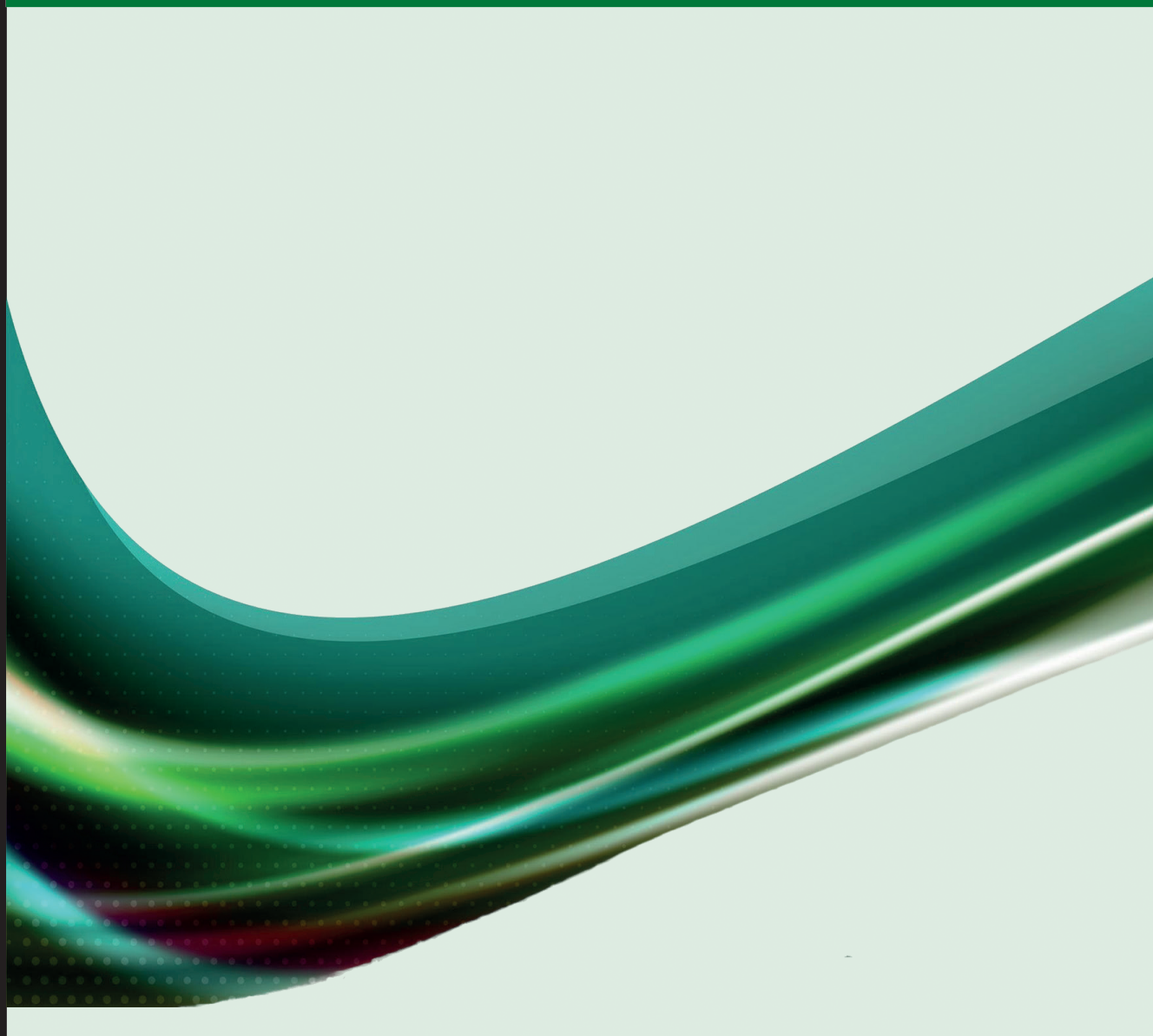


Patología Revista Latinoamericana

Ahora permite obtener puntos con valor curricular

Volumen 64, Año 2026
Publicación continua



Sociedad Latinoamericana de Patología, Asociación Mexicana de Patólogos,
Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos

Patología Revista Latinoamericana

Publicación continua

Si desea suscribirse a la revista

Suscripción Anual

En México: MXP \$ 600.00 (Seiscientos pesos mexicanos),
En otros países: USD \$ 70.00 (Dólares estadounidenses)

Formas de pago:

Depósito Bancario



Cta. No. 6196836, Sucursal
233

Transferencia Bancaria



CLABE 002180023361968362

Pago en Línea

a través de nuestra página de Internet

<http://revistapatologia.com>



Pagos con Cheque

Si su pago es con cheque, favor de enviarlo a nombre de **Editores Latinoamericanos de Patología A.C.**
Favor de remitir copia del depósito a los correos: patrevlat@gmail.com o mail@revistapatologia.com.

Incluya además los siguientes datos: Nombre, calle y número, colonia, ciudad, estado/provincia, país, código postal, e-mail, teléfono y especialidad médica.

Llámenos

A los Teléfonos (55) **5211-4339** o al (55) **5286-1646**

Patología
Revista Latinoamericana

www.revistapatologia.com

Editores Latinoamericanos de Patología A.C.

Hamburgo No. 306-A

Col. Juárez, C.P. 06600

Ciudad de México, México

Patología Revista Latinoamericana

Volumen 64, Año 2026
Publicación continua

EDITOR: Mario Magaña

COEDITORES: Guillermo Castellanos, Mario Cervantes

EDITORES EMÉRITOS: Luis Benítez Bribiesca, Eduardo López Corella, Arturo Ángeles Ángeles,
Pedro Francisco Valencia Mayoral, Alicia Rodríguez Velazco

EDITORES EX OFICIO: Jazmin De Anda González, Juan Carlos Roa

EDITORES ASOCIADOS

Isabel Alvarado, José
de Jesús Curiel Valdés,

Carlos Ortiz Hidalgo,
Irene Rivera Salgado

CONSEJO EDITORIAL

Elsa Acosta Jiménez
Julián Jorge Arista Nasr
Gerardo Aristi
Rocío Lorena Arreola Rosales
Roberto Barrios
Ana María Cano Valdéz
Ana Lilia Cedeño
Laura Gabriela Chávez Macías
Leonora Chávez Mercado
Reynaldo Falcón
Jorge Fernández Díez
César Flores
Armando Gamboa Domínguez
Guillermo Ramón García
Carmen Lome

Alejandra Mantilla
Alejandro Mohar
Luis Muñoz
Mario Murguía Pérez
Jorge Pérez Espinoza
Raúl Pichardo Bahena
Miguel Reyes Mújica
Thelma Rizo Pica
Marco Antonio Rodríguez Florido
Omar P. Sangüeza
Héctor Santiago Payán
Martha Tena Suck
Norma Ofelia Uribe
Guillermo Valero Elizondo

**Integrada en el Index
Medicus Latinoamericano
y en LILACS**

Todas las solicitudes y comunicados relacionadas con la Revista deben dirigirse a:

Dr. Mario Magaña
Hamburgo número 306-A, Col. Juárez,
Del. Cuauhtémoc, C.P. 06600, Ciudad de México, México
Tel. +52 (55) 55 78 07 58
E-mail: editor.patologialatinoamericana@gmail.com

Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. del Ejido 3, Xocotitlán, Texcoco 56236, Estado de México. E-mail: articulos@nietoeditores.com.mx

Volumen 64, enero-diciembre 2026

Tumores paratesticulares: estudio clinicopatológico y de factores pronósticos de 40 casos en un centro de referencia de México (2010-2021)
| **ARTÍCULO ORIGINAL**

Paratesticular tumors: a clinicopathological and prognostic factor study of 40 cases in a referral center in Mexico (2010-2021) | **ORIGINAL ARTICLE**

Guillermo Ernesto Corredor Alonso, Mercedes Hernández González

Hemangioendoteloma de células litorales esplénico difuso: reporte de un caso y revisión de la bibliografía | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**
Diffuse splenic littoral cell hemangioendothelioma: a case report and literature review | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Verónica Martínez Herrera, Itzel Araceli Ortiz Meza, Rodolfo Franco Márquez, Oralia Barboza Quintana

Hibernoma de la pared torácica, una neoplasia adipocítica excepcional, de localización poco común. Reporte de caso | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Hibernoma of the chest wall, an exceptional adipocytic neoplasm with an uncommon location. Case report | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Emiliano Larios Orozco, Alejandra Mantilla Morales

Neoplasia mucinosa apendicular ¿hallazgo incipiente o lesión precursora? Reporte de un caso y revisión bibliográfica | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Appendiceal mucinous neoplasm: An early finding or precursor lesion? A case report and literature review | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Ana Rebeca Meza Bosquez, José Manuel De Cante Aguilar, Ana Karen Torres Arias, Nadia Ibeth Ávalos Jiménez, Omar Maximiliano Herrera Ortiz De Ora

Carcinoma renal de células claras metastásico a glándula mamaria: reporte de caso | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Breast metastasis from clear cell renal cell carcinoma: a case report | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

María Fernanda Hernández Novoa, Nadia Ibeth Ávalos Jiménez, Noe López Martínez

Análisis molecular de nódulos tiroideos indeterminados en México: experiencia de 5 años en un centro hospitalario de referencia | **ARTÍCULO ORIGINAL**

Molecular analysis of indeterminate thyroid nodules in Mexico: 5-year experience in a reference hospital center | **ORIGINAL ARTICLE**

Nadia Ibeth Ávalos Jiménez, Beatriz Eugenia Sánchez Hernández, Mónica Chapa Ibargüengoitia, Nicole Marie Iñiguez Ariza, Armando Gamboa Domínguez

Angioma de células litorales del bazo | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Littoral cell angioma of the spleen | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Juan Antuel Aracil, Bernardo Tacun Aracil, Damián Ezequiel Moavro, Nicolás Julio Capurro

Enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con infección por virus del herpes humano tipo 8: reporte de un caso | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Multicentric Castleman disease associated with human herpesvirus 8 infection: a case report | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Luis Mario Colín Lugo, Itzel Araceli Ortiz Meza, Oralia Barboza Quintana

Tumor fibroso solitario mixoide en la glándula suprarrenal, una variante inusual: reporte de un caso | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Myxoid solitary fibrous tumor of the adrenal gland, an unusual variant: A case report | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Sarahí Caña-Nava, Alejandro Ramírez-Muñoz, Raúl Francisco Flores-Miramontes

Microscopios | **EDITORIAL**

Microscopes | **EDITORIAL**

Luis Muñoz Fernández

Invaginación ileocecal como manifestación de linfoma de células del manto, una presentación poco común: reporte de un caso clínico | **CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO**

Ileocecal intussusception as a manifestation of mantle cell lymphoma, a rare presentation: a clinical case report | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Alejandro Ramírez Muñoz, Javier González-Vega

Estudio de casos sobre carcinoma de paratiroides: aprendizajes y desafíos | ARTÍCULO ORIGINAL

Case studies on parathyroid carcinoma: insights and challenges | **ORIGINAL ARTICLE**

Cindy Chavira-Macias, Sara Burbano-Rodríguez, Vanessa Salgado Chávez, María Guadalupe Jazmin De Anda González

De Kohn a Kaposi: el hombre detrás del epónimo, figura clave en la dermatología y dermatopatología modernas, y sus contribuciones a la medicina | HISTORIA

From Kohn to Kaposi: the man behind the eponym, a key figure in modern dermatology and dermatopathology, and his contributions to medicine | **HISTORY**

Carlos Ortiz Hidalgo

Glomerulopatía postrasplante renal en biopsias de receptores (Medellín, 2005–2019): frecuencia y tipo de aparición (de novo, indeterminada, recurrente) | ARTÍCULO ORIGINAL

Post-renal transplant glomerulopathy in recipient biopsies (Medellin, 2005–2019): frequency and type of occurrence (de novo, indeterminate, recurrent) | **ORIGINAL ARTICLE**

Félix Mauricio Corrales Santa, Luis Fernando Arias,† Eliseo Bustamante Durán

Adenocarcinoma prostático mínimo: la importancia de los criterios arquitecturales | CARTA AL EDITOR

Minimal Prostatic adenocarcinoma: The importance of architectural criteria | **LETTER TO THE EDITOR**

Adriana Rodríguez Gómez, Lilia Puente Palacio, Tania Pilar Álvarez Domínguez, Jennifer Topacio Tapia Báez, María Delia Pérez Montiel, Cindy Chavira Macias, Julián Arista Nasr

Expresión aberrante de marcadores neuroendocrinos en una paciente con rhabdomyosarcoma alveolar sinonasal metastásico al estómago: una potencial falla diagnóstica | CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Aberrant expression of neuroendocrine markers in a case of metastatic sinonasal alveolar rhabdomyosarcoma to the stomach, a potential diagnostic failure | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Stefany Vargas Arenas, Santiago Patiño Arenas, Eva Guadalupe López Pérez, Ana Lirio Ramírez Ávila, María de los Dolores Delgado Ochoa, Carlos Serrano Bello

Patólogos que presentaron y aprobaron el examen del Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos en febrero de 2026 | NOTICIAS

Utilidad diagnóstica de la telepatología en lesiones ductales prostáticas y su diagnóstico diferencial | ARTÍCULO ORIGINAL

Diagnostic utility of telepathology in prostatic ductal lesions and their differential diagnosis | **ORIGINAL ARTICLE**

Cindy Chavira Macias, Leticia Bornstein Quevedo, y Julian Arista Nasr

La autopsia moribunda | FILOSOFÍA E HISTORIA

The dying autopsy | **PHILOSOPHY AND HISTORY**

Luis Muñoz Fernández

Intercambio de Opiniones: Fibrohistiocito | INTERCAMBIO DE OPINIONES

Exchange of Opinions: Fibrohistiocyte | **EXCHANGE OF OPINIONS**

Guillermo Valero, Julián Arista Nasr, Guillermo Castellanos, Carlos Ortiz Hidalgo, José de Jesús Curiel Valdés, Mario Cervantes, Luis Muñoz, Mario Magaña

Angioleiomioma cavernoso en la escápula: reporte de un caso y revisión de la bibliografía | CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Scapula cavernous angioleiomyoma: a case report and literature review | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Nicole Dimas Vásquez, Montserrat Chao Crecente, Ignacio Pagnon, María Gómez Márquez, Adrián Nogales Moro, Gonzalo García de Casasola

Tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdiomioblástica (tumor tritón maligno): reporte de un caso | CASO CLÍNICO-PATOLÓGICO

Malignant peripheral nerve sheath tumor with rhabdiomyoblastic differentiation (malignant triton tumor): A case report | **CLINICAL-PATHOLOGICAL CASE**

Ana Paola Santos Pérez, Ileana Valdez Gutiérrez, Huanni Vargas Osoria, Rafael Estévez Castro

¿Simbiosis o sustitución? El renacimiento del patólogo frente al mito de la inteligencia artificial resolutive | CARTA AL EDITOR

Symbiosis or replacement? The rebirth of the pathologist in the face of the myth of decisive artificial intelligence | **LETTER TO THE EDITOR**

Mario Murguía Pérez, MD, MSc, PgCert, Eduardo Agustín Godínez, MD, MSc

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11052>

Tumores paratesticulares: estudio clinicopatológico y de factores pronósticos de 40 casos en un centro de referencia de México (2010-2021)

Paratesticular tumors: a clinicopathological and prognostic factor study of 40 cases in a referral center in Mexico (2010-2021).

Guillermo Ernesto Corredor Alonso,¹ Mercedes Hernández González²

Resumen

OBJETIVO: Determinar los tipos histológicos, edad de manifestación y factores pronósticos en pacientes con tumores paratesticulares en un periodo de 10 años.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, llevado a cabo en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Se analizaron las biopsias y piezas quirúrgicas de pacientes con diagnóstico de tumor paratesticular, evaluados entre enero de 2010 y diciembre de 2021. Se consideraron las variables: edad, tamaño, lateralidad, mitosis, necrosis y grado tumoral (FNCLCC). Se aplicó estadística descriptiva e inferencial (ANOVA, U de Mann-Whitney, correlación de Spearman y Kappa de Cohen).

RESULTADOS: Se evaluaron 40 casos, con edad media de 46.6 años (16-77) y tamaño medio de 8.5 cm (1.8-25.2). El 55% (n = 22) de los pacientes tuvieron tumores malignos. Los tipos histológicos más frecuentes fueron liposarcomas (25%, n = 10), leiomyosarcomas (15%, n = 6) y tumores benignos, por ejemplo: adenomatoide (10%, n = 4) y lipomas/fibrolipomas (10%, n = 4). Se encontró una correlación positiva entre permeación vascular y mitosis atípicas (p = 0.036). El grado tumoral bajo se asoció significativamente con un tamaño mayor (p = 0.006). La concordancia diagnóstica entre revisores fue moderada (Kappa = 0.62).

CONCLUSIONES: En este estudio, la población afectada es más joven que la reportada internacionalmente. Las mitosis atípicas son un factor predictivo de permeación vascular. El liposarcoma es el sarcoma paratesticular más prevalente en nuestra serie.

PALABRAS CLAVE: Tumor paratesticular; Mitosis; Necrosis; Liposarcomas; Leiomyosarcomas; Factores pronósticos.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the histological types, age of onset, and prognostic factors in patients with paratesticular tumors over a 10-year period.

MATERIALS AND METHODS: This retrospective, descriptive, and observational study was conducted at the Pathology Department of the General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga. Biopsies and surgical specimens from patients diagnosed with paratesticular tumors, evaluated between January 2010 and December 2021, were analyzed. The following variables were considered: age, size, laterality, mitosis, necrosis, and tumor grade (FNCLCC). Descriptive and inferential statistics were applied (ANOVA, Mann-Whitney U test, Spearman's correlation, and Cohen's Kappa). Descriptive and inferential statistics were applied (ANOVA, Mann-Whitney U test, Spearman's correlation, and Cohen's Kappa).

RESULTS: Forty cases were evaluated, with a mean age of 46.6 years (range 16–77) and a mean size of 8.5 cm (range 1.8–25.2). Fifty-five percent (n = 22) of the patients had malignant tumors. The most frequent histological types were liposarcomas (25%, n = 10), leiomyosarcomas (15%, n = 6), and benign tumors, such as adenomatoid

¹Centro Estatal de Oncología, Servicio de Patología, Campeche, México.

²Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Servicio de Anatomía Patológica, Ciudad de México. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), Facultad de Medicina³.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-7665-0523>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: julio 2026

Correspondencia

Guillermo Ernesto Corredor Alonso
man.with.wdjat.gc@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Corredor-Alonso GE, Hernández-González M. Tumores paratesticulares: estudio clinicopatológico y de factores pronósticos de 40 casos en un centro de referencia de México (2010-2021). Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11052.

(10%, n = 4) and lipomas/fibrolipomas (10%, n = 4). A positive correlation was found between vascular permeation and atypical mitoses ($p = 0.036$). Low tumor grade was significantly associated with larger size ($p = 0.006$). Inter-rater reliability was moderate ($Kappa = 0.62$).

CONCLUSIONS: In this study, the affected population is younger than that reported internationally. Atypical mitoses are a predictive factor for vascular permeation. Liposarcoma is the most prevalent paratesticular sarcoma in our series.

KEYWORDS: Paratesticular tumor; Mitosis; Necrosis; Liposarcomas; Leiomyosarcoma; Prognostic factors.

