento:

Médico



OTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (I)

- HEMANGIOMA:
 - masa
 - hematíes en canales dilatados
- HAMARTOMAS:
 - lesión pseudotumoral caracterizada por mezcla anormal de tejidos.

OTROS DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES (II)

- PNEUMATOSIS INTESTINAL:
 - múltiples quistes llenos de aire desprovistos de endotelio.
 - reacción inflamatoria: leucocitos, eosinófilos, células plasmáticas, macrófagos y células gigantes de cuerpo extraño.

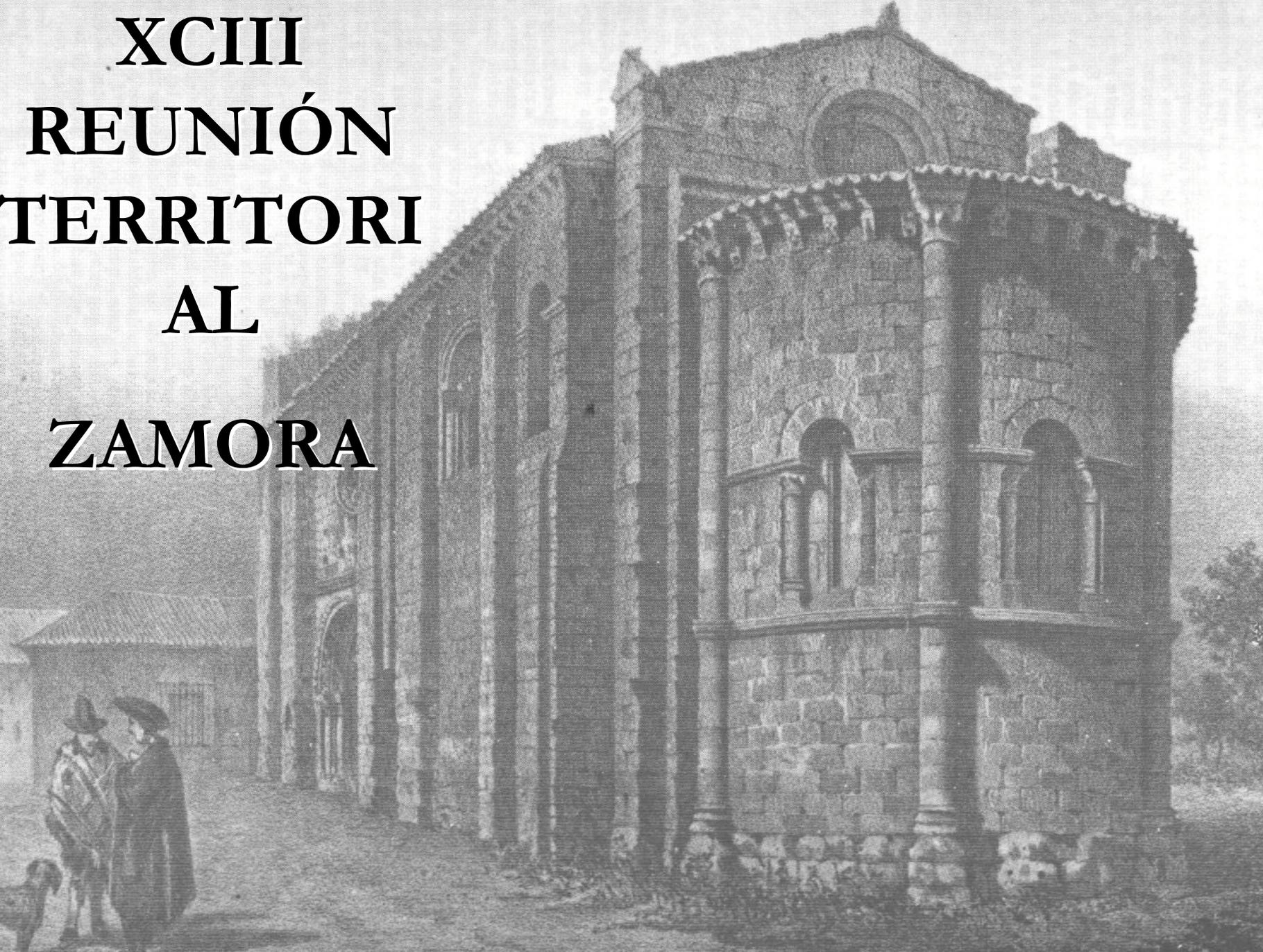
EVOLUCIÓN

Favorable y hasta el momento sin
recurrencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Ackerman's. Surgical Pathology. Vol 1. Aut: Juan Rosai, M.D
- Diagnostic Histopathology of tumors. Vol 1. Aut: Christopher D.M. Fletcher
- Gastrointestinal Pathology. Aut: Morson and Dawson
- Differential diagnosis in Surgical Pathology. Aut: Haber; Gatuso; Spitz; David

XCIII
REUNIÓN
TERRITORI
AL
ZAMORA



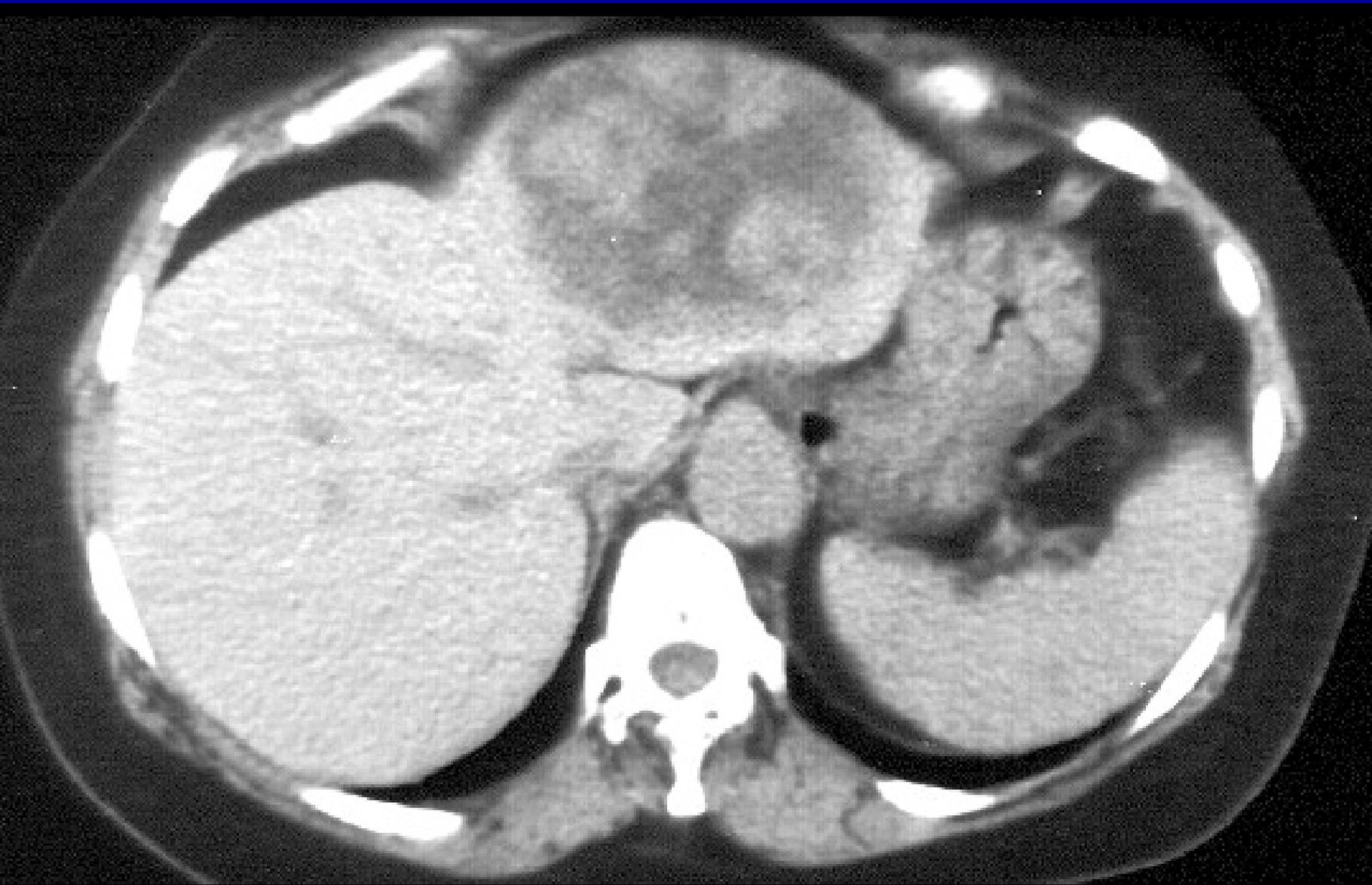
HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 56 años.
- Clínica de vómitos frecuentes y dolor en epigastrio en los últimos meses.
- Durante estudios por cólicos biliares se detecta tumoración hepática.
- A.P.: 5 años en T⁺ con Estrógenos por metrorragias.

PRUEBAS DE IMAGEN

· Gammagrafía hepática: defecto de captación del trazador en parte del LHI.

· RMN abdominal: En LHI se identifica masa de 10 cms. de diámetro con zona central estrellada hipotensa; además existe otra pequeña área de hemorragia.



SOSPECHA CLÍNICA

- Hiperplasia nodular focal
- Hepatocarcinoma fibrolamelar

CIRUGÍA

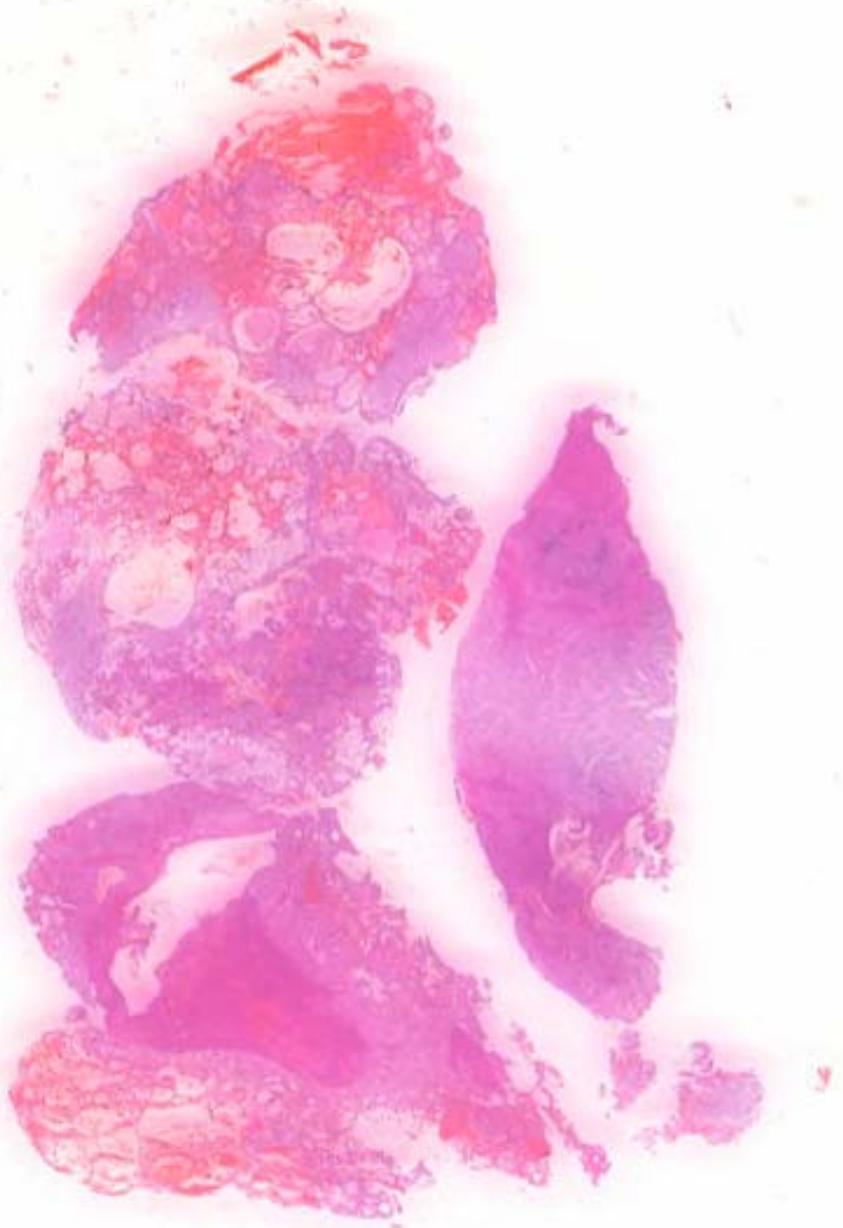
- Segmentectomía lateral izquierda (segmentos II y III de Cuinaud)

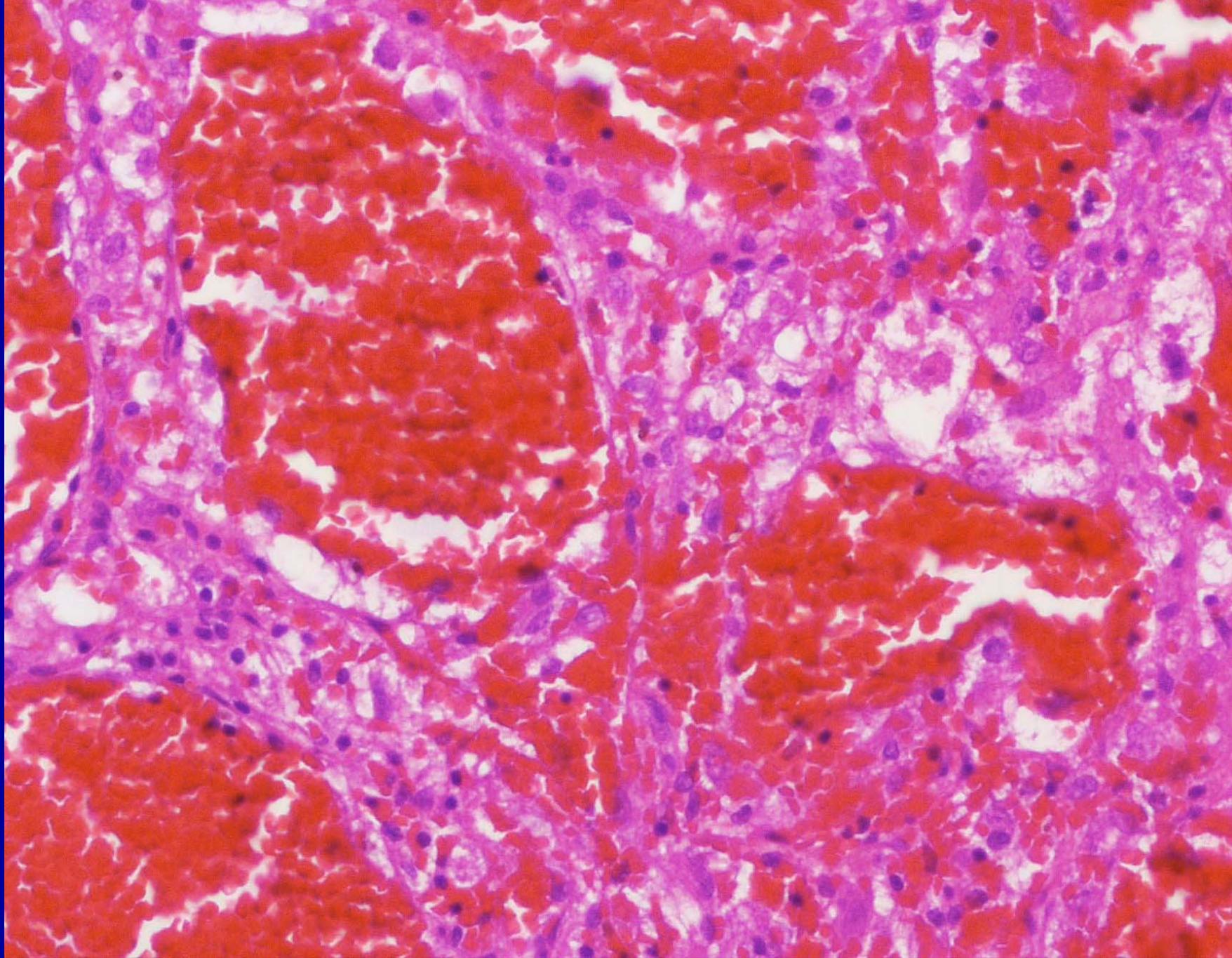
ANATOMÍA PATOLÓGICA

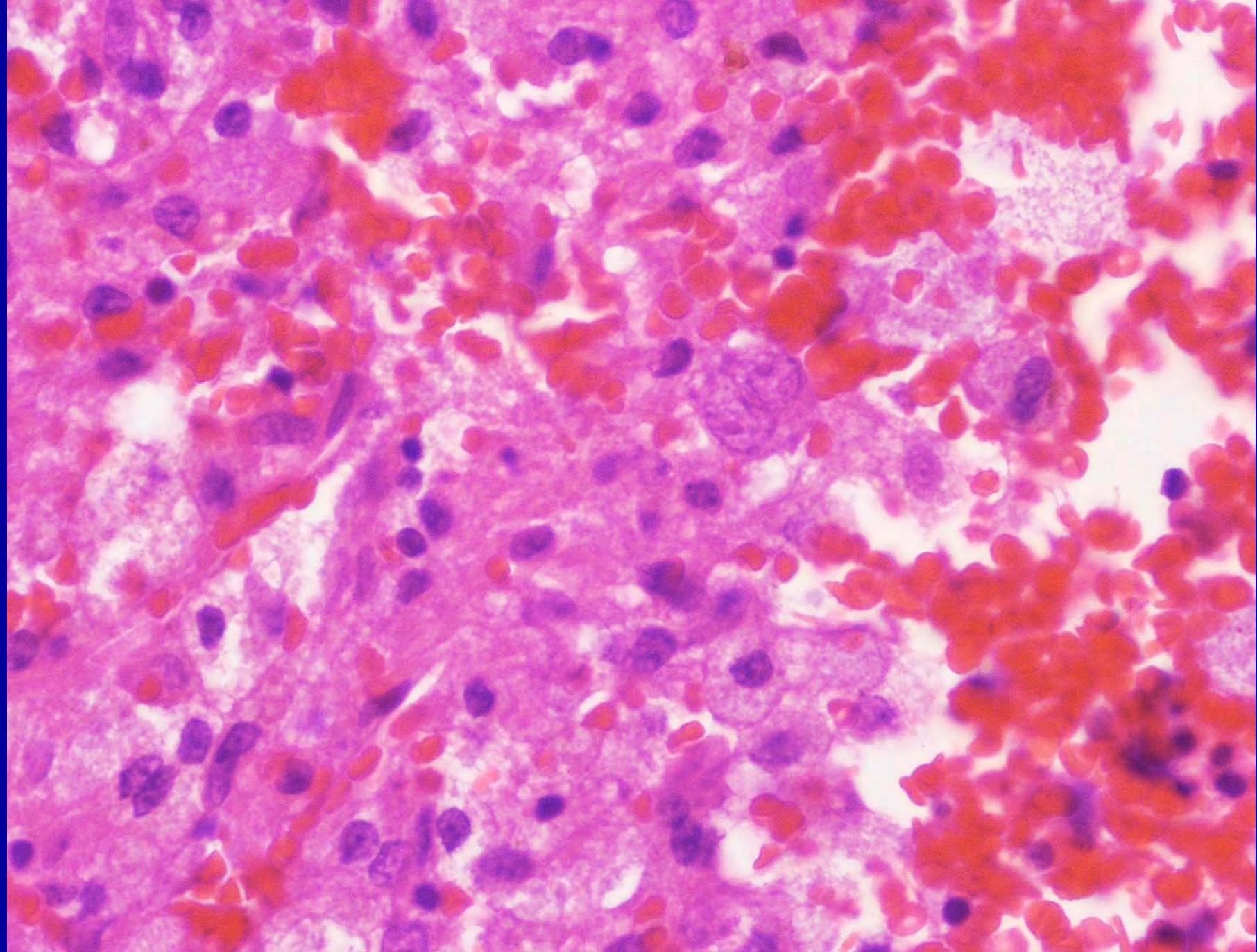
·MACRO

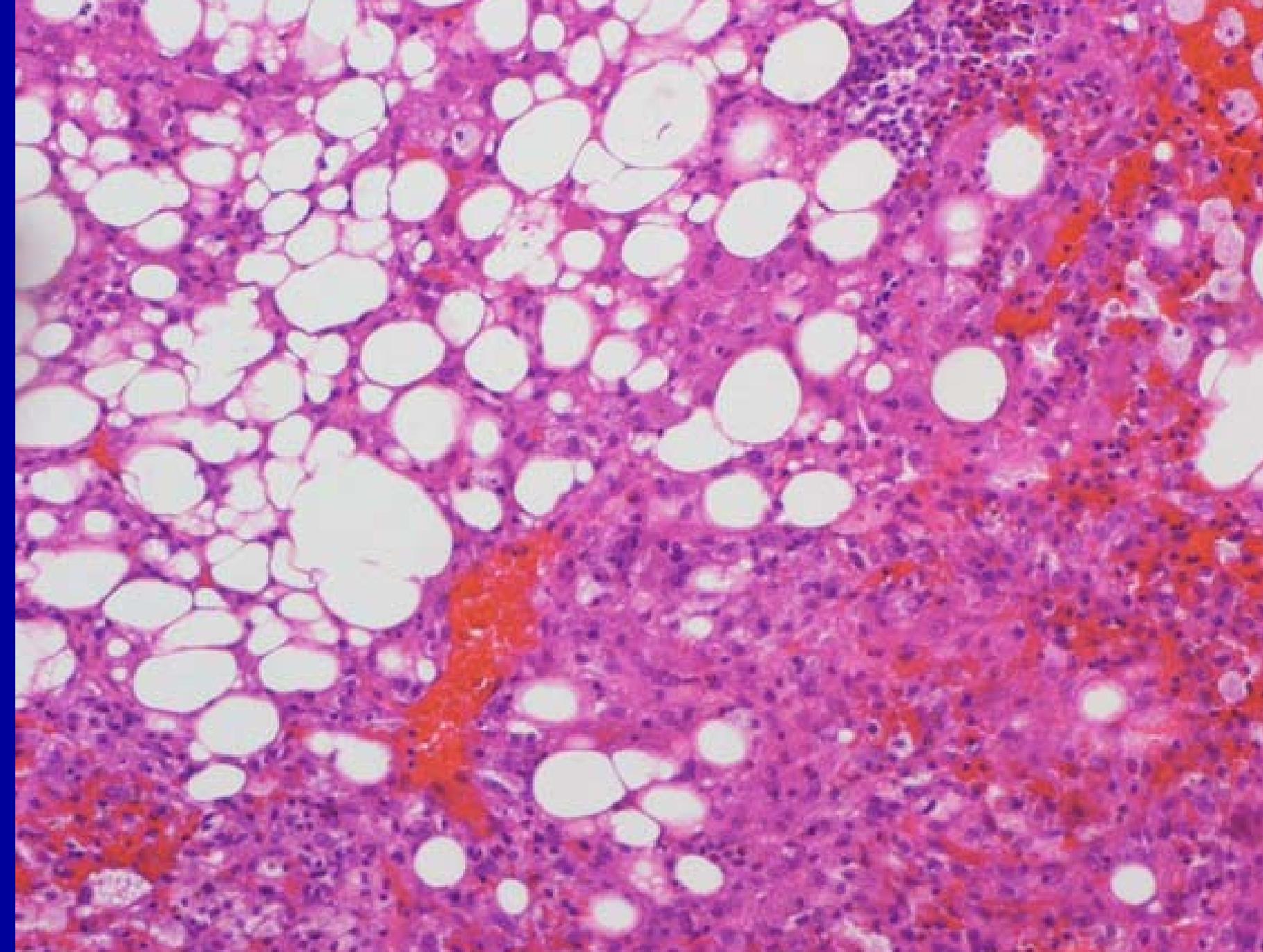
Masa de 10 cms. que hace prominencia en cápsula hepática; de coloración amarillenta, friable y hemorrágica.

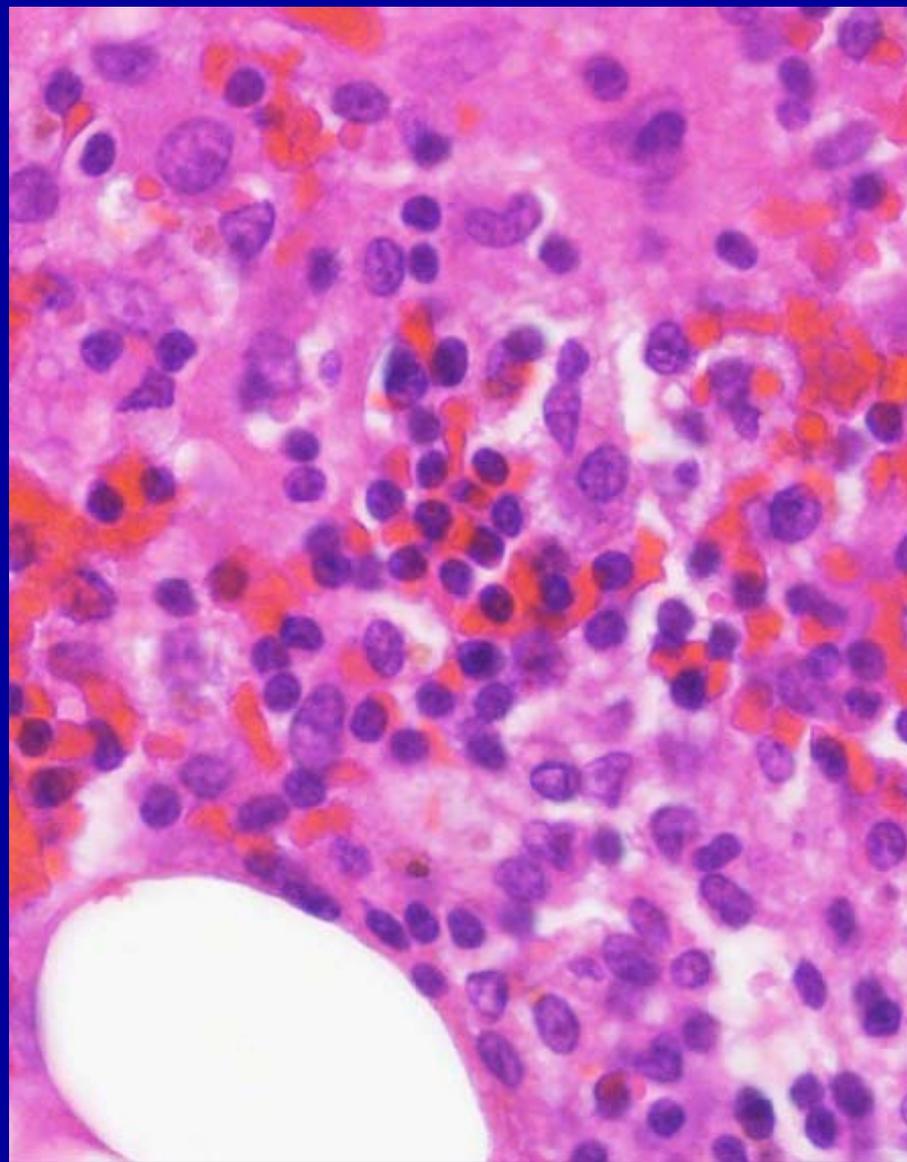
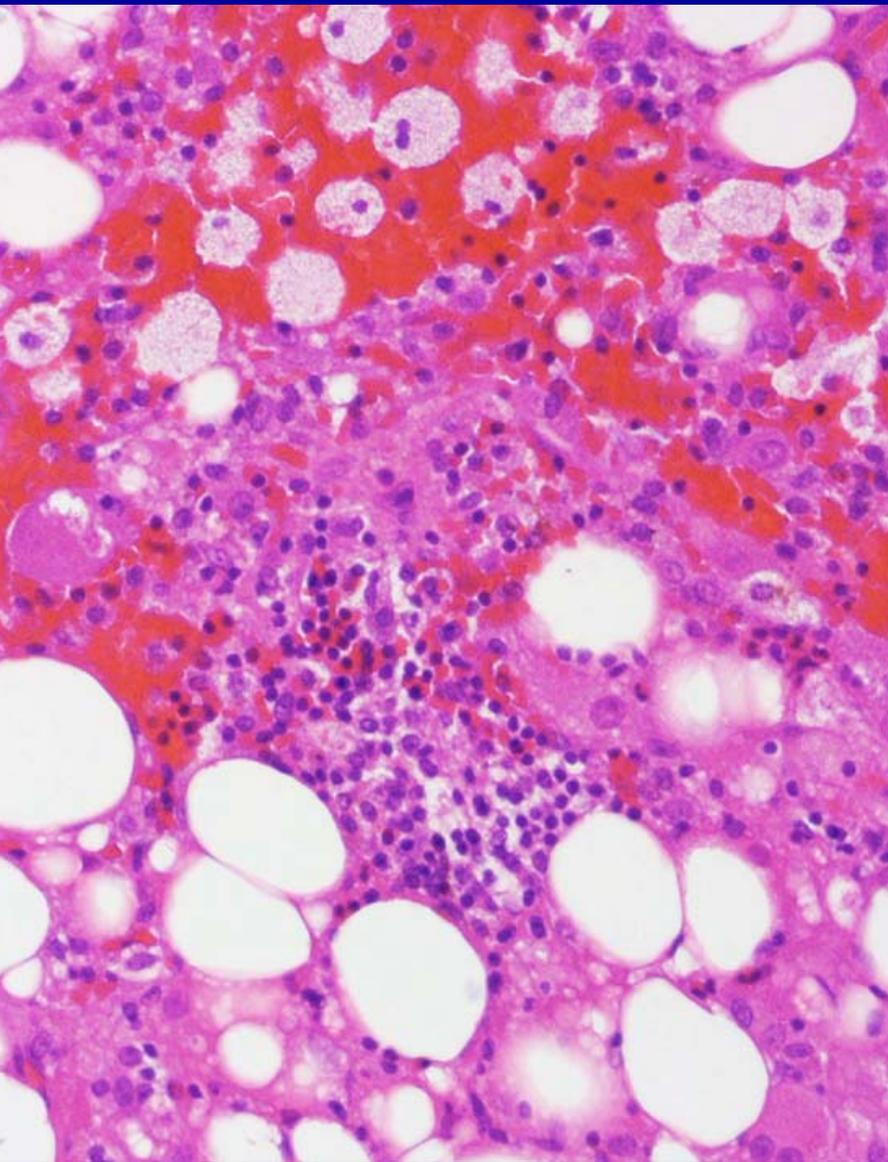
HOSPITAL
UNIVERSIT
SOLIMANCA











PANEL DE INMUNOHISTOQUÍMICA

•HMB-45 +

•ACTINA +

•C-Kit +

•S-100 +

•DESMINA
+/-

•P-53 +/-

•CEA -

•Alpha-1-antitripsina -

•Alfafetoproteína -

•CD 31 +/-

•AE1/AE3 -

•Indice proliferativo



DIAGNÓSTICO:

ANGIOMIOLIPOMA

EPITELIOIDE

HEPÁTICO

ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO

- Tumor benigno poco frecuente en el hígado.
- Compuesto por músculo liso, grasa y vasos en distinta proporción y focos de hematopoyesis.

ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO

CLASIFICACIÓN:

Lipomatoso: >70% grasa

Miomatoso: <10% grasa

Angiomatoso: predominio vascular

ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO

- Tumor benigno poco frecuente en el hígado.
- Compuesto por músculo liso, grasa y vasos en distinta proporción y focos de hematopoyesis.
- No hamartoma (carácter monoclonal).
- Mayoría solitarios. Algunos múltiples asociados a esclerosis tuberosa (6%)

Hirasaki et al. Tuberous sclerosis associated with multiple hepatic lipomatous tumors and hemorrhagic renal angiomyolipoma. Intern Med 1999. Apr; 38(4):345-8.

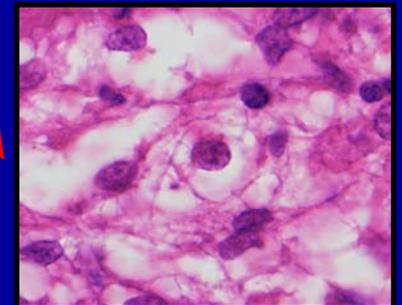
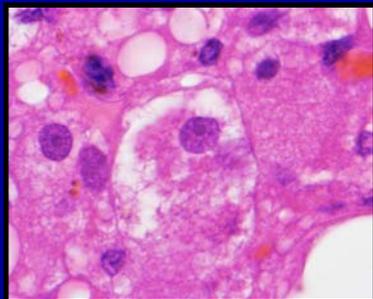
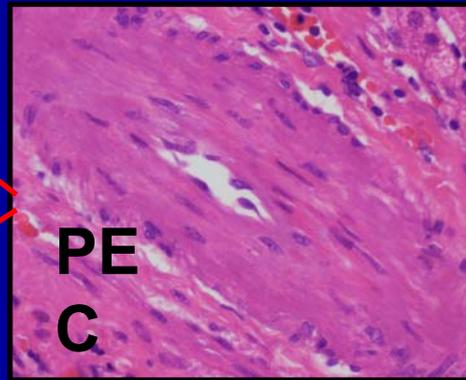
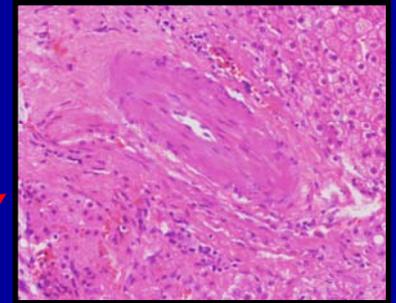
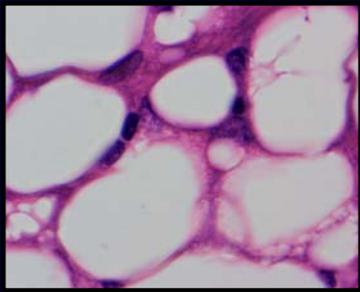
ANGIOMIOLIPOMA EPITELIOIDE HEPÁTICO

- Edad: 10-72 (media 50).
- Sexo: Mujeres (2/1).
- Clínica: 2/3 dolor abdominal, masa abdominal, anorexia y fiebre.
- 60% de casos en LHD.
- TTO: quirúrgico. Comportamiento benigno. Sólo un caso descrito con cambio maligno.

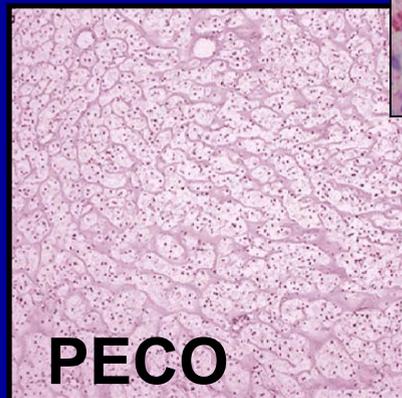
ANGIOMIOLIPOMA

- Lesión poco frecuente perteneciente a la familia de los PEComas (Perivascular epithelioid cell tumors).
- Célula epitelioides perivascular:
 - Descrita por Bonetti et al en 1992.
 - Coexpresión de marcadores músculo específicos y melanocíticos.

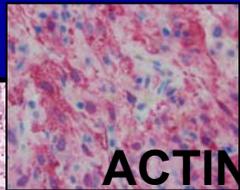
CÉLULA EPITELIOIDE PERIVASCULAR.



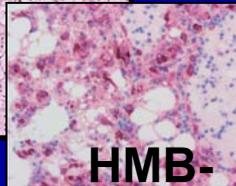
PECOMAS



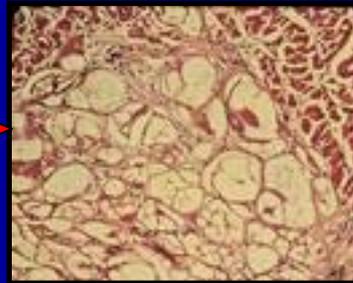
PECO
MAS



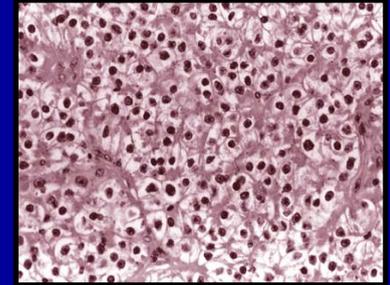
ACTIN
A



HMB-
45

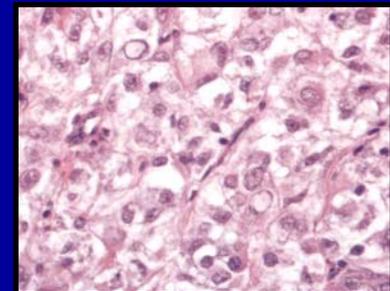
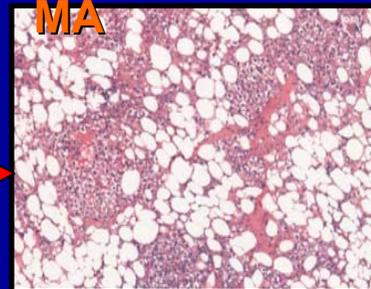


LINFANGIOMIO
MATOSIS
PULMONAR



“SUGAR” CELL
TUMOR
PULMONAR

ANGIOMIOLIPO
MA



SARCOMA
ABDOMINO-
PÉLVICO DE
CÉLS.
EPITELIOIDES

DIÁGNÓSTICO DIFERENCIAL

- Leiomioma/sarcoma
- Carcinoma hepatocelular
- Fibrohistiocitoma maligno
- Lipoma
- Mielolipoma

INMUNOHISTOQUÍMICA PARA EL ANGIOMIOLIPOMA

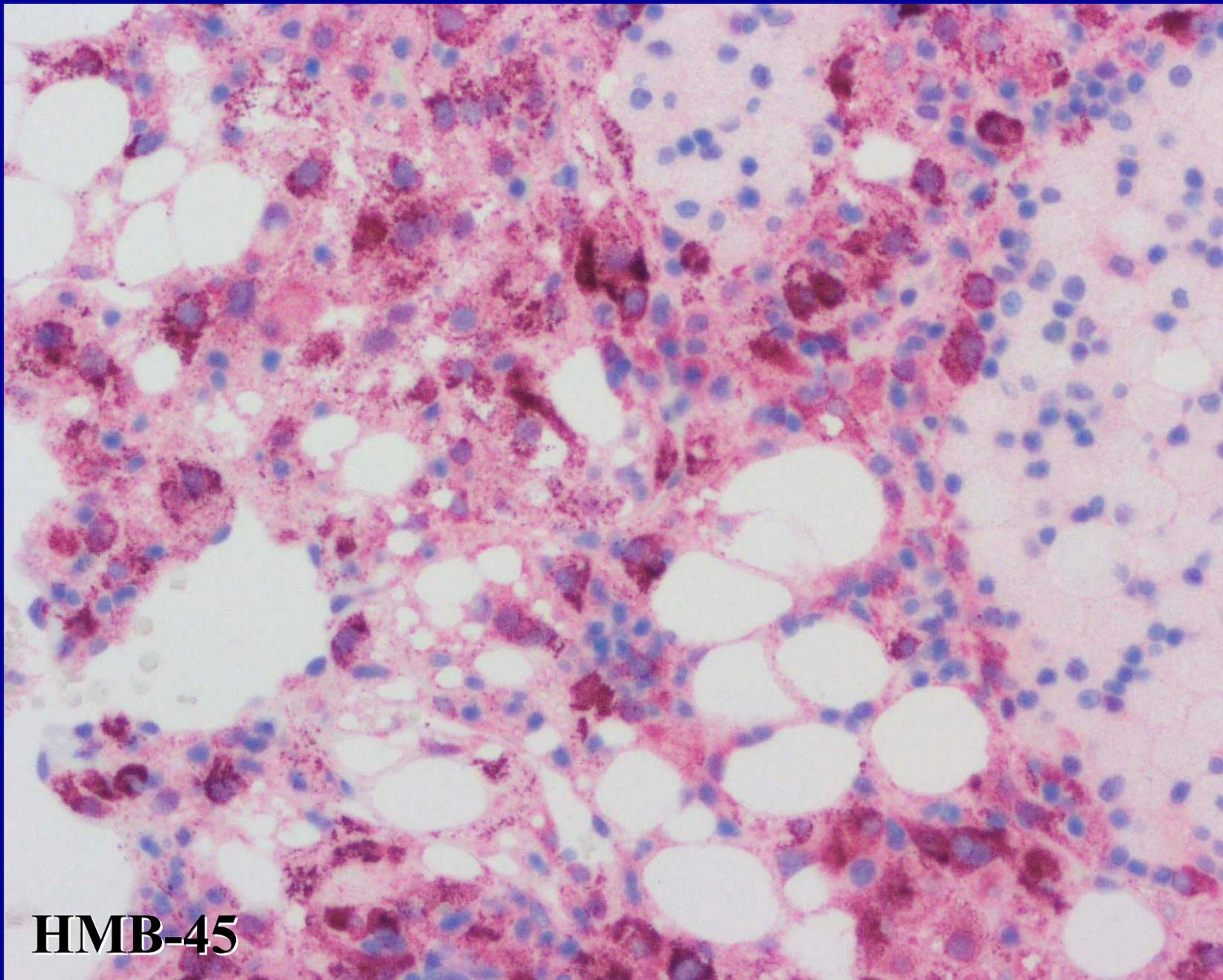
-Actina (+)

-HMB 45 (+)

-Melan-A (+)

-S-100 (+/-)

-Renales: 33% Progesterona (+)



HMB-45

Expresion of KIT (CD117) in Angiomyolipoma

HR Makhlouf, HE Remotti, KG Ishak

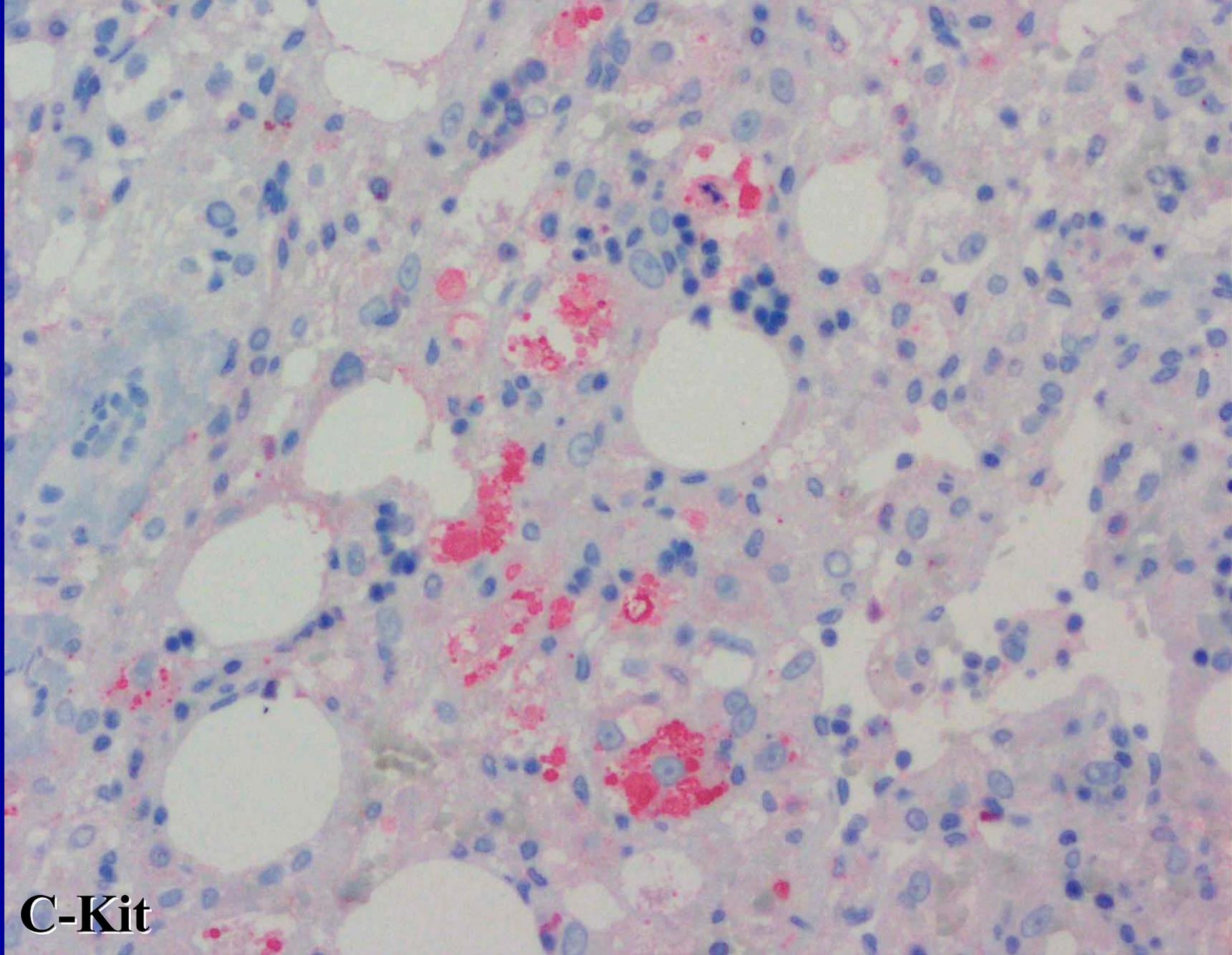
Am J Surg Pathol 2002;26:493-497

-21 casos: 15 hepáticos, 6
renales

-CD 117: 100% positividad.

-HMB 45: 62% positividad

-Melan A: 52% positividad



C-Kit

c-Kit (CD 117)

-Rc. de factor de c^{to} transmembrana para céls. stem (hematopoyéticas, intersticiales de Cajal, germinales, mastocitos, melanocitos...). Pertenece a Rc. Tipo III tirosín-kinasa.

-En patología tumoral: + en GIST, LMA, angiosarcomas, mastocitosis, melanomas...

BIOLOGÍA MOLECULAR

Angiomiolipoma: Mutaciones

- Gen TSC-1

Cromosoma 9q34

Responsable de algunos carcinomas renales

- Gen TSC-2

Cromosoma 16p13.

Enfermedad poliquística autosómica dominante: Gen PDK-1 en 16p13.3



ARCO DE DOÑA URRACA

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

CASO n°1

HISTORIA CLÍNICA

= Varón , 72 años

= Tumoración en yeyuno-ileon ,
infiltrante en asas vecinas , con
nódulos hepáticos

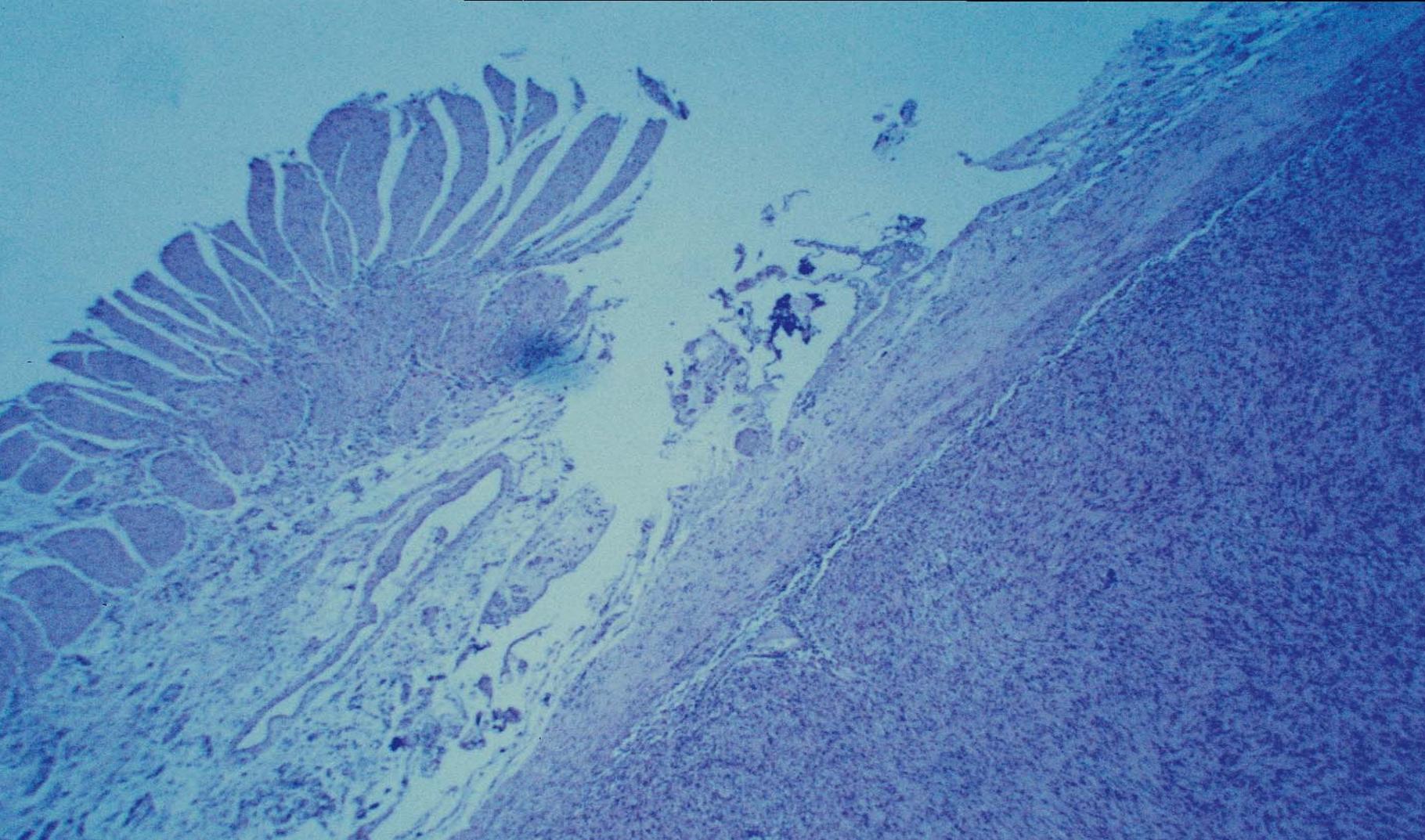
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

TRATAMIENTO :

*Extirpación de 38 cm. de
yeyuno-ileon , con masa de 3cm.
de diámetro , nódulos en hígado y
mesenterio*

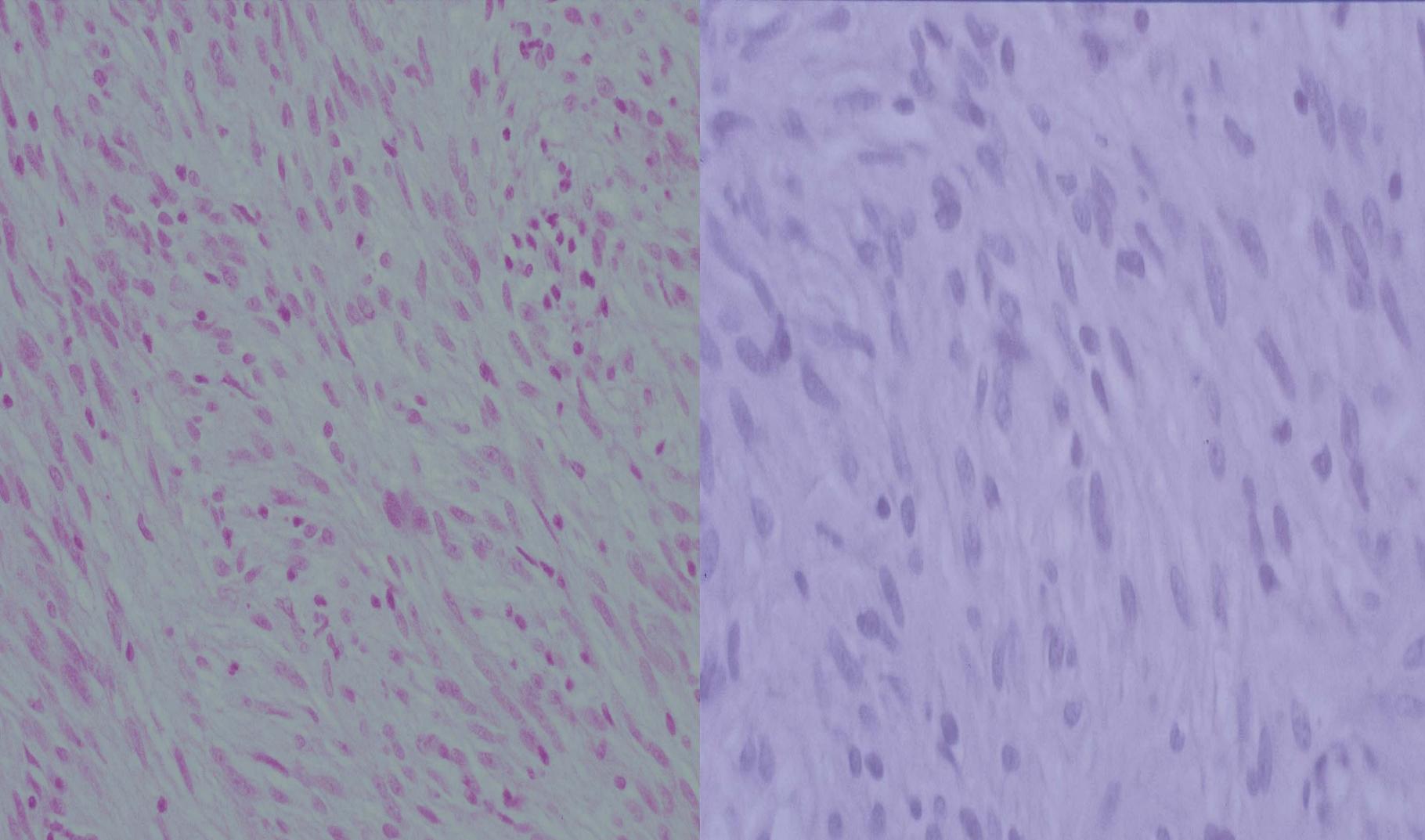
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)

HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



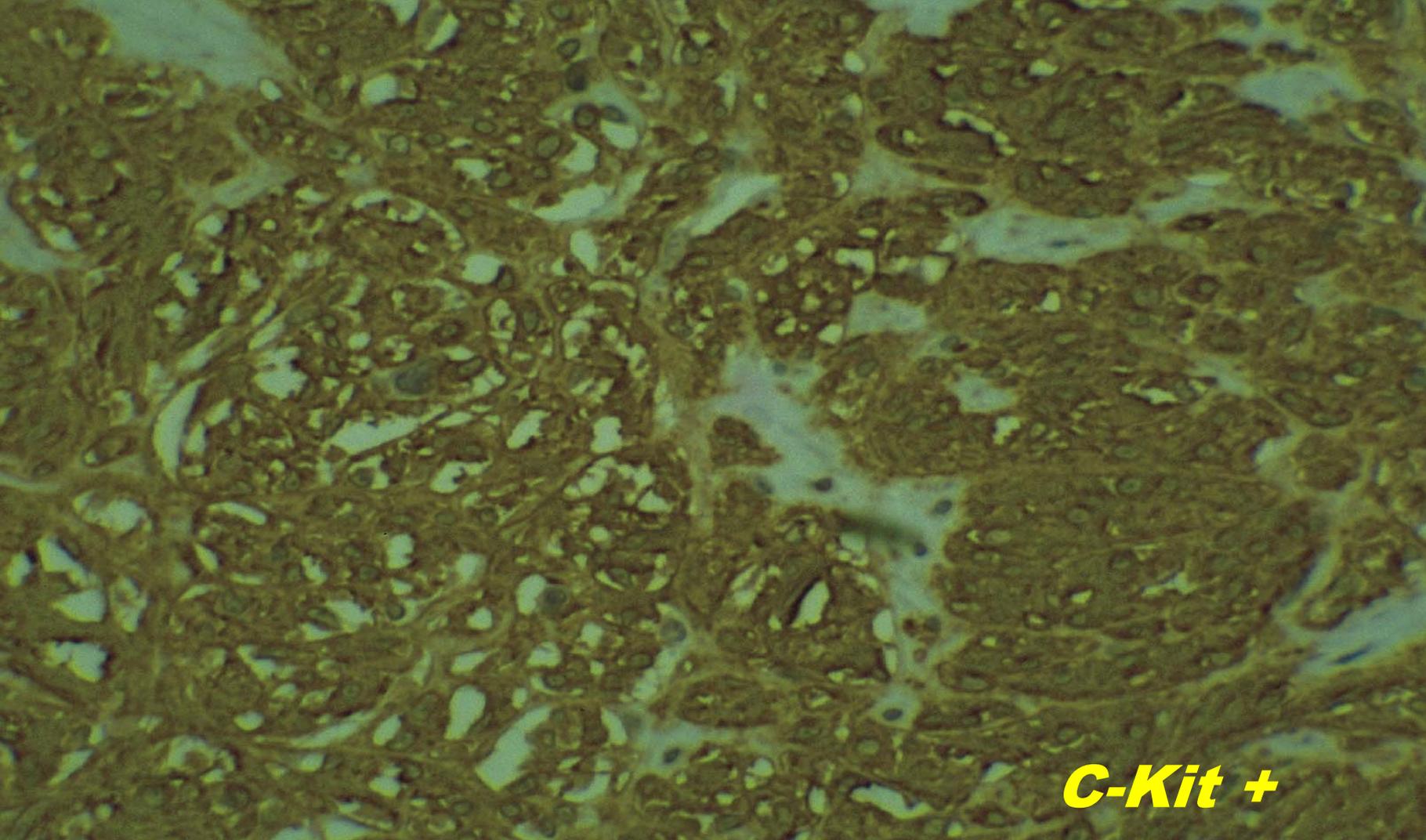
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)

HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)

HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



C-Kit +

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

DIAGNÓSTICO :

Tumor estromal (GIST) de bajo grado con presencia de implantes mesentéricos y hepáticos

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)

HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

CASO nº2

HISTORIA CLÍNICA

1.- Varón , 69 años

2.- Poliartralgias migratorias de varios años

3.- Síndrome de intestino irritable

Cuadro Final

4.- Síndrome general , estreñimiento , dolor abdominal , diarrea , fiebre

5.- Sospecha de cuadro autoinmune a descartar linfoma NH

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

EXPLORACIONES

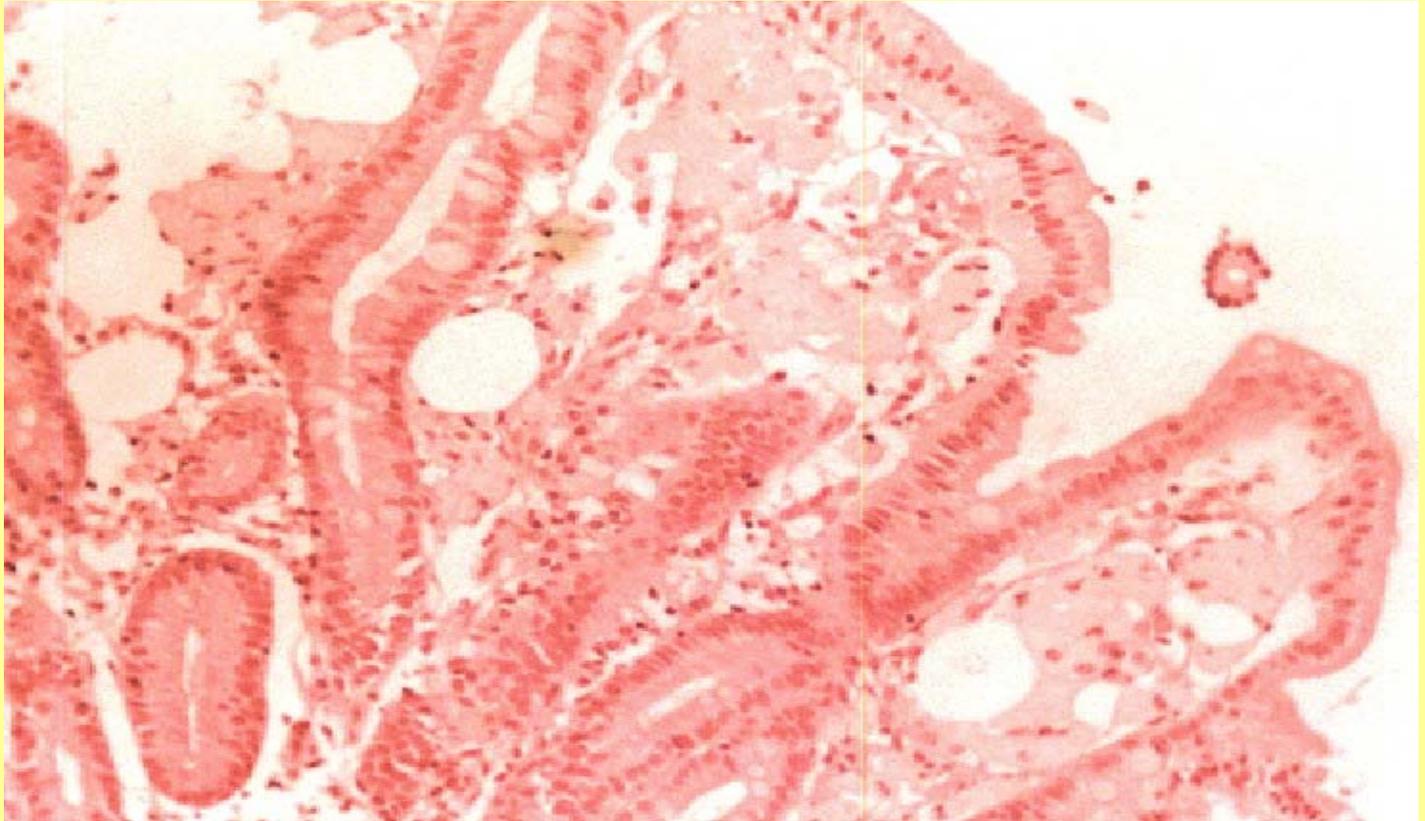
- 1.- T.A.C. Toraco-Abdominal*
- 2.- Presencia de múltiples adenopatias mesentéricas , sospecha de E. Whipple*
- 3.- Serología negativa*
- 4.- RMN de cráneo y medular normales*

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

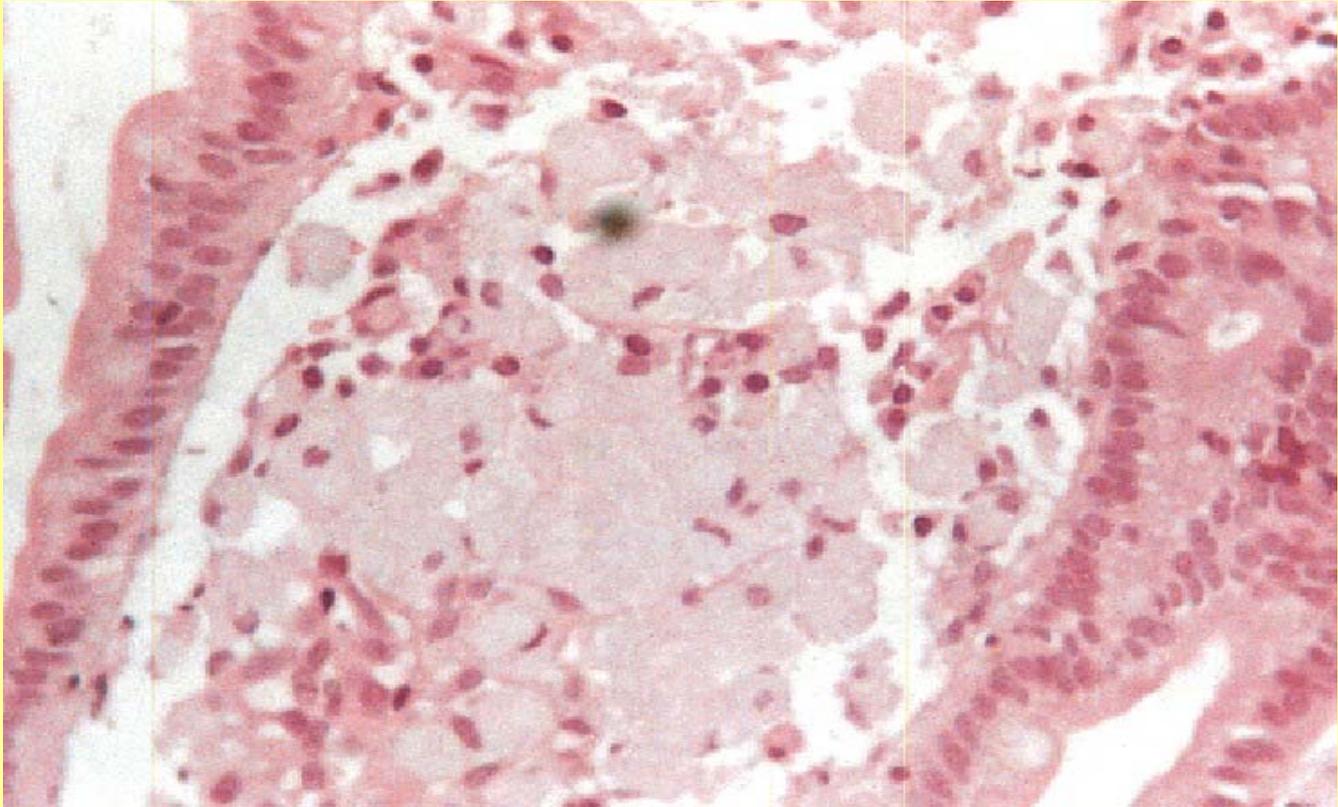
PRUEBA DIAGNÓSTICA

- 1. - Se realiza gastroscopia y duodenoscopia con tomas de biopsias de estómago y duodeno*
- 2. - Laparotomia con toma de biopsia de ganglio mesentérico*

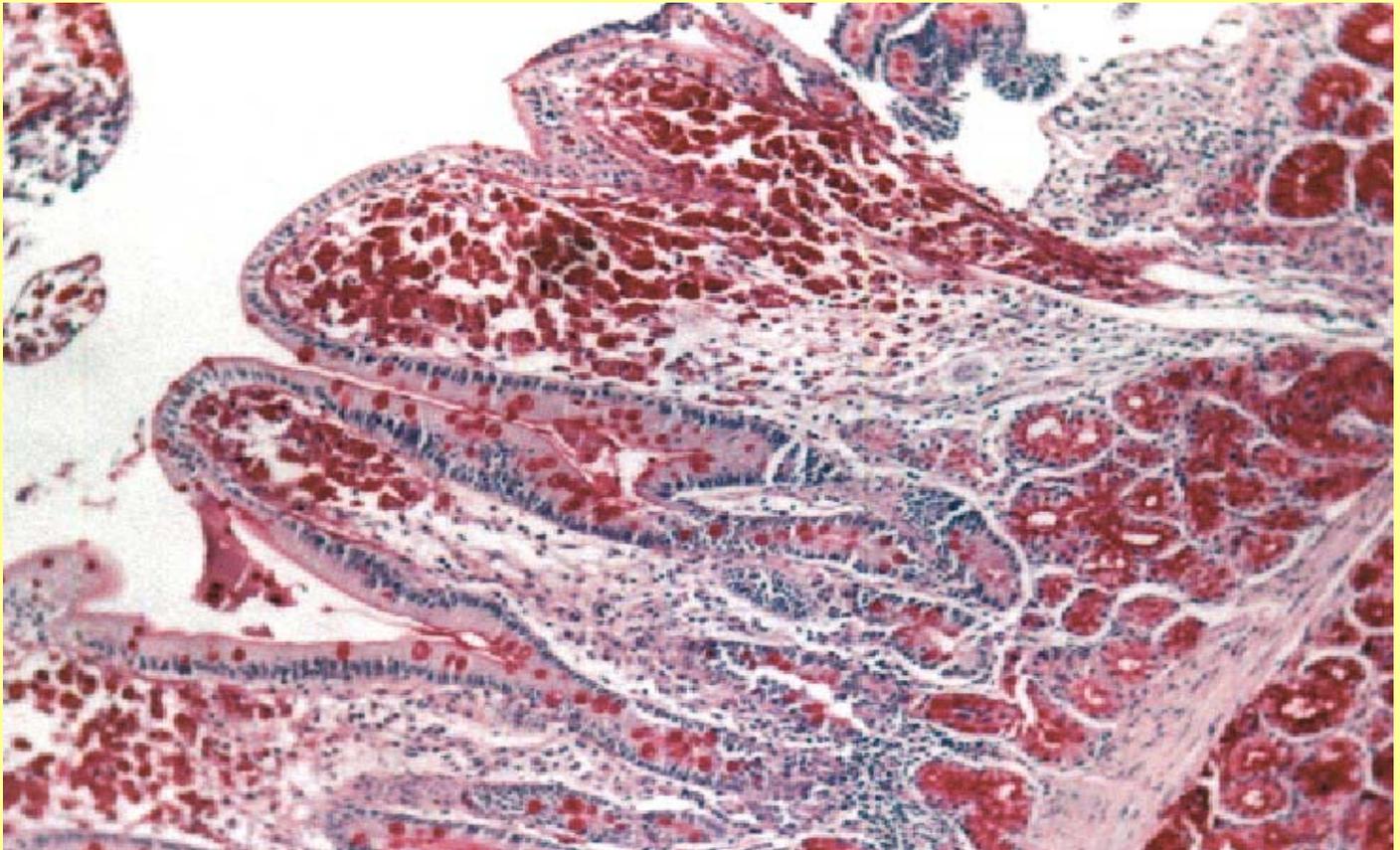
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



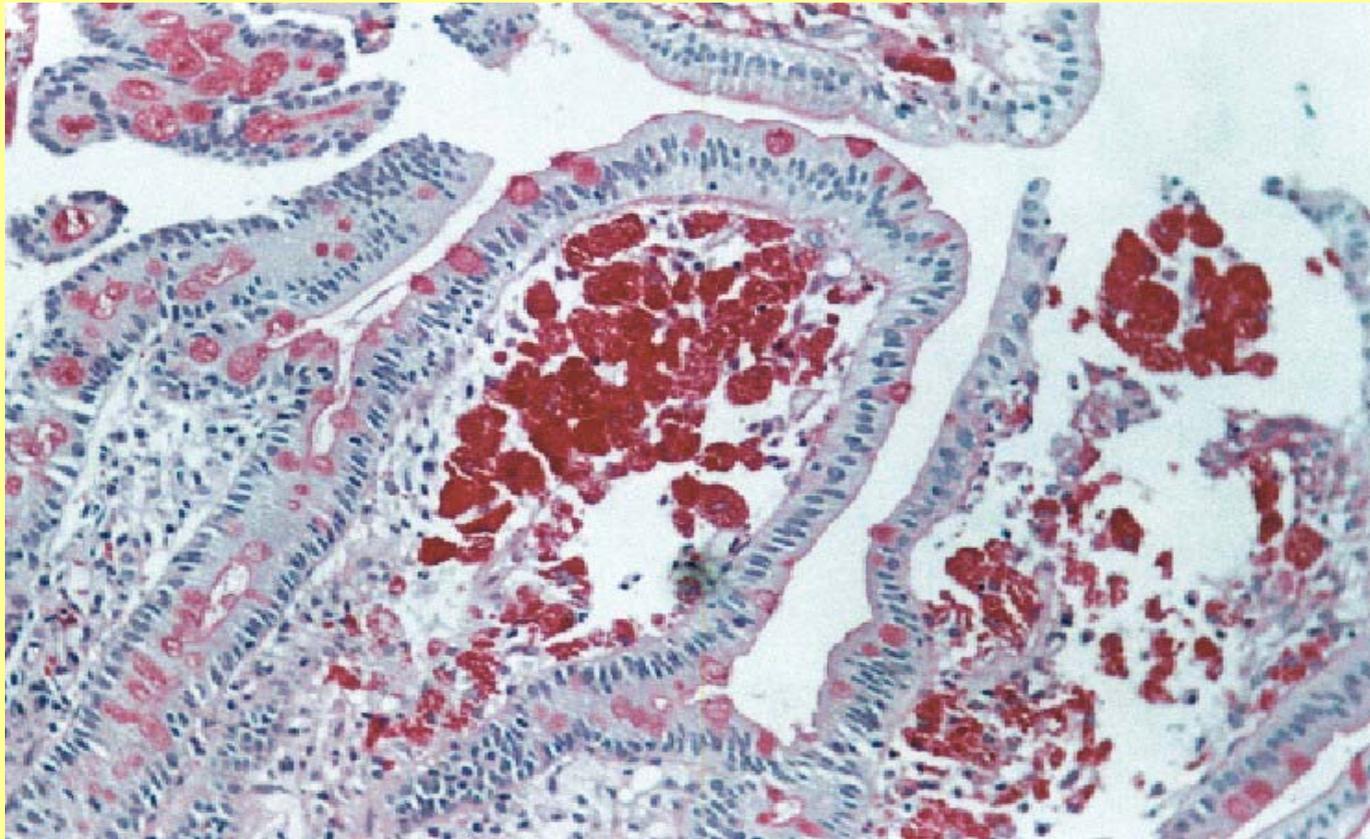
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



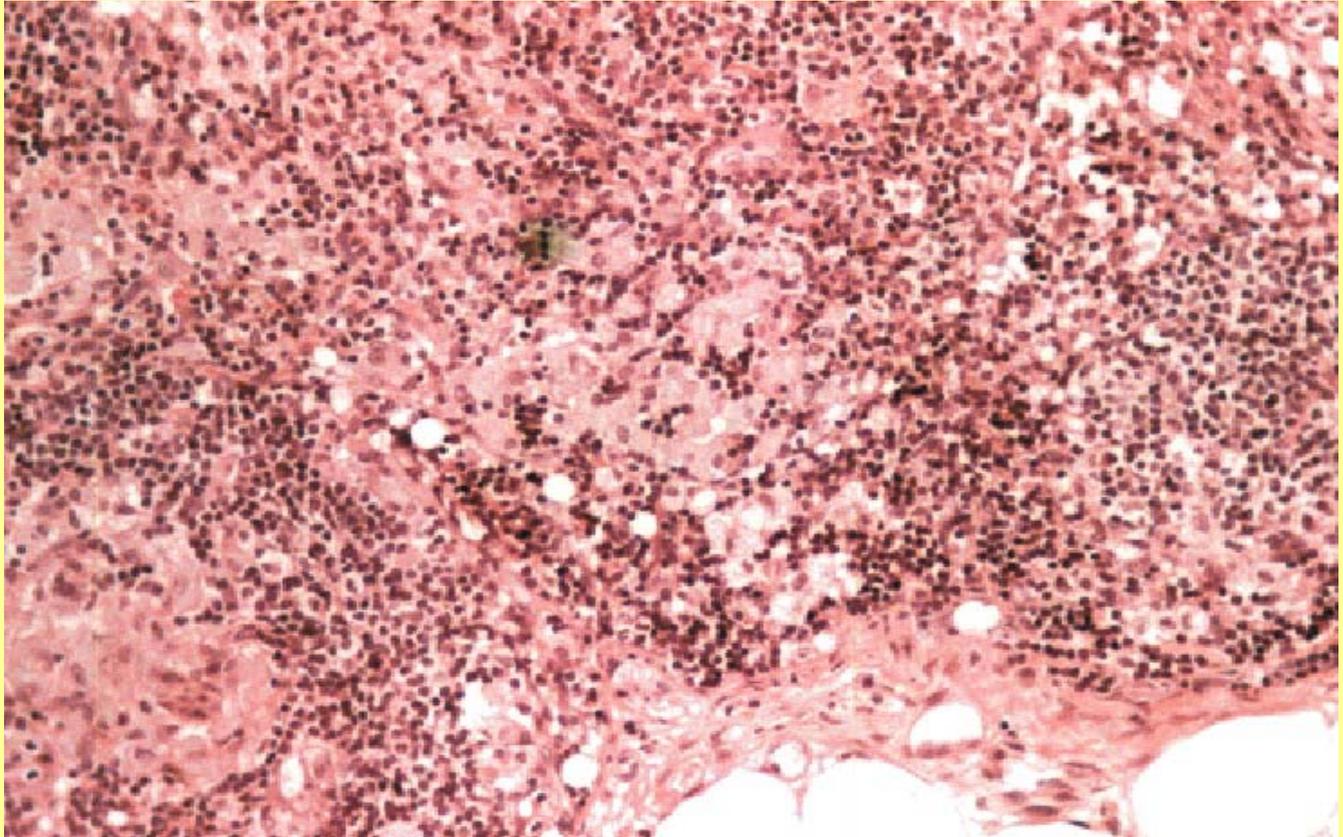
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



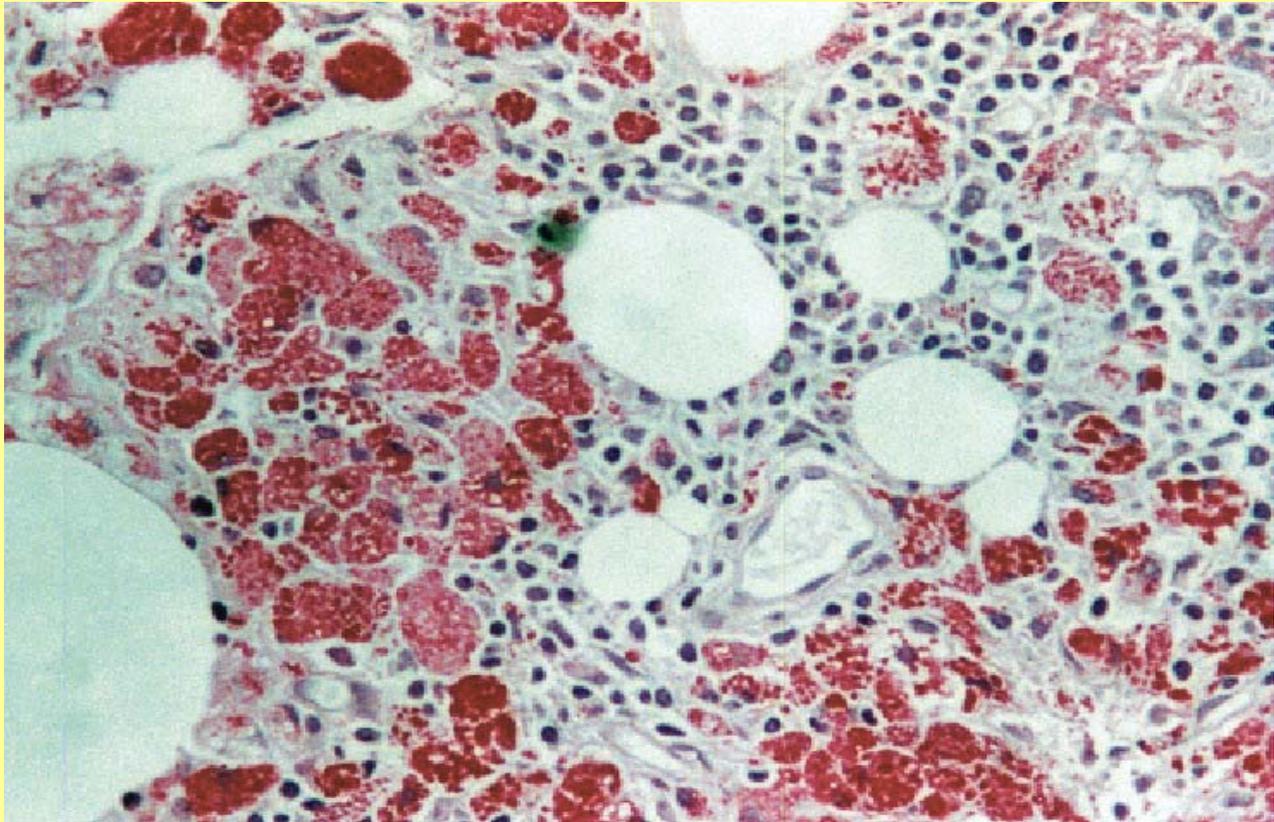
Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN



Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

DIAGNÓSTICO :

Enfermedad de WHIPPLE

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

TRATAMIENTO

Ceftriaxona - Cotrimoxazol

Prednisona

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

EVOLUCIÓN

- *Mejora del cuadro general*
- *Disminución de las poliartralgias*
- *Ganancia de peso*
- *Cuadro dérmico por reacción alérgica medicamentosa*
- *Uretritis*

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

*1907 por George H. Whipple ,
denominándola LIPODISTROFIA
INTESTINAL*

M.O. : Macrófagos PAS +

1961 Se identifica por M.E.

*1992 Se le denomina Tropheryma
Whippellii*

1997-2000 Se cultiva

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

ETIOLOGÍA :

Mycobacteria

Tropheryma whippellii

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

Características Generales

- Predominio en varones (87 %)
- Edad : 30-40 años
- Afecta preferentemente al Intestino Delgado
- Sin factores de riesgo
- Cuadro clínico polimorfo

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN

Bibliografía

" Enfermedad de Whipple de manifestación exclusivamente intestinal . Presentación de un caso y actualización bibliográfica "

Javier Azua-Romero , Carmen Yus , Jorge Alfaro

Servicio de Anatomía Patológica . Hospital Miguel Servet . Zaragoza

Patología, 35:107-111/2002

Regional de la S.E.A.P. (ZAMORA 9-XI-02)
HOSPITAL DE CABUEÑES - GIJÓN





“TUMORES GASTRICOS EN MUJER DE 46 AÑOS”

HOSPITAL UNIVERSITARIO MARQUES DE
VALDECILLA
SANTANDER

Dto. Anatomía Patológica

Dra. MARIA MARTINO

RESUMEN DE LA HISTORIA.1

- **Mujer de 46 años**
- **Antecedentes personales de interés:**
 - Fumadora de 20 cigarrillos al día
 - Bebedora de 100 grs de etanol al día
 - Hepatopatía crónica de origen alcohólico
- **Enfermedad actual**
 - Astenia y debilidad en los últimos 15-20 días
- **Pruebas complementarias:**
 - HEMOGRAMA:
 - » Hb: 5,3 gr/dl (N:12-16 gr/dl)
 - » VCM: 132 fl (N:83-97 fl)
 - ◆ANEMIA MACROCITICA
 - ESTUDIO DE LA ANEMIA:
 - » VITAMINA B12: 117 pg/ml (N:200-900 pg/ml)
 - ◆DEFICIT DE VITAMINA B12

RESUMEN DE LA HISTORIA.2

- **Gastroscoopia:**

- Cuerpo gástrico: 2 formaciones redondeadas, pediculadas, de superficie lisa, de 2,8 y 2,7 cm. Se toman biopsias.

- **Biopsia:**

- Gastritis crónica atrófica (metaplasia intestinal)
- Adenocarcinoma de patrón glándular “acinar” (microglándular)
- IHQ: CEA +, Cromogranina:+ focal, Sinaptofisina:-

- **TAC abdominal:**

- Estómago: 2 tumoraciones en cuerpo gástrico con base de implantación en curvatura mayor.
- Hígado: Lesión ocupante de espacio de 1,3cm de diámetro mayor en lóbulo derecho.
- Vesícula biliar: Colelitiasis

TRATAMIENTO

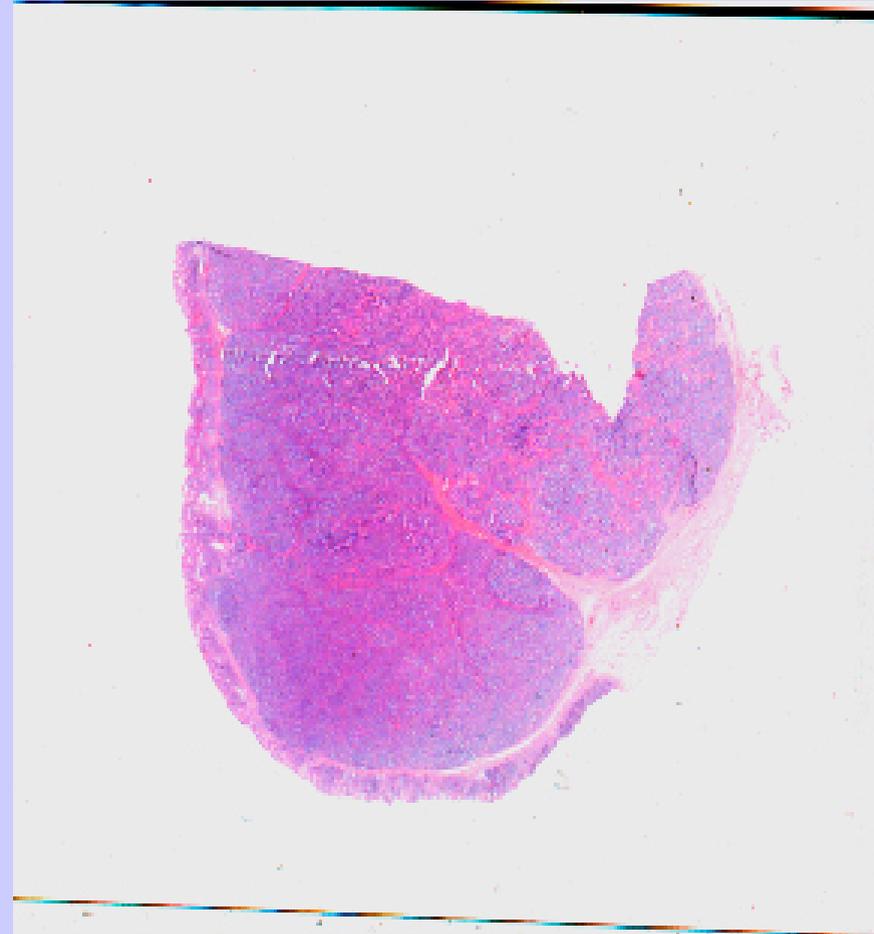
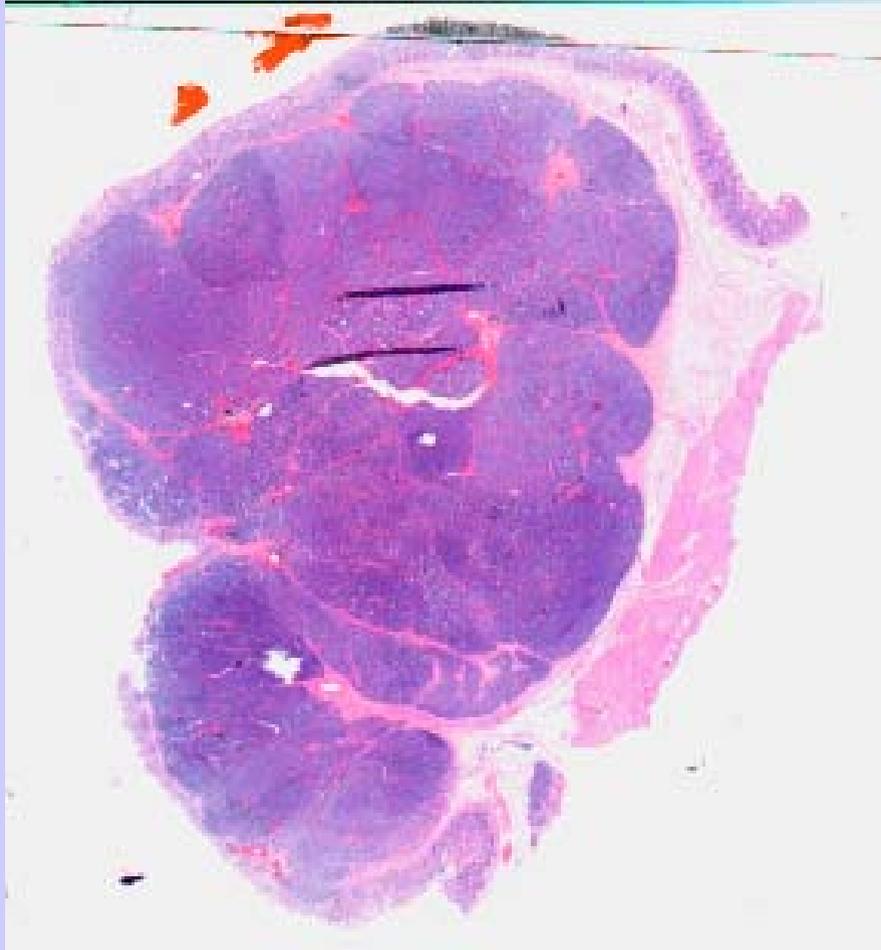
- **Tratamiento quirúrgico:**
 - **Gastrectomía total con linfadenectomía de la arteria hepática y del tronco celíaco.**
 - **Biopsia hepática**
 - **Colecistectomía reglada.**

MACROSCOPICO

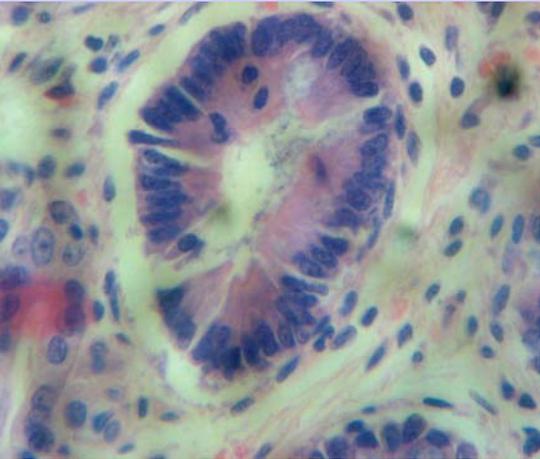


- **Apertura:** tumores polipoides en curvadura mayor de 2,8 (cara anterior) y 2,7 cm (cara posterior)
- **Ganglios linfáticos:** 20 (Reactivos)

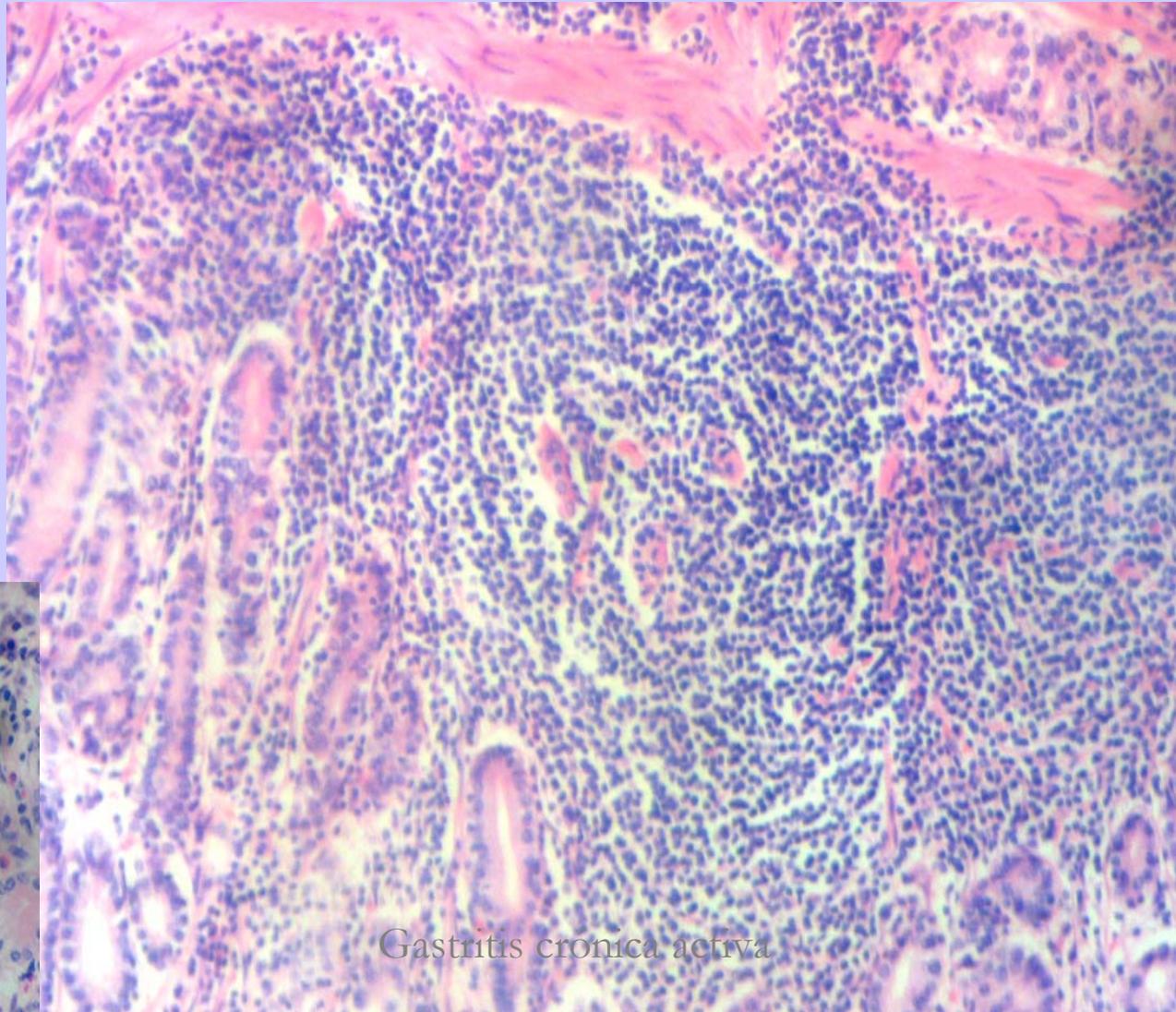
MACRO-MICRO



MICRO.1

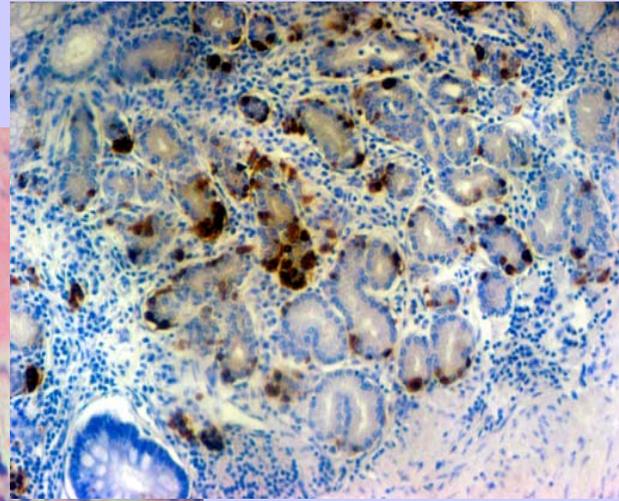
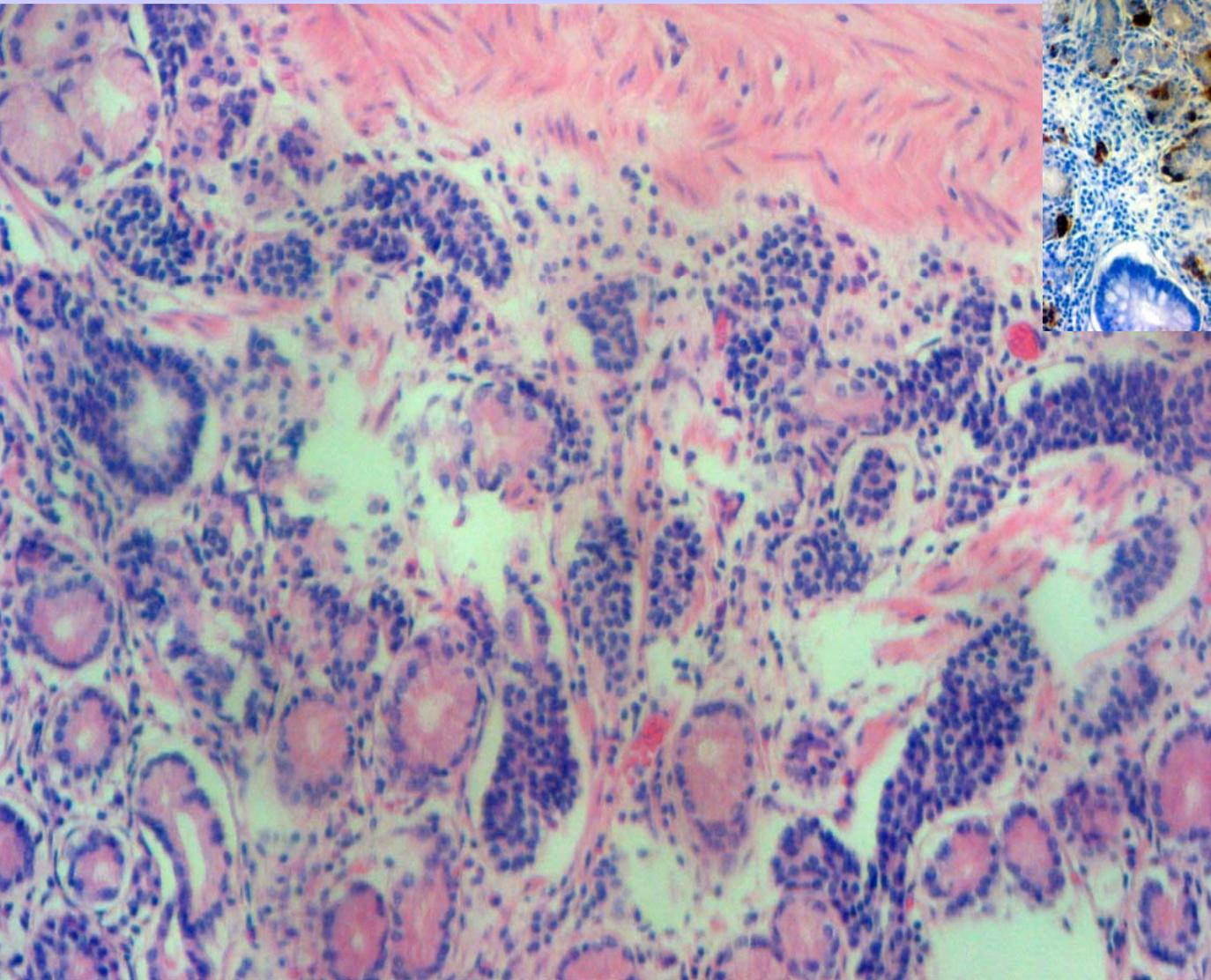


Metaplasia intestinal

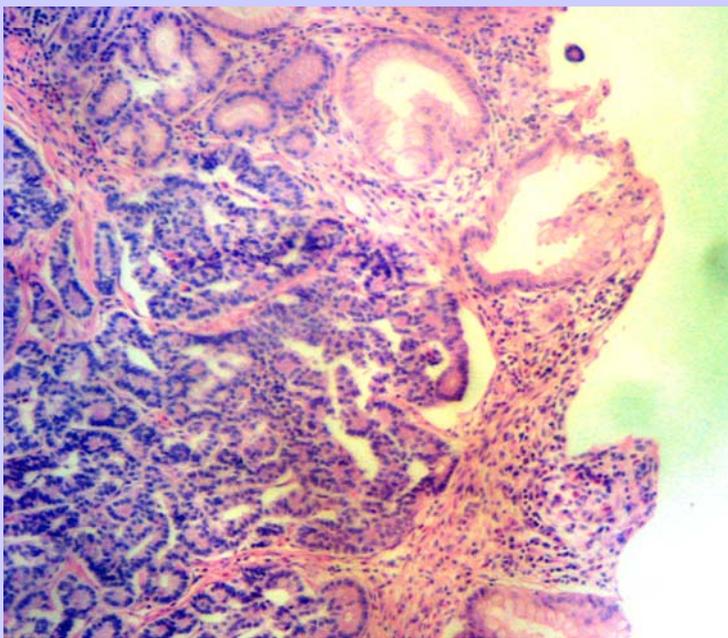
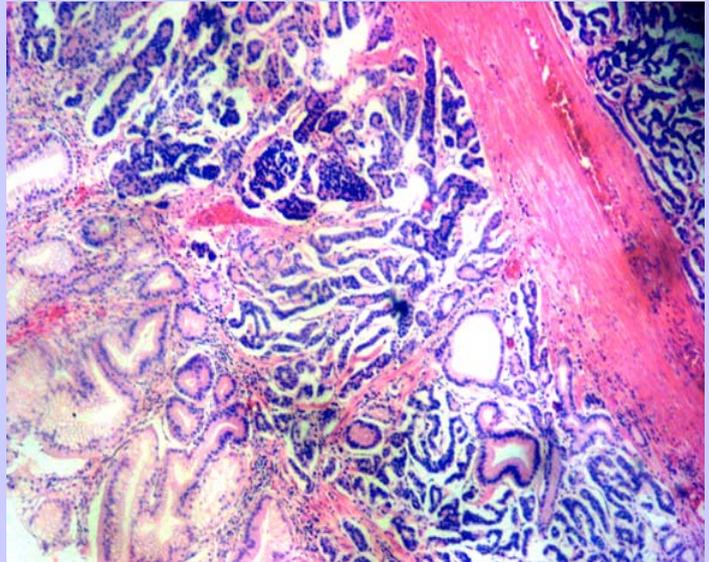
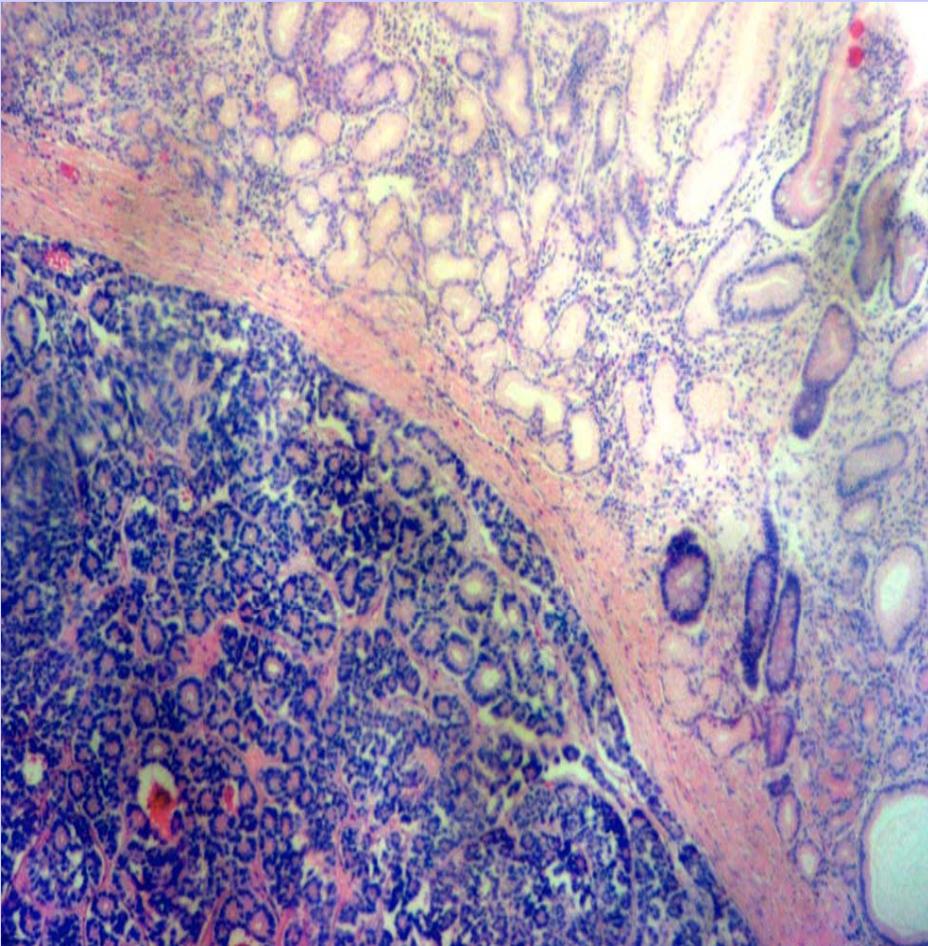


Gastritis crónica activa

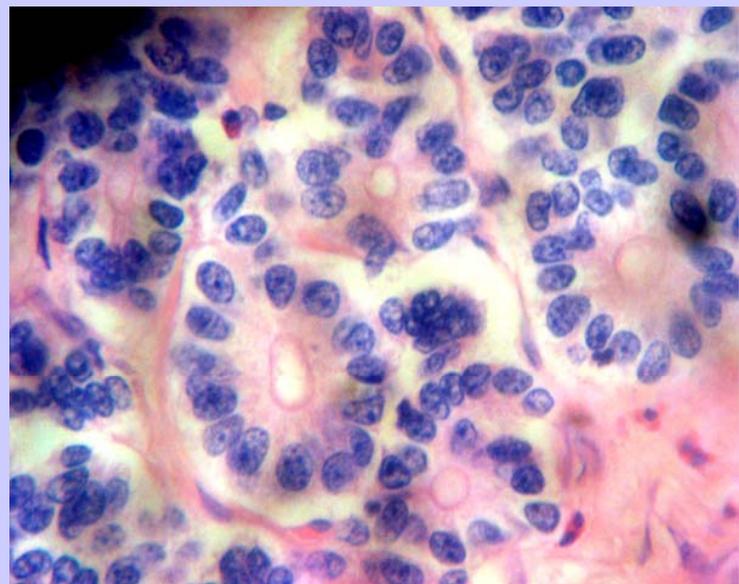
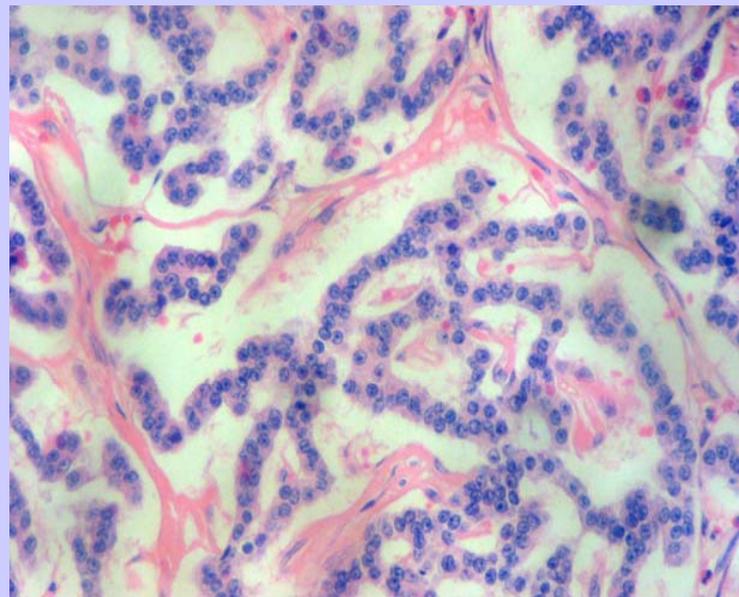
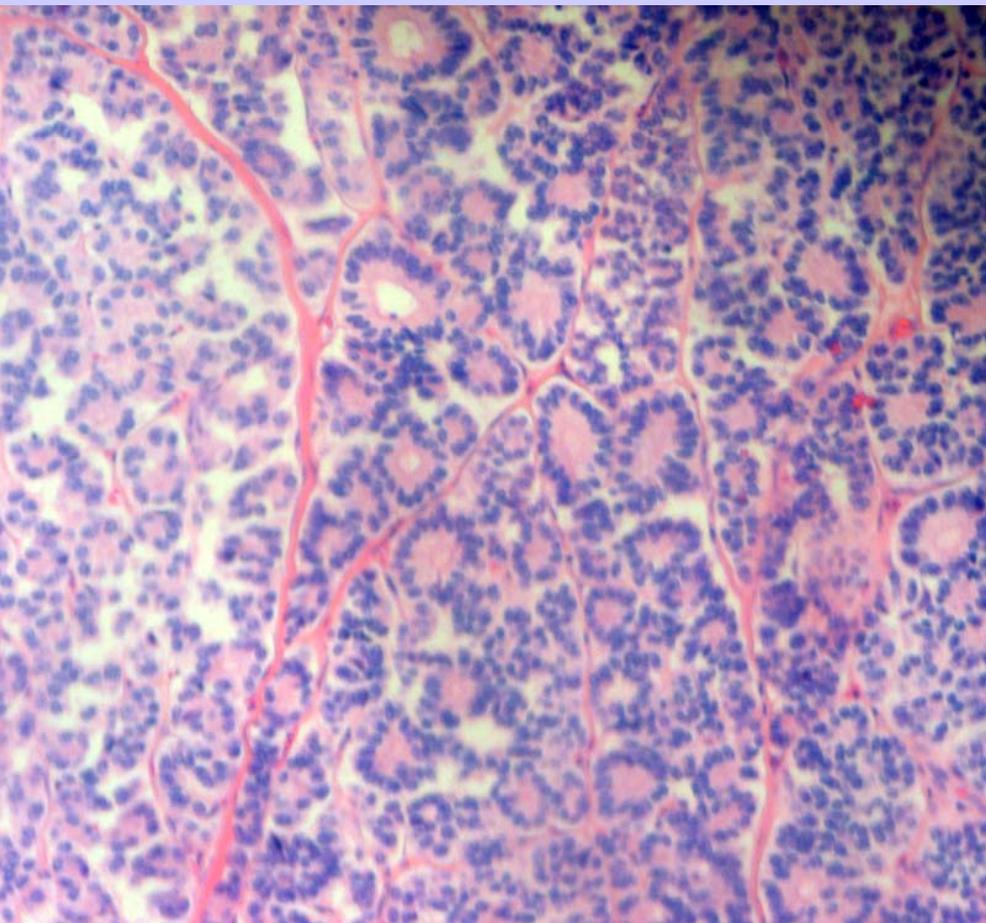
MICRO.2



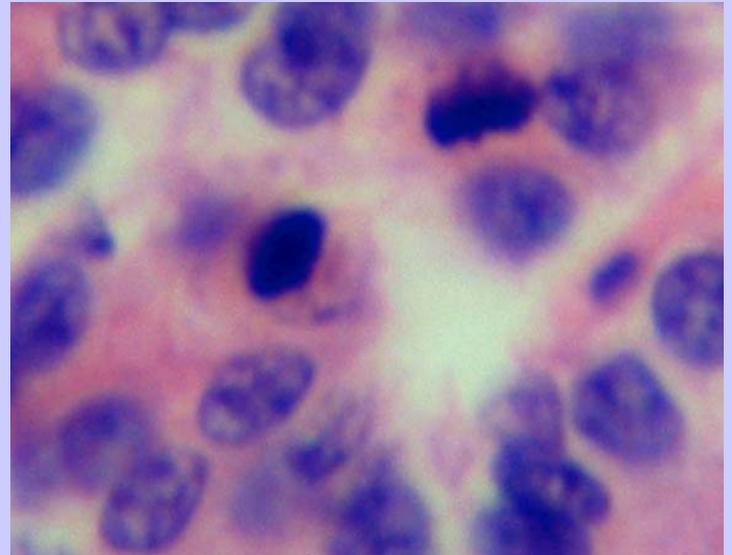
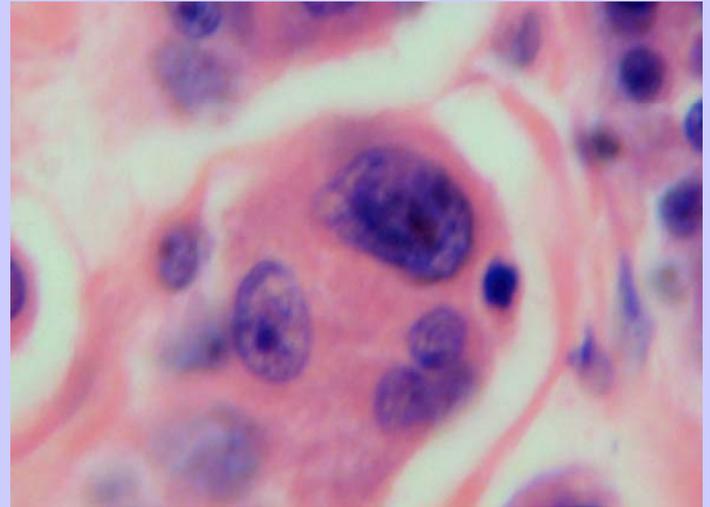
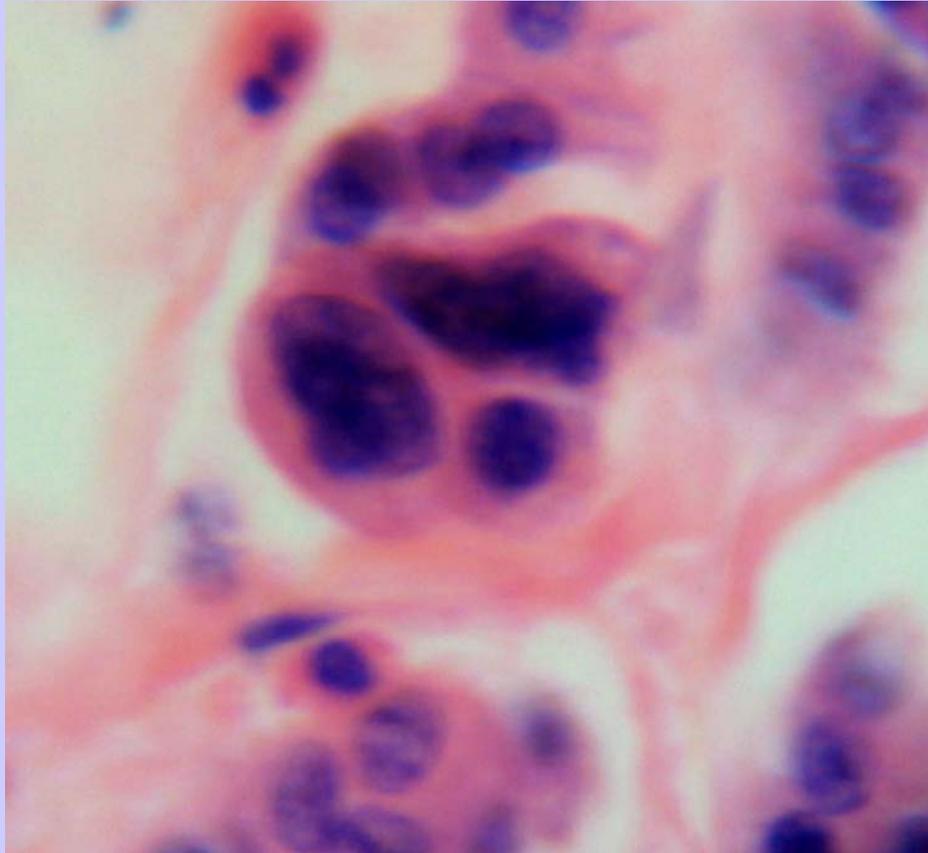
MICRO.3



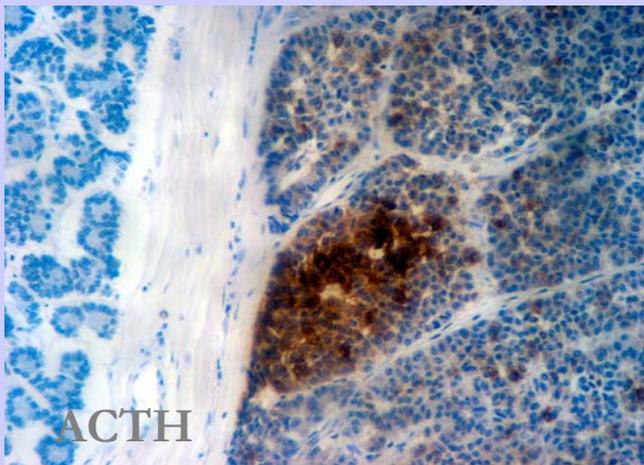
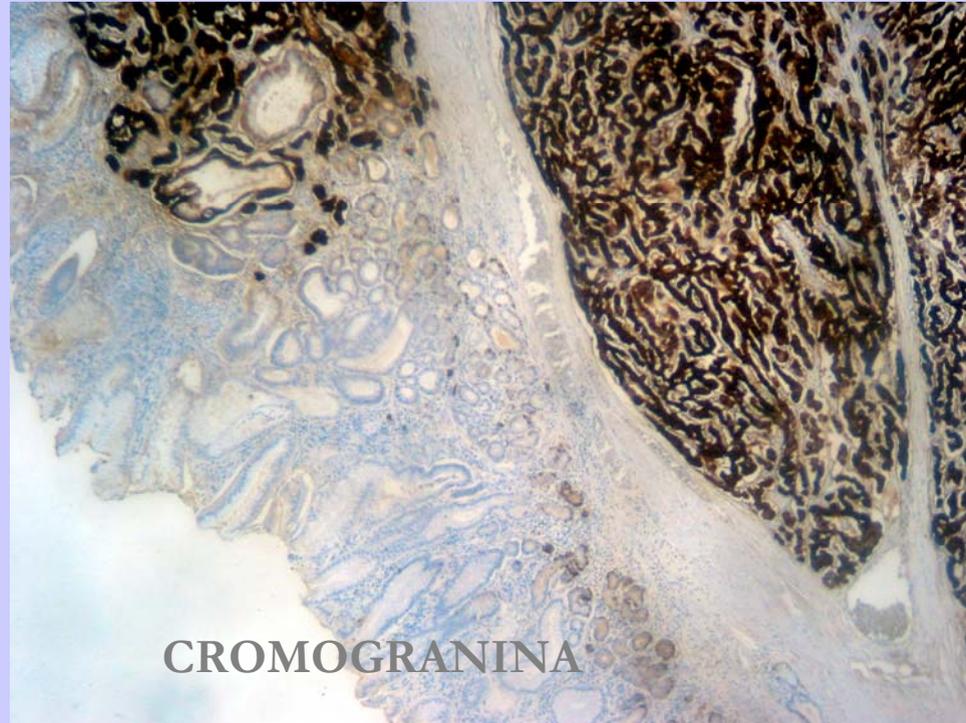
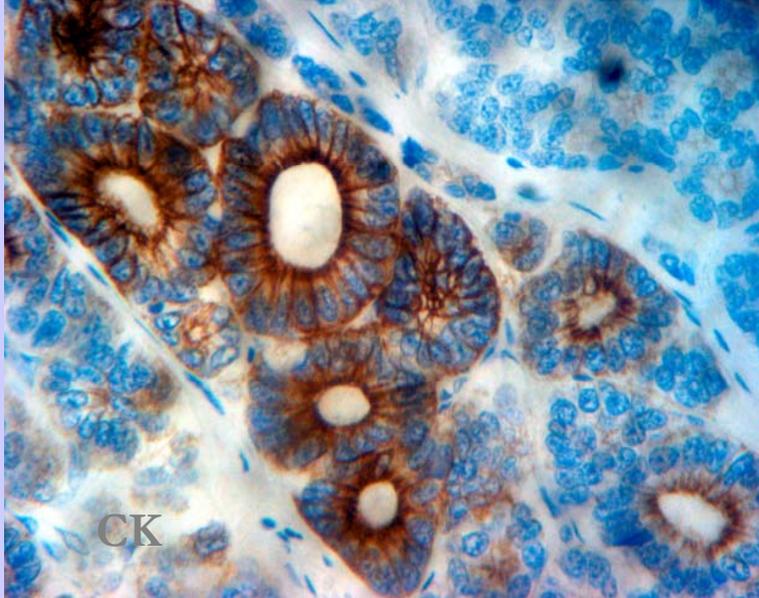
MICRO.4



MICRO.4



IHQ



- SINAPTOFISINA: + FOCAL
- ACTH: + FOCAL
- SOMATOSTATINA: + FOCAL

TUMORES CARCINOIDES GÁSTRICOS

- **4% de todos los tumores carcinoides gastrointestinales**
- **0,3% de las neoplasias gástricas**
- **Tipos:**
 - **Tipo 1**
 - » **Gastritis fúndica atrófica (anemia perniciosa)**
 - » **Aclorhidria, hiperplasia células G antrales e hipergastrinemia**
 - » **Gastrina: hiperplasia simple, hiperplasia nodular, displasia y neoplasia.**
 - » **Se caracterizan por ser: múltiples, pequeños(raro más de 1 cm) limitados a la mucosa y submucosa.**
 - **Tipo 2**
 - » **No asociado con gastritis crónica atrófica ni anemia perniciosa**
 - » **Esporádico, solitario**
 - **Tipo 3 (Síndrome MEN I)**
 - **Tipo 4 (pobremente diferenciado)**

PRÓNOSTICO Y TRATAMIENTO

- **MÚLTIPLES**

- **<1cm :Resección por endoscopia**
- **Si muchos :**
 - **Resección gástrica mayor**
 - **Endoscopias periódicas**
 - **Antrectomía**

- **UNICOS**

- **Tamaño:**
 - <1cm Estable por muchos años**
 - 1-2cm Polipectomía o resección local**
 - >2cm Resección**

PRONOSTICO:

- **GRADO:**

- **Peor diferenciados: Mayor potencial metastásico**
- **Pobrementemente diferenciados: Mayor invasión y peor pronóstico**

- **TIPO HISTOLÓGICO:**

- **Patrón insular, trabecular o mixto Menos agresivo**
- **Patrón glandular o indiferenciado Más agresivo**

- **TIPO TUMOR CARCINOIDE**

- **TAMAÑO**

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

- **Adenocarcinoma pobremente diferenciado**
- **Linfoma**
- **Neoplasia mesenquimal**

HOSPITAL SAN JOAO

Volver Hospitales

No se tiene presentació

Resumen historia clínica

Paciente de 53 años con antecedentes de fumadora importante. Histerectomía a los 38 años y hace un año polipectomía colónica por endoscopia. Actualmente a tratamiento con hierro por anemia.

Dos meses antes de su ingreso comienza a referir dolor en vacío izquierdo y fosa lumbar que alivia parcialmente con paracetamol pero que poco después le causa flatulencia, náuseas y vómitos con distensión abdominal y pérdida de peso

En la exploración física la enferma presenta buen estado general. Palidez. Abdomen blando con masa dolorosa palpable en vacío izquierdo, sin peristaltismo

La analítica practicada muestra un hemograma con 13.920 leucocitos; Hb: 7,3; hematocrito 23,8; Fe 10. El estudio de coagulación y resto de la bioquímica no presentan alteraciones.

Las radiografías de torax y abdomen son normales. El enema opaco muestra una compresión extrínseca en colon descendente con escape de contraste. En el estudio con TAC se evidencia una masa dependiente del yeyuno que infiltra colon y psoas izquierdo.

La enferma es intervenida quirúrgicamente siendo la evolución postoperatoria favorable con una pequeña fuga anatómica que cede con tratamiento médico.



RO.