ANTECEDENTES

La región paratesticular comprende diversas estructuras, entre las que se incluyen los ductus eferentes, el epidídimo, el conducto deferente, el cordón espermático y las túnicas vaginales.¹ Los tumores en esta topografía son neoplasias infrecuentes que representan aproximadamente entre el 2% y el 10% de todas las neoplasias intraescrotales.²⁻⁴ Por lo general, se caracterizan por presentar un crecimiento lento e indolente, siendo en su gran mayoría de carácter benigno.^{1,5} Revisiones sistemáticas recientes confirman que el tumor adenomatoide es la neoplasia benigna más frecuente, seguido por los lipomas.^{3,6}

El método de diagnóstico de primera elección es el ultrasonido, el cual posee una alta sensibilidad para distinguir masas quísticas de lesiones sólidas complejas.⁷ Sin embargo, el diagnóstico definitivo exige una evaluación histopatológica rigurosa apoyada por inmunohistoquímica.^{1,6}

En cuanto a la patología maligna, los sarcomas paratesticulares constituyen el grupo principal. Estudios recientes establecen que el liposarcoma es el tumor maligno más frecuente, seguido del leiomyosarcoma y el rhabdomyosarcoma.^{3,4,6} El tratamiento de elección para los tumores be-

nignos es la enucleación simple,^{3,8} mientras que los algoritmos actuales para tumores malignos exigen la orquiectomía radical con ligadura alta del cordón espermático.^{3,4,9}

Debido a la baja incidencia de estas entidades, existe una carencia de estudios institucionales de gran volumen en nuestro medio que analicen su comportamiento histopatológico local, lo que subraya la necesidad de reportar casuísticas retrospectivas detalladas para la población mexicana.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, llevado a cabo en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Se analizaron las biopsias y piezas quirúrgicas de pacientes con diagnóstico de tumor paratesticular, evaluados entre enero de 2010 y diciembre de 2021.

Análisis morfológico

Se revisaron laminillas teñidas con hematoxilina y eosina (H&E), así como las tinciones de inmunohistoquímica (IHQ). Esta revisión fue realizada de manera independiente por dos

observadores (G.C. y M.H.), quienes fueron cegados al diagnóstico original emitido en el reporte institucional. Se evaluó: tipo histológico (según la clasificación de la OMS), recuento mitótico (en 10 campos de alto poder), presencia de necrosis y de mitosis atípicas. El grado histológico se asignó mediante el sistema de la FNCLCC. Las discrepancias diagnósticas entre los observadores se resolvieron mediante una revisión simultánea y conjunta de los casos en un microscopio de cabezales múltiples para establecer un consenso final. **Figura 1**

La estrategia inmunohistoquímica no fue uniforme, sino que se adaptó a la sospecha morfológica inicial. Los paneles incluyeron marcadores musculares (desmina, calponina, MyoD1, miogenina) para categorizar sarcomas de células fusiformes; marcadores mesoteliales (calretinina) para tumores adenomatoideos; y marcadores vasculares o específicos (CD34, STAT6) para neoplasias de células fusiformes. No se contó con confirmación molecular para entidades que idealmente la requieren (ej. liposarcoma diferenciado o rabdomiosarcoma alveolar), basando el diagnóstico en criterios morfológicos e inmunohistoquímicos. **Figuras 2 y 3**

Análisis estadístico

Se aplicó estadística descriptiva para las frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y rangos. Para la estadística inferencial, se utilizó la prueba de Kolmogorov-Smirnov para verificar la normalidad ($p=0.140$, asumiendo distribución homogénea). Se aplicó ANOVA de una vía para comparar el tamaño versus el grado tumoral, correlación de Spearman para evaluar la asociación con permeación vascular, y la prueba U de Mann-Whitney para la asociación de rangos. La concordancia diagnóstica se midió con el índice Kappa de Cohen. Todos los análisis se realizaron utilizando el software SPSS v.23.0, considerando como significativo un valor de $p < 0.05$.

RESULTADOS

Datos demográficos y clínicos

La cohorte consistió en 40 pacientes. La edad media al diagnóstico fue de 46.6 años ($DE \pm 19.3$), con un rango desde los 16 hasta los 77 años. El tamaño tumoral promedio fue de 8.5 cm (rango 1.8 - 25.2 cm). En cuanto a la lateralidad, el 57.5% de los casos ($n = 23$) se presentó del lado derecho, el 40.0% ($n = 16$) del lado izquierdo y se documentó 1 caso de presentación bilateral (2.5%).

Casuística histopatológica

De los 40 casos analizados, 22 (55.0%) correspondieron a neoplasias malignas, 15 (37.5%) a neoplasias benignas y 3 (7.5%) a lesiones de potencial intermedio/incierto (como el tumor miofibroblástico inflamatorio y el tumor fibroso solitario). La distribución detallada se muestra en el **Cuadro 1**.

Factores pronósticos y estadística inferencial

En el subgrupo correspondiente a sarcomas, la evaluación bajo los parámetros de la FNCLCC demostró lo siguiente (**Cuadro 2**):

- La correlación de Spearman identificó que la presencia de **mitosis atípicas** es un predictor estadísticamente significativo de **permeación vascular** ($p = 0.036$).
- La prueba U de Mann-Whitney reveló que los sarcomas de bajo grado presentan tamaños significativamente mayores ($p = 0.006$) en comparación con los de alto grado.
- El análisis mediante ANOVA mostró una tendencia clínica hacia un mayor tamaño en tumores bien diferenciados ($p=0.059$), en el que destacó un caso de liposarcoma

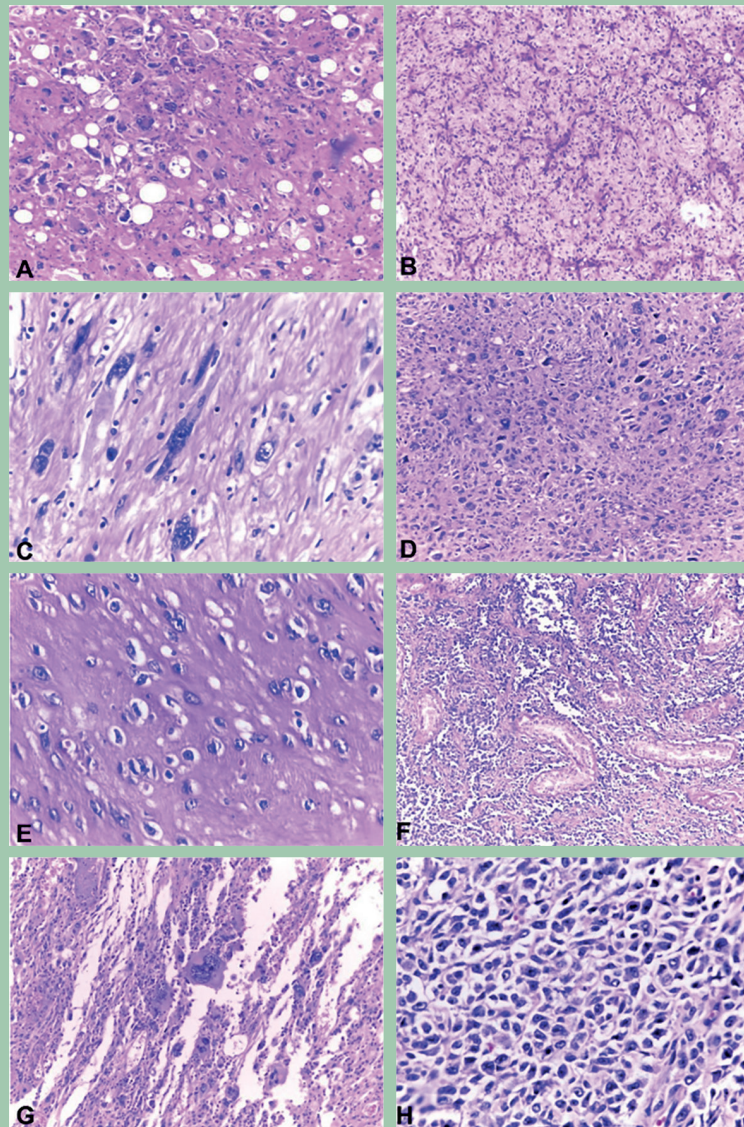


Figura 1. Espectro morfológico de neoplasias malignas paratesticulares (hematoxilina-eosina). **A)** Liposarcoma dediferenciado que exhibe marcado pleomorfismo celular y nuclear (200x). **B)** Liposarcoma mixoide con característica matriz mixoide y una red capilar plexiforme de fondo (100x). **C)** Leiomiosarcoma convencional de alto grado, compuesto por haces entrelazados de células fusiformes pleomórficas con citoplasma eosinófilo (400x). **D)** Leiomiosarcoma pleomórfico, mostrando atipia citológica severa y células gigantes tumorales multinucleadas (100x). **E)** Rbdomiosarcoma esclerosante, con células neoplásicas dispuestas en cordones y nidos dentro de un estroma colagenizado y hialino prominente (400x). **F)** Rbdomiosarcoma alveolar, mostrando el patrón clásico de nidos celulares separados por septos fibrovasculares, con pérdida de la cohesión celular central (100x). **G)** Sarcoma pleomórfico indiferenciado, constituido por células fusiformes y pleomórficas sin evidencia morfológica de una línea de diferenciación específica (100x). **H)** Componente de seminoma clásico en el contexto de un tumor de células germinales con transformación somática divergente (400x).

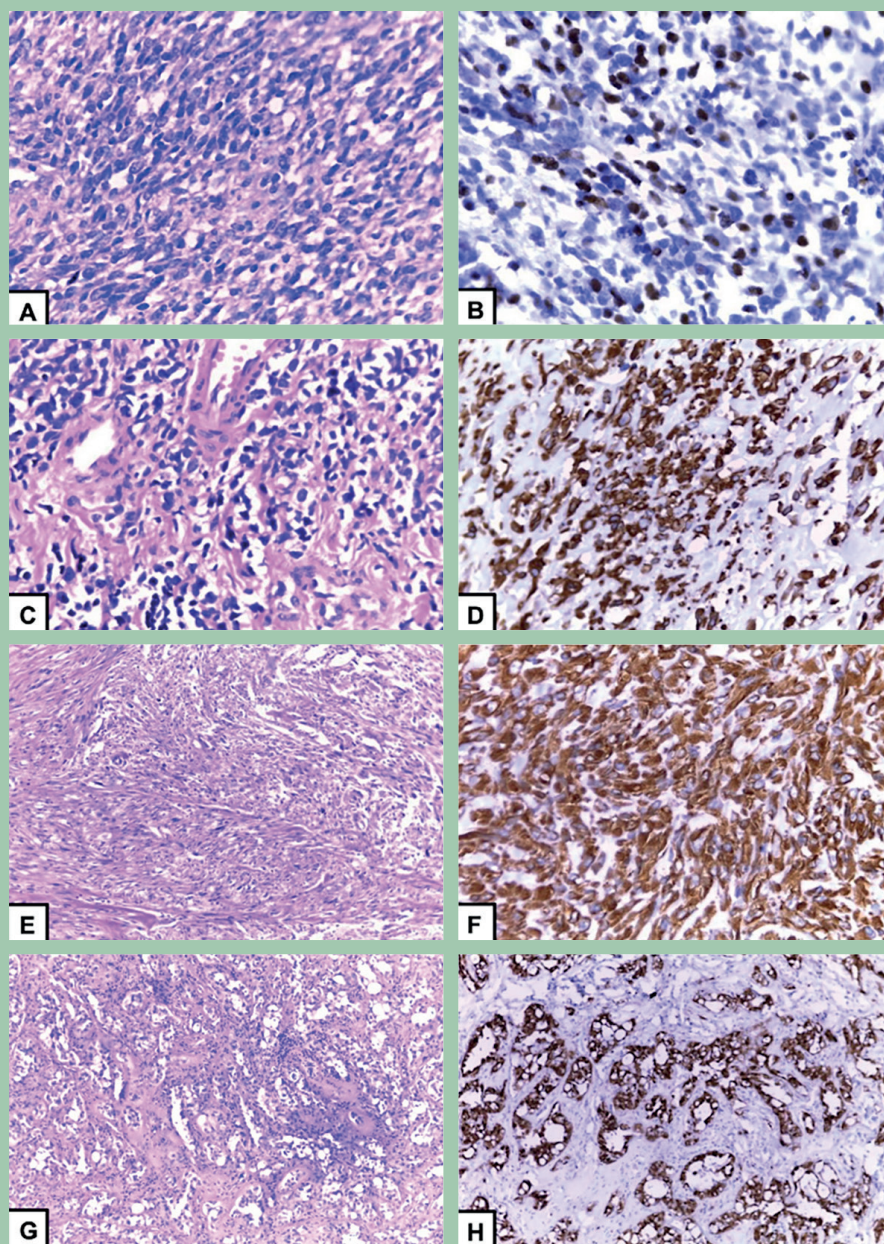


Figura 2. Perfil inmunohistoquímico en el diagnóstico diferencial de tumores paratesticulares. **A y B)** Rabdomiosarcoma de células fusiformes que demuestra intensa reactividad nuclear para MYO-D1, confirmando la diferenciación hacia músculo esquelético (400x). **C y D)** Rabdomiosarcoma alveolar exhibiendo fuerte positividad citoplásmica difusa para desmina (400x y 200x, respectivamente). **E y F)** Leiomiosarcoma de bajo grado con expresión difusa para calponina, congruente con diferenciación de músculo liso (100x y 400x, respectivamente). **G y H)** Tumor adenomatoide que muestra inmunorreactividad difusa para calretinina, confirmando su naturaleza de origen mesotelial (100x y 200x, respectivamente).

Cuadro 1. Distribución de tipos histológicos de tumores paratesticulares (n = 40)

Grupo diagnóstico	Frecuencia (n)	Porcentaje (%)	Porcentaje acumulado (%)	IC95 %
Liposarcoma	10	25	25	14.2 - 40.2
Otros*	9	22.5	47.5	12.3 - 37.5
Leiomioma	6	15	62.5	7.1 - 29.1
Lipoma/fibrolipoma	4	10	72.5	4.0 - 23.1
Tumor adenomatoide	4	10	82.5	4.0 - 23.1
Rabdomiosarcoma	4	10	92.5	4.0 - 23.1
Leiomioma	3	7.5	100	2.6 - 19.9

*El rubro "otros" incluye: t. Miofibroblástico inflamatorio (2), angiofibroma celular (2), sarcoma pleomorfo indiferenciado (1), tumor germinal con transformación somática (1), t. Fibroso solitario (1), neurofibroma (1), angiomiofibroblastoma (1).

bien diferenciado que alcanzó un diámetro máximo de 25.2 cm.

- La concordancia diagnóstica general entre la revisión patológica inicial y la revisión especializada de los casos fue del 62.2% (Kappa = 0.622, $p < 0.001$), lo cual indica un acuerdo moderado-sustancial entre observadores.

DISCUSIÓN

Los 40 casos evaluados representan una casuística institucional de alta densidad, superando la tasa de captura de diversas series clásicas.^{10,11} Mientras que la literatura internacional reporta medias de presentación agrupadas entre la quinta y la séptima década de la vida,^{3,12} nuestra media de 46.6 años sugiere que, en nuestra serie institucional, estos tumores pueden presentarse a una edad más temprana.

Si bien nuestros datos coinciden con los de revisiones sistemáticas recientes,^{3,4} el liposarcoma se posicionó como el sarcoma paratesticular más frecuente (25%), seguido en orden de frecuencia por el leiomioma. Un hallazgo morfológico excepcional dentro de nuestra serie fue la presencia documentada de un tumor de origen

germinal con transformación somática divergente hacia tres estirpes sarcomatosas distintas.

Desde la perspectiva estadística, la correlación entre la presencia de mitosis atípicas y la permeación vascular ($p = 0.036$) subraya la necesidad de reportar este parámetro. Asimismo, el hallazgo inesperado de que los tumores de bajo grado se asocian a un tamaño mayor ($p = 0.006$) rompe con el paradigma de que el volumen es directamente proporcional a la agresividad histológica; este fenómeno es atribuible al crecimiento expansivo e indolente propio de neoplasias como el liposarcoma bien diferenciado.

Limitaciones del estudio

Es fundamental reconocer las limitaciones de nuestra investigación. En primer lugar, su naturaleza retrospectiva y la ausencia de seguimiento clínico a largo plazo (recurrencia, supervivencia global o supervivencia libre de enfermedad) impiden la evaluación de factores pronósticos clínicos *per se*; en su lugar, el estudio se enfocó en variables histopatológicas potencialmente asociadas a agresividad biológica. En segundo lugar, aunque se trata de una serie institucional robusta para esta topografía anatómica, el tamaño muestral es reducido para algunos subtipos

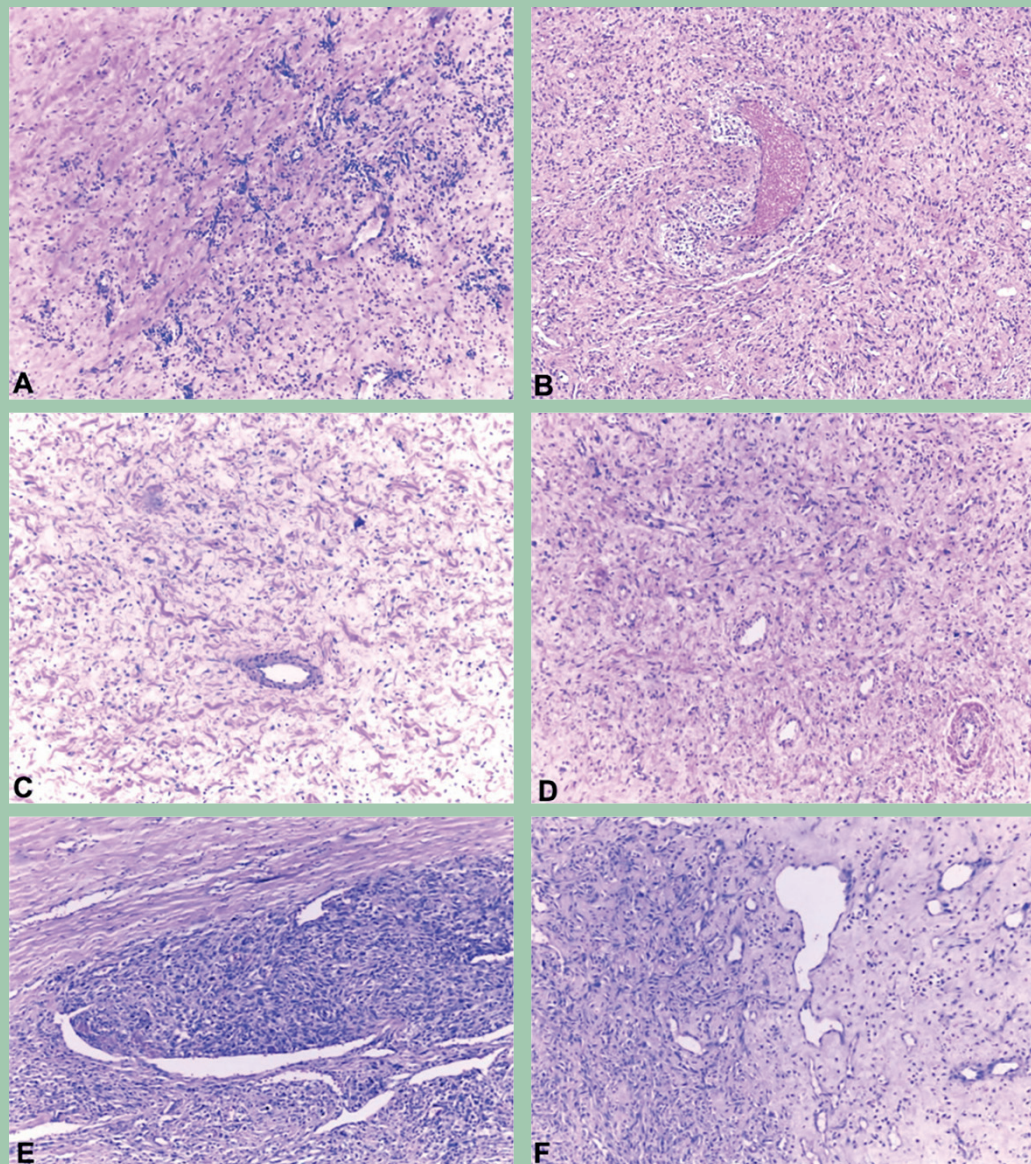


Figura 3. Espectro morfológico de tumores paratesticulares benignos y de potencial biológico incierto (hematoxilina-eosina). **A)** Tumor miofibroblástico inflamatorio, constituido por una proliferación de células fusiformes (miofibroblastos) acompañada de un infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (100x). **B)** Neurofibroma, mostrando células fusiformes de núcleos ondulados y extremos afilados dispuestas en un estroma fibrilar laxo (100x). **C)** Angiomiofibroblastoma, caracterizado por células estromales de aspecto blando de disposición perivascular en un fondo laxo (100x). **D)** Angiofibroma celular, exhibiendo una proliferación densa de células fusiformes monomorfas entremezcladas con vasos sanguíneos de paredes hialinizadas (100x). **E y F)** Tumor fibroso solitario, mostrando una proliferación de células fusiformes dispuestas en un "patrón sin patrón" (patternless pattern), intercaladas con bandas de colágeno grueso y vasos sanguíneos ramificados de tipo hemangiopericitoides (200x y 100x, respectivamente).