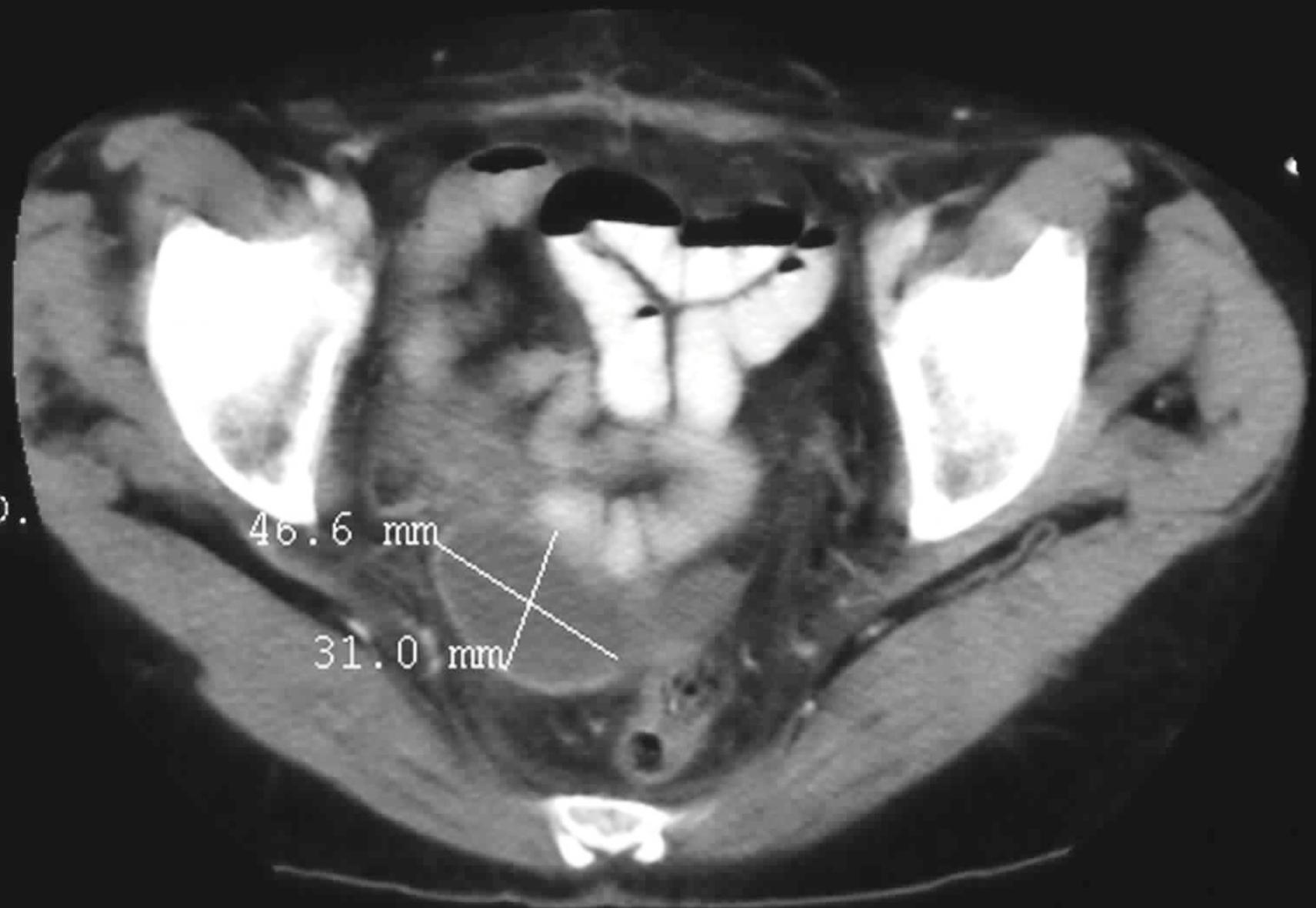
10

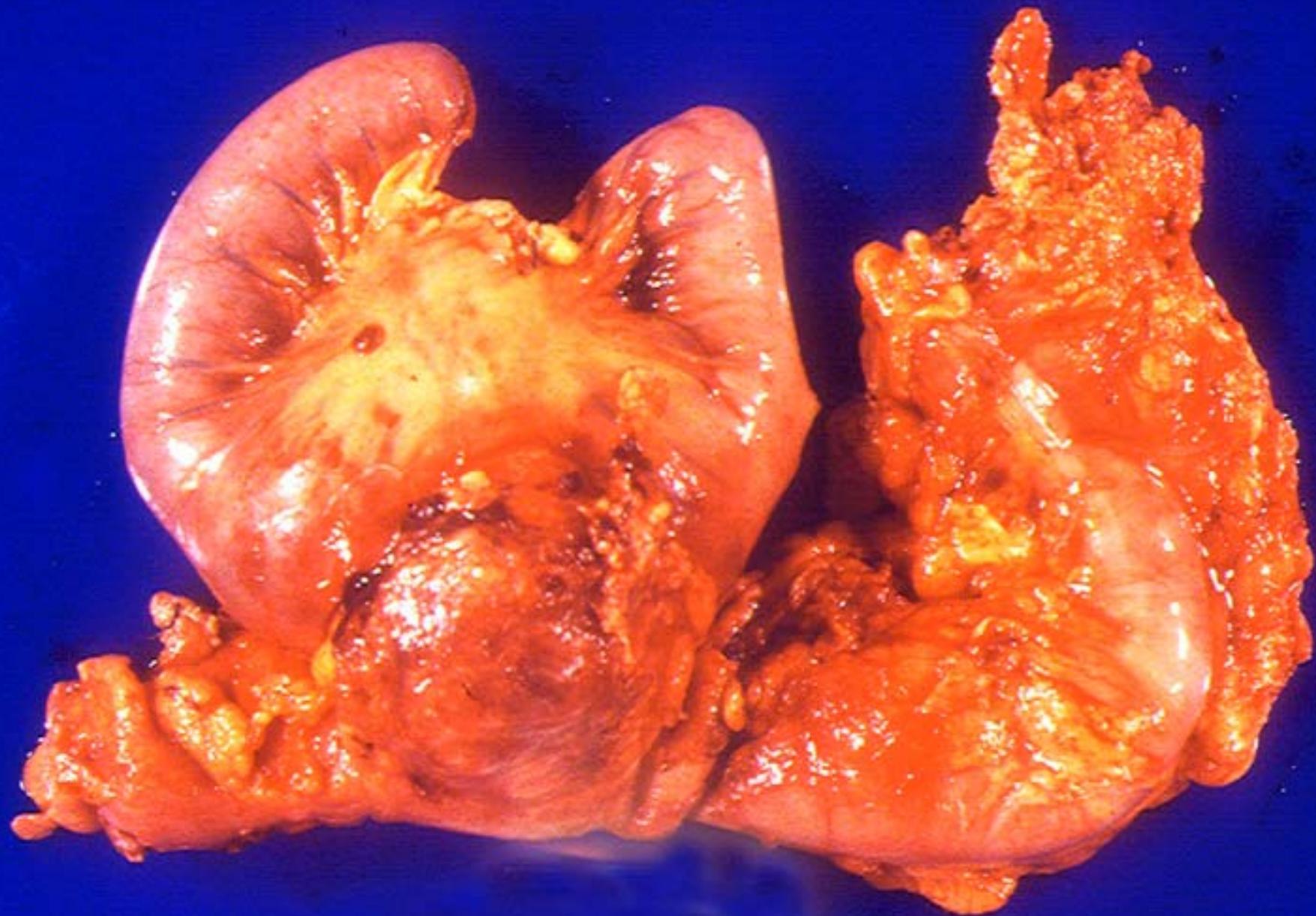
46.6 mm

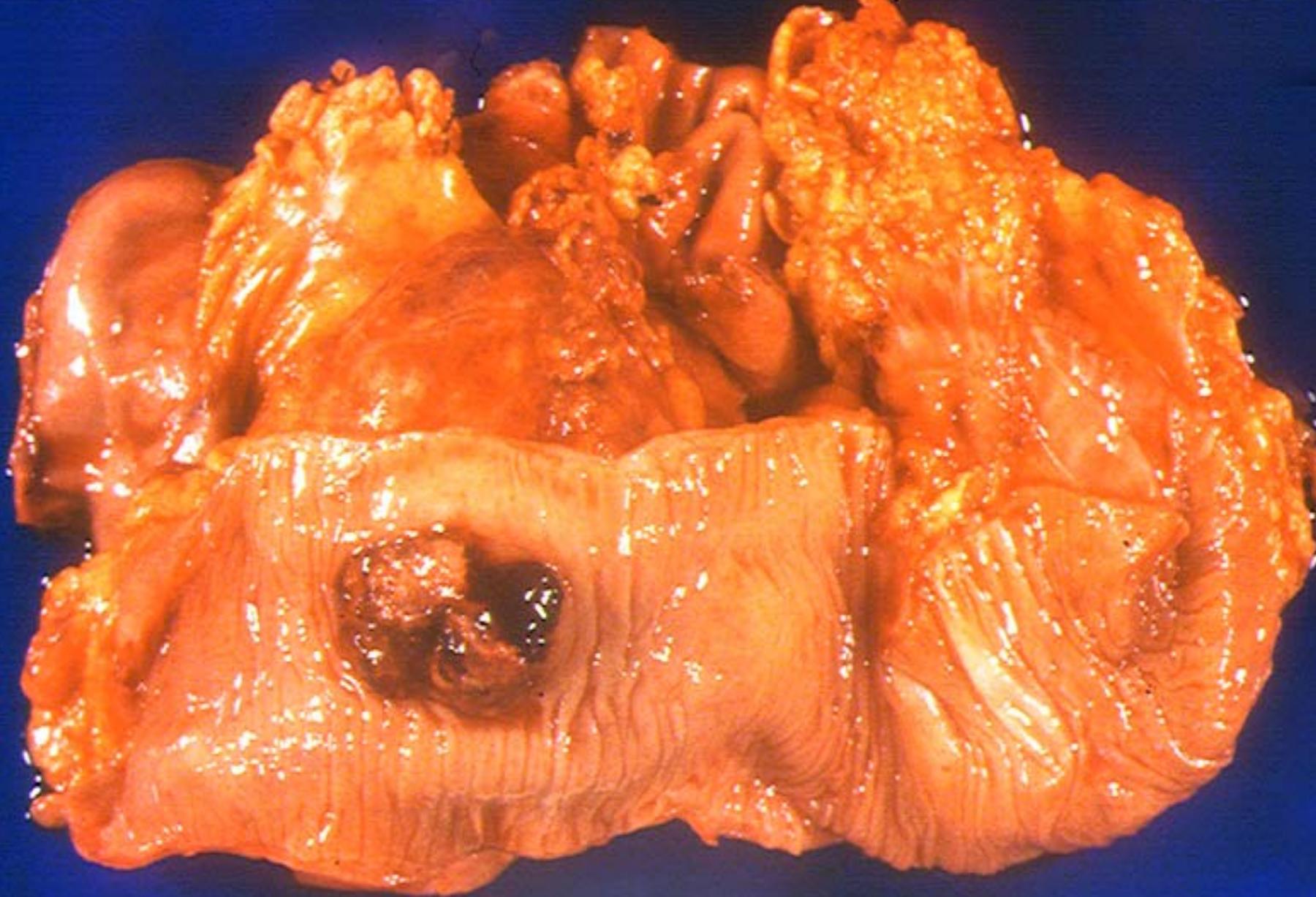
31.0 mm

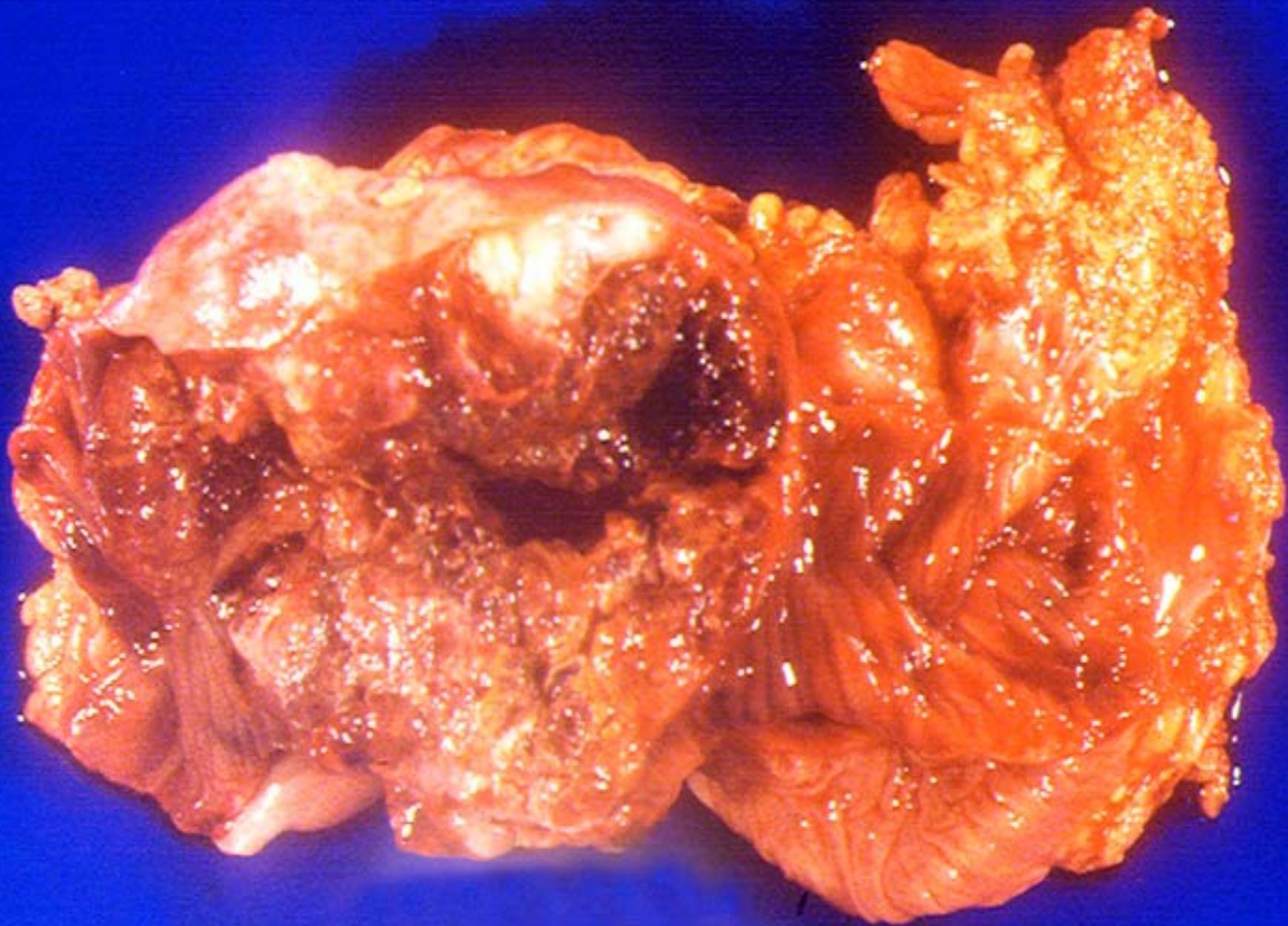
P

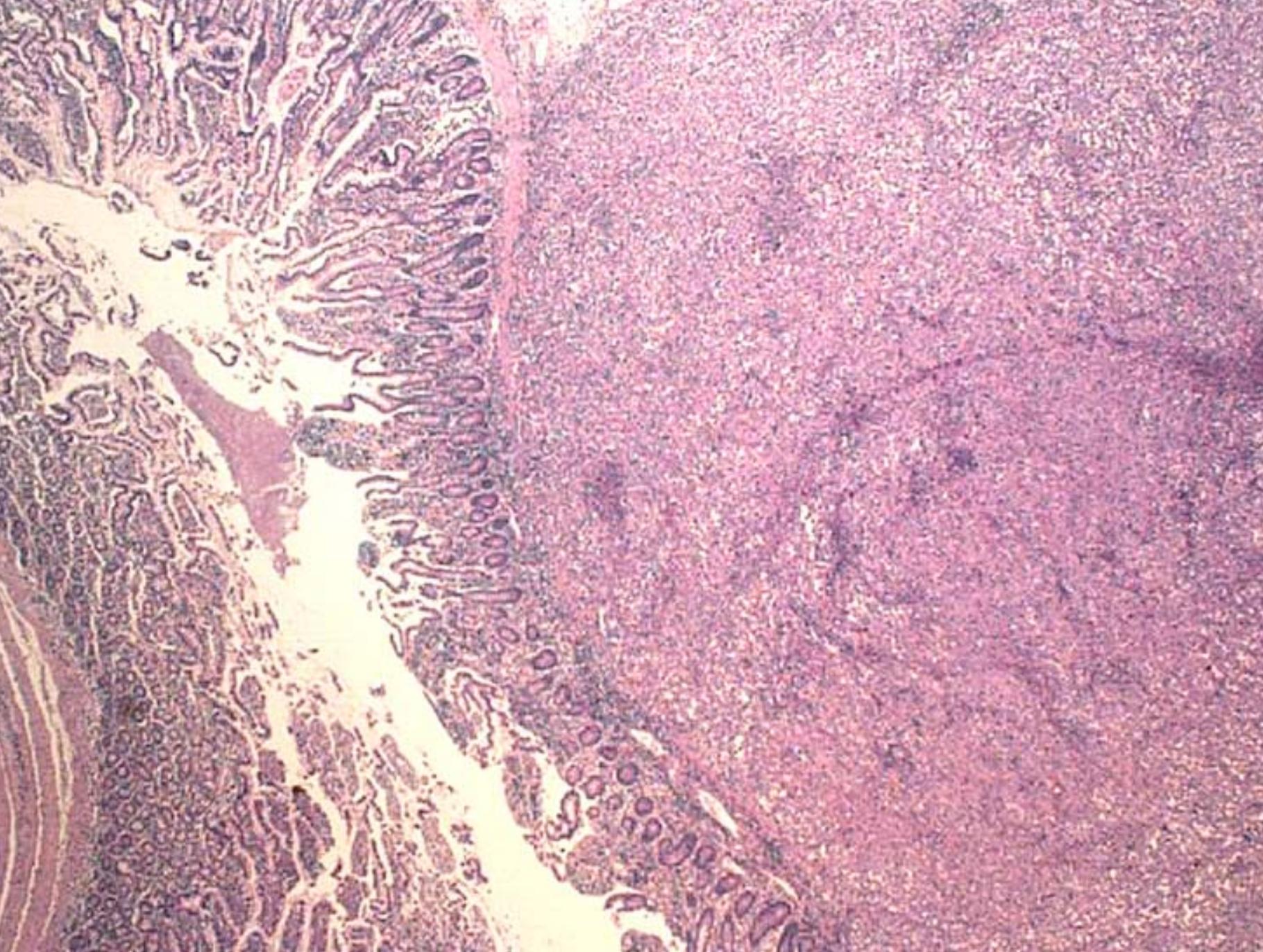
C1
W1

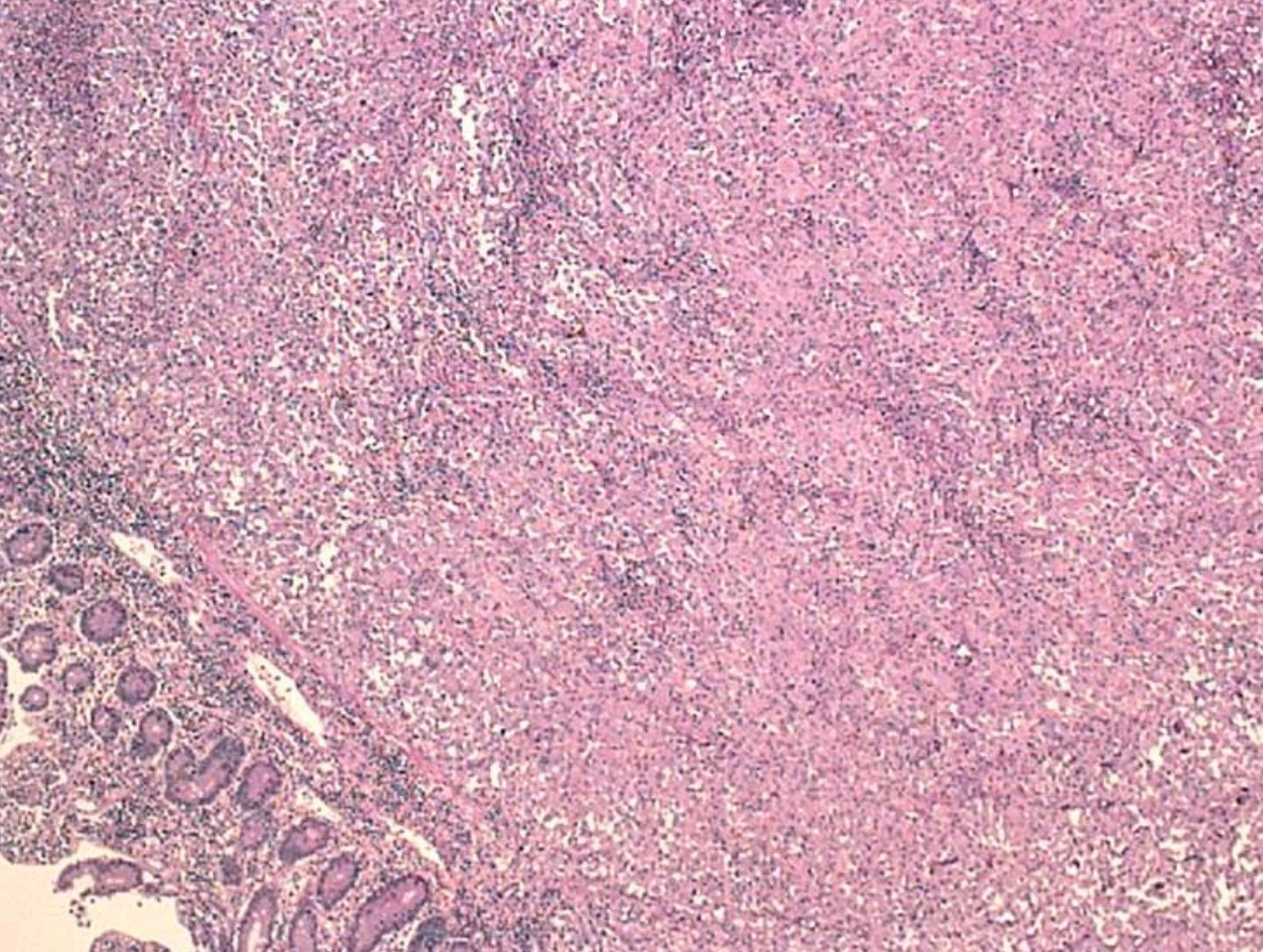


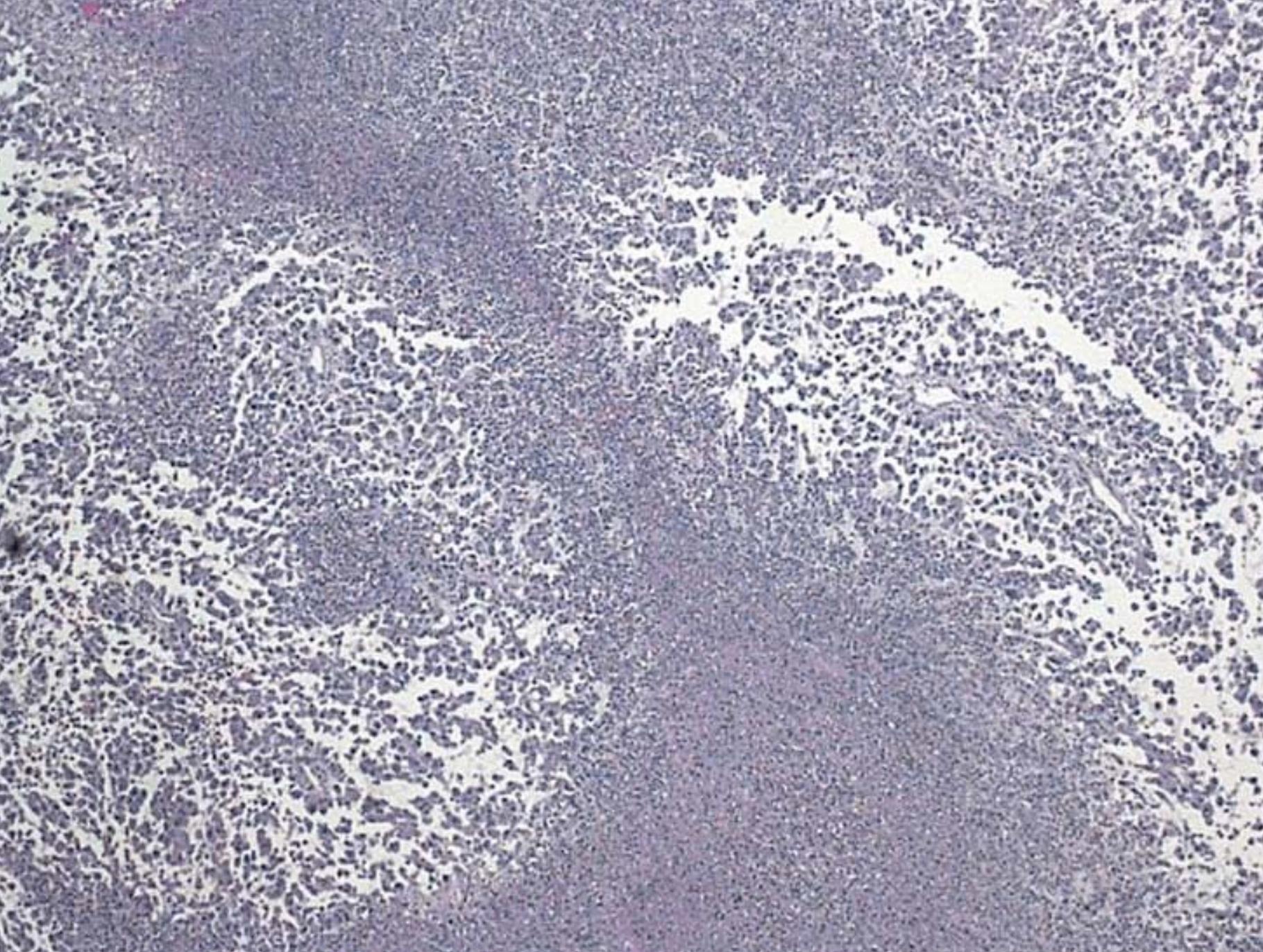


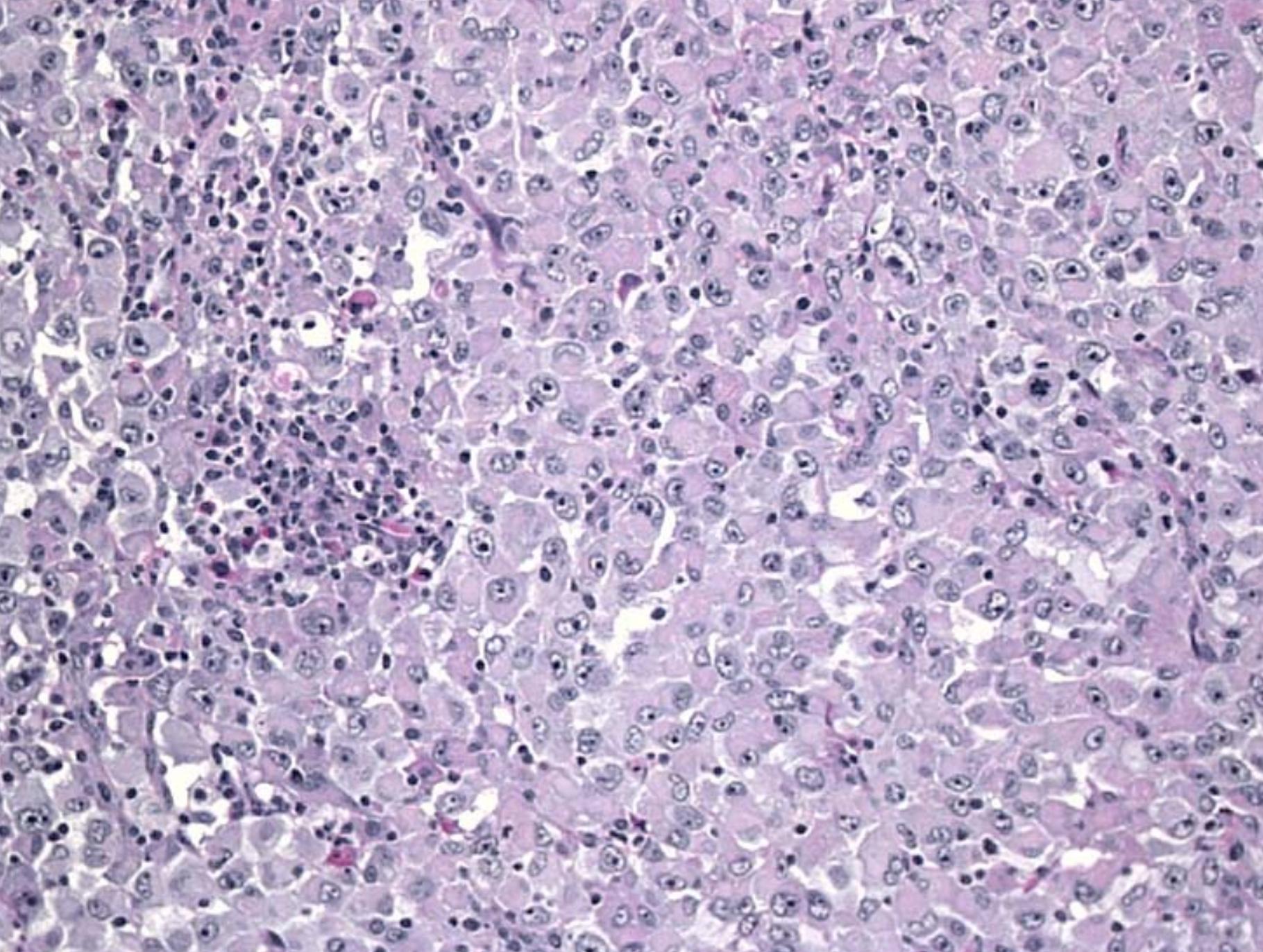


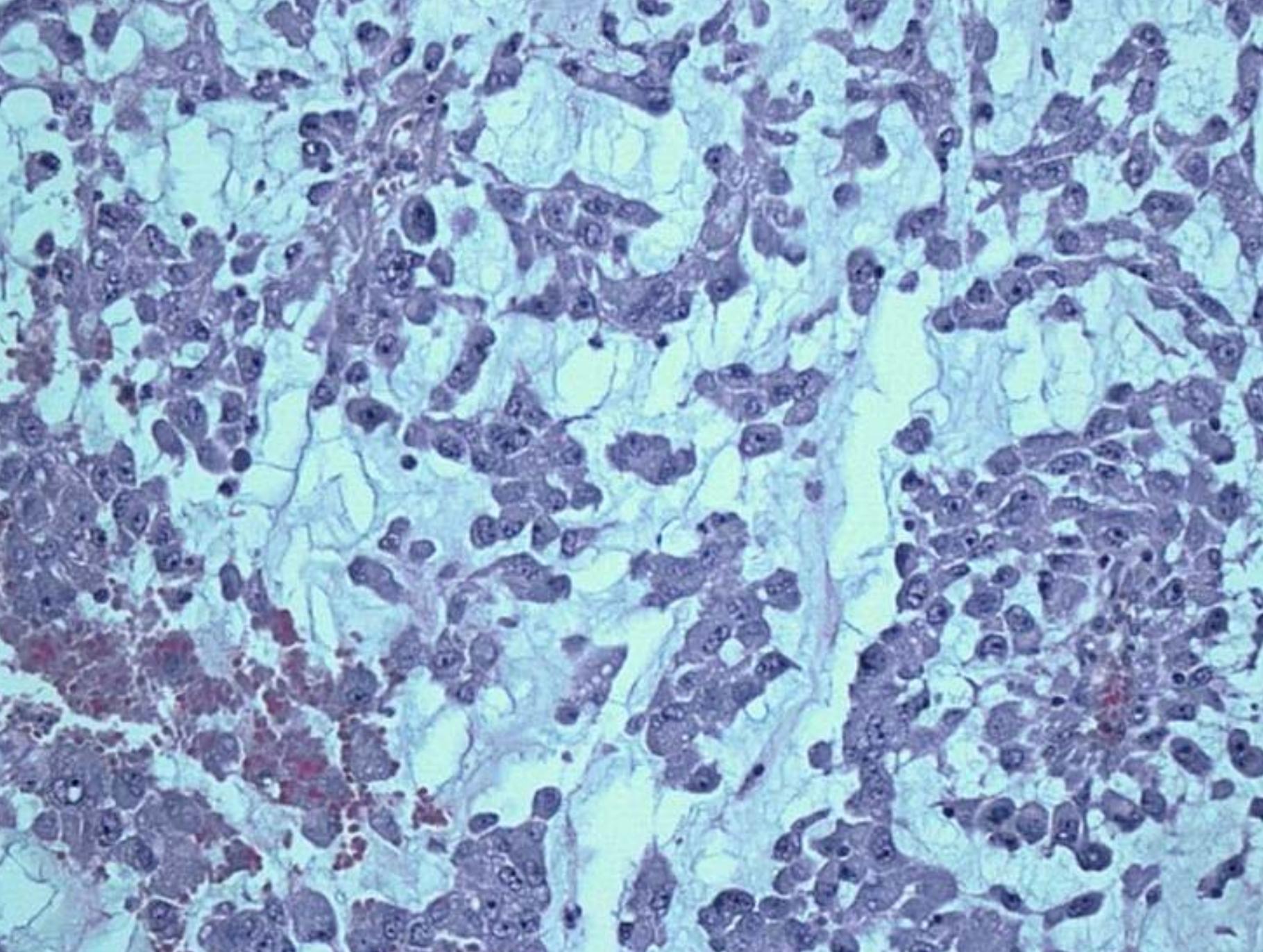


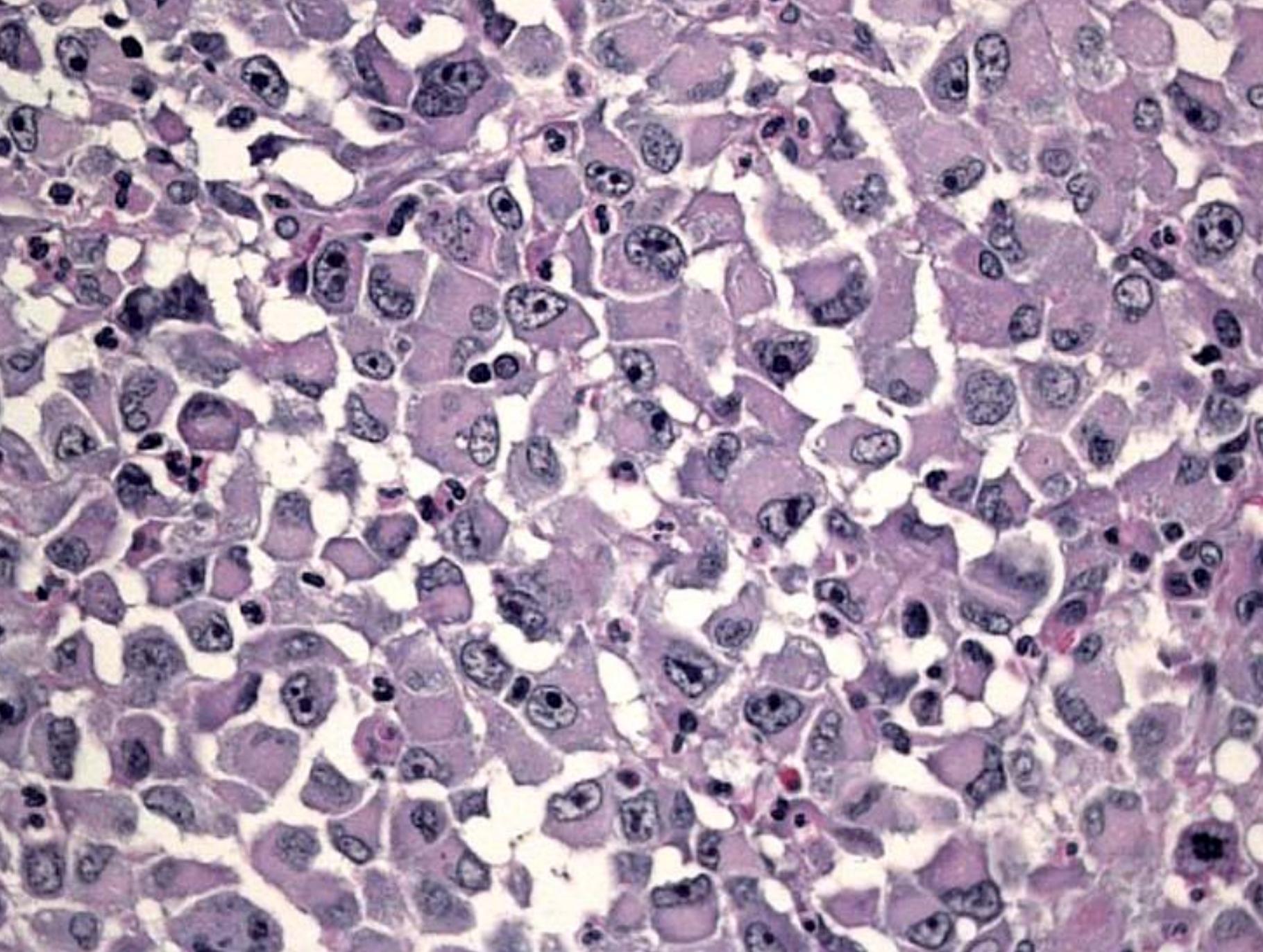


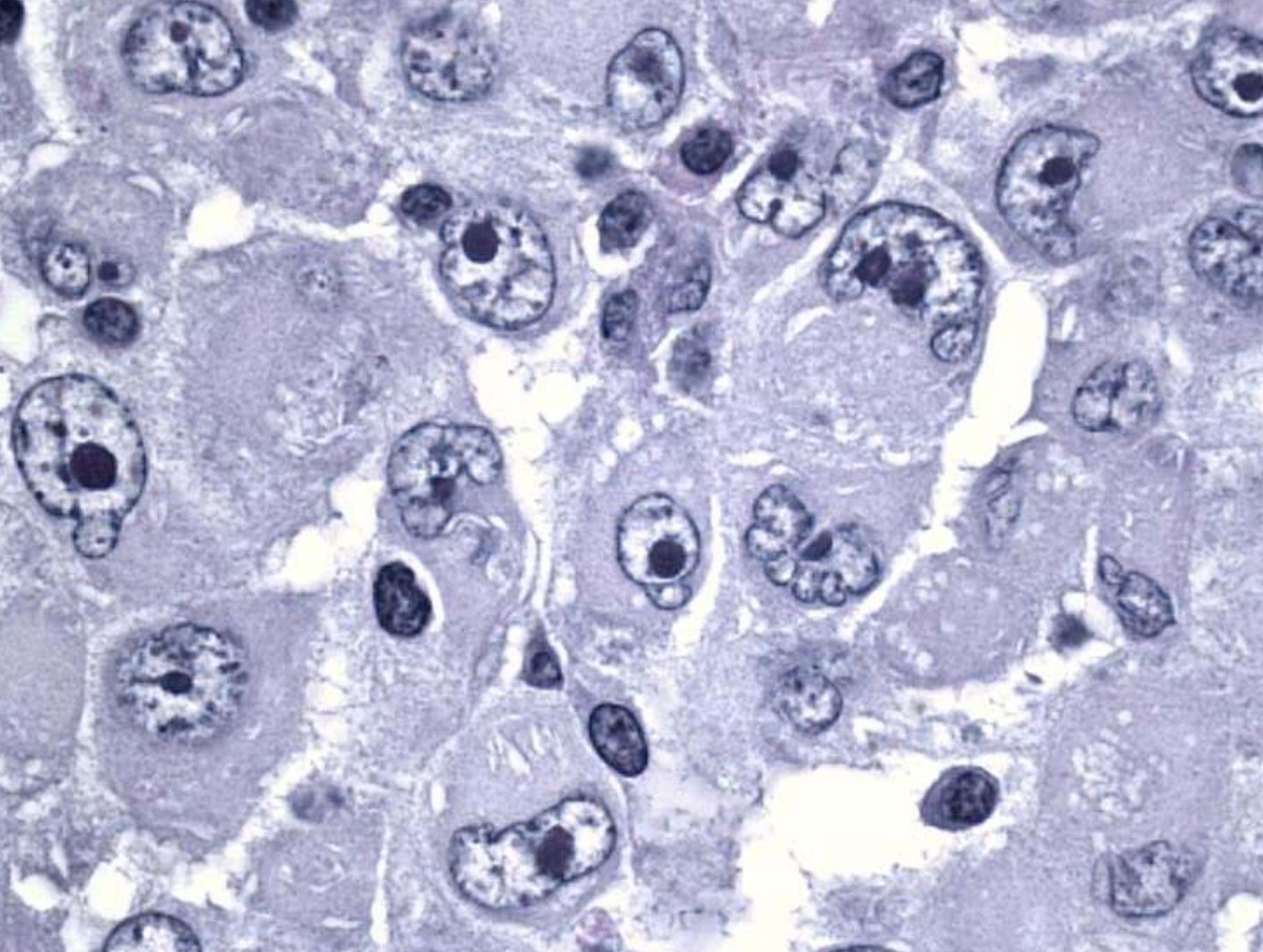


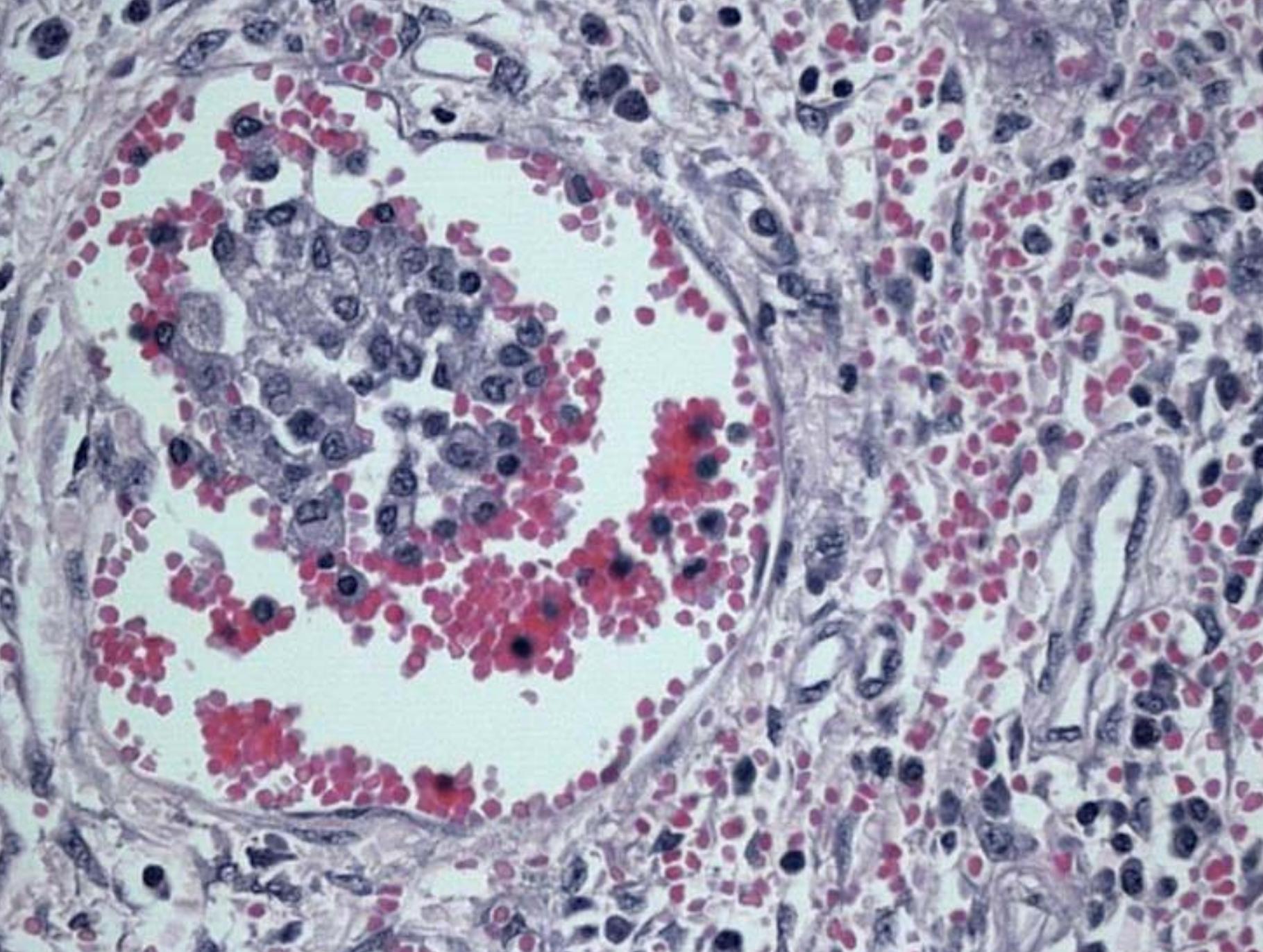


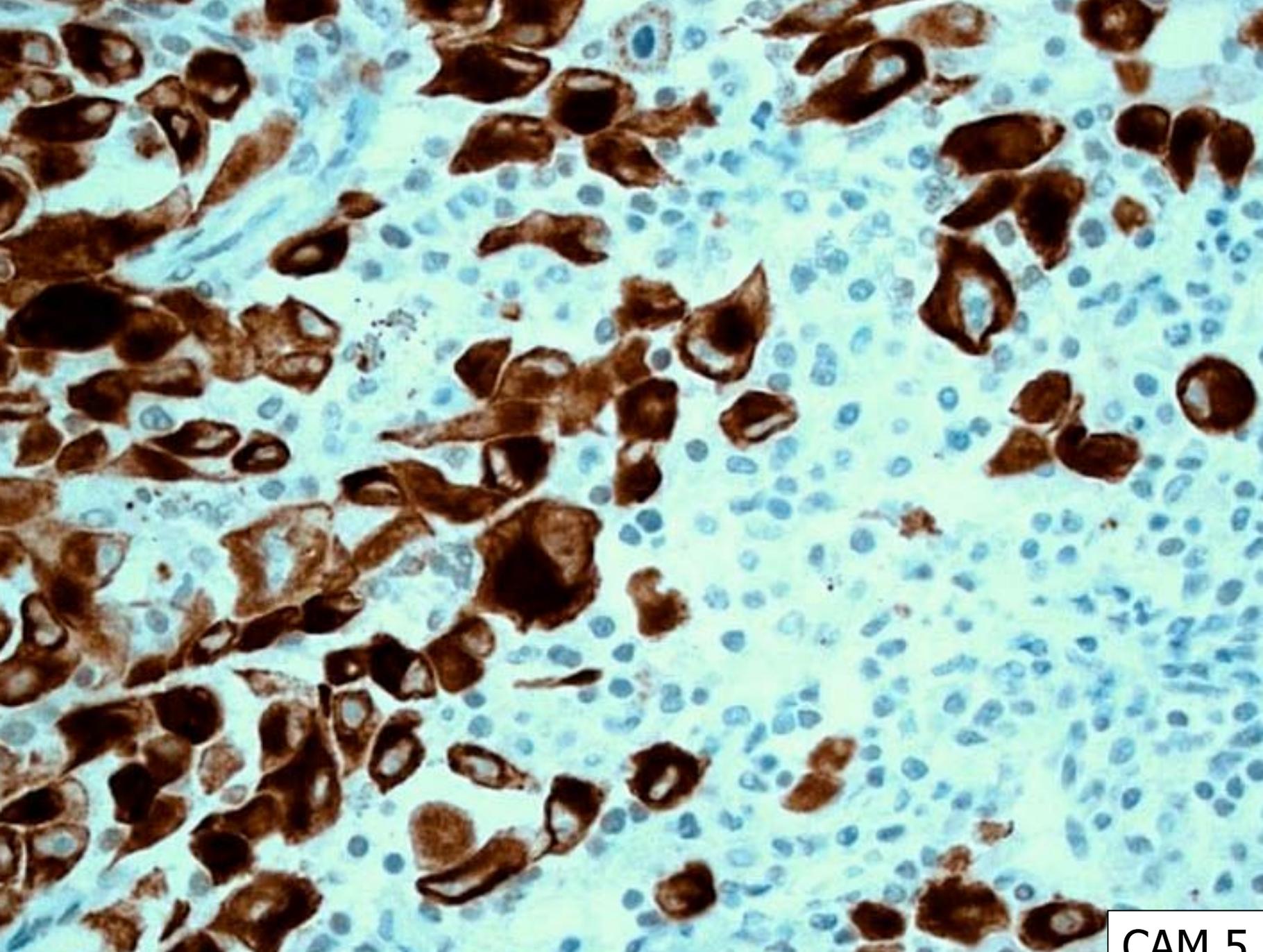




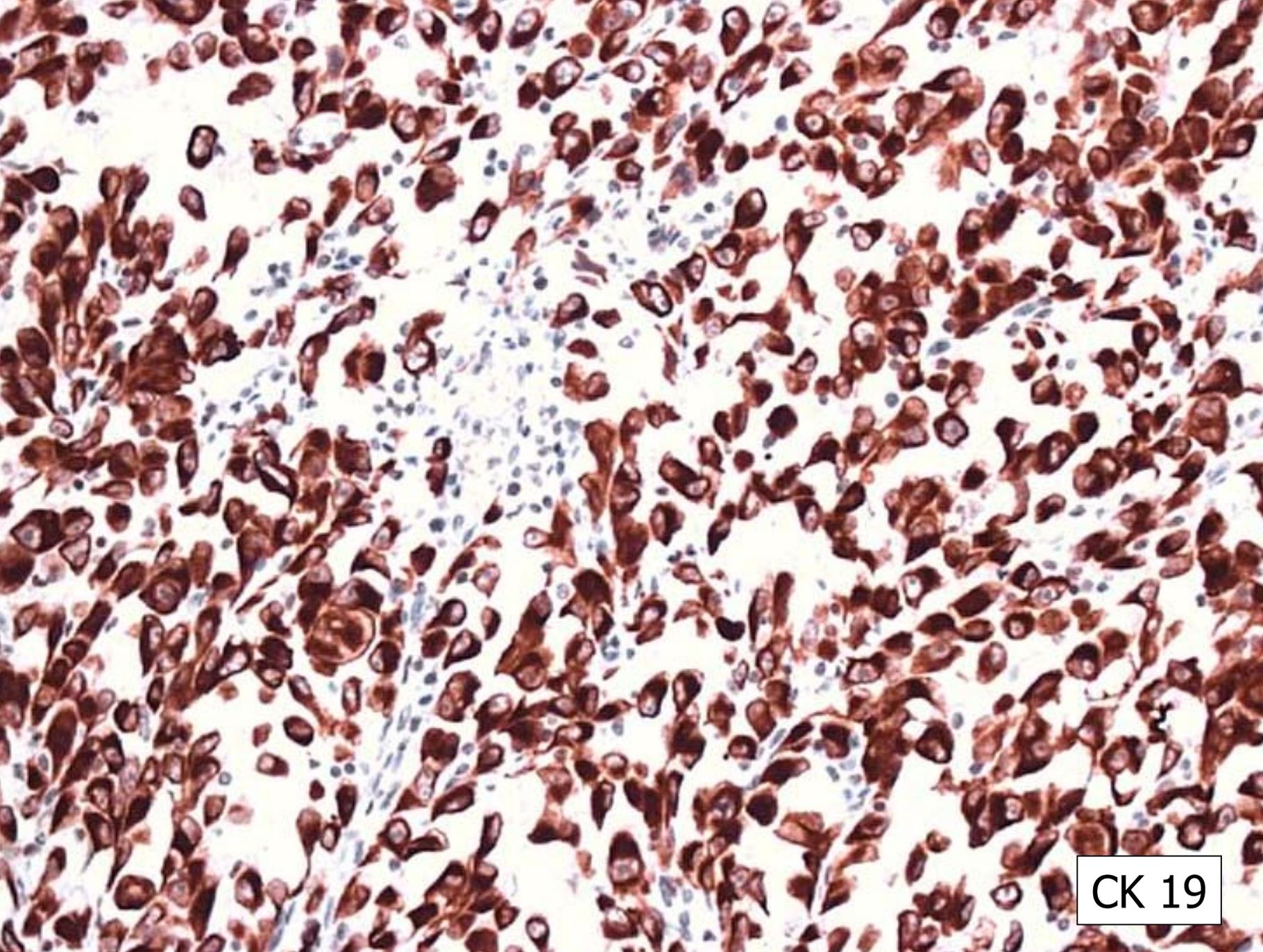




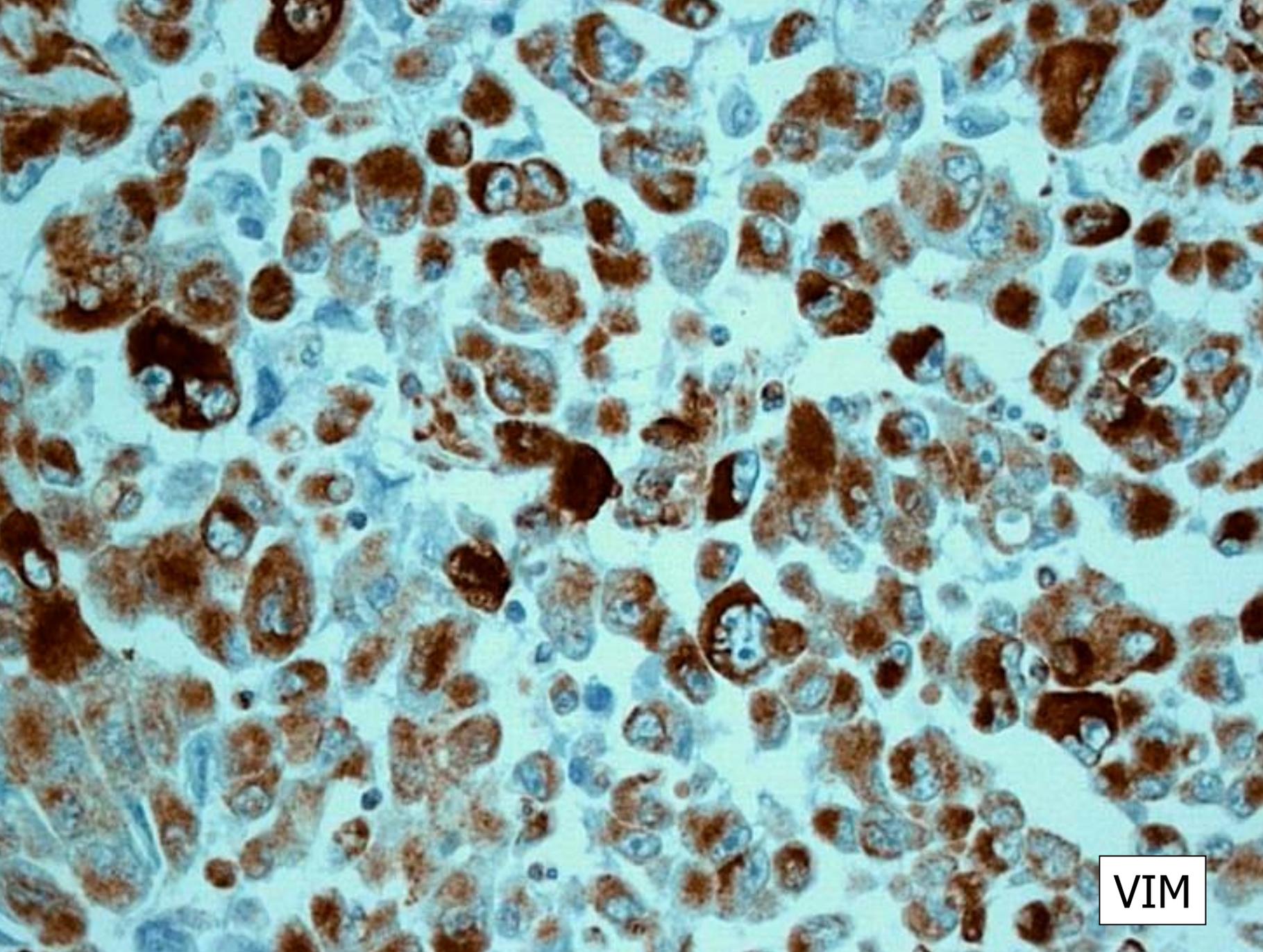




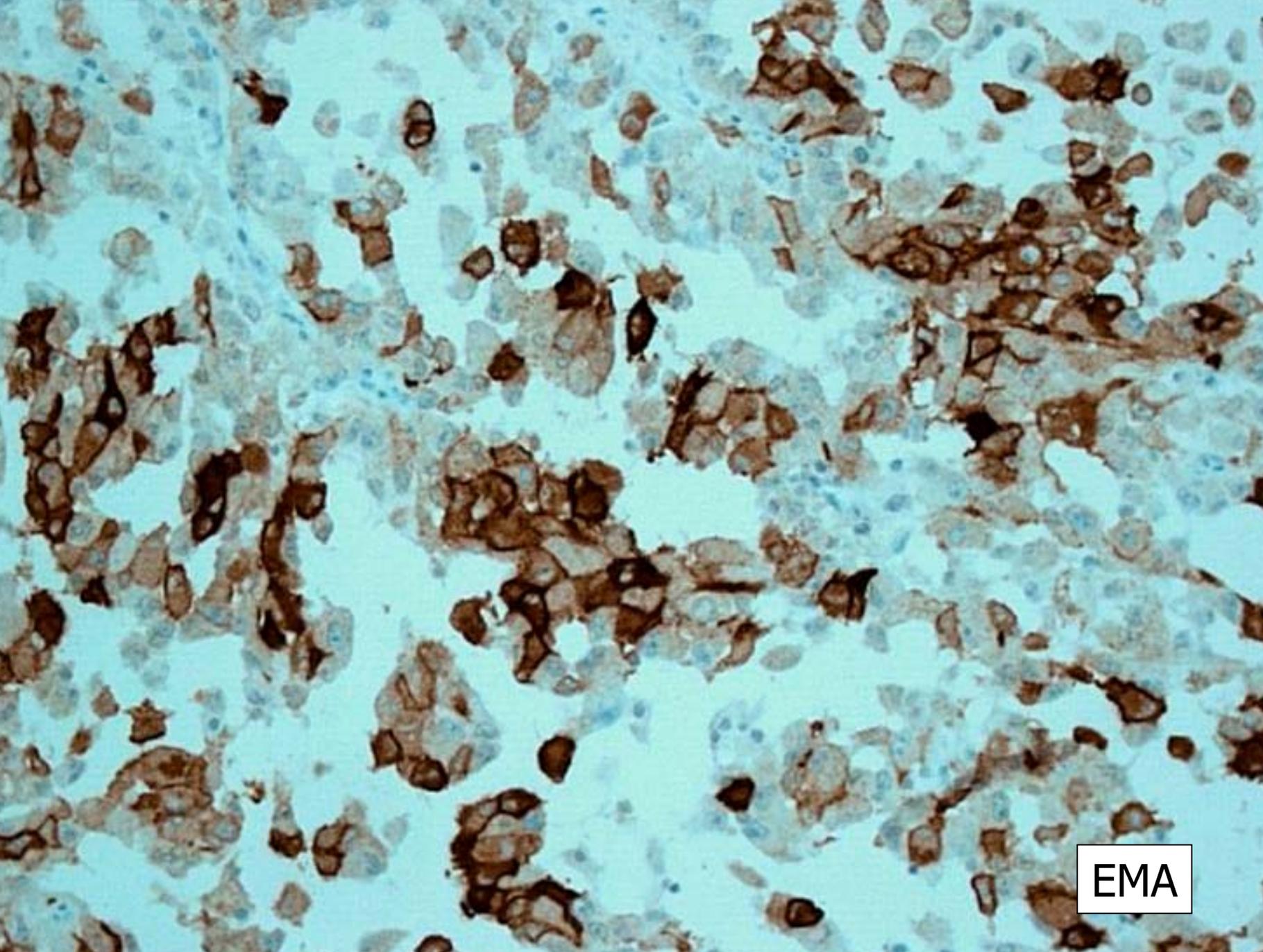
CAM 5



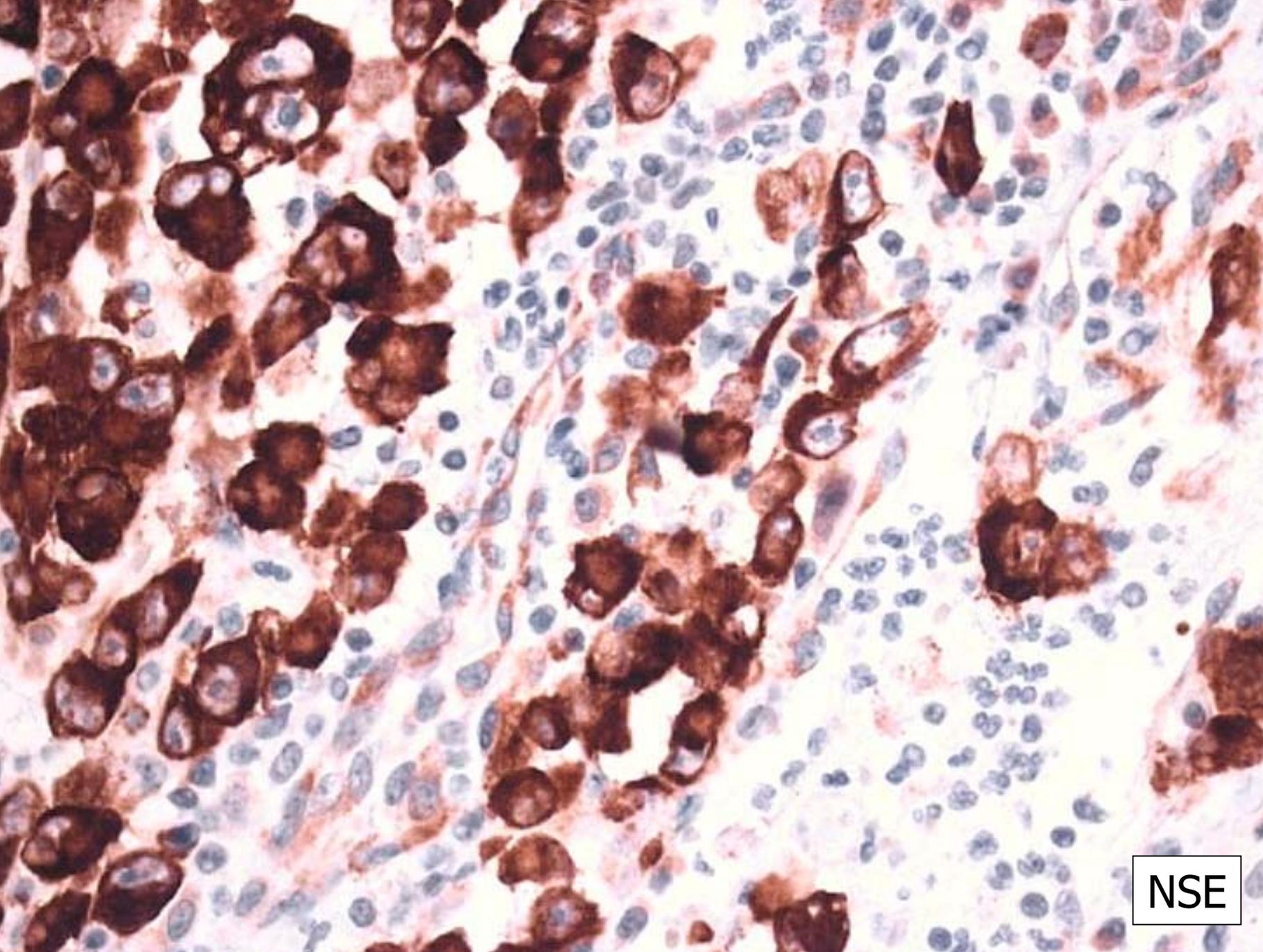
CK 19



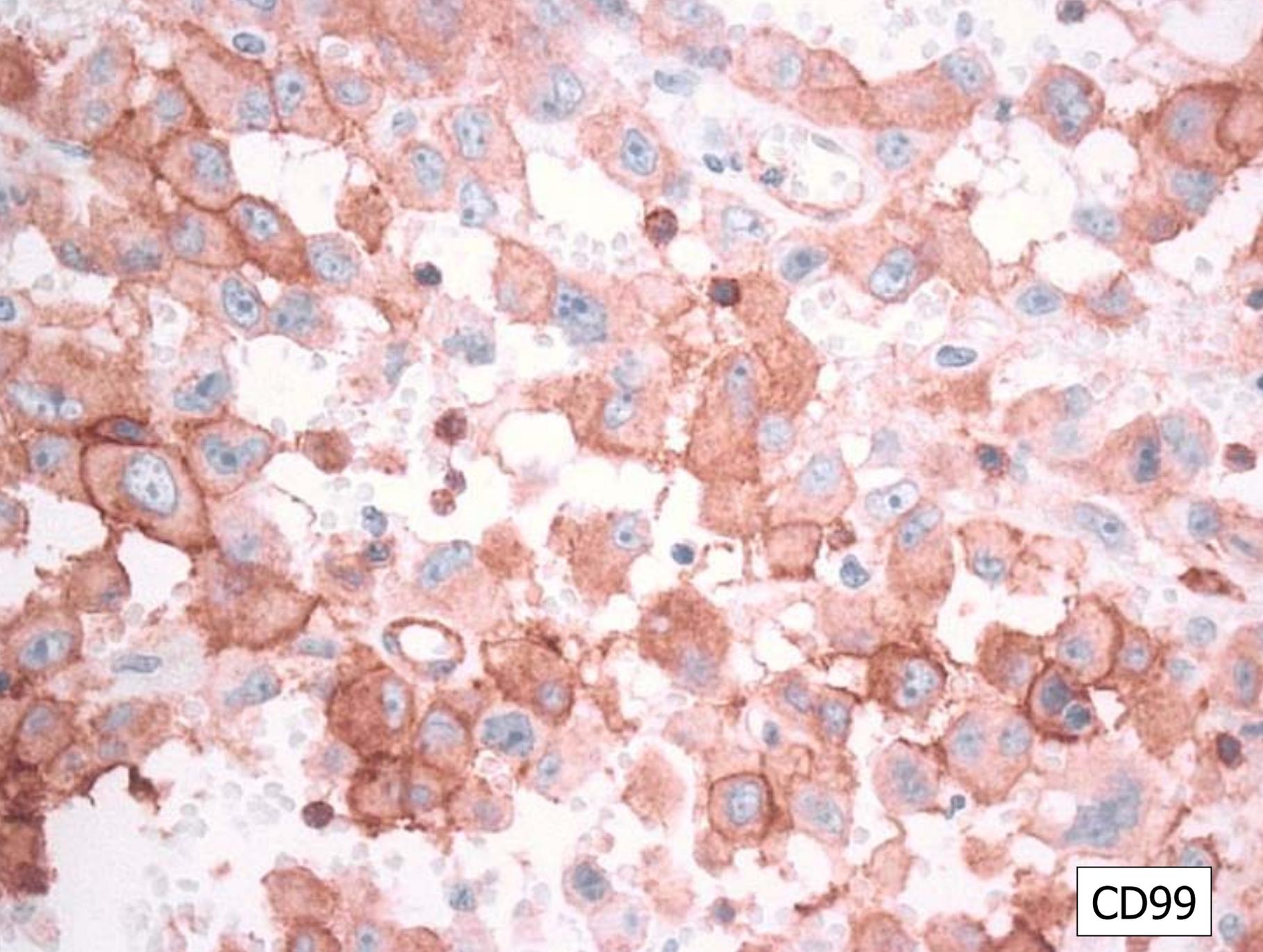
VIM



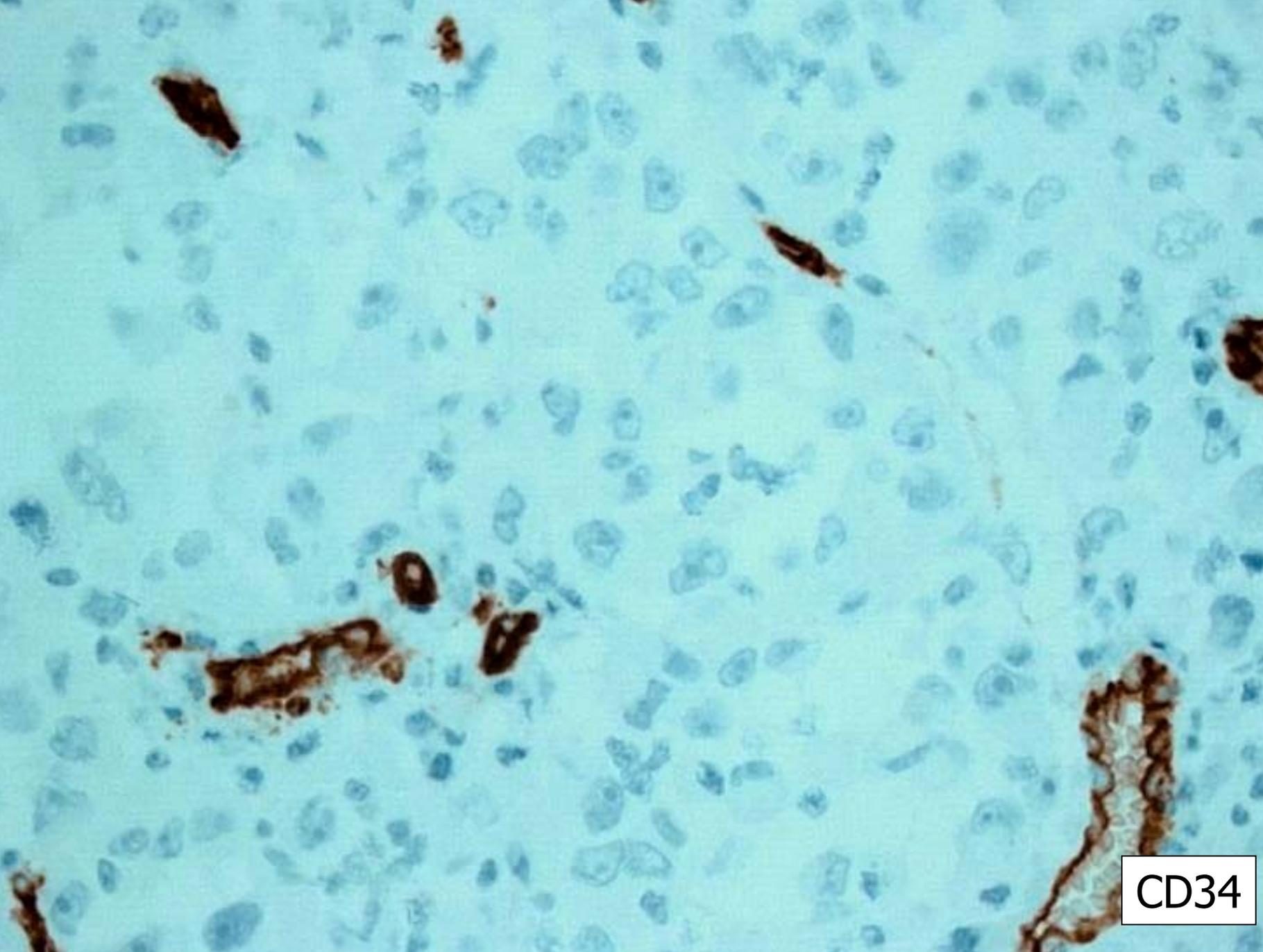
EMA



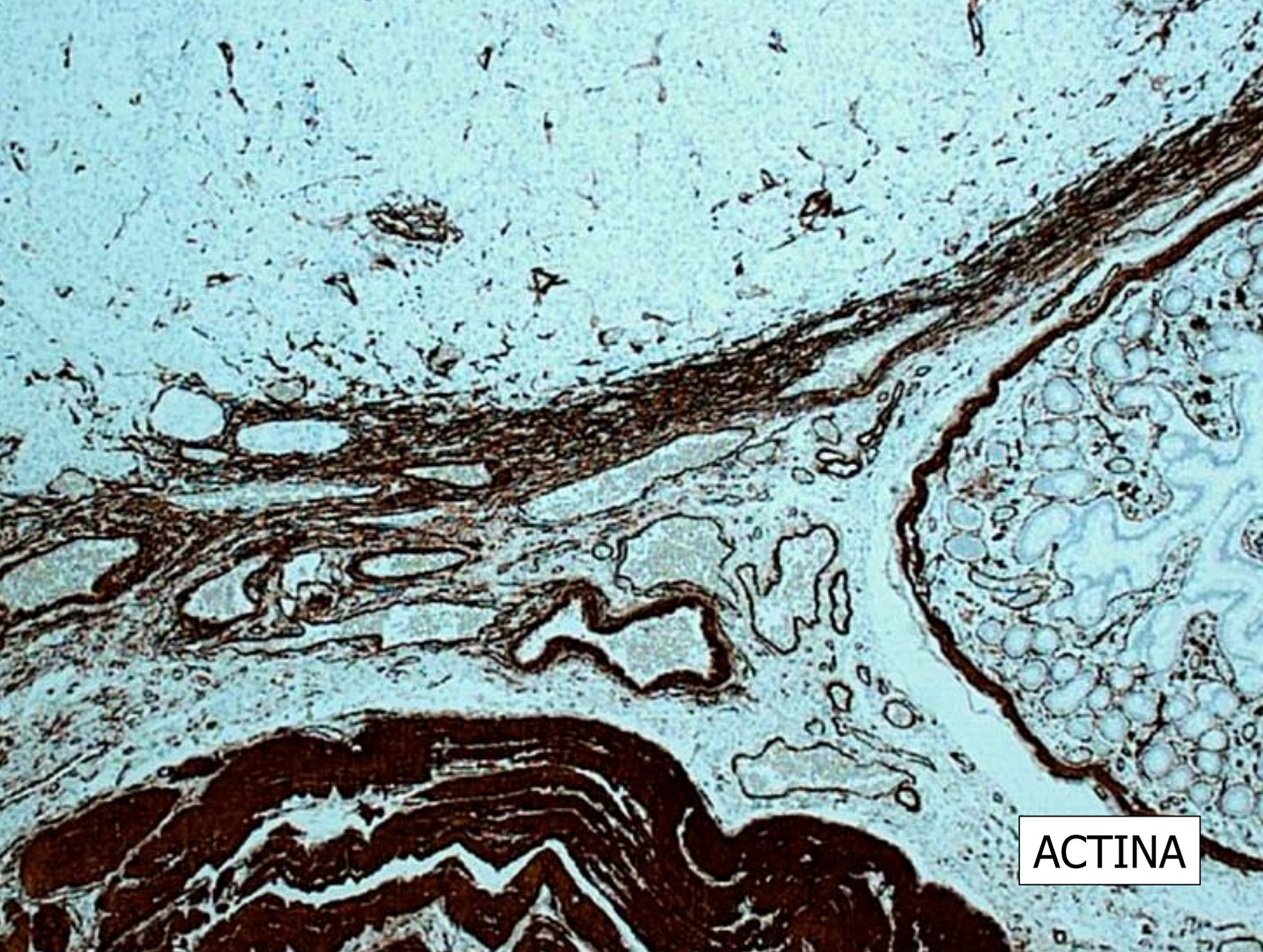
NSE



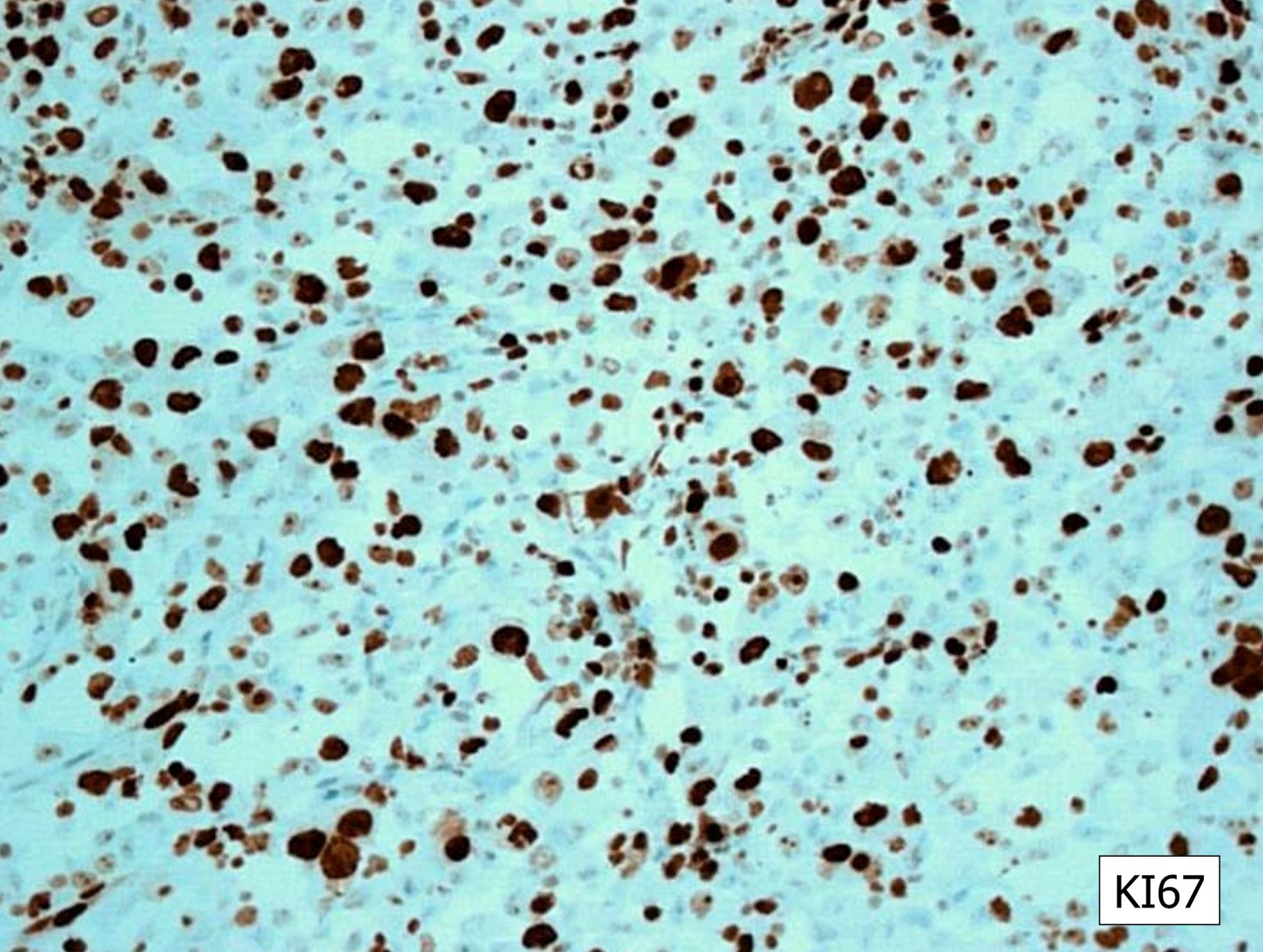
CD99



CD34



ACTINA



KI67

Perfil inmunohistoquímico

Positivo:

CK 8 (CAM 5.2)

CK 19

VIM

EMA

NSE

CD99 focal

KI67 >50%

Negativo:

CK 5,10 (34BE12)

CD34

CD117

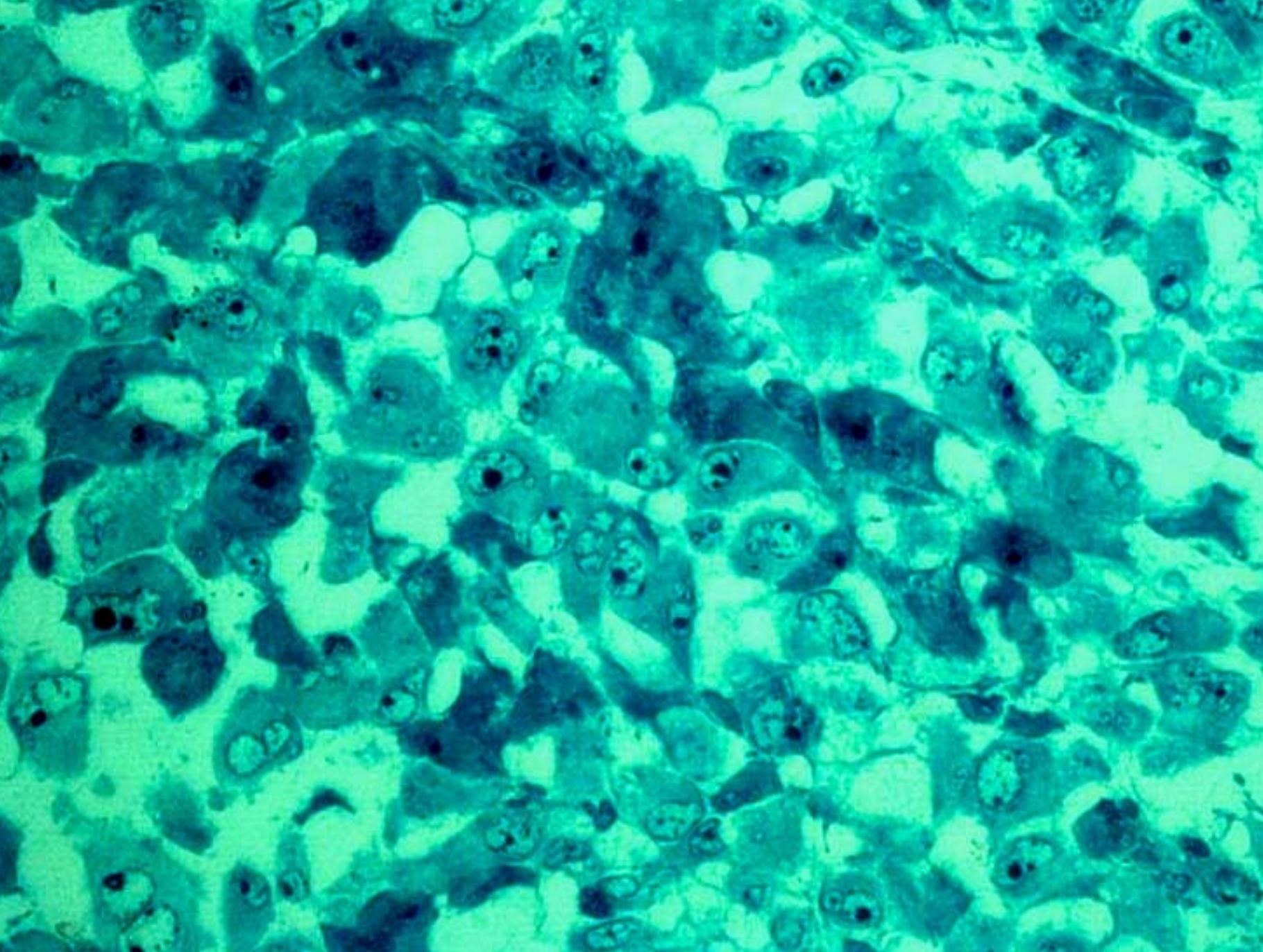
Actina, desmina

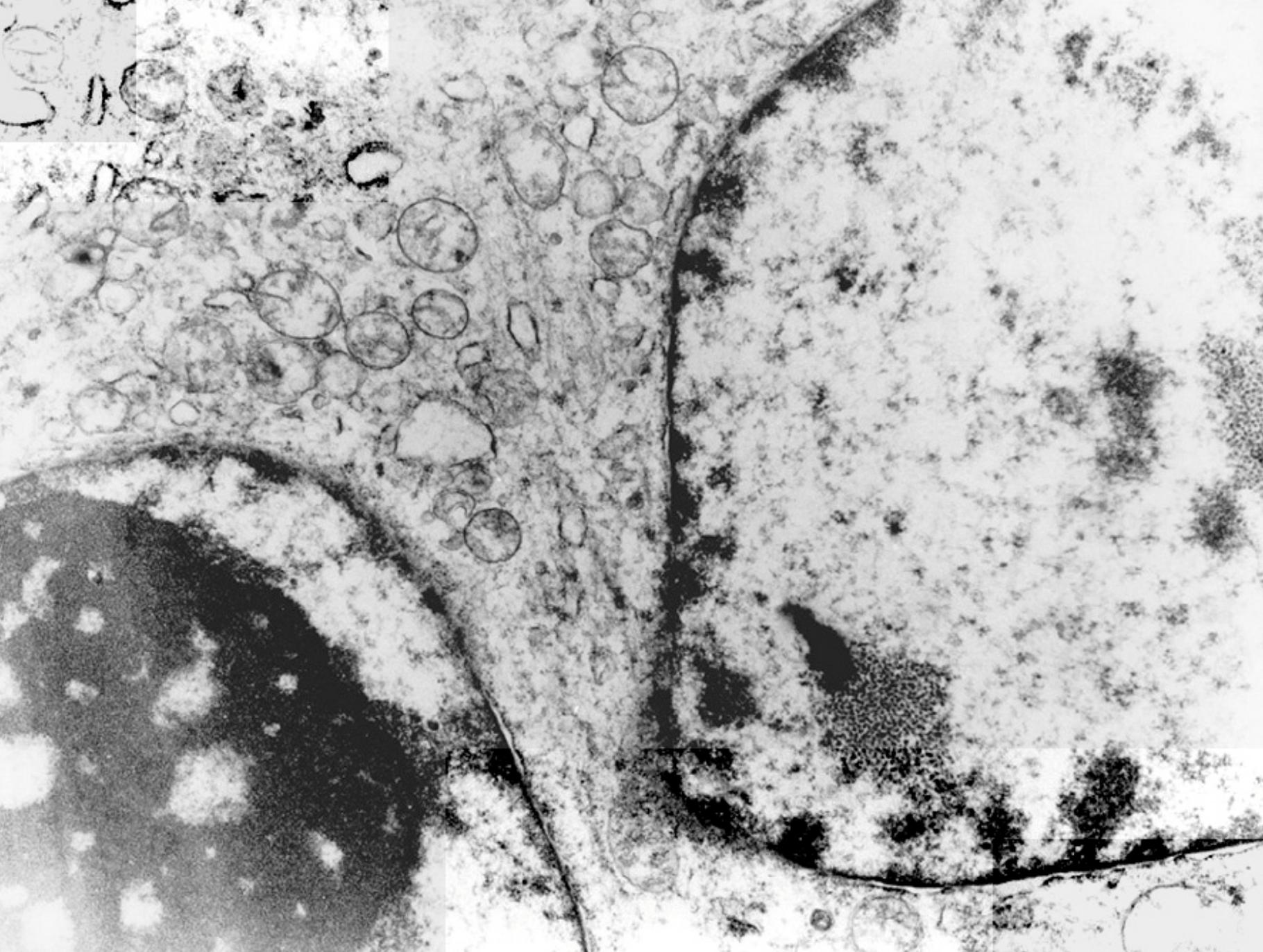
MyoD1

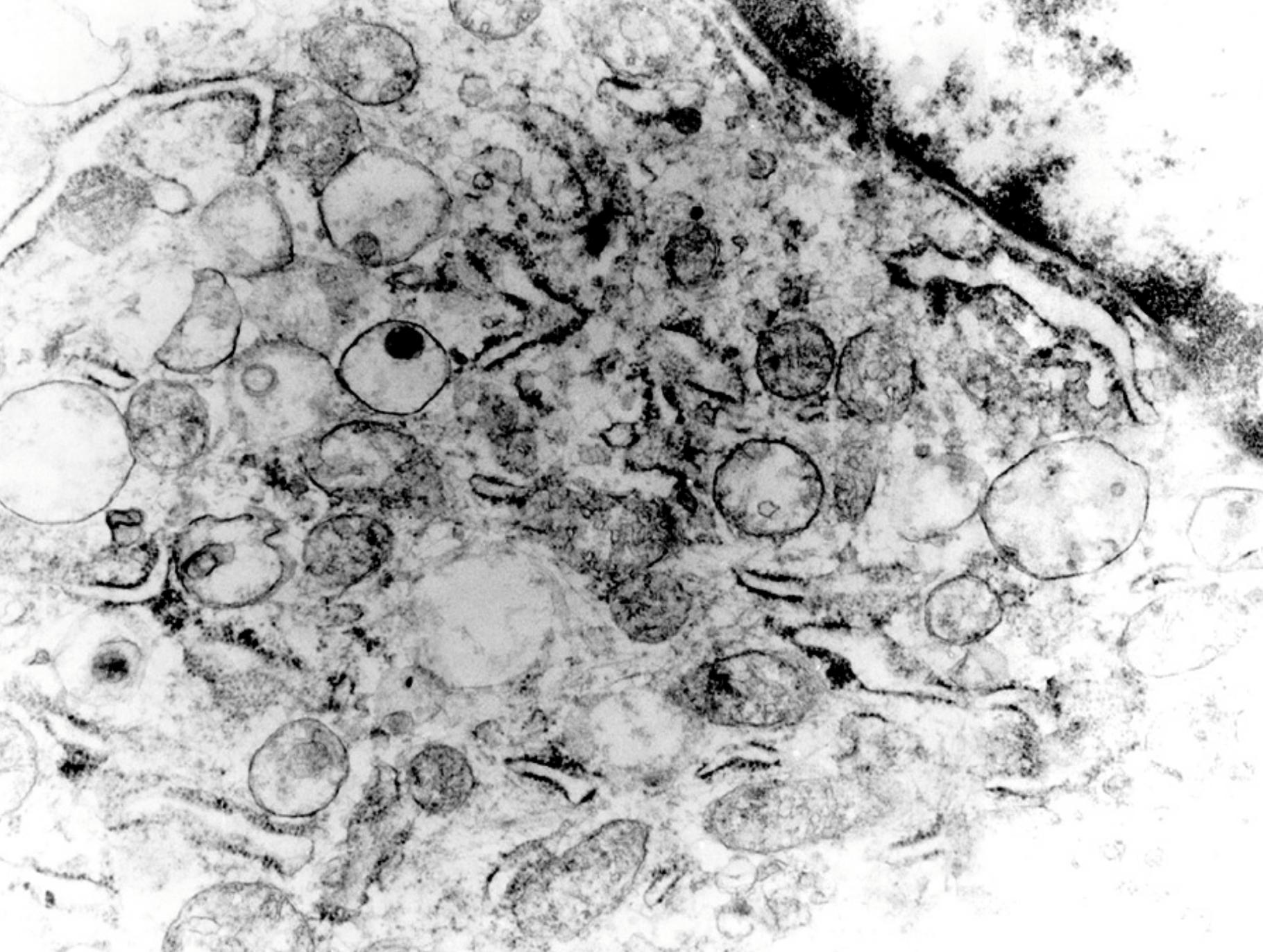
PS100, CRG, Syn, NF

PAGF

CD30, CD68, Leu7, Lyso









Diagnóstico anatomopatológico

Tumor indiferenciado con características rabdoideas

Tumor maligno rabdoide extrarenal ?

Tumor rabdoide maligno

- Descrito en 1978 como tumor rabdoide renal
- Casos similares extrarenales
- Amplio espectro microscópico, ultraestructural e inmunohistoquímico (Grupo heterogéneo de neoplasias)
- Entidad clinicopatológica definida ? Patrón fenotípico común a diferentes neoplasias
- Comportamiento biológico agresivo
- Alteraciones citogenéticas: 22q11.2. Gen hSNF5/INI1

Tumor
Rabdoide
Renal

MRRT

Tumor
Rabdoide
Extrarenal

MERT

Tumor
Rabdoide
Extrarenal
Compuesto
CERT

Hígado
SNC y SNP
Tejidos blandos
Piel
Mucosas
Gland. Saliv.
Tracto GI
Utero
Vejiga
Próstata

Tumores epiteliales:
Vejiga, vulva, colon,
Riñon
Tumores mullerianos
Mixtos
Tumores mesenquimales
:sarcoma epiteliode
Leiomiomasarcoma
Tumores neuroectodérmicos
Rabdomiosarcoma
Melanomas

Diagnóstico diferencial

	<i>Tu.Rabdoide Extrarenal</i>	<i>Sarcoma Epitelioide</i>	<i>Rabdomio-sarcoma E.</i>	<i>Melanoma</i>	<i>Carcinomas Indiferenc.</i>
Edad	niño-joven	jóvenes	joven-niño	adultos	adult-ancian
Localización	varía	manos-pies (proximal)	cuello-G.U.	varía	cabeza cuello tronco
Arquitectura	sábanas	granuloma	sáb-botrio	varía	nódulos
Citoplasma	grande, con inclusión	amplio, eosinofílico	varía, estriación	amplio, pigmentado	varía, cohesión
Nucleo	grande, claro	mediano	pequeño, oscuro	varía	varía
Nucleolo	grande	visible	pequeño	varía	varía
Citogenética	alt 22q11	monos 22q			
Mitosis	1-2 / campo	varía	varía	varía	frecuentes

Diagnóstico diferencial

	T. Rabdoide Extrarenal	Sarcoma Epitelioide	Rabdomiosarcoma	Melanoma	Ca.Indiferenciados
CQ	80 % dot-dif	90 %	0-10 %	0-10 %	90 %
VIM	90 % dot-dif	90 %	40-80 %	90 %	0-90 %
EMA	70 %	90 %	0 %	0 %	80 %
ENE	35 %		40 %	90 %	0-60 %
Actina	0 %	0 %	90 % exten	0- 10 %	0- 10 %
Desmina	0-10 %	0 %	90 % focal	0 %	0 %
S-100	0-10 %	focal	20 % focal	90 %	0 %
CD-34	0 %	50 %	0-5 %	0-5 %	0-5 %

Hospital General de Asturias

Historia clínica

- Sexo: Mujer
- Edad: 67 años
- Clínica: Melenas
 - Gastroscoopia: Úlcera en curvatura mayor
 - Biopsia: Tumor estromal gastrointestinal
- Resección segmentaria de curvatura mayor

Seguimiento

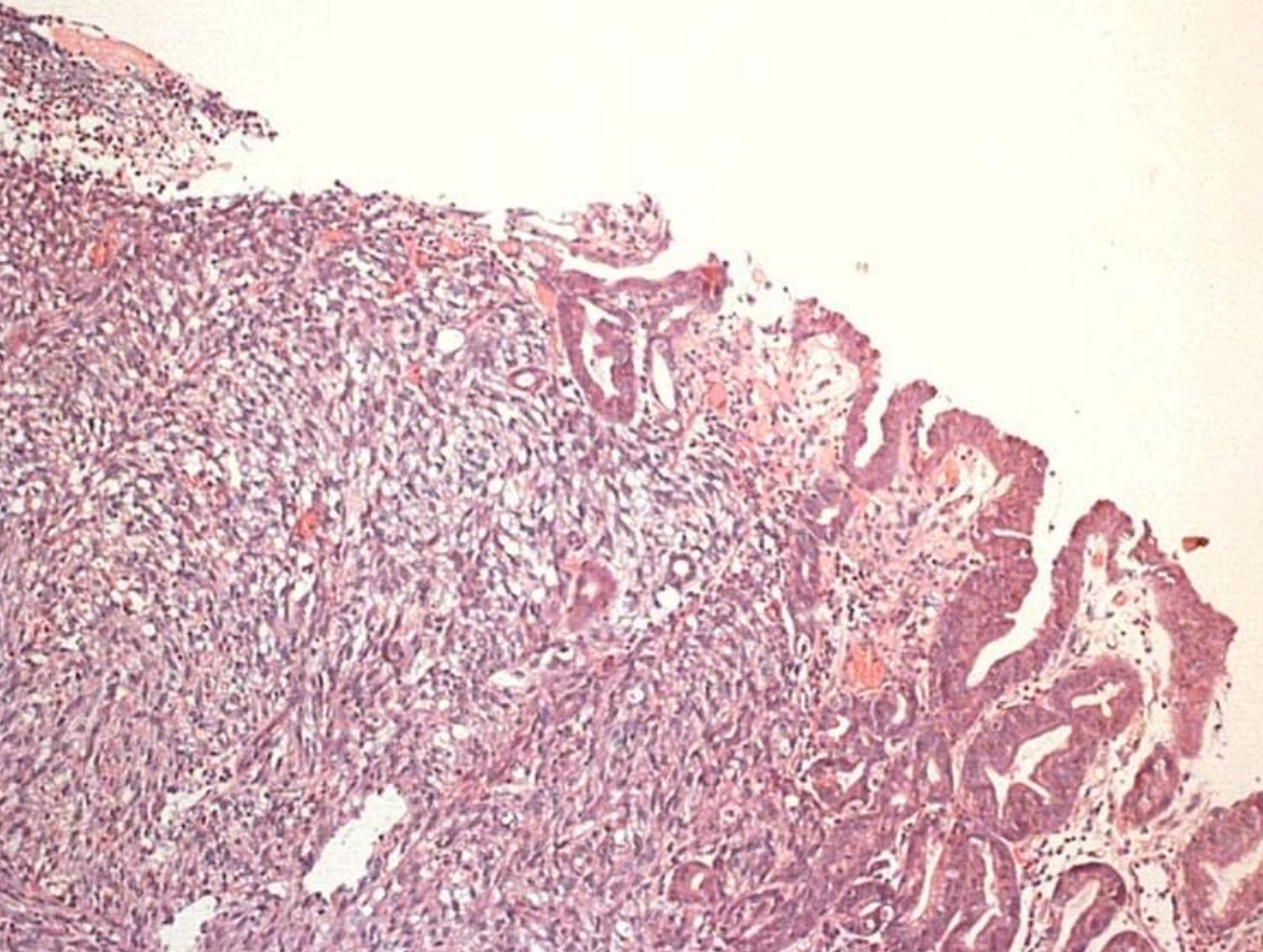
- Scanner helicoidal (año de seguimiento)
 - Metástasis hepáticas (la mayor de 4,5 cm)
- Tratamiento con Gleevec[®]

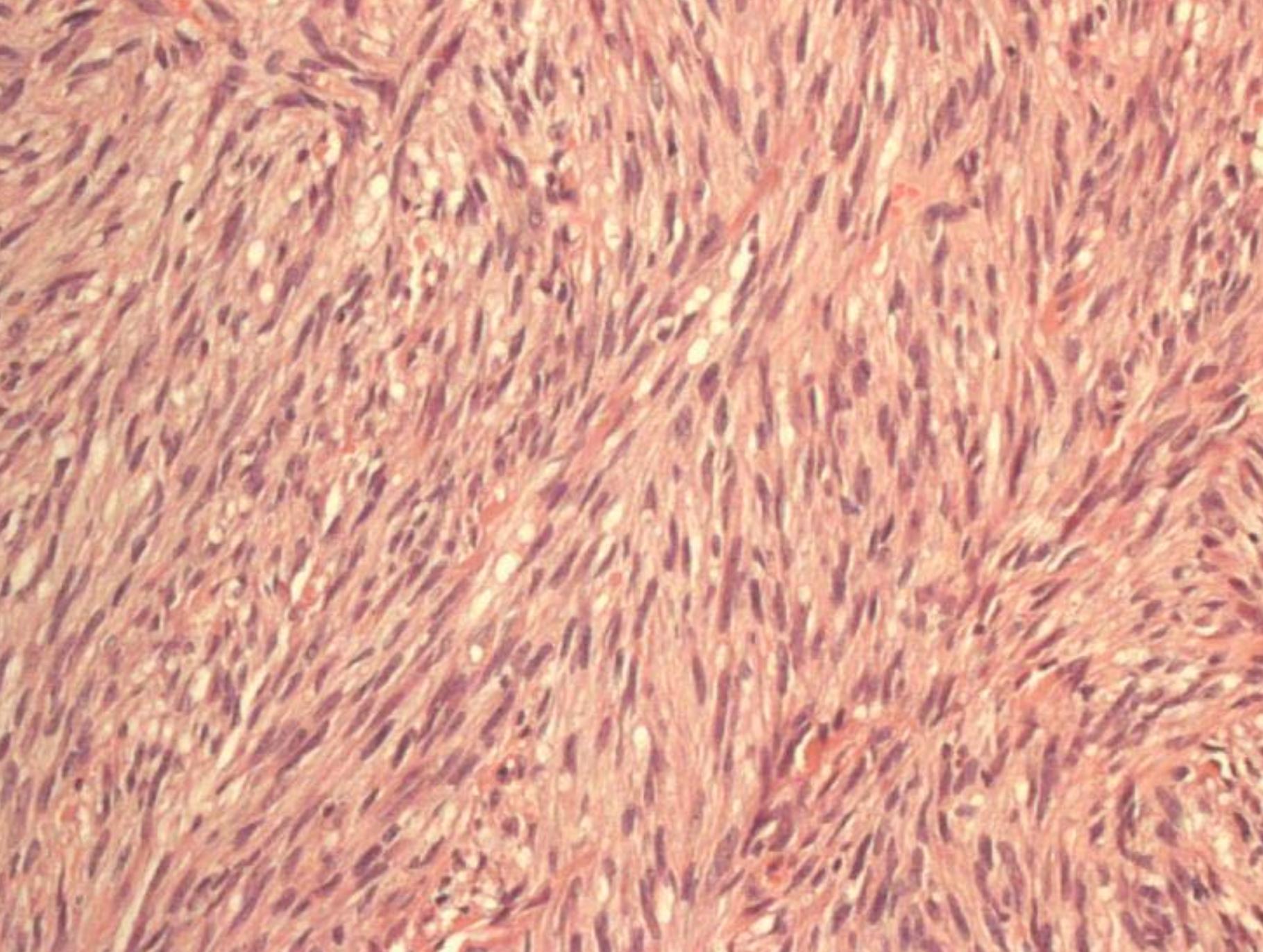
Descripción macroscópica

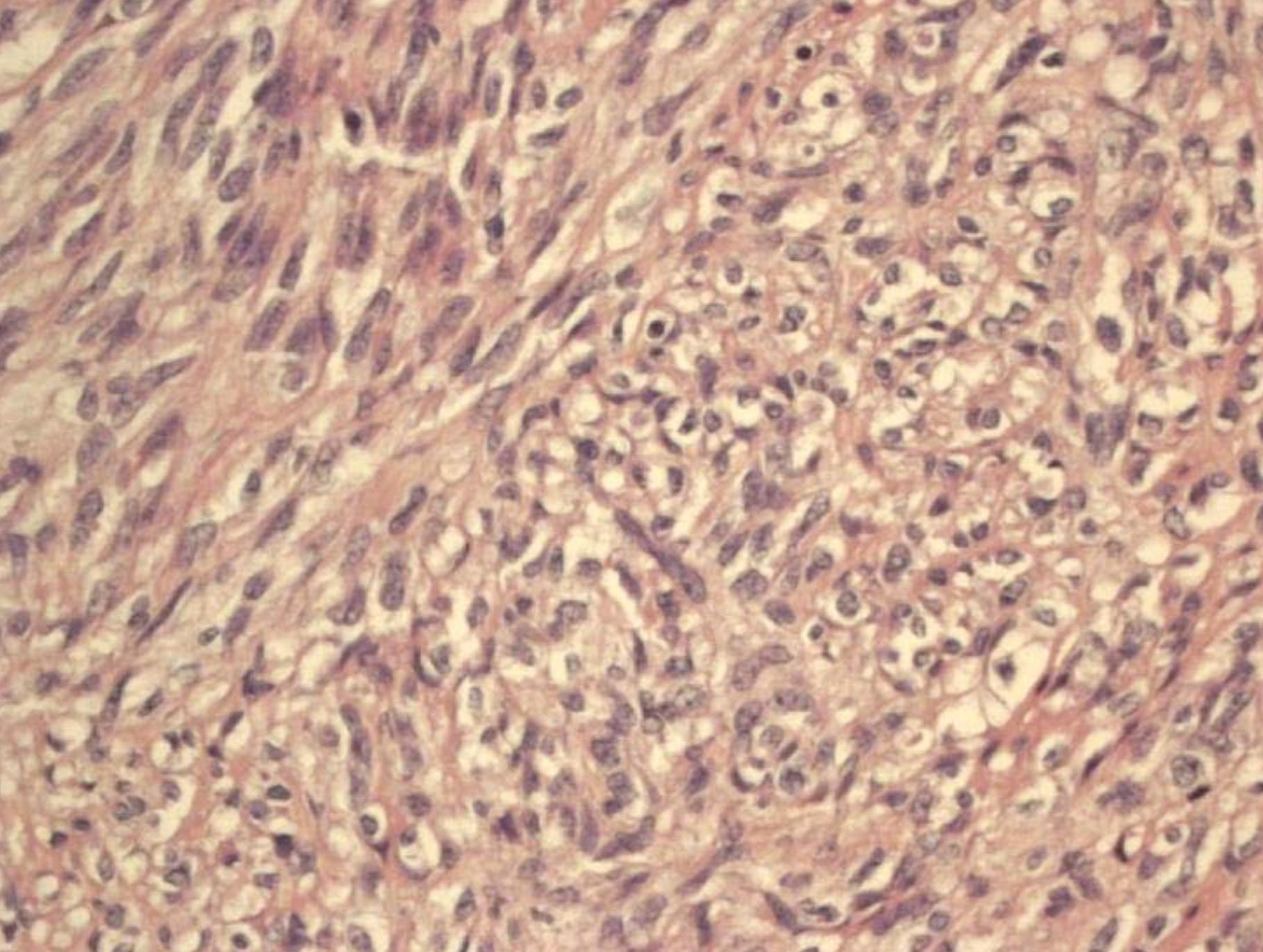
- Segmento de estómago de 7 x 5 cms.
- Tumoraación submucosa de bordes expansivos de 3 x 2,5 cms que se extiende a muscular propia

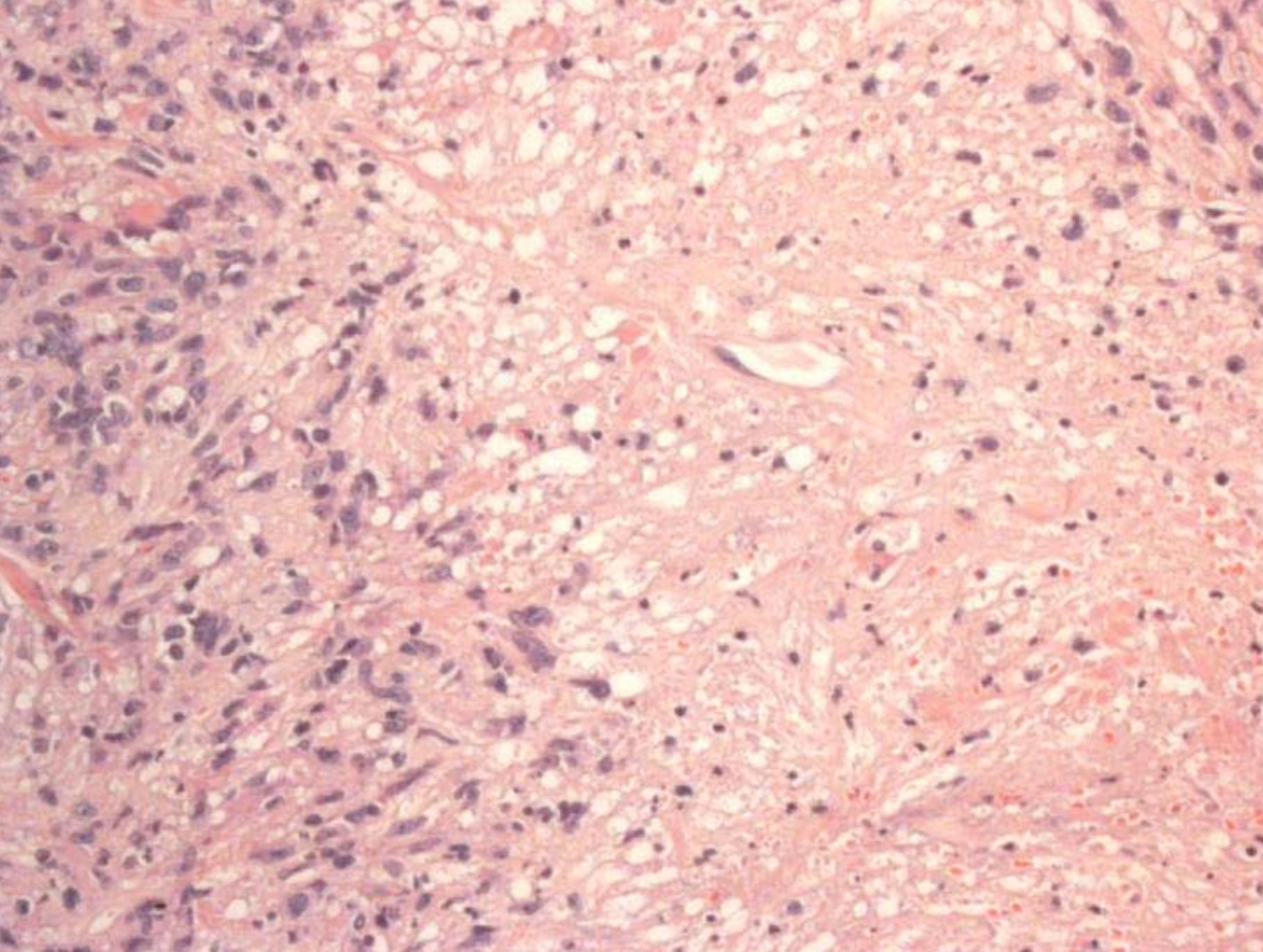
Examen microscópico

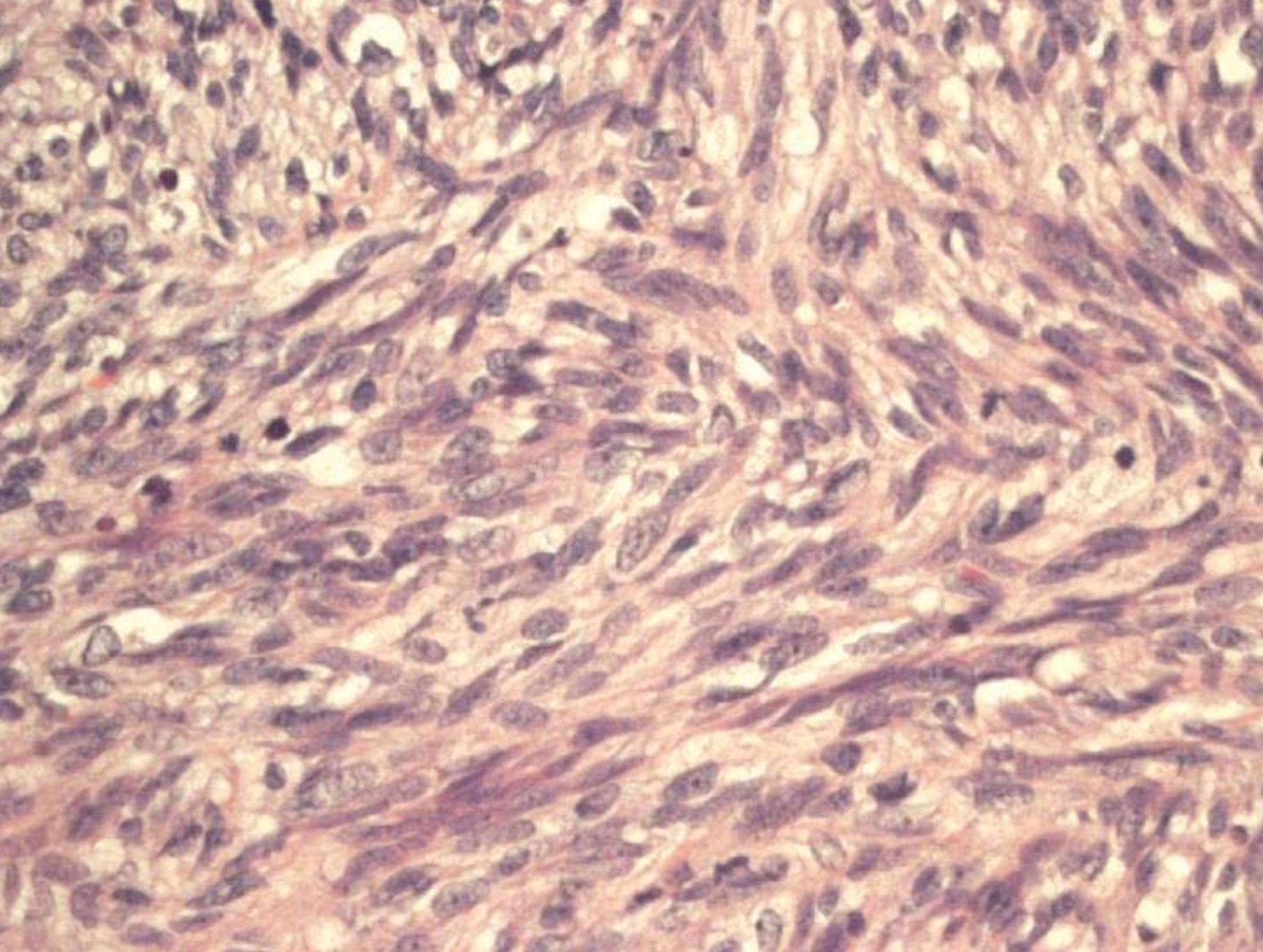
- Afectación de la mucosa y muscular propia
- Tumor fusocelular con áreas de aspecto epitelioides
- Focos de necrosis microscópica
- Mitosis >5 mitosis/50CGA





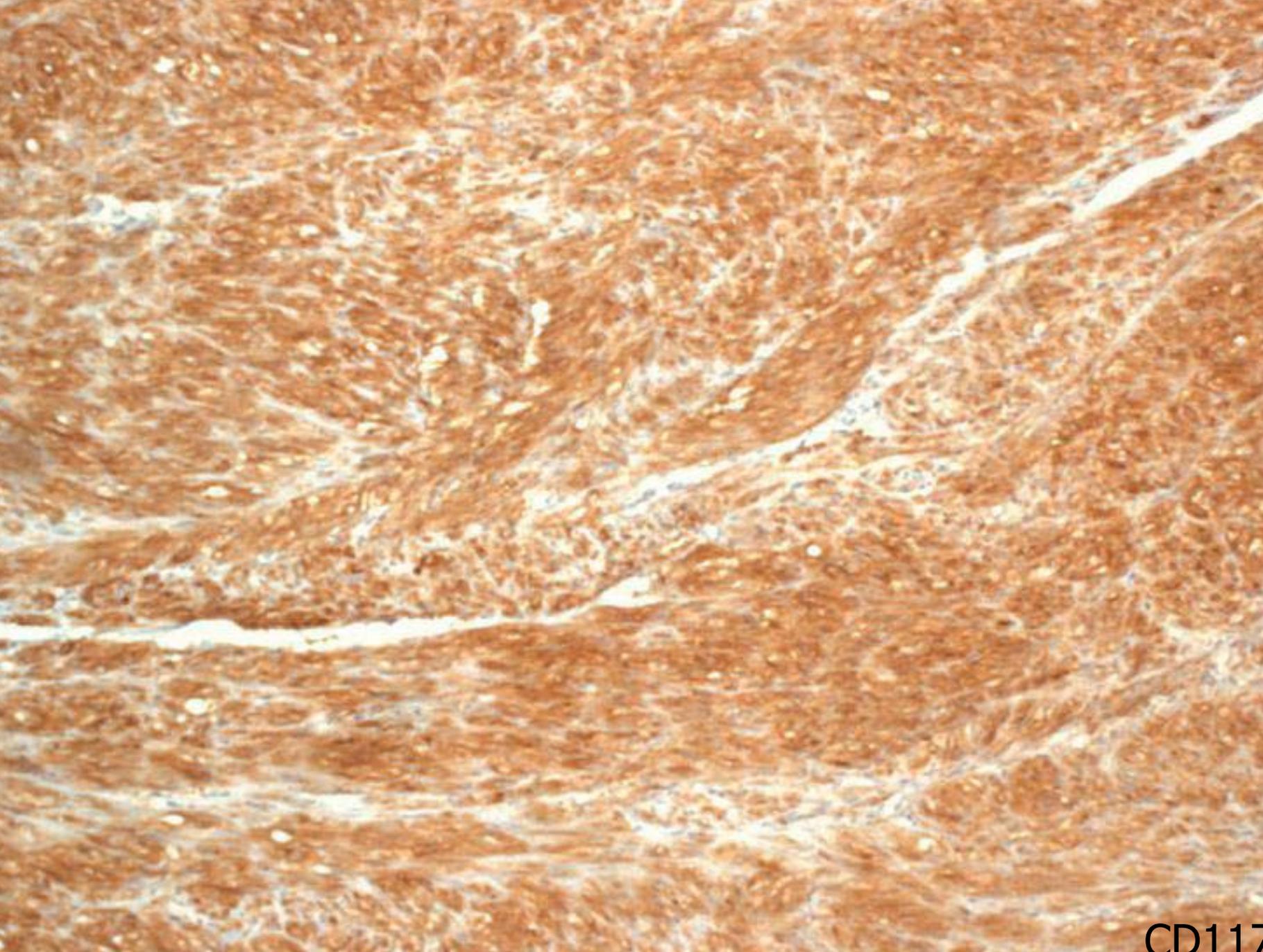




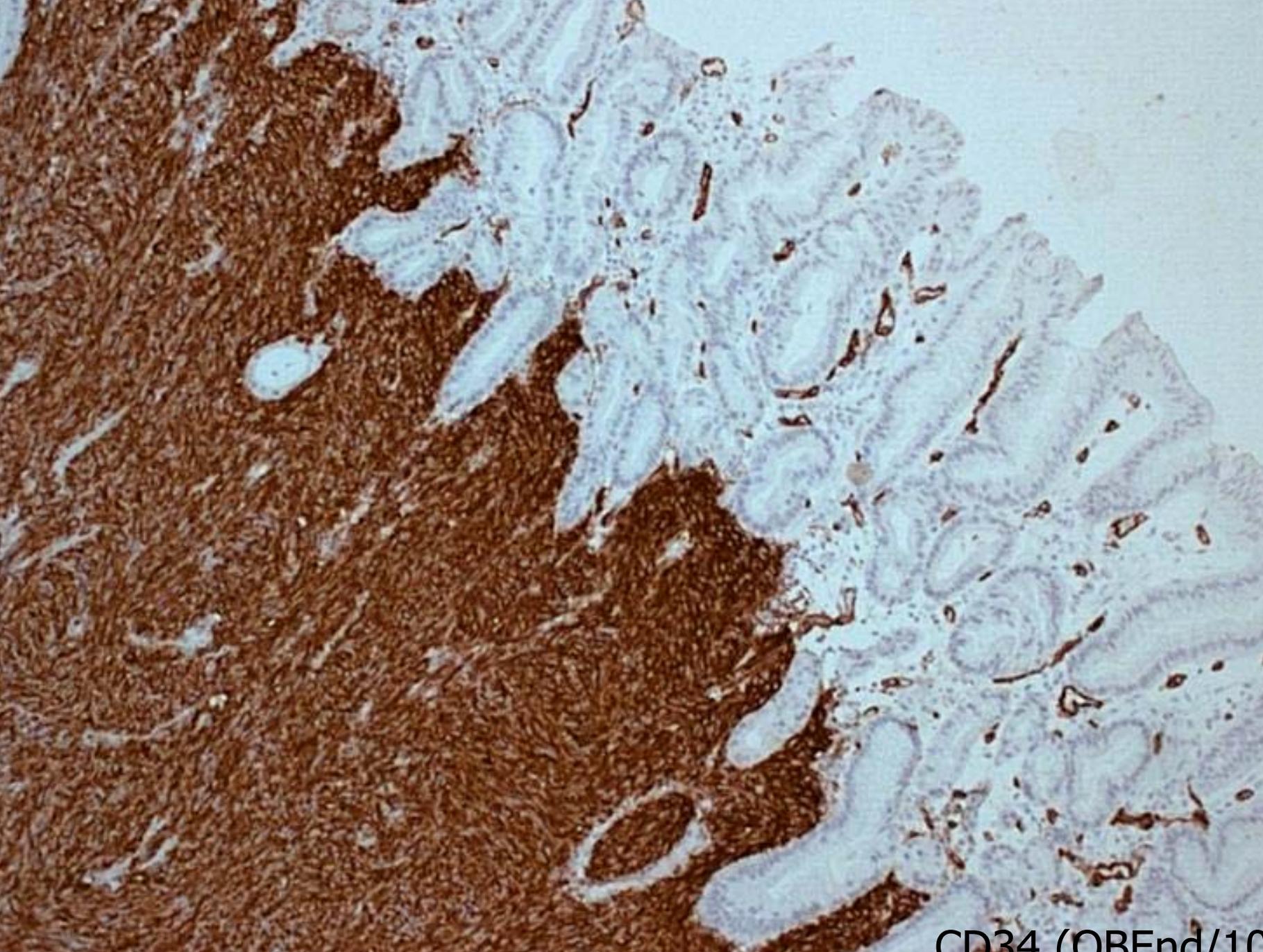


Estudio inmunohistoquímico

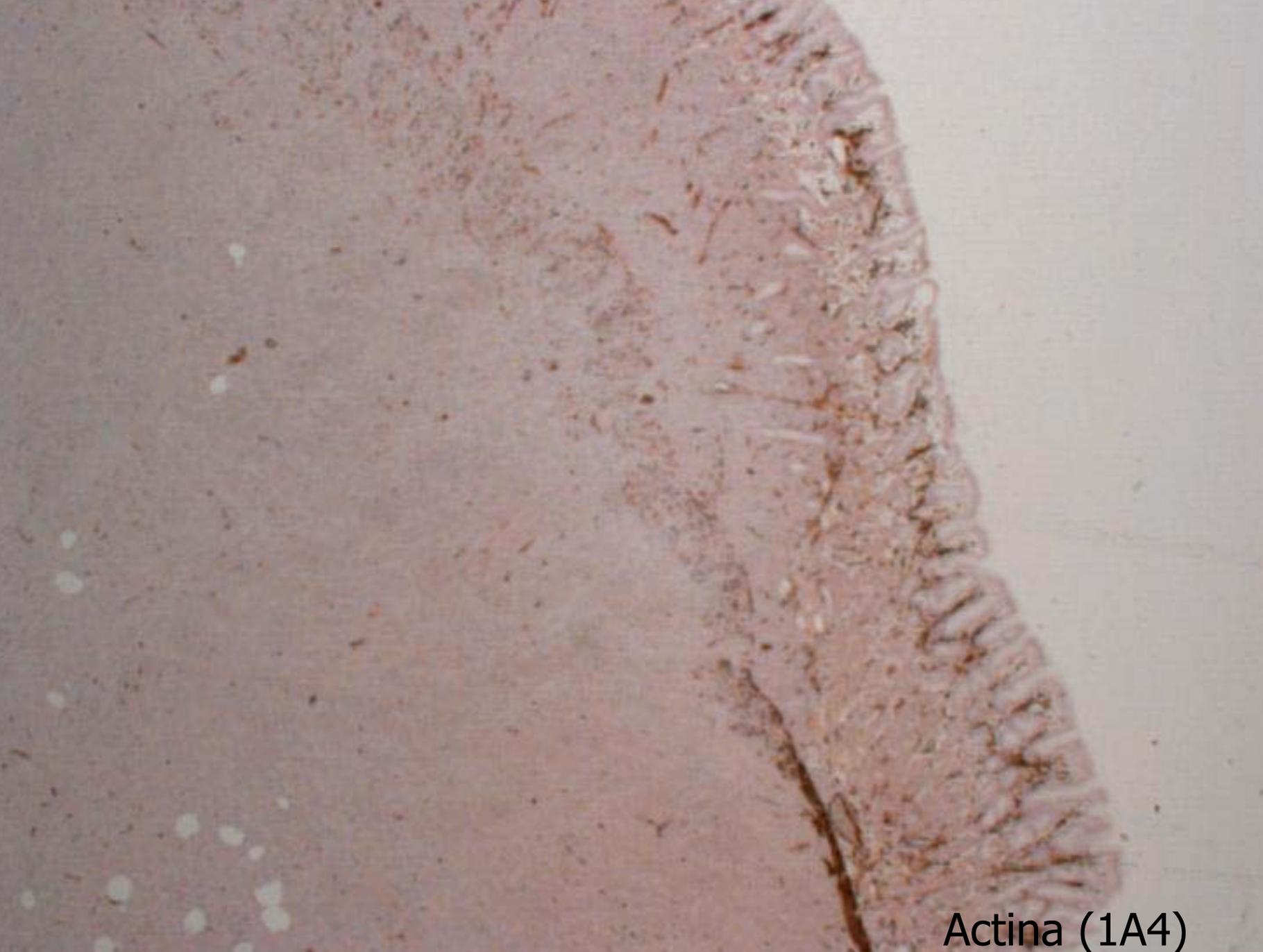
- **c-kit CD 117** (policlonal): Positivo
- **CD34** (QBEnd/10): Positivo
- **S100** (policlonal): Negativa
- **Desmina** (33): Negativa
- **Actina** (1A4): Negativa
- **Ki67** (MIB-1): Moderado índice de proliferación
- **Receptores de estrógenos** (1D5): Negativos



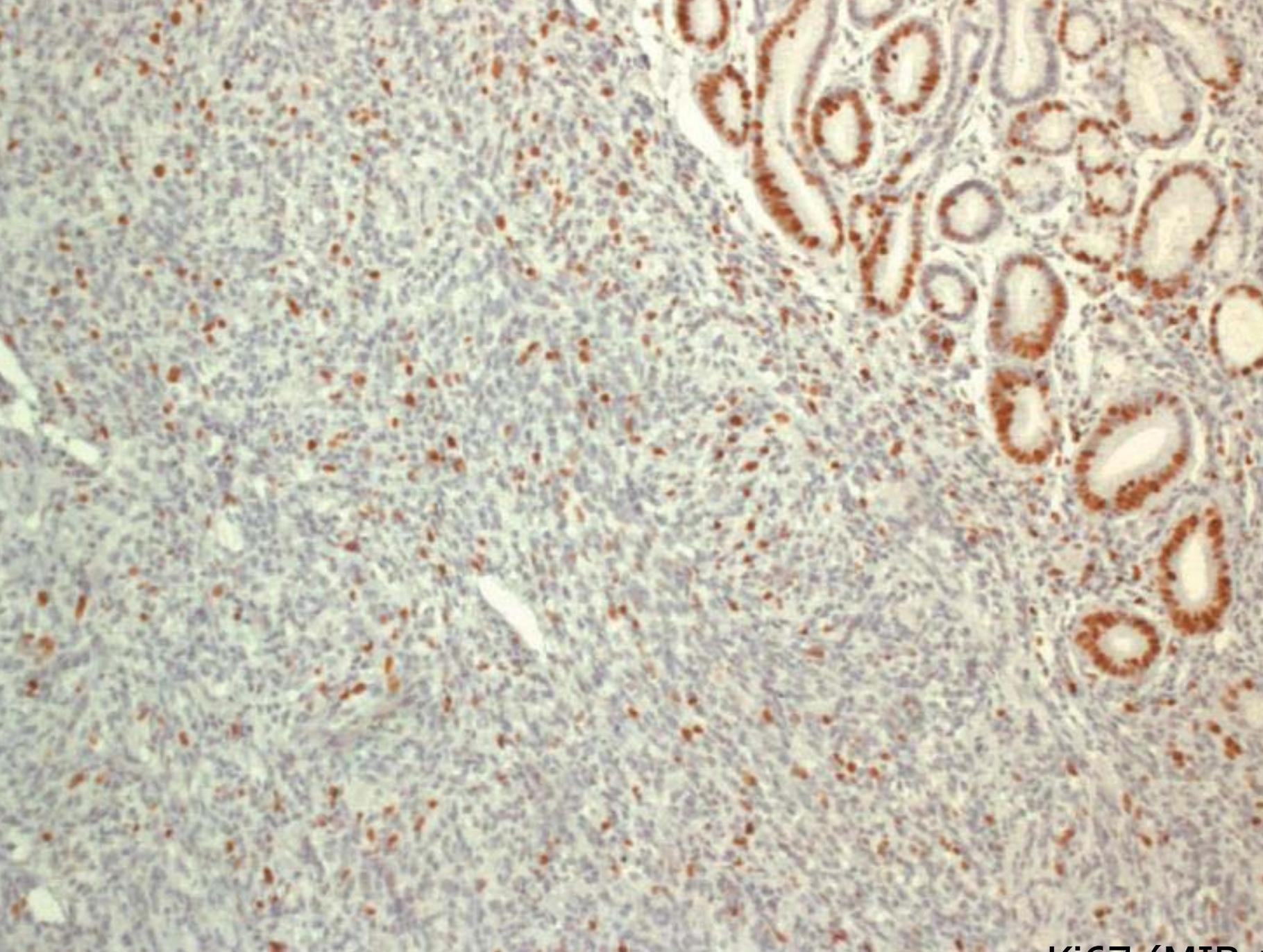
CD117



CD34 (OBEnd/10



Actina (1A4)



Tumor del estroma gastrointestinal (GIST)

- Tumor mesenquimal mas frecuente del tracto gastrointestinal (esófago-ano)
- Expresan la proteína KIT
- Incidencia de 10-20/millón de habitantes
- Edad media 55-65 años

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST)

- Localización
 - Estómago: 60-70%
 - Intestino delgado: 20-30%
 - Colon y recto: 5%
 - Esófago: <5%

Tumor del estroma gastrointestinal (GIST)

- Comportamiento
 - Los de estómago la mayoría son benignos
 - Esófago y recto la mayoría son malignos
- Tamaño, mitosis, necrosis, alto índice de proliferación y sobreexpresión de p53, bcl2 y c-myc

Factores pronósticos

	Tamaño (cm)	Mitosis/50 CGA
Muy bajo riesgo	< 2	< 5
Bajo riesgo	2-5	< 5
Riesgo intermedio	< 5	6-10
	5-10	< 5
Alto riesgo	>5	>5
	> 10	Cualquier índice
	Cualquier tamaño	> 10

Diagnosis of Gastrointestinal Stromal Tumors: A Consensus Approach. Human Pathol 2002; 33: 459- 465

REUNION REGIONAL DE ZAMORA 8-9

Noviembre 2002

Caso del Hospital de León. Dr D. Suárez Vilela

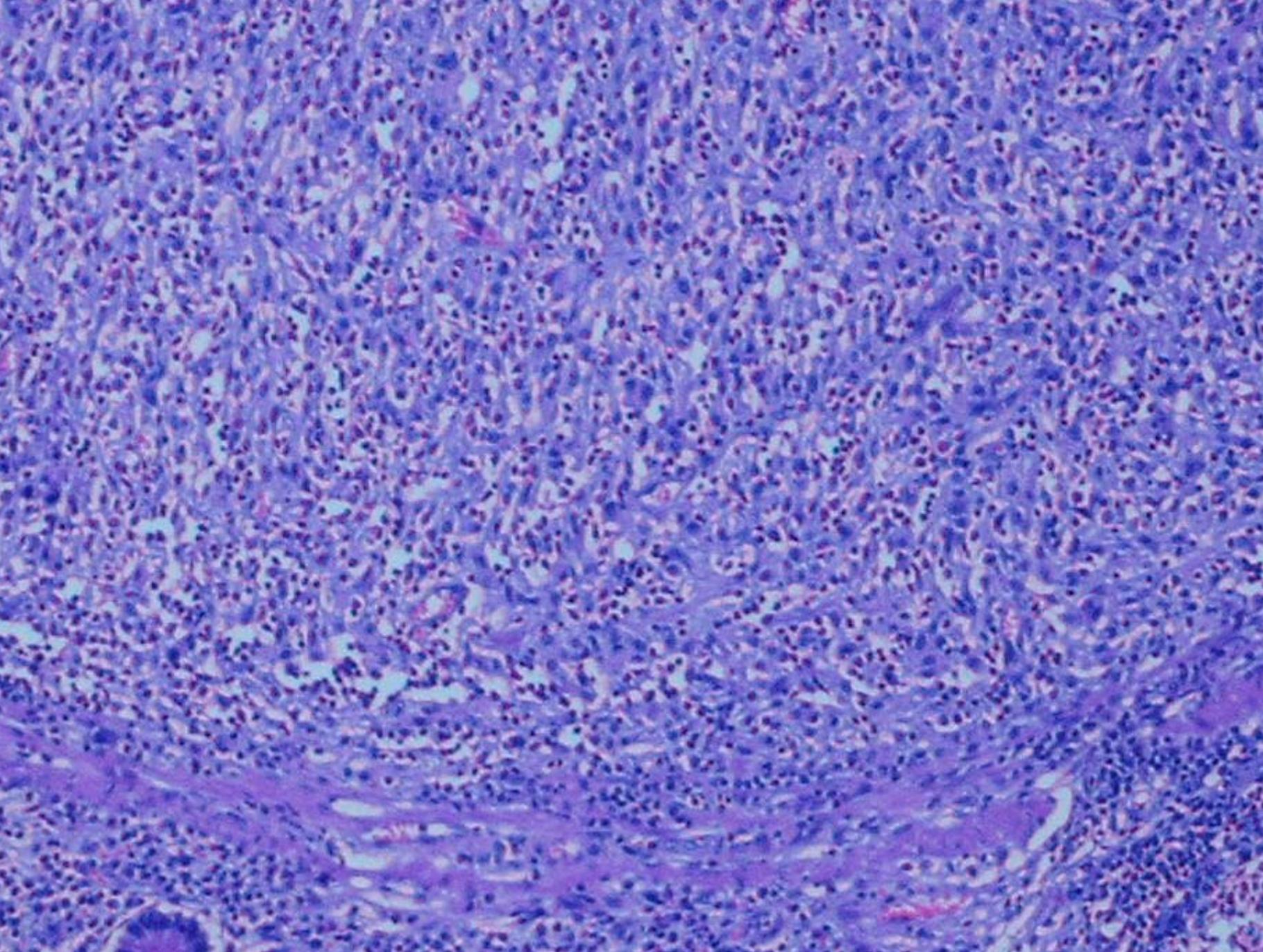
Varón de 57 años, con antecedentes personales de diverticulitis, cardiopatía isquémica, y valvulopatía mitral. Actualmente presenta anemia ferropénica por hemorragia digestiva no filiada. En la laparotomía se encuentra una tumoración mesentérica-yeyunal de 7x6 Cm, de la que se envía preparación histológica. La evolución después de siete meses es buena, sin evidencia de recidivas o metastásis

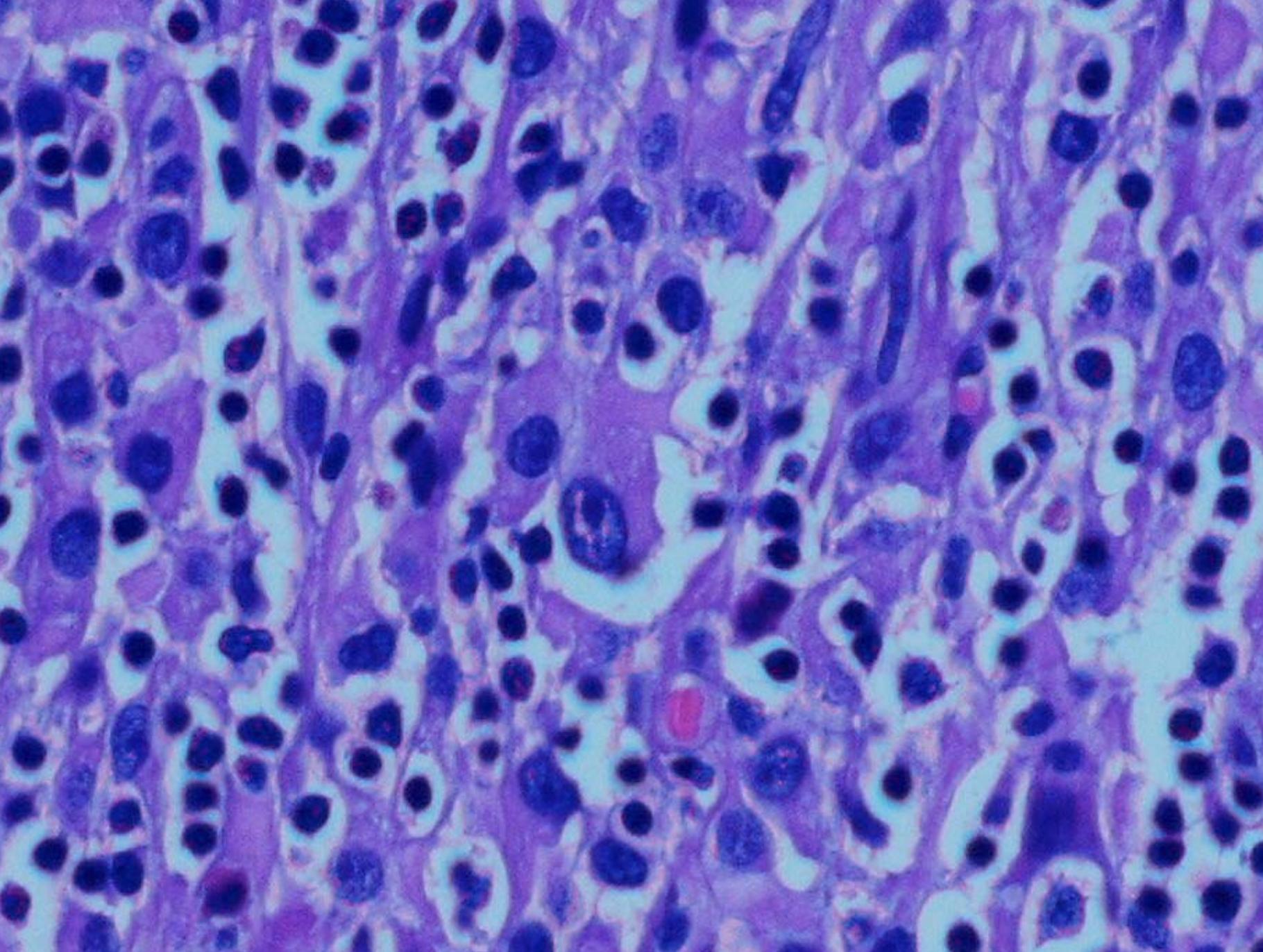
52 25 20

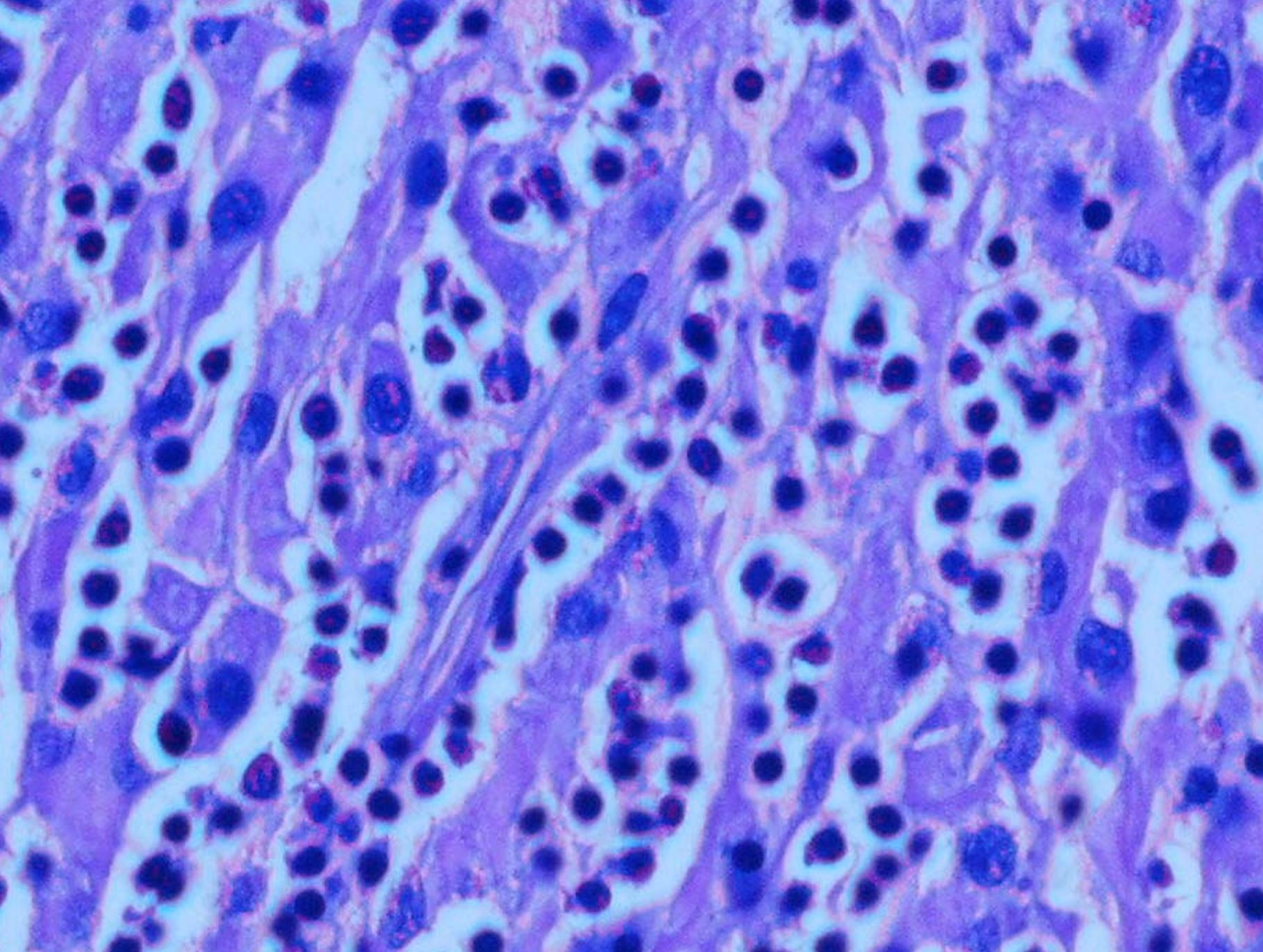


EXAMEN HISTOLOGICO

El tumor estaba constituido por una proliferación fascicular de células fusiformes y epitelioides con citoplasma mal definido, y aspecto sincitial. No había pleomorfismo significativo, y el índice mitótico era de 2-3 mitosis por 50 campos de gran aumento (x400). Esta neoplasia infiltraba todo el grosor de la pared del I. delgado, y focalmente alcanzaba la lamina propia. En algunas zonas se encontraron cambios de necrosis coagulativa tumoral. A nivel intersticial había un denso infiltrado, constituido por linfocitos de aspecto maduro. Este infiltrado linfocitario aparecía en las múltiples secciones estudiadas, y no guardaba relación con los focos de necrosis



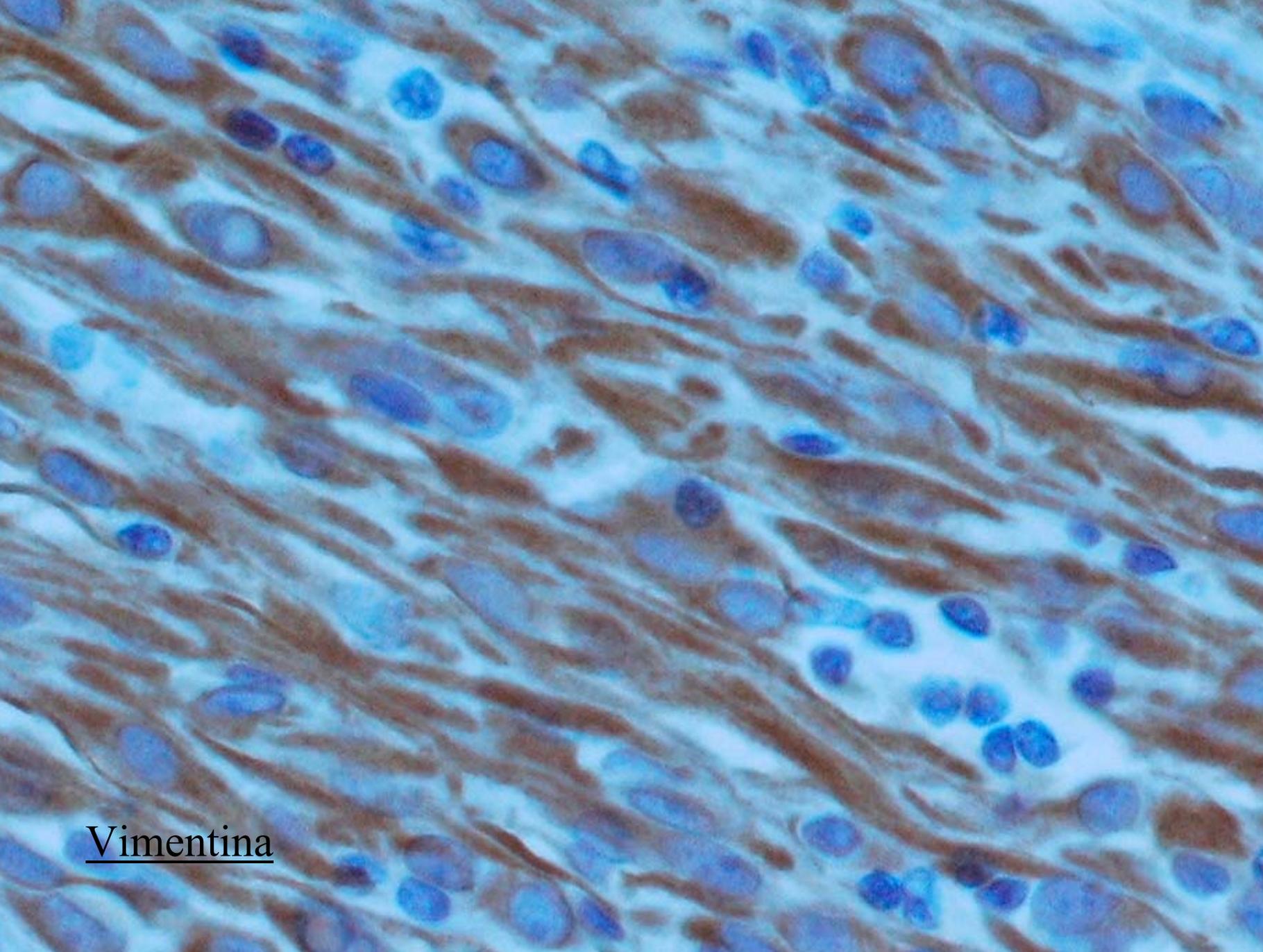




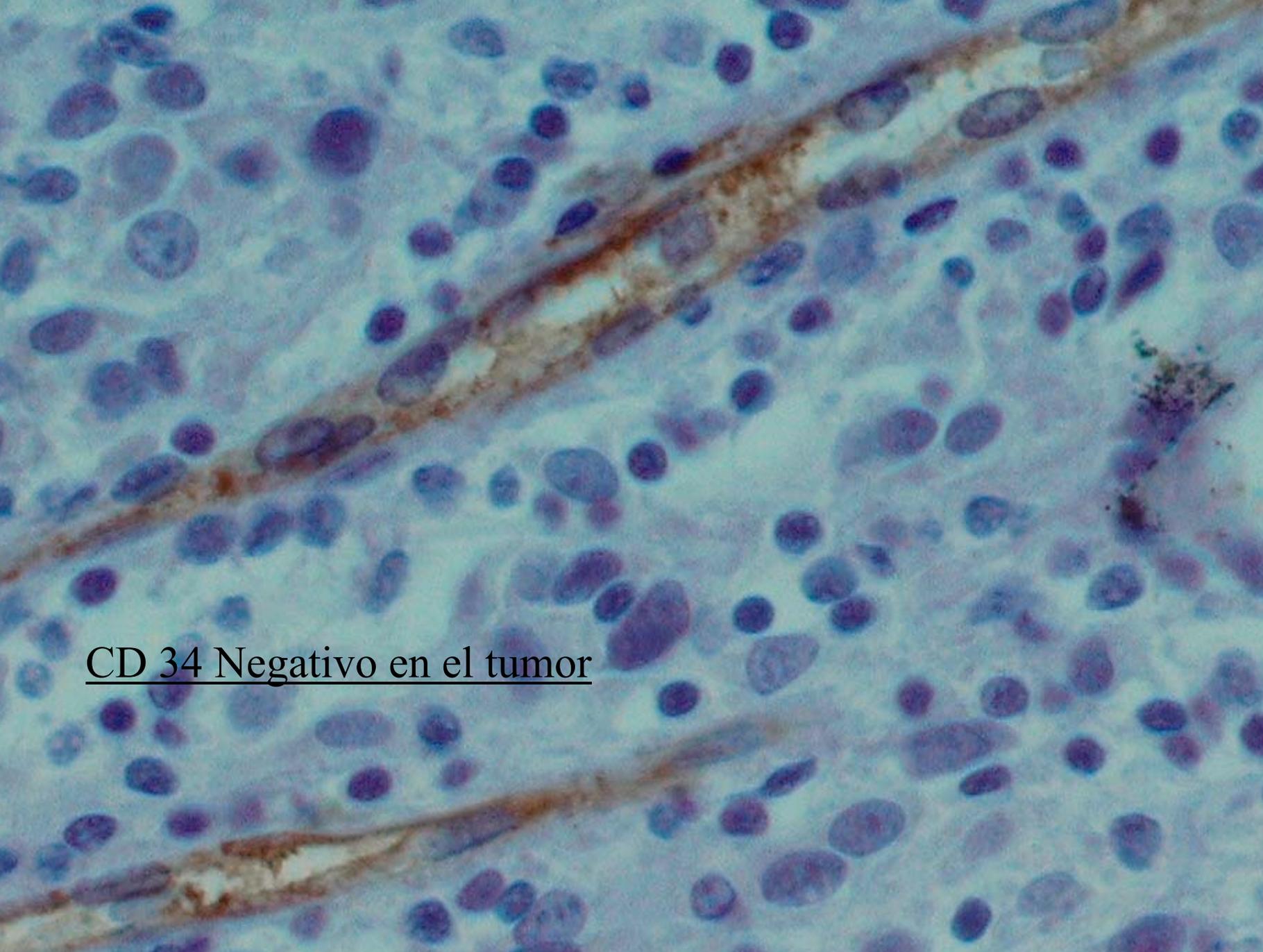
HALLAZGOS INMUNOHISTOQUIMICOS

COMPONENTE TUMORAL: Las células fusiformes y epiteliales mostraban positividad citoplasmática para Vimentina, Actina M.L, H.Caldesmon, CD117, VS38C, y BCL-2. Los restantes anticuerpos, que incluían marcadores para células linfoides, C.dendríticas, C.epiteliales, C.neuroendocrinas, etc, resultaron negativos. El índice de proliferación con Ki 67, era del 10%

COMPONENTE INFLAMATORIO: La mayor parte estaba constituido por linfocitos T citotóxicos activados, positivos con CD8, TIA-1, y Granzyma B. Los linfocitos B, las células plasmáticas, e histiocitos, representaban menos del 10% del estroma inflamatorio

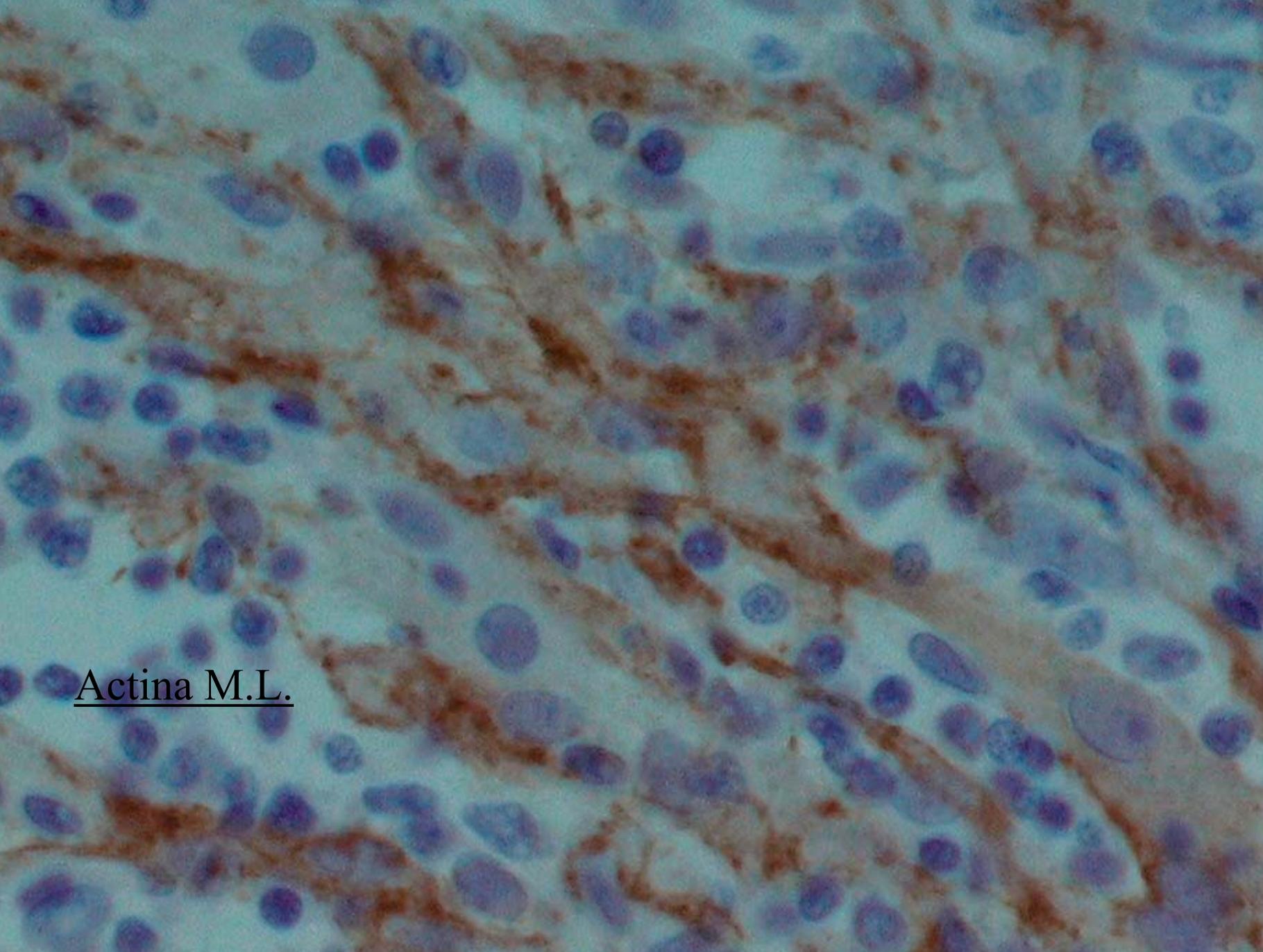


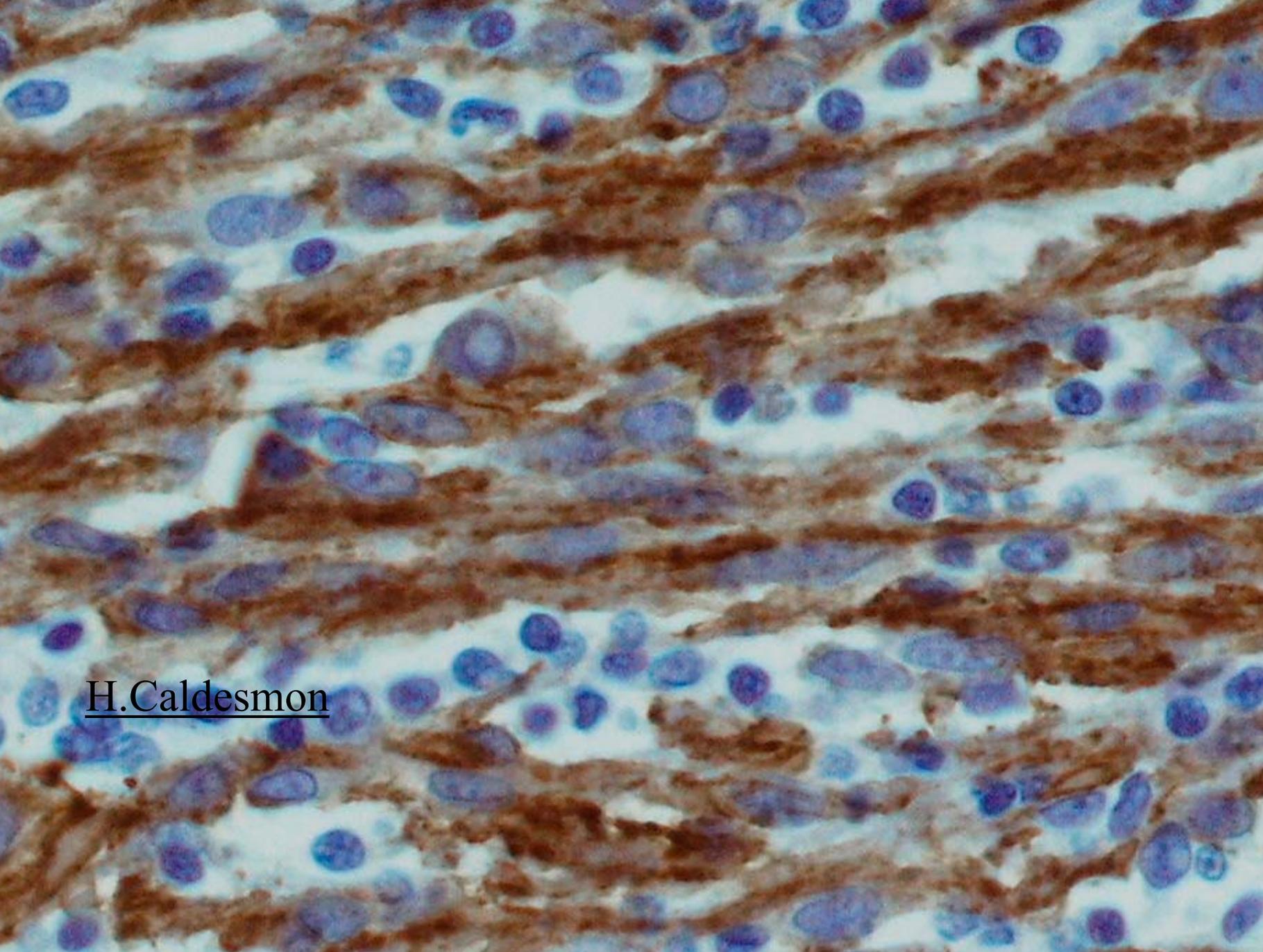
Vimentina



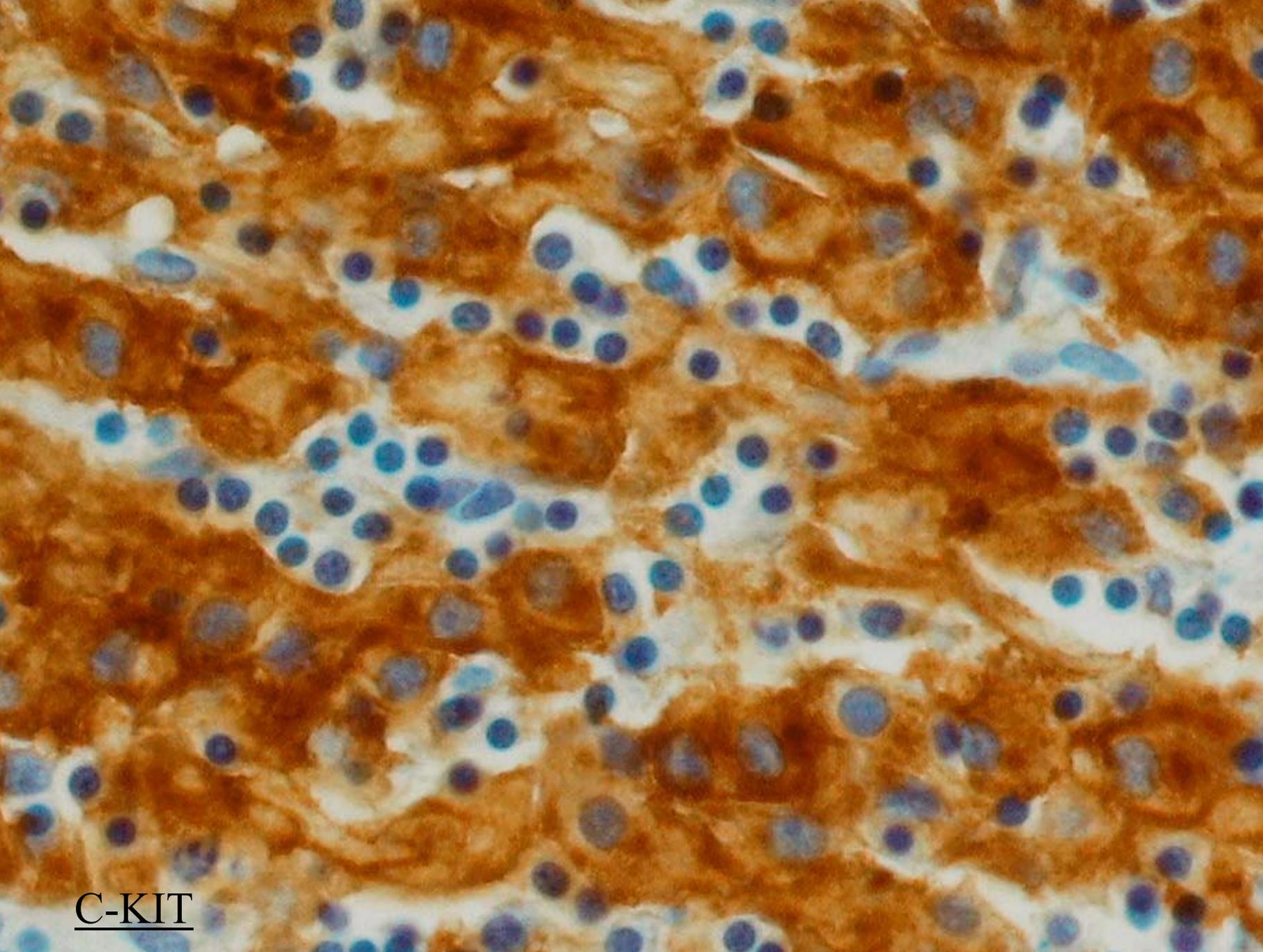
CD 34 Negativo en el tumor

Actina M.L.

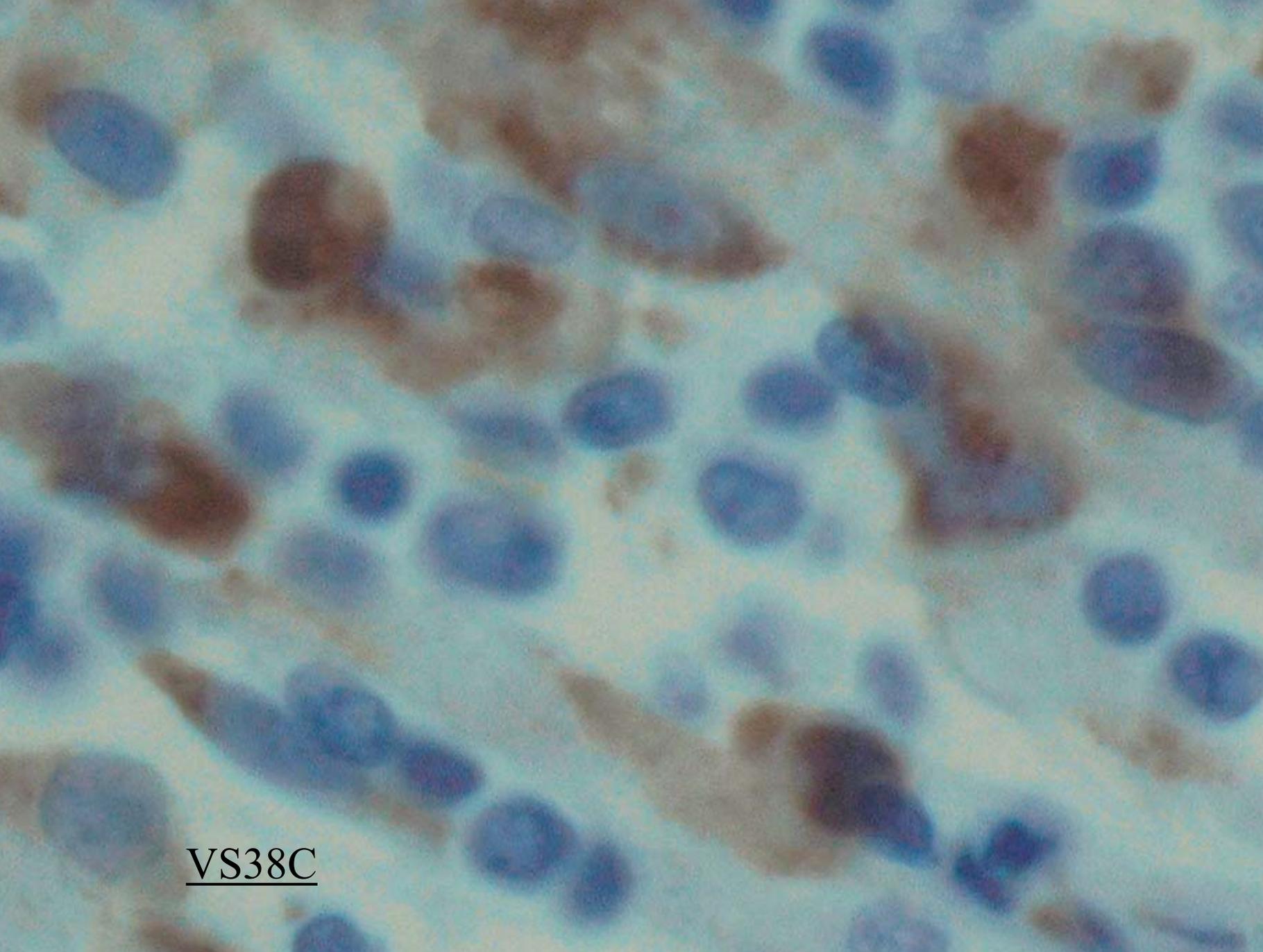




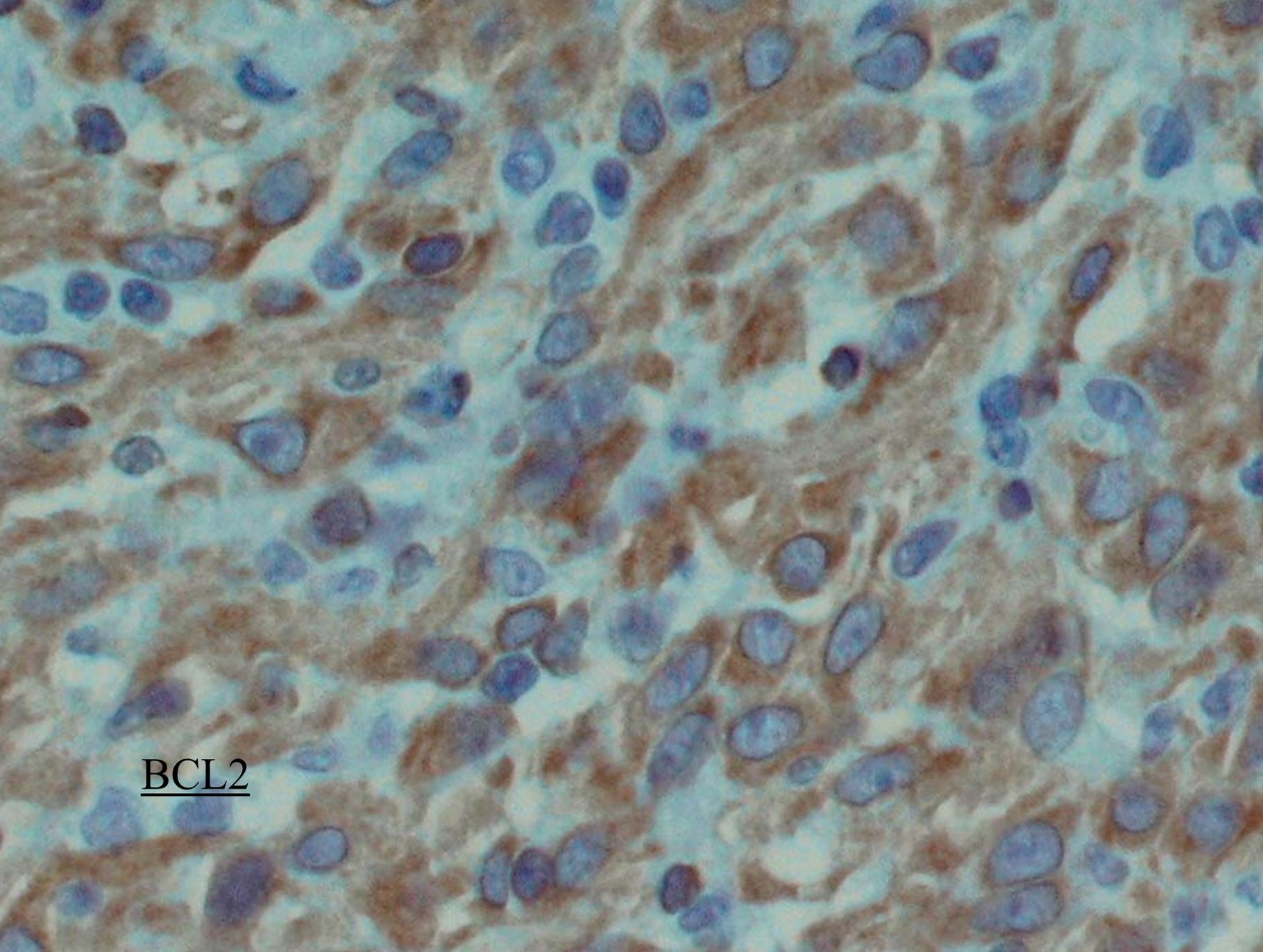
H.Caldesmon



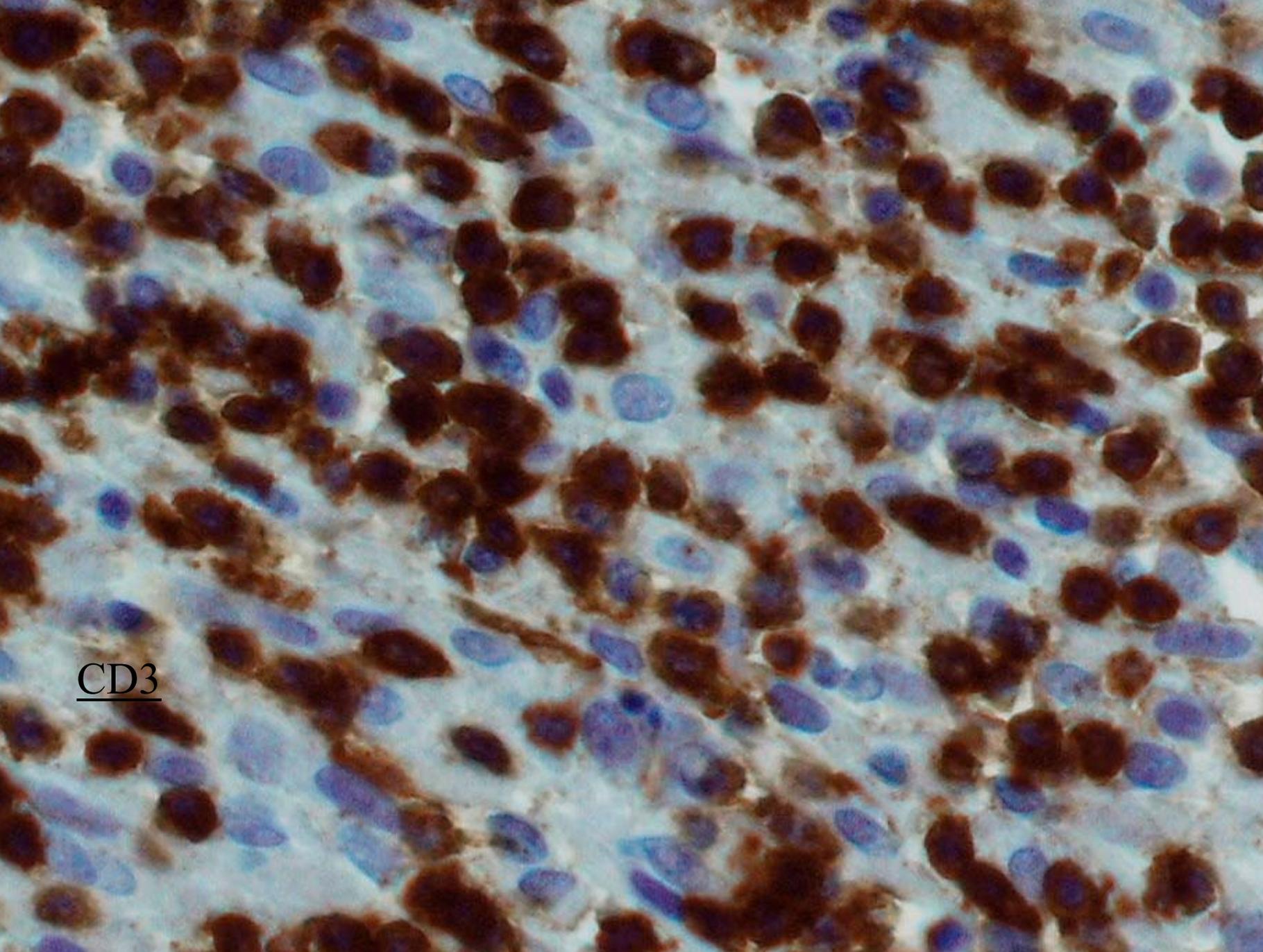
C-KIT



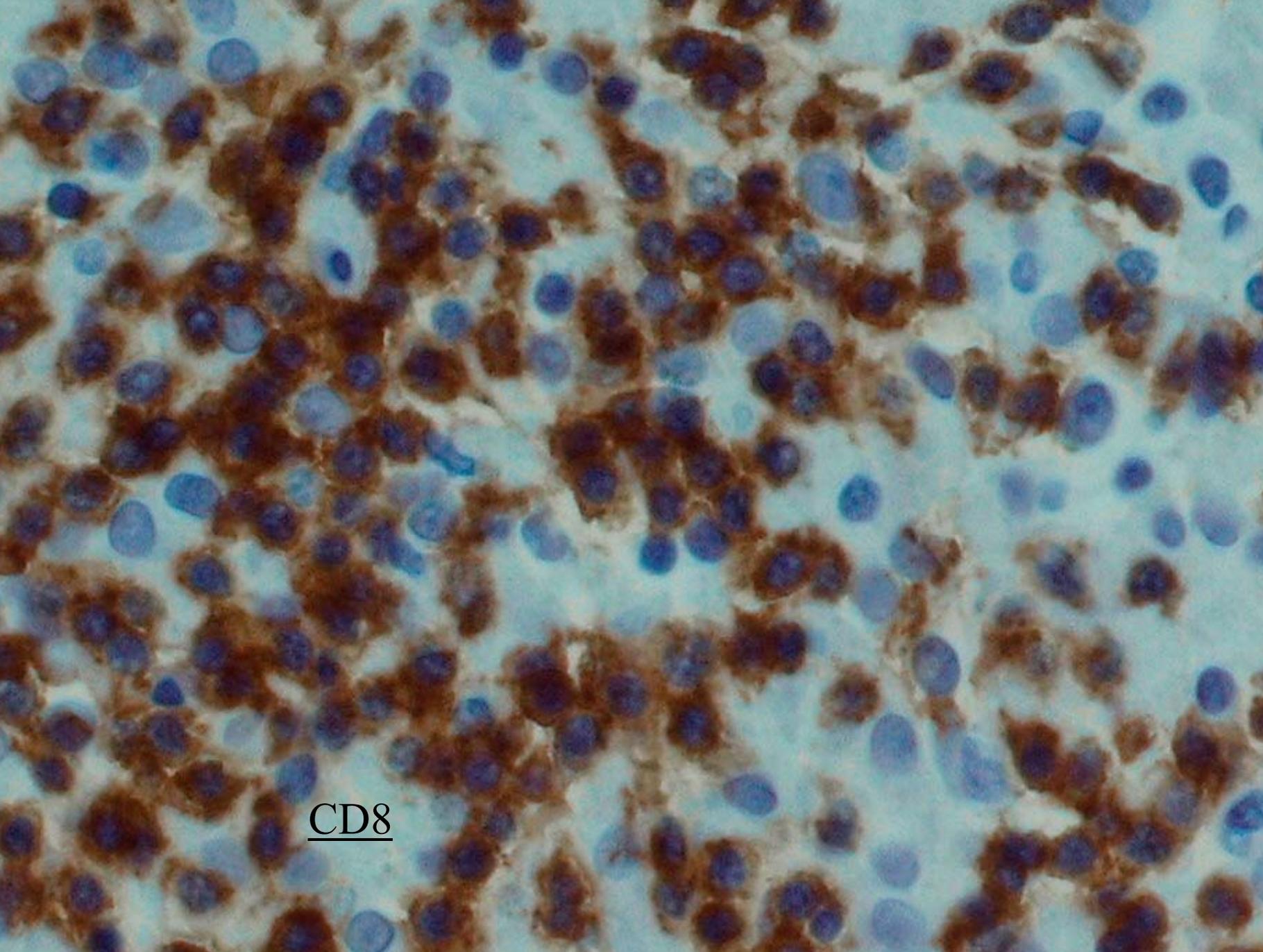
VS38C



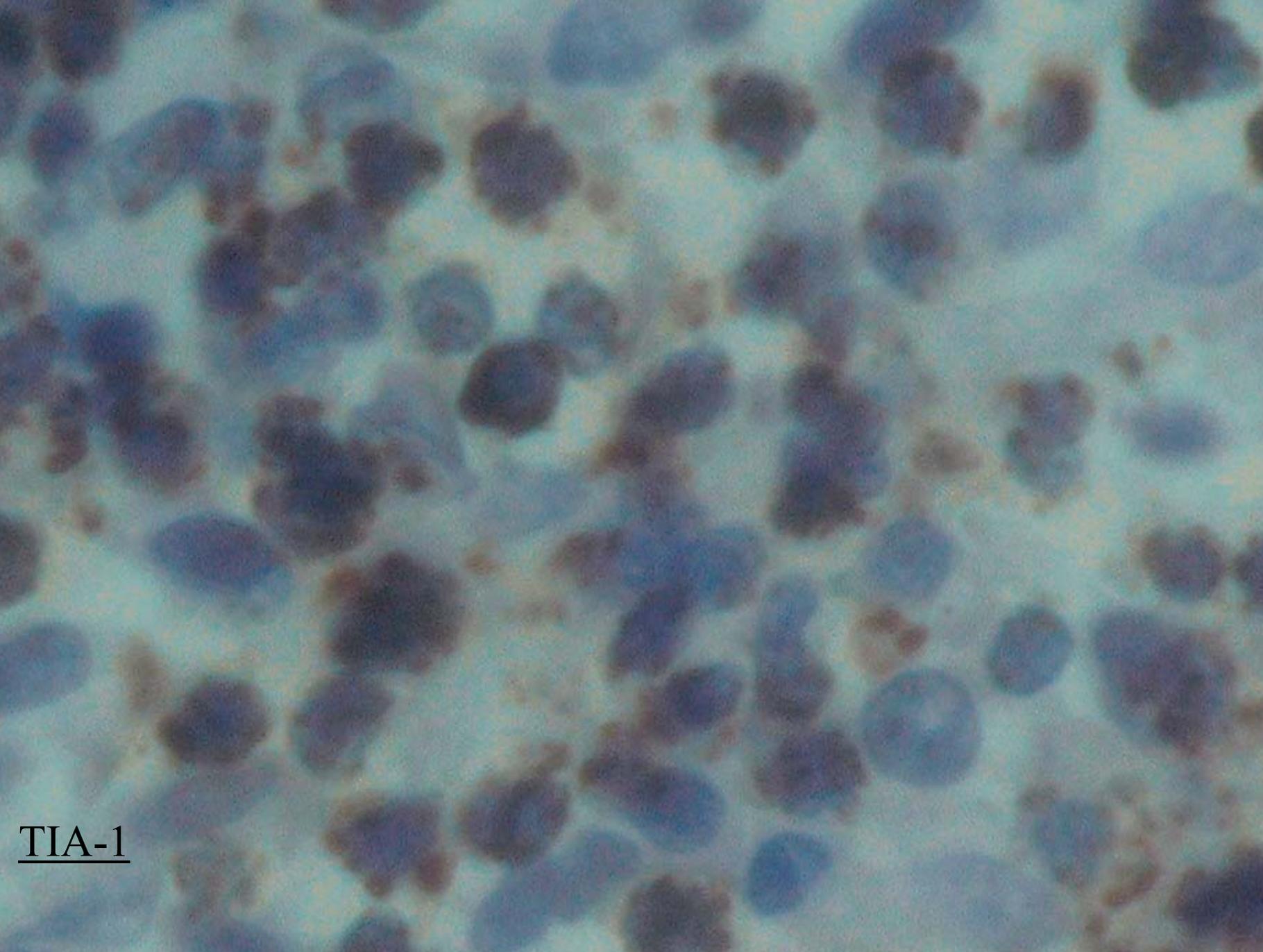
BCL2



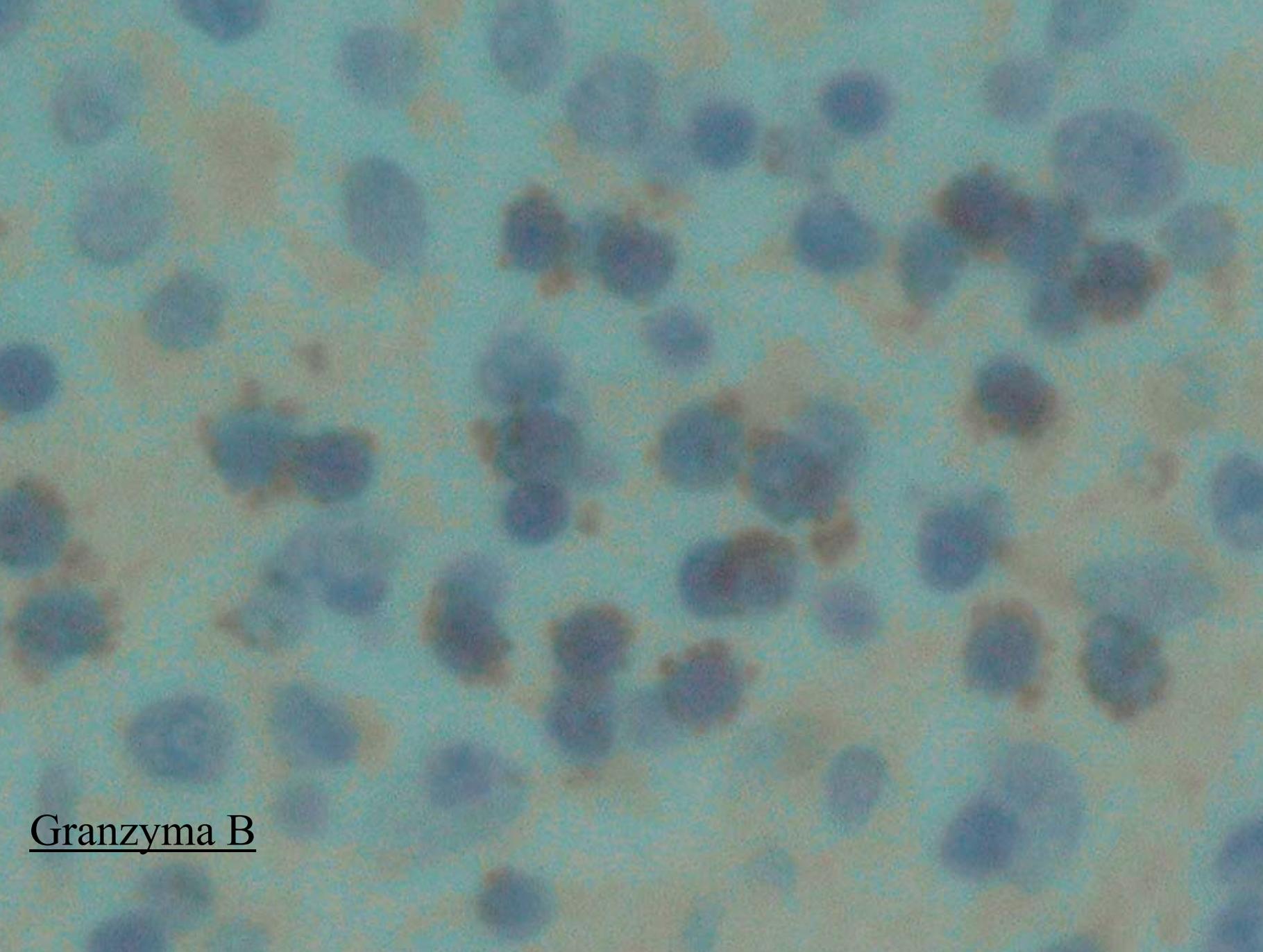
CD3



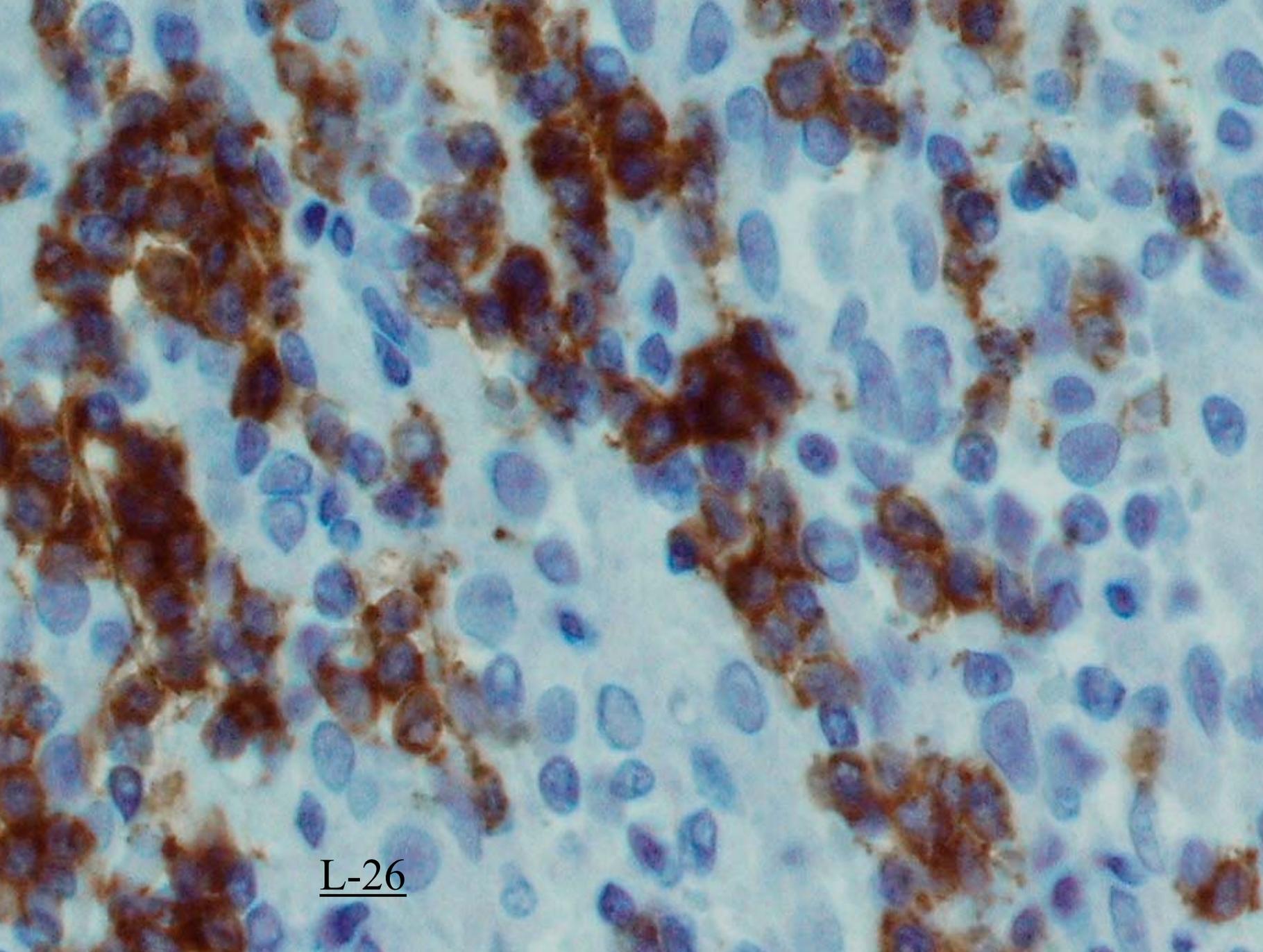
CD8



TIA-1



Granzyma B



L-26

DIAGNOSTICO

TUMOR DEL ESTROMA

GASTROINTESTINAL

TIPO INFLAMATORIO

COMENTARIO

Los tumores del estroma gastrointestinal(GIST)son neoplasias que ocurren predominantemente en el tracto gastrointestinal, desde el esofago,hasta el recto,pero también han sido descritos en epiplon,mesenterio,retroperitoneo,y vesicula biliar.

La histógenes de GIST ha sido objeto de debate durante muchos años.Recientemente,Kindblon et al(Am.J.Pathol 1998, 152:1259-1269)plantean que estas neoplasias se originarian en células stem, con capacidad de diferenciación hacia células intersticiales de Cajal,y hacia células musculares lisas.Al igual que las células intersticiales de Cajal,estos tumores se tiñen consistentemente con anticuerpos policlonales frente a C-Kit.

Un porcentaje no determinado de GIST presenta mutaciones de activación del gen C-Kit, que pueden estar relacionadas con la patogenia y el comportamiento biológico de estos tumores.

Actualmente, además de la cirugía, algunos GIST responden a fármacos que inhiben la actividad tirosin-quinasa de C-Kit (N. Engl. J. Med 2001, 344:1052-1056).

Los GIST pueden mostrar una amplia variedad de tipos celulares, y diferentes patrones de crecimiento (Seminars Diag. Pathol 1996, 13:297-313). Sin embargo, hay muy pocos casos descritos con un infiltrado inflamatorio tan prominente como el de el caso que acabamos de exponer. En 1996 un grupo de patólogos de Hong Kong describen dos casos similares bajo la denominación de tumor tipo “GAN” inflamatorio (Am. J. Surg. Pathol. 1996, 20:325-331). No obstante, actualmente, se sabe que los tumores tipo GAN representan una variante fenotípica de los GIST (Am. J. Surg. Pathol. 2001, 25:979-987). Y, posiblemente, los casos

descritos por Shek et al pudieran corresponder a GIST. En estos dos casos el componente inflamatorio estaba compuesto por linfocitos T, pero no se realizó estudio de subpoblaciones linfocitarias. Tras la publicación de Shek no hay otras referencias GIST inflamatorias, y solamente se cita en algunos artículos de revisión, que algunos GIST pueden presentar infiltrados linfocitarios, pero en estos trabajos no se especifica la cuantía, naturaleza, ni significado patogenético de dichos infiltrados (J. Clin. Pathol. 2001, 54:96-103 y Hum. Pathol. 2002, 33:459-65). La presencia de infiltrados por linfocitos T citotóxicos ha sido descrita en diferentes tumores sólidos y hematológicos y, en algunos de estos tumores este tipo de infiltrado está relacionado con un mejor pronóstico (Mod. Pathol. 1999, 12:1050-56 Cancer Research. 1998, 58:3491-94 Am. J. Gastr. 2000, 95:3607-14). El significado de este infiltrado en tumores GIST está por determinar.

G.I.S.T. INFLAMATORIO D.DIFERENCIAL

1-SARCOMA FOLICULAR DE
CELULAS DENDRITICAS

2-TUMOR INFLAMATORIO
MIOFIBROBLASTICO

3-LEIOMIOSARCOMA
INFLAMATORIO

4-POLIPOS FIBROIDES

**XCIIE REUNION DE LAS
ASOCIACIONES TERRITORIALES DE
ASTURIAS - CANTABRIA -
CASTILLA Y LEON DE LA S.E.A.P. Y DE LA
SOCIEDAD DE ANATOMIA
PATOLÓGICA NORTE
Y CENTRO DE PORTUGAL**

**Hospital "Virgen de la Concha"
Zamora, 8-9 de Noviembre de 2002**

**Instituto de Patologia e Imunologia Molecular da
Universidade do Porto - IPATIMUP**

HISTÓRIA CLÍNICA

Sexo masculino, 80 anos de idade.

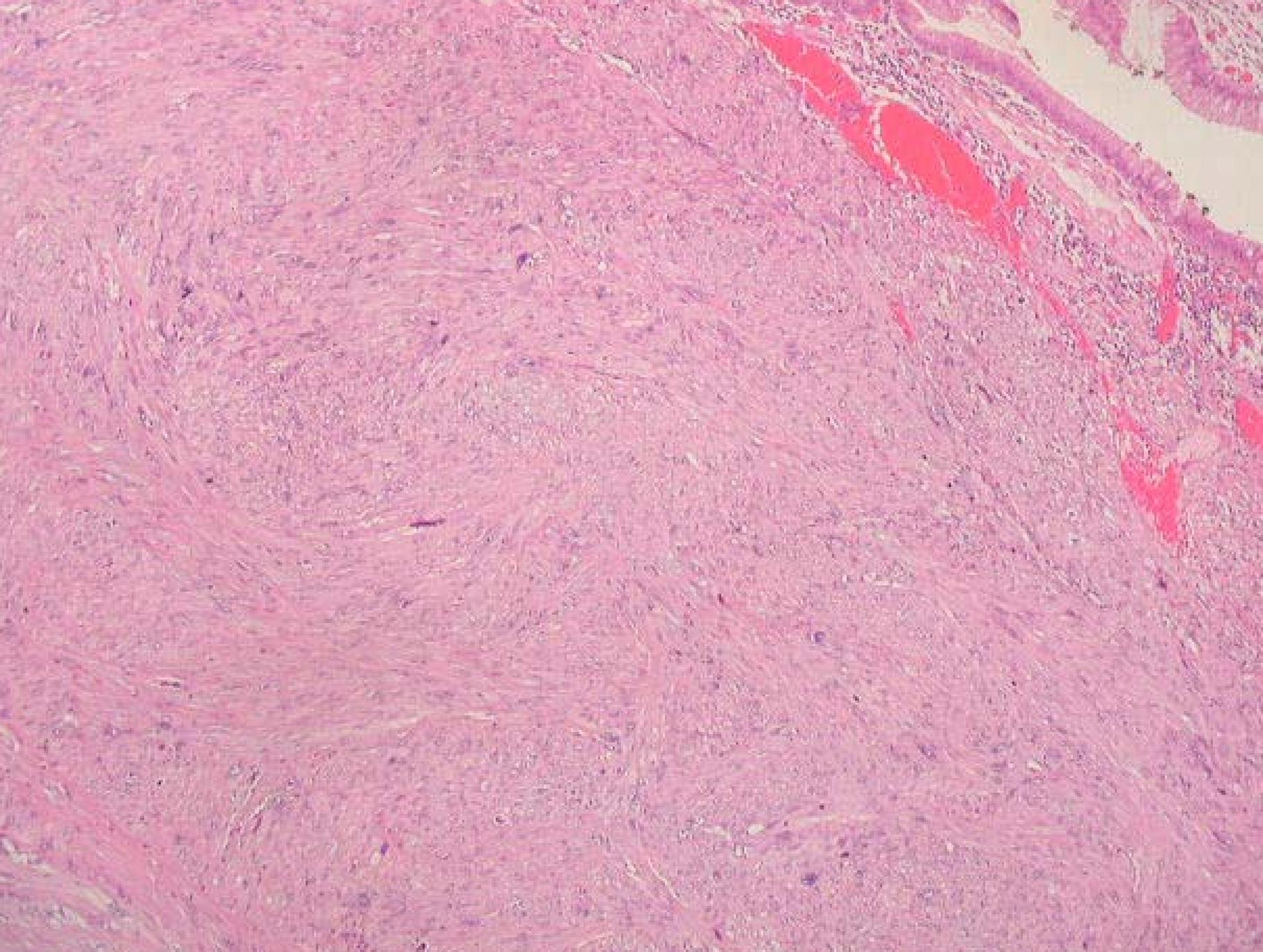
Gastrectomia total com o diagnóstico clínico de tumor da parede gástrica.

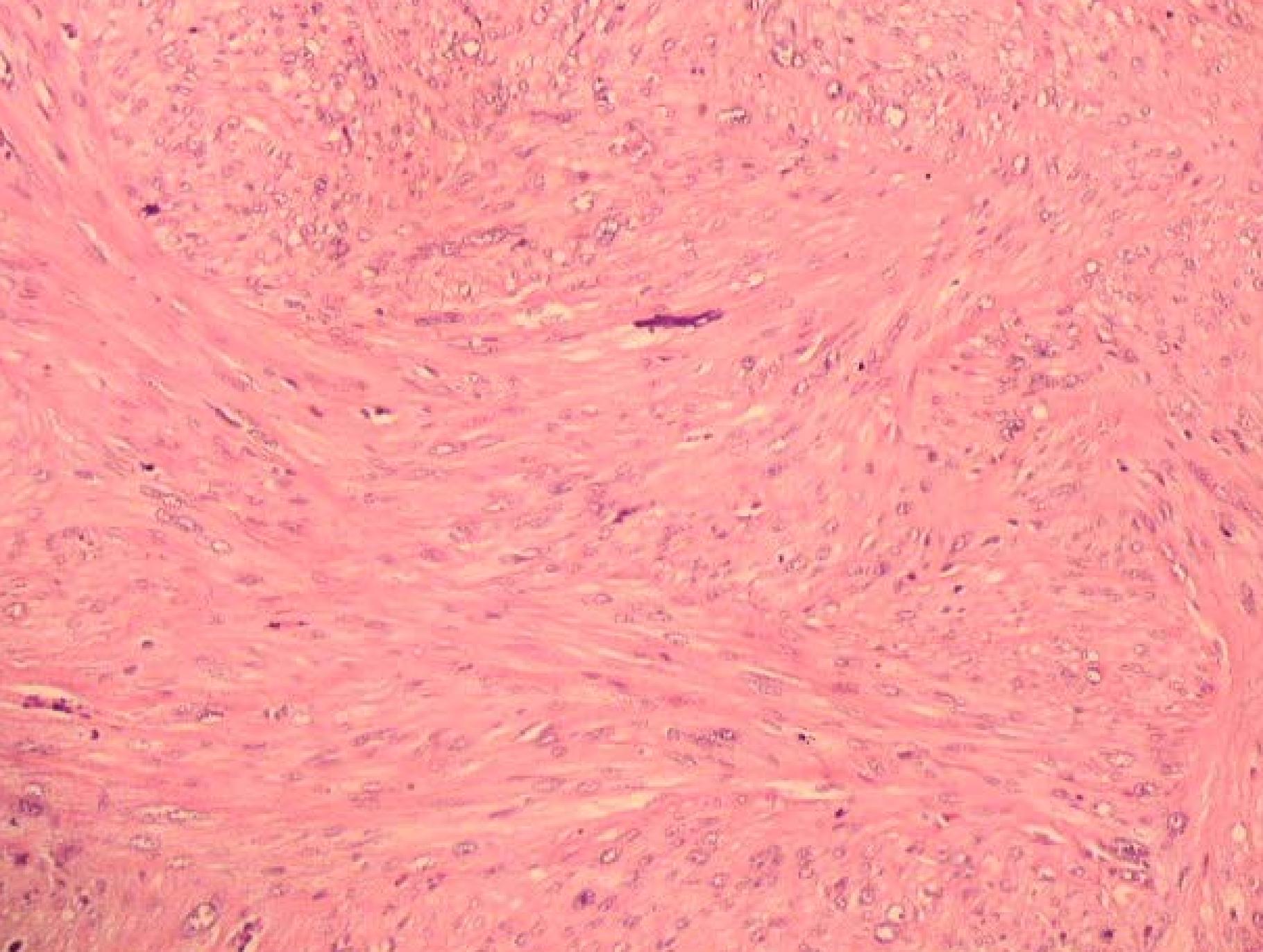
MACROSCOPIA

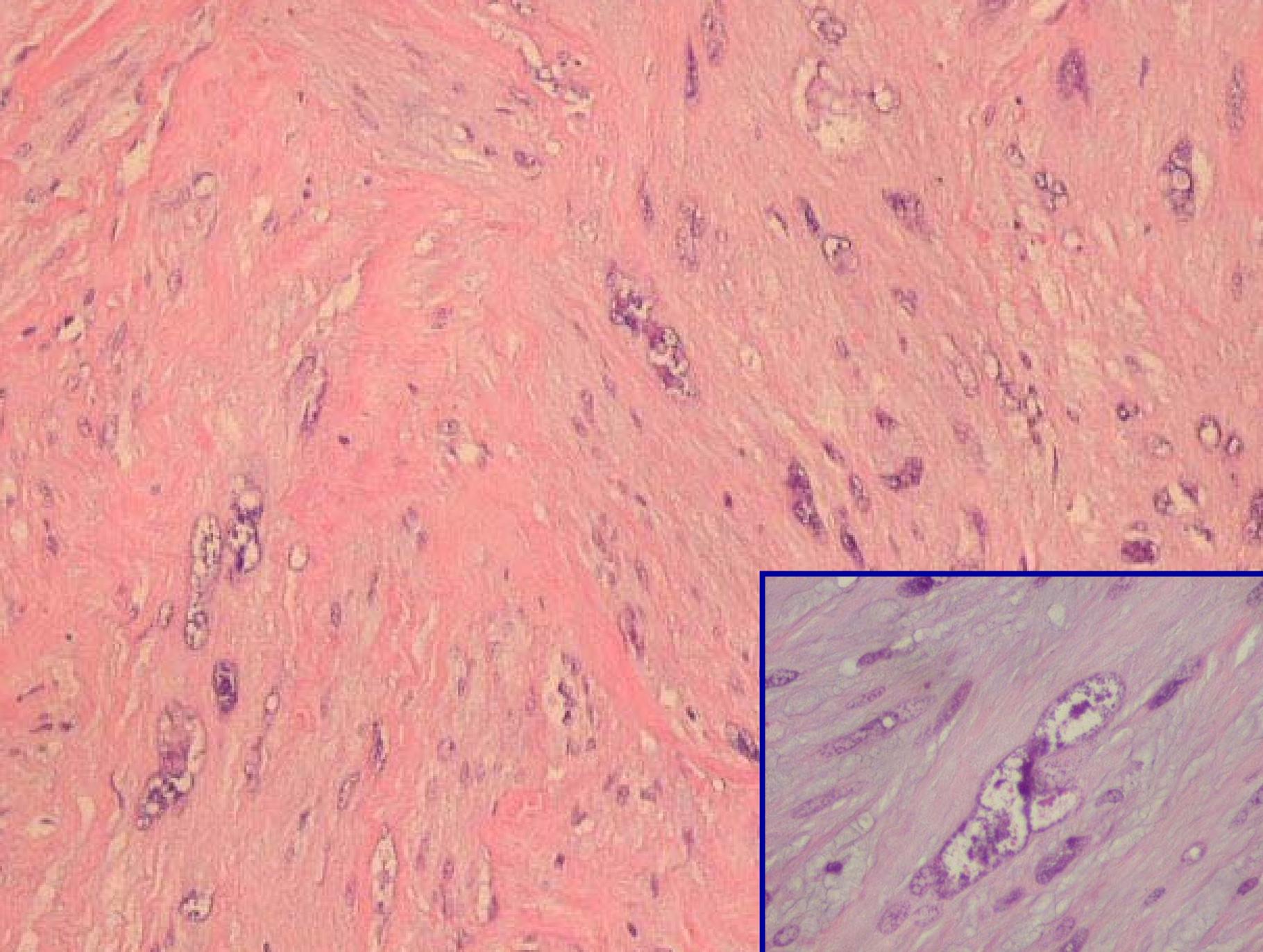
Tumor volumoso, localizado na parede posterior do corpo e fundo gástrico, com 14x12x11 cm, extensamente necrosado, que invade toda a espessura da parede, infiltra o grande epíplon e perfura a serosa.

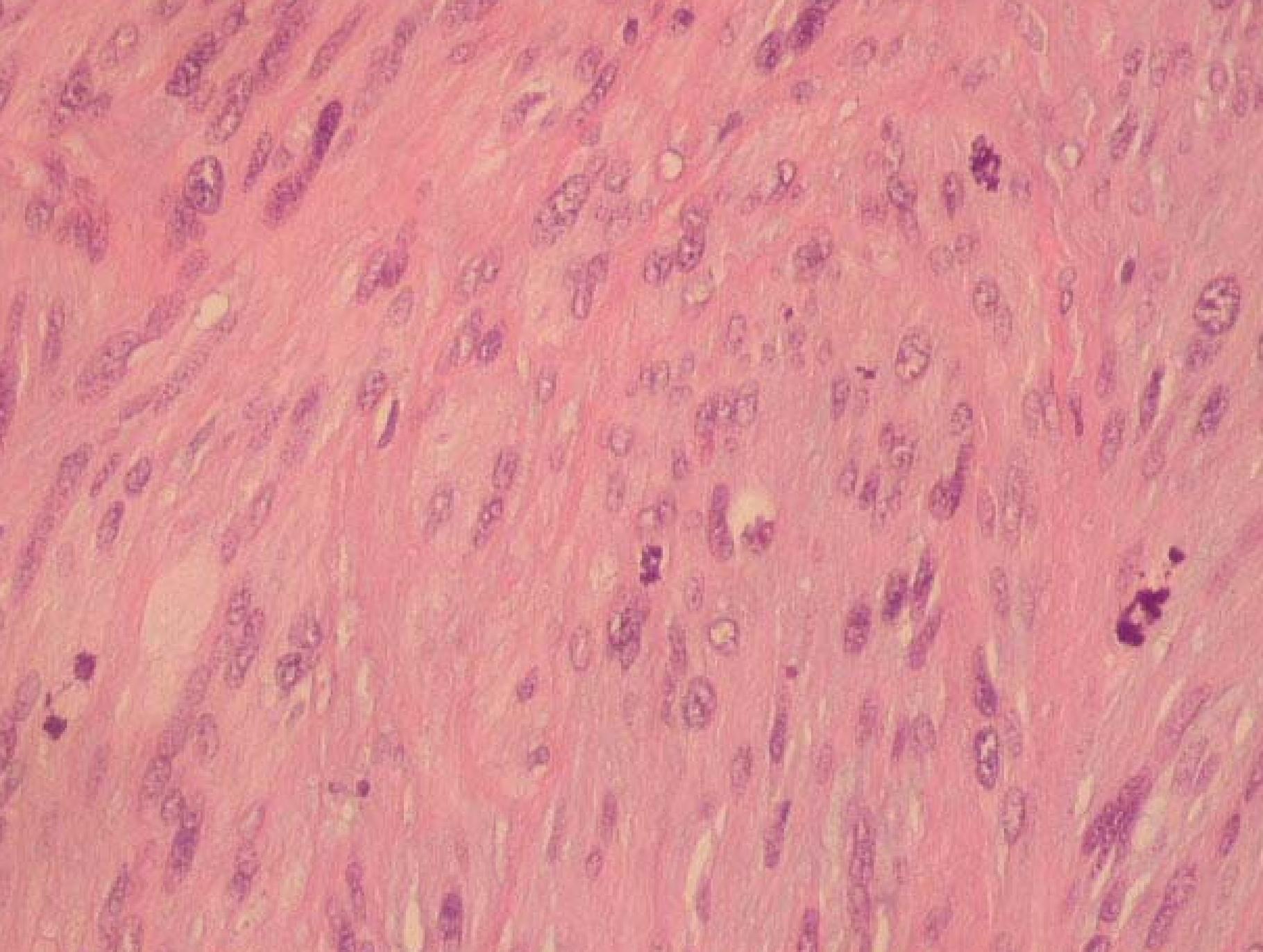
Baço e fragmento de pâncreas aparentemente livres de tumor.

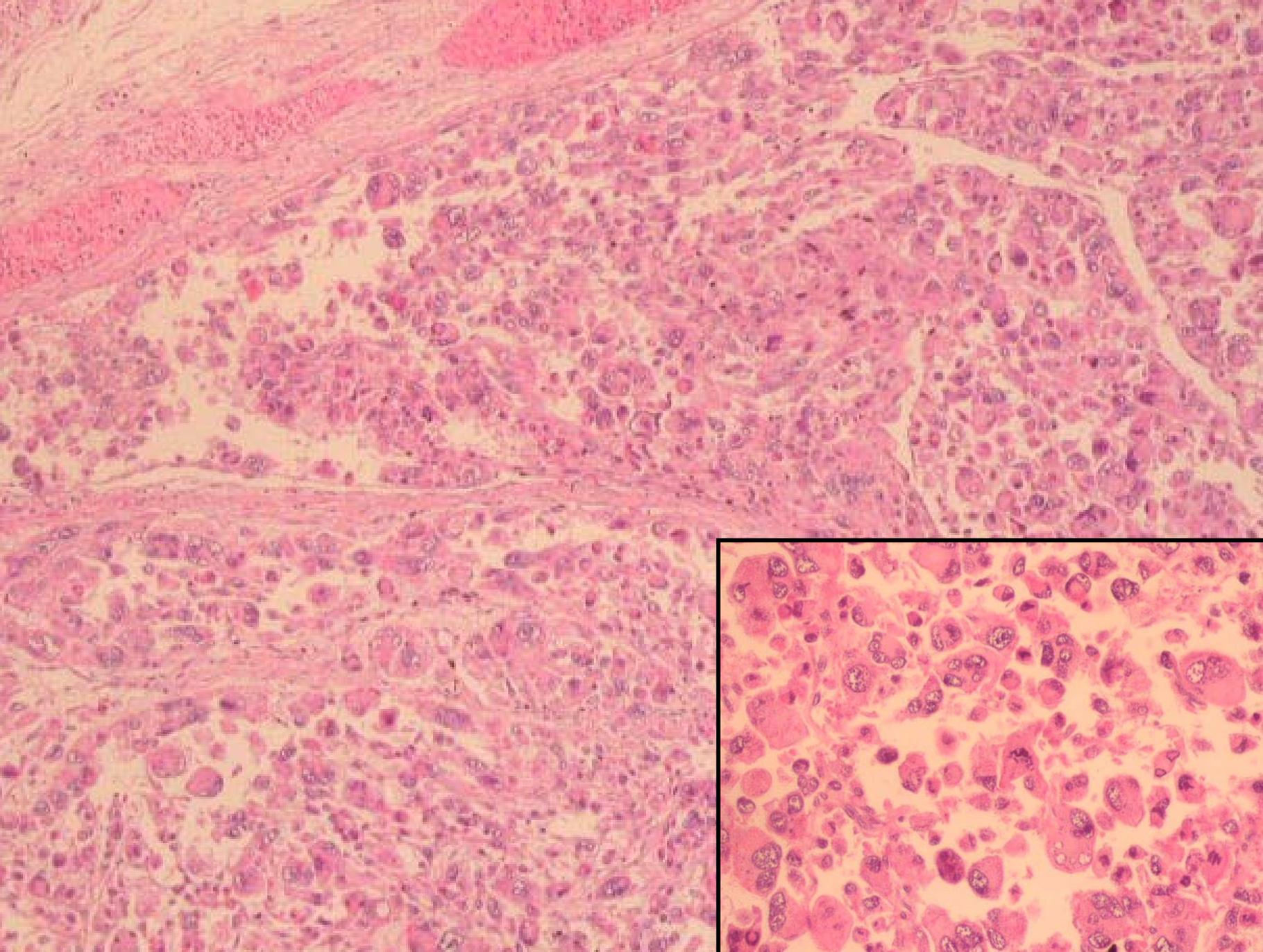
Isolaram-se 7 e 8 gânglios linfáticos nos pequeno e grande epíplon, respectivamente.

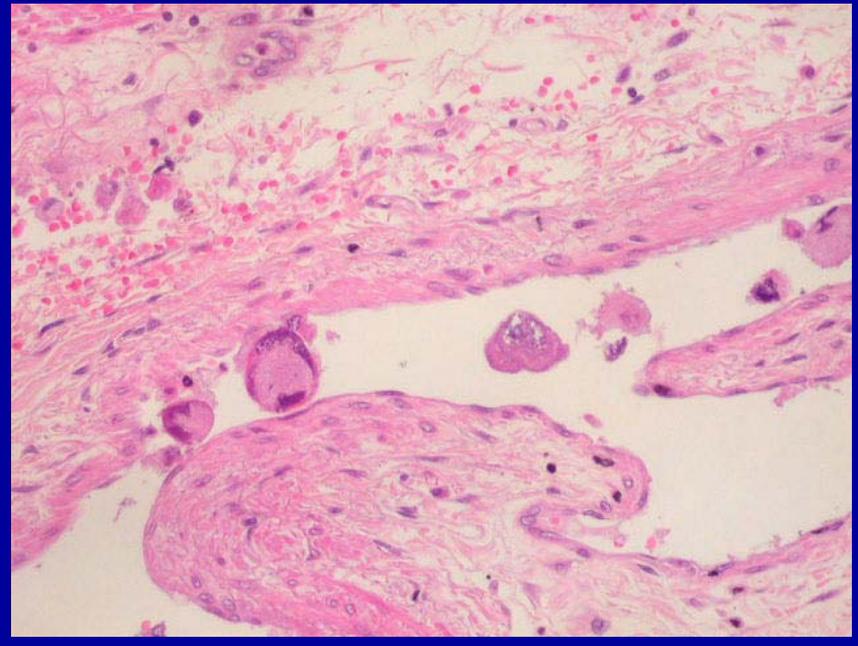
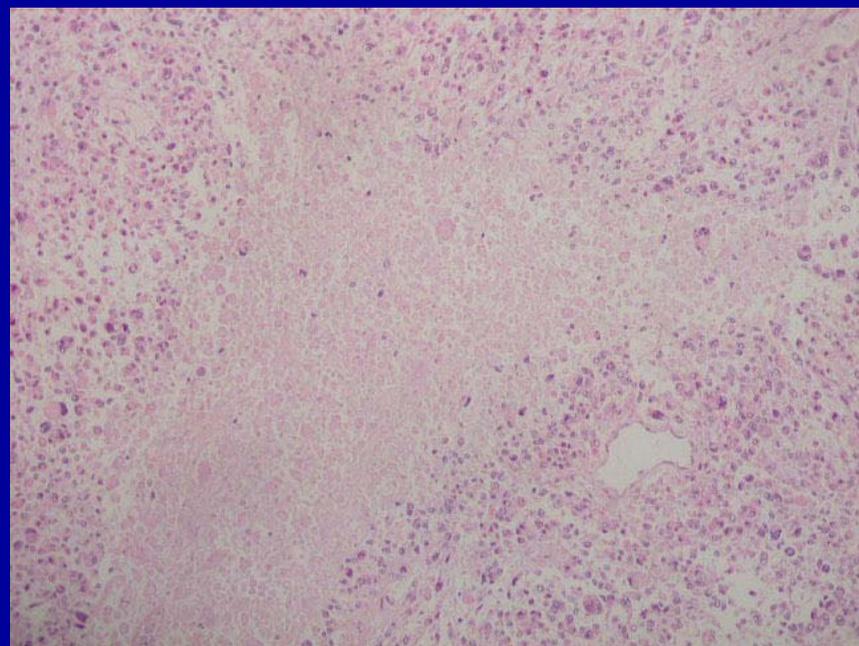
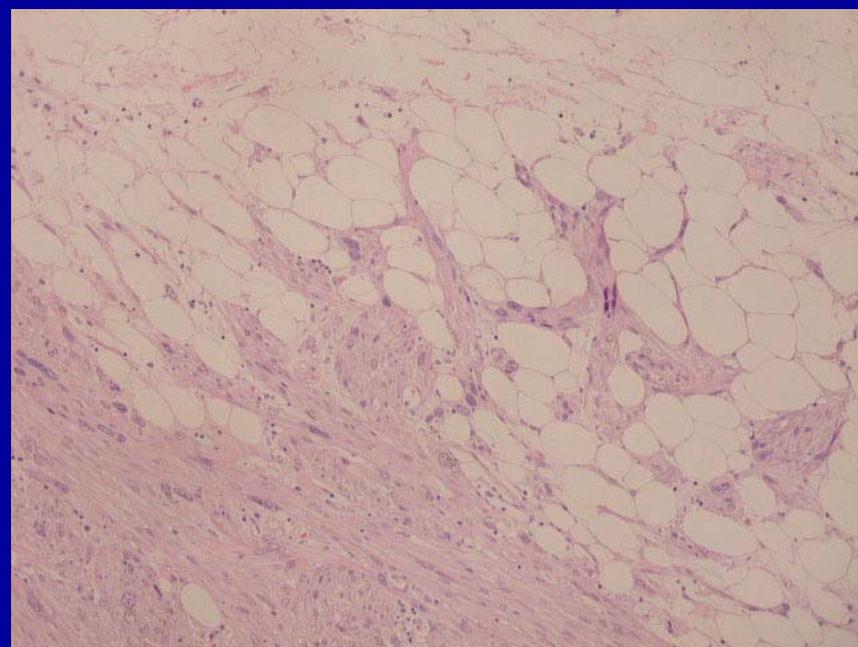
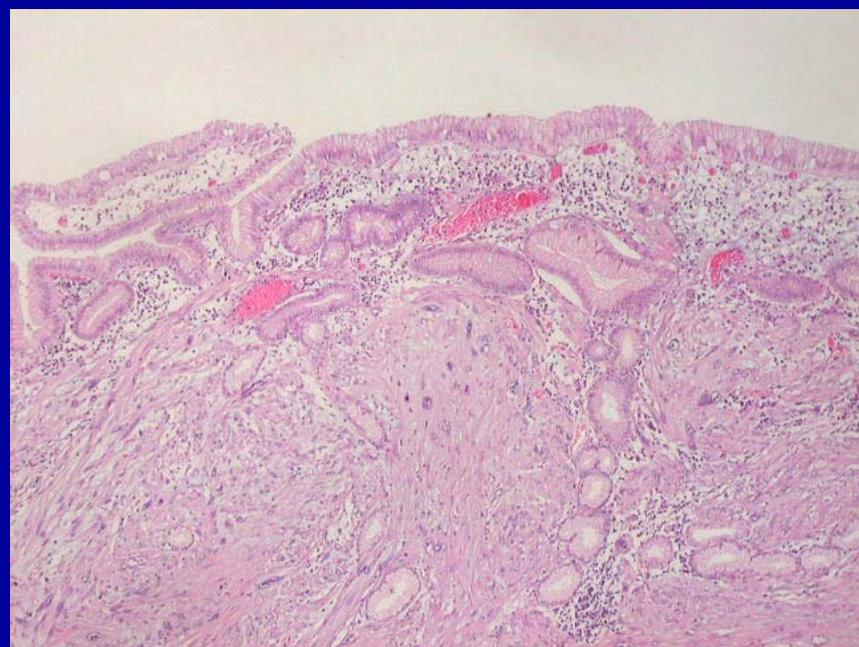




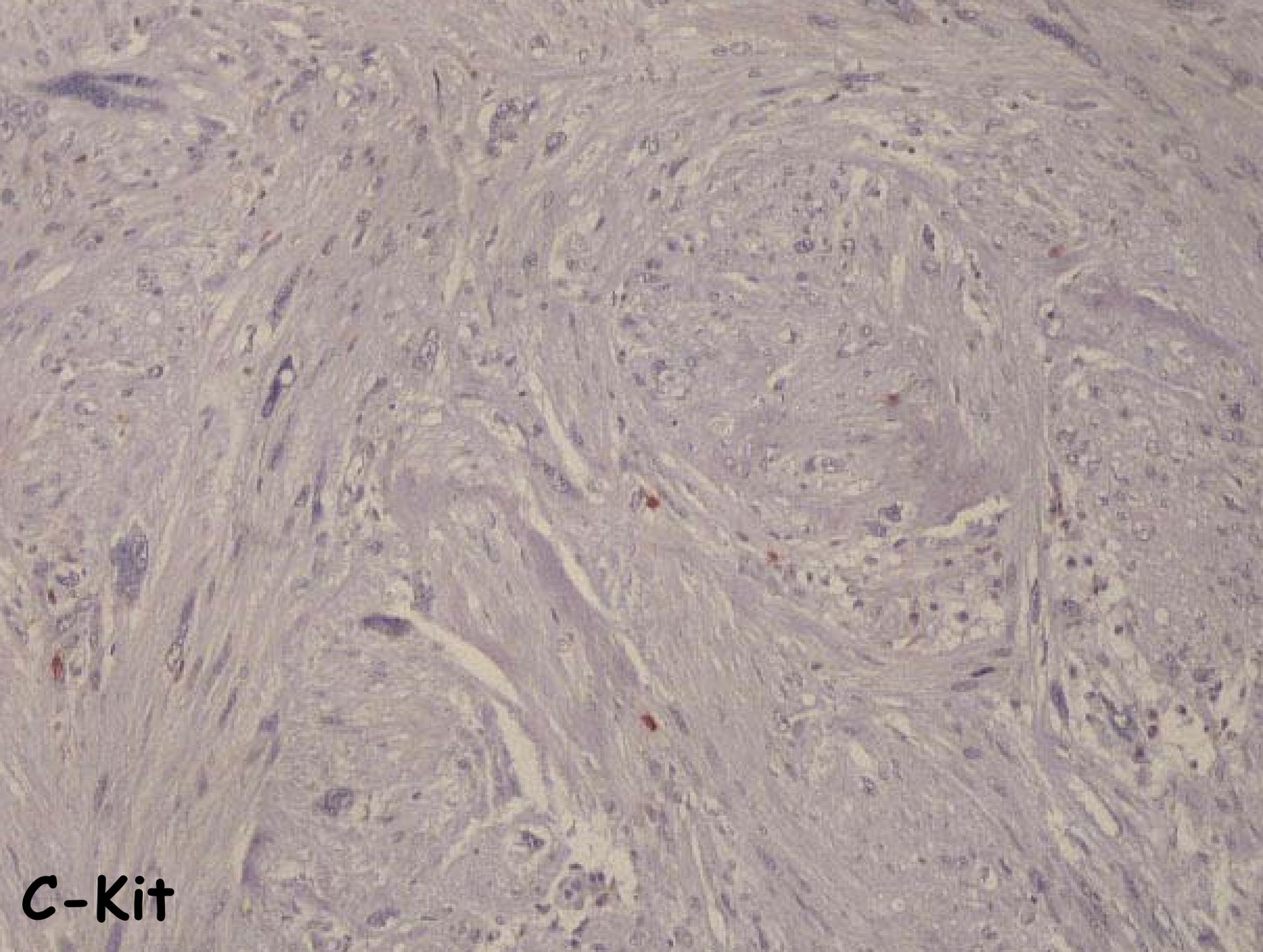




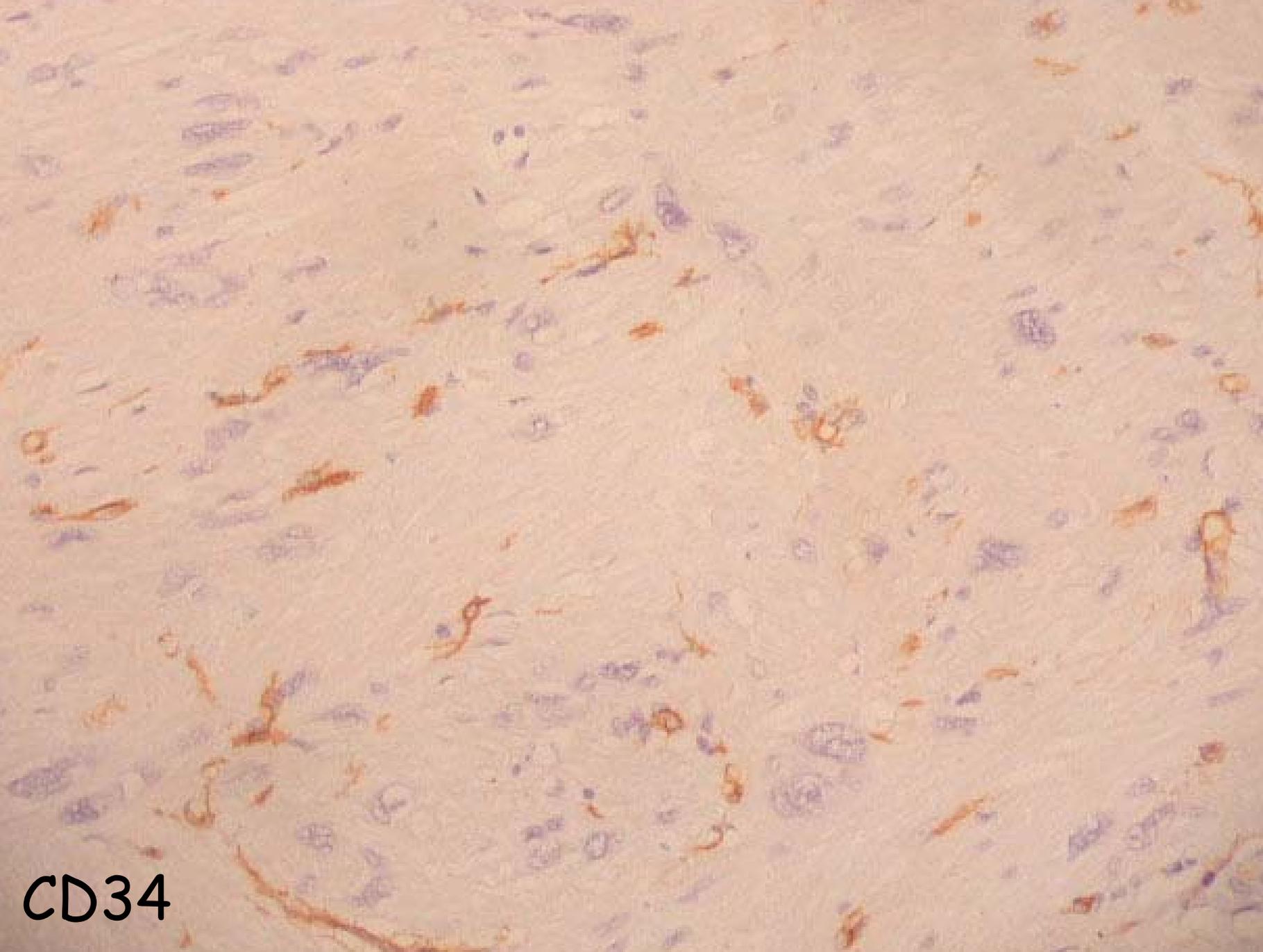




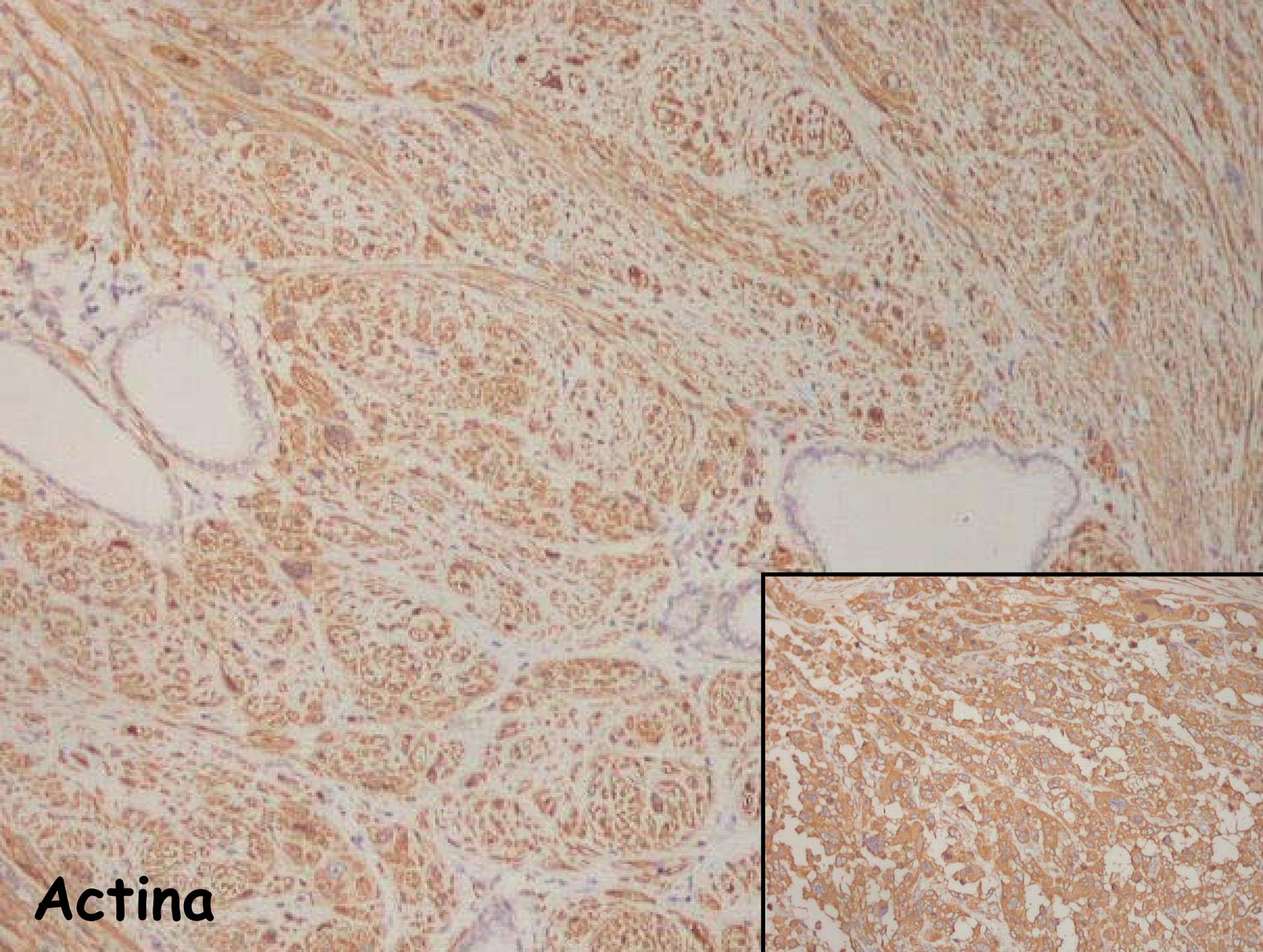




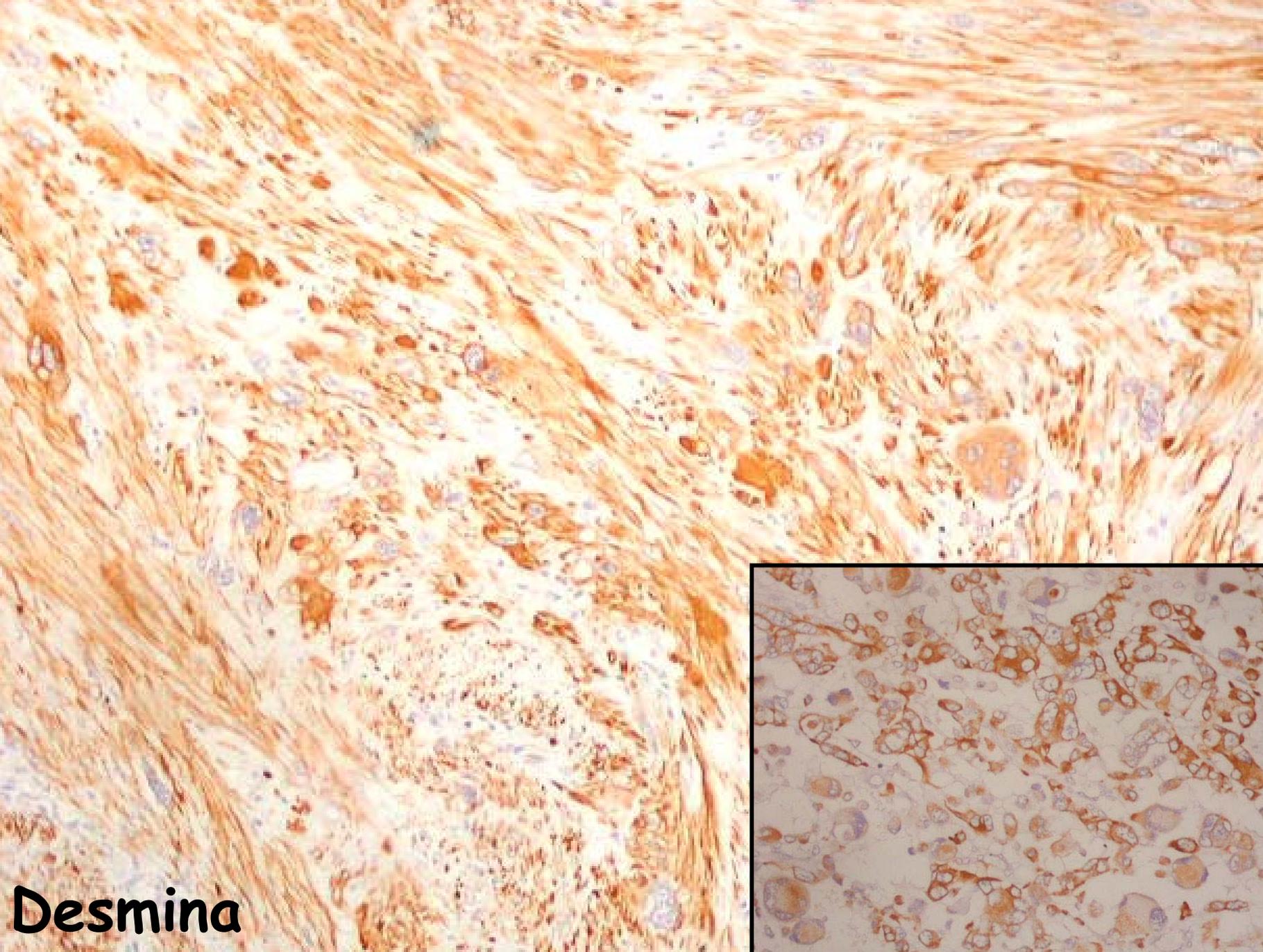
C-Kit



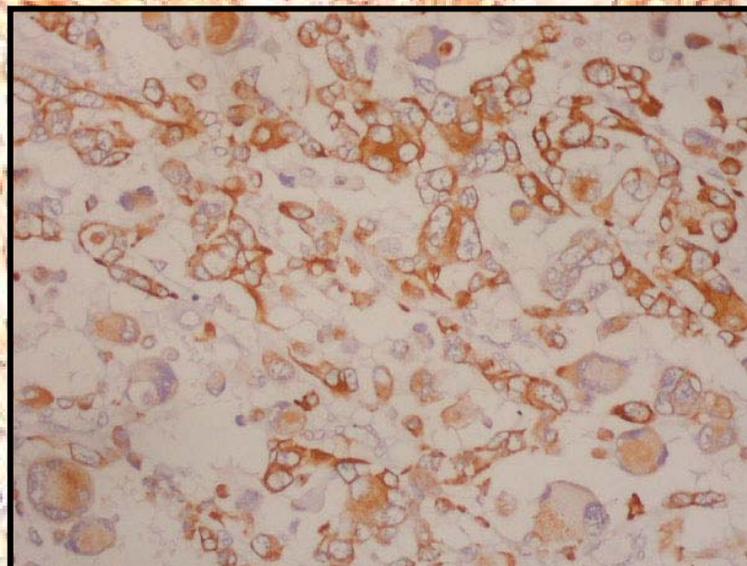
CD34



Actina



Desmina



ESTUDO IMUNOHISTOQUÍMICO

Vimentina +

Actina +

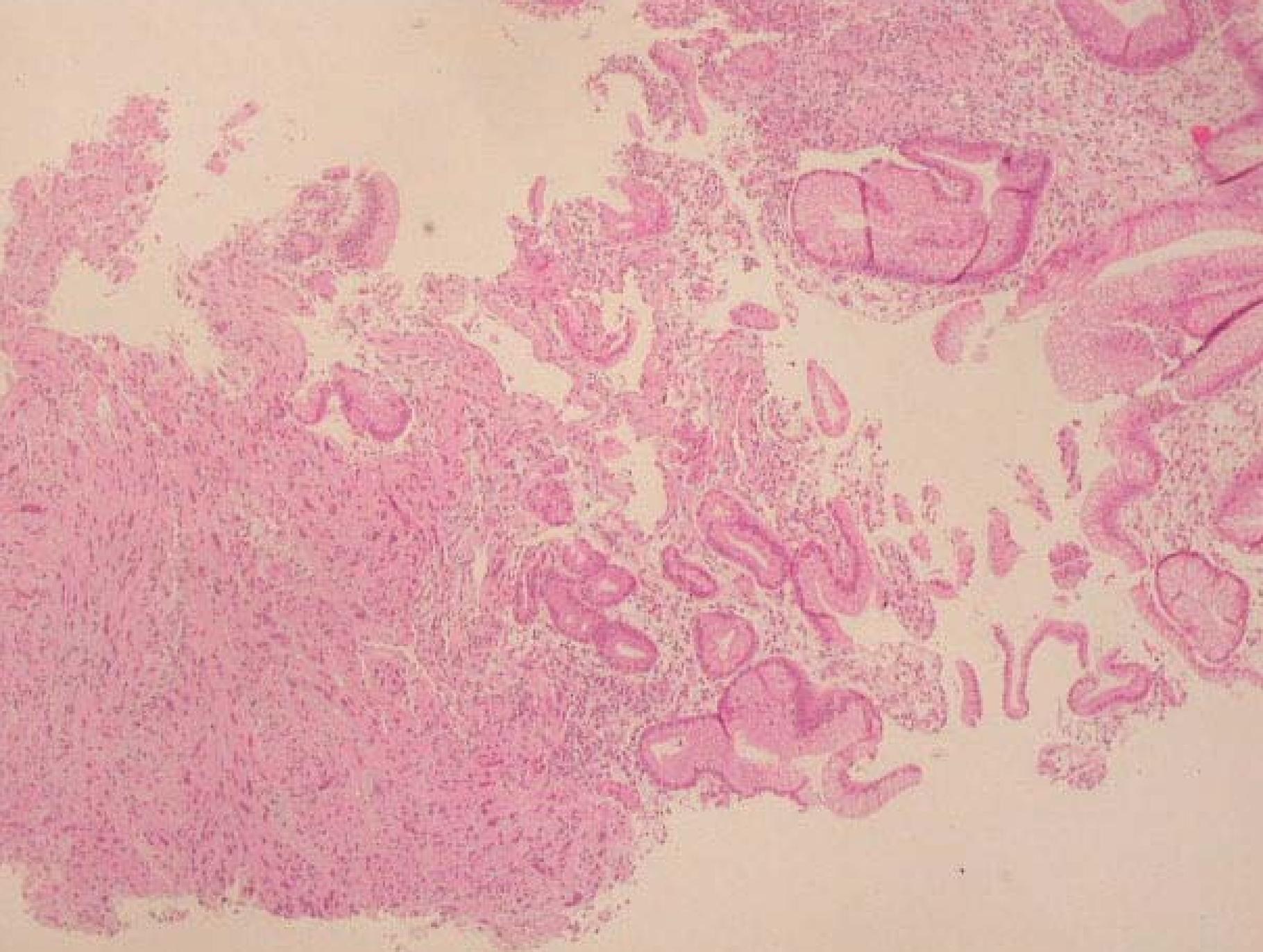
Desmina + (difuso)

CAM 5.2 +

C-Kit -

CD 34 -

PS100 -



- Tumor mesenquimatoso
- Morfologia compatível com tumor do músculo liso
- CD117 (c-Kit) -
- Desmina + (difuso)

- Tamanho tumoral de 14 cm
- Elevada actividade mitótica (>20mit/10HPF)
- Extensão transmural, infiltrando o grande epiplon
- Celularidade elevada
- Extensas áreas de necrose
- Atipia nuclear marcada

DIAGNÓSTICO

leiomiossarcoma de alto grau de
malignidade

Tumores mesenquimatosos do tracto gastrointestinal

Perspectiva histórica

1940 (Stout et al.) - Tumores do músculo liso

1983 (Mazur and Clark) - Tumores do estroma - GIST

1984 (Herrera et al.) "Plexosarcoma"

T. dos nervos autonómicos gastrointestinais - GANT

Tumores mesenquimatosos do tracto gastrointestinal

Perspectiva histórica

1995 Ackerman's "Surgical Pathology"

- GIST** - Tipo Músculo Liso
- Tipo Neural - GANT
- Tipo Músculo Liso - Neural
- Tipo indeterminado

Outros autores:

- T. Músculo Liso
- T. Neurais
- **GIST**

Tumores mesenquimatosos do tracto gastrointestinal

Perspectiva histórica

1998 **GIST** são imunohistologicamente positivos para o receptor tirosina-kinase transmembranar Kit, conhecido como proteína **c-kit** ou CD-117.