Cuadro 2. Características clinicopatológicas de los 40 casos de tumores paratesticulares (continúa en la siguiente página)

Caso	Proced	Edad	Lado	Diagnóstico inicial	Diagnóstico revisión	Inmunohistoquímica	Tamaño (cm)	Mitosis/2 mm ²	Necrosis	Puntaje de diferenciación	Permeación vascular	Puntaje (ENCLCC)	Grado
B09-5583-L	Resección	18	Derecho	Igual a la revisión	Rabdomiosarcoma de células fusiformes	Myogenina, MYO-D1	4.8	5	<50%	3	Presente	6	3
B10-10391-R	Resección	51	Derecho	Igual a la revisión	Liposarcoma bien diferenciado (esclerosante)	N/A	12	1	>50%	1	Ausente	2	1
B12-11239-R	Resección	22	Izquierdo	Igual a la revisión	Rabdomiosarcoma alveolar	Myogenina, desmina	6.5	3	<50%	3	Ausente	5	2
B16-9923-R	Resección	25	Izquierdo	Neurofibroma	Neurofibroma	N/A	3	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B16-10651-L	Resección	56	Derecho	Igual a la revisión	Liposarcoma mixoide/ de células redondas	N/A	7.2	1	<50%	3	Presente	5	2
B06-13598-R	Resección	43	Derecho	Igual a la revisión	Leiomioma convencional	N/A	6	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B08-7596-R	Resección	62	Derecho	Igual a la revisión	Tumor miofibroblástico inflamatorio	N/A	4.3	3	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B09-7507-L	Resección	53	Izquierdo	Igual a la revisión	Tumor fibroso solitario	CD34, actina	5.1	1	<50%	1	Ausente	3	1
B09-8838-B	Biopsia incisional	42	Derecho	Igual a la revisión	Tumor adeno-matoide	N/A	3.5	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B11-1427-R	Resección	77	Izquierdo	Tumor fibroso solitario	Angiofibroma celular	N/A	2.9	1	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B12-16419-R	Resección	32	Izquierdo	Igual a la revisión	Tumor adeno-matoide	N/A	8.5	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B13-12351-R	Resección	41	Izquierdo	Igual a la revisión	Leiomioma convencional	Actina	9	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B13-16705-R	Resección	74	Derecho	Igual a la revisión	Tumor adeno-matoide	EMA, calretina, CK5/6	1.8	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A

Cuadro 2. Características clinicopatológicas de los 40 casos de tumores paratesticulares (continúa en la siguiente página)

Caso	Proced	Edad	Lado	Diagnostico inicial	Diagnóstico revisión	Inmunohistoquímica	Tamaño (cm)	Mitosis/ 2 mm ²	Necrosis	Puntaje de diferenciación	Permeación vascular	Puntaje (FNCLCC)	Grado
B13-20967-L	Resección	43	Izquierdo	Igual a la revisión	Tumor adeno-matoide	N/A	2.3	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B13-21703-R	Resección	71	Derecho	Igual a la revisión	Tumor mio-fibroblástico inflamatorio	N/A	8	1	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B02-9914-R	Resección	66	Derecho	Igual a la revisión	Liposarcoma bien diferenciado (esclerosante e inflamatorio)	N/A	25.2	1	0	1	Ausente	2	1
B02-10805-R	Resección	38	Izquierdo	Igual a la revisión	Fibrolipoma	N/A	2.5	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B04-6930-R	Resección	39	Derecho	Igual a la revisión	Lipoma convencional	N/A	2	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B07-9424-R	Resección	44	Izquierdo	Igual a la revisión	Fibrolipoma	N/A	10	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B08-9152-R	Resección	59	Derecho	Lipoma	Liposarcoma bien diferenciado (esclerosante e inflamatorio)	N/A	11.5	1	0	1	Ausente	2	1
B15-21021-R	Resección	48	Izquierdo	Igual a la revisión	Lipoma convencional	N/A	6	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B06-19403-B	Biopsia incisional	59	Derecho	Igual a la revisión	Liposarcoma mixoide	N/A	10	1	0	2	Ausente	3	1
B07-1410-R	Resección	16	Derecho	Rabdomiosarcoma con liposarcoma	Tumor germinal con transformación somática (rabdomiosarcoma, leiomiomasarcoma y liposarcoma)	PLAP, WT1, MYOD1, calponina	17	11	>50%	N/A	Presente	N/A	N/A

Cuadro 2. Características clinicopatológicas de los 40 casos de tumores paratesticulares (continúa en la siguiente página)

Caso	Proced	Edad	Lado	Diagnostico inicial	Diagnóstico revisión	Inmunohistoquímica	Tamaño (cm)	Mitosis/ 2 mm ²	Necrosis	Puntaje de diferenciación	Permeación vascular	Puntaje (FNCLCC)	Grado
B07-14862-L	Resección	58	Derecho	Igual a la revisión	Leiomiomasarcoma convencional	Desmina, calponina	5.8	7	<50%	2	Ausente	5	2
B08-15808-R	Resección	59	Derecho	Igual a la revisión	Liposarcoma mixoide	N/A	8	1	<50%	2	Presente	4	2
B09-134-R	Resección	18	Bilateral	Igual a la revisión	Rabdomiosarcoma embrionario	Myogenina y CD99 positivos / CD45, PALP, CD117, CK, CD30 negativos	5.7	6	0	3	Presente	N/A	N/A
B09-11708-R	Resección	64	Izquierdo	Igual a la revisión	Leiomiomasarcoma fusiforme y pleomórfico	Desmina, actina	13.6	9	<50%	3	Presente	6	3
B10-19778-L	Resección	57	Derecho	Igual a la revisión	Leiomiomasarcoma convencional	Actina, calponina	8.3	6	<50%	3	Presente	6	3
B07-20704-L	Resección	76	Derecho	Igual a la revisión	Leiomiomasarcoma convencional	Desmina, actina	5.9	5	<50%	3	Ausente	6	3
B11-20596-R	Resección	52	Derecho	Igual a la revisión	Leiomiomasarcoma fusiforme y pleomórfico	Actina, calponina	7.5	10	<50%	3	Presente	7	3
B15-20117-L	Resección	37	Derecho	Igual a la revisión	Liposarcoma mixoide	N/A	6.8	1	<50%	2	Ausente	4	2
B05-6569-R	Resección	45	Izquierdo	Liposarcoma pleomórfico	Liposarcoma desdiferenciado (pleomórfico)	N/A	22	5	<50%	3	Ausente	6	3
B09-20013-B	Resección	38	Izquierdo	Igual a la revisión	Angiomiofibroblastoma	PR, AR, desmina	4.3	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A

Cuadro 2. Características clinicopatológicas de los 40 casos de tumores paratesticulares

Caso	Proced	Edad	Lado	Diagnostico inicial	Diagnóstico revisión	Inmunohistoquímica	Tamaño (cm)	Mitosis/ 2 mm ²	Necrosis	Puntaje de diferenciación	Permeación vascular	Puntaje (FNCLCC)	Grado
B04-18518-B	Resección	32	Derecho	Miofibroblastoma	Angiofibroma celular	CD34, desmina	6	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B03-5018-R	Resección	44	Izquierdo	Igual a la revisión	Liposarcoma mixoide/ de células redondas	N/A	8.3	2	0	3	Ausente	5	2
B03-5012-R	Resección	44	Izquierdo	Igual a la revisión	Liposarcoma bien diferenciado (esclerosante)	N/A	17	0	0	N/A	Ausente	2	1
B02-20078-L	Resección	53	Izquierdo	Leiomiomasarcoma	Leiomioma celular	N/A	4.3	0	0	N/A	N/a	N/A	N/A
B06-20373-R	Resección	17	Derecho	Igual a la revisión	Leiomiomasarcoma convencional	Desmina y actina positivos / miogenina negativa	15	5	<50%	2	Ausente	4	2
B16-9928-R	Resección	25	Derecho	Igual a la revisión	Rabdomiosarcoma esclerosante	Miogenina	8	5	<50%	3	Ausente	6	3
B14-3564-R	Resección	68	Derecho	Igual a la revisión	Sarcoma pleomórfico indiferenciado	CD68, actina y CD34 focal	19	9	>50%	3	Ausente	8	3

histológicos específicos (con categorías que contienen de uno a tres casos) y existe una inherente heterogeneidad histológica, lo cual limita la potencia de las comparaciones estadísticas inferenciales realizadas.

CONCLUSIONES

En nuestra serie institucional se observó una edad media de presentación menor que la reportada en algunas series internacionales. El liposarcoma y el leiomiomasarcoma constituyen las estirpes malignas más prevalentes en esta localización anatómica. El tamaño tumoral por sí solo no debe considerarse un indicador absoluto de alto grado histológico, pues que los sarcomas de bajo grado pueden alcanzar dimensiones masivas de forma clínicamente indolente. Las mitosis atípicas fungen como un factor predictivo estadísticamente significativo de invasión vascular, convirtiéndose en un criterio morfológico esencial en el reporte anatomopatológico de rutina.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Financiamiento

Los autores declaran que no existe relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Permisos

Todos los Cuadros son originales.

REFERENCIAS

1. Vega M, Idrees MT. Review of paratesticular appendageal tumors, morphology, immunohistochemistry, and recent molecular advances. *Surg Pathol Clin* 2025; 18 (1): 119-31. doi:10.1016/j.path.2024.08.007
2. Rodríguez Collar T. Tumores del cordón espermático y las tunicas escrotales. *Rev Cub Med Mil* 2014; 43 (4): 481-98.
3. Jhang D, Amin K, Farkouh A, et al. Paratesticular tumors: a systematic review and proposed risk-based management algorithm. *Urology* 2026; 207: 248-58. doi:10.1016/j.urology.2025.08.055
4. Gatto L, Del Gaudio M, Ravaioli M, et al. Paratesticular mesenchymal malignancies: a single-center case series, clinical management, and review of literature. *Integr Cancer Ther* 2020; 19: 1534735419900554. doi:10.1177/1534735419900554
5. Lynch A, Vargas D, Nicolay E, et al. Tumores paratesticulares: un diagnóstico inusual. *Hospital Clínico San Borja Arriarán. Rev Chil Urol* 2011; 76 (2): 99-102.
6. Çoban G, Yildiz P, Kiran T, et al. Histopathological features of paratesticular solid tumors: 5 years experience. *IKSSTD* 2020; 12 (2): 130-5. doi:10.5222/iksstd.2020.44227
7. Smart JM, Jackson EK, Redman SL, et al. Ultrasound findings of masses of the paratesticular space. *Clin Radiol* 2008; 63 (8): 929-38. doi:10.1016/j.crad.2007.09.004.
8. Williams G, Banerjee R. Paratesticular tumours. *Br J Urol*. 1969; 41 (3): 332-9. doi:10.1111/j.1464-410X.1969.tb11893.x
9. Rodríguez D, Olumi AF. Management of spermatic cord tumors: a rare urologic malignancy. *Ther Adv Urol* 2012; 4 (6): 325-34. doi:10.1177/1756287212447839
10. Román-Birmingham P, Navarro-Sebastián FJ, García-González J, et al. Tumores paratesticulares: descripción de nuestra casuística general a lo largo de un periodo de 25 años. *Arch Esp Urol* 2012; 65 (6): 609-15.
11. Lioe TF, Biggart JD. Tumours of the spermatic cord and paratesticular tissue: a clinicopathological study. *Br J Urol* 1993; 71 (5): 600-6. doi:10.1111/j.1464-410X.1993.tb16033.x
12. Ulbright TM, Young RH. Testicular and paratesticular tumors and tumor-like lesions in the first 2 decades. *Semin Diagn Pathol* 2014; 31 (5): 323-81. doi:10.1053/j.semdp.2014.07.003

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10816>

Hemangioendotelioma de células litorales esplénico difuso: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Diffuse splenic littoral cell hemangioendothelioma: a case report and literature review.

Verónica Martínez Herrera,¹ Itzel Araceli Ortiz Meza,² Rodolfo Franco Márquez,³ Oralia Barboza Quintana⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El hemangioendotelioma de células litorales es un tumor vascular raro, de potencial maligno incierto, que se origina a partir de las células litorales de los senos esplénicos.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 51 años, que acudió a consulta por dolor abdominal leve a moderado, difuso e intermitente, de dos meses de evolución, además de anemia. La tomografía abdominal reveló esplenomegalia con múltiples nódulos. Subsecuentemente, fue sometido a una esplenectomía sin complicaciones. El análisis histopatológico e inmunofenotipo confirmó el diagnóstico de hemangioendotelioma de células litorales. Después de tres años de seguimiento, posteriores a la esplenectomía, el paciente ha permanecido asintomático, sin evidencia clínica ni radiológica de enfermedad residual o recurrencia.

CONCLUSIONES: El hemangioendotelioma de células litorales es un tumor raro, sin criterios histológicos definitivos, por lo que se recomienda el muestreo extenso, la evaluación microscópica cuidadosa y el seguimiento prolongado para establecer una clasificación más precisa y mejor pronóstico.

PALABRAS CLAVE: Hemangioendotelioma; Tumor vascular; Dolor abdominal; Anemia; Tomografía; Esplenomegalia; Esplenectomía; Pronóstico.

Abstract

BACKGROUND: Littoral cell hemangioendothelioma is a rare vascular tumor with an uncertain malignant potential originating from the littoral cells of the splenic sinuses.

CLINICAL CASE: A 51-year-old male presented with a two-month history of diffuse mild-to-moderate intermittent abdominal pain and anemia. An abdominal computerized tomography scan revealed splenomegaly with multiple nodules. Subsequently, the patient underwent splenectomy without complications. The histopathological examination established a diagnosis of Littoral cell hemangioendothelioma. After three years of follow-up following splenectomy, the patient remains asymptomatic, with no clinical or radiological evidence of residual or recurrent disease.

CONCLUSIONS: Littoral cell hemangioendothelioma is an uncommon tumor without definitive histological criteria. Therefore, extensive, careful microscopic evaluation, and long-term follow-up are recommended to achieve more accurate classification and improve patient prognosis.

KEYWORDS: Hemangioendothelioma; Vascular tumor; Abdominal pain; Anemia; Tomography; Splenomegaly; Splenectomy; Prognosis.

Departamento de Anatomía patológica y citopatología del Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Monterrey, Nuevo León, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-2623-9847>

<https://orcid.org/0000-0003-0862-2114>

<https://orcid.org/0000-0002-6853-8726>

<https://orcid.org/0000-0003-0979-3900>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: julio 2026

Correspondencia

Verónica Martínez Herrera
veromarher@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Martínez-Herrera V, Ortiz-Meza IA, Franco-Márquez R, Barboza-Quintana O. Hemangioendotelioma de células litorales esplénico difuso: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10816.

ANTECEDENTES

El bazo es un órgano altamente vascularizado compuesto por la pulpa roja, integrada por células endoteliales, células litorales y macrófagos cordales, y la pulpa blanca, constituida predominantemente por linfocitos de varios tipos.¹

Los tumores vasculares son las neoplasias mesenquimales primarias más comunes del bazo. Pueden originarse de células endoteliales convencionales o especializadas y se clasifican en tres tipos según su comportamiento biológico: benignos, intermedios/de potencial maligno incierto y malignos.²

Las células litorales son células especializadas que revisten los senos de la pulpa roja y presentan una diferenciación dual endotelial e histiocítica, lo que determina su morfología e inmunofenotipo característicos.^{1,2}

El hemangioendotelioma de células litorales es un tumor de potencial maligno incierto y etiología desconocida, originado en las células de revestimiento de los senos esplénicos de la pulpa roja. Los primeros casos se reportaron a principios de los años 2000, documentándose un comportamiento biológico más agresivo.²⁻⁶

Por la rareza de esta enfermedad, el objetivo de este reporte es presentar un caso de hemangioendotelioma difuso de células litorales del bazo y revisar la bibliografía disponible, enfatizando sus principales características clinicopatológicas y diagnósticas.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años, que acudió a consulta por dolor abdominal leve a moderado, difuso e intermitente, de dos meses de evolución, y anemia (Hb: 11.8 mg/dL). La tomografía abdominal mostró esplenomegalia de 17 cm con múltiples nódulos difusos en el

parénquima esplénico (**Figura 1**). Además, se realizó una biopsia de médula ósea sin alteraciones diagnósticas. Debido a los hallazgos, el paciente fue sometido a una esplenectomía sin complicaciones posteriores.

El bazo pesó 695 g y midió 17.8 × 12.5 × 6.0 cm, tenía una superficie externa multilobulada y la cápsula lisa y despulida. Al corte, se observaron múltiples nódulos de tamaño variable, de aspecto esponjoso y congestivo, de color café oscuro (**Figura 2**).

Desde el punto de vista histológico, se observó una proliferación irregular de canales vasculares de la pulpa roja con arquitectura pseudopapilar compleja y focos con áreas más sólidas. Los canales estaban revestidos por células planas y cúbicas-altas, algunas con núcleo alargado y citoplasma eosinofílico abundante y otras más atípicas con aumento en la relación núcleo-citoplasma, membrana nuclear irregular y cromatina grumosa. Estas células con frecuencia se desprendían hacia las luces vasculares y pre-

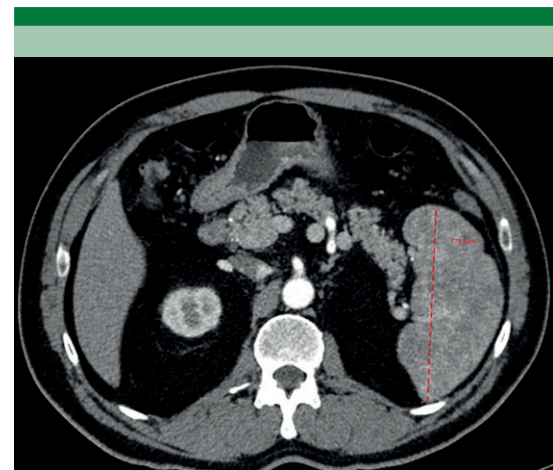


Figura 1. TC de abdomen. Corte axial de TC abdominal con contraste, en la que se observa esplenomegalia de 17 cm con múltiples lesiones nodulares hipodensas.



sentaban eritrofagocitosis. Se observaron muy escasas mitosis y ausencia de necrosis (**Figura 3**).

Los estudios de inmunohistoquímica se realizaron en una plataforma automatizada Ventana BenchMark Ultra (Ventana Medical Systems, Tucson, AZ, EUA), utilizando los anticuerpos CD31 (clon 1A10, BioSB), CD34 (clon EP88, BioSB), CD68 (clon KP1, Biocare Medical), factor VIII (anticuerpo policlonal, BioSB) y Ki-67 (clon 30-9, Ventana), siguiendo las recomendaciones de los fabricantes.

Las reacciones inmunohistoquímicas mostraron positividad difusa para CD31, CD68 y factor

VIII, y negatividad para CD34, confirmando el inmunofenotipo endotelial e histiocítico. El índice de Ki-67 se determinó en las áreas de mayor actividad proliferativa (hot spots) mediante la evaluación de la expresión nuclear en las células de revestimiento neoplásicas, estimándose una positividad del 5 al 10% (**Figura 4**). Por lo tanto, se emitió el diagnóstico de hemangioendotelioma de células litorales.

En el seguimiento realizado durante los tres años posteriores a la esplenectomía, no se ha documentado evidencia de recurrencia ni progresión de la enfermedad, y el paciente permanece clínicamente estable.