C-kit expressa-se de forma habitual nas Células Intersticiais de Cajal, que regulam a actividade motora autonómica do tracto gastrointestinal.

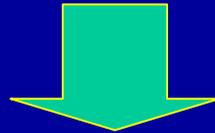
2000 "WHO Classification"

- **GIST: c-Kit +**
- T. Músculo Liso
- Schwannomas
- GANT ?

Tumores mesenquimatosos do tracto gastrointestinal

Estado actual

Pela importância terapêutica (STI-571)
Num contexto morfológico adequado



O termo *GIST* deve aplicar-se só a neoplasias c-kit +
salvo algumas exceções

Tumores Mesenquimatosos

(tubo digestivo, mesentério e eiplon)

GIST c-Kit -  compatível com GIST:

1. Casos imunohistoquimicamente inertes
2. Casos com amostragem pequena
3. Casos nos quais, pela evolução clonal, perdeu-se a expressão de c-kit
4. Casos em que não há mutação e/ou sobre-expressão de c-Kit (<2%)

Tumores Mesenquimatosos

(tubo digestivo, mesentério e epiplon)

c-kit + **GIST**
GANT ?
Fibromatose mesentérica ?

c-kit - **GIST "null"**
Schwanomas (**PS100 +, Actina -, Desmina -**)
Tumor Músculo Liso (**PS100 -, Actina +, Desmina +/-**)
Tumor Miofibroblástico Inflamarorio
Polipo Fibroide Inflamatorio

Tumores Mesenquimatosos

(tubo digestivo, mesenterio, epiplon)

	CD117	CD34	ACTINA	DESMINA
GIST*	100%	79%	27%	4%*
LMS**	0%	31%	100%	63%

* (n=292 casos)

** (n=19 casos)

* marcação focal

Miettinen et al - *Am J Surg Pathol*; 1999; 23(9):1109

Miettinen et al - *Mod Pathol* 2000; 13: 1134

Miettinen et al - *Am J Surg Pathol*; 2000; 24(10): 1339

Tumores Mesenquimatosos

(tubo digestivo, mesentério e eiplon)

A maioria dos tumores designados historicamente como Leiomiossarcomas gástricos são agora designados como *GIST*

428 casos ← c-Kit → 8 casos



Volver Hospitales

REUNIÓN REGIONAL ASTUR-
CÁNTABRO-CASTELLANO-
LEONESA DE LA S.E.A.P.

Zamora 8 y 9 de noviembre de 2002

HOSPITAL “RÍO HORTEGA”.Valladolid

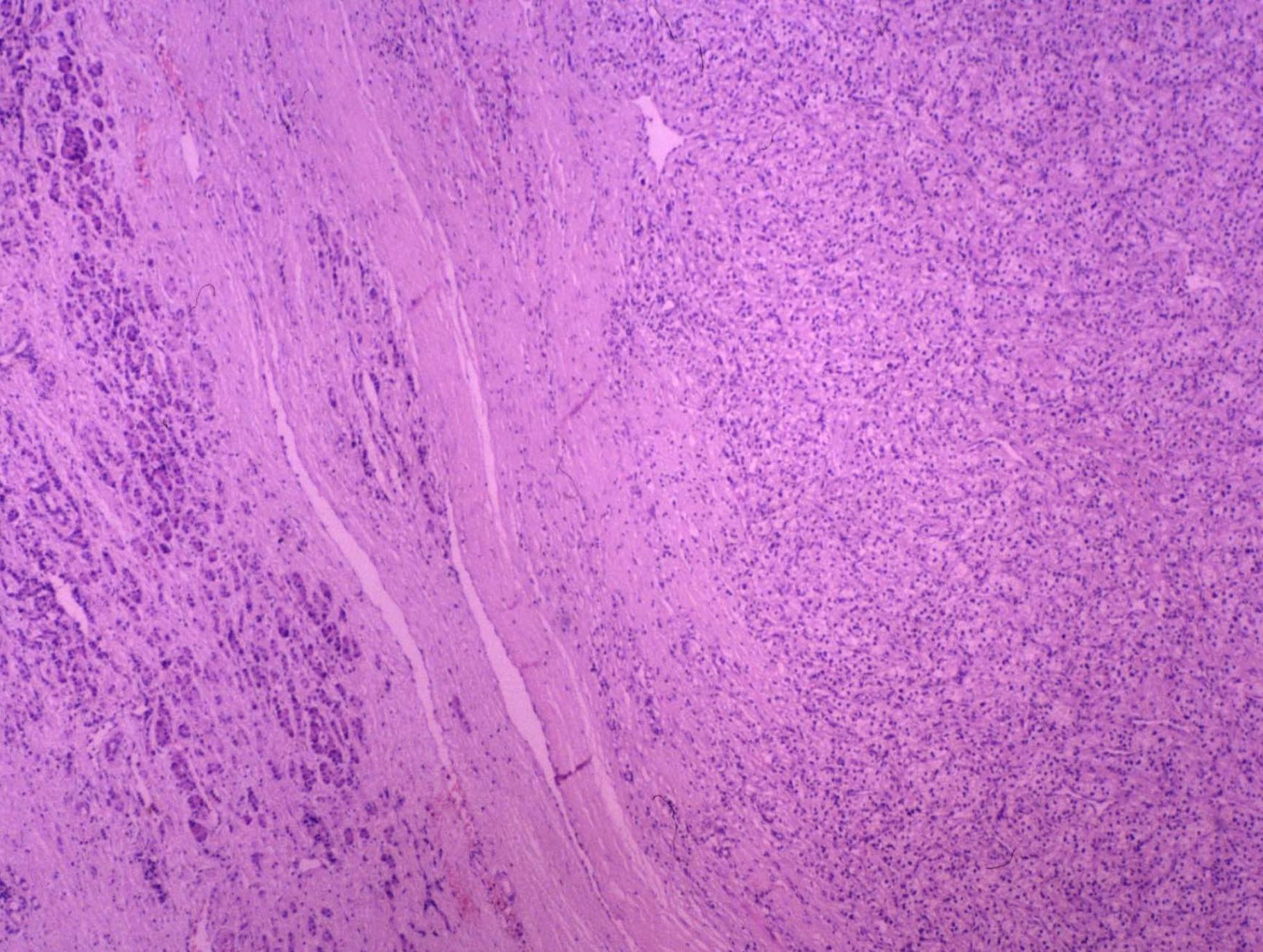
Dra A. Torres Nieto

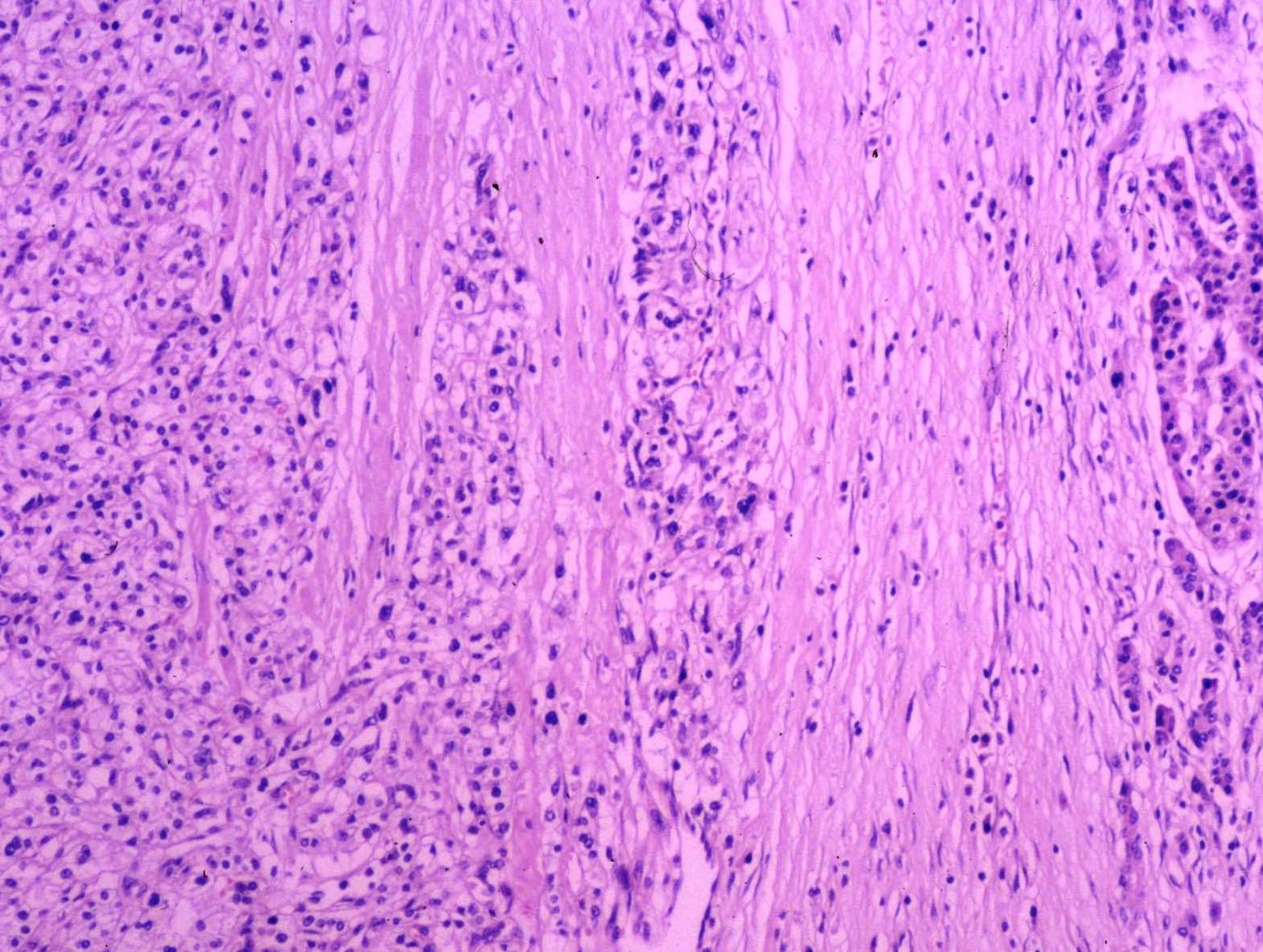
HISTORIA CLÍNICA

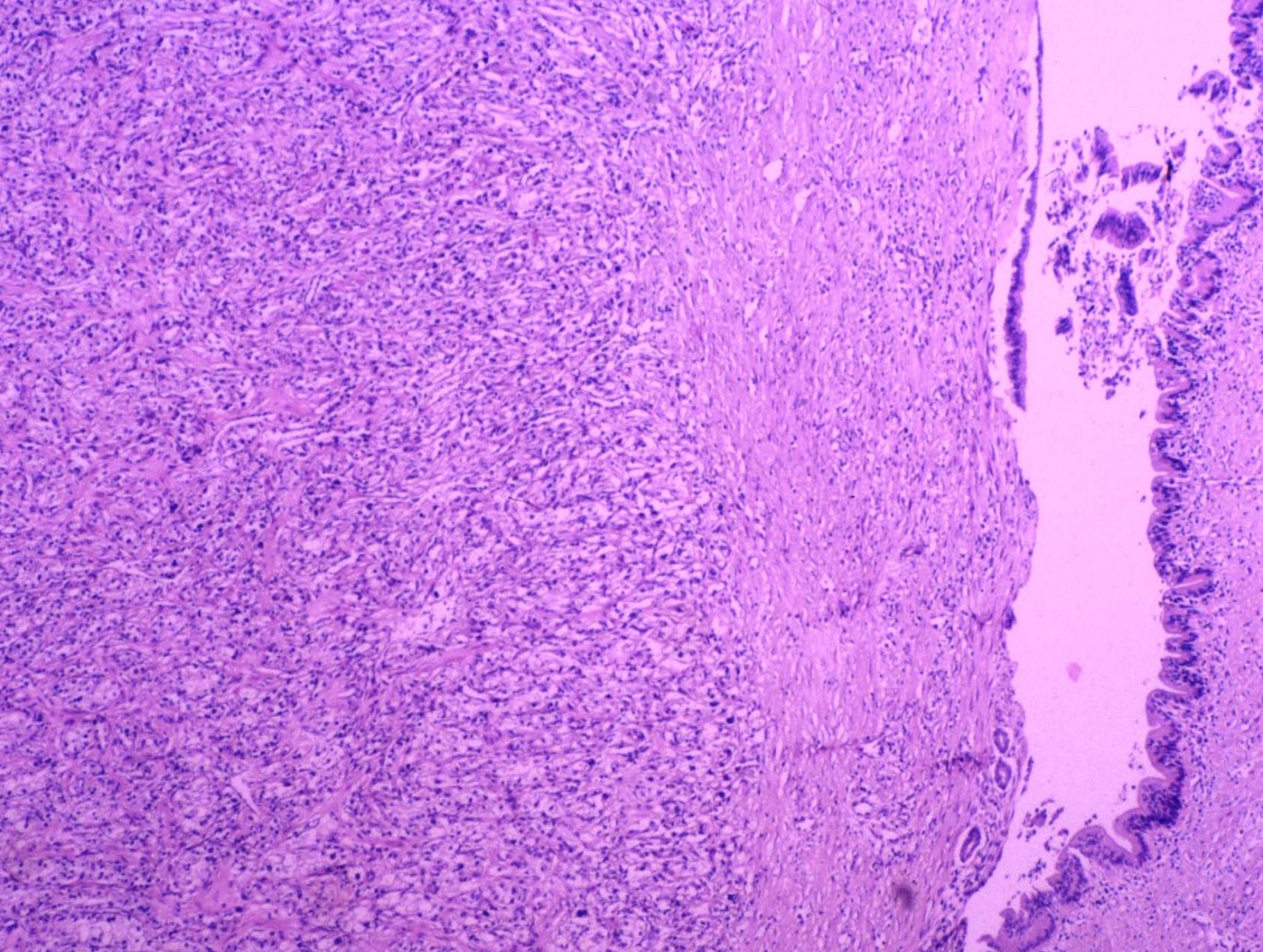
- Mujer de 66 años.
- Tumoraición en cabeza de páncreas
- Tto: duodenopancreatectomía cefálica

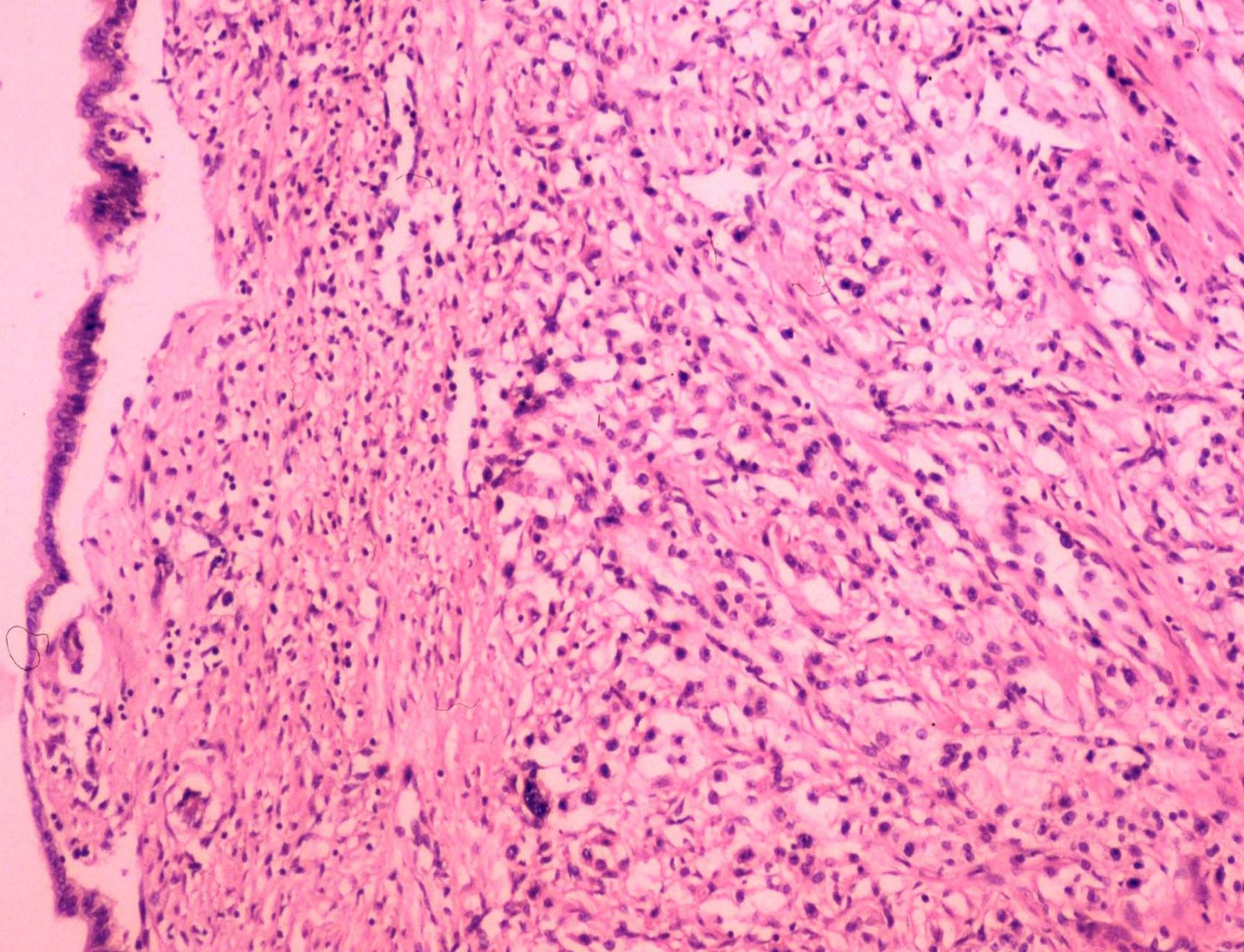
D. MACROSCÓPICA

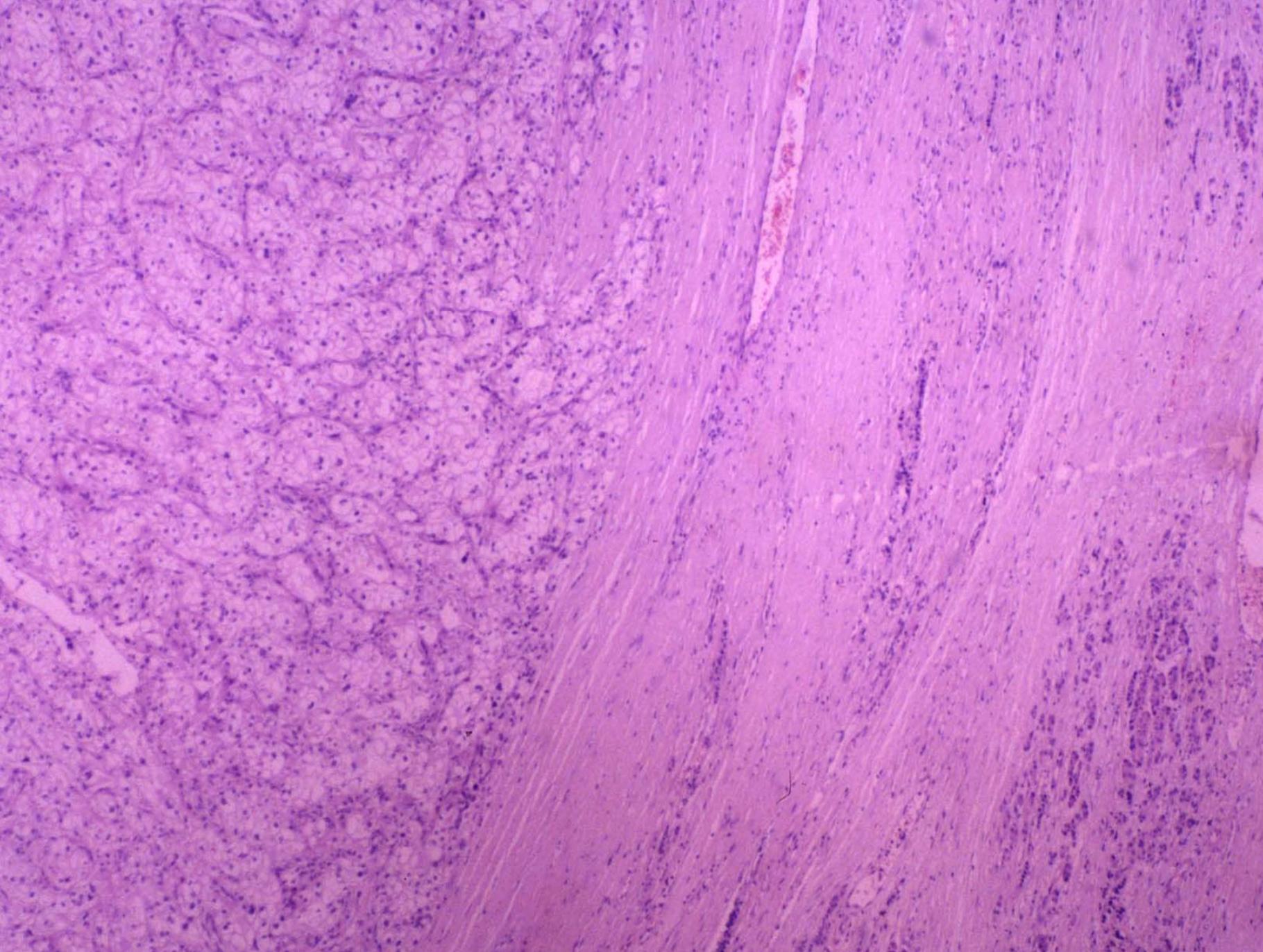
- Pieza de duodenopancreatectomía cefálica:
 - el c. colédoco, el c. cístico, la vesícula biliar
 - 22 cm de duodeno con un divertículo
 - La cabeza del páncreas (9x7,5x5cm), con una tumoración de 3,5 cm amarillenta y homogénea
 - El conducto biliar principal estaba canalizado, sin infiltración tumoral

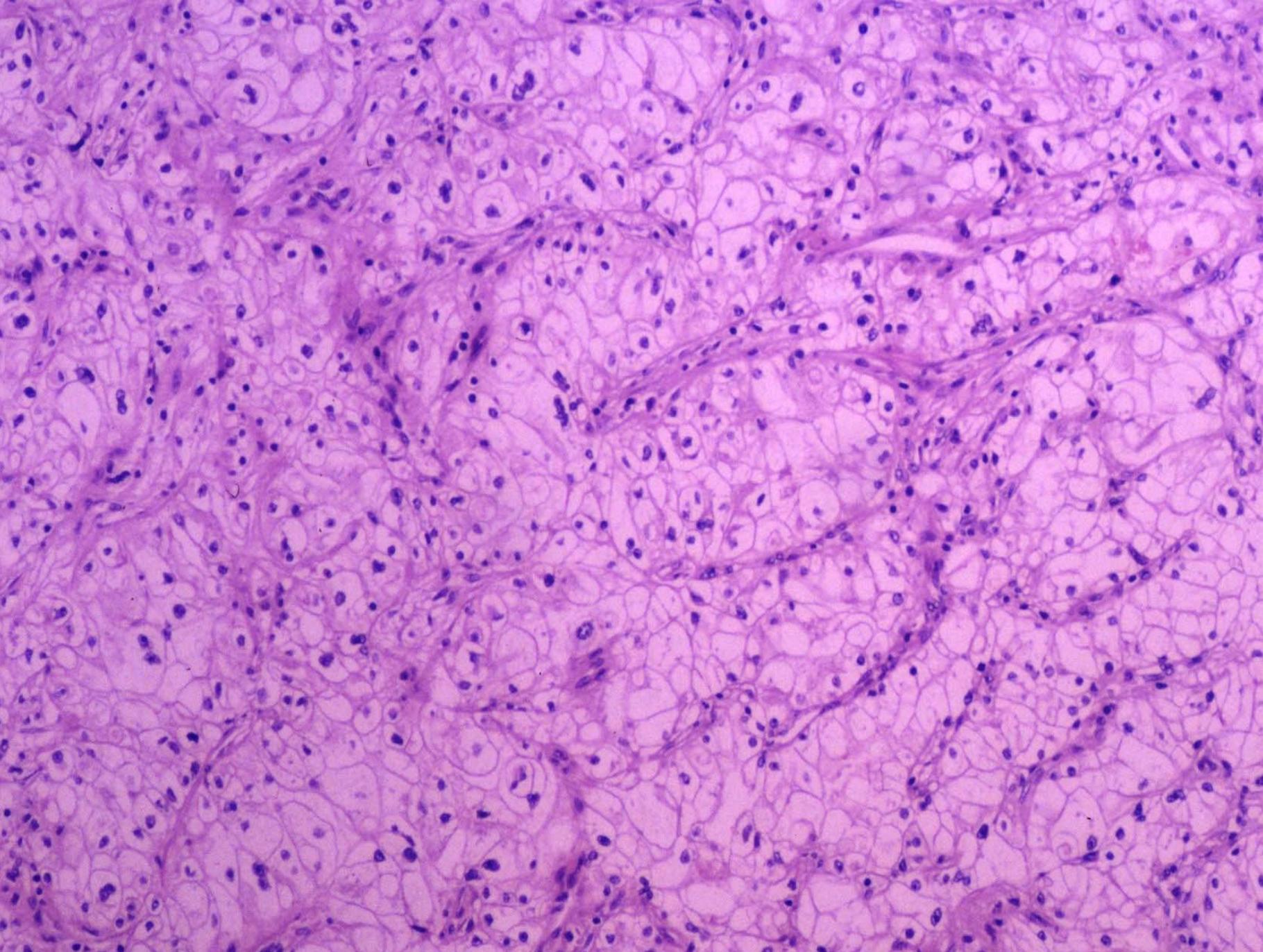


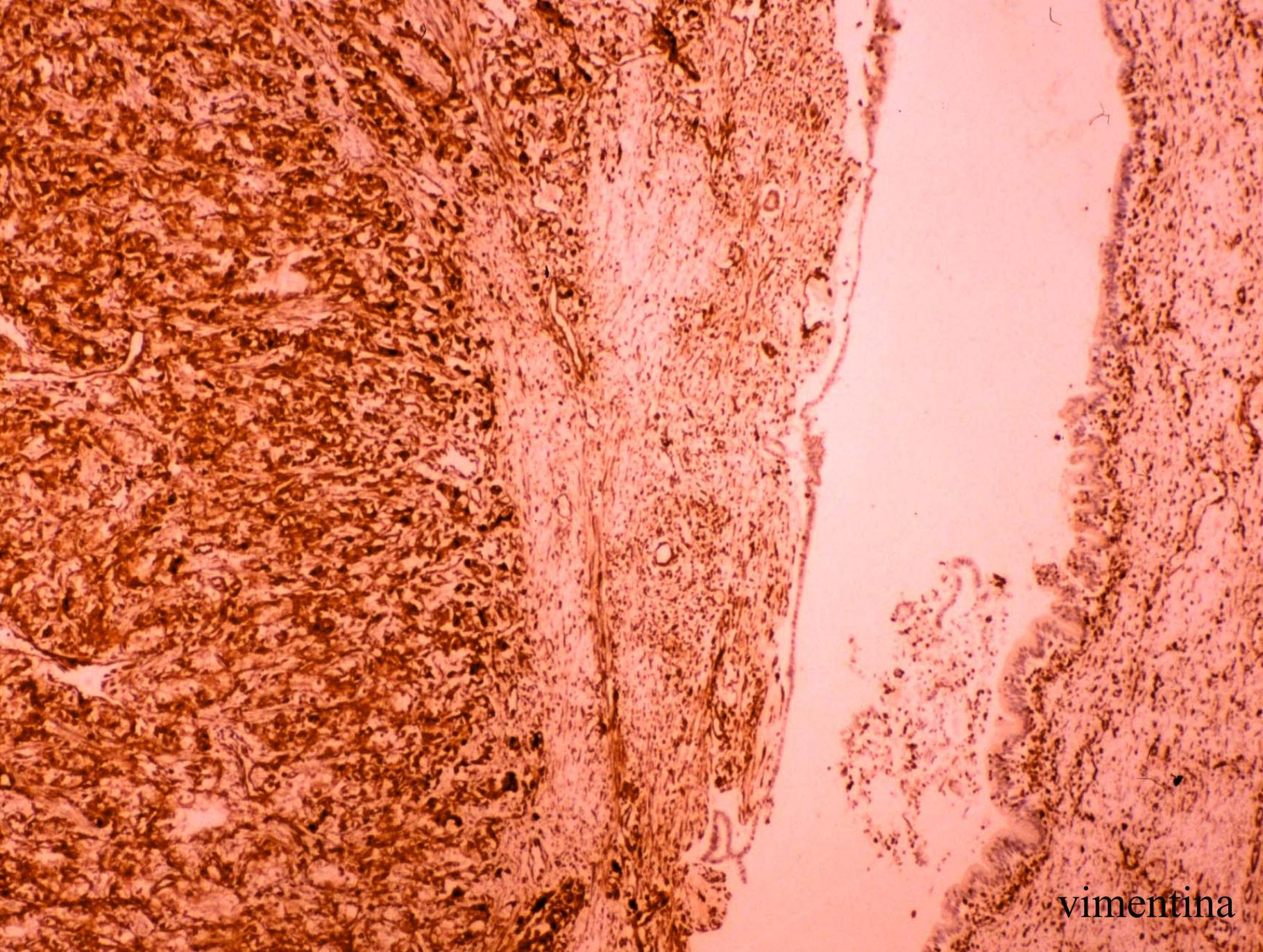




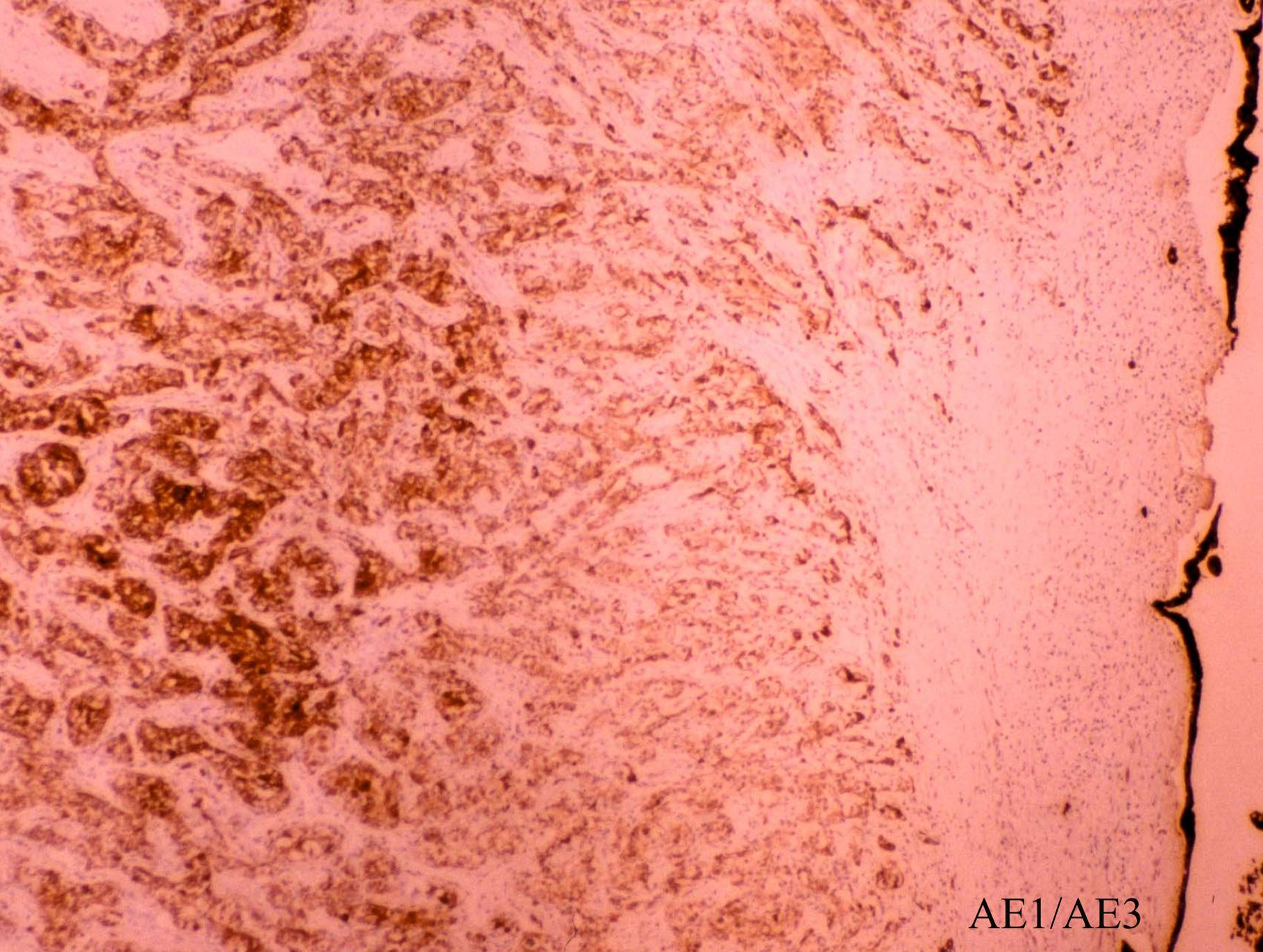




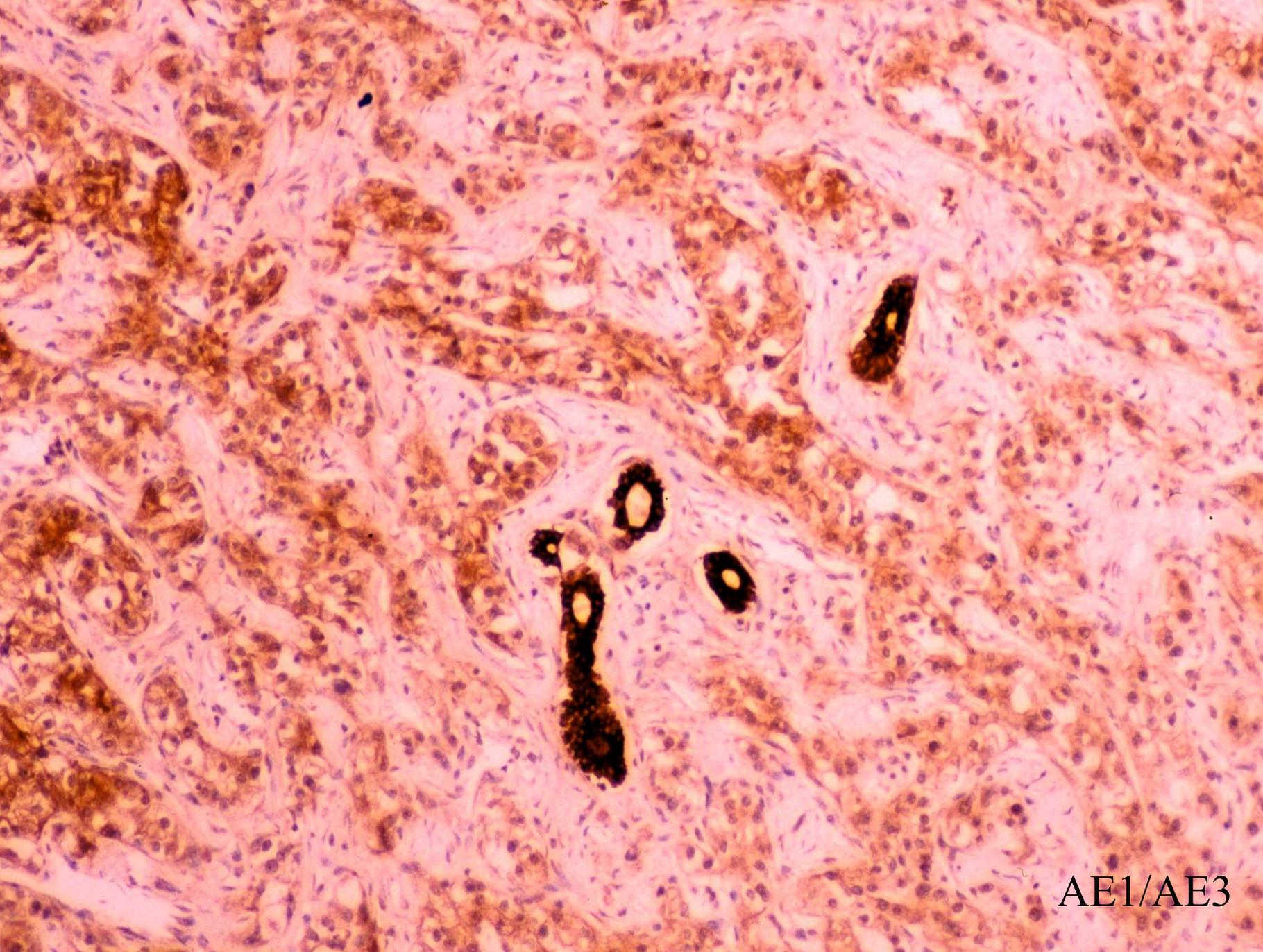




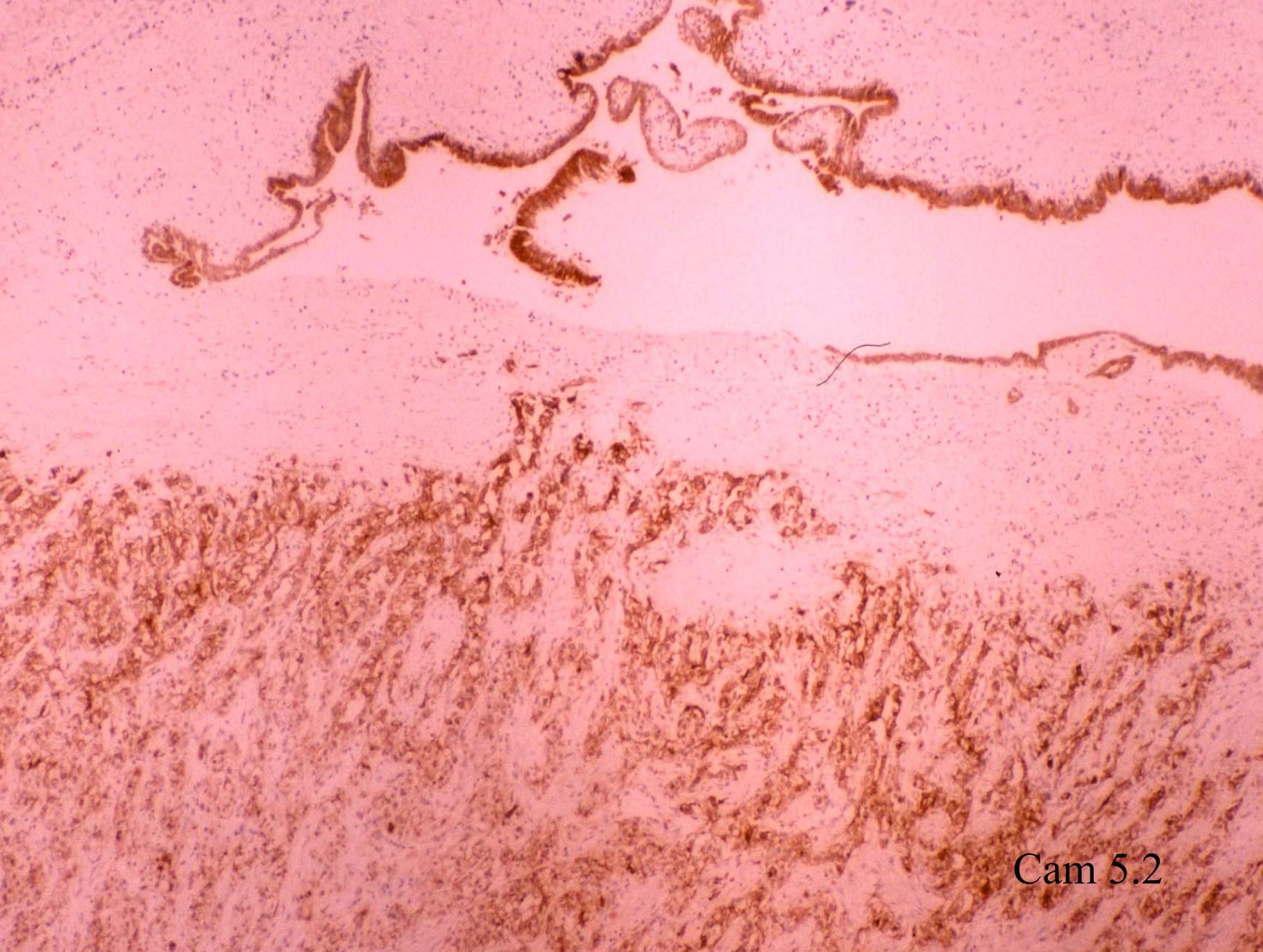
vimentina



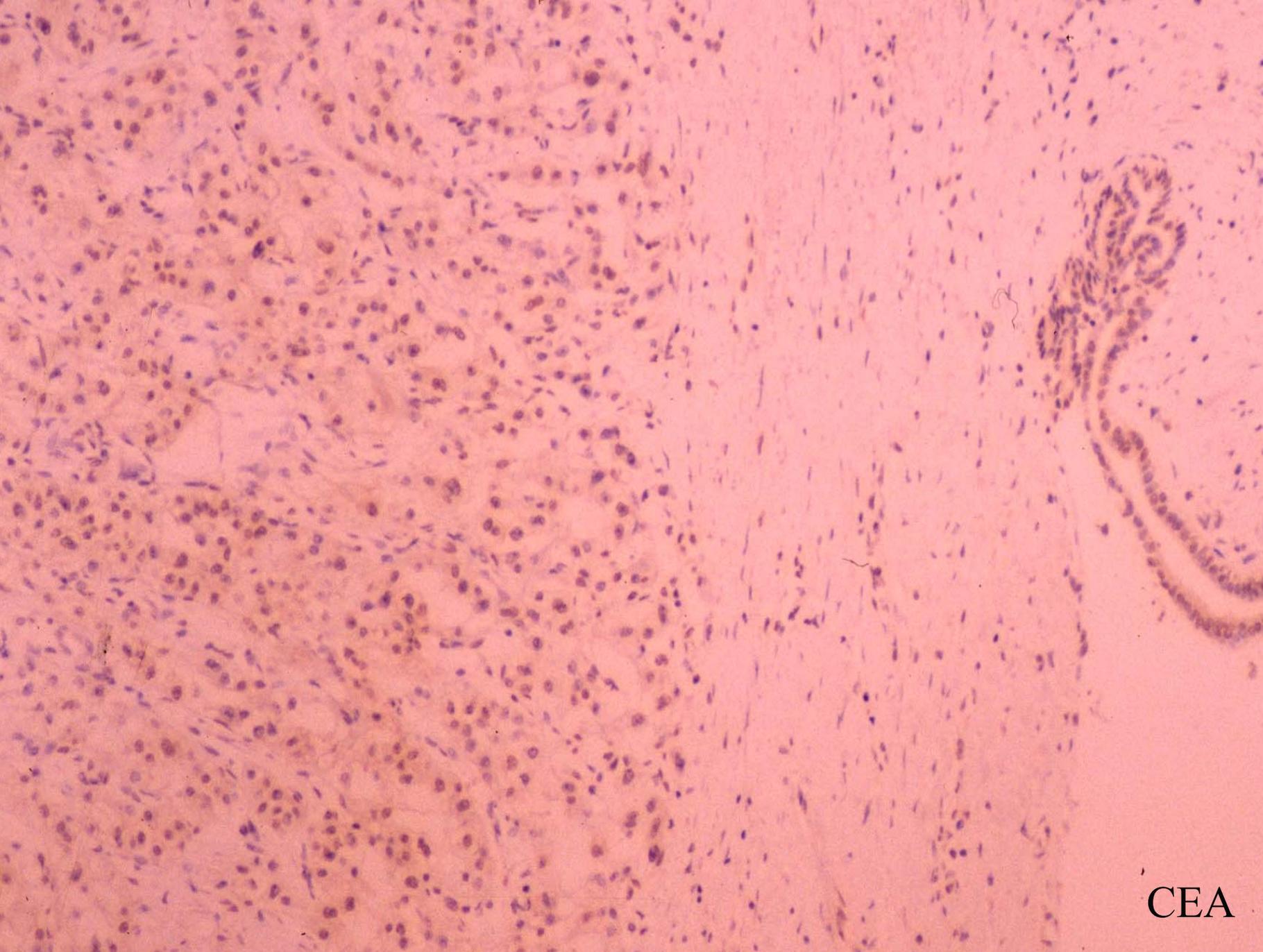
AE1/AE3



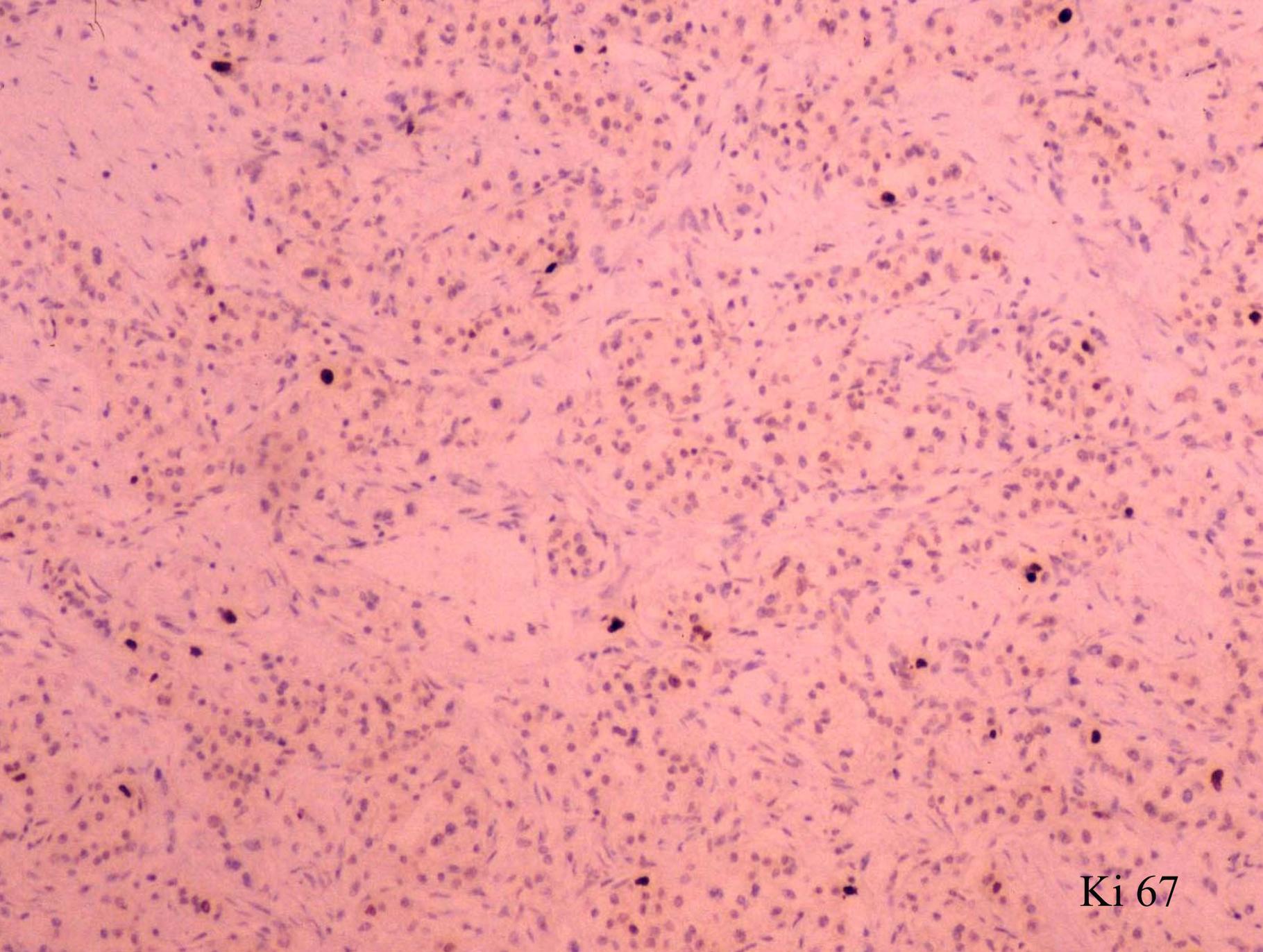
AE1/AE3



Cam 5.2



CEA



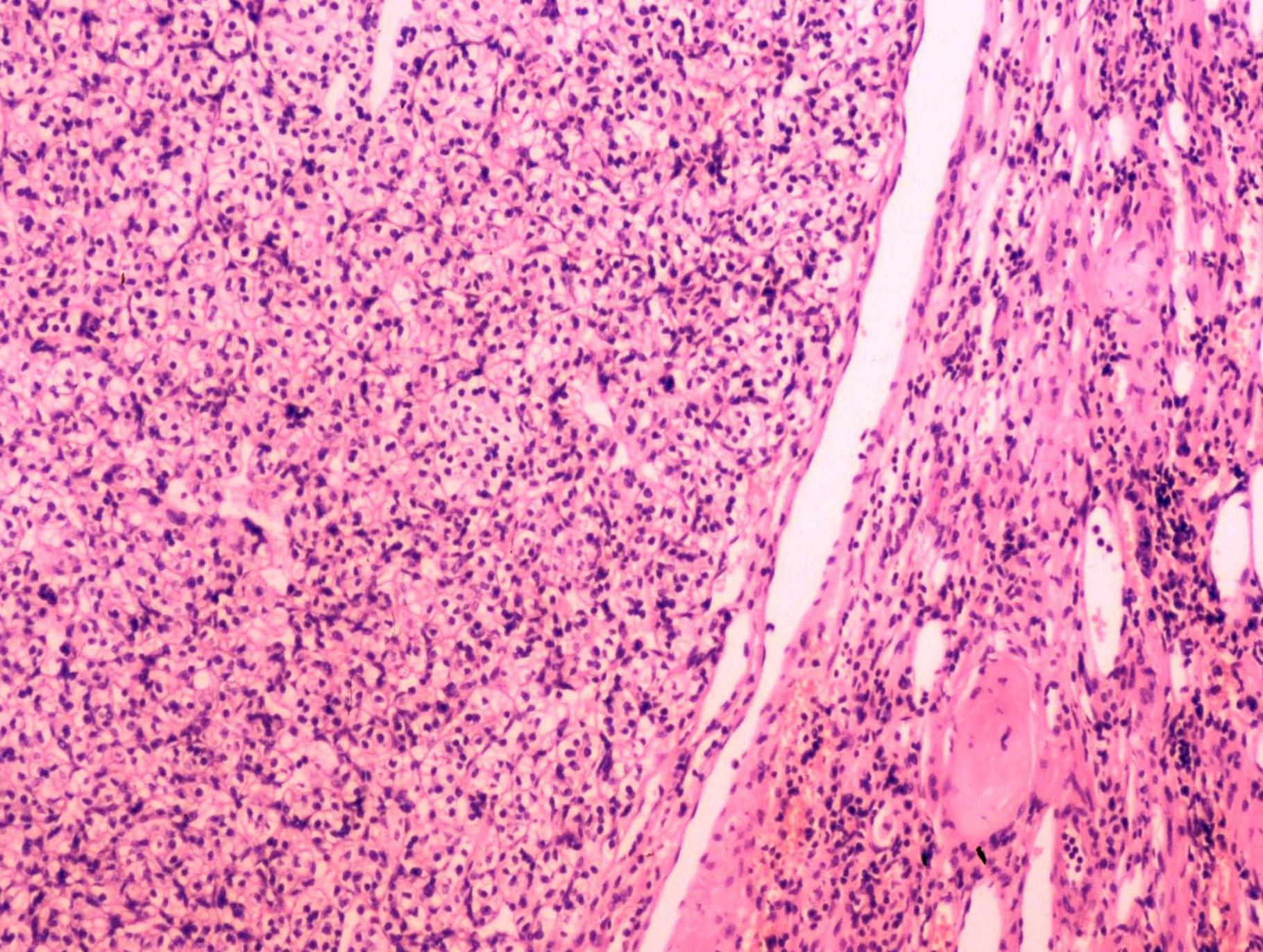
Ki 67

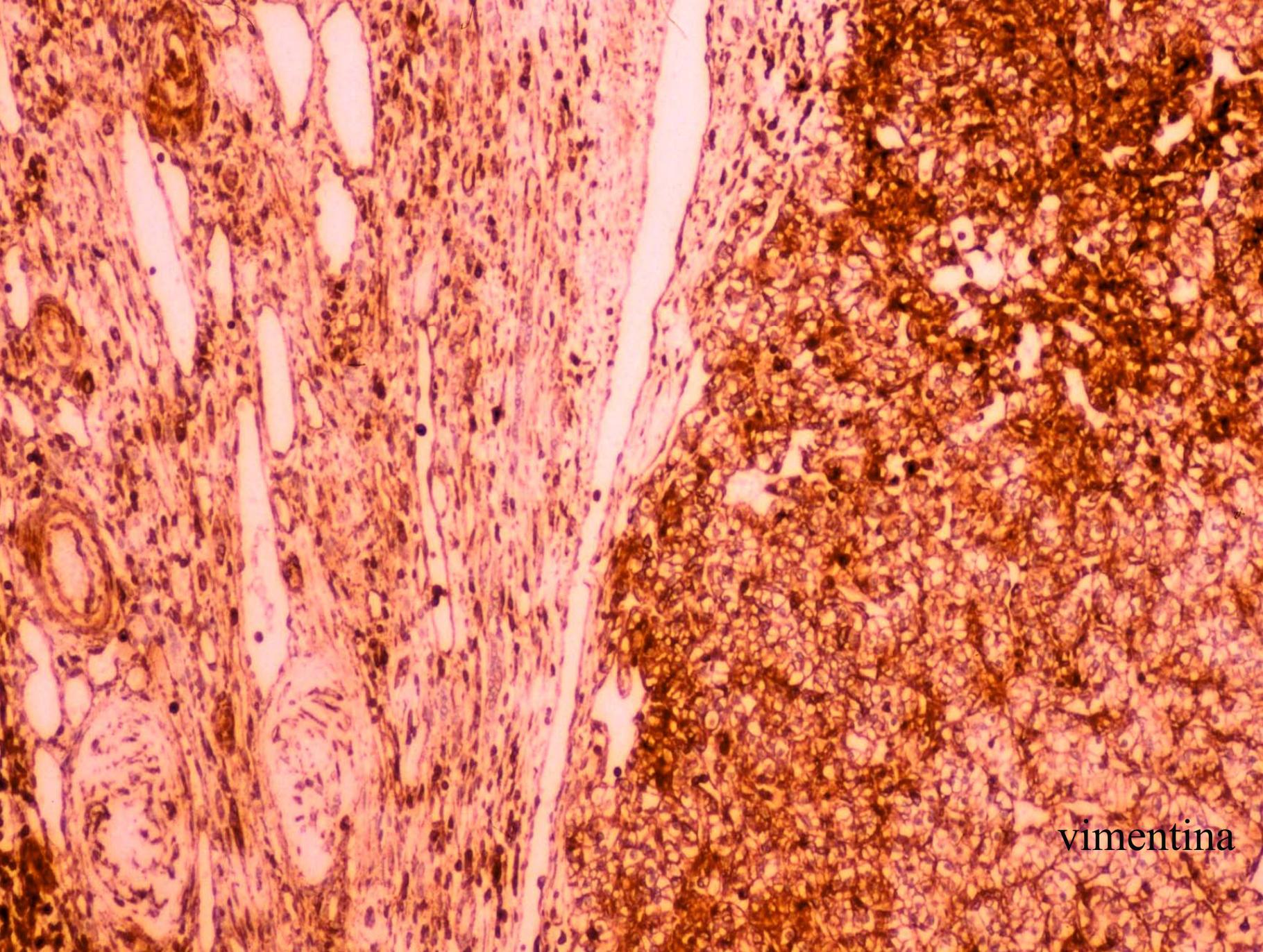
INMUNOHISTOQUÍMICA

- Vimentina +
- AE1/AE3 +
- Cam 5.2 +
- EMA +
- CEA -
- Ki67 < 5%
- P53 -

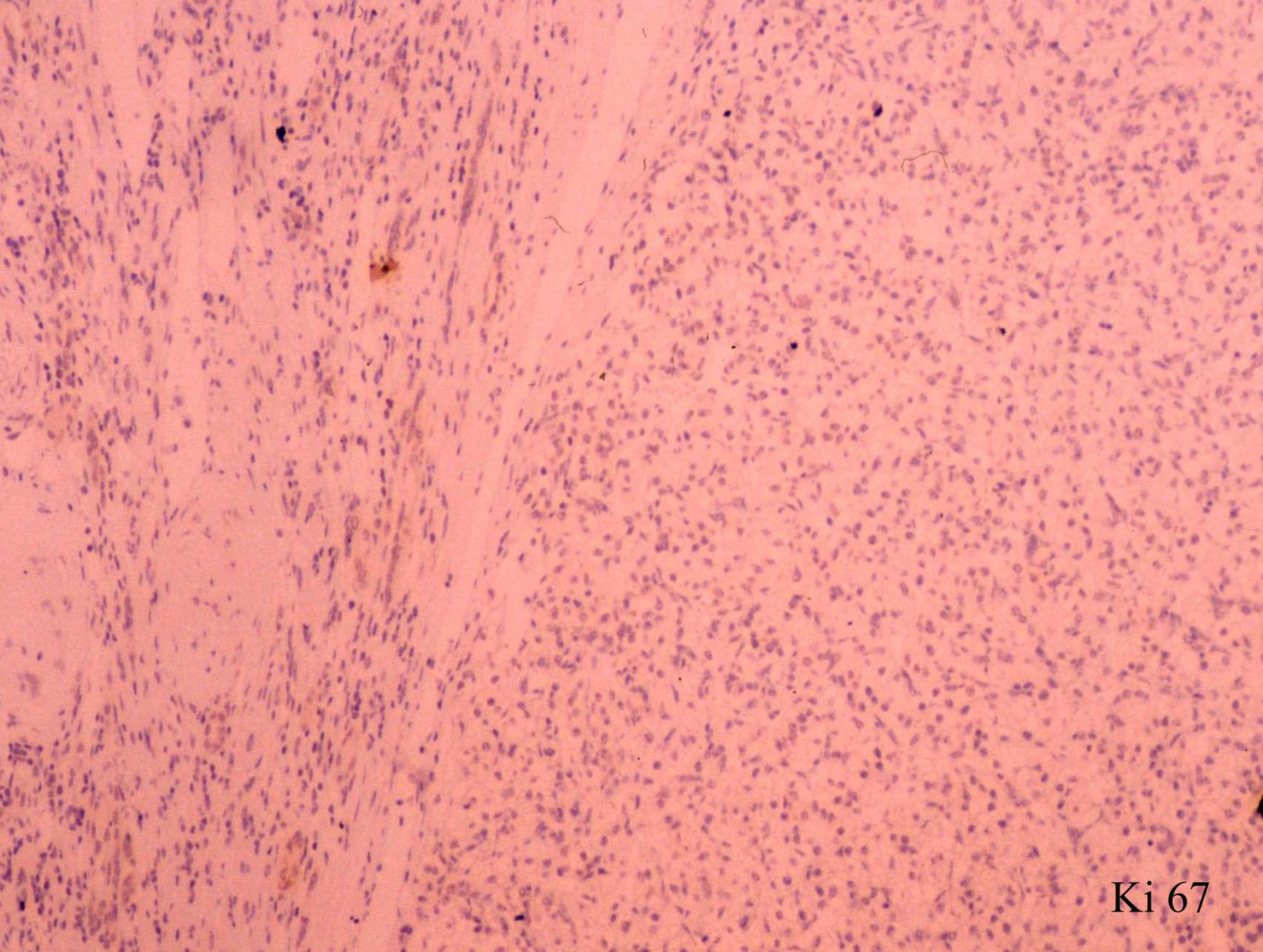
HISTORIA CLÍNICA

- Mujer de 66 años.
- Nefrectomía total dcha 10 años antes por adenocarcinoma de riñón de células claras.
- Tumoración en cabeza de páncreas
- Tto: duodenopancreatectomía cefálica





vimentina



Ki 67

Diagnóstico diferencial inmunohistoquímico

- **Adenocarcinoma de páncreas**

- Vimentina -
- CK 7 -
- CK20 +
- CEA +
- CA 19.9 +

- **Adenocarcinoma de riñón**

- Vimentina +
- CK 7 +
- CK20 -
- CEA -
- CA 19.9 -

✓ Mutación en k-ras

DIAGNÓSTICO ANATOMOPATOLÓGICO

Metástasis solitaria en cabeza de páncreas de
adenocarcinoma de células claras de riñón

Metástasis pancreáticas

- **3%** de los tumores generalizados tienen afectación pancreática en series de autopsia.
- Son **cuatro** veces más frecuentes que los tumores primarios.
- **Origen de las metástasis:** Pulmón, mama, piel (melanoma), colon, estómago. riñón.

Metástasis Pancreáticas de Adenocarcinoma Renal

- ***Incidencia:*** 0,25 % de los tumores pancreáticos
- ***Clínica:***
 - Similar a la de los tumores primitivos.
 - Entre el 14 y 24 % son hallazgos incidentales
- ***Intervalo de tiempo desde el dx del tumor primitivo:*** media de 8,4 años (0,5-32,7)
- Metástasis ***solitaria*** 50% de los casos
- ***Tratamiento:*** quirúrgico
- ***Tiempo de supervivencia postquirúrgico:*** 5,2 años

Metástasis solitaria de Adenocarcinoma de Riñón

- 1-4% de las metástasis.
- Pueden aparecer en cualquier órgano
- *Pulmón y páncreas* son los sitios más frecuentes de metástasis únicas.
- 1-2% ocurren en el páncreas

XCIII Reunión territorial de la SEAP

Zamora 8-9 de Noviembre, 2002

Caso presentado por:

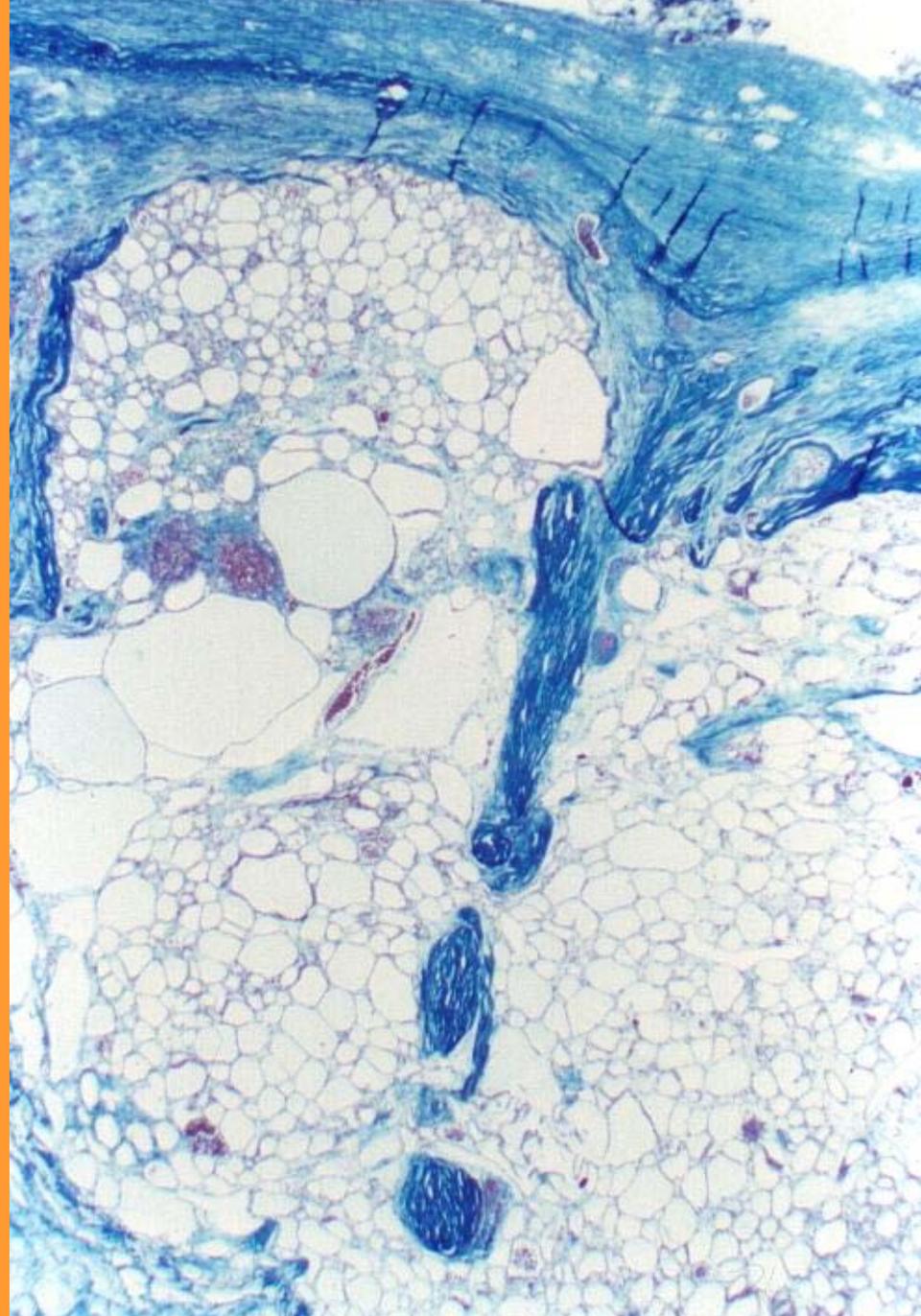
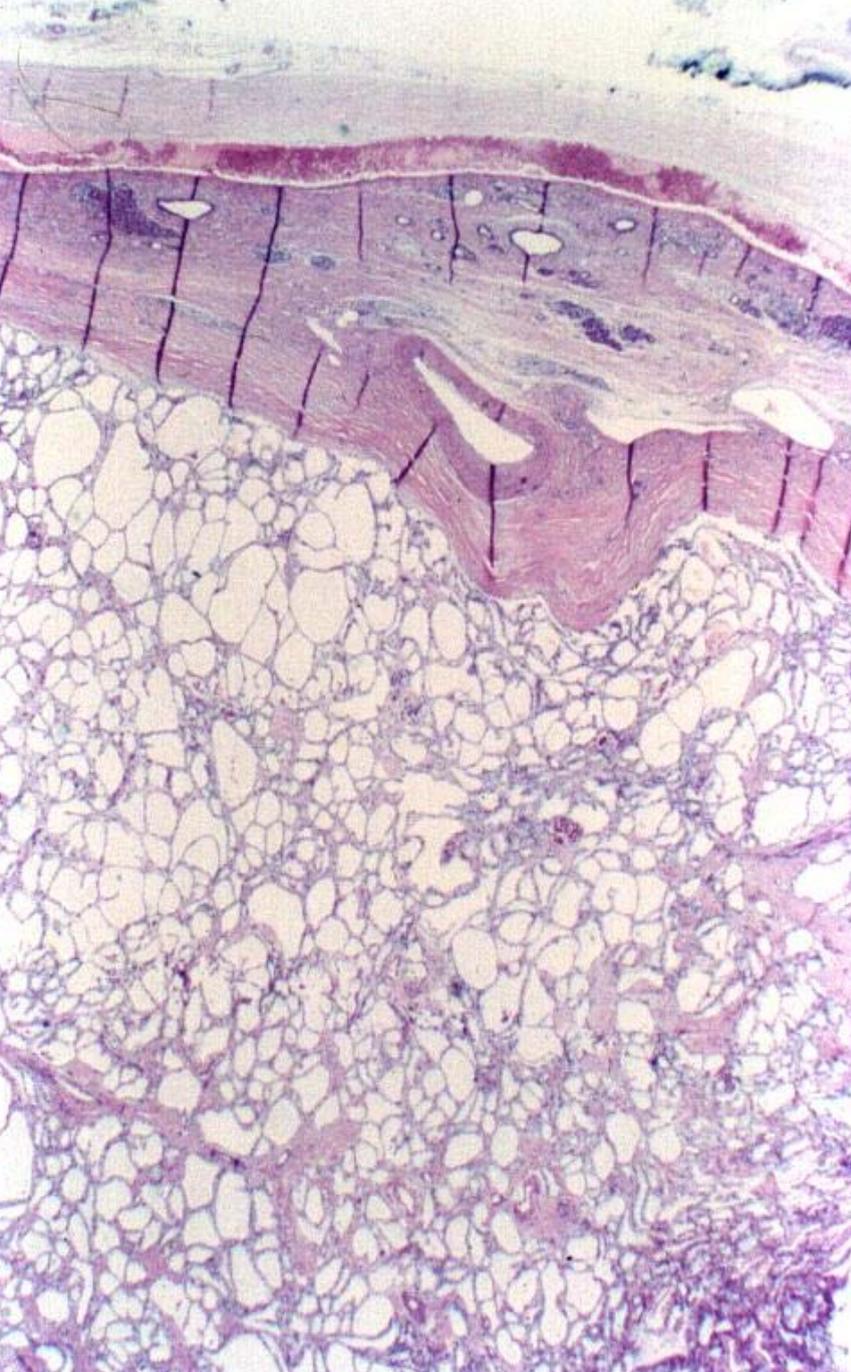
Complejo hospitalario XERAL-CÍES

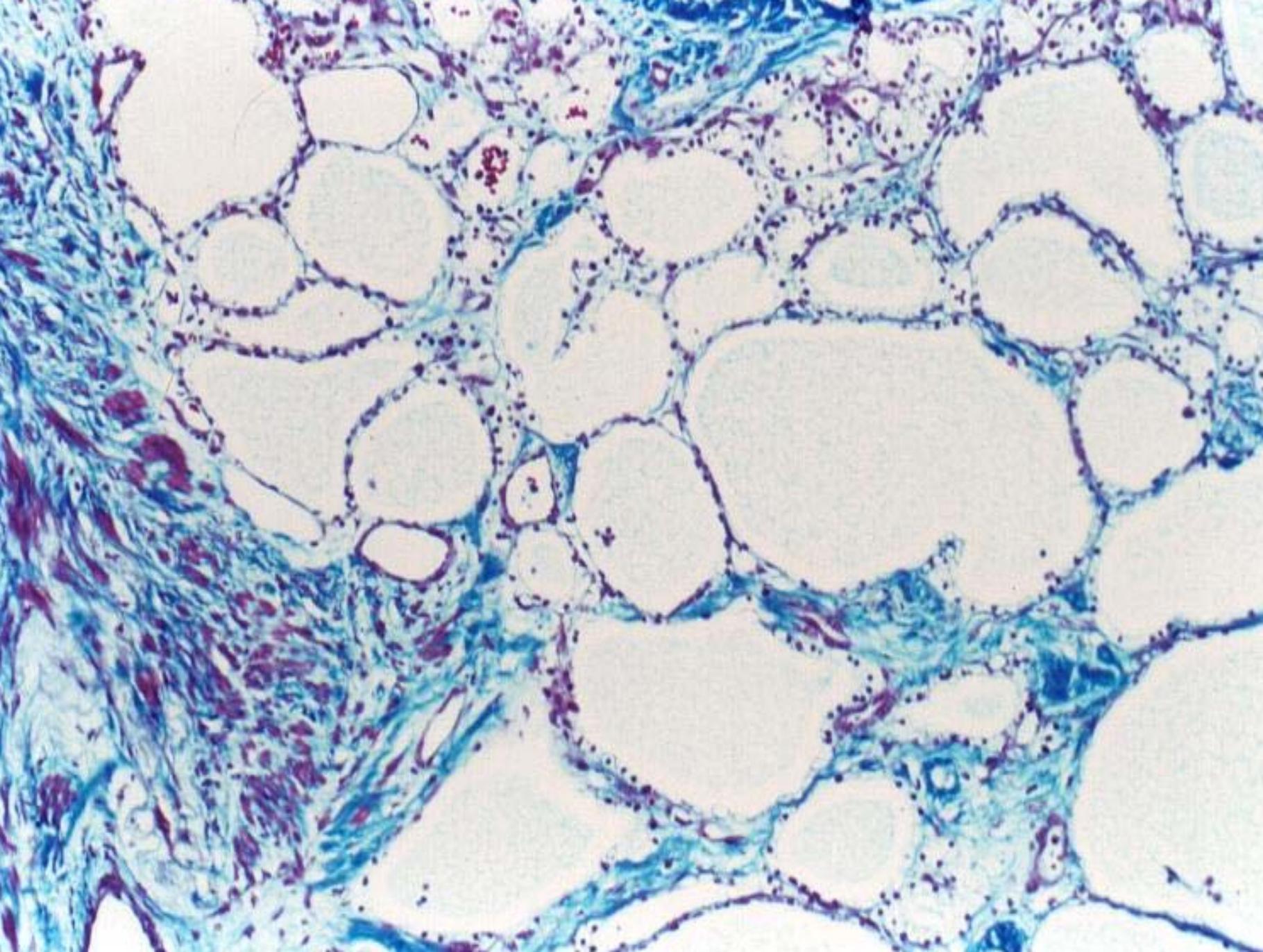
VIGO

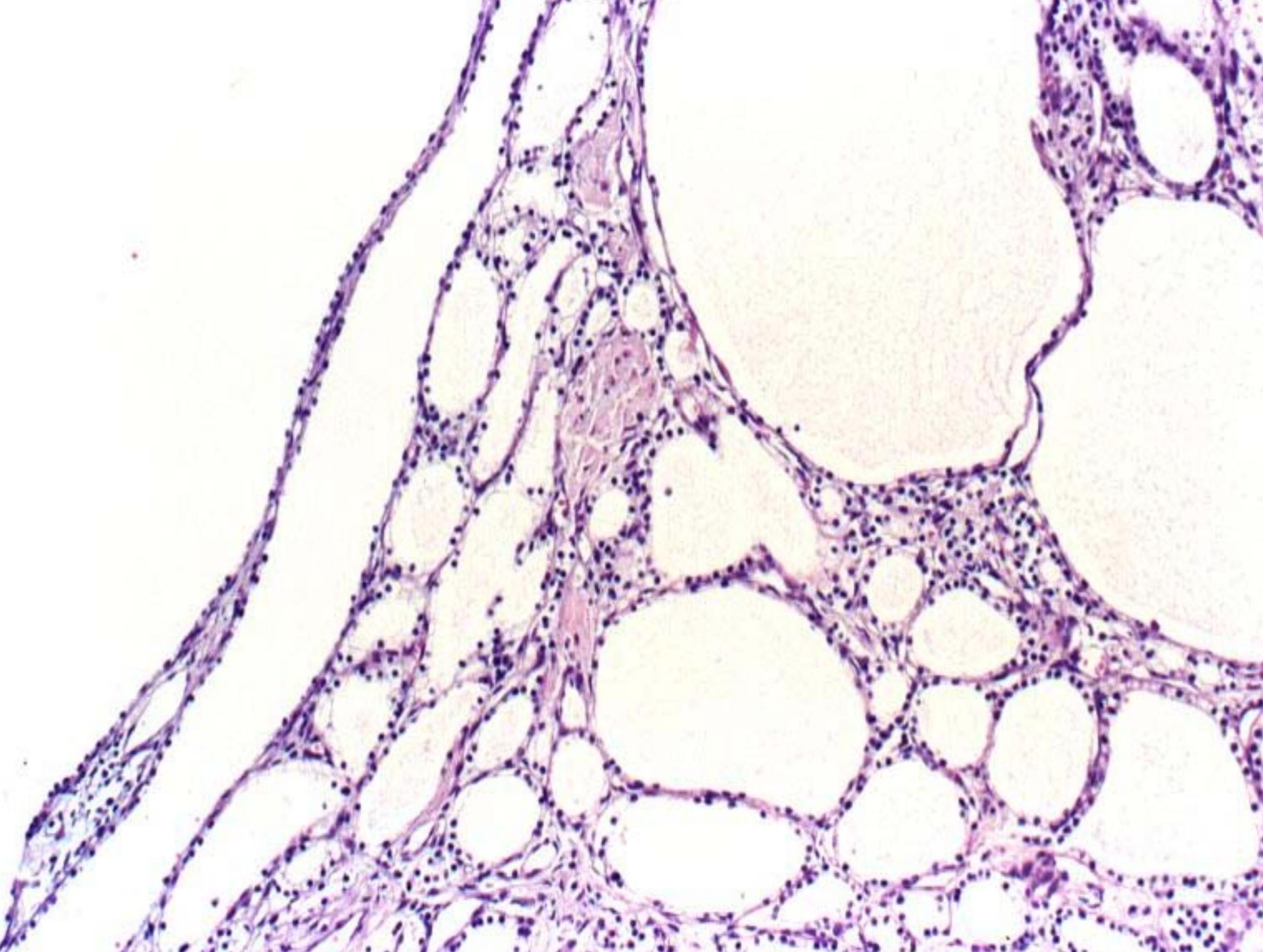
Datos Clínicos :