DISCUSIÓN

En la década de los noventa, Falk S. et al. describieron por primera vez el angioma de células litorales como una neoplasia esplénica multinodular benigna, caracterizada por canales vasculares revestidos por células con diferenciación endotelial e histiocítica, sin atipia ni necrosis.³ Años después, Rosso et al. describieron su contraparte maligna, el angiosarcoma de células litorales, en el que documentaron un mayor componente con arquitectura sólida, atipia celular severa y necrosis.⁷

Años más tarde, se reportaron los primeros casos de hemangioendotelioma de células litorales en los que se describía la presencia de escasas áreas con atipia celular severa y arquitectura sólida.^{4-7,8}

En uno de ellos, Ben-Izhak O. et al., documentaron una recurrencia ocho años después de la esplenectomía, con masa abdominal y metástasis hepáticas, y cuya revisión retrospectiva mostró rasgos atípicos ya presentes en el tumor original inicialmente diagnosticado como angioma de células litorales.⁵

El hemangioendotelioma de células litorales no tiene predilección por sexo y puede presentarse

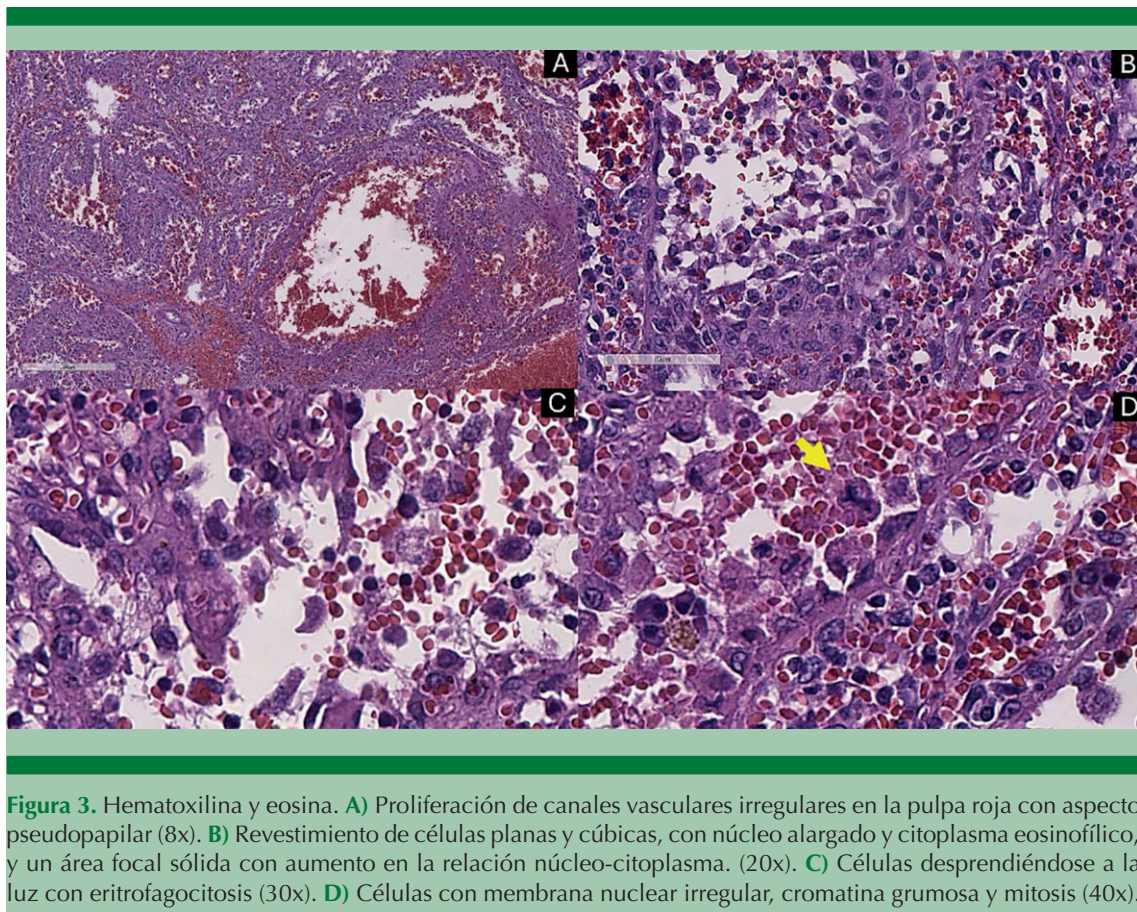


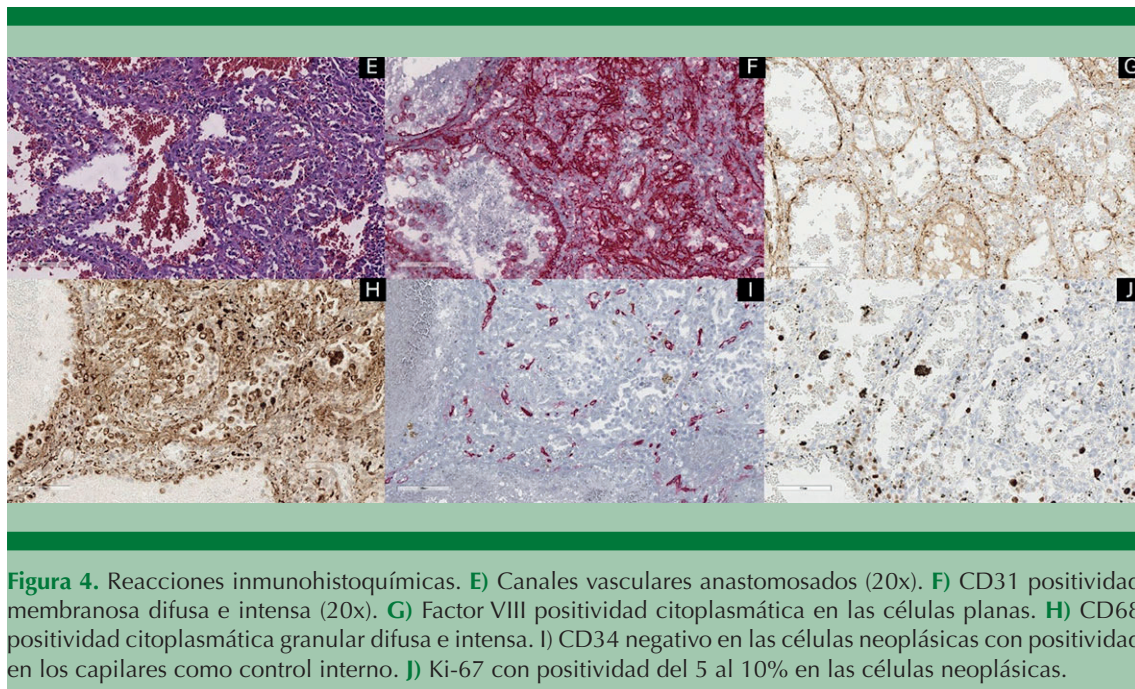
Figura 3. Hematoxilina y eosina. **A)** Proliferación de canales vasculares irregulares en la pulpa roja con aspecto pseudopapilar (8x). **B)** Revestimiento de células planas y cúbicas, con núcleo alargado y citoplasma eosinofílico, y un área focal sólida con aumento en la relación núcleo-citoplasma. (20x). **C)** Células desprendiéndose a la luz con eritrofagocitosis (30x). **D)** Células con membrana nuclear irregular, cromatina grumosa y mitosis (40x).

a cualquier edad, aunque es más frecuente entre la cuarta y quinta décadas. Suele ser asintomático y se detecta incidentalmente.^{3,9} Cuando hay síntomas, los principales son dolor abdominal, esplenomegalia, citopenias y fiebre. La esplenomegalia puede desplazar o presionar otras estructuras, lo que puede producir disnea o estreñimiento.^{3,5,6,10}

Aunque su etiología permanece incierta, se ha asociado a enfermedades sistémicas como enfermedad inflamatoria intestinal, sarcoidosis o estados de inmunosupresión. Cappello M. et al. describieron un caso en un paciente con enfermedad de Crohn tratado con inmunomoduladores.^{3,11,12}

Asimismo, se ha reportado asociación con otras neoplasias.¹³ Peckova et al. encontraron que 15 de 25 casos se acompañaron de malignidades como carcinoma colorrectal, carcinoma de células claras y leucemia/linfoma. También se han documentado asociaciones con carcinoma papilar de tiroides, carcinoma hepatocelular y melanoma, aunque el mecanismo fisiopatológico sigue sin definirse.⁹

Los estudios de imagen muestran hallazgos inespecíficos: en ultrasonido, masas hipoeocóicas; en tomografía, un patrón multinodular con nódulos hipodensos en fase arterial e isodensos en fase tardía; y en resonancia magnética, nódulos hiperintensos en T2 con reforzamiento heterogéneo y llenado tardío.^{3,4,14}



Al microscopio, el bazo frecuentemente muestra un aumento de tamaño importante que puede ir desde los 145 a 3700 g; y de 95 a 220 mm, y a la sección, es predominantemente nodular, quístico y congestivo.³⁻⁵ Sarandria J. et al. reportaron que la esplenomegalia masiva (≥ 1500 g o ≥ 20 cm) se asoció significativamente con características de malignidad.¹⁵

Respecto de la histología, los tumores muestran canales vasculares anastomosados con luces variables, proyecciones papilares y ocasionales áreas sólidas. Las células de revestimiento son planas o cúbico-altas, con citoplasma eosinofílico, atipia leve a moderada, mitosis escasas, eritrofagocitosis y hematopoyesis extramedular. El inmunofenotipo muestra expresión de CD31, ERG y factor VIII, y de marcadores histiocíticos como CD163, CD68 y lisozima. WT1, CD34 y CD8 suelen ser negativos.^{2,3}

En el presente caso, el diagnóstico diferencial incluyó principalmente angioma de células

litorales y angiosarcoma de células litorales. La presencia de focos de atipia citológica y áreas con arquitectura sólida no favoreció el diagnóstico de angioma de células litorales convencional. Por otro lado, la ausencia de necrosis extensa, actividad mitótica aumentada y un índice proliferativo bajo (Ki-67: 5-10%) no apoyaron el diagnóstico de angiosarcoma de células litorales. En conjunto, los hallazgos morfológicos, inmunofenotípicos y el comportamiento clínico favorable durante tres años de seguimiento sustentan el diagnóstico de hemangioendotelioma de células litorales.

La esplenectomía es el tratamiento de elección, en mayor medida, por el riesgo aumentado de ruptura e hipersplenismo, entre otros.^{5,16,17} En cuanto al pronóstico, la mayor cantidad de información disponible proviene de estudios sobre hemangioendotelioma epitelioides. Aunque ambas enfermedades. Muestran diferencias en cuanto a su origen histológico, comparten su clasificación dentro del espectro de las

neoplasias vasculares de potencial maligno incierto, por lo que la experiencia acumulada en el hemangioendotelioma epitelioides puede aportar información orientadora cuando la evidencia específica para hemangioendotelioma de células litorales es limitada. En esta entidad se ha reportado que hasta 40% de los pacientes tienen metástasis al momento del diagnóstico, una supervivencia libre de metástasis de 64 meses y 59 meses libres de progresión en pacientes con metástasis; cifras similares a las observadas en los reportes de metástasis de hemangioendotelioma de células litorales.^{5,6,8,18,19}

En concordancia con lo descrito en la literatura, nuestro caso se presentó en un adulto de mediana edad con dolor abdominal, esplenomegalia y un patrón multinodular difuso del bazo. Asimismo, los hallazgos histológicos e inmunofenotípicos, incluyendo la presencia de canales vasculares anastomosados revestidos por células con diferenciación endotelial e histiocítica, fueron consistentes con los previamente reportados para esta entidad. Aunque se han documentado casos con recurrencia local, metástasis y comportamiento biológico agresivo, nuestro paciente ha permanecido clínicamente estable, sin evidencia de recurrencia ni progresión durante tres años posteriores a la esplenectomía.

CONCLUSIONES

Los hemangioendotelioma de células litorales son poco frecuentes, y aunque se han documentado casos en los que han tenido un comportamiento biológico más agresivo, aún no se han establecido criterios histológicos específicos para su diagnóstico. Esto es en gran medida porque los casos reportados han mostrado características histológicas benignas o focalmente malignas. Por esta razón, se recomienda realizar un muestreo amplio del tumor y una evaluación microscópica exhaustiva con el objetivo de descartar características atípicas o de franca malignidad; sumado al seguimiento estrecho

a largo plazo de los pacientes. Esta estrategia permitiría establecer con mayor precisión su clasificación lo que tendría un mayor impacto en el pronóstico de los pacientes.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran que no existen conflictos de interés.

Financiamiento

Los autores declaran que no existe relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Contribución de los autores

Verónica Martínez Herrera: Elaboración del manuscrito, búsqueda de información, evaluación macro y micro, captura de imágenes. Itzel Araceli Ortiz Meza: Asesoramiento diagnóstico, interpretación de inmunohistoquímica y discusión. Rodolfo Franco Márquez: Asesoramiento diagnóstico y discusión. Oralía Barboza Quintana: Asesoramiento en discusión.

Permisos

Todos los Cuadros son originales.

REFERENCIAS

1. Suttie AW. Histopathology of the spleen. *Toxicol Pathol* 2006; 34 (5): 466-503. <https://doi.org/10.1080/01926230600867750>
2. Sangiorgio VFI, Arber DA. Vascular neoplasms and non-neoplastic vascular lesions of the spleen. *Semin Diagn Pathol* 2021; 38 (2): 154-8. <https://doi.org/10.1053/j.semdp.2020.07.001>
3. Falk S, Stutte HJ, Frizzera G. Littoral cell angioma. A novel splenic vascular lesion demonstrating histiocytic differentiation. *Am J Surg Pathol* 1991; 15 (11): 1023-33. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1928554/>
4. Nayler SJ, Rubin BP, Calonje E, et al. Composite hemangioendothelioma: a complex, low-grade vascular lesion mimicking angiosarcoma. *Am J Surg Pathol* 2000; 24 (3): 352-61. <https://doi.org/10.1097/0000478-200003000-00003>
5. Ben-Izhak O, Bejar J, Ben-Eliezer S, et al. Splenic littoral cell haemangioendothelioma: a new low-grade variant of malignant littoral cell tumour. *Histopathology* 2001; 39 (5): 469-75. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2559.2001.01242.x>
6. Wang Z, Zhang L, Zhang B, et al. Hemangioendothelioma arising from the spleen: A case report and literature review. *Oncol Lett* 2015; 9 (1): 209-12. <https://doi.org/10.3892/ol.2014.2693>

7. Rosso R, Paulli M, Gianelli U, et al. Littoral cell angiosarcoma of the spleen. Case report with immunohistochemical and ultrastructural analysis. *Am J Surg Pathol* 1995; 19 (10): 1203-8. <https://doi.org/10.1097/00000478-199510000-00011>
8. He P, Yan X De, Wang JR, et al. Splenic littoral cell hemangioendothelioma: report of a case with hepatic metastases and review of the literature. *J Clin Ultrasound* 2014; 42 (5): 308-12. <https://doi.org/10.1002/jcu.22120>
9. Peckova K, Michal M, Hadravsky L, et al. Littoral cell angioma of the spleen: a study of 25 cases with confirmation of frequent association with visceral malignancies. *Histopathology* 2016; 69 (5): 762-74. <https://doi.org/10.1111/his.13026>
10. Chourmouzi D, Psoma E, Drevelegas A. Littoral cell angioma, a rare cause of long standing anaemia: a case report. *Cases J* 2009; 2 (11): 9115. <https://doi.org/10.1186/1757-1626-2-9115>
11. Cappello M, Bravatà I, Cocorullo G, et al. Splenic littoral cell hemangioendothelioma in a patient with Crohn's disease previously treated with immunomodulators and anti-TNF agents: a rare tumor linked to deep immunosuppression. *Am J Gastroenterol* 2011; 106 (10): 1863-5. <https://doi.org/10.1038/ajg.2011.204>
12. Cordesmeier S, Pützler M, Titze U, et al. Littoral cell angioma of the spleen in a patient with previous pulmonary sarcoidosis: a TNF- α related pathogenesis? *World J Surg Oncol* 2011; 9: 106. <https://doi.org/10.1186/1477-7819-9-106>
13. Lin CH, Yu JC, Shih ML, et al. Littoral cell angioma of the spleen in a patient with hepatocellular carcinoma. *J Formos Med Assoc* 2005; 104 (4): 282-5. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15909068/>
14. Arcuri PP, Taglianetti S, Vavalà B, et al. Incidental littoral cell angioma of the spleen: cross-sectional imaging findings and review of the literature. *Radiol Case Rep* 2022; 17 (10): 3545-50. <https://doi.org/10.1016/j.radcr.2022.06.063>
15. Sarandria J, Escano M, Kamangar F, et al. Massive splenomegaly correlates with malignancy: 180 cases of splenic littoral cell tumors in the world literature. *Minerva Chir* 2014; 69: 229-37. <http://www.minervamedica.it/index2.t?show=R06Y2014N04A0229>
16. Jia F, Lin H, Li YL, et al. Early postsurgical lethal outcome due to splenic littoral cell angioma: A case report. *World J Clin Cases* 2023; 11 (5): 1188-97. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v11.i5.1188>
17. Du J, Shen Q, Yin H, et al. Littoral cell angioma of the spleen: report of three cases and literature review. *Int J Clin Exp Pathol* 2015; 8 (7): 8516-8520. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4555755/>
18. Vozy A, Simonaggio A, Terrier P, et al. Prognostic factors and therapeutic options for epithelioid hemangioendothelioma (EHE): A multicenter analysis of a series of fifty-seven cases. *J Clin Oncol* 2019; 37 (15 Suppl): 11062. https://doi.org/10.1200/JCO.2019.37.15_suppl.11062
19. Fernandez S, Cook GW, Arber DA. Metastasizing splenic littoral cell hemangioendothelioma. *Am J Surg Pathol* 2006; 30 (8): 1036-40. <https://doi.org/10.1097/00000478-200608000-00016>

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10813>

Hibernoma de la pared torácica, una neoplasia adipocítica excepcional, de localización poco común. Reporte de caso

Hibernoma of the chest wall, an exceptional adipocytic neoplasm with an uncommon location. Case report.

Emiliano Larios Orozco,¹ Alejandra Mantilla Morales²

Resumen

ANTECEDENTES: El hibernoma es una neoplasia benigna de tejido adiposo poco frecuente que muestra diferenciación a grasa parda. Suele manifestarse en adultos jóvenes, principalmente en el muslo, aunque también puede encontrarse en el tórax, la espalda, el cuello y las extremidades superiores.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 43 años, quien manifestó un tumor en el pectoral derecho, con aumento de volumen gradualmente durante 14 años. La tomografía axial computada reveló una lesión en la pared lateral del hemitórax derecho, que afectaba los músculos y nervios adyacentes. Se decidió efectuar resección amplia del tumor, que midió 28 x 25 x 11 cm, y se identificó como un hibernoma. Posterior a la intervención, el paciente fue enviado a rehabilitación debido a la limitación de la movilidad del miembro torácico ipsilateral.

CONCLUSIONES: El hibernoma es una neoplasia excepcional y el diagnóstico definitivo se establece mediante estudio anatomopatológico. La evaluación de los márgenes quirúrgicos es decisiva para el pronóstico y la probabilidad de recidiva.

PALABRAS CLAVE: Hibernoma; Grasa parda; Muslo; Extremidades superiores; Músculo pectoral; Miembro superior; Márgenes quirúrgicos; Pronóstico.

Abstract

BACKGROUND: Hibernoma is a rare benign neoplasm of adipose tissue that shows differentiation to brown fat. It usually manifests in young adults, primarily in the thigh, although it can also be found in the chest, back, neck, and upper extremities.

CLINICAL CASE: A 43-year-old male patient presented with a tumor in the right pectoral muscle, which had gradually increased in size over 14 years. Computed tomography revealed a lesion in the lateral wall of the right hemithorax, affecting the adjacent muscles and nerves. A wide resection of the tumor, measuring 28 x 25 x 11 cm, was performed and identified as a hibernoma. Following the procedure, the patient was referred to rehabilitation due to limited mobility of the ipsilateral upper limb.

CONCLUSIONS: Hibernoma is an exceptional neoplasm, and the definitive diagnosis is established through histopathological examination. The evaluation of surgical margins is crucial for the prognosis and the likelihood of recurrence.

KEYWORDS: Hibernoma; Brown fat; Thigh; Upper extremities; Pectoral muscle; Upper limb; Surgical margins; Prognosis.