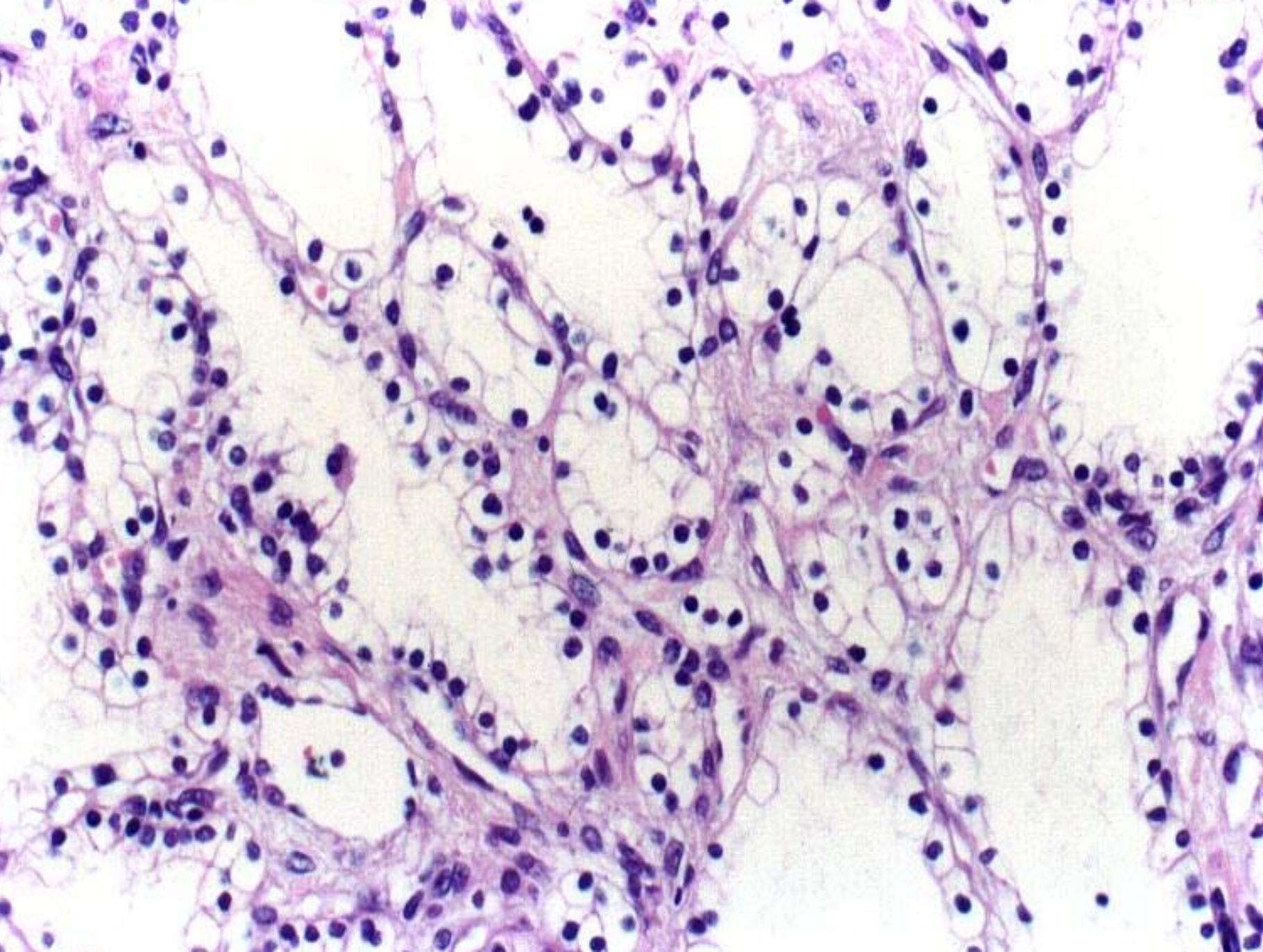
- Varón, 75 años de edad
- Diabetes tipo II, hipertensión, cardiopatía isquémica, a estudio por trombocitosis
- Rx: tumoración hipercaptante en cuerpo de páncreas

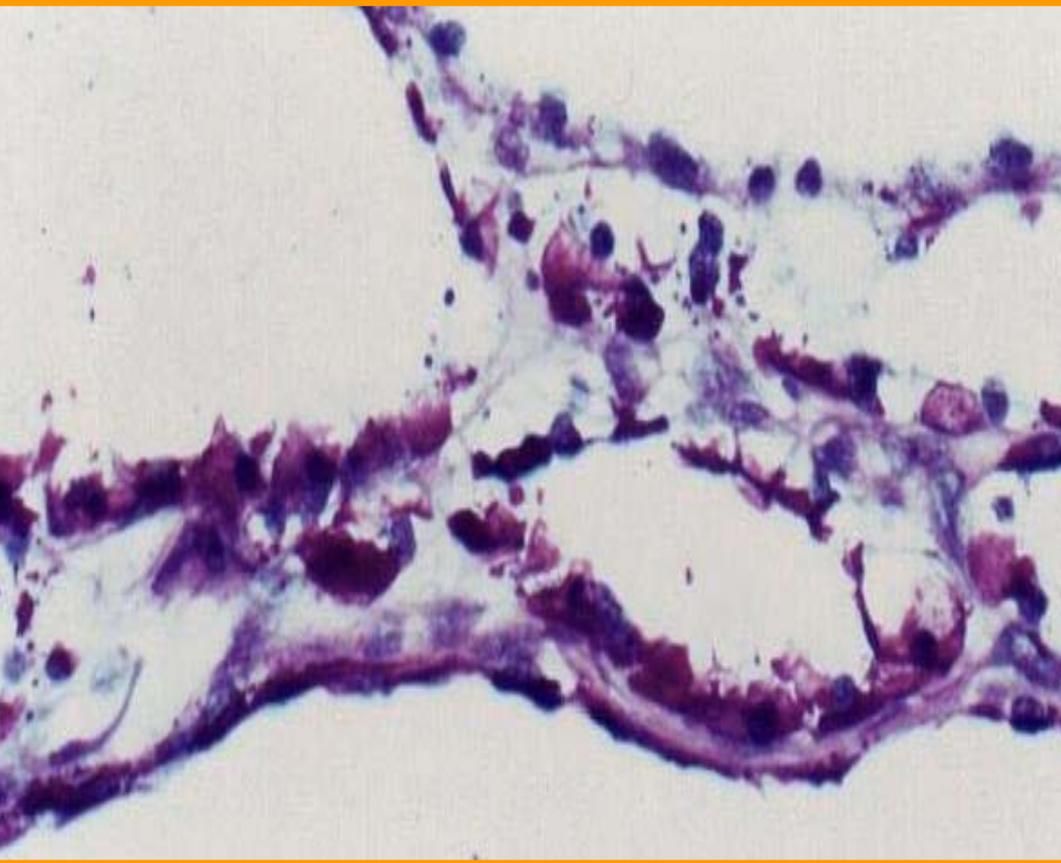




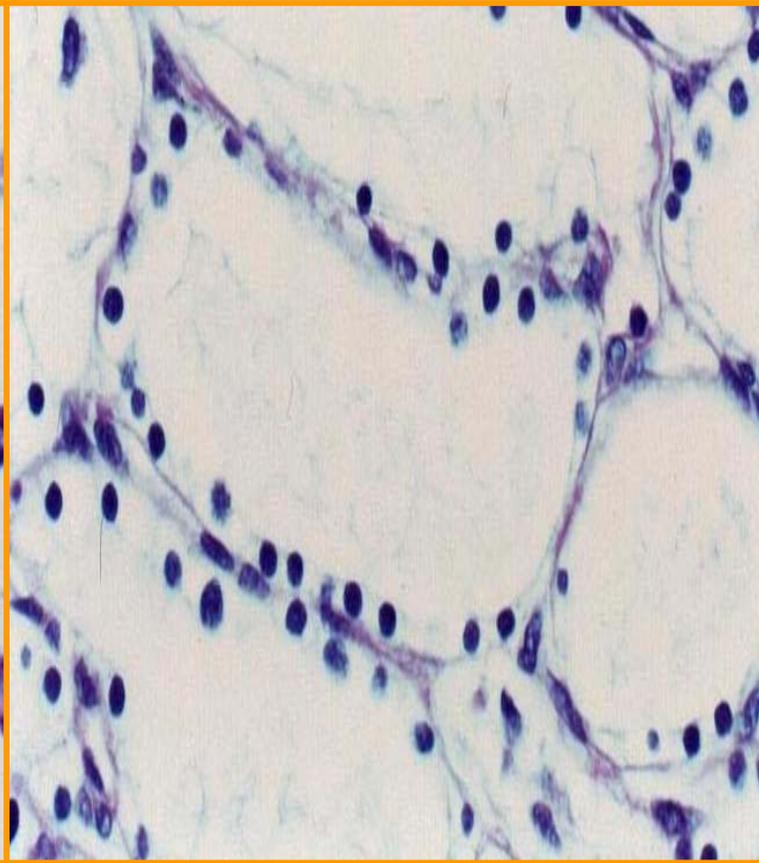




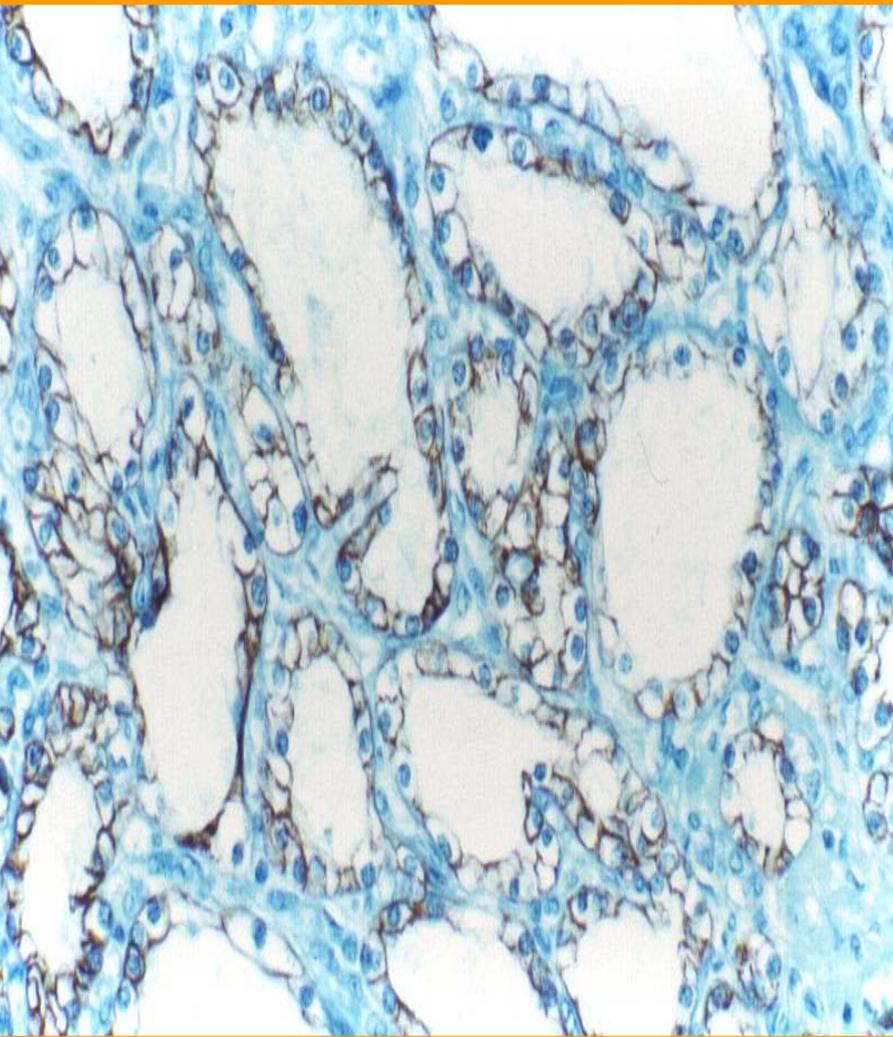




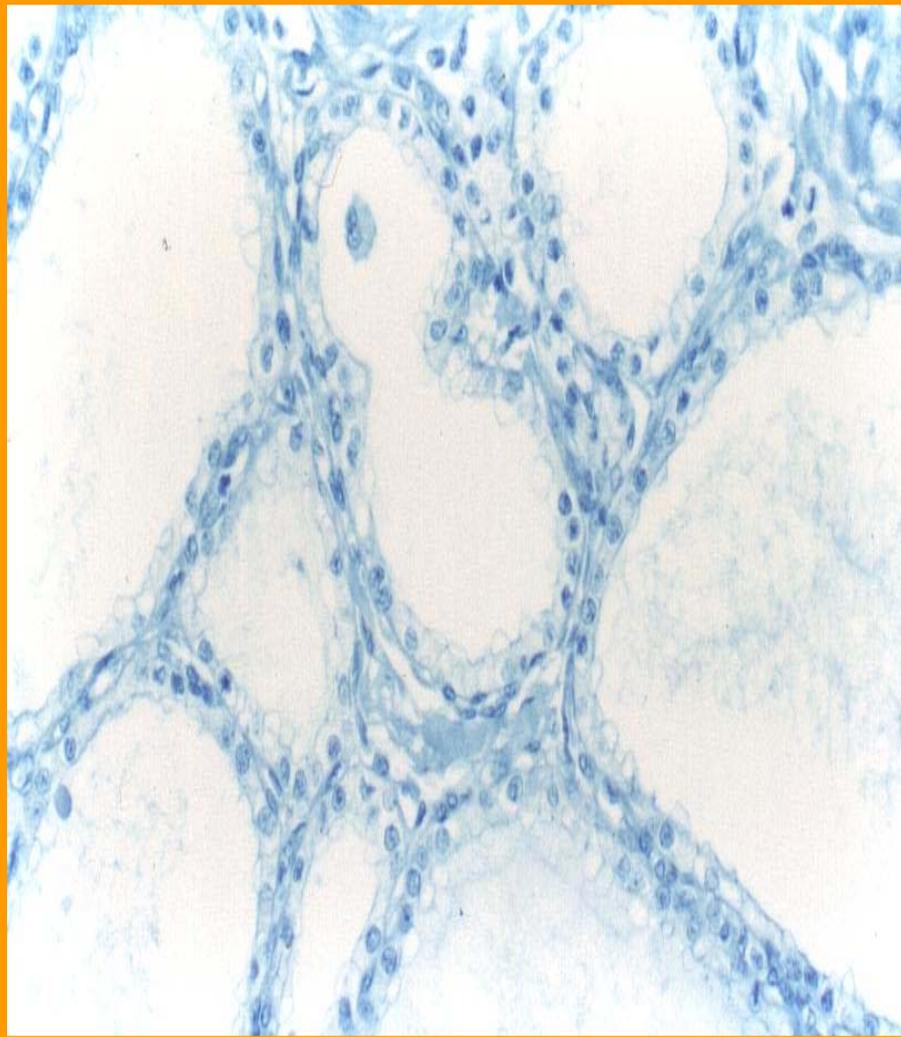
PAS



PAS +



CITOQUERATINA +



CEA -

Diagnóstico:

**ADENOMA SEROSO
MICROQUÍSTICO
de páncreas**

Adenoma seroso microquístico :

- ❖ 1-2% de tumores exocrinos pancreáticos.
- ❖ Sinónimos: · adenoma microquístico
· cistoadenoma rico en glucógeno.
- ❖ 70% en mujeres, 60-70 años.
- ❖ En cuerpo y cola (2/3) , en general solitarios.
- ❖ Curso benigno. Síntomas por compresión local.
- ❖ Rx: tumores hipervascularizados

Adenoma seroso microquístico :

Macroscopía:

- Tamaño medio entre 6-10cms.
- Aspecto microquístico, esponjoso (0,1-0,5 <2cms)
- Bandas fibrosas (pueden calcificarse).

Microscopía:

- Buena delimitación.
- Células cúbicas, aspecto claro (glucógeno).
- NO atipia ni mitosis.
- CK+, CEA Negativas.

Adenoma seroso microquístico. Diagnóstico
diferencial:

1° : SEROSO vs MUCINOSO

2° : Con OTROS QUISTES SEROSOS

3° : Con otras lesiones
quísticas/quistificadas
o de células claras.

Diagnóstico

Adenoma seroso microquístico.
diferencial:

1° : SEROSO
poliquístico
unilocular
contenido acuoso
mucinoso
epitelio cúbico
cilíndrico
glucógeno
No atipia, CEA -

vs

MUCINOSO
oligo-
contenido
epitelio
moco
Atipia, CEA +

2° : Con OTROS QUISTES SEROSOS

3° : Con Otras lesiones quísticas

Adenoma seroso microquístico. Diagnóstico diferencial:

1º : Seroso vs Mucinoso

2º : Con OTROS QUISTES SEROSOS:

- Benignos: Adenoma seroso Oligoquístico

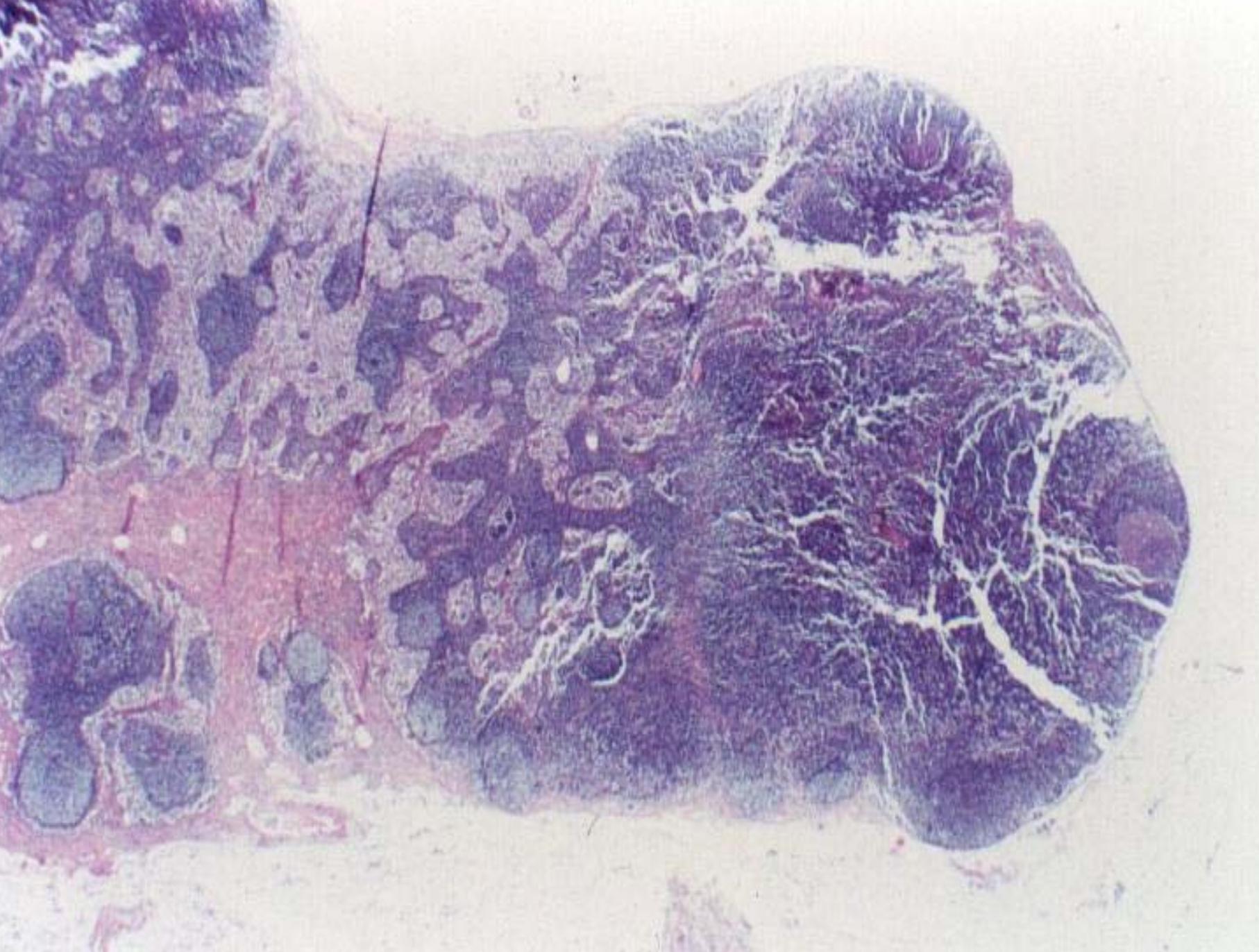
- Malignos: **Cistoadenocarcinoma**
seroso

Puede tener áreas idénticas

Buscar papilas, atipia leve.

A veces sólo se distingue por su metástasis.

3º : Con Otras lesiones quísticas



Adenoma seroso microquístico. Diagnóstico diferencial:

1º : Seroso vs Mucinoso

2º : Con otros quistes serosos

3º: Con otras lesiones quísticas/células claras:

- Pseudoquistes
- Quiste linfoepitelial
- Linfangioma
- Tumores sólidos con componente quístico
- Tumor endocrino pancreático con células claras
- Carcinoma renal

Adenoma seroso microquístico.

-Esporádico

-Como parte del síndrome de von Hippel-Lindau

- ❖ 15% de los pacientes tienen afectación pancreática:
 - 75% con Adenoma seroso microquístico
 - 33% con quistes serosos simples
 - 15% con neoplasias endocrinas pancreáticas:
 - variante convencional
 - variante de células claras Cromogr +
- ❖ 24% de los pacientes desarrollan Carcinoma renal de células claras

Adenoma seroso microquístico.

Caracterización molecular:

-Pérdida de heterozigosidad en 10q y 3p

El 10q podría albergar un gen supresor tumoral implicado en la patogénesis del ASM.

-No mutaciones en p53 y *K-ras*

-Pérdidas alélicas en locus del gen VHL:

En la mayoría de los asociados a vHL, pero sólo en un 22% de los esporádicos.

ADENOMA SEROSO MICROQUÍSTICO de páncreas

A. González Piñeiro; C. Fiaño Valverde;
J. P. Villanueva

Servicio de Patología

Complejo Hospitalario Xeral-Cíes VIGO

FUNDACIÓN JIMÉNEZ DÍAZ, MADRID

PERITONITIS MECONIAL

A. RUIZ DE LA PARTE, G. PEREZ TEJERIZO (*),

F. MANZARBEITIA

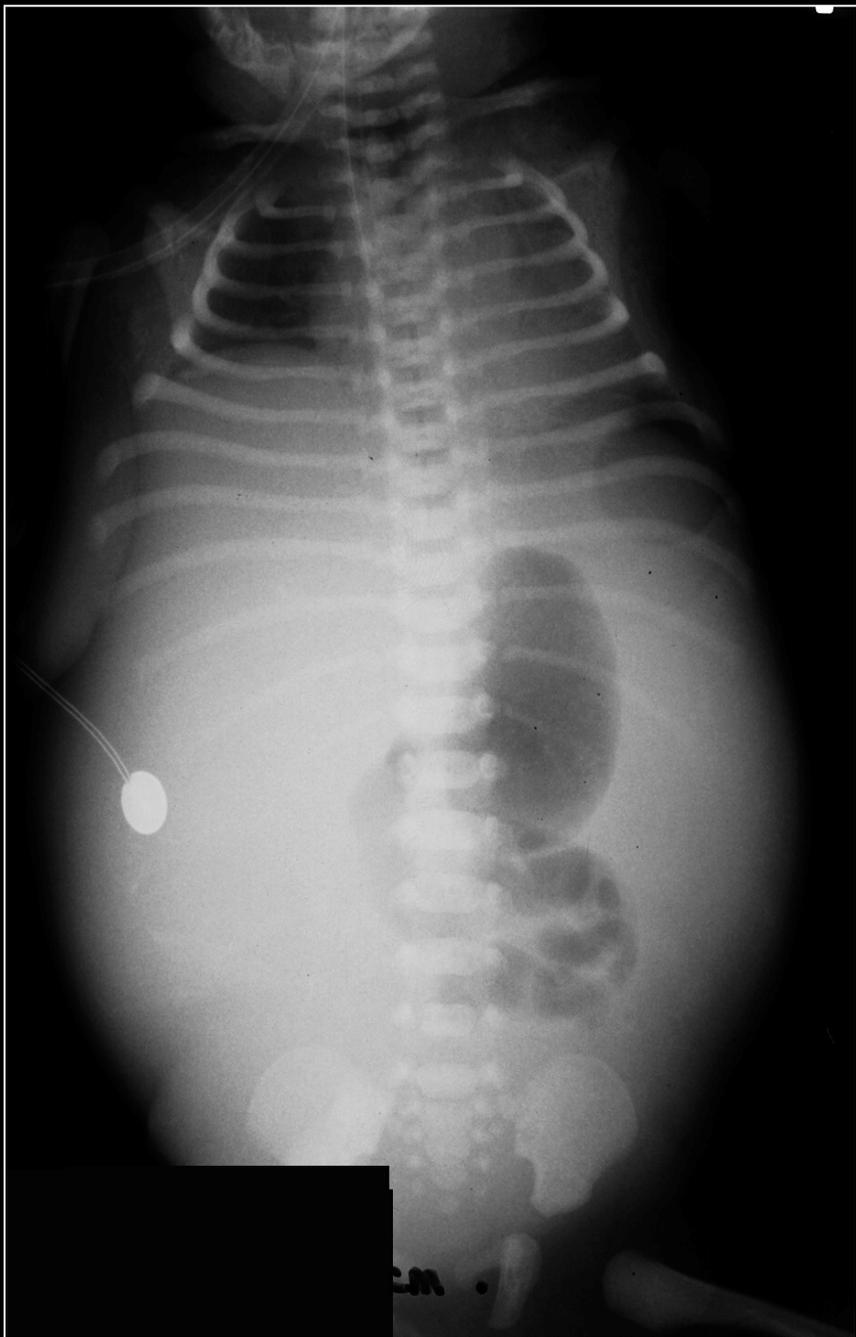
DPTO DE ANATOMÍA PATOLOGICA

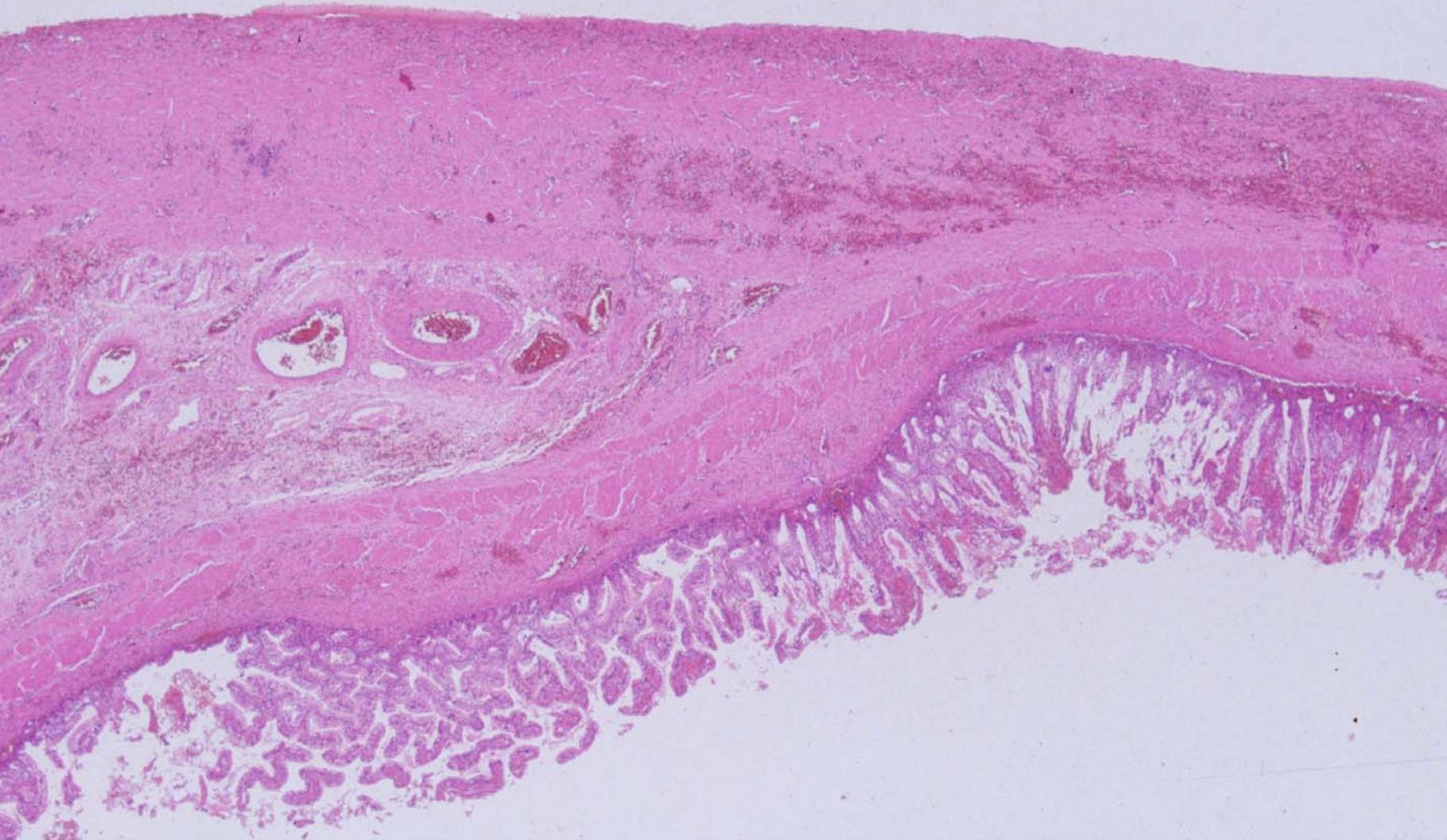
(*) CIRUGÍA PEDIATRICA

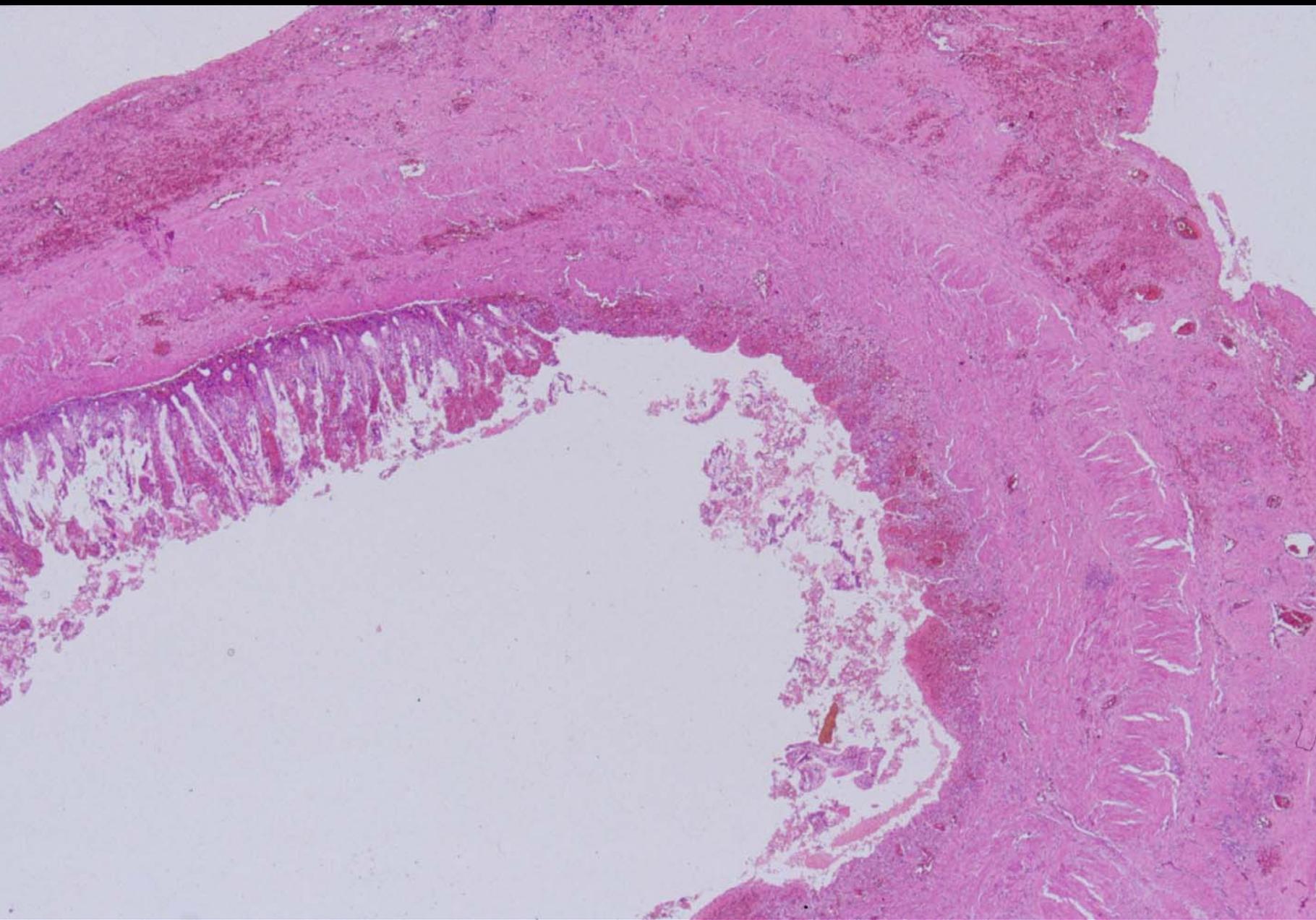
H^a CLÍNICA

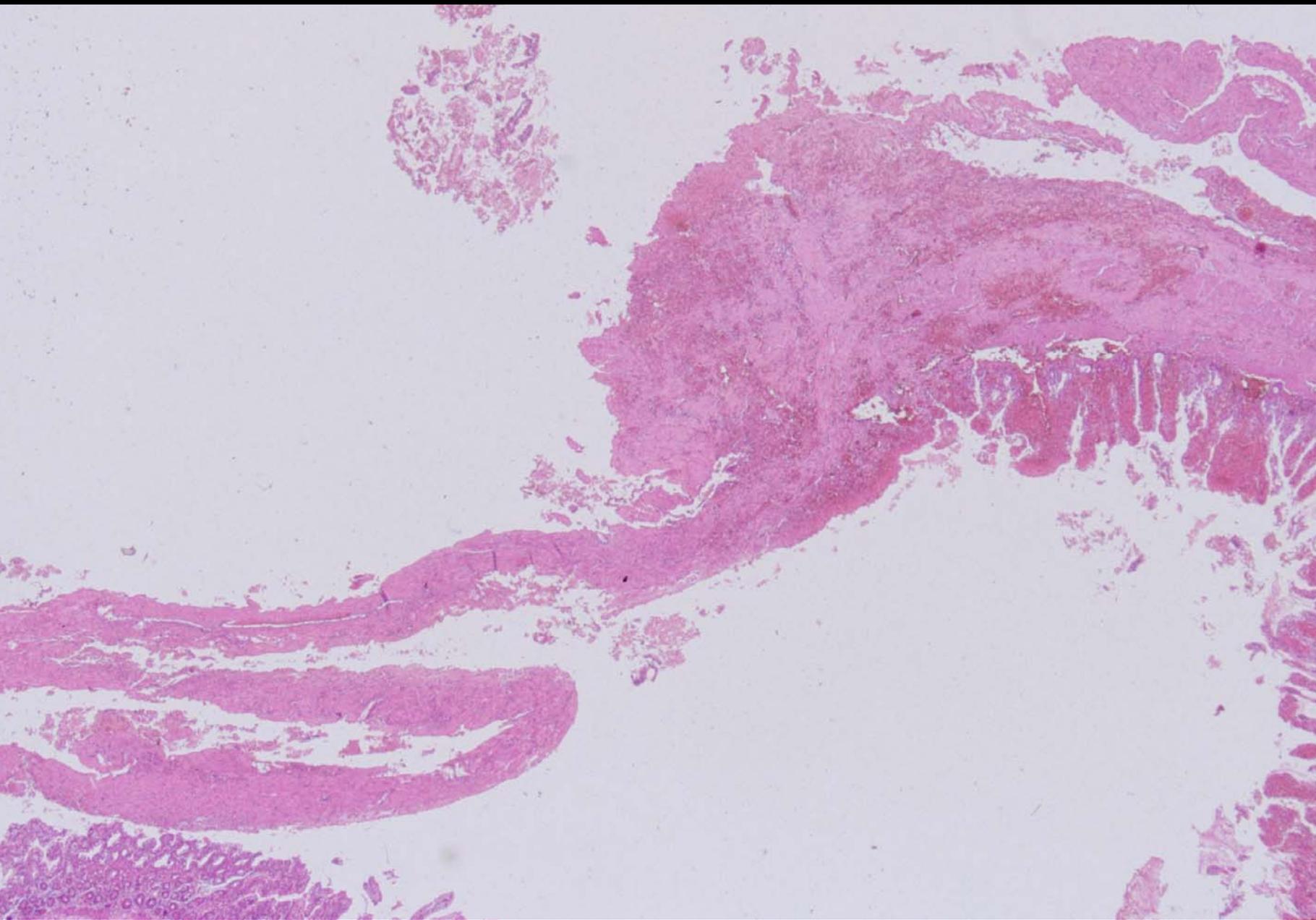
- RNT < 24 h. Cesárea
- Distensión abdominal y ascitis
- Resección de tres fragmentos de ID

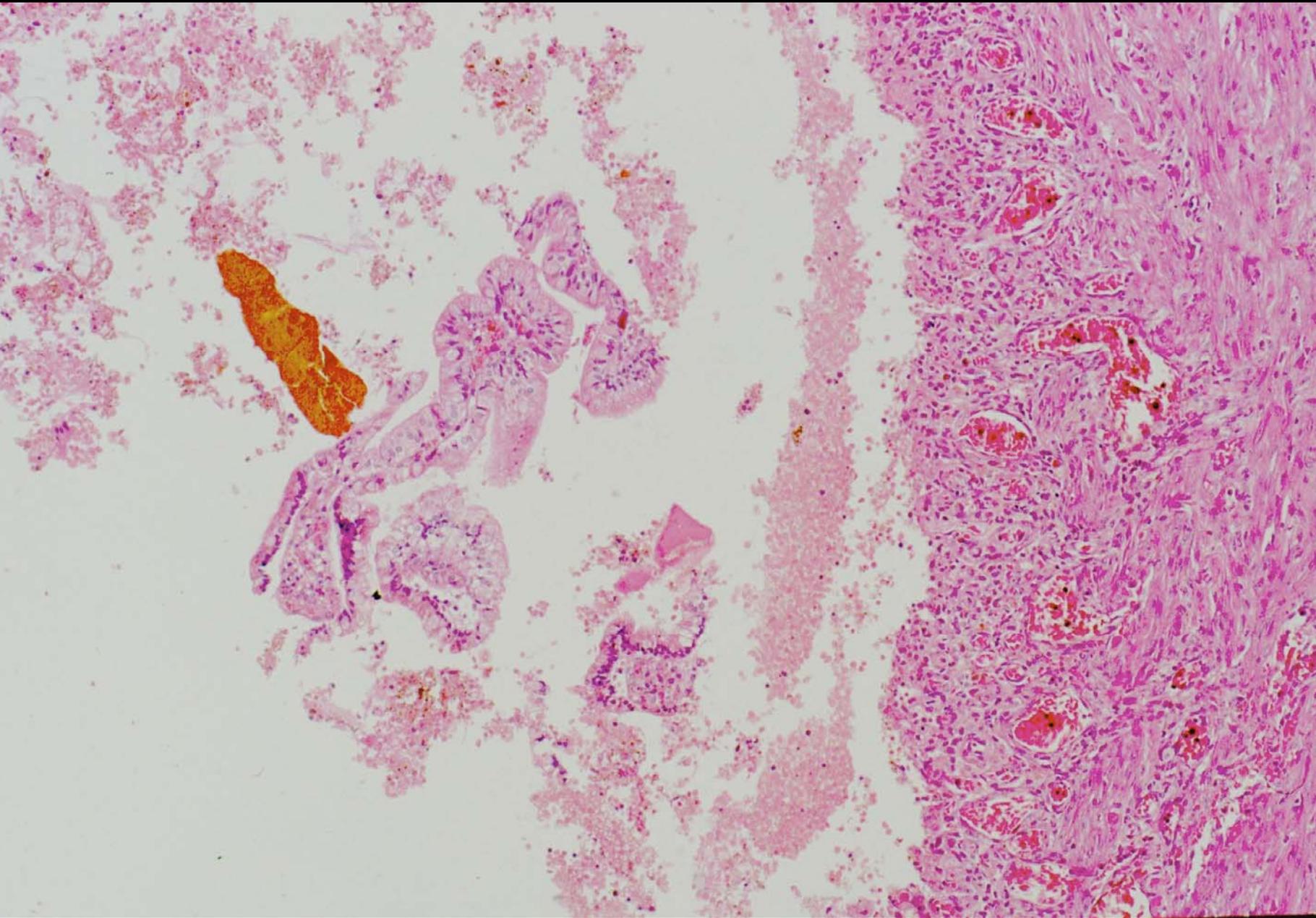


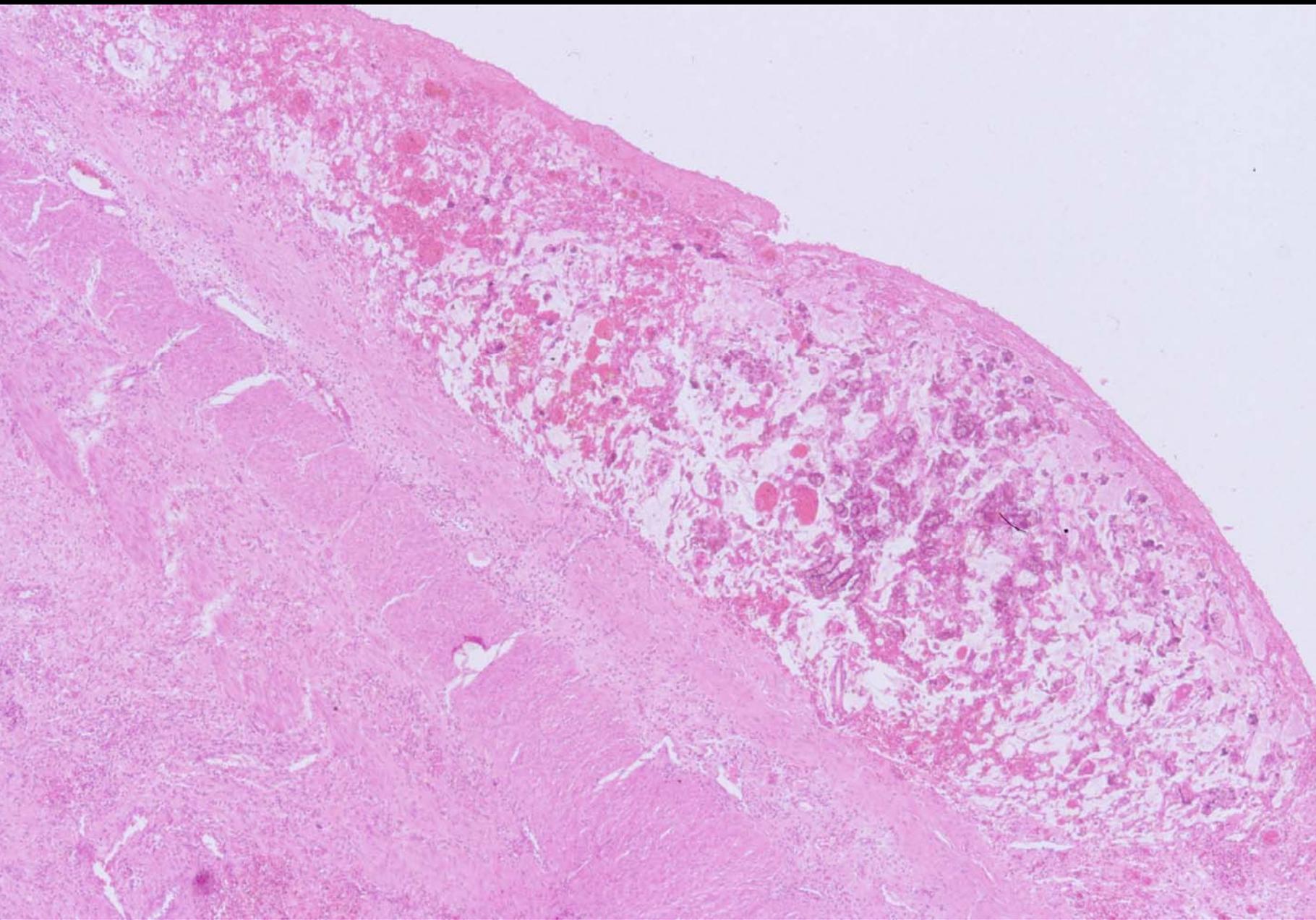


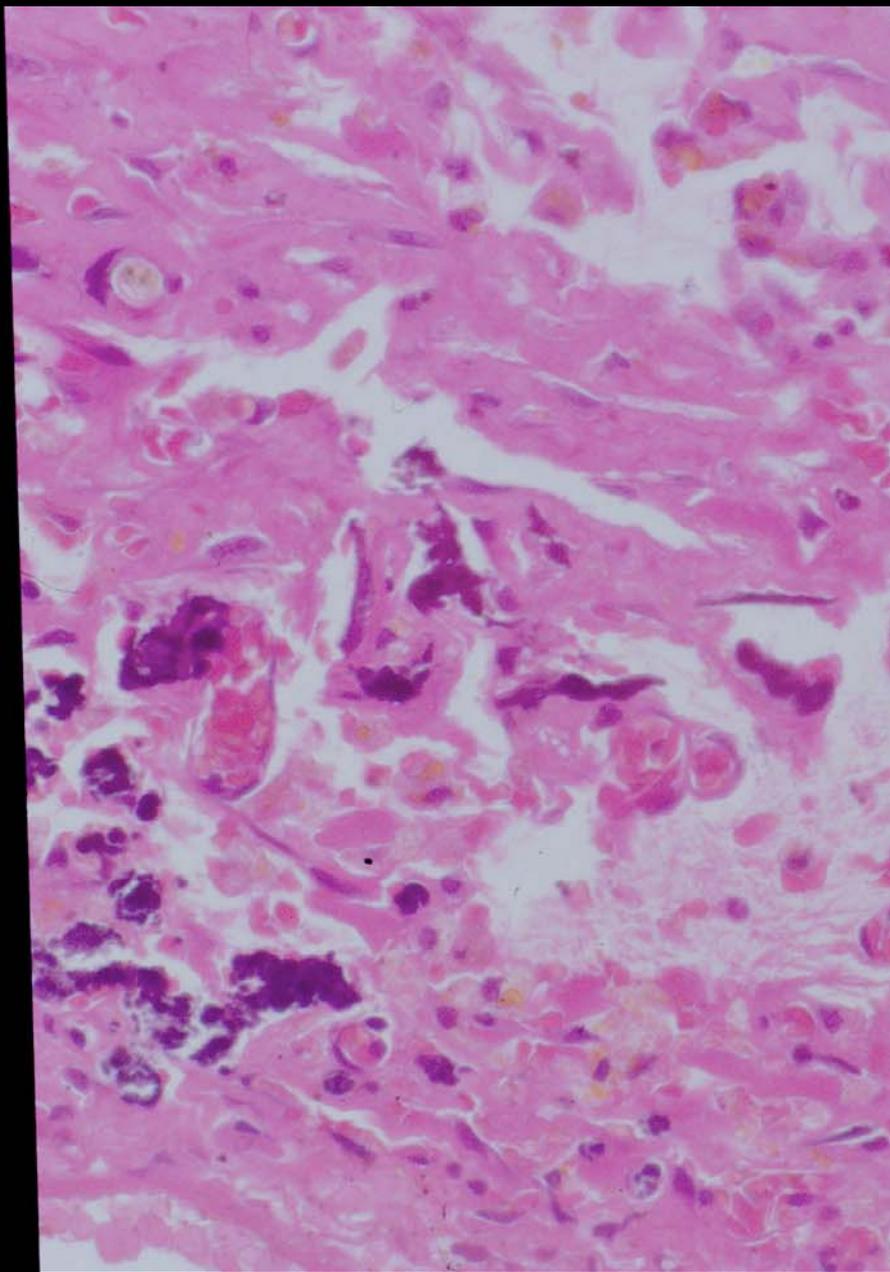
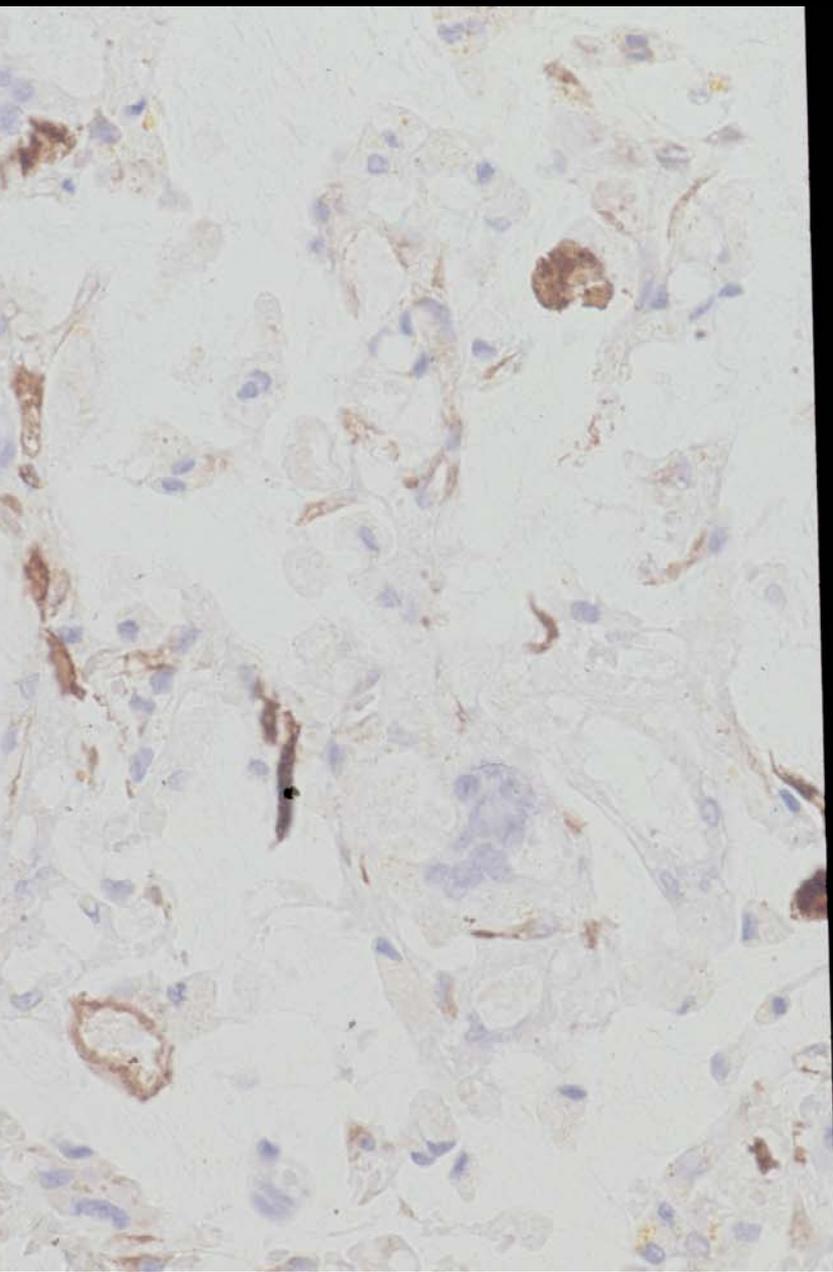


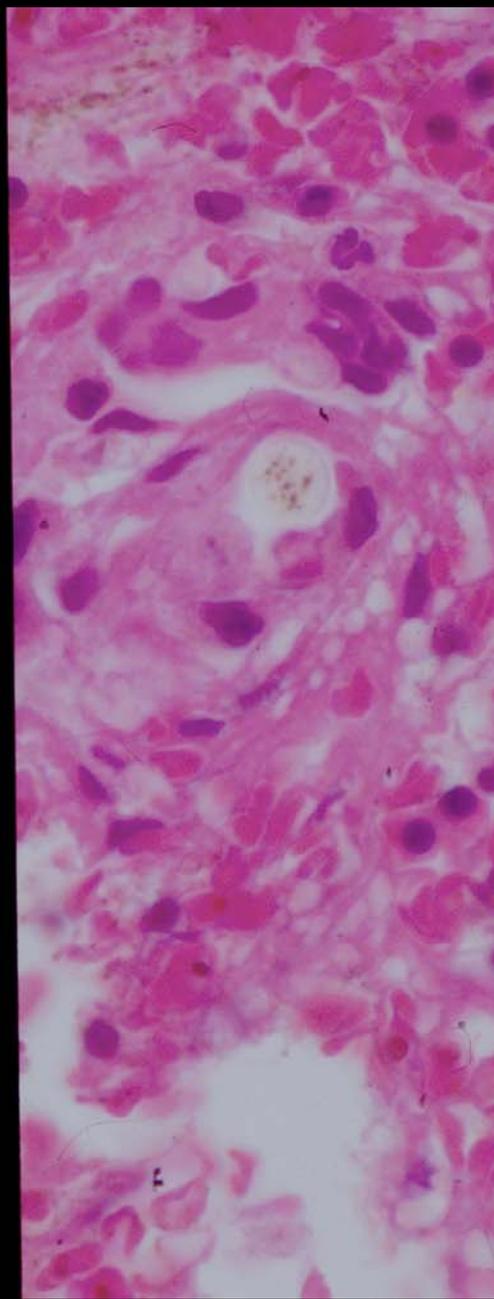
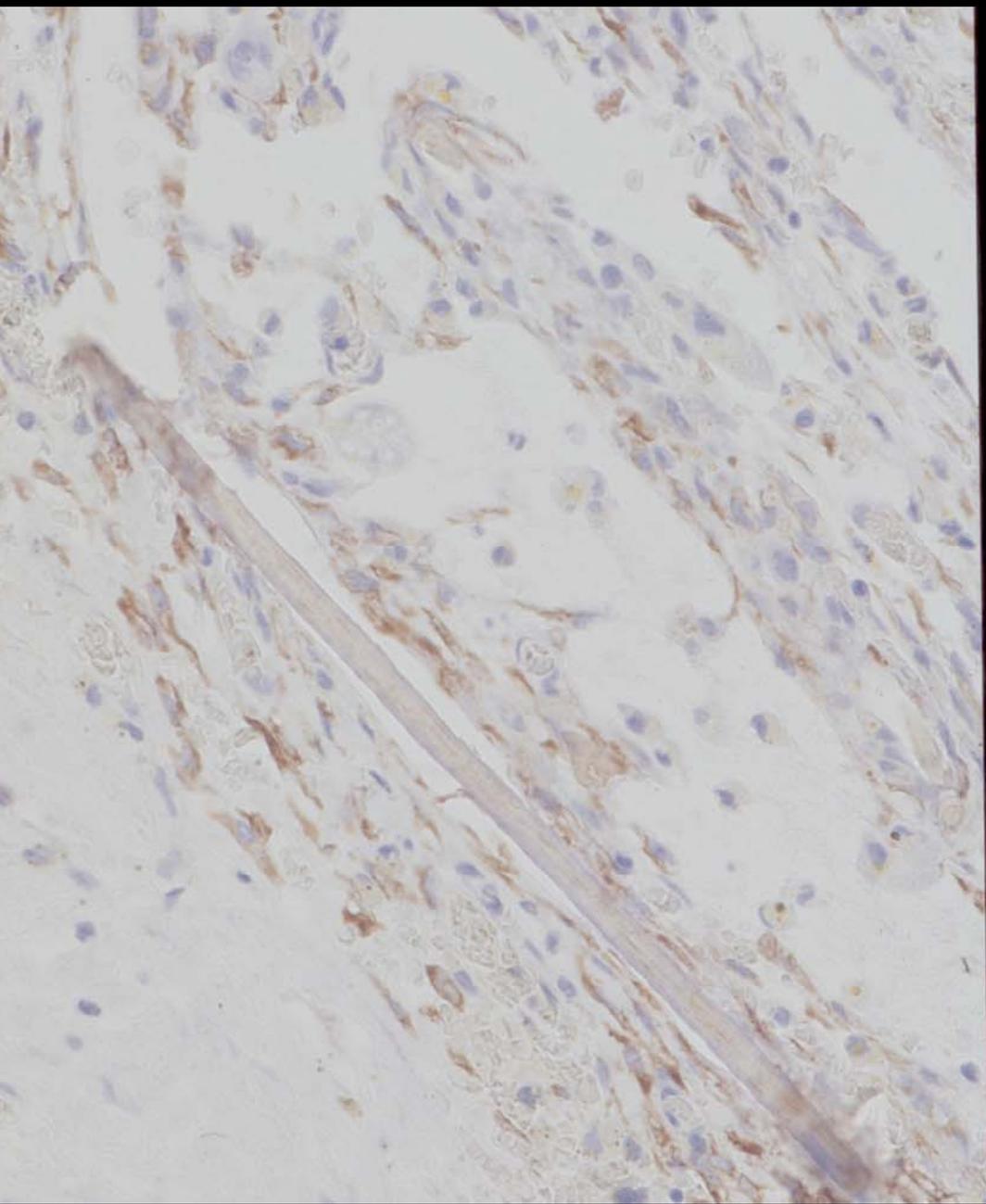


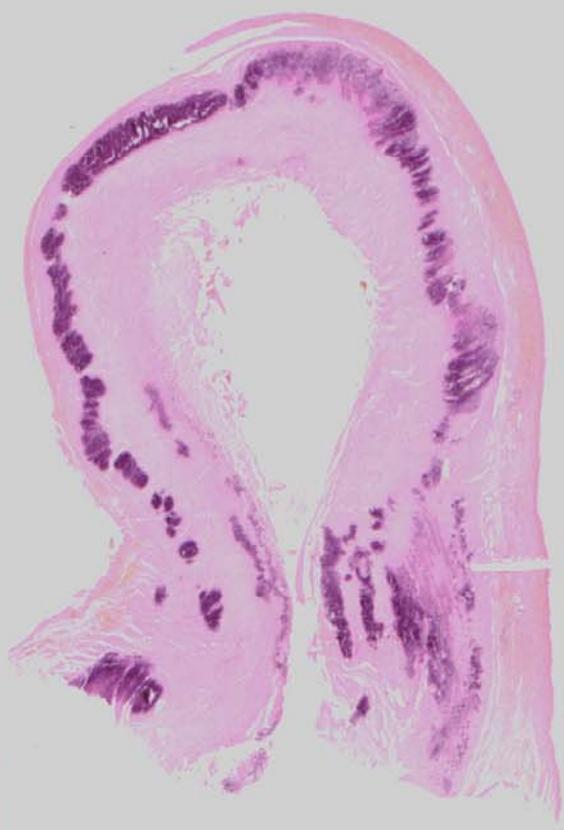


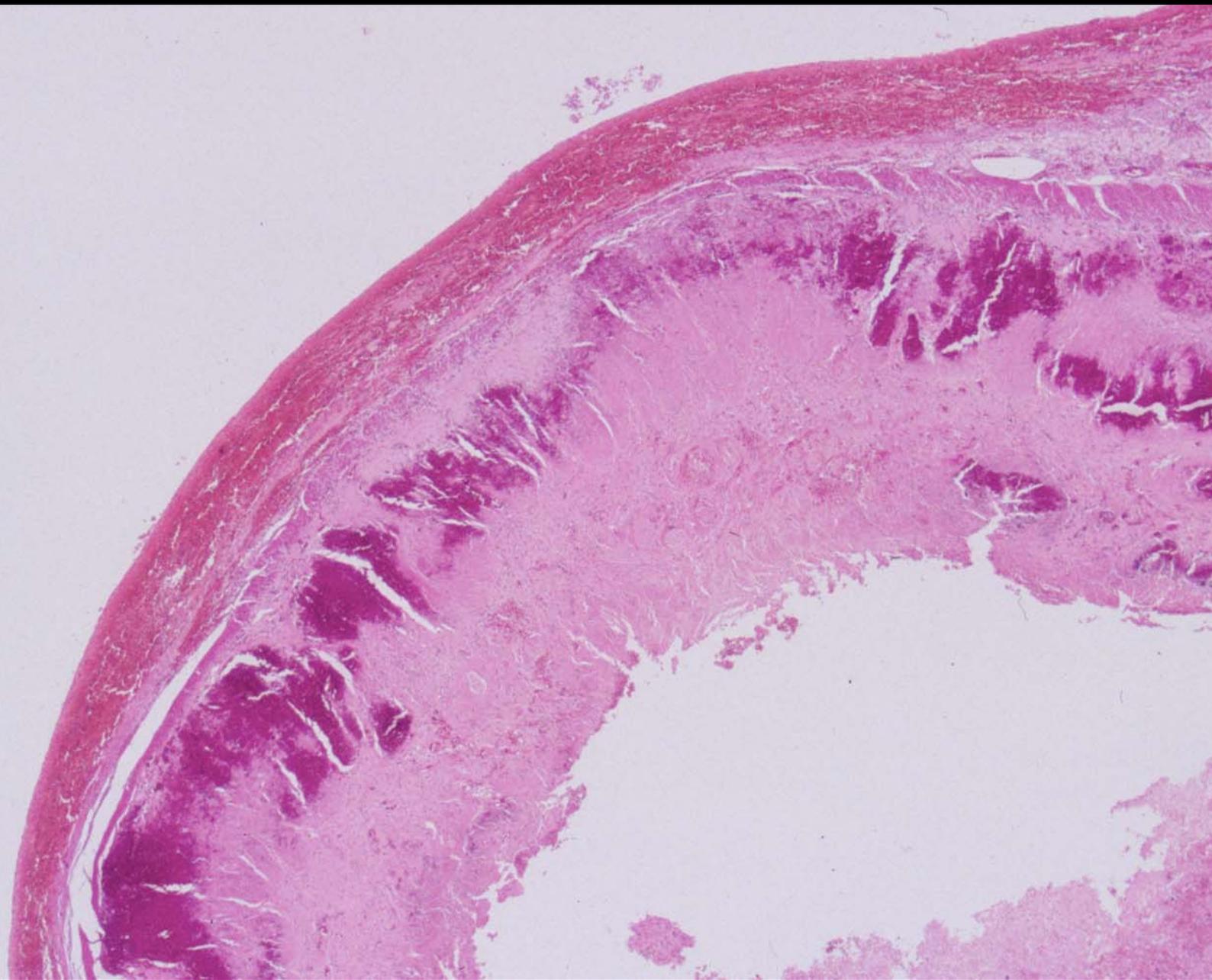












DIAGNÓSTICO

PERITONITIS MECONIAL

PERITONITIS MECONIAL

- Etiología incierta
- Asociado a:
 - Atresia ID
 - Atresia biliar + ID
 - Vólvulo
 - Infecciones: Parvovirus B19, CMV, ...
 - Drogas: cocaína

¡¡ DESCARTAR

FIBROSIS QUÍSTICA !!

PERITONITIS MECONIAL

- **Clínica:**

- **DISTENSIÓN ABDOMINAL**
- **Otras**

PERITONITIS MECONIAL

- **Diagnóstico:**

- Clínica

- Rx

- Eco

PERITONITIS MECONIAL

- **DD calcificaciones abdominales neonatales:**
 - **PM: lineales y placas**
 - Cavidad abdominal y escroto
 - **Calcificaciones intraluminales y puntiformes**
 - **Teratoma inmaduro gástrico congénito**

PERITONITIS MECONIAL

- **Tratamiento:**
 - **PM no complicada: Enema**
 - **PM complicada: Cirugía**





La *Peritonitis Meconial* es una entidad infrecuente.

La mayoría de los casos reflejados en la literatura proceden de Asia ^{1,2} y de EEUU³. Se han publicado también casos aislados en países europeos.^{4, 5, 6}

A pesar de que su etiología es incierta, la mayor parte de los autores abogan por una teoría isquémica; la falta de aporte sanguíneo, provocaría lesiones atróficas de la pared intestinal y se producirían microperforaciones de las mismas en la etapa intrauterina⁷.

Esta entidad clínico-patológica se ha asociado a *Atresia intestinal*, *Atresia biliar e intestinal*⁸, *vólvulos*⁷, *Enfermedad de Hirschprung*², *infecciones* como Parvovirus B19^{4,5} o CMV⁹, consumo materno de *drogas* como la cocaína¹⁰, etc. En todas ellas, existen alteraciones intestinales o causas de daño vascular.

Hay que destacar la necesidad en estos pacientes de descartar una *Fibrosis Quística*, puesto que se trata de entidades que, con mucha frecuencia, se encuentran asociadas.⁷

La clínica es, en todos los casos, *distensión abdominal*.^{1,7} Otras manifestaciones digestivas son vómitos biliosos y dificultad para la expulsión de meconio en las primeras 24-48 horas de vida. Pueden darse también manifestaciones en la región inguinoescrotal como hidrocele blando, nódulos escrotales duros o, con menor frecuencia, nódulos calcificados en un saco herniario. Una hernia inguinal es un hallazgo rarísimo en estos casos.¹¹

Al diagnóstico se puede llegar a través de la clínica, exploración física y pruebas de imagen. En la radiografía toraco-abdominal puede verse, si hay obstrucción intestinal importante, cómo el aire no circula por toda la longitud del intestino y la matidez abdominal es franca. La ecografía puede detectar formaciones quísticas o calcificaciones, si ha transcurrido el tiempo necesario, incluso en el período prenatal.

Se pueden detectar calcificaciones abdominales neonatales además de en la *Peritonitis Meconial*, en cuadros de atresia sin perforación¹². No podemos olvidar, a pesar de tratarse de una entidad muy poco frecuente, del *Teratoma gástrico congénito*¹³. Éste, si se rompe, debuta con una clínica similar a la de la peritonitis meconial.

Complicaciones asociadas a la Peritonitis Meconial son, por ejemplo, vólvulos, atresias diversas, perforaciones o peritonitis quística gigante. Es importante tenerlo en cuenta, ya que el tratamiento de estos casos difiere de los no complicados. En estos últimos, suele ser suficiente el tratamiento conservador con enema de gastrografín. Sin embargo, en los casos complicados es necesario el tratamiento quirúrgico³ con la resección del segmento afecto.

Un diagnóstico temprano, tratamiento correcto y, en los casos en los que éste sea la cirugía, un cuidado post-quirúrgico meticuloso hacen que mejore la tasa de supervivencia global¹, que en series tailandesas es de hasta un 75%.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Niramis R, Watanatittan S, Anuntakosol M et al. “*Meconium Peritonitis*”. Department of Surgery, Children`s Hospital, Bangkok, Thailand. J Med Assoc Thai 1999;82:1063-1070.
2. Hsu CH, Jen LW, Huang FY et al. “*Clinical Observation of Meconium Peritonitis.*” Department of Pediatrics and Pediatric Surgery, Mackay Memorial Hospital, Taipei, Taiwan, ROC. Zhonghua Min Guo Xiao Er Ke Yi Xue Hui Za Zhi 1990;31:214-220.
3. Rescorla FJ, Grosfeld JL. “*Contemporary management of meconium ileus.*”Department of Surgery, Indiana University School of Medicine, Indianapolis. World J Surg 1993;17:318-325.
4. Zerbini M, Gentilomi GA, Gallinella G et al. “*Intra-uterine parvovirus B19 infection and meconium peritonitis.*”Department of Clinical and Experimental Medicine, University of Bologna, Italy. Prenat Diagn 1998;18:599-606.
5. Schild RL, Plath H, Thomas P et al. “*Fetal parvovirus B19 infection and meconium peritonitis.*”Department of Fetal Diagnosis and Therapy, Center of Obstetrics and Gynecology, University Hospital, Bonn, Germany. Fetal Diagn Ther 1998;13:15-8.

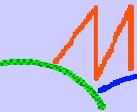
6. Konje JC, de Chazal R, MacFadyen U et al. “*Antenatal Diagnosis and management of meconium peritonitis: a case report and review of the literature.*” Department of Obstetrics and Gynaecology, University of Leicester Medical School, UK. *Ultrasound Obstet Gynecol* 1995;6:66-69.
7. Louis P Dehner.”*Pediatric Surgical Pathology*” 2nd Edition. Chapter 6. Gastrointestinal Tract. Pag 346-356.
8. Han SJ, Han A, Choi SH et al. “*Biliary atresia associated with meconium peritonitis caused by perforation of small bowell atresia.*” Department of Pediatric Surgery, Yonsei University College of Medicine, Seoul, Korea. *J Pediatr Surg* 2001;36:1390-1393.
9. Pletcher BA, Williams MK, Mulivor RA et al. “*Intrauterine cytomegalovirus infection presenting as fetal meconium peritonitis.*” Department of Pediatrics, North Shore University Hospital, Manhasset, New York. *Obstet Gynecol* 1991;78;903-905.
10. Hume RF Jr, Gingras JL, Martin LS et al. “*Ultrasound Diagnosis of fetal anomalies associated with in utero cocaine exposure: further support for cocaine-induced vascular disruption teratogenesis.*” Department of Obstetrics and Gynecology, Duke University Medical Center, Durham, NC. *Fetal Diagn Ther* 1994;9:239-245.

11. Ekinçi S, Karnak I, Akcoren Z et al. “*Inguinal hernia as a rare manifestation of meconium peritonitis: report of a case.*” Department of Pediatric Surgery, Hacettepe University Faculty of Medicine, Sıhhiye, Ankara, Turkey. Surg Today 2002;32:758-760.
12. Miller JP, Smith SD, Newman B et al. “*Neonatal abdominal calcification: is it always meconium peritonitis?*” Department of Surgery, University of Pittsburgh School of Medicine, P. J Pediatr Surg 1988;23:555-556.
13. Park WH, Choi SO, Kim JI. “*Congenital gastric teratoma with gastric perforation mimicking meconium peritonitis.*” Taegu, Republic of Korea. J Pediatr Surg 2002;37:E11.

HOSPITAL MEIXOEIRO

Vigo

Carmen Fachal, Beatriz San Millan, Fulgencio
Dominguez



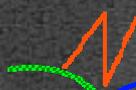
HISTORIA CLÍNICA I

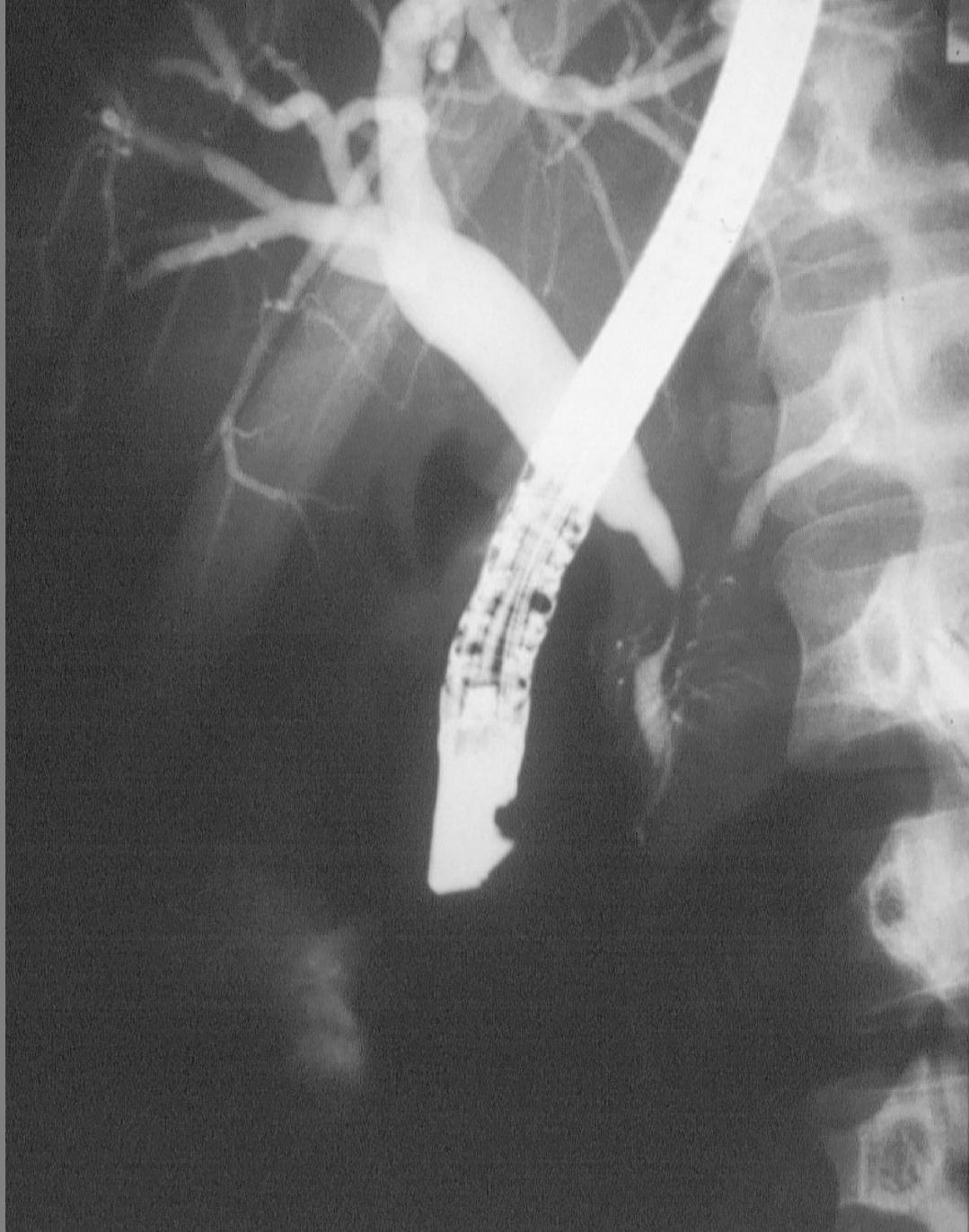
- Mujer de 25 años
- Ingresa con dolor abdominal irradiado a espalda
Vómitos. Malestar general
- Presentó dolor en abdomen en otras ocasiones.
- Analítica: Amilasa sérica de 1070 UI/l (n 25-115),
Transaminasas y Bilirrubina dentro de límites
normales. Fosfatasa Alcalina ligeramente elevada

Historia clínica II

- TAC: Dilatación de vía biliar intrahepática y masa sólida en cabeza de páncreas que produce estenosis del conducto biliar común intrapancreático y de conducto de Wirsung
- CPRE: Estenosis del conducto biliar común y dilatación retrógrada. Estenosis severa del conducto pancreático en la cabeza pancreática

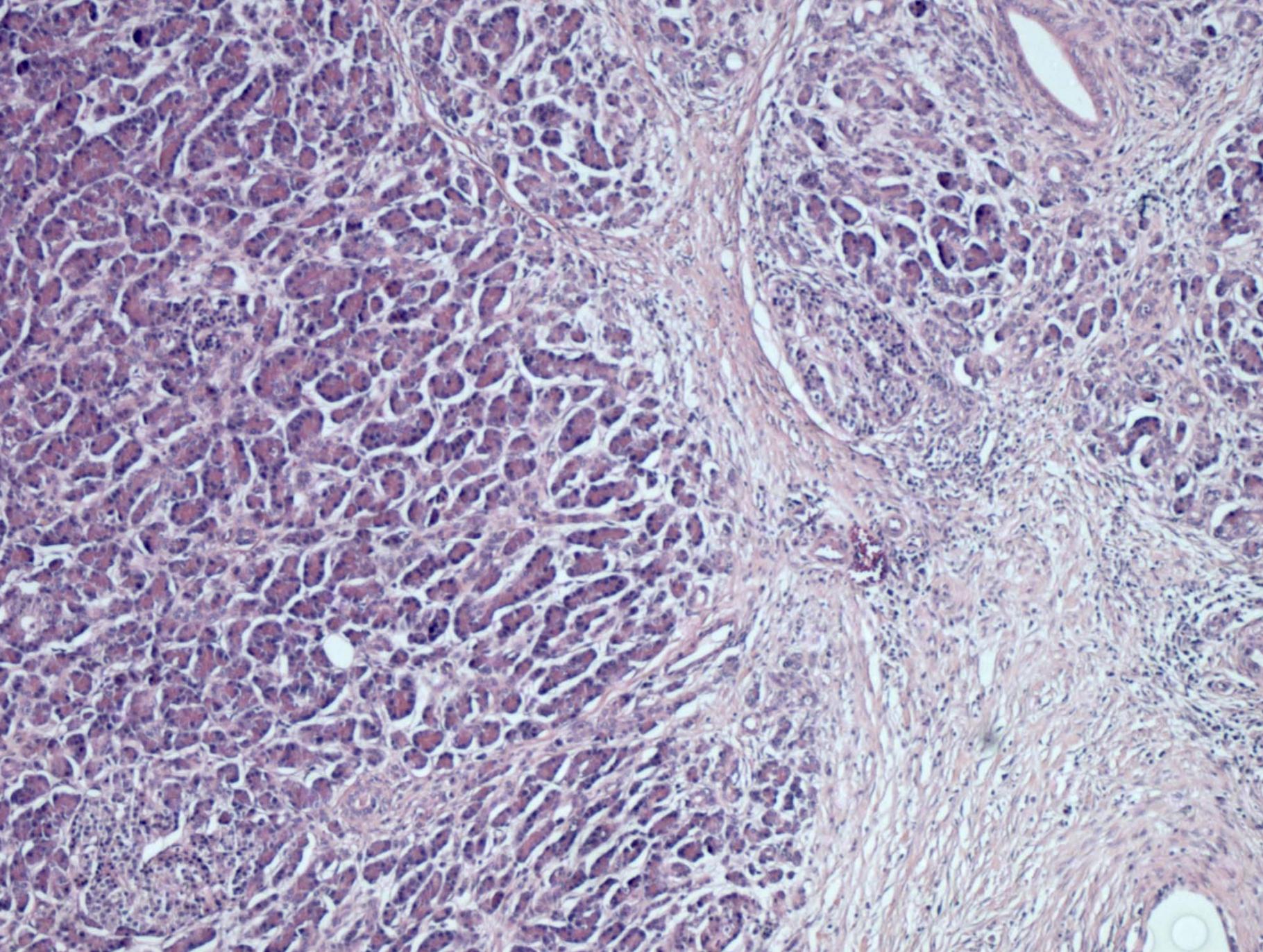
10 1 2
1 7 18
900 5 MS
SC 7 18
11500 11 0101

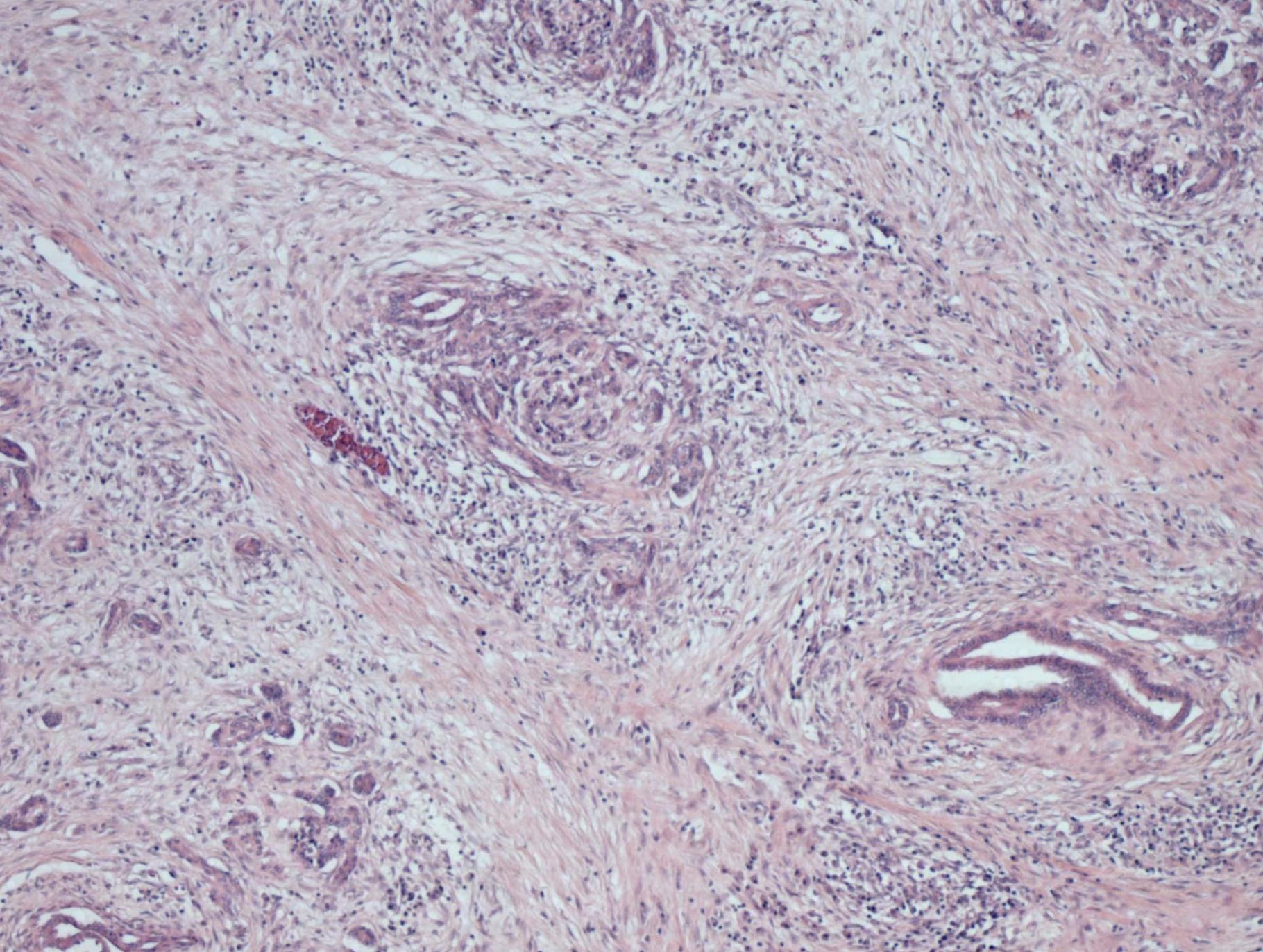


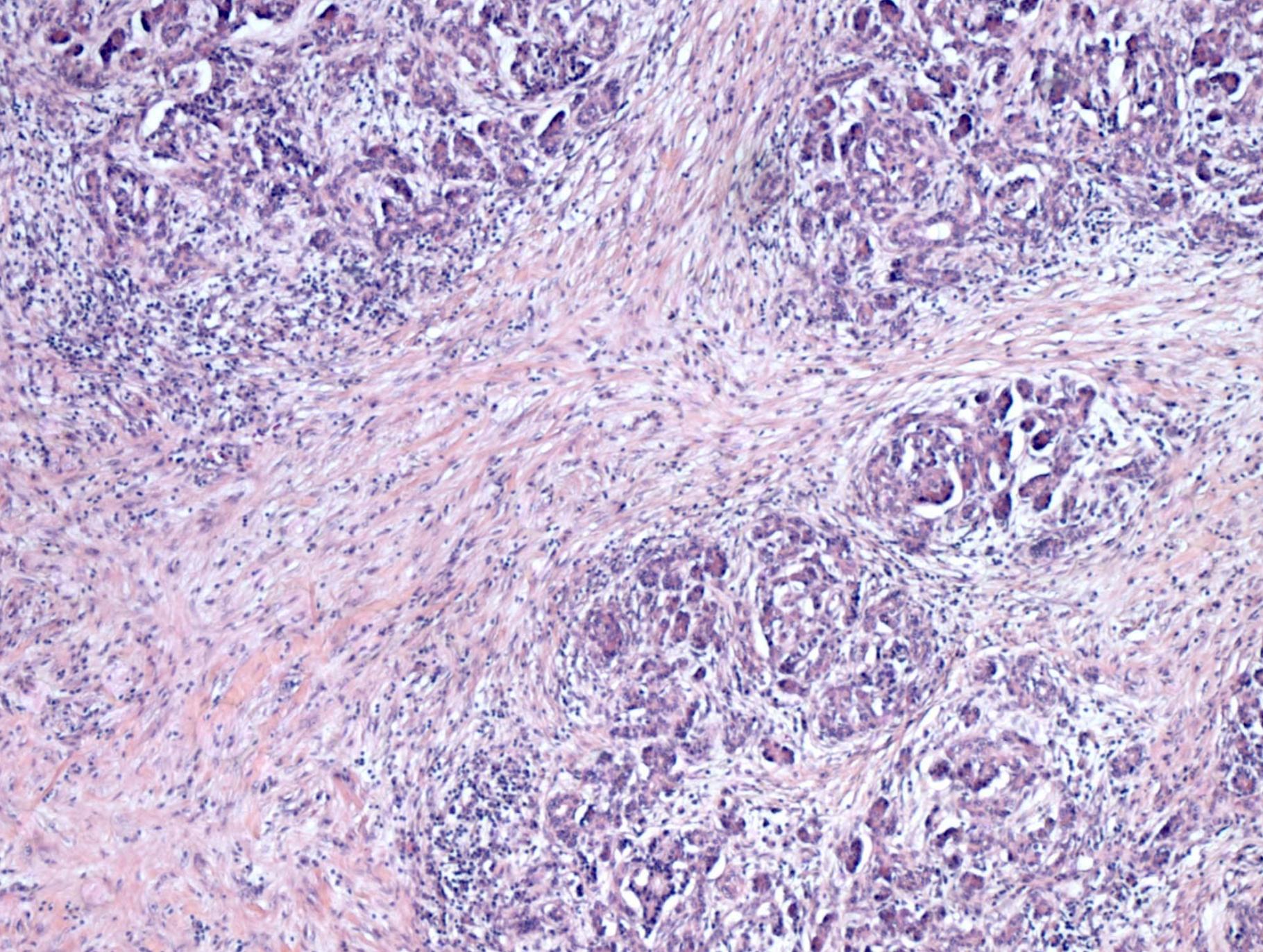


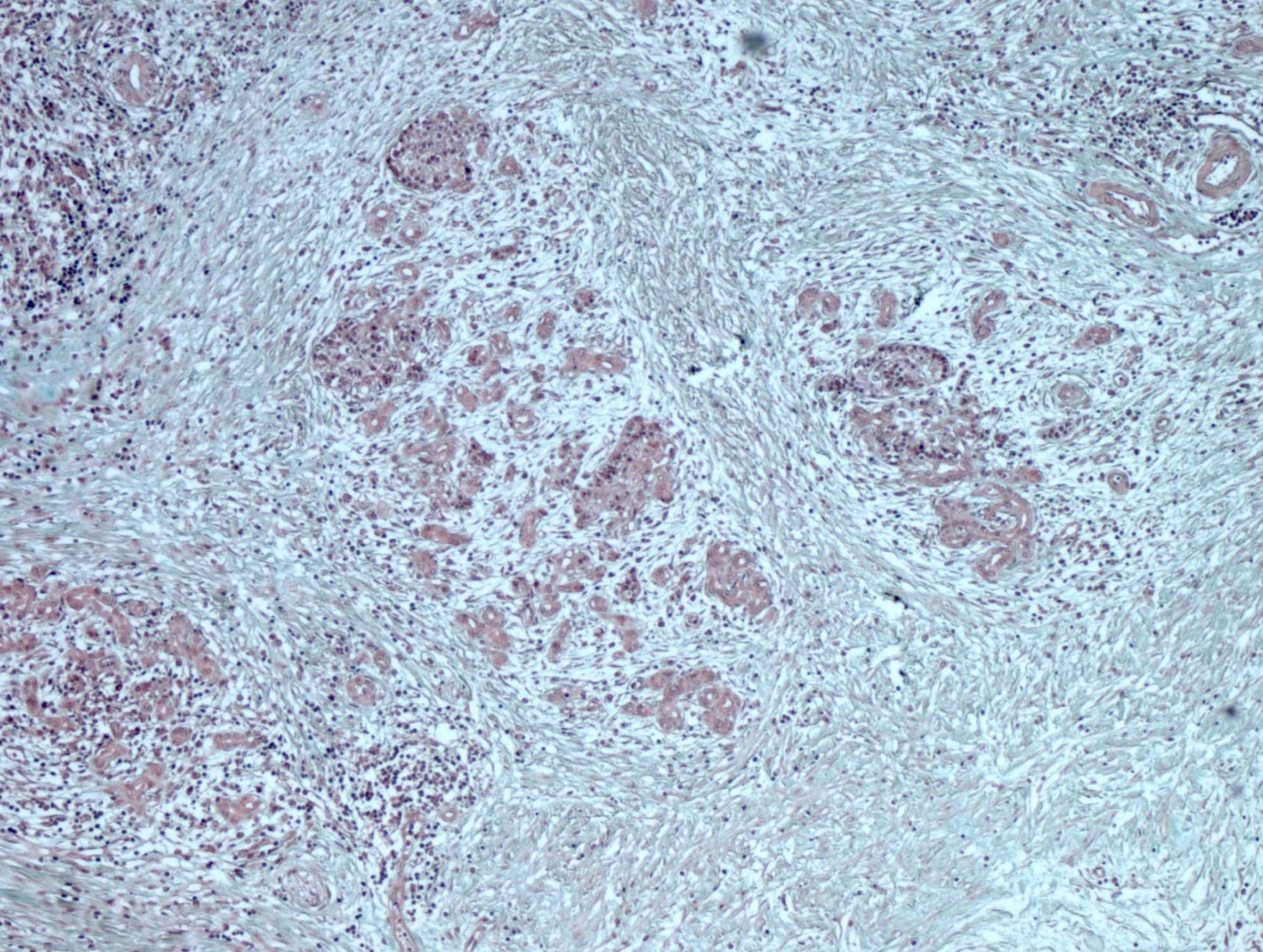
DIAGNÓSTICO PRE-OPERATORIO

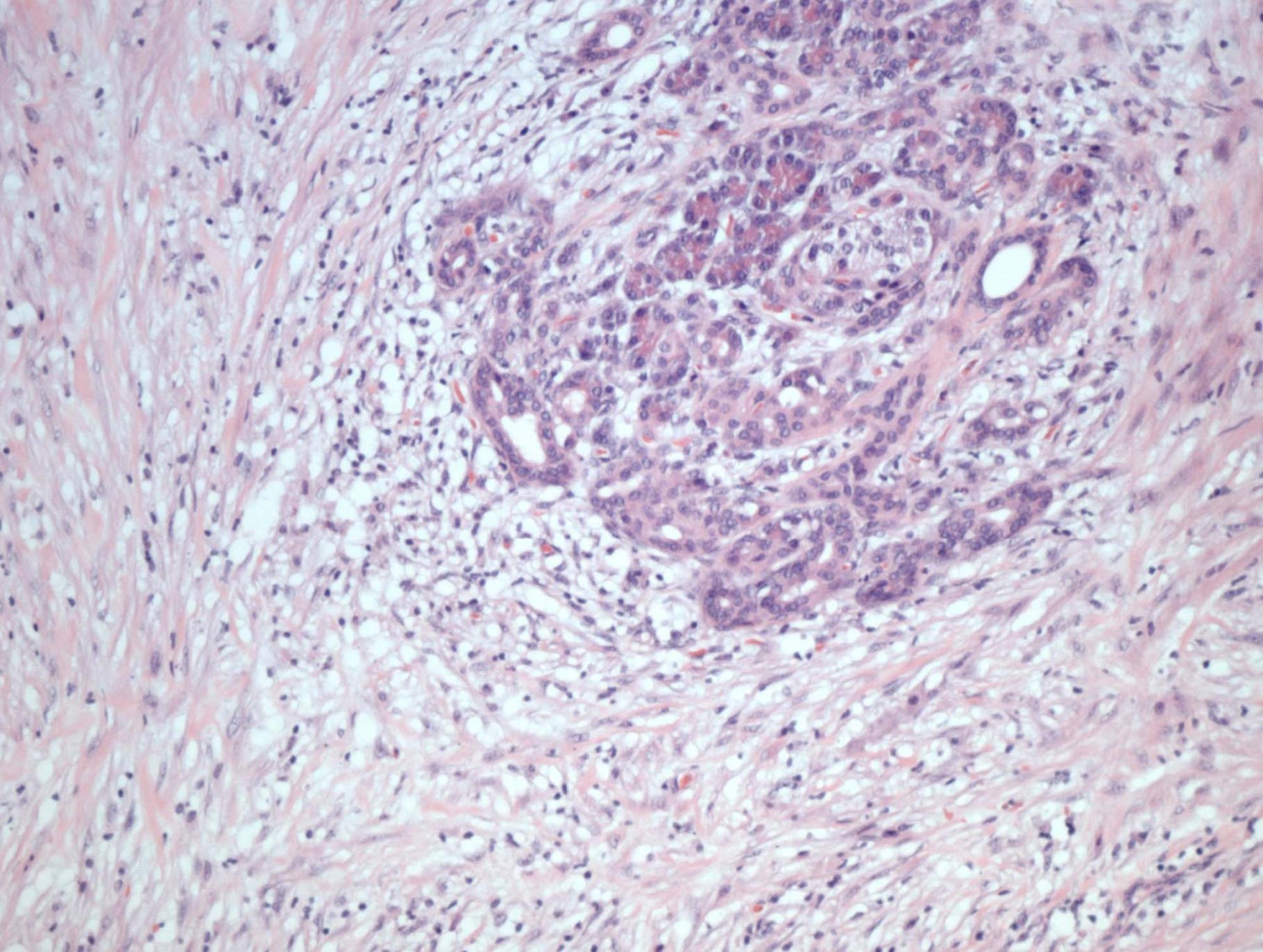
CARCINOMA DE CABEZA DE
PÁNCREAS

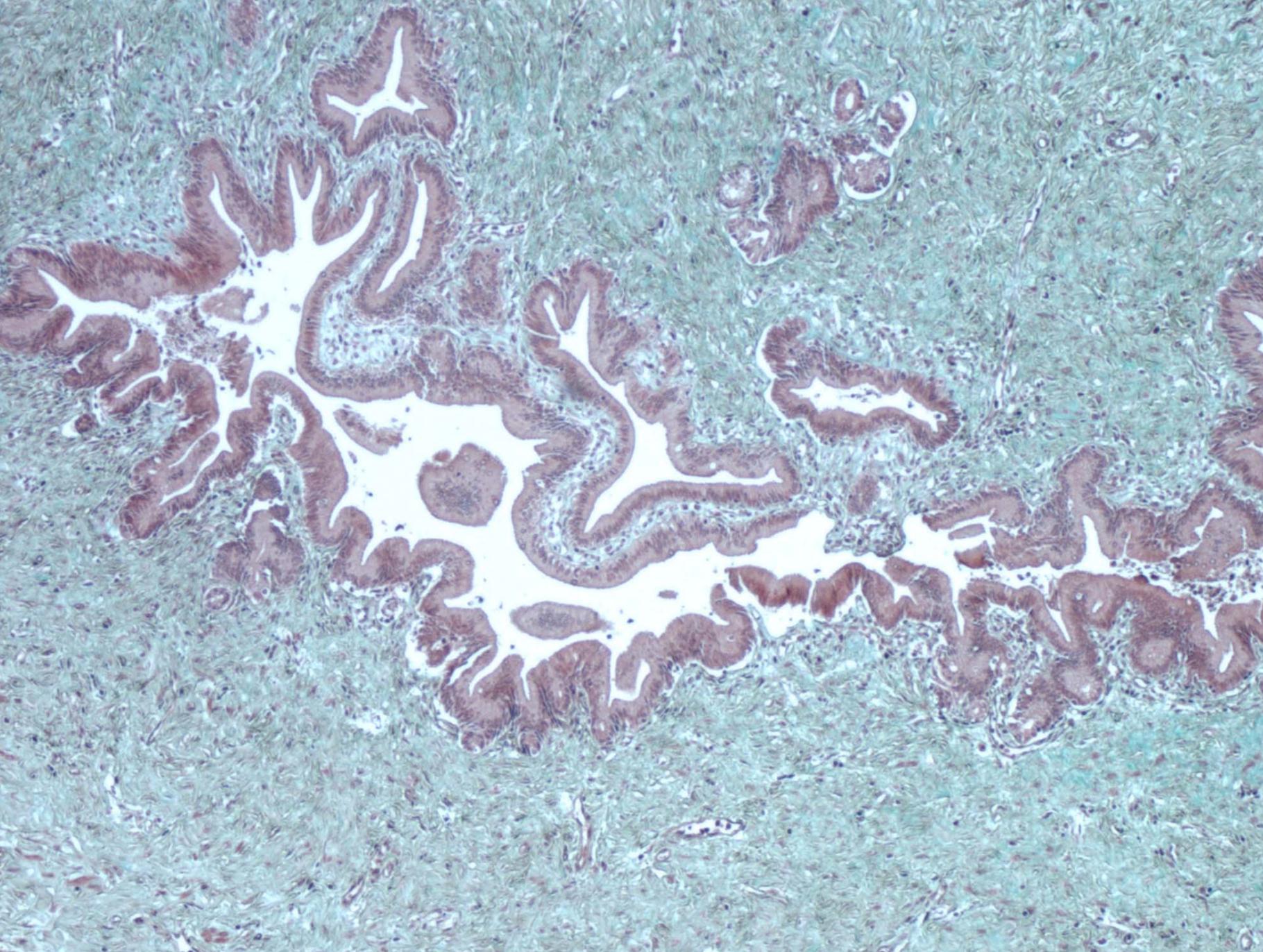












CAUSAS DE PANCREATITIS CRÓNICA

- Pancreatitis relacionada con el alcohol
- Mutaciones del gen de la fibrosis quística
- Hereditaria
- Pancreatitis tropical
- Hiperparatiroidismo
- Obstructiva (cálculos, tumor, anomalías ductales...)
- Páncreas divisum
- Autoinmune (colangitis esclerosante, Crohn...)
- Idiopática

Chronic pancreatitis caused by an
autoimmune abnormality. Proposal of the
concept of autoimmune pancreatitis

Yashida Y.