¹ Residente de Anatomía Patológica.² Servicio de Anatomía Patológica.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Oncología, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano de Seguro Social, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0001-5964-9822><https://orcid.org/0000-0002-5085-6216>**Recibido:** octubre 2025**Aceptado:** junio 2026

Correspondencia

Emiliano Larios Orozco
emilianoorozco765@gmail.com
alemantimora@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Larios-Orozco E, Mantilla-Morales A. Hibernoma de la pared torácica, una neoplasia adipocítica excepcional, de localización poco común. Reporte de caso. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10813.

ANTECEDENTES

Los hibernomas son tumores de tejido adiposo benignos, que corresponden al 1% de las neoplasias lipomatosas con diferenciación a grasa parda.¹

El tejido *adiposo* pardo se forma a partir de células fusiformes asociadas con una red de capilares, a medida que los vasos y los adipocitos proliferan, estos se van acomodando en lobulillos que se encuentran separados por septos de tejido conectivo. La proporción de grasa parda va disminuyendo con el crecimiento y el desarrollo; en los niños se localiza principalmente alrededor de los grandes vasos y trayectos nerviosos, por ejemplo: el cuello, mediastino, hilio pulmonar, pared abdominal anterior, riñones, páncreas y bazo; en el adulto persiste alrededor de órganos retroperitoneales: glándulas suprarrenales y riñones, en la región cervical y mediastino.¹ El término grasa parda hace referencia a su aspecto macroscópico, resultante de su elevada vascularización y numerosas mitocondrias. Citológicamente los adipocitos se caracterizan por ser pequeños (25-40 µm de diámetro), ovales o poligonales, con abundante citoplasma granular eosinofílico, núcleo central y redondo; entremezclados con adipocitos no vacuolados granulares, y células univacuoladas. Las células están dispuestas en agregados lobulillares diferenciados e íntimamente asociadas con una prominente red vascular y numerosos nervios.

Los hibernomas aparecen en adultos jóvenes, entre la tercera y cuarta décadas de la vida (edad media de 38 años), con un predominio sutil en varones. La localización más común es el muslo, aunque también se manifiestan en el tórax, la espalda, el cuello y las extremidades superiores; y con menor frecuencia en el retroperitoneo.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 43 años, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, que

inició hace 14 años con un tumor en la pared lateral del hemitórax derecho, sin síntomas asociados. Posteriormente tuvo aumento de volumen de manera gradual, por lo que acudió a su clínica de primer nivel a valoración y lo enviaron a un hospital de segundo nivel, donde se le realizó una tomografía axial computarizada (TAC) que reportó una lesión en la pared lateral del hemitórax derecho, que afectaba el músculo dorsal ancho, serrato anterior y nervio torácico largo: de forma ovoide, bordes definidos, heterogénea, con áreas isodensas a grasa, y vascularizada. Con los hallazgos descritos se sugirió un probable lipoma atípico vs liposarcoma, por lo que se atendió en nuestro hospital. La tomografía computada contrastada (**Figura 1**) reportó una lesión de tejidos blandos, de 18.3 x 15.4 x 14.7 cm, ovoide, de composición mixta, con extensión a las estructuras torácicas adyacentes. Con estos hallazgos se decidió efectuar resección amplia del tumor.

En el servicio de Anatomía Patológica se recibió un espécimen de 28 x 25 x 11 cm, con bordes quirúrgicos referidos. En la cara anterior se identificó un huso de piel de 27.5 x 6.2 cm, en la cara posterior se observó el músculo y la fascia. En los cortes seriados se identificó una neoplasia ovoide, de 24 x 25 x 11 cm, localizada por abajo de la fascia, entre los fascículos musculares a 0.1 cm del lecho quirúrgico, de bordes bien definidos, regulares, con cápsula gris de 0.1 cm, de superficie de corte homogénea, amarillo "mostaza", sólida, con fino puntilleo hemorrágico, y uno de sus bordes mostraba pequeñas cavidades de 0.1 cm, que ocupan menos del 2% de la neoplasia. Macroscópicamente no se observó necrosis. **Figura 2**

En los cortes histológicos se observó una neoplasia mesenquimatosa benigna, con diferenciación adipocítica, dispuesta en nidos que se encuentran divididos por tallos fibrovasculares delgados; en el estroma se observaron abundantes capilares dilatados, conformada por células

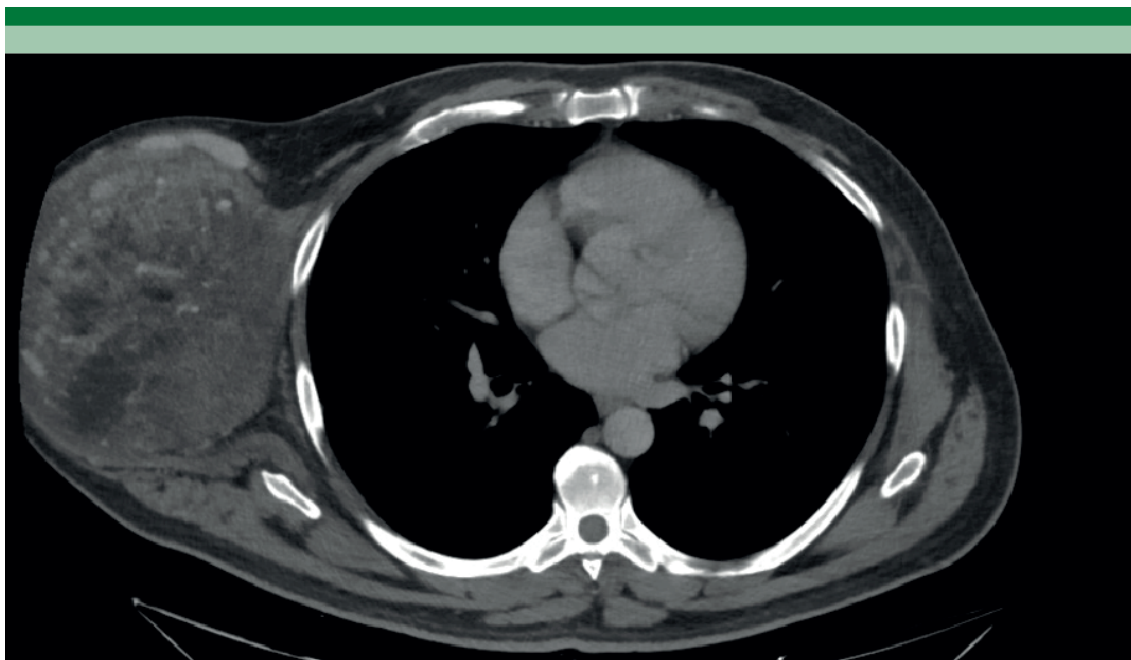


Figura 1. Tomografía computada con contraste que muestra un tumor en la pared lateral de hemitórax derecho, ovoide, de composición mixta y predominio graso, con realce heterogéneo leve al contraste, rodeada de trayectos vasculares tortuosos, que se extiende desde el hueco axilar hasta el octavo arco costal ipsilateral e infiltra al músculo serrato anterior derecho y ejerce efecto de masa.

redondas a poligonales, la mayor parte contenían un citoplasma moderado, eosinófilico y granular con núcleo pequeño, redondo y central. Otras células mostraron un citoplasma abundante claro, con núcleo redondo excéntrico. En algunas zonas se identificaron múltiples vasos hialinizados. No se evidenciaron mitosis, necrosis ni pleomorfismo. **Figura 3**

En otros cortes histológicos se observó predominio del componente de grasa blanca, caracterizado por adipocitos poligonales de citoplasma abundante, bien delimitado, claro a eosinófilo pálido con núcleo pequeño y excéntrico, algunos adipocitos muestran citoplasma multivacuolado (**Figura 4**). Estas características morfológicas pueden confundir la neoplasia con un tumor lipomatoso atípico.

Con las características macroscópicas y los hallazgos morfológicos se integró el diagnóstico de hibernoma.

Posterior a la intervención quirúrgica, el paciente fue enviado a rehabilitación debido a limitación de la movilidad del miembro torácico derecho.

DISCUSIÓN

Los hibernomas conforman menos del 2% de los tumores adipocíticos benignos y 1% de todos los tumores adipocíticos. Fue descrito por primera vez en 1906 por Meckel, denominándolo "*pseudolipoma*";² y fue hasta 1914 que Gery denominó esta neoplasia como "*hibernoma*", debido a su similitud con la grasa parda de hibernación de los mamíferos.³ Clínicamente se

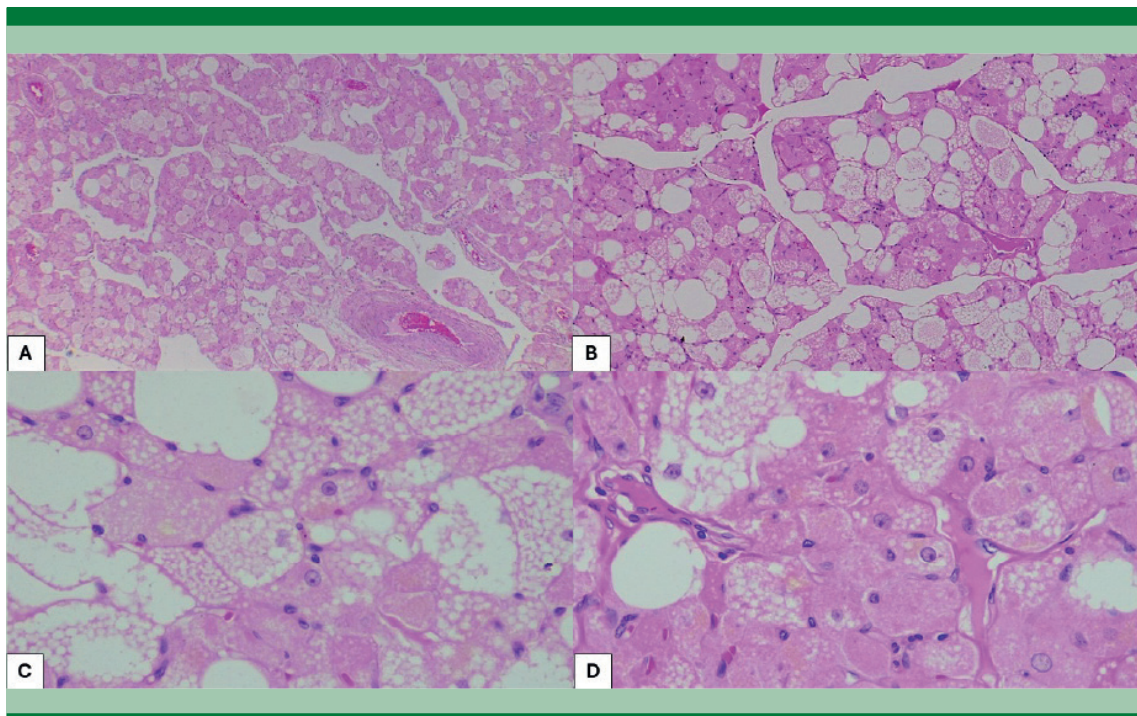


Figura 3. Tinción con hematoxilina y eosina del hibernoma. **A y B:** muestran la vascularización de la lesión, los adipocitos se encuentran separados por vasos hialinizados y una extensa red de capilares dilatados. **C y D:** Características citológicas del hibernoma. Células poligonales de citoplasma eosinófilo a claro y granular con núcleo pequeño, redondo y central.

caracterizan por ser neoplasias de crecimiento lento, indoloras, bien delimitados, móviles, limitadas al tejido subcutáneo y que miden entre 5 y 15 cm.⁴⁻⁶ Su color varía entre café claro y café rojizo. En la resonancia magnética se identifican isointensos a hipointensos en T1, e isointensos a hiperintensos en T2.

Desde el punto de vista microscópico se distinguen por tener dos poblaciones de adipocitos: unos poligonales, de citoplasma multivacuolado, granular, eosinófilo a claro con núcleo pequeño, redondo y central (característicos de la grasa parda); y los otros corresponden a adipocitos de citoplasma claro univacuolado con núcleo excéntrico (característicos de la grasa blanca). Ambas poblaciones se encuentran entremezcladas con una rica red de capilares. En la mayoría de los casos predomina el componente de grasa

parda. Pueden expresar un estroma mixoide o incremento de células fusiformes, y no existe atipia nuclear ni mitosis. Se reconocen cuatro variantes morfológicas: típico, mixoide, lipoma-like y fusiforme. Estas neoplasias pueden semejarse a lipomas o lipomas de células fusiformes.⁷

Aunque las células neoplásicas expresan S-100 y CD34 (predominantemente en células fusiformes), el diagnóstico es morfológico, por lo que no es necesario realizar estudios de inmunohistoquímica.^{7,8}

La resección quirúrgica con márgenes negativos es el tratamiento de elección.

Nord et al. caracterizaron 15 hibernomas mediante un análisis de copias genómicas por medio microarreglos de polimorfismos de un

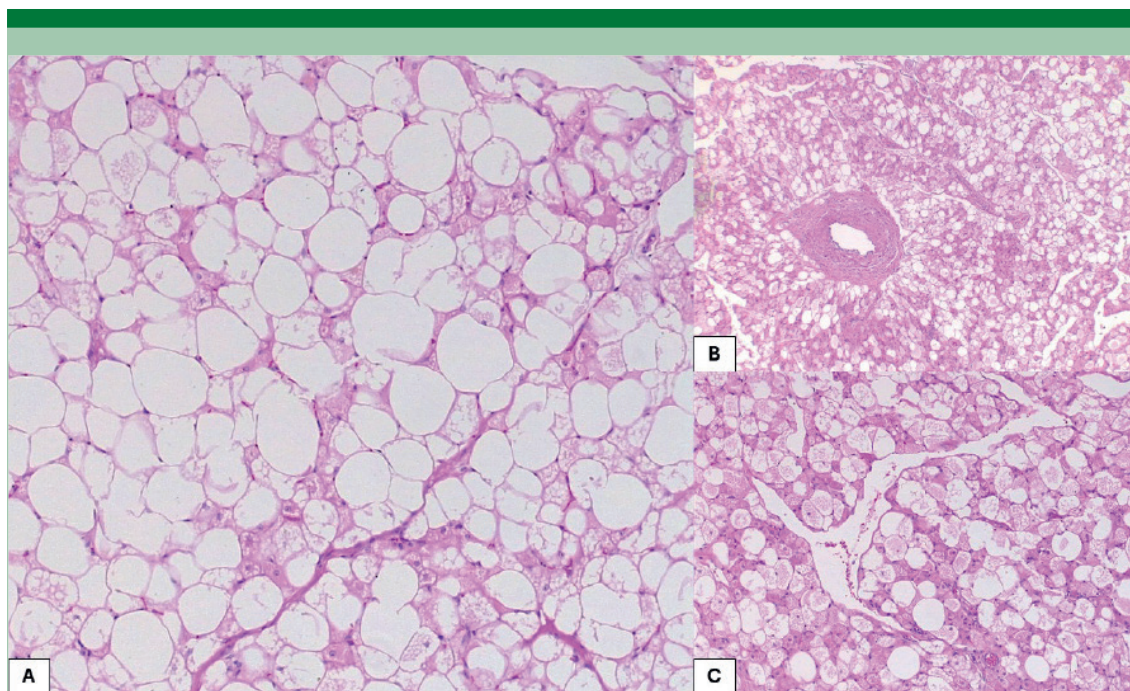


Figura 4. Tinción con hematoxilina y eosina. **A:** Componente adipocito de la neoplasia, semejante a grasa blanca, algunos núcleos muestran múltiples vacuolas. **B y C:** Componente vascular característico de la lesión.

solo nucleótido (SNP) y detectaron reordenamientos estructurales de 11q13-21, dando lugar a la codeleción de *MEN1* y *AIP*, que fue confirmada por medio de amplificación de sondas múltiples dependientes de ligación (MLPA) y FISH.⁹ La localización de nuestro caso es poco frecuente, menos del 10% aparecen en el tórax.¹⁰

Por las características clínicas se trata de una neoplasia de comportamiento benigno, debido a su larga evolución y crecimiento gradual, pero por las características imagenológicas, el abordaje de este paciente fue complejo, porque la composición heterogénea de la lesión y su extensión hacia los músculos adyacentes son características que orientan hacia una neoplasia de alto grado (por ejemplo, los liposarcomas). Además, debido a que la grasa parda tiene un alto metabolismo, los estudios metabólicos mediante la tomografía por emisión de positrones (PET) y la tomografía por emisión de fotón único

(SPECT) son poco específicas. La obtención de una biopsia de estas lesiones es poco recomendable, debido a su alta vascularización. El diagnóstico definitivo se establece con el estudio anatomopatológico de la resección quirúrgica.¹¹

Las características morfológicas del caso expuesto, así como la falta de pleomorfismo, necrosis y mitosis, apoyan el diagnóstico de neoplasia mesenquimatosa benigna, y el principal diagnóstico diferencial es un tumor lipomatoso atípico. La diferencia entre ambas neoplasias radica en sus alteraciones moleculares, el tumor lipomatoso atípico muestra amplificación del gen *MDM2* y *CDK4*, que puede identificarse por medio de hibridación in situ o inmunohistoquímica.^{5,6} Los estudios de biología molecular han demostrado que no existe amplificación de este gen en los hibernomas.¹² La evaluación de los márgenes quirúrgicos es decisiva para el pronóstico y determinar la probabilidad de recidiva de la lesión.

No se ha determinado ningún inmunomarcador con alta sensibilidad y especificidad para esta neoplasia. Malzahn J y colaboradores evaluaron la expresión de la proteína descopladora 1 (UCP1), que muestra alta expresión en la grasa parda, e identificaron elevada expresión en hibernomas y expresión baja y focal en algunos liposarcomas pleomórficos.¹²

Estas pruebas no fueron realizadas en nuestro caso, debido a la imagen histológica típica del hibernoma.

CONCLUSIONES

El hibernoma es una neoplasia mesenquimatosa de tejido adiposo benigna excepcional, cuya localización más común es el muslo; sin embargo, en el caso expuesto representa menos del 10% de los casos registrados. El diagnóstico definitivo se establece con la morfología y los estudios moleculares orientan en el diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

1. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. 5th ed. Vol. 3. Lyon: International Agency for Research on Cancer; 2020.
2. Merkel H. On a pseudolipoma of the breast. Beitr Pathol Anat 1906; 39: 152-7.
3. Gery L. In discussion of MF Bonnel's paper. Bull Mem Soc Anat Paris 1914; 89: 111-2.
4. Ulmar B, Trubrich A, Kappe T, et al. Großes Hibernom des proximalen Oberarms und der Axilla: Literaturüberblick und Fallbeschreibung eines sehr seltenen gutartigen Weichteiltumors. Z Orthop Unfall 2016; 154 (6): 591-4. doi:10.1055/s-0042-108064.
5. Gabra A, Sacasa A, Baig M, et al. Lipoma-like hibernoma: a rare soft tissue tumor-a case series and review of the literature. J Surg Case Rep 2023; 2023 (5). doi:10.1093/jscr/rjad309.
6. Honoki K, Morita K, Kasai T, et al. Hibernoma of the axillary region: a rare benign adipocytic tumor. Rare Tumors 2010; 2 (1). doi:10.4081/rt.2010.e7.
7. Al Hmada Y, Schaefer IM, Fletcher CDM. Hibernoma mimicking atypical lipomatous tumor: 64 cases of a morphologically distinct subset. Am J Surg Pathol. 2018; 42 (7): 951-7. doi:10.1097/PAS.0000000000001061.
8. Huang C, Zhang L, Hu X, et al. Femoral nerve compression caused by a hibernoma in the right thigh: a case report and literature review. BMC Surg 2021; 21 (1): 30. doi:10.1186/s12893-020-01040-y.
9. Nord KH, Magnusson L, Isaksson M, et al. Concomitant deletions of tumor suppressor genes MEN1 and AIP are essential for the pathogenesis of the brown fat tumor hibernoma. Proc Natl Acad Sci USA 2010; 107 (49): 21122-7. doi:10.1073/pnas.1013512107.
10. AlQattan AS, Al Abdrabalnabi AA, Al Duhileb MA, et al. A diagnostic dilemma of a subcutaneous hibernoma: case report. Am J Case Rep 2020; 21. doi:10.12659/AJCR.921447.
11. Tsuda Y, Matsuyama A, Makiyama K, et al. Nuclear expression of MDM2 in hibernoma: a potential diagnostic pitfall. Virchows Arch 2021; 478 (3): 527-34. doi:10.1007/s00428-020-02914-5.
12. Malzahn J, Kastrenopoulou A, Papadimitriou-Oliveri I, et al. Immunophenotypic expression of UCP1 in hibernoma and other adipose/non adipose soft tissue tumours. Clin Sarcoma Res 2019; 9: 8. doi:10.1186/s13569-019-0118-1.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11141>

Neoplasia mucinosa apendicular ¿hallazgo incipiente o lesión precursora? Reporte de un caso y revisión bibliográfica

Appendiceal mucinous neoplasm: An early finding or precursor lesion? A case report and literature review.