Dig. Dis. Sci 1995;40:1561-1568

CRITERIOS DE PANCREATITIS AUTOINMUNE

- Aumento de IgG o γ -globulina en suero
- Presencia de anticuerpos antinucleares
- Agrandamiento difuso del páncreas
- Estenosis extríntrica del C. Biliar Común en el páncreas
- Tratamiento esteroideo efectivo

CAUSAS DE PANCREATITIS CRÓNICA

- Pancreatitis relacionada con el alcohol
- Mutaciones del gen de la fibrosis quística
- Hereditaria
- Pancreatitis tropical
- Hiperparatiroidismo
- Obstructiva (cálculos, tumor, anomalías ductales...)
- Páncreas divisum
- Autoinmune (colangitis esclerosante, Crohn...)
- Idiopática

PANCREATITIS FIBROSANTE
IDIOPÁTICA

PANCREATITIS FIBROSANTE IDIOPÁTICA

- Fue descrita en 1946 por Comfort
- Historia clínica de exclusión de otras entidades
- Patrón histológico de extensa fibrosis
- Entidad rara en niños, adolescentes y adultos jóvenes
- Etiología desconocida
- Se asocia a mutaciones genéticas (PRSS1, SPINK1, CFTR)

Idiopathic Fibrosing Pancreatitis Causing Obstructive Jaundice in Young Adults: Two Case Reports and Literature Review

Jamie S. Barkin, et al.

Am. J. Gastroenterol 1994;89:2063-2065

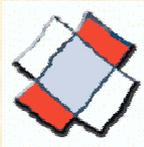
Juvenile idiopathic fibrosing pancreatitis

Guido Sclabas et al

Di. Dis.Sci 2002;47:1230-1235

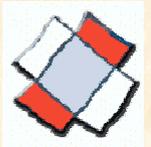


Volver Hospitales



HOSPITAL “VIRGEN DE LA CONCHA”

- ZAMORA -



**XCIII REUNION DE LAS ASOCIACIONES TERRITORIALES DE ASTURIAS - CANTABRIA -
CASTILLA Y LEON DE LA S.E.A.P. Y DE LA
SOCIEDAD DE ANATOMIA PATOLÓGICA NORTE Y CENTRO DE PORTUGAL**

RESUMEN DE HISTORIA CLÍNICA DE NUESTRO CASO

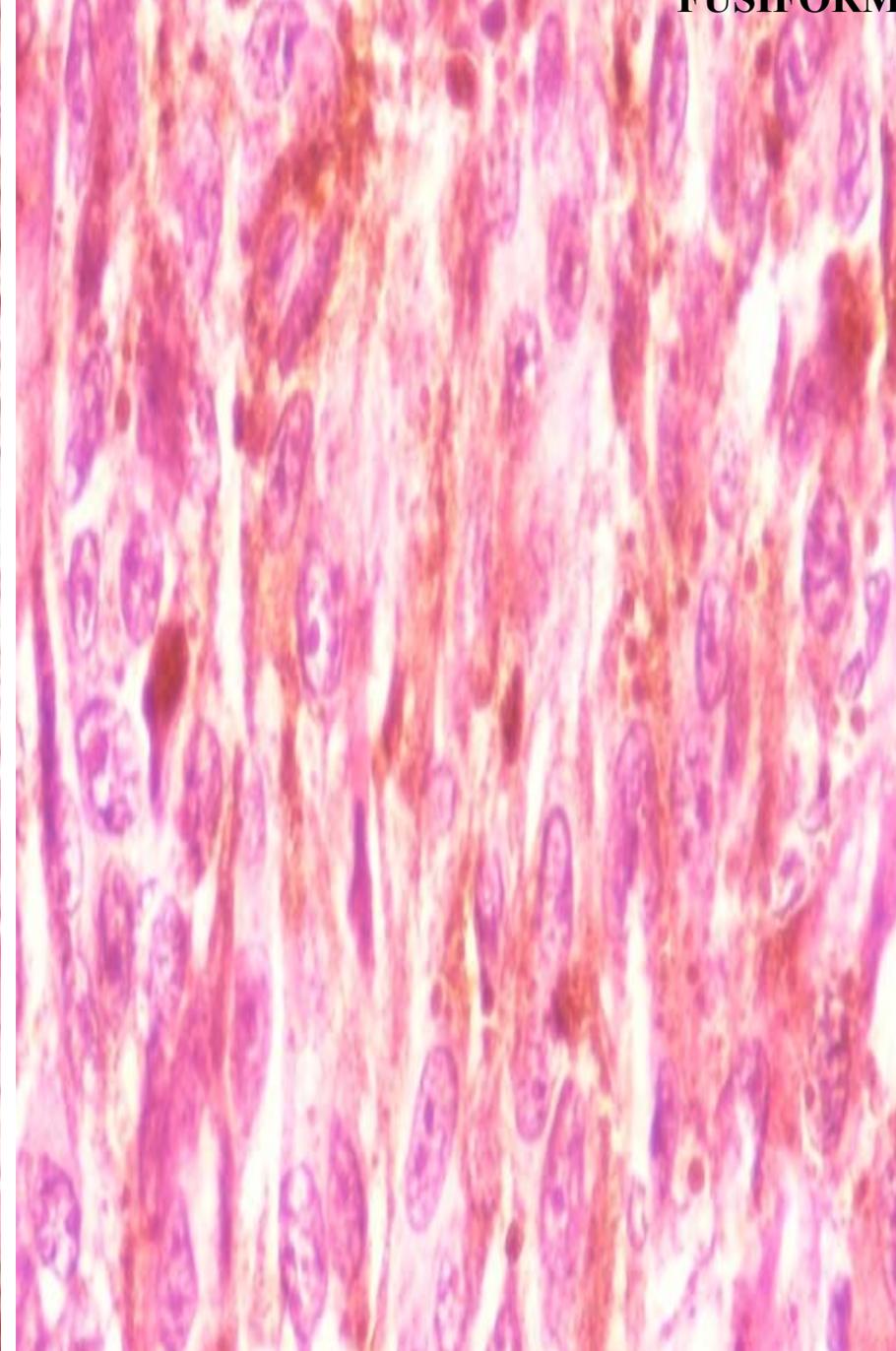
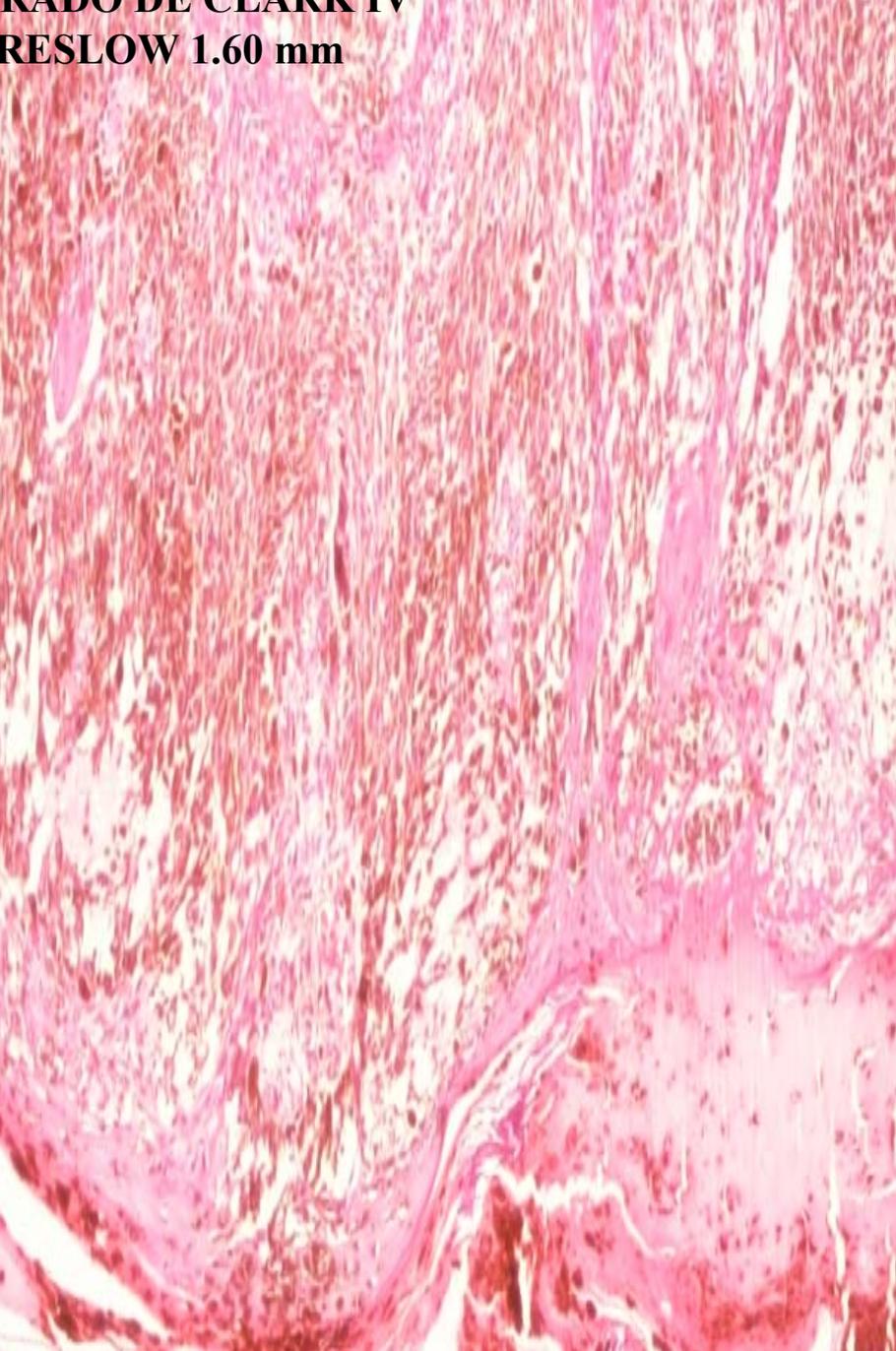
- Varón 65 años
- Diagnosticado de melanoma
- Scanner radiológico: Lesiones de engrosamiento a nivel ilion-cecal
- Colonoscopia: Lesión sobrelevada ulcerada en ciego, dura a la biopsia

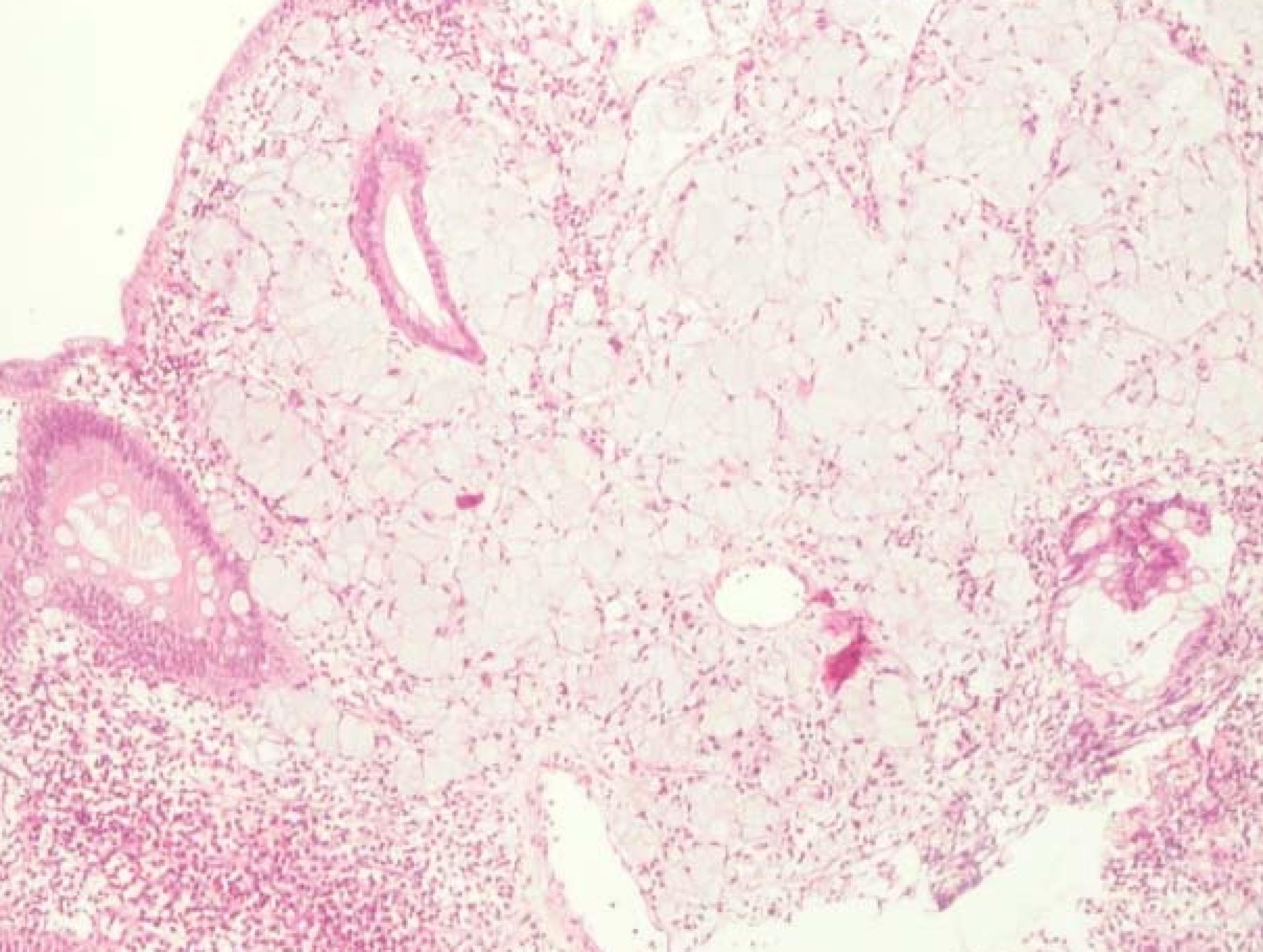
PRESENTADO: Dr. Alberto del Valle Manteca

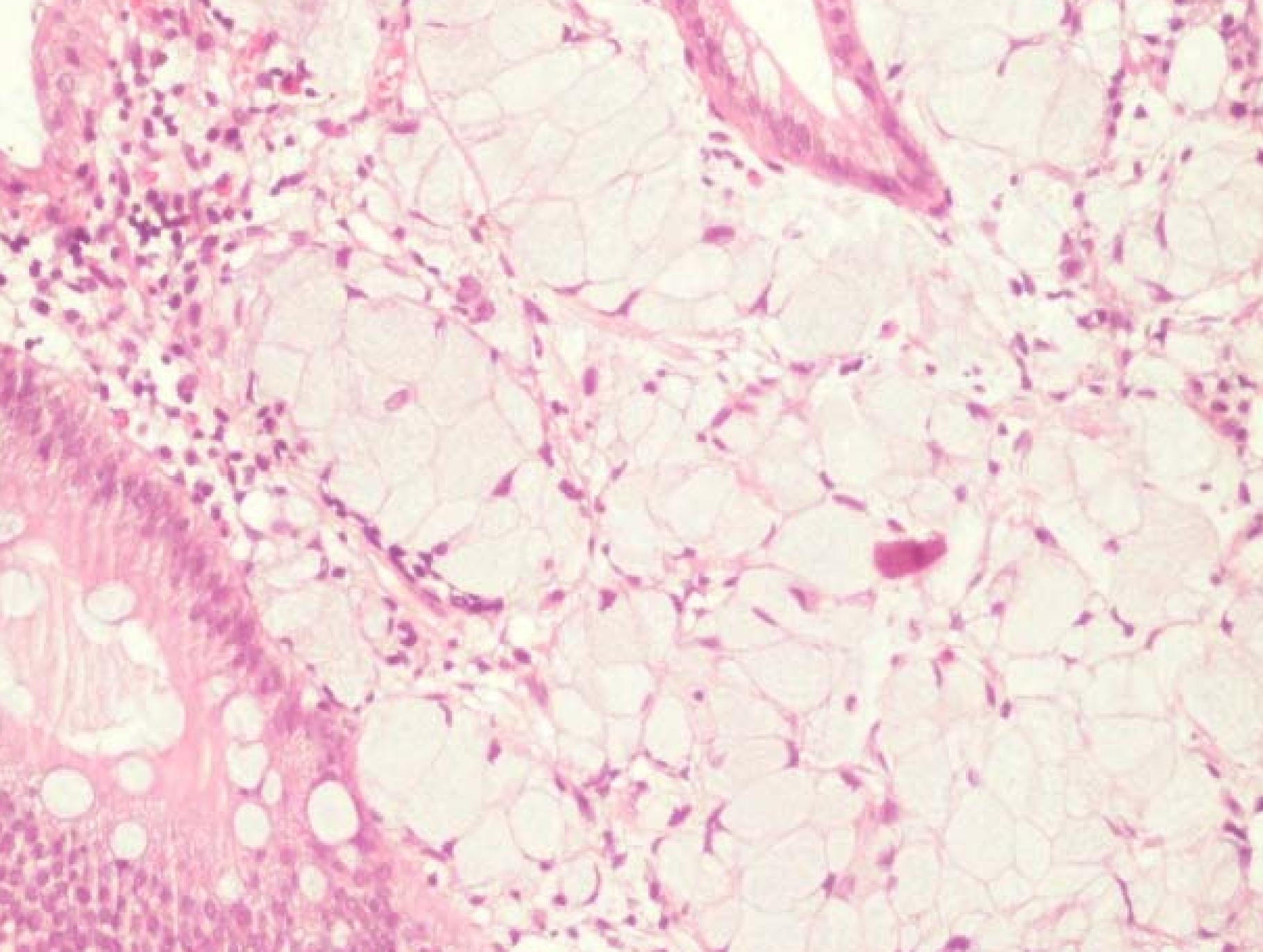
AUTORES:

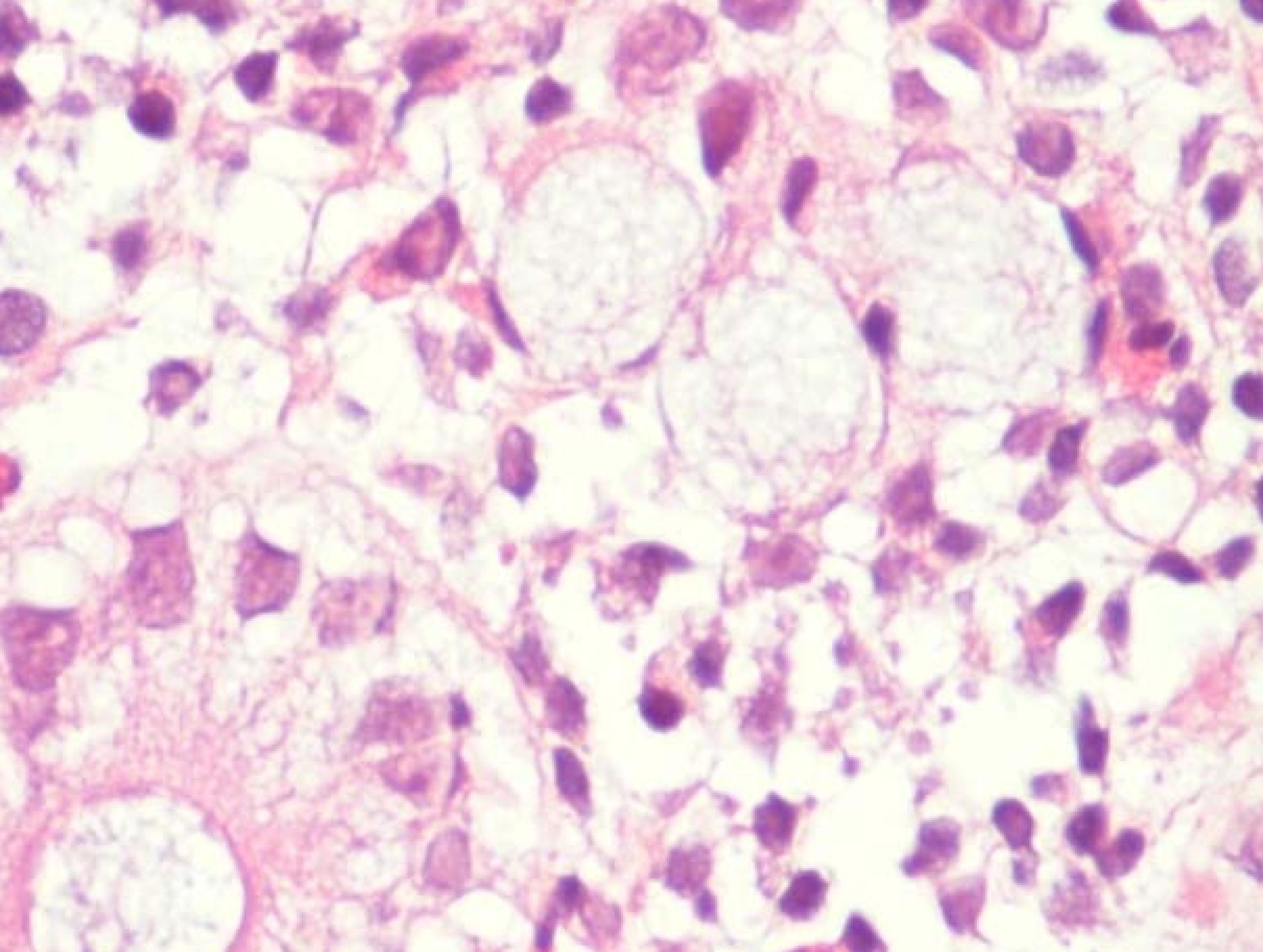
Dr. Alberto del Valle Manteca; Dra. Inmaculada Ursua Sarmiento; Carmen González del Rey Rodríguez

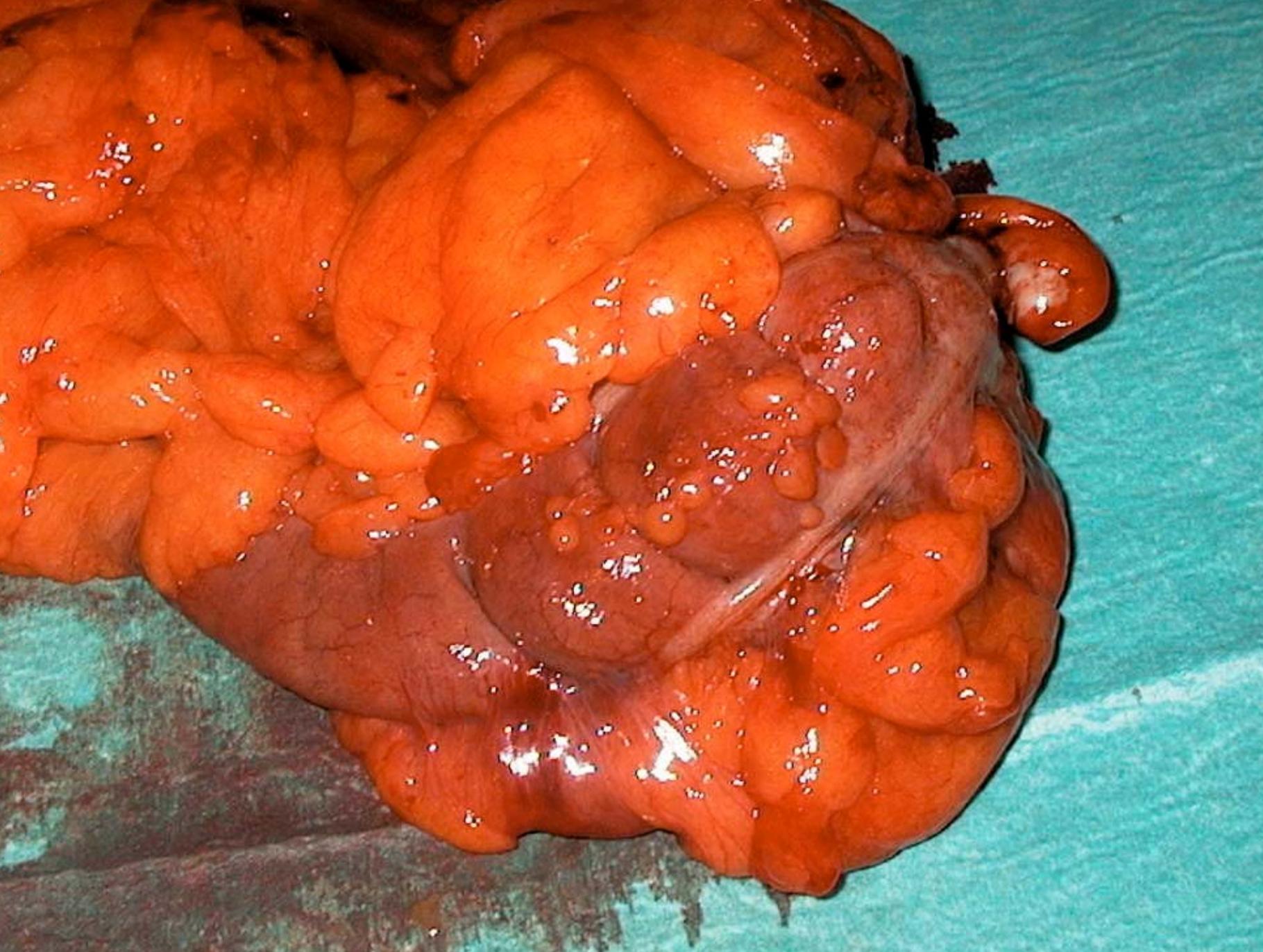
Dra. M^a Jesús Baizan García; Dr. Tomás Zamora Martínez

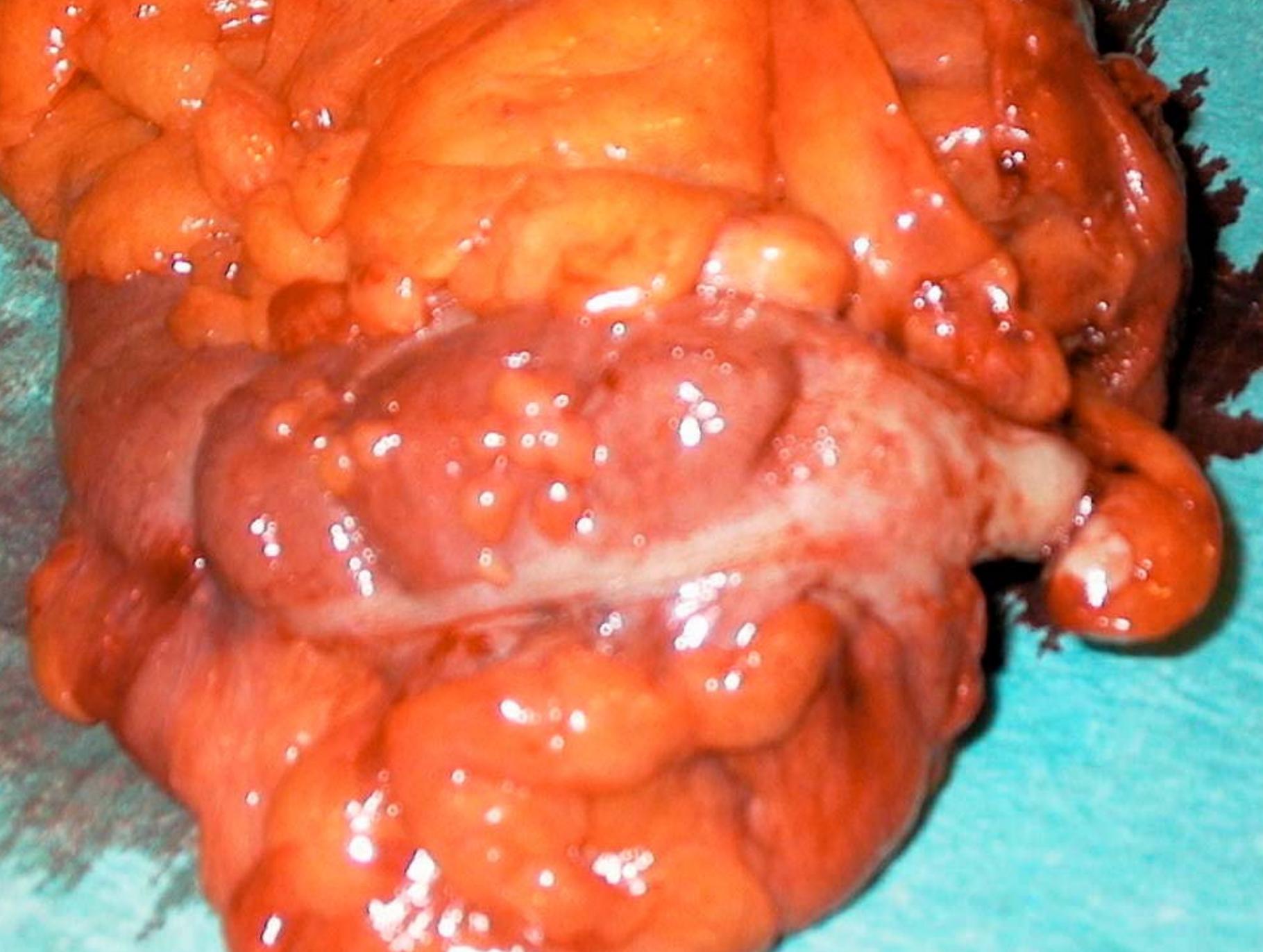


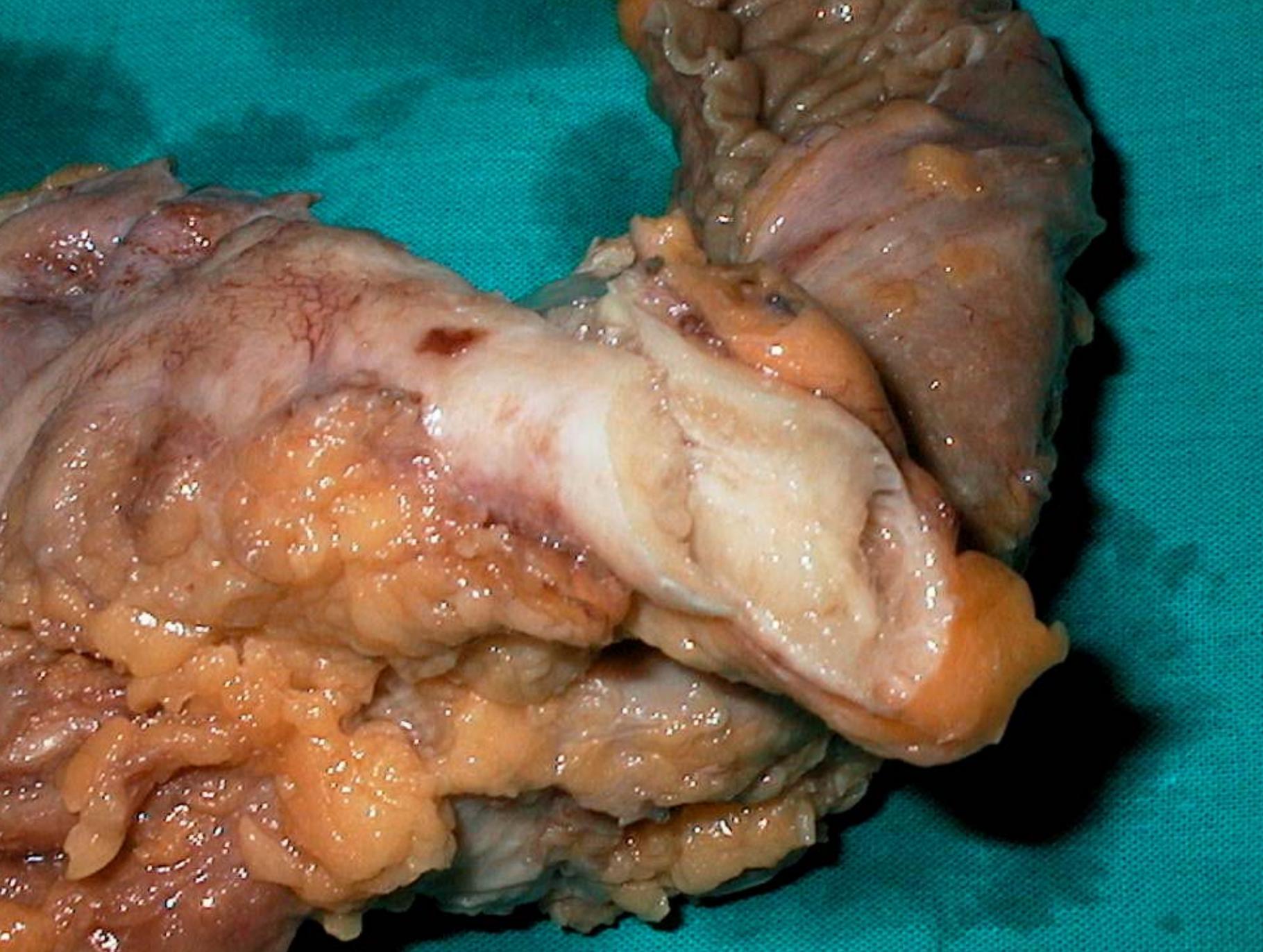


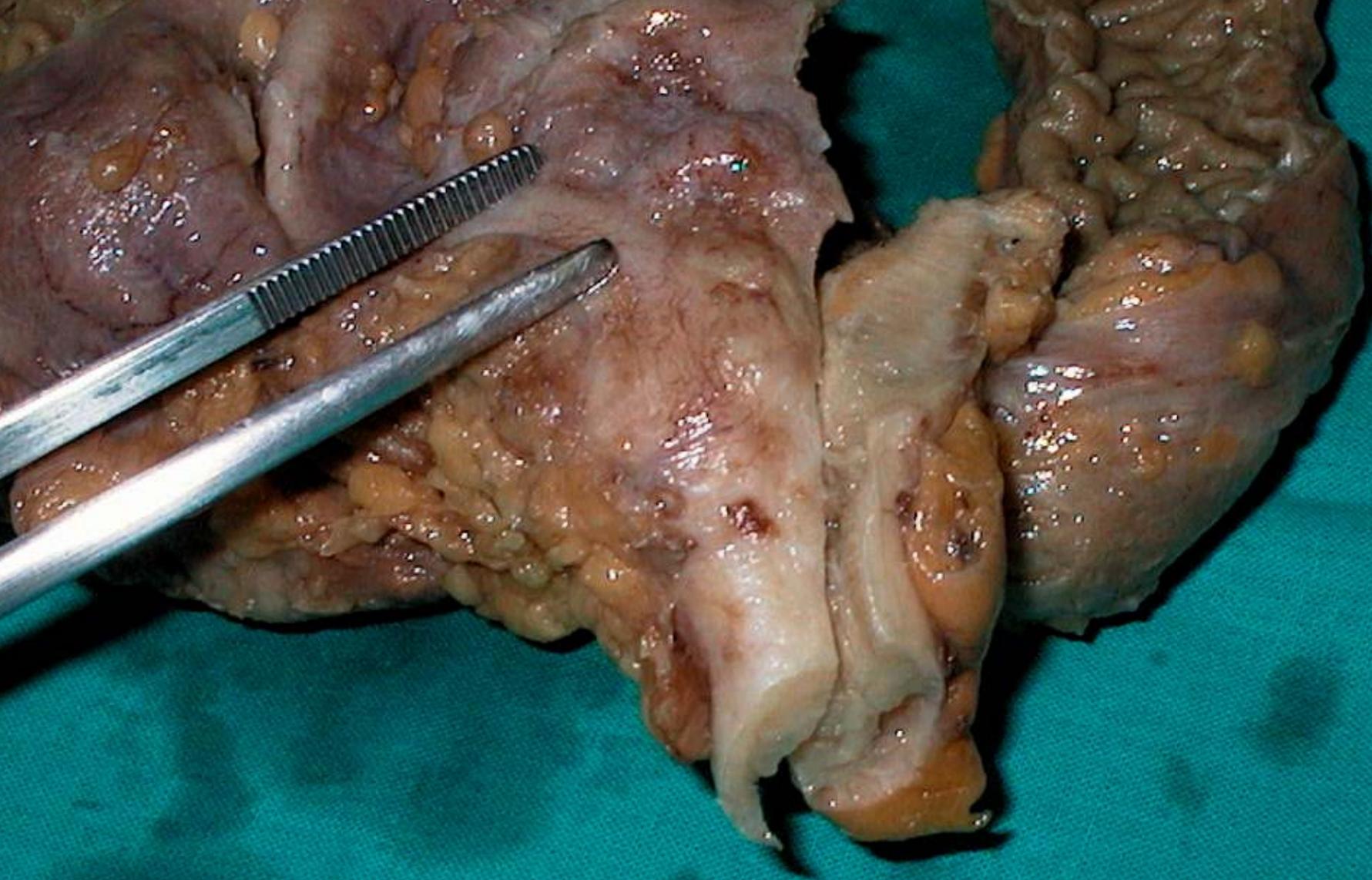








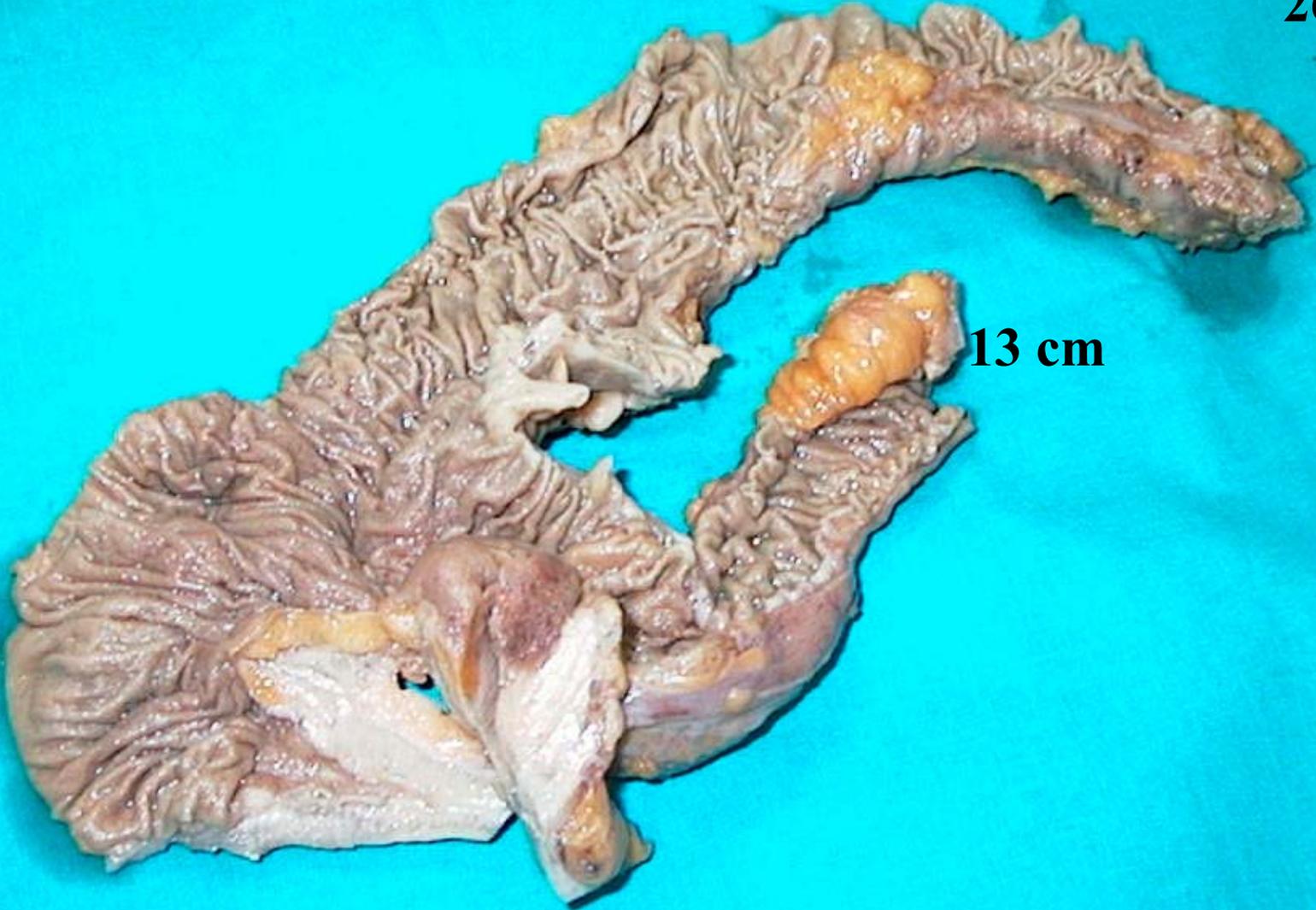


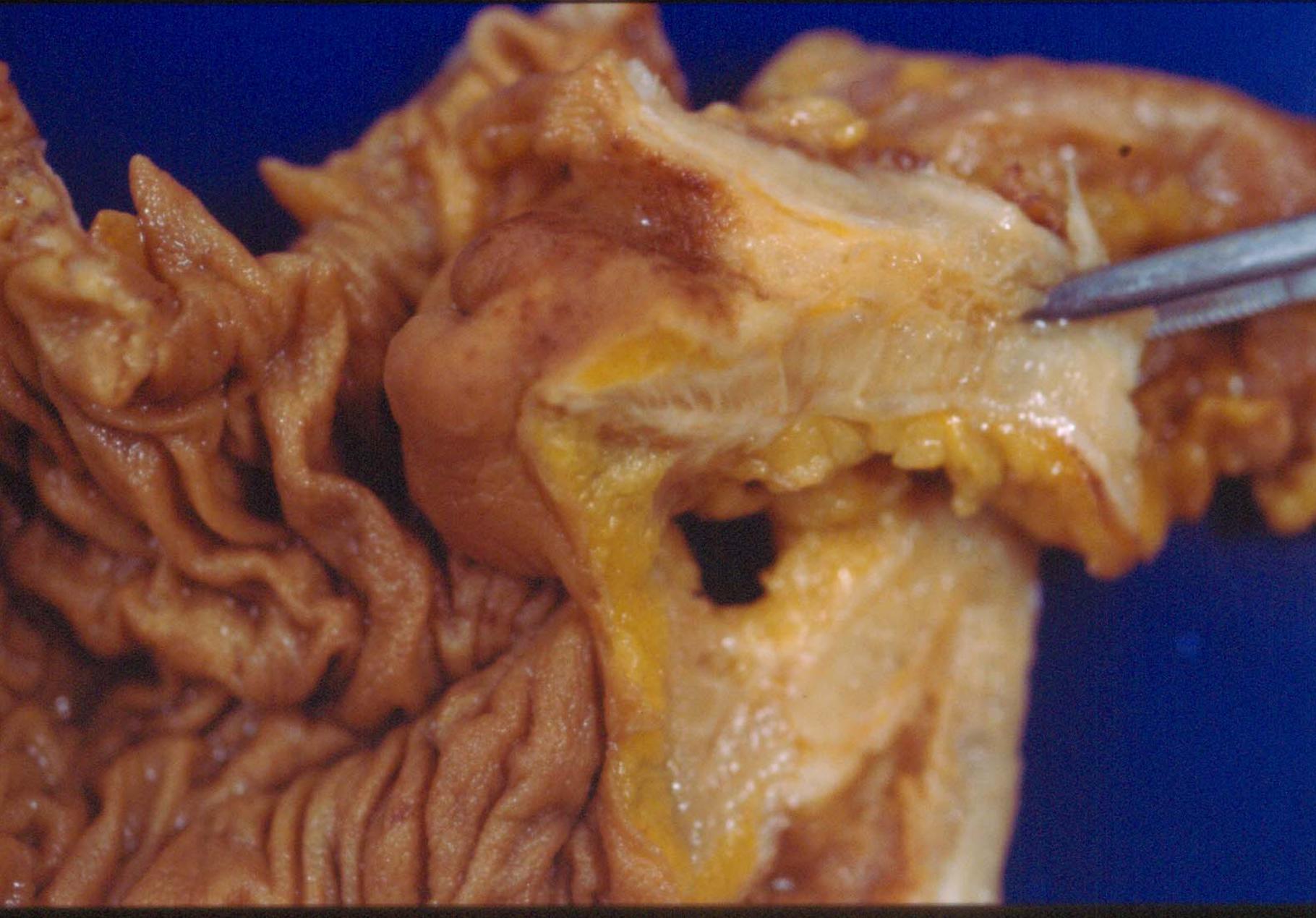


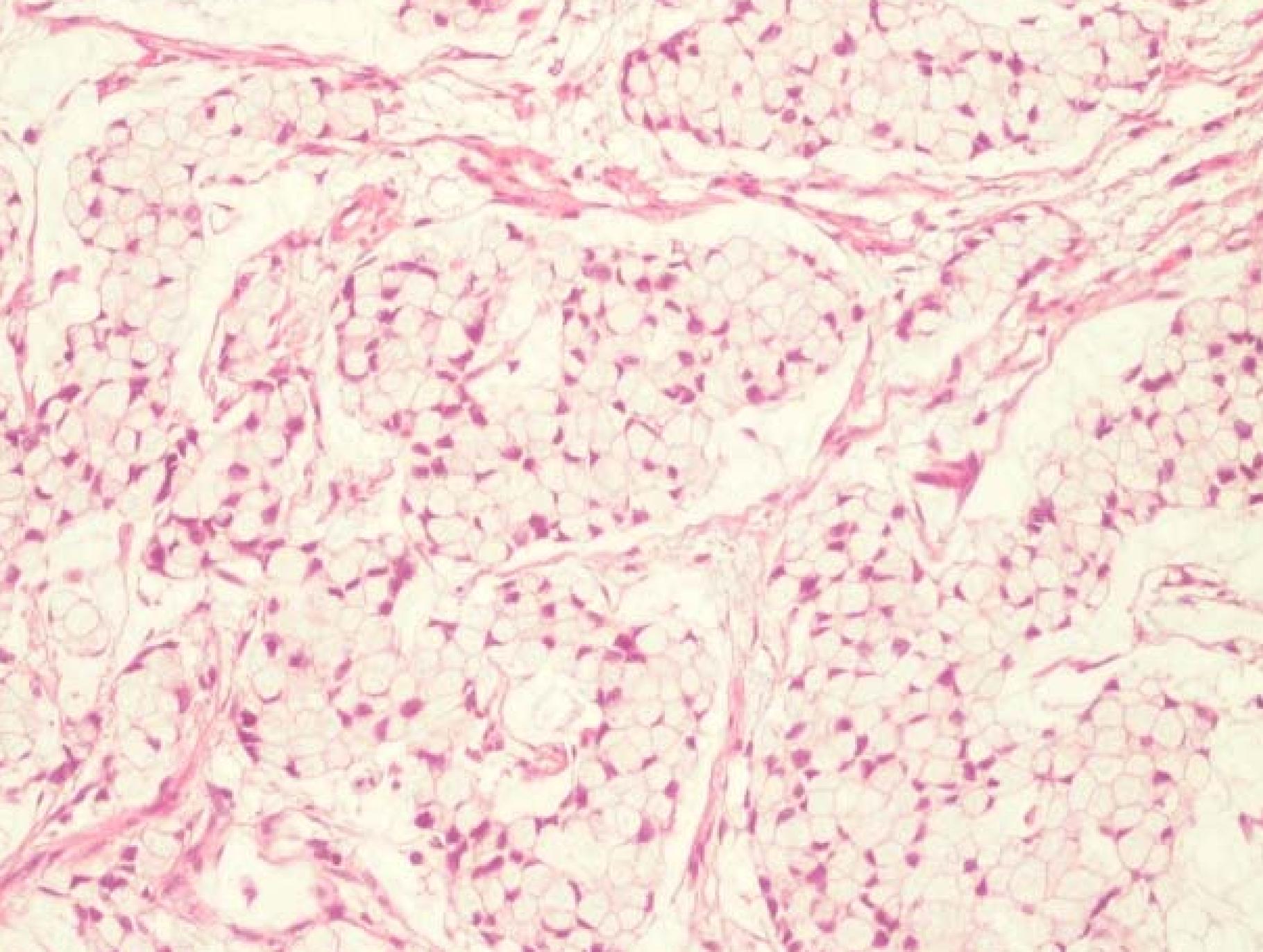
26 cm

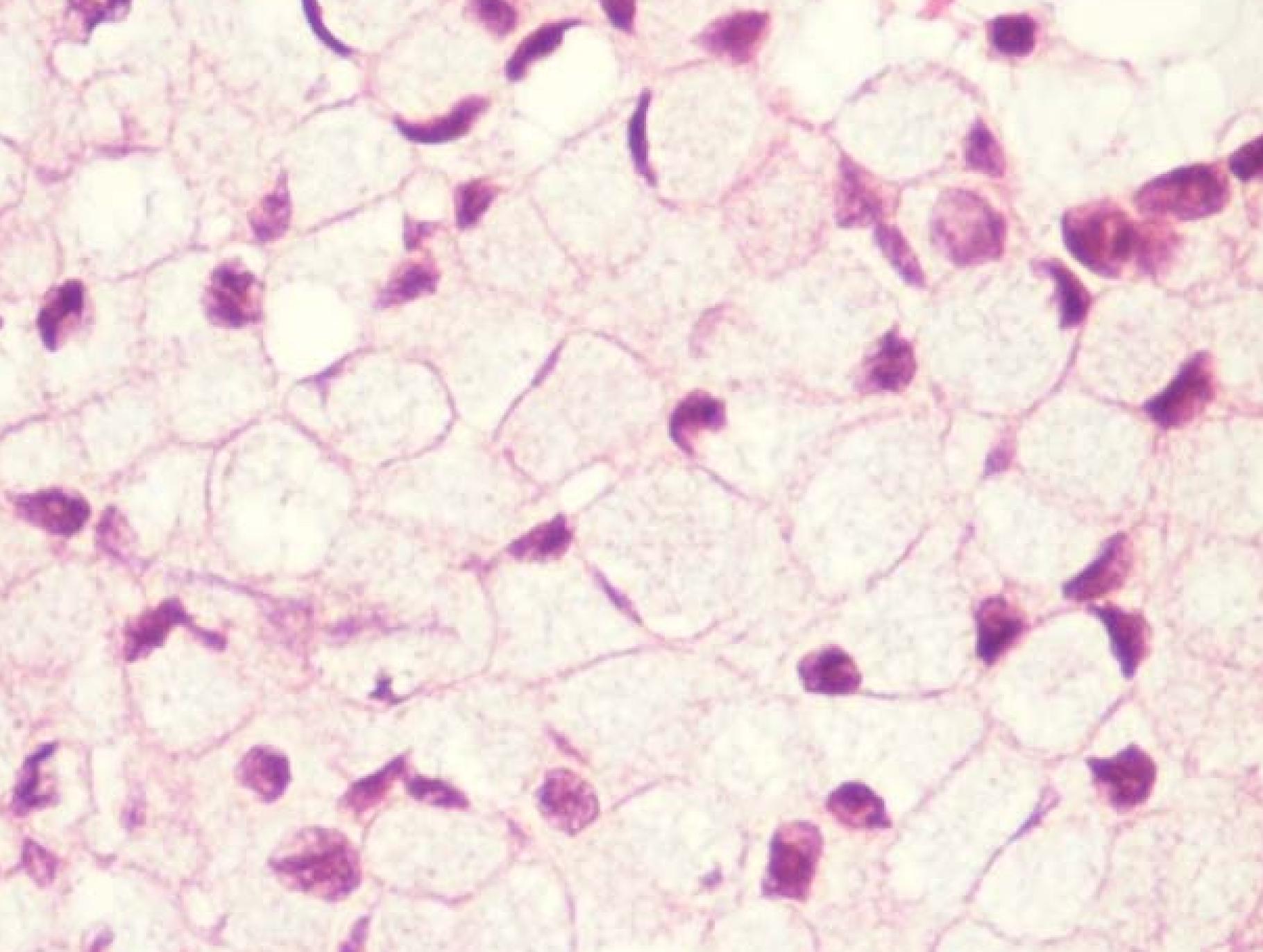
13 cm

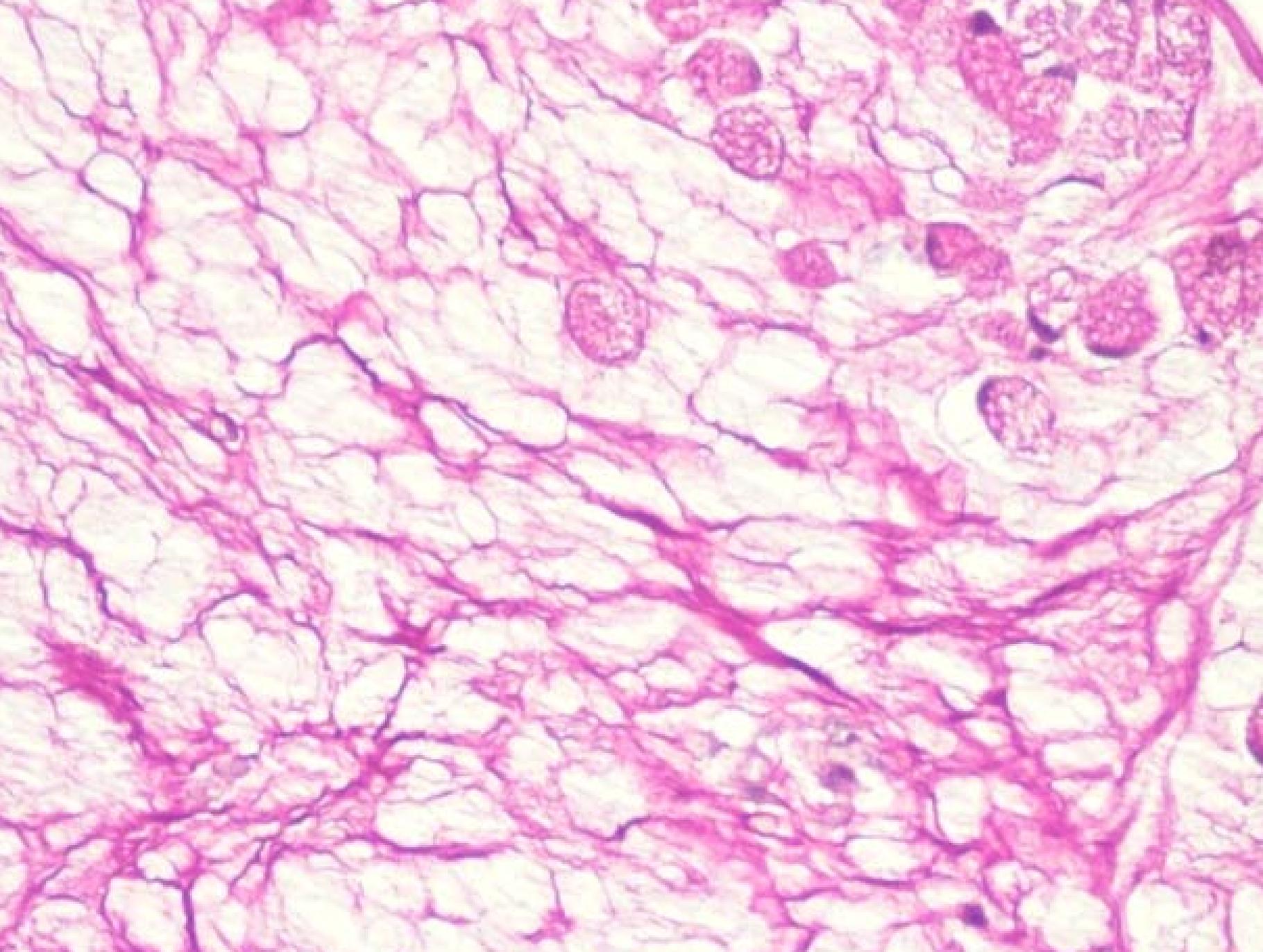
8 * 1'5 cm

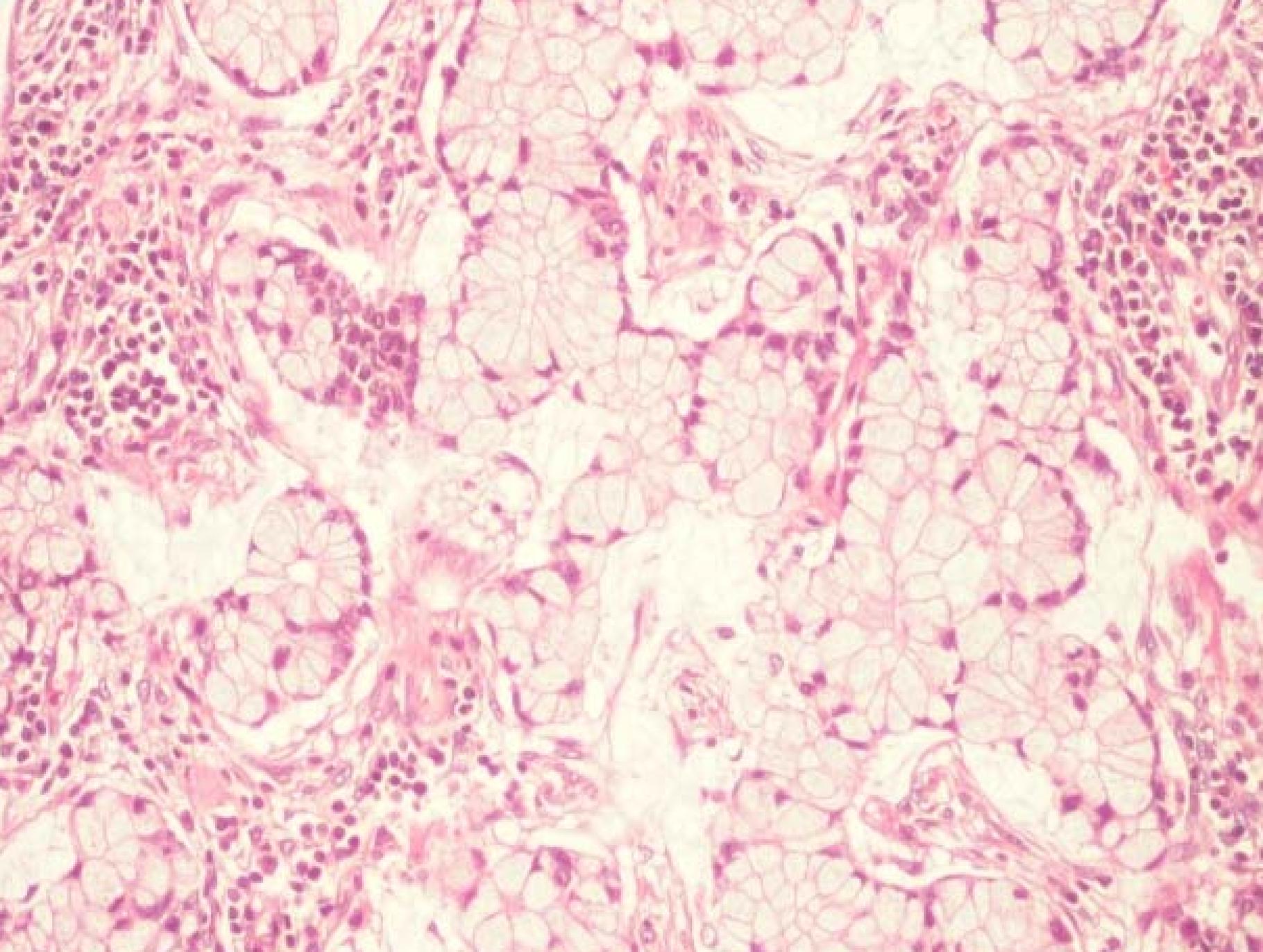


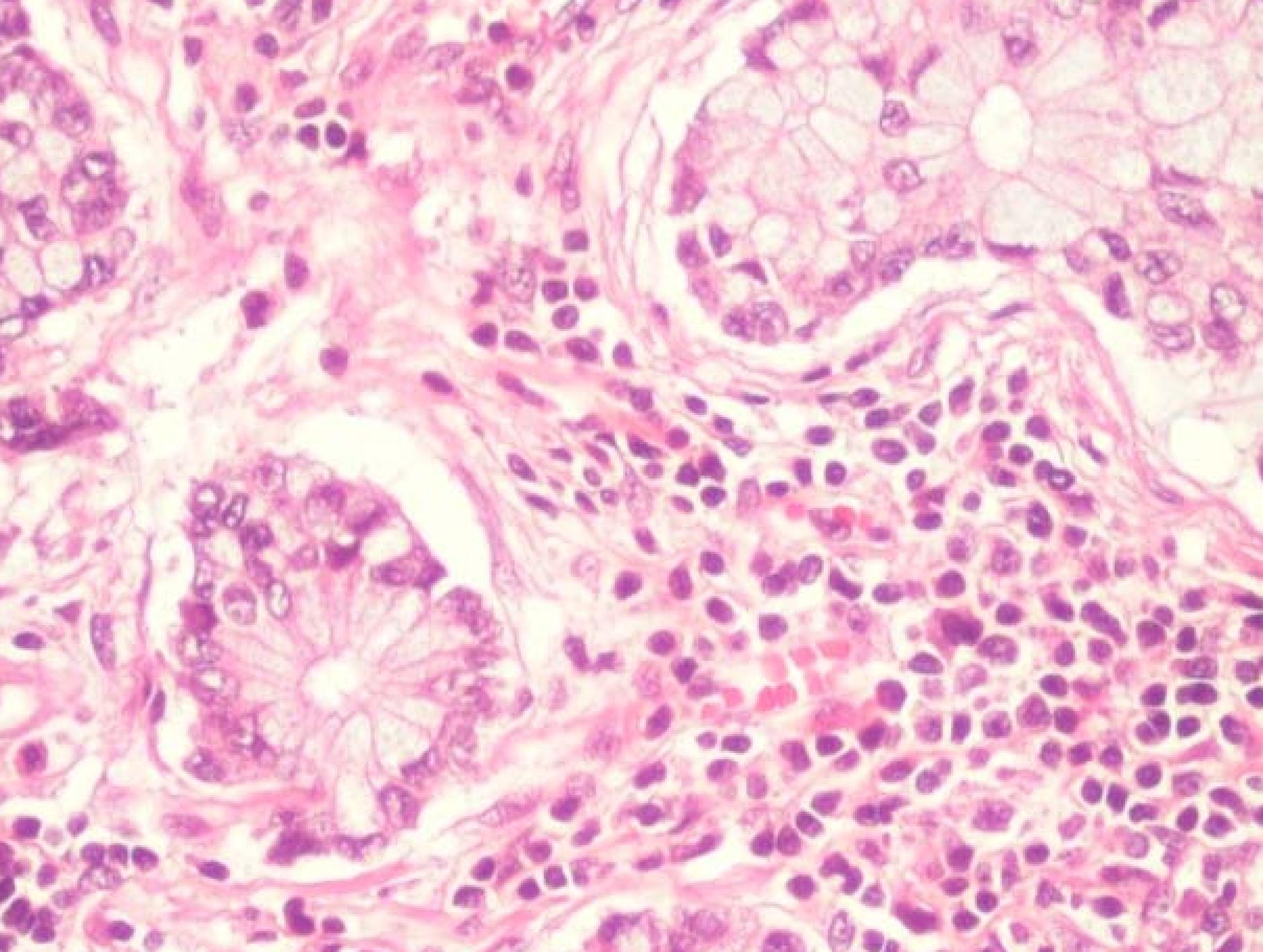


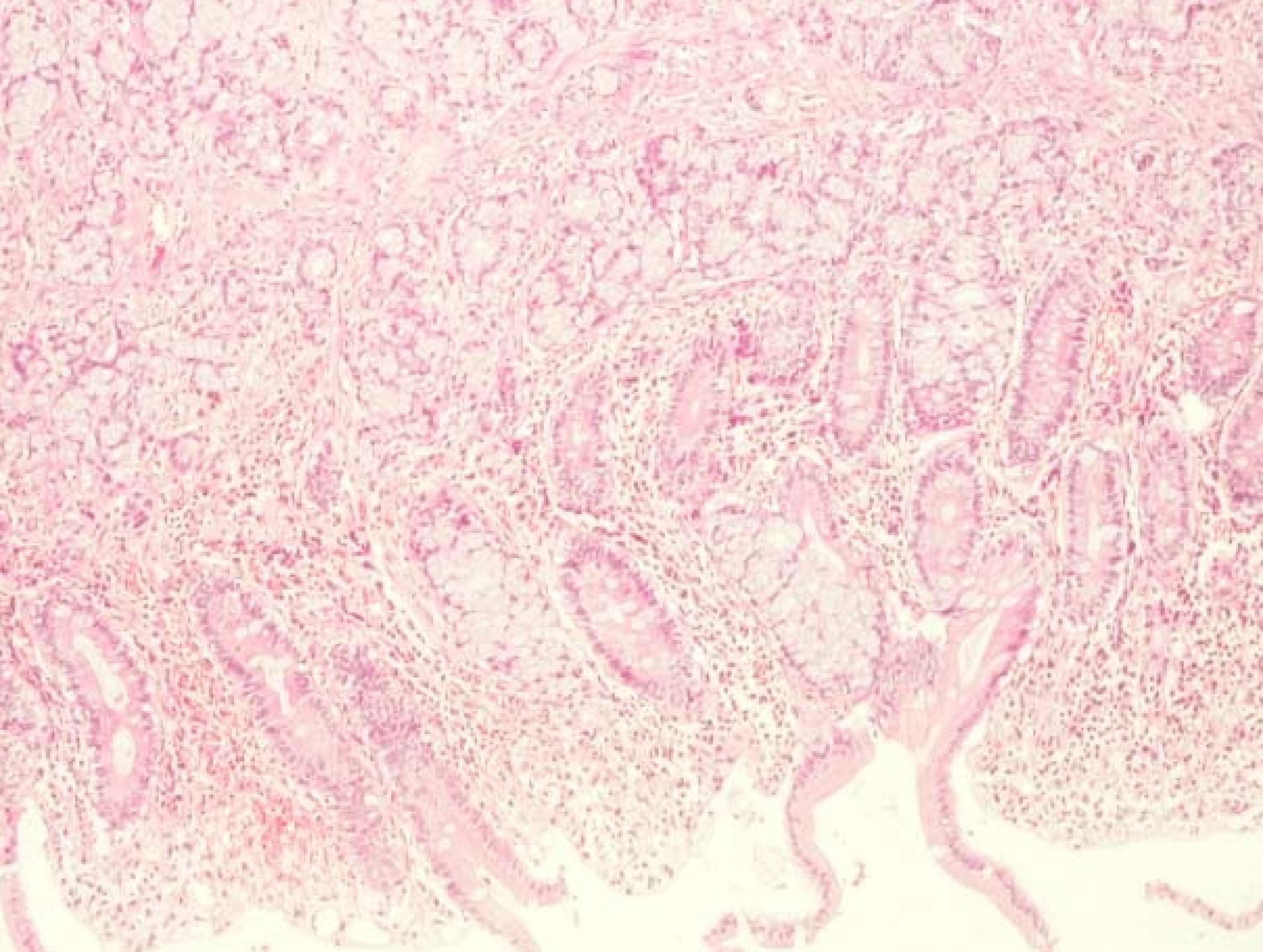


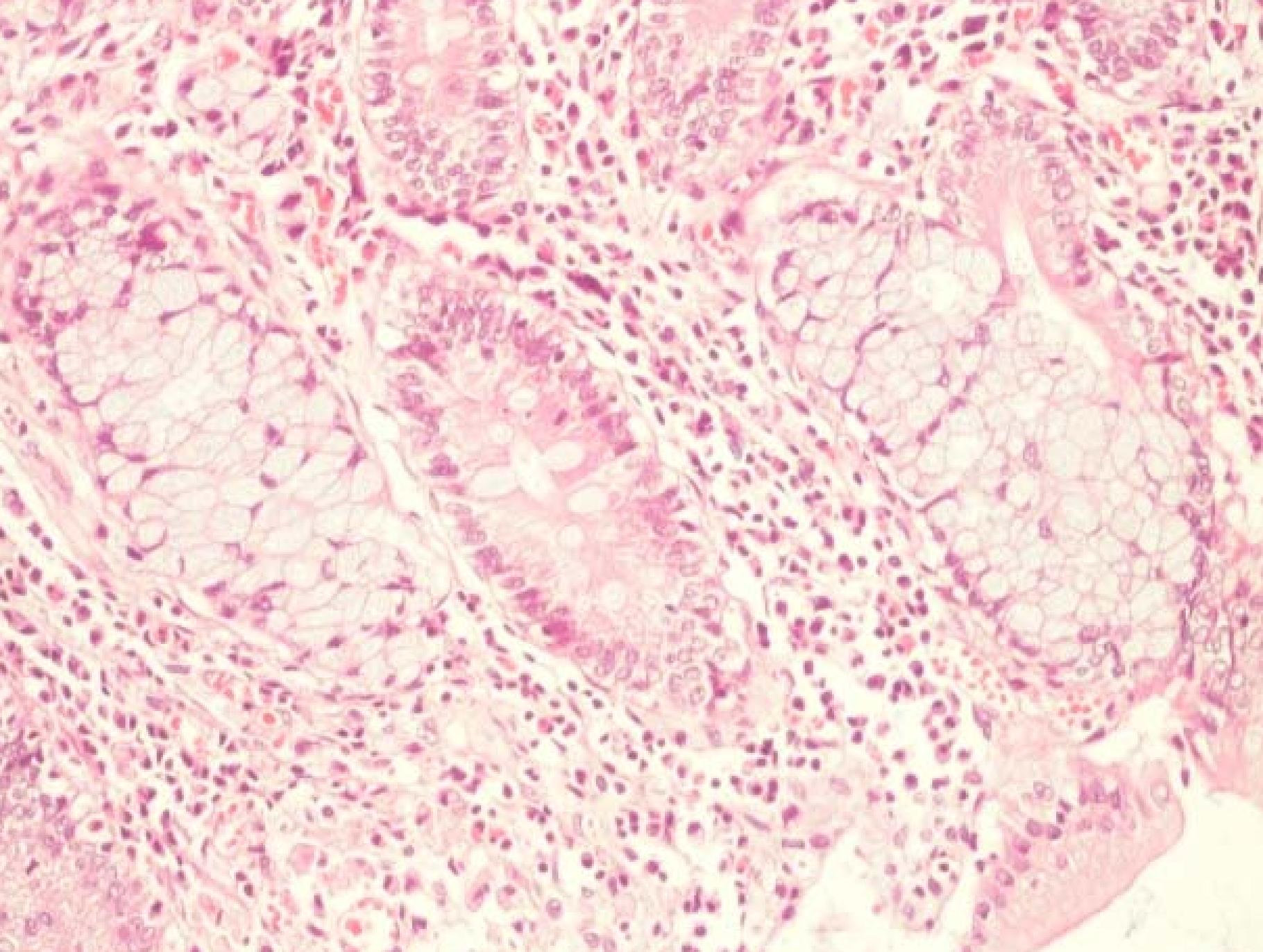


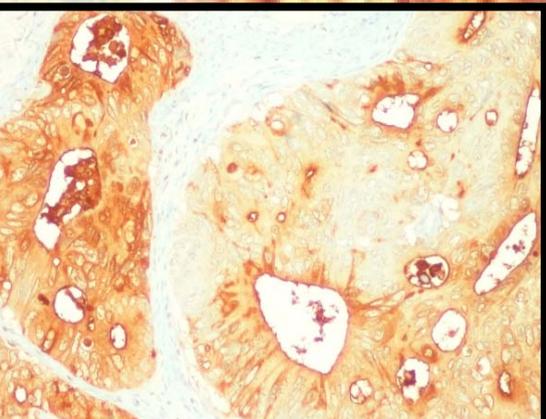
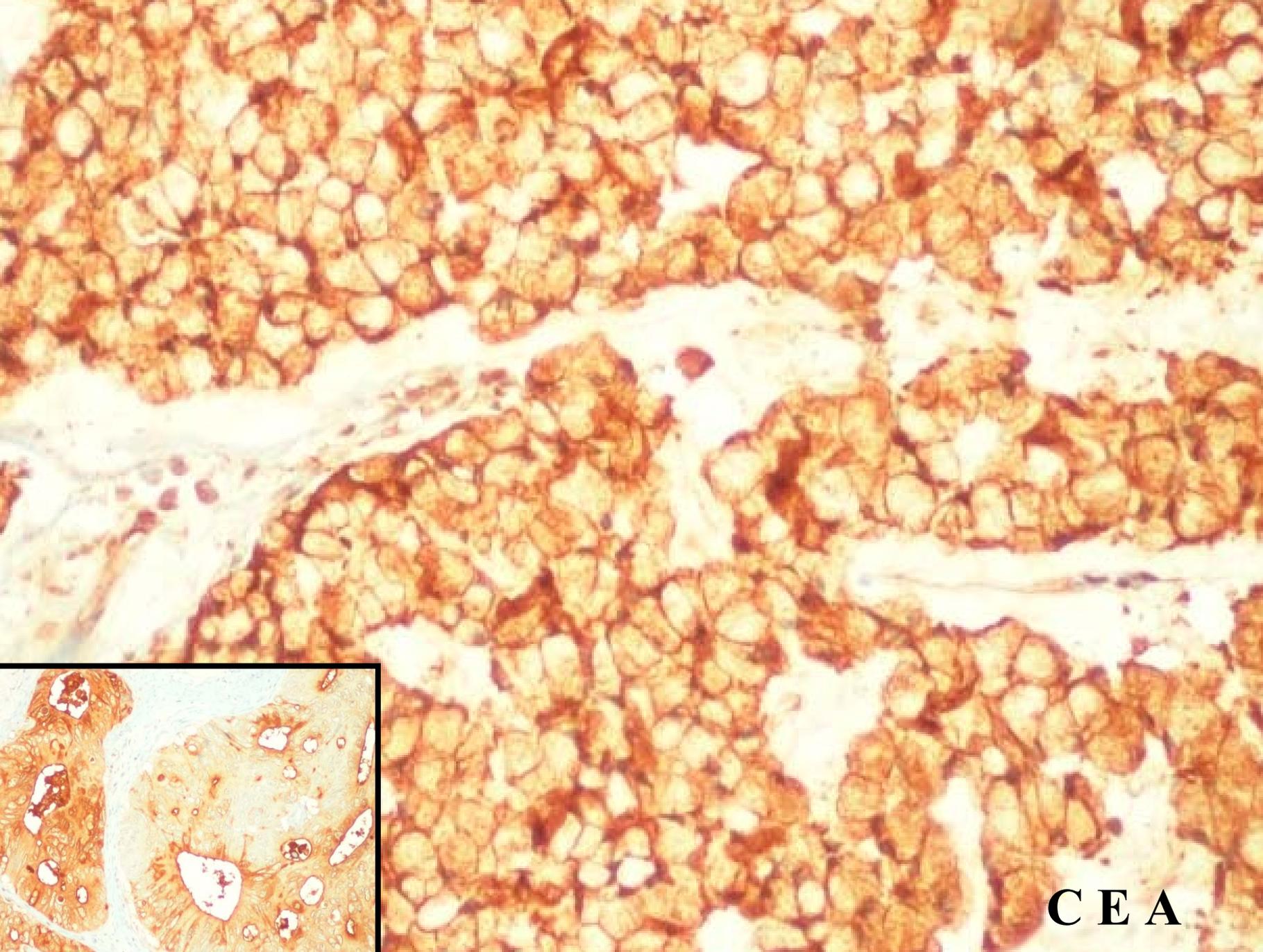