Ana Rebeca Meza Bosquez,¹ José Manuel De Gante Aguilar,² Ana Karen Torres Arias,³
Nadia Ibeth Ávalos Jiménez,⁴ Omar Maximiliano Herrera Ortiz De Ora⁵

Resumen

ANTECEDENTES: La neoplasia mucinosa apendicular supone un reto diagnóstico para el personal médico, por considerarse tumores complejos, excepcionales con diferenciación histopatológica como factor pronóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 48 años, que ingresó al servicio de Urgencias con datos de abdomen agudo de tres días de evolución y fiebre de 39°C. El ultrasonido de abdomen evidenció apendicitis aguda y engrosamiento concéntrico de la pared del ciego, por lo que el diagnóstico se dirigió a un proceso apendicular agudo, probablemente complicado. La biometría hemática informó leucocitosis de 18,000/μL. Luego de la intervención quirúrgica se estableció el diagnóstico de neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado.

CONCLUSIONES: Aunque este tipo de neoplasias suponen el segundo tumor más frecuente del apéndice, existen pocos reportes de neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado en la bibliografía, por lo que este caso se consideró relevante.

PALABRAS CLAVE: Neoplasias del apéndice; Apéndice; Pronóstico; Reporte de caso.

Abstract

BACKGROUND: Mucinous neoplasia of the appendix presents a diagnostic challenge for physicians due to its complexity and the rarity of these tumors, with histopathological differentiation being a prognostic factor.

CLINICAL CASE: A 48-year-old male patient was admitted to the Emergency Department with a three-day history of acute abdomen and a fever of 39°C. Abdominal ultrasound revealed acute appendicitis and concentric thickening of the cecal wall, leading to a diagnosis of acute appendicitis, likely complicated. Complete blood count showed leukocytosis of 18,000/μL. Following surgery, a diagnosis of low-grade appendiceal mucinous neoplasm was established.

CONCLUSIONS: Although this type of neoplasm is the second most common tumor of the appendix, there are few reports of low-grade mucinous neoplasia of the appendix in the literature, making this case relevant.

KEYWORDS: Appendiceal Neoplasms; Appendix; Prognosis; Case Report.

¹ Residente de cuarto año de Cirugía general.

² Médico adscrito de Cirugía general.

³ Residente de segundo año de Anatomía patológica.

Hospital General de Zona, IMSS Nueva Frontera, Tapachula, Chiapas.

⁴ Médico adscrito de Patología molecular y subcelular, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

⁵ Cirujano coloproctólogo.

Recibido: abril 2026

Aceptado: mayo 2026

Correspondencia

Ana Rebeca Meza Bosquez
rebecamezab@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Meza-Bosquez AR, De Gante-Aguilar JM, Torres-Arias AK, Ávalos-Jiménez NI, Herrera-Ortiz De Ora OM. Neoplasia mucinosa apendicular ¿hallazgo incipiente o lesión precursora? Reporte de un caso y revisión bibliográfica. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11141.

ANTECEDENTES

En la bibliografía se define a la neoplasia mucinosa apendicular (LAMN) como tumores apendiculares complejos compuestos de mucina.¹

La neoplasia apendicular de bajo grado (LAMN) se describe como un tumor del apéndice relativamente raro el cual generalmente se diagnostica de manera incidental durante una apendicectomía por apendicitis aguda.²

La neoplasia apendicular de bajo grado se clasifica como el segundo tumor más frecuente del apéndice.³ Este tipo de neoplasias son características por la producción de mucina, la cual se percibe como una sustancia de consistencia gelatinosa. La neoplasia mucinosa apendicular suele tener un crecimiento lento y generalmente suelen ser asintomáticos durante largos periodos. A nivel histológico se manifiestan como células productoras de mucina dentro del tejido apendicular y el examen a nivel microscópico revela un epitelio mucinoso de características citológicas de bajo grado, lo que suele indicar células relativamente uniformes sin atipia significativa ni características o indicios de un comportamiento agresivo.⁴

La incidencia de tumores apendiculares en muestras referidas de apendicectomías varía del 0.9 al 1.7%, y aproximadamente el 50% corresponden a neoplasia mucinosa apendicular.¹ Si bien la neoplasia mucinosa apendicular carece de un potencial metastásico por vía hematógena, la acumulación de mucina en el apéndice puede llevar al desarrollo progresivo de un quiste mucinoso y la ruptura de este o del apéndice puede causar la diseminación de la mucina intraluminal en la cavidad abdominal dando lugar a lo que se conoce como pseudomixoma peritoneal, que se relaciona con alta morbilidad y mortalidad.⁵

Los mecanismos moleculares subyacentes al desarrollo de neoplasia mucinosa apendicular

sigue siendo, en gran medida, desconocidos aunque se ha descrito previamente la relevancia de las mutaciones en el gen KRAS, cuya incidencia varía del 53 al 94%. A su vez se han reportado mutaciones en el gen GNAS hasta en un 50% de los casos.^{6,7}

Este tipo de tumores se clasifican según los criterios de la UICC (Unión Internacional contra el Cáncer) por sus siglas en inglés, que evalúa la penetración de mucina en la pared del apéndice y la presencia de mucina en la cavidad abdominal.⁶ **Cuadro 1**

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 48 años, que ingresó al servicio de Urgencias con dolor abdominal generalizado, con posterior irradiación a la fosa iliaca derecha, fiebre cuantificada en 39°C de 72 horas de evolución. Los estudios de laboratorio informaron: leucocitosis de 18,000/μL. El ultrasonido de abdomen evidenció un proceso apendicular agudo y engrosamiento concéntrico de la pared del ciego. **Figuras 1 y 2**

Cuadro 1. Clasificación TNM

Estadio PT	Definición
pTIS (LAMN)	Mucina acelular y/o epitelio neoplásico limitado a la pared apendicular, incluso si alcanza la muscular propia o una pared fibrosa
pT3	Mucina acelular o epitelio neoplásico en subserosa o mesoapéndice, sin alcanzar la superficie serosa
pT4a	Mucina acelular o epitelio neoplásico en la superficie serosa (peritoneo visceral) o perforación con continuidad hacia la serosa
pT4b	Invasión directa de órganos o estructuras adyacentes

Tomado de: Carr NJ, Rodriguez-Justo M, Wong NACS, Feakins RM. *Dataset for histopathological reporting of carcinomas and mucinous neoplasms of the appendix*. 2nd ed. London: Royal College of Pathologists; 2024. <https://www.rcpath.org/static/cfa2266a-cd8e-473d-b4352899e46234f3/G187-Dataset-for-histopathological-reporting-of-carcinomas-and-mucinous-neoplasms-of-the-appendix.pdf>

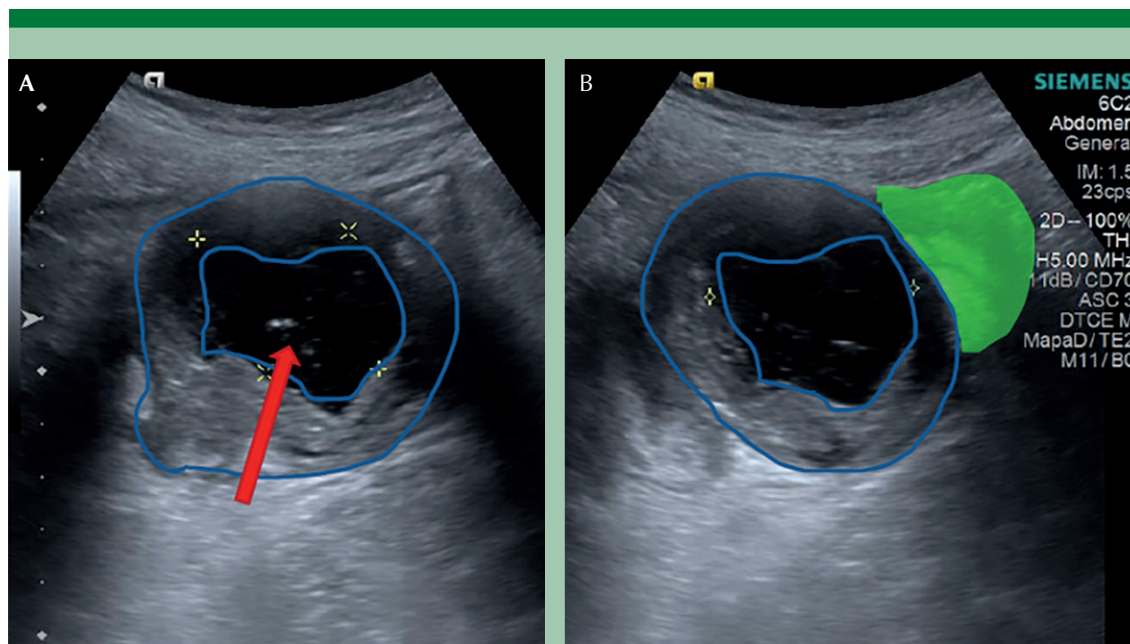


Figura 1. Ultrasonido abdominal, región de fosa ilíaca derecha. **A)** Imagen tubular en fondo de saco del ciego, no compresible, de bordes irregulares y contenido heterogéneo, delimitada en azul, con ecos internos; mide $42 \times 31 \times 38$ mm, con volumen aproximado de 26.5 cm^3 . La flecha roja señala un área hipoeoica central de bordes irregulares. **B)** Lesión tubular adyacente al ciego, delimitada en azul, con área ovalada señalada en verde; se observa contenido heterogéneo con zonas hiperecoicas.

Con los hallazgos radiológicos y el consentimiento informado del paciente y su familiar responsable se procedió a la intervención quirúrgica, con los siguientes hallazgos: tumor en el ciego, de aproximadamente $5 \times 7 \times 10$ cm de aspecto aperlado y consistencia pétrea por lo que se decide realizar hemicolectomía derecha y anastomosis ileotransversa mecánica.

Hasta ese momento no se había establecido el diagnóstico de neoplasia mucinosa apendicular; sin embargo, el reporte histopatológico, referido como producto de hemicolectomía derecha (**Figura 3**), evidenció inflamación apendicular crónico-granulomatosa; (**Figuras 4 y 5**) por lo que se reportó neoplasia mucinosa apendicular de 6×5 cm de diámetro, dependiente del apéndice cecal con reacción inflamatoria crónica y

aguda intensa de tipo granulomatoso, con células gigantes multinucleadas de mucina, sin datos de malignidad (**Figura 6**). La válvula ileocecal reportó hiperplasia nodular linfóide reactiva sin atipias. Los bordes de sección quirúrgicos proximal y distal no informaron datos de malignidad.

DISCUSIÓN

La neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado es una nueva alteración, que se clasifica dentro de un grupo de tumores mucinosos apendiculares, conocidos anteriormente como mucocèle.⁸

Son neoplasias poco frecuentes del apéndice, cuya manifestación clínica simula un cuadro de apendicitis aguda, como sucedió en nues-

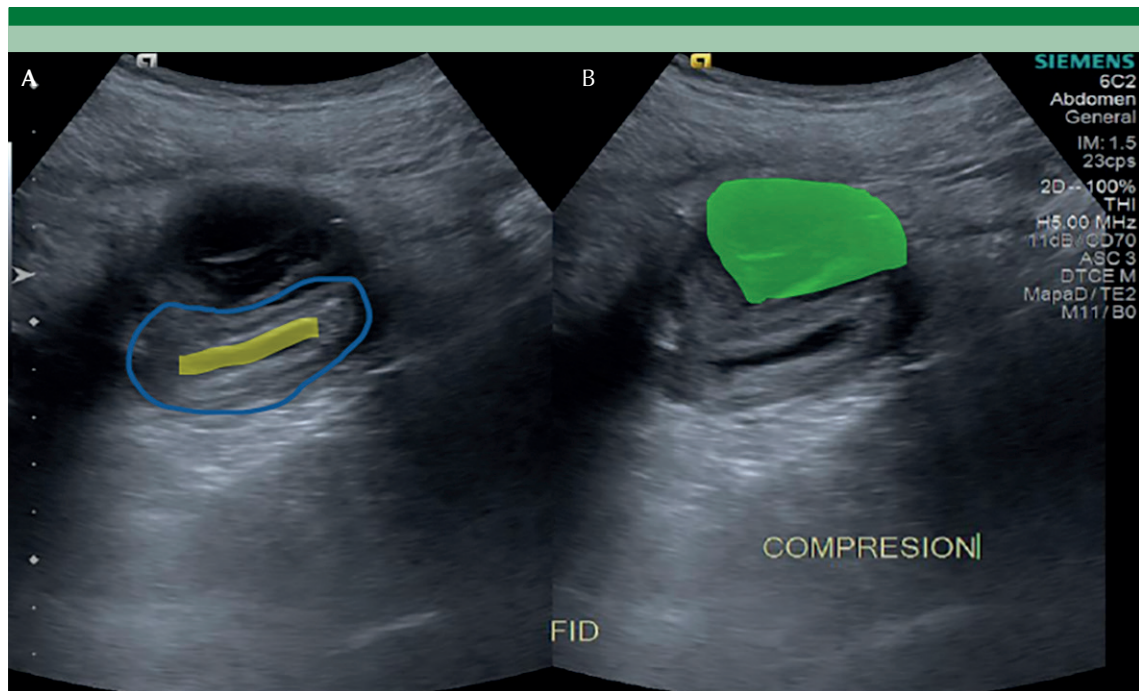


Figura 2. Ultrasonido abdominal, región cecal. **A)** A la compresión con el transductor se observa disminución de la luz intestinal, señalada en amarillo, y engrosamiento franco de la pared del ciego, señalado en azul. **B)** Lesión ovalada adyacente al ciego, señalada en verde, posteriormente correlacionada con neoplasia mucinosa apendicular en el estudio histopatológico.

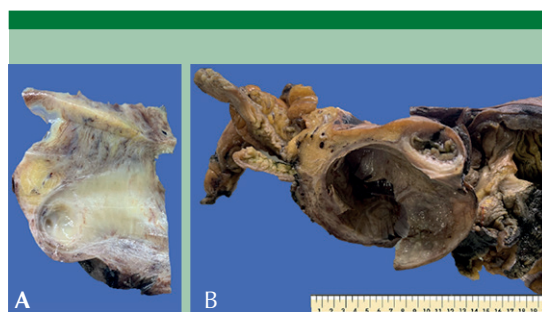


Figura 3. Fotografía macroscópica de pieza quirúrgica. **A)** Corte longitudinal del apéndice; se observa mucosa de aspecto fibroso y lesión quística de contenido mucinoso, bien delimitada hacia la punta. **B)** En la primera porción del colon ascendente se identifica lesión quística invaginada, proveniente del apéndice, de contenido mucinoso, que obstruye completamente la luz.

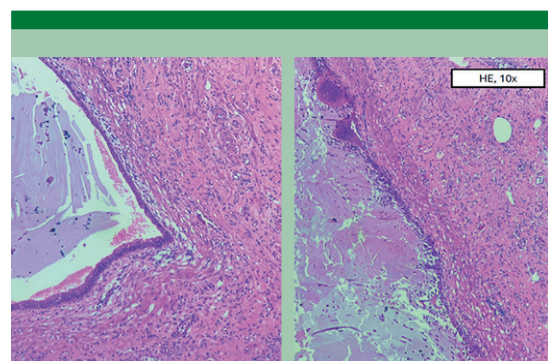


Figura 4. Fotomicrografía de pared apendicular con tinción de hematoxilina y eosina, 10x. **A y B)** epitelio cilíndrico simple con displasia focal de bajo grado, inflamación crónico-granulomatosa tipo cuerpo extraño secundaria a mucina y estroma fibroso.

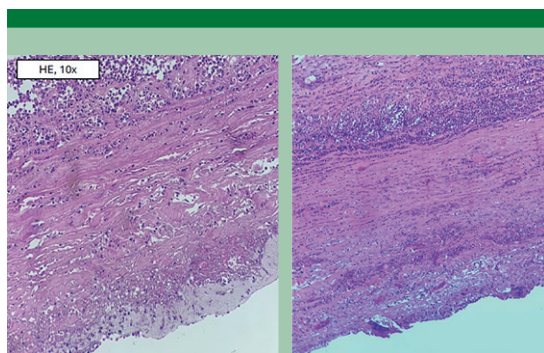


Figura 5. Fotomicrografía de pared apendicular con tinción de hematoxilina y eosina, 10x. **A y B)** lesión quística en la porción inferior, con escaso epitelio cilíndrico y mucina extracelular, e inflamación aguda y crónica.

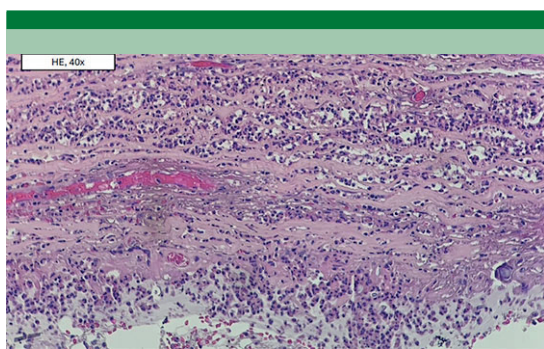


Figura 6. Fotomicrografía de pared quística con tinción de hematoxilina y eosina, 40x. Se observa infiltrado inflamatorio agudo y mucina extracelular, sin evidencia de carcinoma invasor en el campo mostrado.

tro paciente, lo que dificulta el diagnóstico preoperatorio. La identificación de colecciones mucinosas dentro de la pared apendicular, así como de alteraciones de la mucosa, debe alertar al patólogo para realizar una evaluación minuciosa en busca de invasión tipo “pushing”, característica de estas lesiones. Esta vigilancia es decisiva porque la extensión de la mucina y la invasión del tejido circundante se relacionan directamente con el riesgo de progresión a pseudomixoma peritoneal, complicación que

repercute significativamente y de manera negativa en el pronóstico del paciente.⁹

La mayoría de los casos se diagnostican después de la cirugía, mediante el examen patológico de una muestra resecada, como lo fue en el caso de nuestro paciente.

La diferenciación histológica es importante porque los tumores bien diferenciados tienen un mejor pronóstico.

Respecto a la íleo-transverso anastomosis mecánica no se informaron complicaciones relacionadas, y el paciente egresó tolerando adecuadamente la vía oral, canalizando gases y evacuando. Se mantuvo en seguimiento, en la Consulta externa de Cirugía general, con adecuada evolución clínica.

CONCLUSIONES

Aunque este tipo de neoplasias suponen el segundo tumor más frecuente del apéndice, existen pocos casos reportados en la bibliografía de neoplasia mucinosa apendicular de bajo grado, por lo que este caso se considera relevante.

REFERENCIAS

1. Bacchetti S, Cherchi V, Pravisani R, Matucci-Cerinic P, et al. Appendiceal mucinous neoplasm (AMN): a case series and literature review. *J Oncology*. 2025; 5 (1): 1178.
2. Doll J, Maurus K, Köhler F, Rosenwald A, et al. Molecular profiling of low-grade appendiceal mucinous neoplasms (LAMN). *Genes Chrom Cancer* 2024.
3. Guner M, Aydin C. Low-grade appendiceal mucinous neoplasm: what is the best treatment? *Cureus* 2023; 15: e46591.
4. Kohler F, Rosenfeldt M, Matthes N, et al. Incidental finding of mucinous neoplasia of the appendix: treatment strategies. *Chirurg* 2019; 90: 194-201.
5. Reiter S, Rog CJ, Alassas M, Ong E. Progression to pseudomyxoma peritonei in patients with low-grade appendiceal mucinous neoplasms discovered at time of appendectomy. *Am J Surg* 2022; 223: 1183-1186.
6. Koc C, Akbulut S, Akatlı AN, et al. Nomenclature of appendiceal mucinous lesions according to the 2019 WHO classification of tumors of the digestive system. *Turk J*

- Gastroenterol 2020; 31: 649-657.
7. Yanai Y, Saito T, Hayashi T, et al. Molecular and clinicopathological features of appendiceal mucinous neoplasms. Virchows Arch 2021; 478: 413-426.
8. Torres-Lebrunoab P, Arribas-Díaz A, Díaz-Cruz J, Celdran-Uriarte A, et al. How to manage localized low-grade appendiceal mucinous neoplasm? Cir Esp 2022. doi:10.1016/j.ciresp.2022.10.008.
9. Ahuja M, Mandal S, Malliya V, Singh M, et al. Low-grade appendiceal mucinous neoplasms: histomorphological spectrum in a tertiary care hospital. J Cancer Res Ther 2024; 20 (3): 840-843. doi:10.4103/jcrt.jcrt_149_22.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11070>

Carcinoma renal de células claras metastásico a glándula mamaria: reporte de caso

Breast metastasis from clear cell renal cell carcinoma: a case report.

María Fernanda Hernández Novoa,¹ Nadia Ibeth Ávalos Jiménez,² Noe López Martínez³

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma de células claras representa el tumor renal más frecuente en el adulto. En México, durante la última década, se registraron 1500 casos de cáncer renal al año. La metástasis a mama con origen primario renal representa el quinto lugar dentro de las tumoraciones malignas extramamarias.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 55 años, con antecedente carcinoma de células claras tratada con nefrectomía hace 8 años, evaluación clínica, estudios de gabinete, manejo quirúrgico, diagnóstico histopatológico. Se identificó un tumor palpable en la mama en el estudio de imagen (mastografía y ultrasonido), con reporte de nódulo sólido, heterogéneo, con alta vascularidad al Doppler clasificado como BIRADS 4, con reportes de biopsia de mama inconclusos, último ecoguiado con reporte de adenoma. Se llevó a cabo la extirpación quirúrgica del tumor, con resultado confirmatorio histopatológico de metástasis de carcinoma de células claras. En los estudios de extensión se identificaron lesiones pancreáticas y pulmonares sugerentes de metástasis.

CONCLUSIÓN: La metástasis a mama de carcinoma de células claras es extremadamente rara y puede ocurrir años después de la realización de nefrectomía; esto que genera un desafío diagnóstico debido a la manifestación clínica, porque puede confundirse con un tumor primario de mama. Es necesaria la sospecha en pacientes con antecedente de carcinoma renal para garantizar el diagnóstico y tratamiento adecuados.

PALABRAS CLAVE: Tumor renal; México; Cáncer de riñón; Nefrectomía; Mamografía; Biopsia; Biopsia guiada por ultrasonido; Adenoma; Tumor de mama; Carcinoma de células renales.

Abstract

BACKGROUND: Clear cell carcinoma is the most common renal tumor in adults. In Mexico, 1,500 cases of renal cancer were registered annually during the last decade. Breast metastasis originating in the kidney is the fifth most common extramammary malignancy.

CLINICAL CASE: A 55-year-old female patient with a history of clear cell carcinoma treated with nephrectomy 8 years prior underwent clinical evaluation, imaging studies, surgical management, and histopathological diagnosis. A palpable tumor was identified in the breast during imaging studies (mammography and ultrasound), with a report of a solid, heterogeneous nodule with high vascularity on Doppler, classified as BIRADS 4. Previous breast biopsy reports were inconclusive, the most recent ultrasound-guided biopsy indicating an adenoma. Surgical excision of the tumor was performed, with histopathological confirmation of clear cell carcinoma metastasis. In staging studies, pancreatic and pulmonary lesions suggestive of metastasis were identified.

CONCLUSION: Breast metastasis from clear cell carcinoma is extremely rare and can occur years after nephrectomy; this presents a diagnostic challenge due to the clinical presentation, as it can be confused with a primary breast tumor. Suspicion should be maintained in patients with a history of renal cell carcinoma to ensure appropriate diagnosis and treatment.

KEYWORDS: Renal tumor; Mexico; Renal cancer; Nephrectomy; Mammography; Biopsy; Ultrasound-guided biopsy; Adenoma; Breast tumor; Renal cell carcinoma.

¹ Residente de cuarto año de Ginecología y obstetricia.

² Médico adscrito de Anatomía patológica.

³ Jefe del Departamento de Radiología e imagen.

Hospital General de Zona 46, Instituto Mexicano del Seguro Social, Villahermosa, Tabasco.

Recibido: marzo 2026

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

María Fernanda Hernández Novoa
mafer29hn@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Hernández-Novoa MF, Ávalos-Jiménez NI, López-Martínez N. Carcinoma renal de células claras metastásico a glándula mamaria: reporte de caso. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11070.

ANTECEDENTES

El carcinoma de células claras representa el tumor renal más frecuente en el adulto, con el 90% de los tumores renales, ocupando la séptima neoplasia en frecuencia en hombres y la decimosegunda en mujeres, lo que supone el 2.6% de todas las neoplasias.¹ La incidencia varía, teniendo una tasa de 15.6 casos por cada 100,000 habitantes en países desarrollados de Norteamérica.²

En México, durante la última década, se registraron 1500 casos de cáncer renal al año, y la edad media al diagnóstico es de 65 años. El 30% de los pacientes padecerán metástasis al momento del diagnóstico; a pesar de la resección quirúrgica, cerca del 20-50% progresará a metástasis.³

El carcinoma de células claras cuenta con un patrón de metástasis poco convencional, con alta incidencia en diversos órganos: pulmón (70%), huesos (42%), ganglios linfáticos (55%), hígado (41%) y cerebro (11%). La metástasis a mama registra una menor incidencia, de 0.5-2%, permaneciendo como un sitio poco usual de metástasis.⁴

La metástasis a mama con origen primario renal representa el quinto lugar dentro de las tumoraciones malignas extramamarias, posterior a lesiones de origen ginecológico, pulmonar, linfohematopoyético y de vías urinarias.⁵

En el tratamiento de la enfermedad en etapa IV, pueden ser candidatos a cirugía pacientes con tumor potencialmente resecable en sitio primario y sitio metastásico aislado, en quienes se indica nefrectomía o metastasectomía, considerando que se trata de recurrencia aislada tras nefrectomía. Dentro de las opciones terapéuticas se consideran las citocinas (IL-2) en dosis altas, con respuesta notable, incluso planteando en algunos casos la remisión. Los estudios más recientes proponen cinasas de tirosina (TK) para primera y segunda línea de tratamiento.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 55 años, con antecedente de carcinoma renal de células claras hace 8 años (2017), no clasificado, tratado fuera de esta unidad con nefrectomía radical derecha; no se cuenta con récord quirúrgico, se desconoce si recibió adyuvancia; obteniendo en estudio macroscópico descripción de riñón con peso de 725 gramos, medidas de 25x13x17 cm, rodeado de tejido adiposo, uréter de 12x1 cm, vasos de 0.5x0.3 cm, al corte del riñón con medidas de 18x10x5 cm, con lesión neoplásica de 10x9 cm en polo inferior, bien delimitada, heterogénea, con áreas quísticas, fibrosas, amarillas y café oscuras, firmes, macroscópicamente infiltra el seno renal y tejido adiposo perirenal. Seno renal con infiltración neoplásica. Tipo histológico: carcinoma de células renales de células claras con característica sarcomatoide no identificada, necrosis del tumor en el 20% con grado nuclear de Fuhrman 3, con márgenes quirúrgicos sin neoplasia.

En 2025 tuvo lesión en la mama derecha palpable, por lo que acude a valoración. En la mastografía se evidenció un nódulo con reporte BI-RADS 4a (**Figura 1**), donde se describió un nódulo de morfología oval, de márgenes oscurecidos, de alta densidad con medidas de 51x40 mm, sin calcificaciones asociadas; no se identifican microcalcificaciones ni distorsión de arquitectura sugestiva de malignidad. Se solicita ultrasonido mamario donde se apreció tumor lobulado y heterogéneo (palpable), predominantemente sólido, con múltiples zonas quísticas en el R10 LA/B de 45x28x37 mm (**Figura 2**), muy vascularizado al Doppler, quiste simple de 5 mm en R10 LB, considerándose BI-RADS 4c.

Se obtuvo una biopsia con aguja gruesa automática en la consulta externa, con reporte no definitivo, por lo que se solicitó una nueva biopsia ecoguiada con transductor lineal de

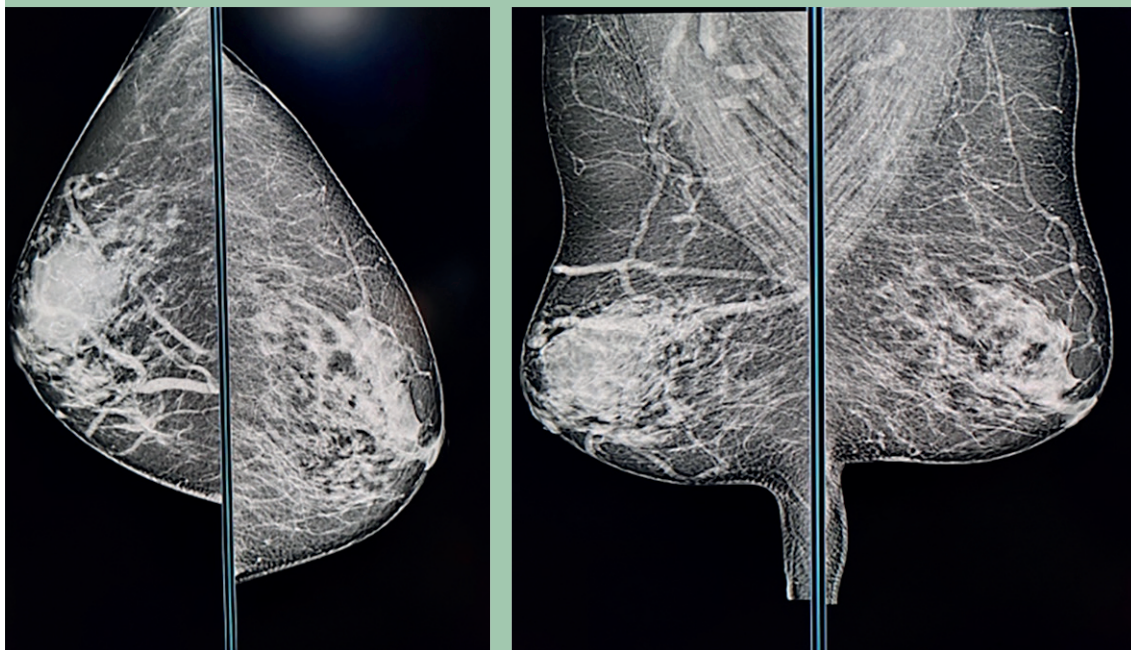


Figura 1. Mastografía bilateral: patrón mastográfico B (fibroglandular disperso), en el cuadrante superior derecho con nódulo oval, márgenes oscurecidos, alta densidad, de 51x40 mm, sin calcificaciones asociadas. BI-RADS 4^a

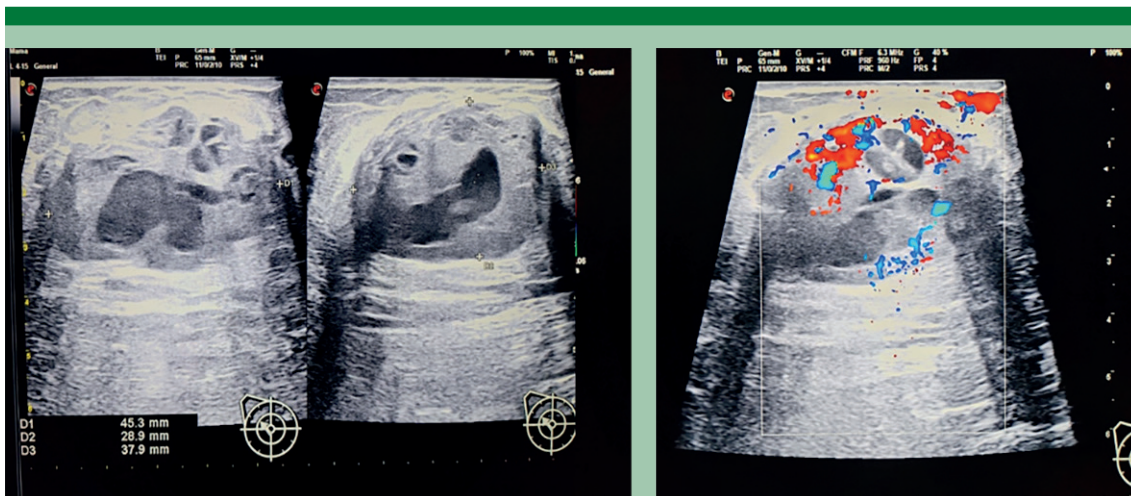


Figura 2. A) Ultrasonido mamario bilateral: mama derecha con tumor lobulado y heterogéneo, predominantemente sólido con múltiples zonas quísticas, quiste simple de 5 mm en R10 LB. **B)** Vascularidad aumentada en el Doppler.

banda ancha. Se llevó a cabo la obtención de la biopsia con aguja gruesa, con dispositivo disparador automático, obteniendo cuatro cilindros de lesión multilobulada, heterogénea con áreas quísticas en interior, con importante vascularidad al Doppler color.

Se recabó el reporte de patología de "adenoma", además "se sugirió la escisión quirúrgica de la lesión", por lo que se procedió con plan quirúrgico de excéresis del nódulo mamario; se programó para cirugía. Durante la intervención se decidió cambiar de plan quirúrgico a cuadrantectomía por el tamaño de la lesión.

Se obtuvieron los siguientes hallazgos quirúrgicos: nódulo mamario de 5x5 en región periareolar en radio de las 10-12, muy vascularizada, no fijo a planos profundos, con área de apariencia necrótica, no se descarta malignidad, sangrado estimado de 200 cc. **Figuras 3 y 4**

Se envió la pieza quirúrgica a patología, con descripción macroscópica de espécimen ovoide, de 6.5 x 6.0 x 4.0 cm, de superficie externa blanco gris, lisa y opaca con escaso tejido adiposo adherido y una solución de continuidad de 3 x 2 cm; al corte, se identificó una superficie quística

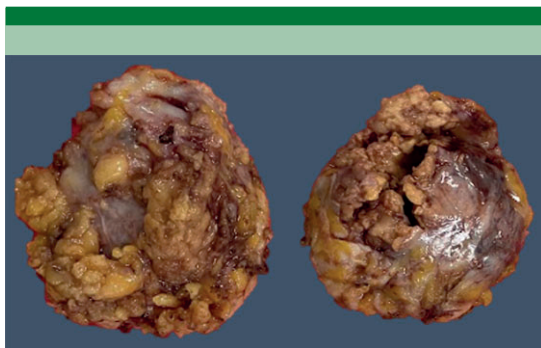


Figura 3. Imagen macroscópica (anverso y reverso) del tumor en la mama derecha, de 6x6 cm con fina cápsula fibroadiposa adherida y solución de continuidad en cara anterior.

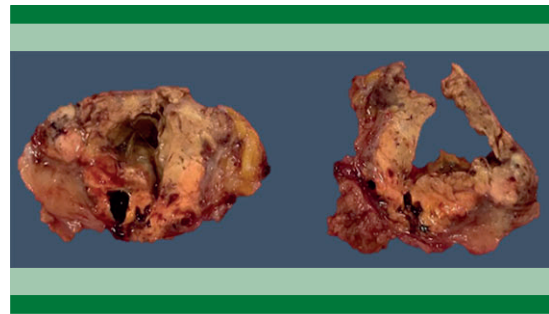


Figura 4. Corte del tumor en la mama derecha, con superficie sólido-quística, de bordes circunscritos, de color amarillo ocre, con áreas focales de necrosis.

y septada con paredes de aspecto necrótico. Se estableció el diagnóstico de metástasis de carcinoma de células claras. **Figuras 5 y 6**

Durante el estudio de extensión, con tomografía simple y contrastada toracoabdominopélvica, se identificó una lesión ocupante de espacio en la porción final del páncreas, a considerar de tipo tumoral (**Figura 7**), por lo que con diagnóstico histopatológico y de imagen se decidió su envío al servicio de Oncología médica para tratamiento de enfermedad metastásica.

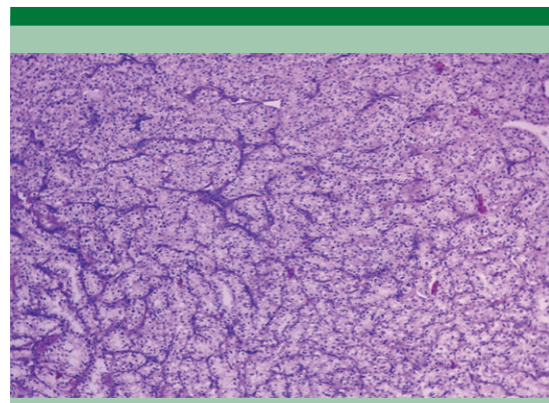


Figura 5. Fotomicrografía, H&E, vista panorámica, en aumento de 10x de una neoplasia epitelial sólida, conformada por células claras y patrón vascular en malla de gallinero.

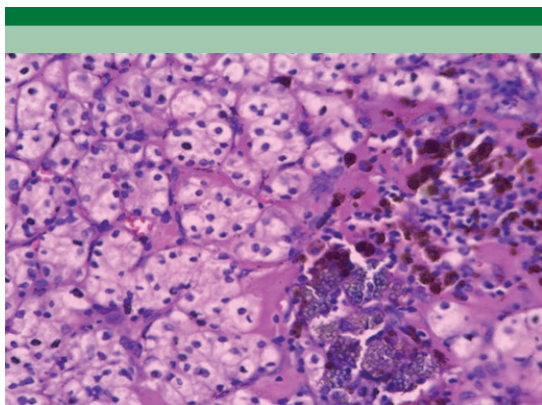


Figura 6. Fotomicrografía, H&E en aumento de 40x, que muestra células claras de bajo grado nuclear y citoplasma amplio, acompañados de gránulos de hemosiderina.

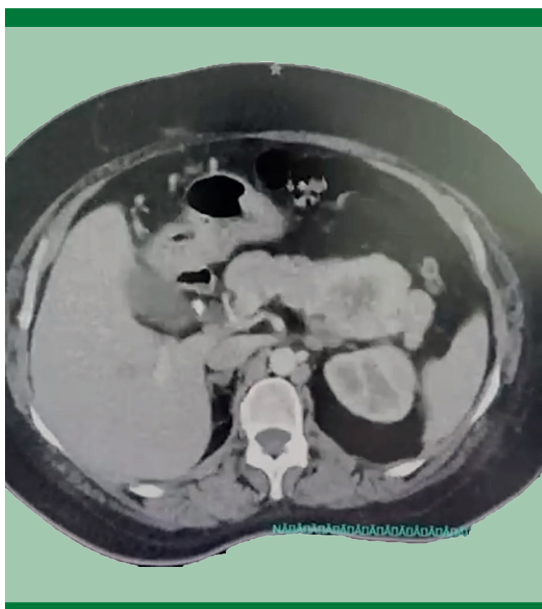


Figura 7. Tomografía simple y contrastada toracoabdominopélvica, con evidencia de un nódulo en la porción final del páncreas, no se descarta actividad tumoral.

DISCUSIÓN

El cáncer renal de células claras representa el 70-80% de los carcinomas renales, ocupando la séptima causa de neoplasia en hombres y la decimosegunda en las mujeres. Con una alta tasa de metástasis, siendo el 30% al momento del diagnóstico y el 20-50% con metástasis años posteriores a la nefrectomía, habitualmente presentándose en los primeros 3 años posteriores al manejo quirúrgico, el resto superando hasta los 30 años.

La metástasis a mama suele ser poco frecuente, con una incidencia reportada de 0.5-2%, pudiendo dificultar la diferenciación con lesión primaria mamaria. Los tumores primarios que se asocian con mayor frecuencia son melanoma, linfoma, cáncer de pulmón y ovario; sin embargo, los relacionados con carcinoma de células claras renales son particularmente raros.