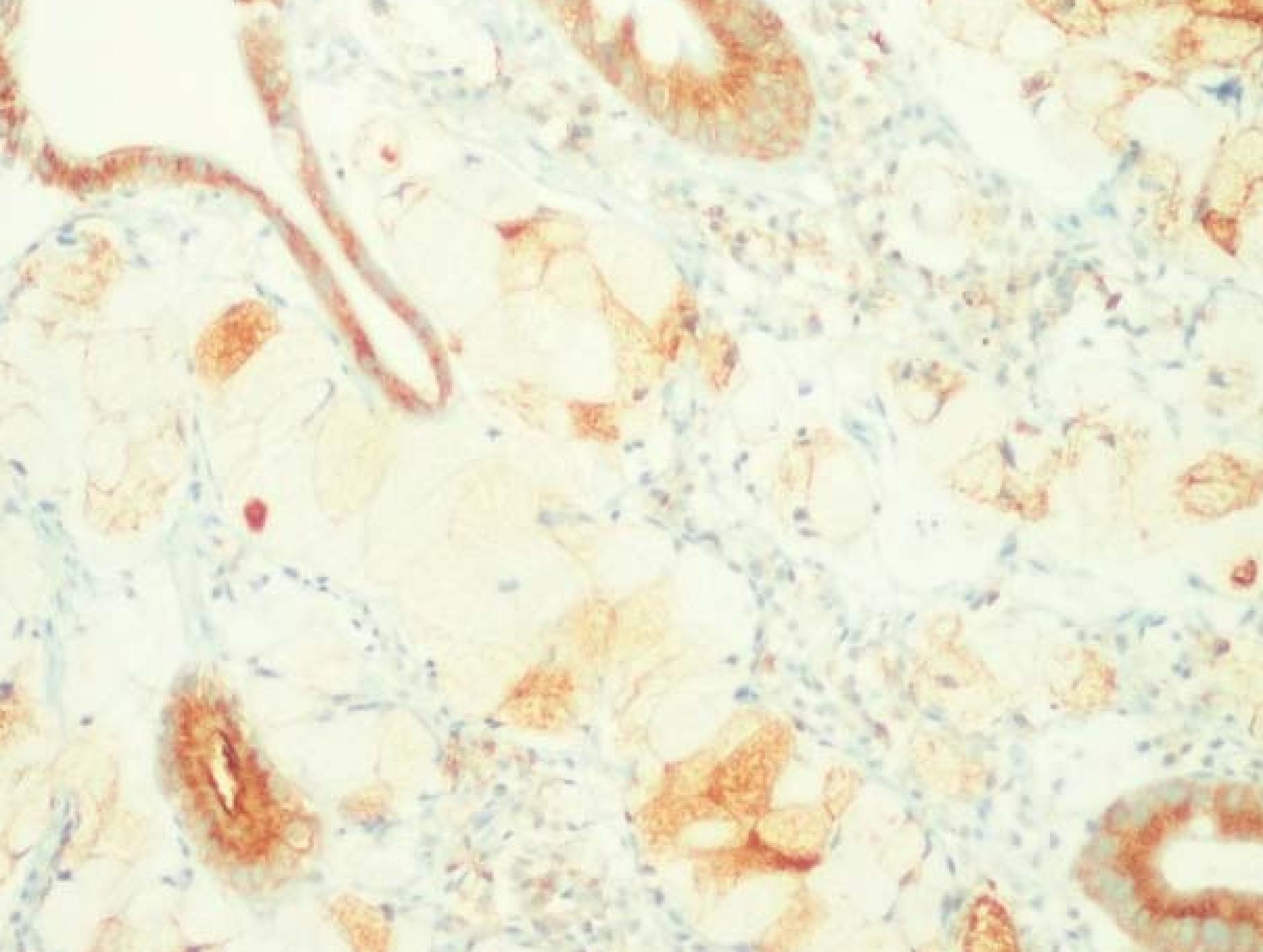


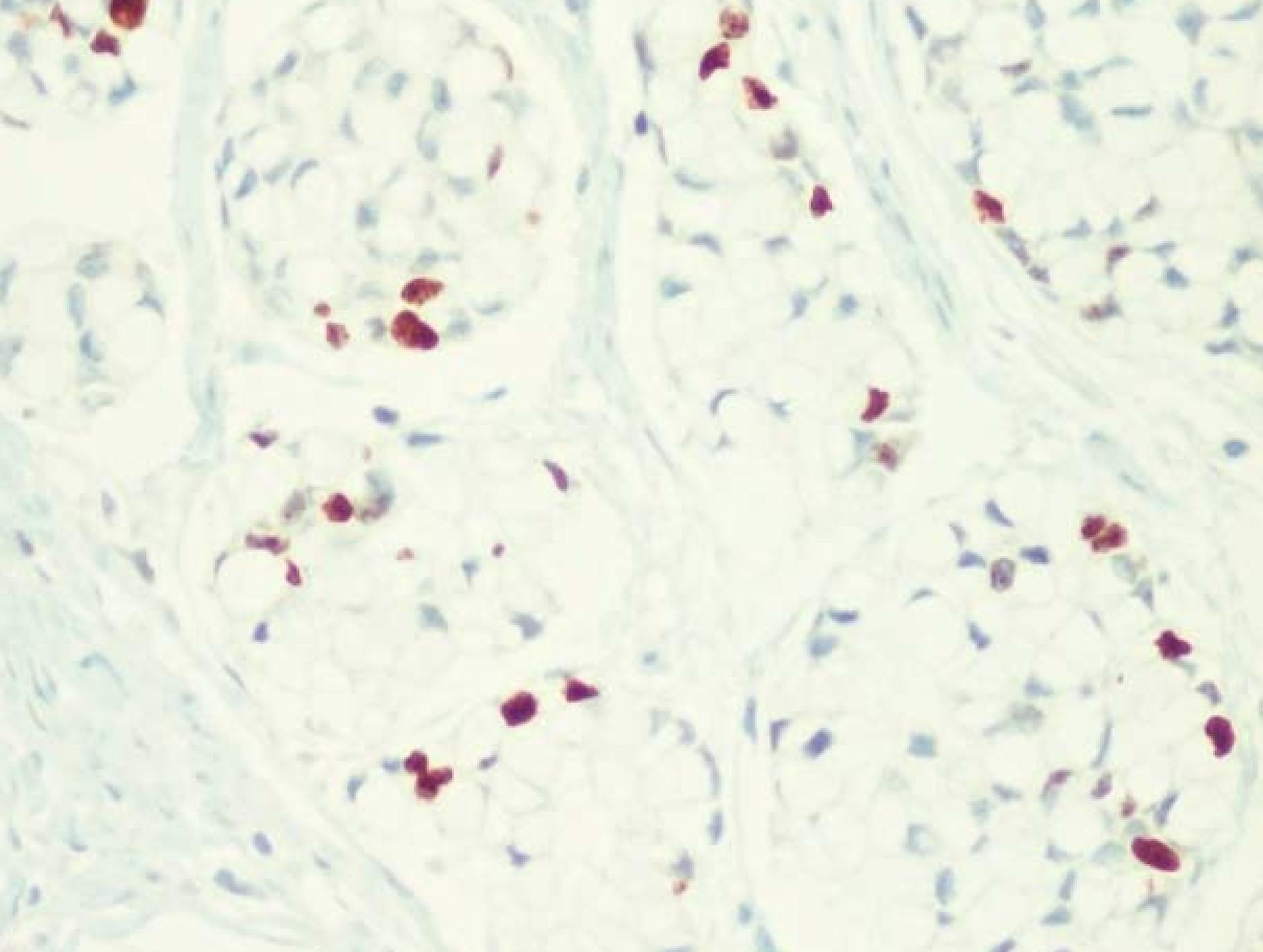


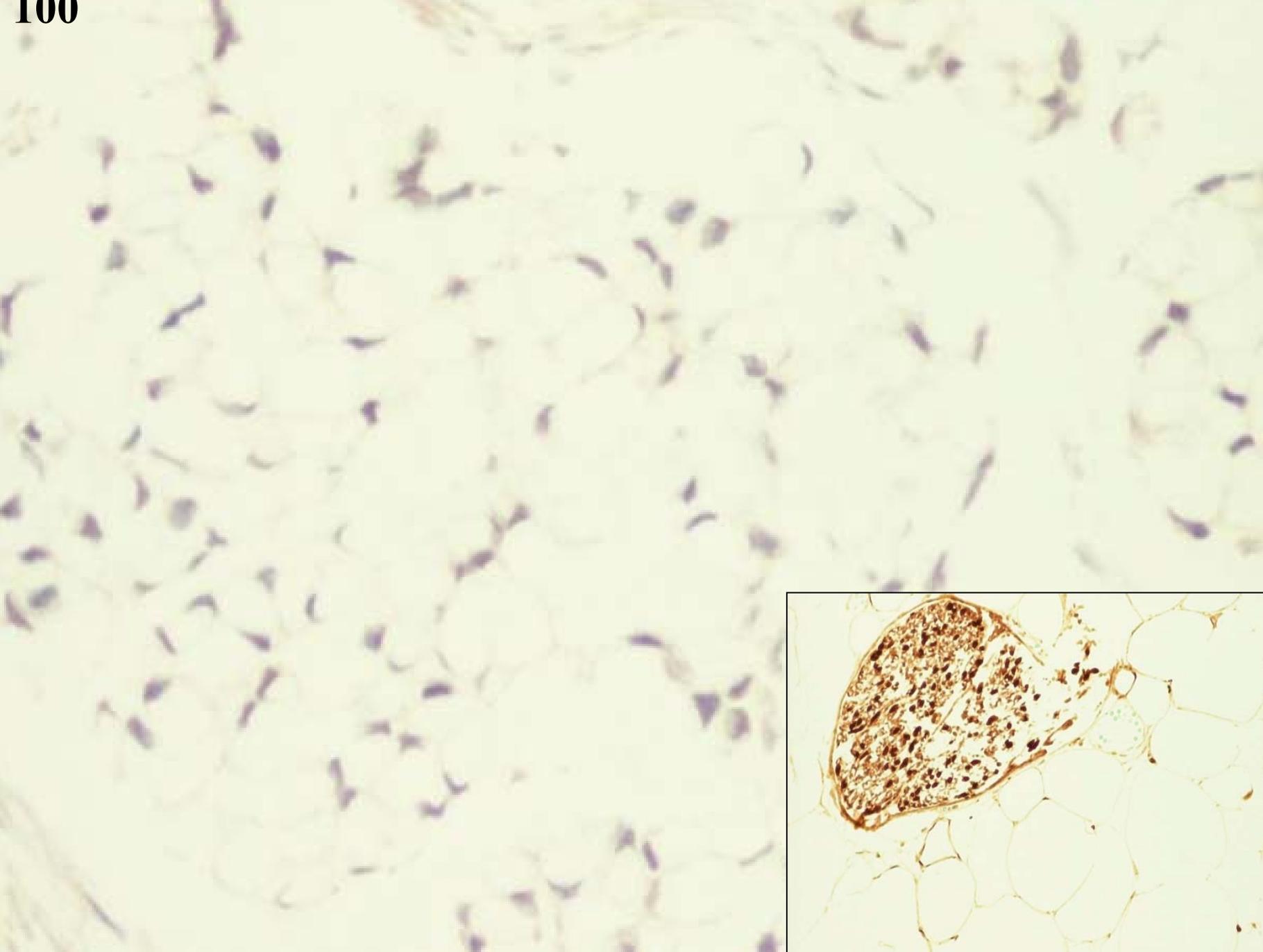




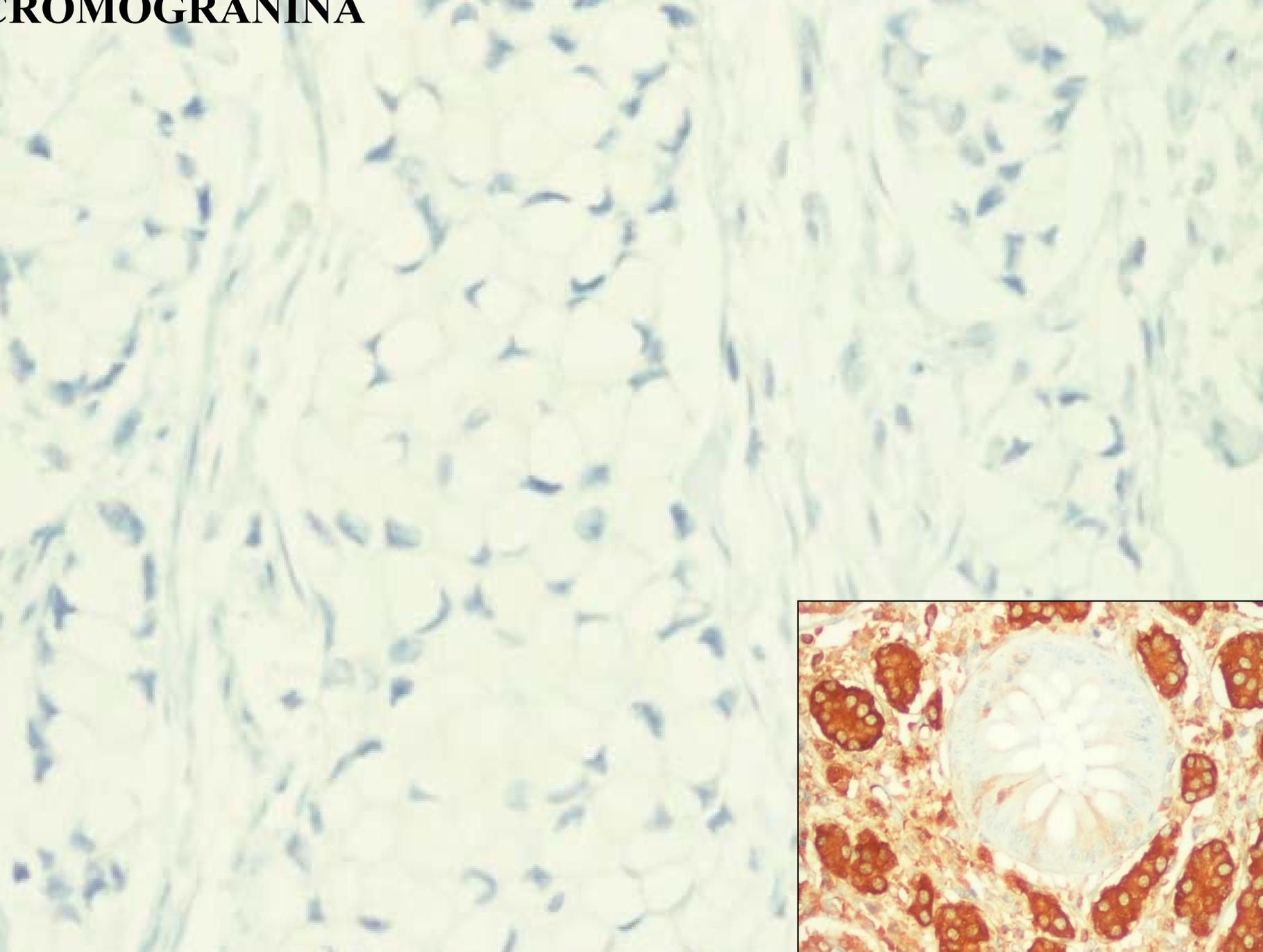
CEA



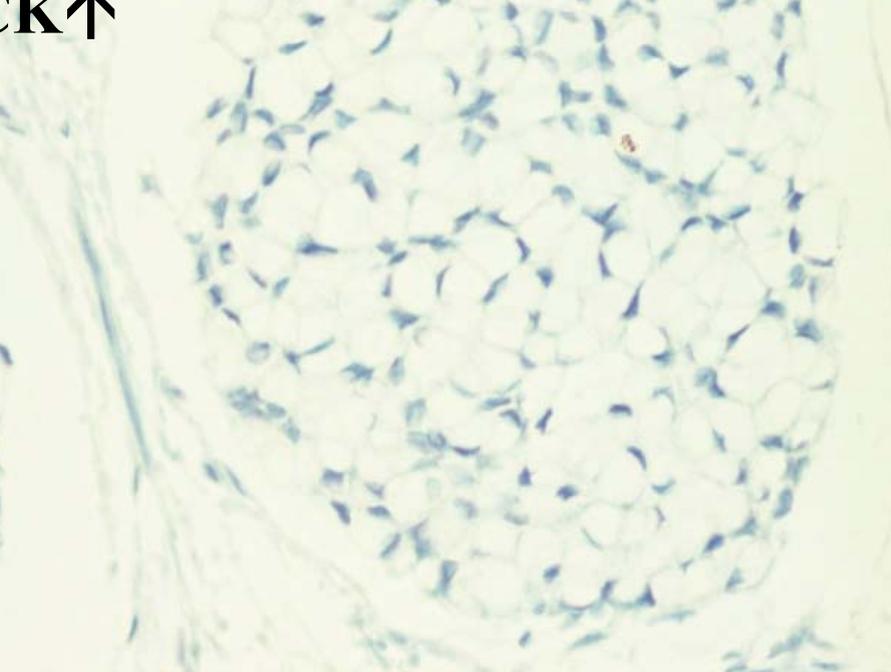




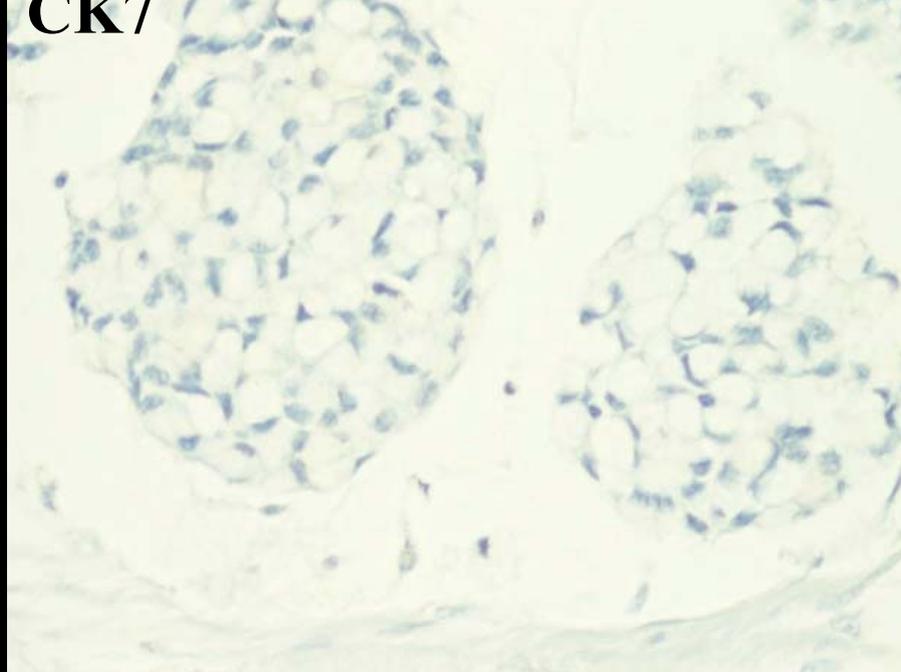
CHROMOGRANINA



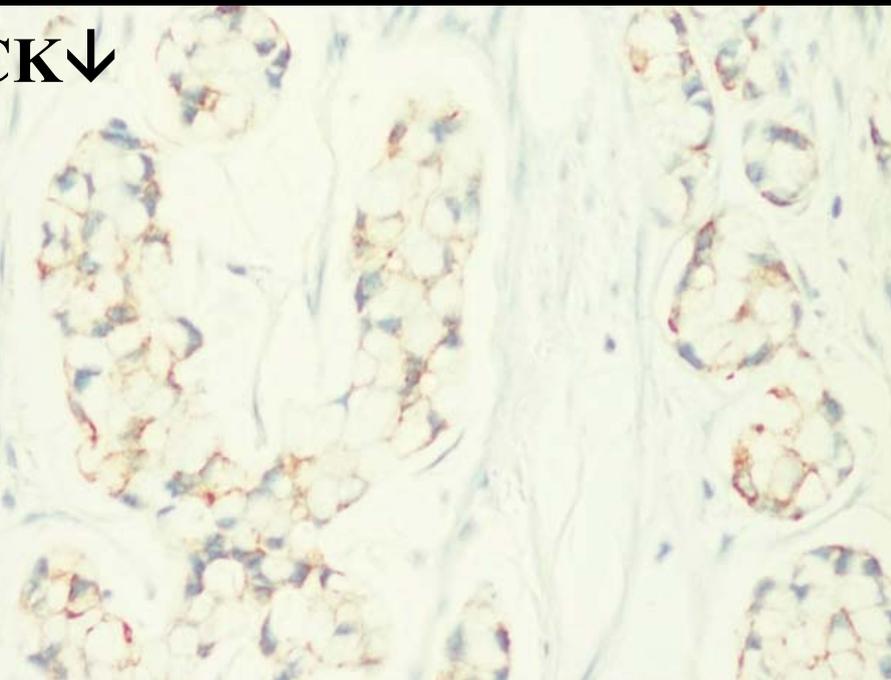
CK↑



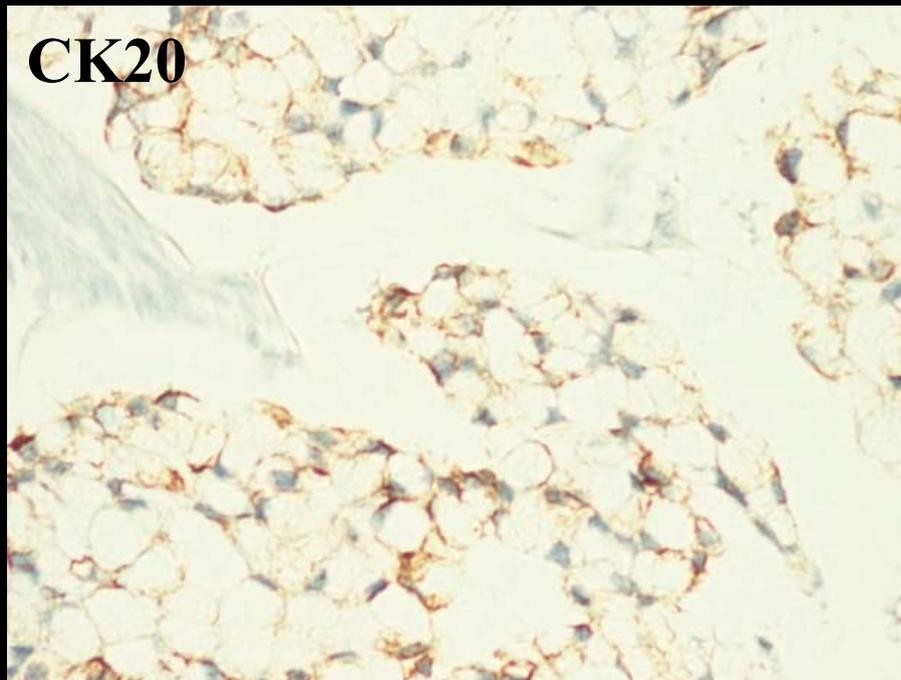
CK7

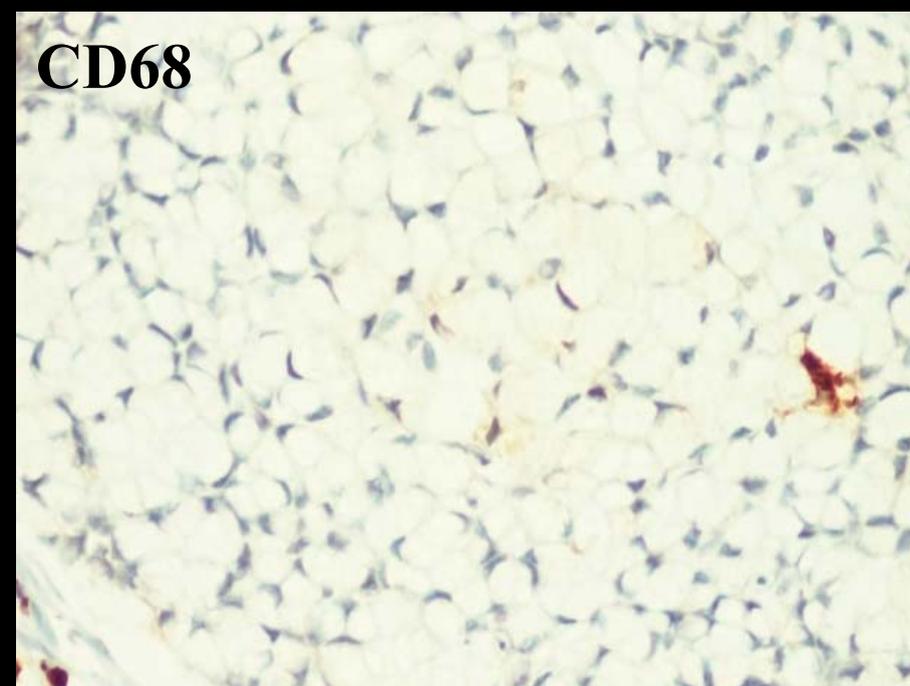
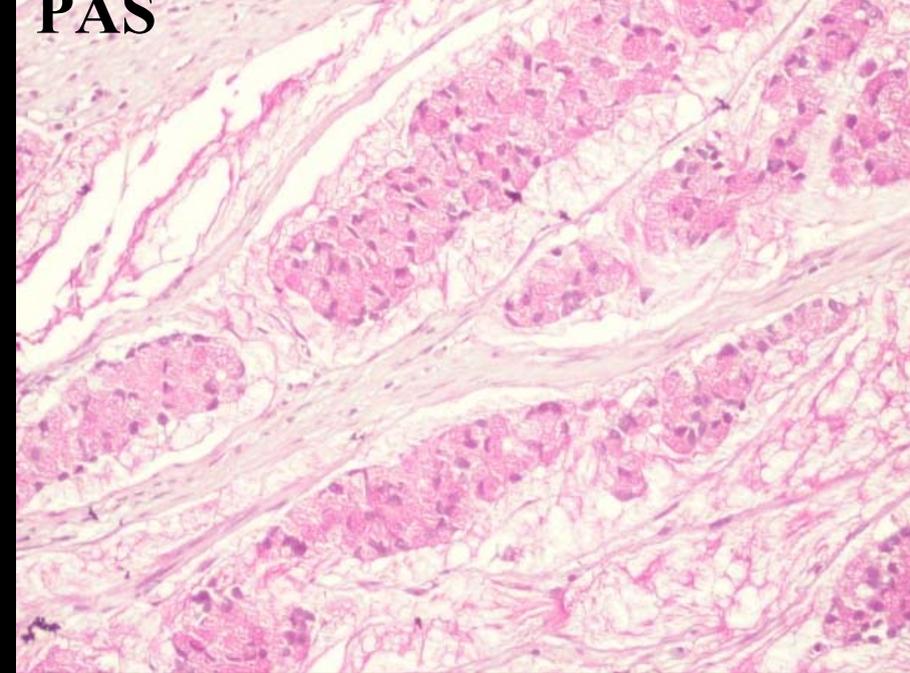
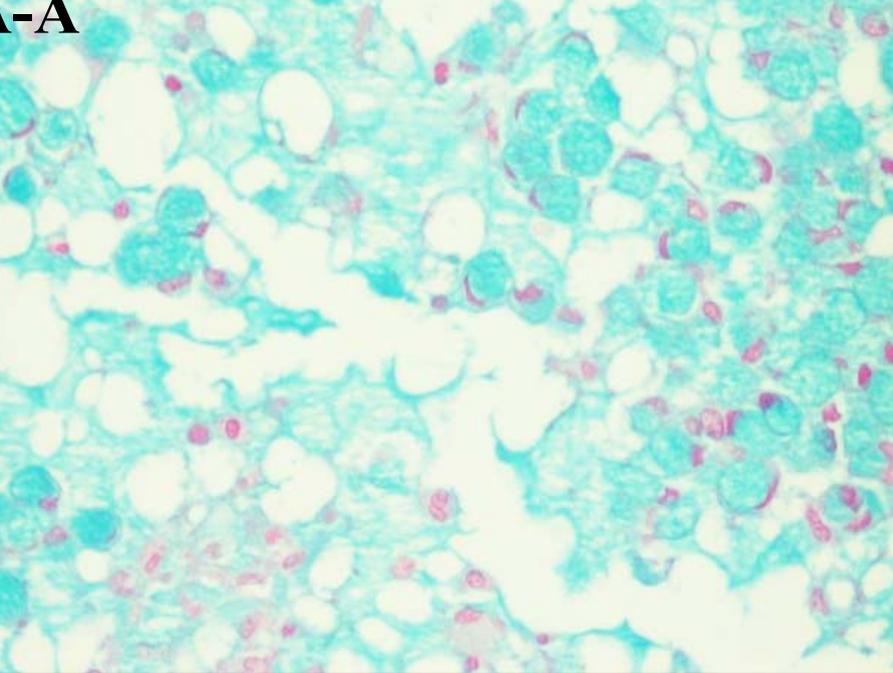


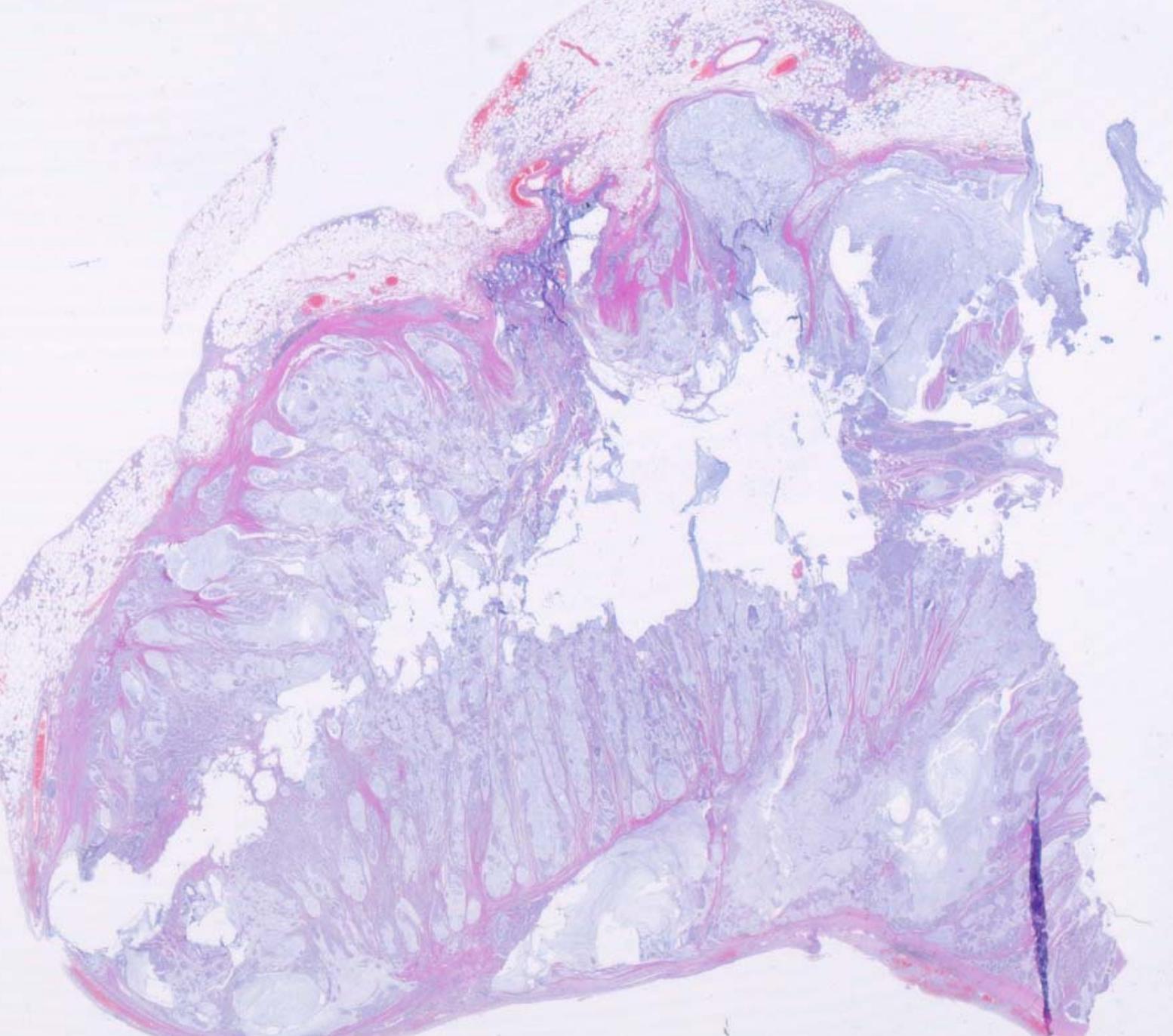
CK↓

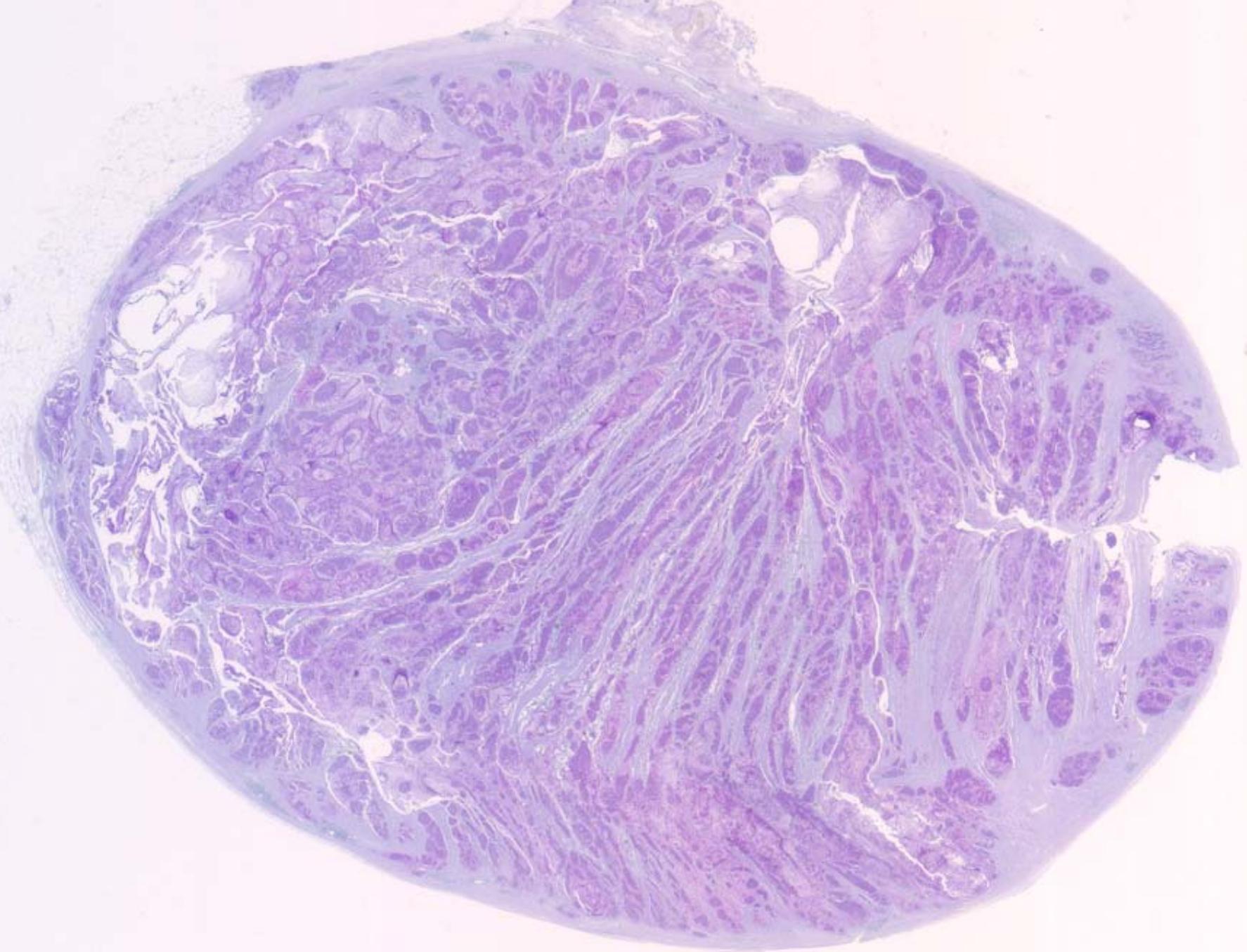


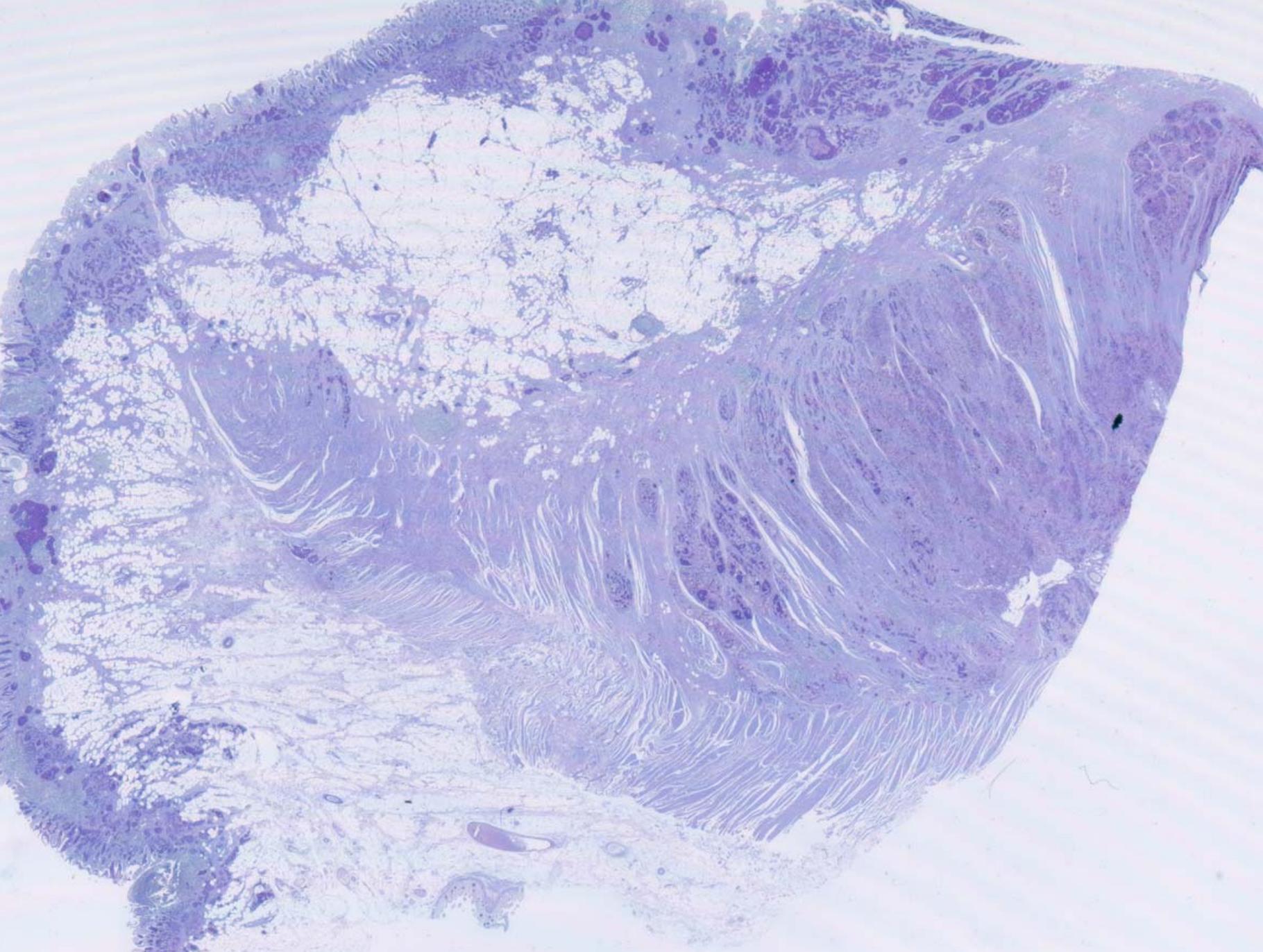
CK20

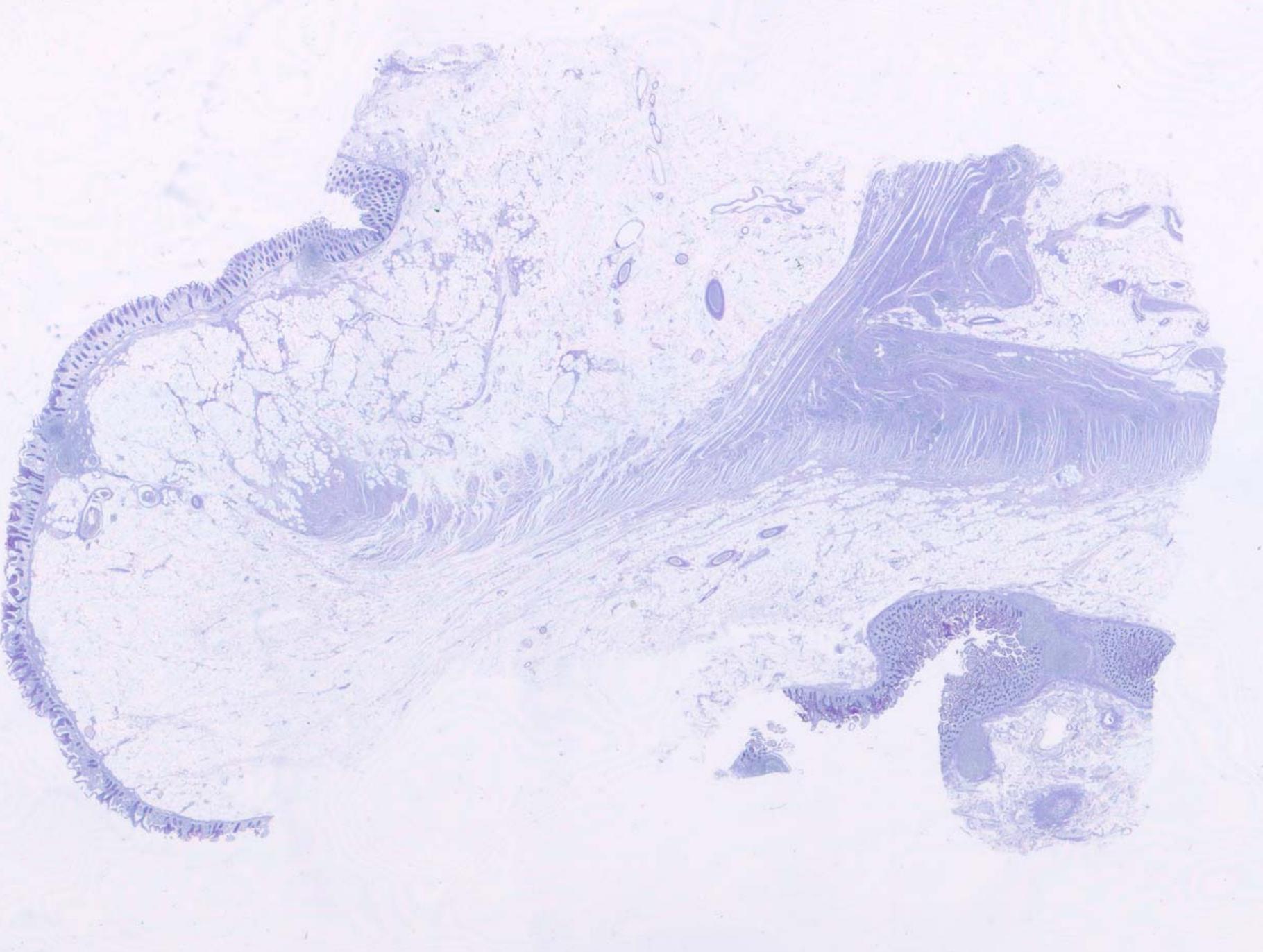




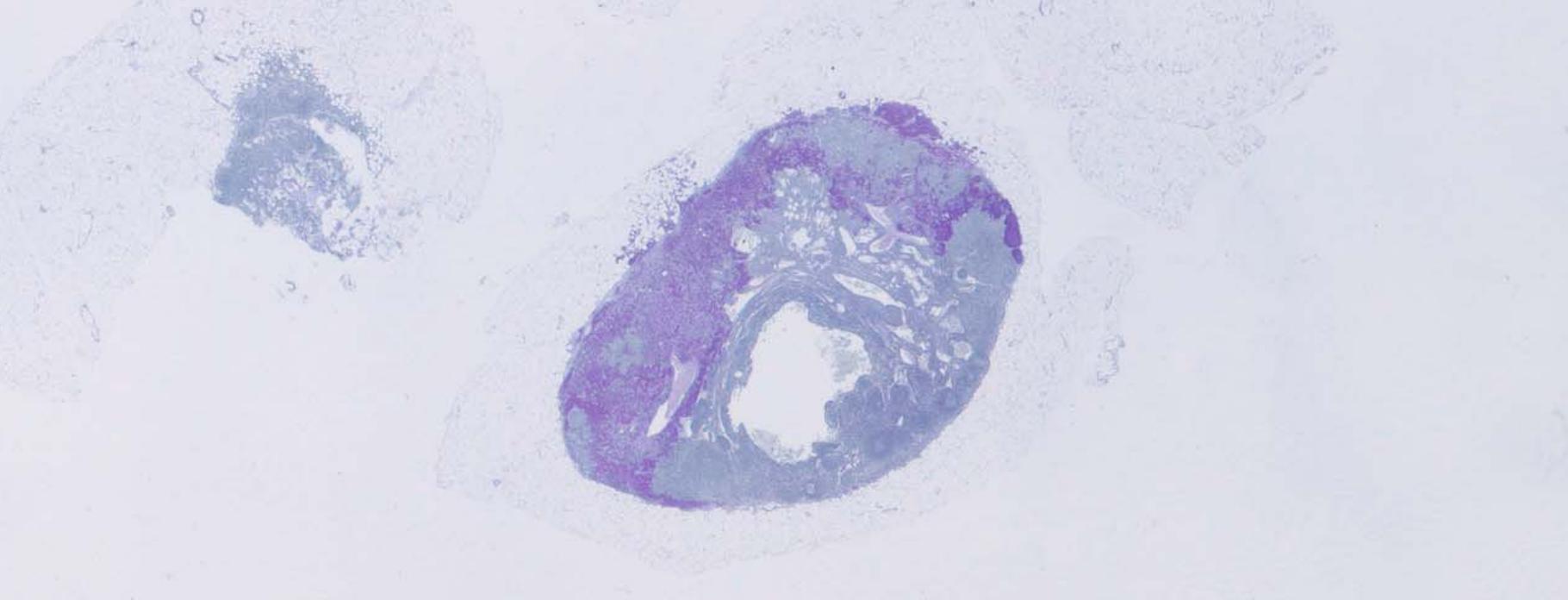
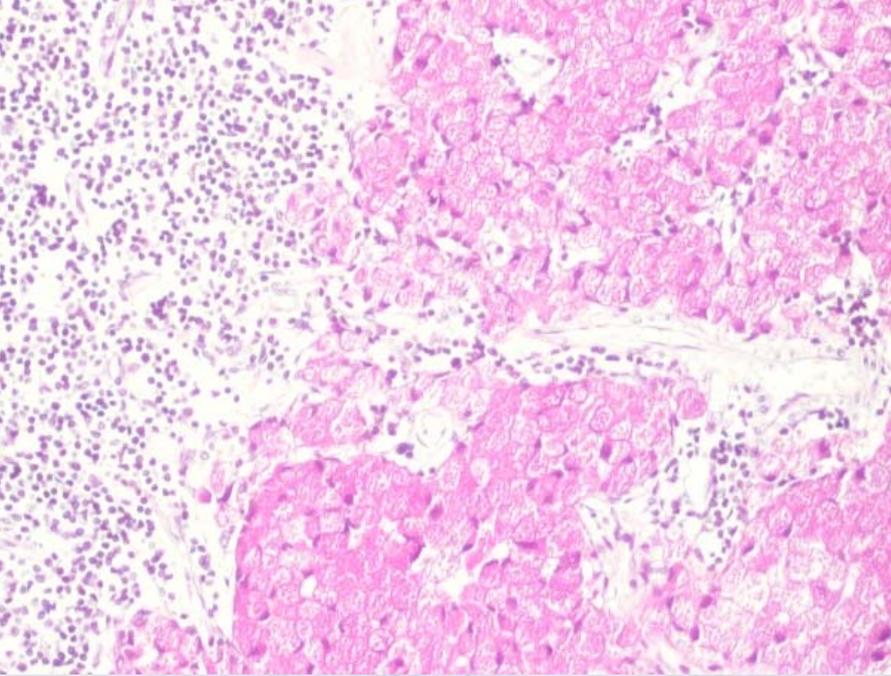


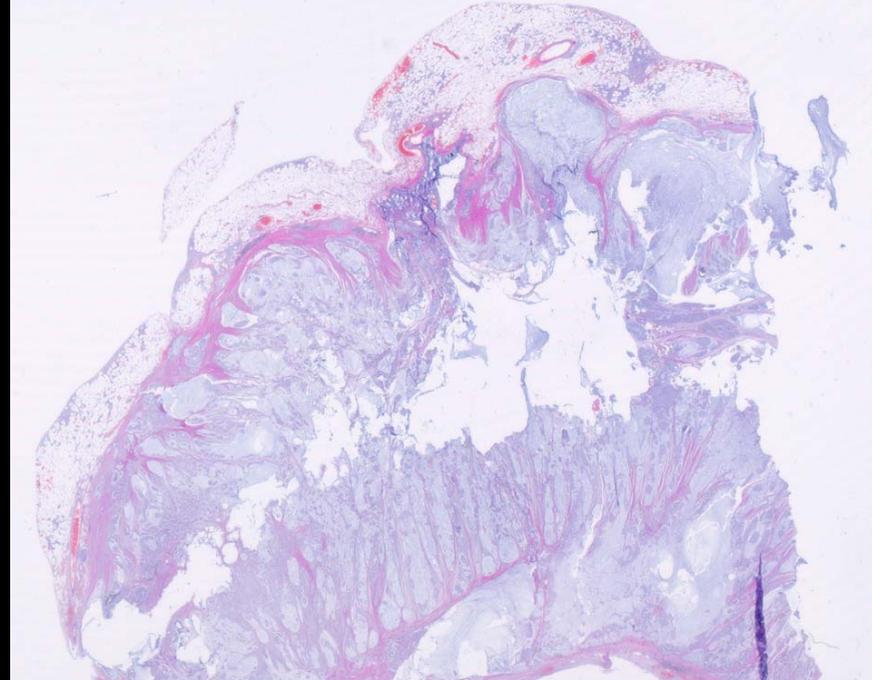
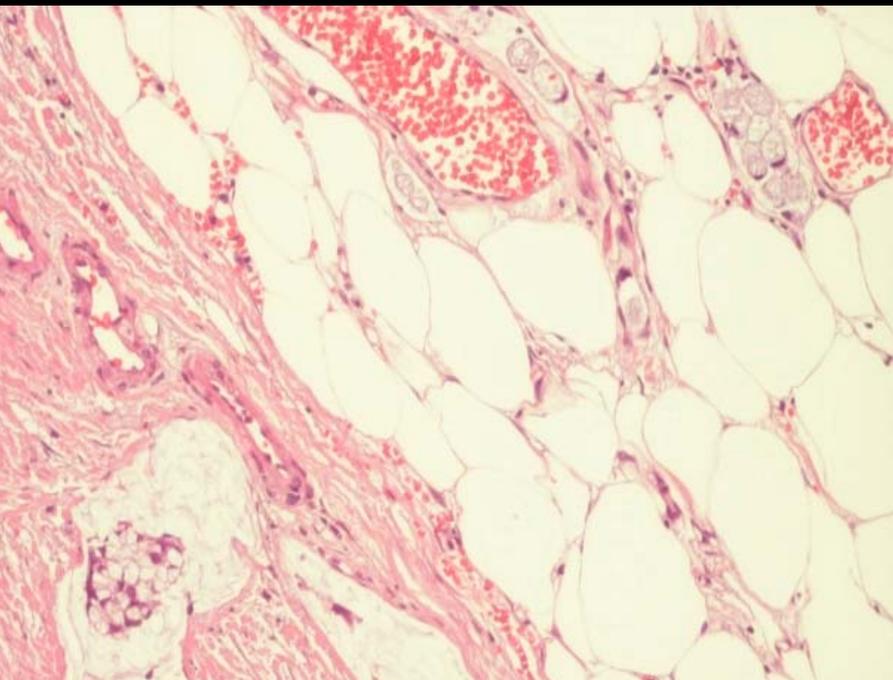
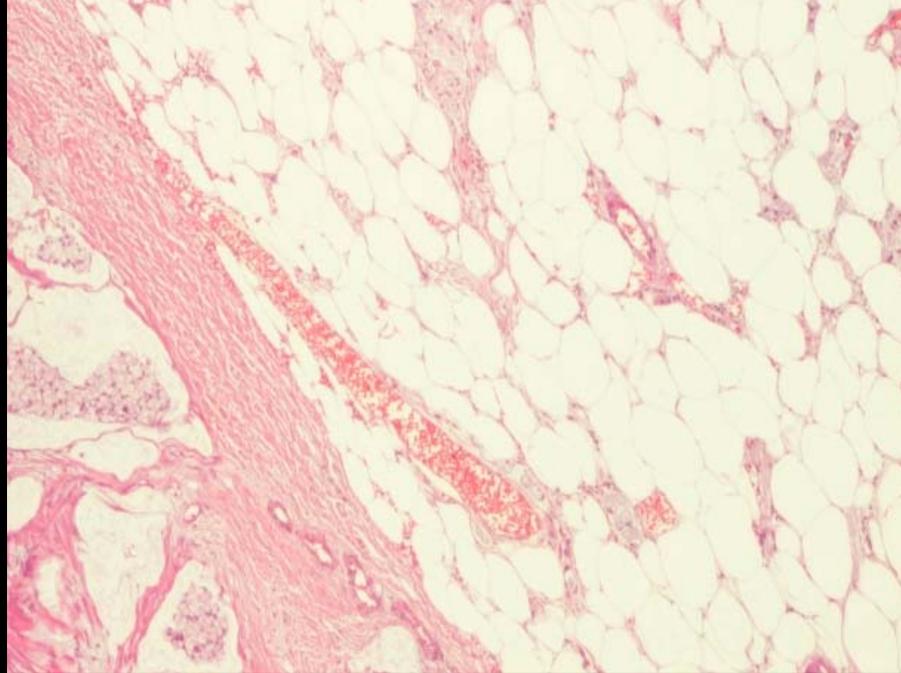
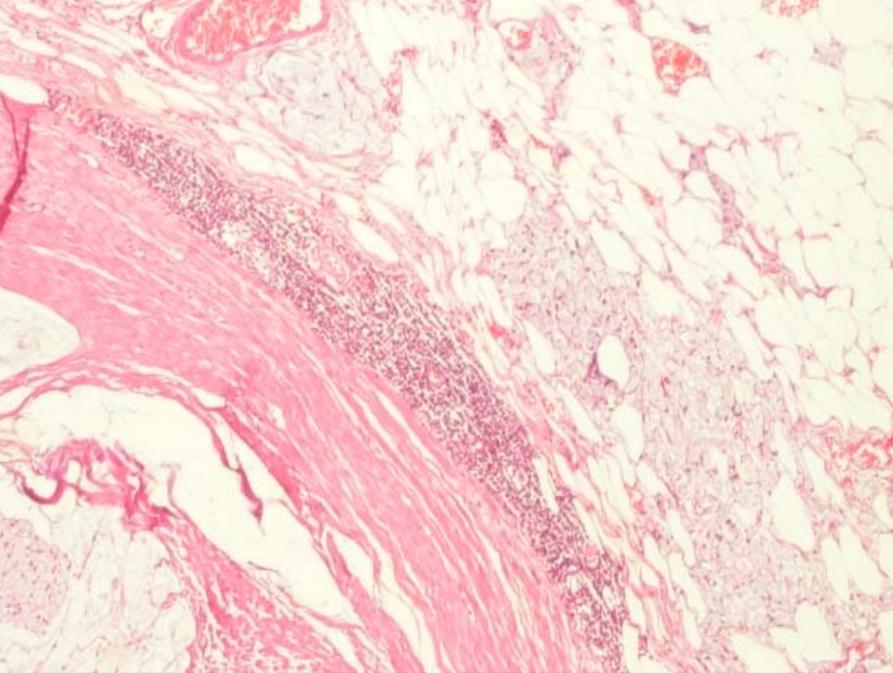


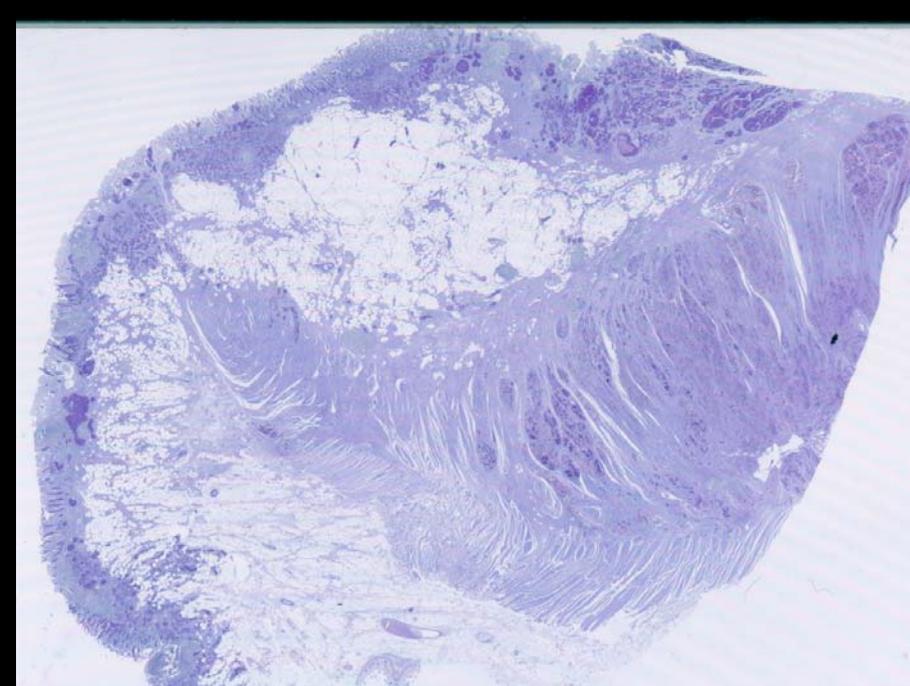
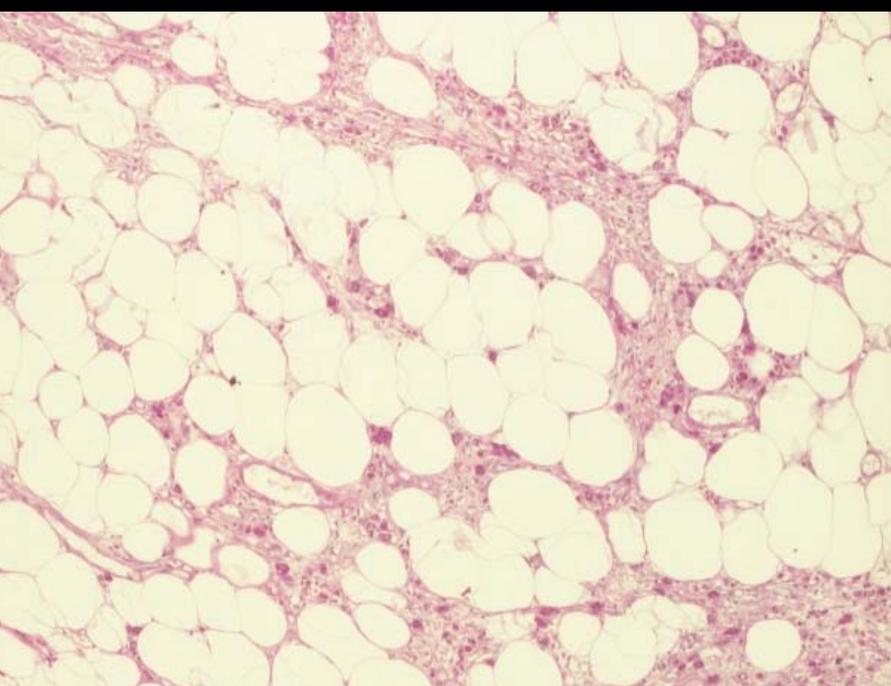
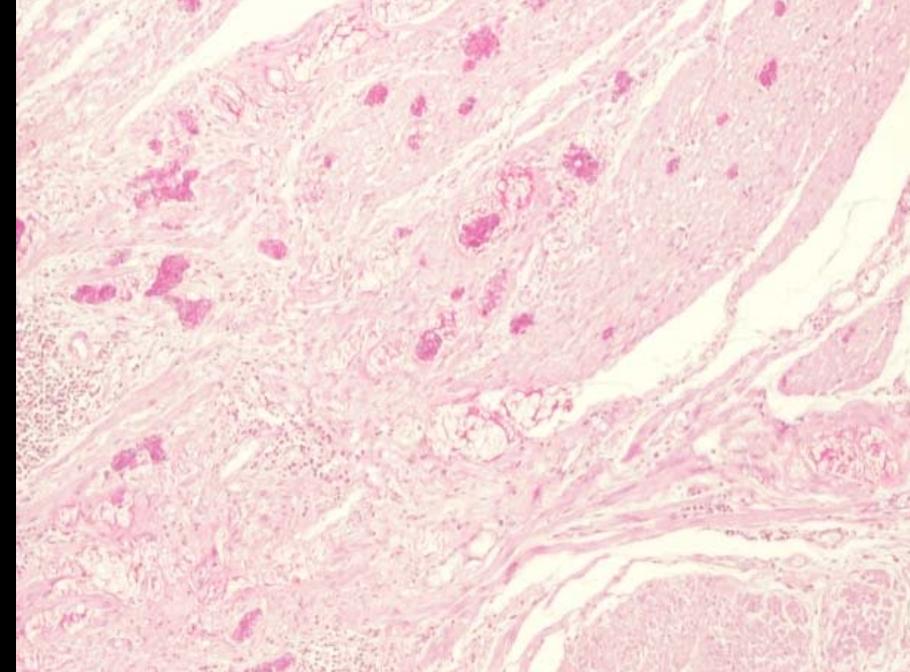
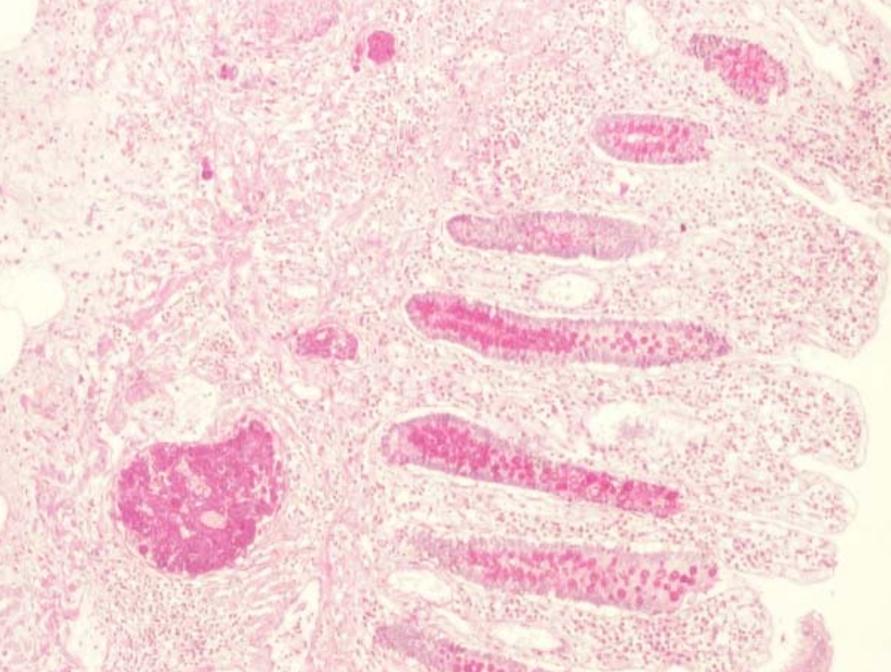


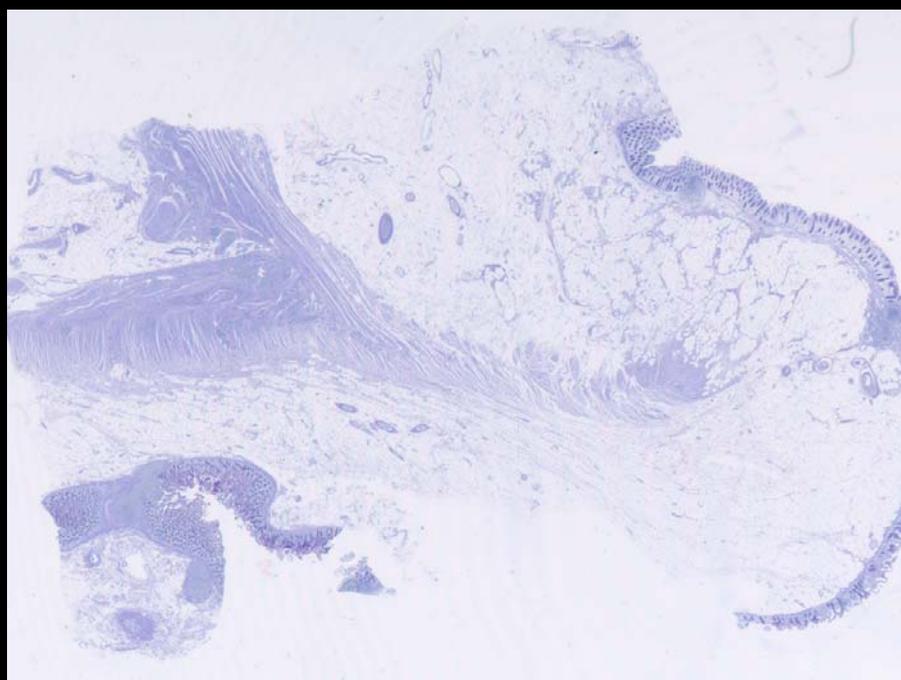
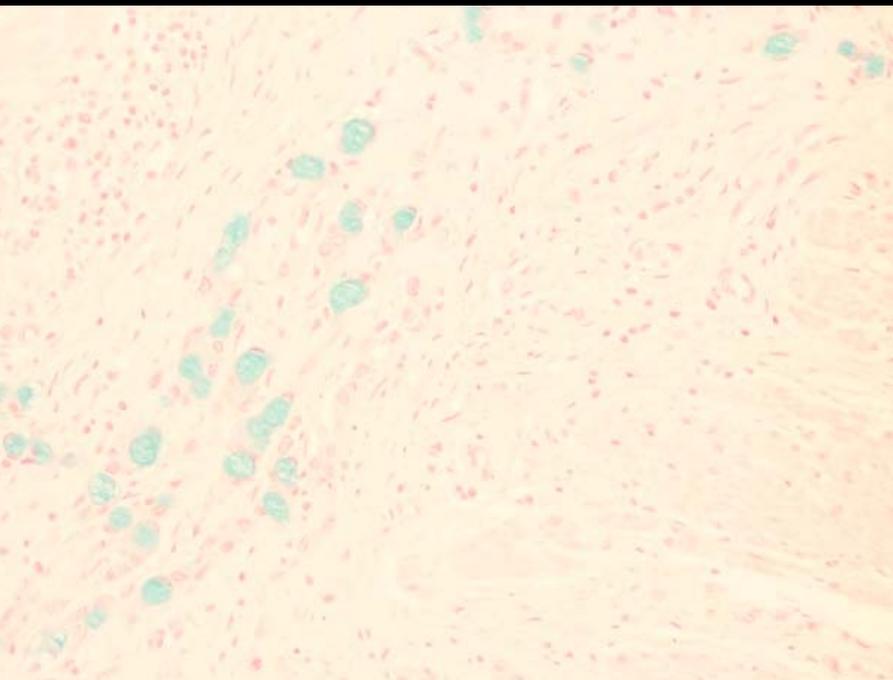
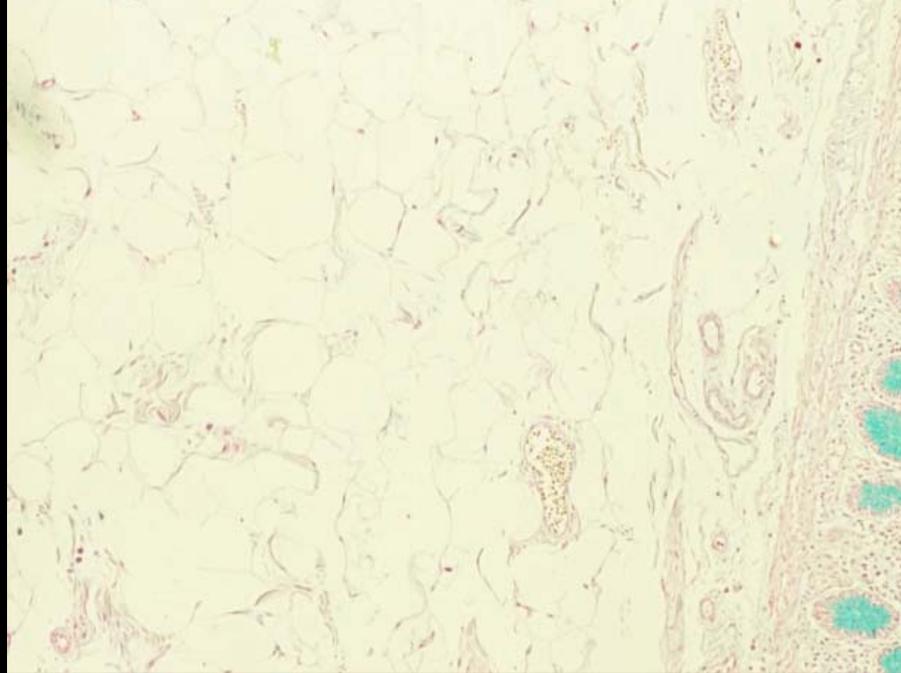
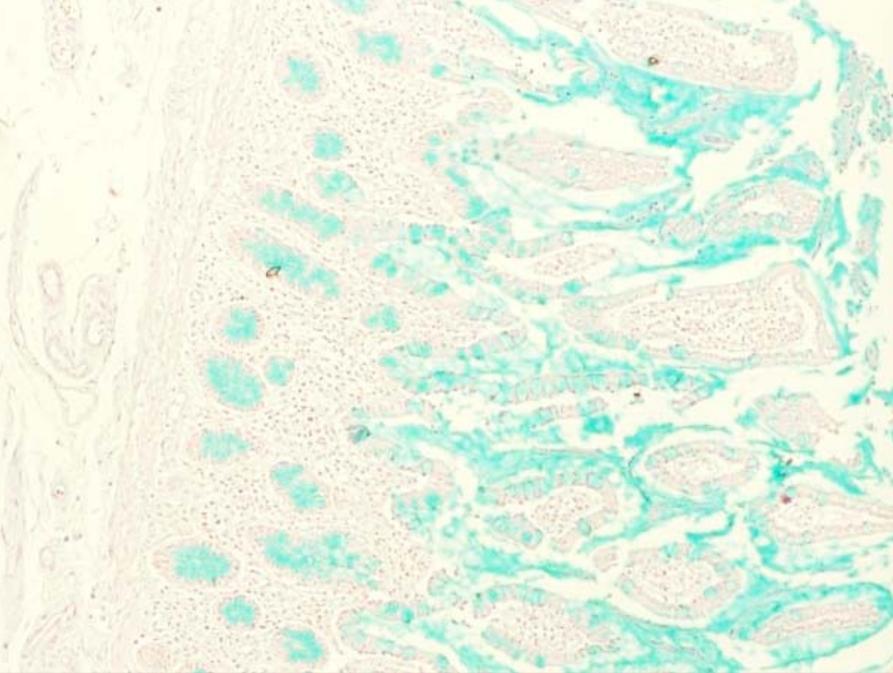


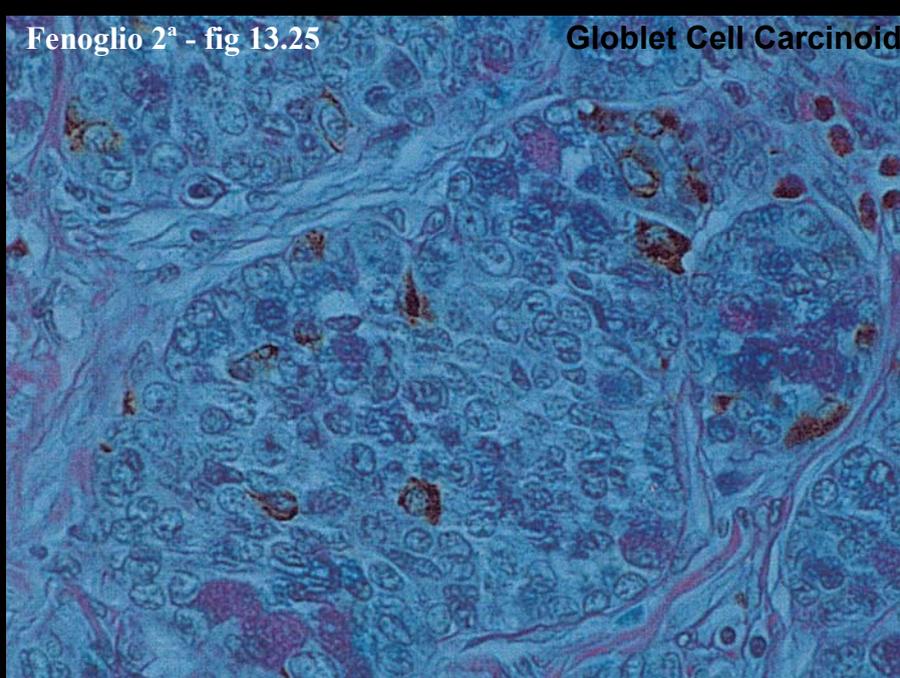
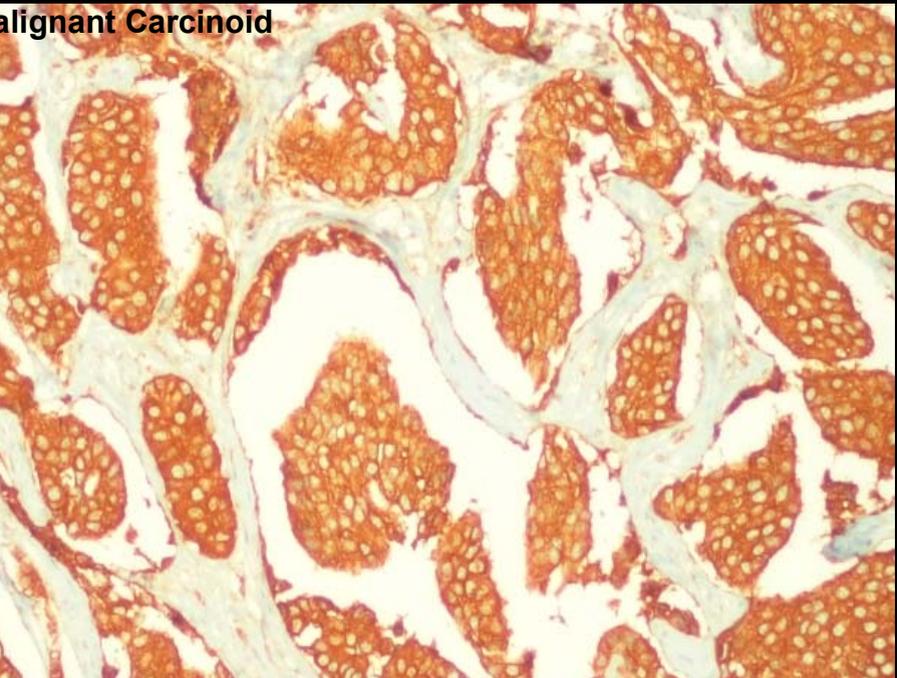
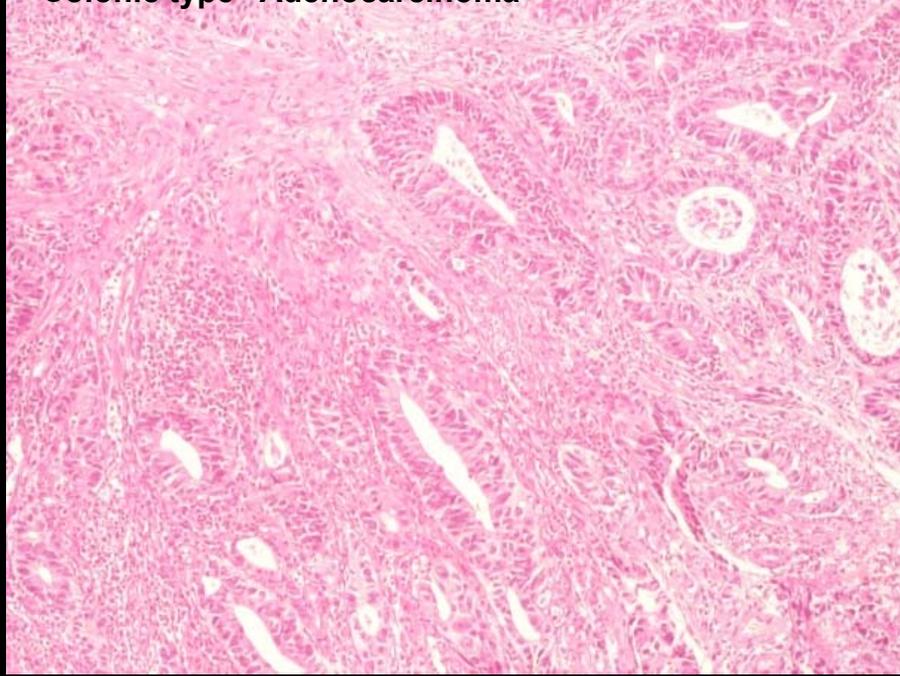
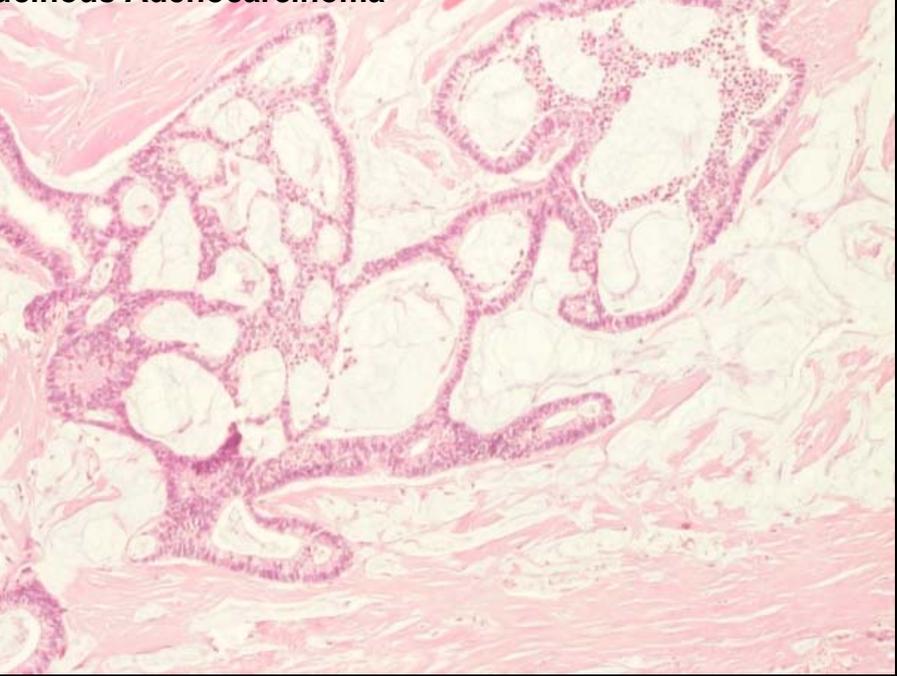
ADENOPATIAS: 17/10











1: J Surg Oncol 1988 Jan;37(1):65-71

Adenocarcinoid tumor of appendix presenting as unilateral Krukenberg tumor.

Miller RT, Sarikaya H, Jenison EL.

Department of Pathology, Timken Mercy Medical Center, Canton, Ohio 44708.

1: Johns Hopkins Med J 1978 Aug;143(2):43-7

Primary mucinous adenocarcinoma of the appendix with bilateral Krukenberg ovarian tumors.

Paone JF, Bixler TJ 2nd, Imbembo AL.

1: Arch Pathol Lab Med 1985 Oct;109(10):930-3

Adenocarcinoid of the appendix presenting as bilateral Krukenberg's tumor of the ovaries. Immunohistochemical and ultrastructural studies and literature review.

Hirschfield LS, Kahn LB, Winkler B, Bochner RZ, Gibstein AA.

1: Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol 2001 Jul;97(1):90-5

Krukenberg

Krukenberg tumor from an occult appendiceal adenocarcinoid: a case report and review of the literature.

Mandai M, Konishi I, Tsuruta Y, Suginami N, Kusakari T, Iwasaki T, Fujii S.

Department of Gynecology and Obstetrics, Faculty of Medicine, Kyoto University, Kyoto, Japan.

TUMOR DE KRUKENBERG

- ❖ CONCEPTO CLINICO: TUMORACION METASTASICA EPITELIAL EN OVARIO.
- ❖ LA PRIMERA DESCRIPCION DE TUMOR DE KRUKENBERG: TUMORACION DE OVARIO CON UN ESTROMA SARCOMATOSO Y CELULAS EN ANILLO DE SELLO QUE SEGREGAN MATERIAL MUCOIDE.
- ❖ UNOS AUTORES DEFINEN EL TUMOR DE KRUKENBERG COMO METASTASIS EN OVARIO, DE NEOPLASIAS DE ESTOMAGO O DE COLON.
- ❖ OTROS AUTORES DEFINEN EL TUMOR DE KRUKENBERG, COMO METASTASIS EN OVARIO, DE TODAS LAS AREAS DEL TUBO DIGESTIVO (APENDICE, ILEON, ESOFAGO, ETC).
- ❖ TEORIA DE ORIGEN: LAS LESIONES EN OVARIO Y TUBO DIGESTIVO DERIVAN DE UNA MISMA HOJA EMBRIONARIA, EL ENDODERMO.

1: Cancer 2002 Jun 15;94(12):3307-12

Primary malignant neoplasms of the appendix.

McCusker ME, Cote TR, Clegg LX, Sobin LH.

Department of Epidemiology and Preventive Medicine, University of Maryland, Baltimore, Maryland.

1: Am J Clin Oncol 1999 Oct;22(5):458-9

Primary appendiceal adenocarcinoma.

Ozakyol AH, Saricam T, Kabukcuoglu S, Caga T, Erenoglu E.

Division of Gastroenterology, School of Medicine, Osmangazi University, Eskisehir, Turkey.

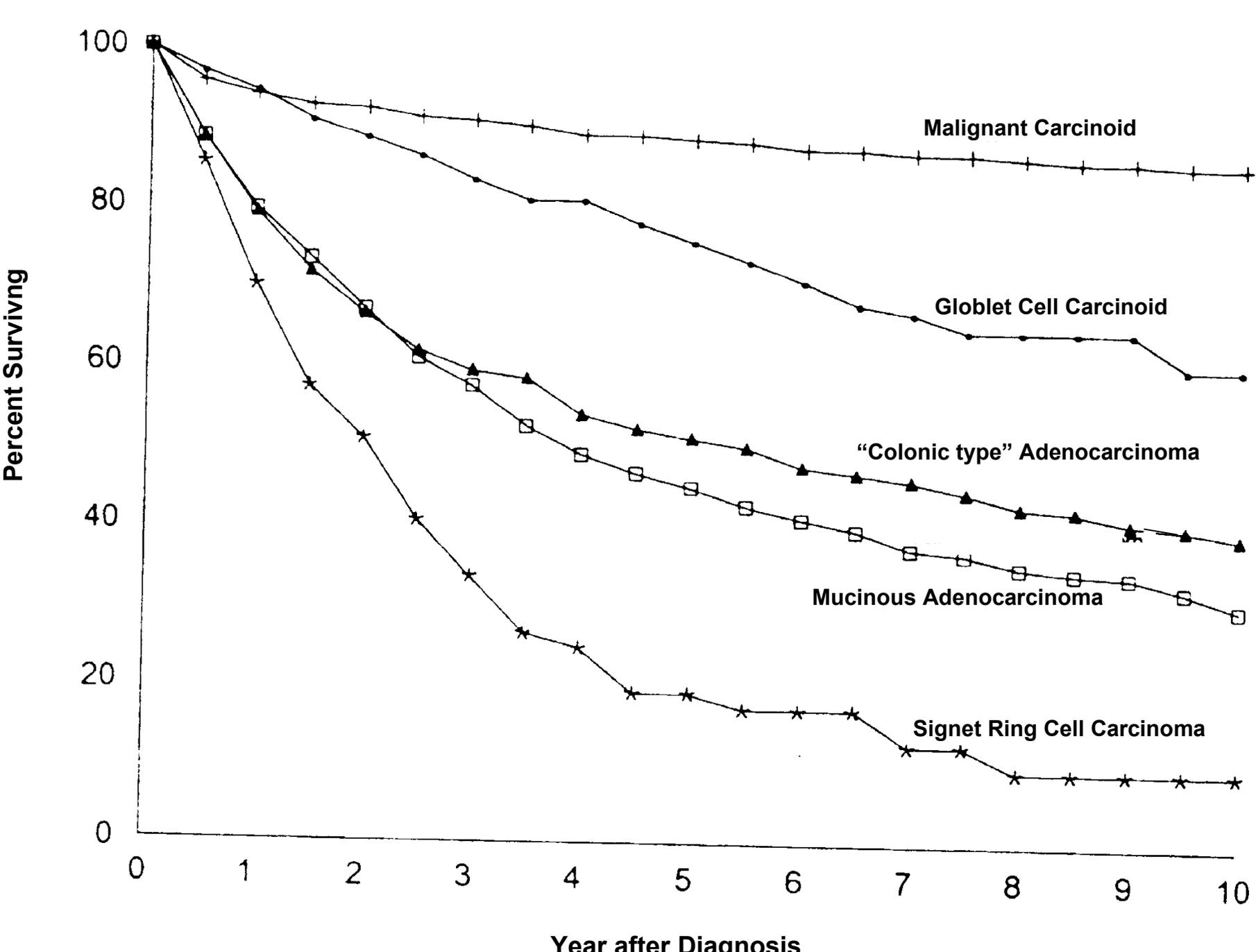
Characteristic	Mucinous adenocarcinoma (<i>n</i> = 613)	Colonic type adenocarcinoma (<i>n</i> = 411)	Signet ring cell carcinoma (<i>n</i> = 70)	Malignant Carcinoid ^a (<i>n</i> = 324)	Goblet cell carcinoid (<i>n</i> = 227)
Age at diagnosis (yrs)					
Mean (SD)	60 (15)	62 (16)	58 (14)	38 (17)	52 (16)
Range	17–99	19–98	25–90	9–88	18–89
Gender (%)					
Male	301 (49)	245 (60)	32 (46)	89 (27)	117 (52)
Female	312 (51)	166 (40)	38 (54)	235 (73)	110 (48)
Race (%)					
White	544 (89)	329 (80)	65 (93)	288 (89)	191 (84)
Black	37 (6)	55 (13)	1 (1)	27 (8)	21 (9)
Other	32 (5)	27 (7)	4 (6)	9 (3)	15 (7)
Tumor extension (%; 1983–1998, <i>n</i> = 1192) ^b					
Confined to appendix (no serosa invasion)	78 (17)	88 (29)	5 (7)	44 (39)	74 (35)
Through serosa or to mesoappendix	93 (20)	104 (34)	11 (17)	35 (30)	108 (51)
Extension to adjacent organs/metastasis	296 (63)	114 (37)	51 (76)	36 (31)	31 (14)
Type of surgery (%; 1983–1998, <i>n</i> = 1168) ^b					
Hemicolectomy or more	244 (52)	166 (54)	48 (72)	41 (36)	90 (42)
Less than hemicolectomy	177 (38)	118 (39)	17 (26)	55 (48)	119 (56)
Other surgery	27 (6)	13 (4)	1 (1)	16 (14)	4 (2)
No/unknown surgery	19 (4)	9 (3)	1 (1)	3 (2)	0
Lymph nodes involved (%; 1983–1998, <i>n</i> = 789) ^{b,c}					
Yes	74 (26)	73 (31)	32 (64)	32 (45)	24 (17)
No	216 (74)	165 (69)	18 (36)	39 (55)	116 (83)

SEER: Surveillance, Epidemiology and End-Results program; SD: standard deviation.

^aSEER only collects information on carcinoids described as malignant.

^bFour hundred seventy-seven cases reported before 1983 did not have specific tumor extension, type of surgery, or lymph node information.

^cLymph node involvement was unknown/unspecified in 379 cases.



VALORACION DE RESULTADOS

TIPOS DE TUMORES DE APENDICE	MALIGNO CARCINOIDE	GLOBET CELL CARCINOIDE	ADENOCARCINOMA MUCINOSO	ADENOCARCINOMA TIPO COLONICO	ADENOCARCINOMA CELULAS EN ANILLO DE SELLO
PORCENTAJE	19.7%	13.8%	37.2%	24.9%	4.2%
FRECUENCIA	LA INCIDENCIA DE NEOPLASIAS DE APENDICE ES DE 0.12 CASOS POR 1.000.000 DE PERSONAS POR AÑO. LA AFECTACION DE NEOPLASIAS DE APENDICE ES RARA Y REPRESENTA < DE 0.5 DE LAS NEOPLASIAS GASTROINTESTINALES				
PRONOSTICO HISTOLOGICO	Mejor +	Intermedio ++	Peor +++	Peor +++	Peor +++++
PRONOSTICO EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO " EXTENSION "	EXTENSION = HISTOLOGICO	EXTENSION > HISTOLOGICO	EXTENSION > HISTOLOGICO	EXTENSION > HISTOLOGICO	EXTENSION = HISTOLOGICO

SURVEILLANCE EPIDEMIOLOGY AND **END RESULTS**

**PRIMARY MALIGNANT NEOPLASMS OF THE APPENDIX :
CONSIDERA EL CARCINOMA DE CELULAS EN ANILLO SE
SELLO, COMO UN TIPO DIFERENTE DE LOS TUMORES DE
APENDICE**

- ❖ TIPO HISTOLOGICO: CELULAS EN ANILLO DE SELLO.
- ❖ PRONOSTICO HISTOLOGICO: PEOR QUE LOS OTROS TIPOS.
- ❖ PRONOSTICO EN EL MOMENTO DEL DIAGNOSTICO: LA EXTENSION DEL TUMOR NO MODIFICA EL PRONOSTICO HISTOLOGICO DEL TUMOR.
- ❖ LESION TUMORAL MUY RARA

SEMINARIO: CASOS ENVIADOS

- Hospital Virgen de la Concha - ZAMORA