La metástasis mamaria suele presentarse como nódulos bien delimitados, móviles y de crecimiento rápido, sin cambios cutáneos perceptibles; en estudios de imagen se reportan como nódulos bien circunscritos, sin microcalcificaciones ni espiculaciones, lo que dificulta la diferenciación con lesiones benignas o tumores primarios de mama. Por lo que, ante el antecedente de tumor primario renal, a pesar del intervalo de tiempo, se debe sospechar en nódulos mamarios; el hallazgo suele ser excepción y se debe diferenciar a través de inmunohistoquímica en lugar de biopsia de aguja fina o gruesa.

A pesar de ser un sitio de metástasis poco frecuente, siempre se debe tener en consideración el diagnóstico ante antecedente de carcinoma renal primario, sin importar el intervalo de tiempo transcurrido desde el tratamiento quirúrgico del previo, considerando el mal pronóstico de cáncer metastásico.

Es de vital importancia para el pronóstico y manejo tener siempre en consideración este tipo de metástasis a pesar de la infrecuencia de su presentación, con el fin de incrementar la supervivencia permitiendo un tratamiento adecuado.

CONCLUSIONES

El carcinoma renal de células claras representa la mayoría de los carcinomas asociados a la vía urinaria, siendo la decimosegunda neoplasia en prevalencia en mujeres.

Este tipo de neoplasia tiene una alta capacidad de metástasis a diferentes sitios y, si bien la mama es uno de los sitios poco frecuentes, se debe considerar siempre como diagnóstico diferencial en personas con antecedente de carcinoma renal, incluso años posteriores al tratamiento, se considera que el intervalo de aparición es amplio, de hasta 3-30 años, teniendo un comportamiento impredecible por lo que consideramos de importancia pronóstica y terapéutica exponer este tipo de lesiones como un rubro misceláneo de suma importancia dentro de las neoplasias metastásicas a glándula mamaria.

Con este acontecimiento en el hospital, se permite exponer al personal las características de aparición, así como la importancia de

la sospecha clínica para facilitar el manejo y abordaje, si bien es una metástasis poco habitual sin características específicas a la aparición debemos mantenerlo dentro de los diagnósticos diferenciales en el abordaje de paciente con antecedente de neoplasias incluso a distancia.

El caso aquí expuesto (metástasis de carcinoma renal de células claras en mama ocho años después de la nefrectomía) representa el primero de este tipo en el Hospital General de Zona 46 (IMSS) de Villahermosa, Tabasco.

REFERENCIAS

1. Sahoo AS, Singh B, Salman M, et al. Rare metastasis of renal cell carcinoma to the breast: a case report. *Oxf Med Case Reports* 2025; 2025 (5): omaf029. <http://dx.doi.org/10.1093/omcr/omaf029>
2. Sánchez-Biosca A, Ramos-Lázaro J, Niño-Aragón E, et al. Metástasis tardías de carcinoma renal de células. *Rev Esp Casos Clin Med Interna* 2017.
3. Rivera-Ali HOE, Ghorab T, Cameron IR, et al. Renal cell carcinoma metastasis to the breast: a rare presentation. *Case Rep Radiol* 2021; 2021: 6625689. <http://dx.doi.org/10.1155/2021/6625689>
4. Román-Iglesias J, Lara J, Córdova C, et al. Carcinoma renal de células claras metastásico a mama. *Med Int Méx* 2022; 38 (6). <http://dx.doi.org/10.24245/mim.v38i6.4652>
5. Erazo Valle-Solís AA, Aguilar-Ponce JL, Alías-Melgar A, et al. Actualización de las guías mexicanas para el manejo médico del cáncer renal metastásico (CRM). *GAMO* 2011; 10 (Supl 6): 3-14.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.110082>

Análisis molecular de nódulos tiroideos indeterminados en México: experiencia de 5 años en un centro hospitalario de referencia

Molecular analysis of indeterminate thyroid nodules in Mexico: 5-year experience in a reference hospital center.

Nadia Ibeth Avalos Jiménez,¹ Beatriz Eugenia Sánchez Hernández,² Mónica Chapa Ibarguengoitia,³ Nicole Marie Iñiguez Ariza,⁴ Armando Gamboa Domínguez⁵

Resumen

OBJETIVO: Identificar mediante pruebas moleculares la estratificación del riesgo de malignidad en pacientes con nódulos tiroideos indeterminados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio prospectivo, observacional y descriptivo, llevado a cabo a partir de la selección de aspirados de nódulos tiroideos, de pacientes con diagnóstico de atipia de significado incierto (categoría III) y neoplasia folicular (categoría IV del sistema Bethesda) tomados de la base de datos a partir del 1 de enero de 2022 al 1 de enero 2025. Se re evaluaron dichos casos seleccionados por un experto en el área de tiroides para localización posterior del paciente, considerando las características demográficas, clínicas, forma de detección y ultrasonográficas de los nódulos para toma del vial molecular del método Thyroidprint.

RESULTADOS: Se identificaron 1731 BAAF de tiroides entre dos centros en el período de 2022 a 2024, las categorías III Atipia de significado incierto y IV Neoplasia folicular fueron del 9 y 3% respectivamente. En 18/22 pacientes con lesiones indeterminadas (III y IV), se realizó estudio molecular con resultado bajo riesgo en 10 y alto riesgo de malignidad en 8. Se identificó sonografía indeterminada en 7, ocho con baja sospecha y 3 sospechosos de malignidad. En 5 pacientes se tomaron decisiones de tratamiento, todos Bethesda III, ultrasonido indeterminado y prueba molecular de alto y bajo riesgo, respectivamente que resultaron con carcinomas papilares en la tiroidectomía. Cuatro pacientes están agendados para cirugía.

CONCLUSIONES: Los resultados indeterminados en este centro de referencia son escasos. El uso de este método auxiliar en BAAF indeterminadas es útil para identificar carcinoma papilar. Un resultado es útil cuando es de alto riesgo.

PALABRAS CLAVE: Pruebas moleculares, Estratificación del riesgo, Nódulos tiroideos, Biopsias por aspiración con aguja fina, Carcinoma papilar, Tiroidectomía.

Abstract

OBJECTIVE: To identify, using molecular testing, the risk stratification for malignancy in patients with indeterminate thyroid nodules.

MATERIALS AND METHODS: A prospective, observational, and descriptive study was conducted using thyroid nodule aspirates from patients diagnosed with atypia of undetermined significance (category III) and follicular neoplasia (category IV of the Bethesda System), obtained from the database between January 1, 2022, and January 1, 2025. These selected cases were re-evaluated by a thyroid expert for subsequent patient identification, considering demographic, clinical, detection method, and ultrasound characteristics of the nodules for the collection of the molecular vial for the Thyroidprint method.

¹ Residente de Alta Especialidad en Patología molecular, laboratorio Biología molecular.

² Maestra en Ciencias, Bióloga molecular. Jefe de Departamento de Radiología e Imagen.

³ Médico adscrito adjunto al curso de alta especialidad de Enfermedades tiroideas.

⁴ Jefe de Departamento Anatomía patológica.

⁵ Departamento de Anatomía Patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

Recibido: febrero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Nadia Ibeth Avalos Jiménez
najbvilla@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Avalos-Jiménez NI, Sánchez-Hernández BE, Chapa-Ibarguengoitia M, Iñiguez-Ariza NM, Gamboa-Domínguez A. Análisis molecular de nódulos tiroideos indeterminados en México: experiencia de 5 años en un centro hospitalario de referencia. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e110082.

RESULTS: A total of 1731 thyroid fine-needle aspiration biopsies (FNABs) were identified between two centers between 2022 and 2024. Categories III (atypia of undetermined significance) and IV (follicular neoplasia) represented 9% and 3%, respectively. Molecular testing was performed in 18 of 22 patients with indeterminate lesions (III and IV), with low-risk results in 10 and high-risk results for malignancy in 8. Indeterminate ultrasound results were identified in 7 patients, with low suspicion in 8 and suspicion of malignancy in 3. Treatment decisions were made in 5 patients, all Bethesda III, with indeterminate ultrasound and high- and low-risk molecular tests, respectively, which resulted in papillary carcinomas at thyroidectomy. Four patients are scheduled for surgery.

CONCLUSIONS: Indeterminate results are infrequent at this referral center. The use of this auxiliary method in indeterminate FNA results is useful for identifying papillary carcinoma. A high-risk result is helpful.

KEYWORDS: Molecular testing; Risk stratification; Thyroids nodules; Fine-needle aspiratos biopsies; Papillary carcinoma; Thyroidectomy.

ANTECEDENTES

Durante muchas décadas, los nódulos tiroideos indeterminados han representado una zona gris muy contradictoria en cuanto al manejo más adecuado a seguir. Según múltiples estudios realizados en Latinoamérica e internacionales, estos oscilan en una frecuencia de 3.8 a 24% con riesgos de malignidad de acuerdo a guías Bethesda entre 13 hasta 34% en categorías III y IV respectivamente. Por este motivo, hemos identificado en los últimos años la necesidad de estratificar mejor el riesgo de malignidad de estas categorías en nuestra población ya que durante dos series realizadas de 2010 a 2024 en este instituto, se ha observado una frecuencia menor a 8% de indeterminados. **Cuadro 1**

La importancia fundamental de esta patología radica en diferenciar los nódulos benignos del cáncer de tiroides. La ecografía y el diagnóstico citológico por punción aspiración con aguja fina (PAAF), en general, clasifican correctamente la mayoría de los casos; sin embargo, cuando el resultado citológico es indeterminado (funda-

mentalmente clasificación de Bethesda III y IV), el paciente es sometido con frecuencia a una intervención quirúrgica con finalidad diagnóstica. En esta situación, en hasta tres cuartas partes de los pacientes el diagnóstico final suele ser una lesión benigna (adenoma folicular o de células de Hürtle), pero aproximadamente en el 15 al 35% será un cáncer (folicular, variante folicular de cáncer papilar o de células de Hürthle).¹

Los avances radiológicos y la investigación en biología molecular, incluyendo los estudios de expresión génica, pilares en el diagnóstico del cáncer de tiroides, han proporcionado multitud de datos; pero aún hoy no existe un marcador único con la suficiente capacidad discriminativa entre nódulos benignos y malignos cuando la citología no es concluyente. Estudios recientes parecen indicar que incluir el estudio molecular en el estudio preoperatorio de nódulos tiroideos con citología indeterminada puede aumentar la precisión diagnóstica en la clasificación de nódulos tiroideos, y con ello reducir la tasa de hemitiroidectomías diagnósticas innecesarias en nuestro medio.

Cuadro 1. Estatus de nódulos tiroideos indeterminados en estudios multicéntricos

Centro hospitalario en México	(n) total de aspirados	Indeterminados Bethesda III/IV	Indeterminados (%)
Hospital Juárez de México (Toro Hdez. et al 2017) Tesis: clasificacion de los nódulos tiroideos por tirads: correlacion con sistema Bethesda).	229	21	9.5%
Hospital ABC (2020) Kraus-Fischer G, et al. Sistema Bethesda y nódulos tiroideos.	128	31	24%
Hospital General de Culiacán (2021) Navarro-Venebra J.A. Rev Med UAS; Vol. 11: No. 1. Enero-Marzo 2021	363	4	3.8%
INCMNSZ: Serie de 2010-2018	2449	104	5.7%
Serie 2022 a 2024	716	67	8%
Cuba (2024) Raysy Sardiñas Ponce et al. Caracterización de pacientes con nódulo tiroideo indeterminado que requirieron tratamiento quirúrgico.	32	22	5-15%
Multicéntrico Chile/EUA (Mark Zafereo et al. 2020. Clinical validation with a thyroid genetic classifier)	4061	897	22%

Fundamentos

Con el fin de abordar el problema del sobretratamiento de pacientes con nódulos indeterminados, la comunidad científica ha impulsado el desarrollo de pruebas moleculares destinadas a estratificar mejor el riesgo de malignidad dentro de esta categoría citológica. En el contexto de los nódulos indeterminados, existen pruebas moleculares de tipo “*rule-in*” y “*rule-out*”. El término *rule-in* se refiere a aquellas pruebas capaces de identificar nódulos malignos y sugerir tratamiento quirúrgico. Por el contrario, el término *rule-out* se refiere a aquellas pruebas capaces de identificar nódulos benignos y, por lo tanto, sugerir seguimiento clínico en lugar de cirugía. Una prueba *rule-out* debe presentar alta sensibilidad y un elevado valor predictivo negativo (VPN), mientras que una buena prueba *rule-in* debe mostrar alta especificidad y valor predictivo positivo (VPP).²

Métodos disponibles para el estudio molecular

Las pruebas moleculares actualmente disponibles para nódulos indeterminados varían desde paneles pequeños, como el **panel de 7 genes**, que incluye BRAF, NRAS, KRAS, HRAS, RET/PTC1, RET/PTC3 y PPARG/PAX8, hasta paneles

con un mayor número de genes. El panel de 7 genes incluye las alteraciones más comunes detectables en nódulos tiroideos y, por lo tanto, puede ser útil como prueba *rule-in*, ya que presenta alta especificidad.

Los paneles comerciales disponibles hasta hace 10 años, para el estudio molecular de nódulos tiroideos indeterminados incluyen **ThyroSeq v3**, **Afirma GSC** y **ThyGeNEXT**. ThyroSeq v3 es un panel amplio que incluye 112 genes y ha mostrado buenos resultados en términos de VPN, por lo que funciona adecuadamente como prueba *rule-out*; sin embargo, en comparación con su versión previa, no confirma su desempeño como prueba *rule-in*. Afirma GSC es actualmente la única prueba diagnóstica disponible que combina secuenciación de RNA de nueva generación con la detección de pequeñas alteraciones genómicas no identificables por métodos convencionales. En los últimos años, los perfiles de expresión de miRNA han sido investigados con el objetivo de mejorar la diferenciación prequirúrgica entre lesiones benignas y malignas, incluso en presencia de alteraciones tipo RAS-like.

Desde 2020 en Chile y en otros países de Latinoamérica contamos con **Thyroid Print**,

herramienta que detecta 10 marcadores genéticos potencialmente malignos, con valores predictivos positivos y negativos comparables con sus similares. Su utilidad es que confiere información adicional respecto a la naturaleza de los nódulos. Una citología con estudio molecular negativo tiene un valor predictivo negativo de un 95%, por lo cual aleja bastante la posibilidad que se trate de un cáncer, y por lo mismo la necesidad de una cirugía próxima. El valor predictivo positivo del estudio se describe entre un 75-88%, es decir, categoriza al nódulo acercándolo a una citología Bethesda V, sospechoso de malignidad. No tiene utilidad en nódulos Bethesda I (muestra indeterminada), en nódulos benignos (Bethesda II), ni en nódulos de categoría Bethesda V ni VI.³

Los genes incluidos en el clasificador final fueron: *CXCR3*, *CCR3*, *CXCL10*, *KRT19*, *TIMP1*, *CLDN1*, *CXADR*, *HMOX1*, *AFAP1L2* y *CCR7*.

Cuadro 2

El uso de métodos como: **ThyroidPrint** (Latinoamérica), **ThyroSeq v3** y **Afirma GSC** podrían **reducir significativamente las cirugías diagnósticas innecesarias**, ofreciendo una alternativa segura de vigilancia.⁴

Amplificación por q RT-PCR

El ensayo Idylla-ThyroidPrint es un ensayo cualitativo multivariado basado en la cuantificación de la reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR) con detección en tiempo real que evalúa un perfil de expresión genético a partir de muestras recolectadas de NT indeterminados por BAAF e informa un resultado de clasificación basado en los niveles de expresión de 10 genes de células epiteliales y del estroma en relación con dos genes de referencia. 5 genes blanco de microambiente inflamatorio *CXCR3*, *CXCL10*, *CCR7*, *CXADR*, *CCR3*; 5 genes blanco de epiteliales *KRT19*, *CLD1*, *TIMP-1*,

AFAP1L2, *HMOX1* y 2 de genes de referencia *ERCC3* y *GUSB*. Los resultados se emiten de manera dicotómica como Bajo o Alto riesgo.

En el primer estudio multicéntrico realizado en 2020 por Zafereo et al; se incluyó Chile y Estados Unidos recolectando 4061 aspiraciones por aguja fina en un período de 3 años, de las cuales 897 fueron indeterminadas. El análisis final incluyó 270 casos con confirmación quirúrgica. El clasificador genético mostró sensibilidad del 90-91% y especificidad del 87-89%, con valores predictivos negativos de 94-96% y positivos de 74-82%. Estos resultados sugieren que el clasificador puede identificar con seguridad nódulos benignos, lo que evita cirugías innecesarias en poblaciones diversas.⁵

Abordaje genómico de los nódulos tiroideos indeterminados en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ)

En un esfuerzo por mejorar la precisión diagnóstica de las categorías III y IV del sistema Bethesda, en 2023 analizamos mutaciones de los genes *BRAF*, *KRAS* y *NRAS* mediante pirosecuenciación en 33 BAAF de NT de pacientes del Instituto. En el diagnóstico histopatológico postquirúrgico 57.6% (19/33) fueron benignos y 42.4% (14/33) neoplásicos. En este grupo de pacientes, el panel de marcadores moleculares mostró S de 56.3%, E de 70.6%, un VPP de 64.3% y VPN de 63.2%. Si estos marcadores se hubieran realizado antes de la intervención quirúrgica, el 63.2% (12/19) de los pacientes posiblemente hubieran llevado un seguimiento clínico y algunos casos pudieron haber evitado una cirugía.

El 36.8% (7/16) fueron falsos negativos en el panel y en ellos se hubiera evitado la cirugía erróneamente por la baja especificidad de los 3 marcadores.⁶

Cuadro 2. Comparación de características de plataformas de análisis molecular para el diagnóstico de Nódulos Tiroideos Indeterminados

Prueba	Tipo de análisis	S	E	VPP	VPN	% de cirugías evitadas	Costo aproximado (USD)	Comentarios
ThyroSeqV3	NGS multigénico (ADN/ARN)	94%	82%	67%	94%	62.5 (CI _{95%} 54.8–70.0)	\$3,200 – \$6,400	Análisis de 112 genes (ADN/ARN) incluidos BRAF-RAS
AfirmaGSC	RNA-Seq	91%	68%	47–60%	95%	50.6 (CI _{95%} 34.3–66.8)	\$4,875 – \$6,400	Más de 10,000 genes (ARN)
ThyGeNEXT+ ThyraMIR	Panel NGS (mutaciones/fusiones) y perfil de expresión de 10 microARNs	89%	85–95%	67–90%	94%	68.6 (CI _{95%} 63.1–73.9)	\$3,000 – \$6,000	<i>BRAF, AKT, ALK, HRAS, KRAS, NRAS, NTRK, PPARG, PTEN</i> , y <i>RET</i> además de 10 microARNs
AfirmaGEC	Microarrays de ARN	90%	52%	47–60%	95% ³	58.8 (CI _{95%} 43.6–73.1)	\$4,875	Análisis de expresión de 167 genes
ThyroidPrint²⁸	qPCR de 10 genes de células epiteliales y del estroma	91%	88%	95%	78%	67%	\$1108	Microambiente tumoral (<i>CXCR3, CXCL10, CCR3, CCR7</i> y <i>CXADR</i>) como las células epiteliales tumorales (<i>TIMP1, CLDN1, KTR19, AFAPL2</i> y <i>HMOX1</i>). Disponible en México

De 2022 a 2024 el número de BAAF indeterminadas recibidas en el Depto de Patología del INCMNSZ ha incrementado hasta un 3% en comparación del periodo de 2010-2018 (5.2%). En este periodo, el número de BAAF indeterminados fue del 8% (104/783). Siendo evaluados en esta ocasión con el reciente método ThyroidPrint.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, prospectivo y observacional donde previa autorización del comité de ética se seleccionaron los aspirados de nódulos tiroideos con diagnóstico de atipia de significado incierto (categoría III) y neoplasia folicular (categoría IV del sistema Bethesda) tomados de la base de datos que incluye del 01 de Enero de 2022 a 01 de Enero 2025. Se

reevaluaron dichos casos seleccionados por un experto en el área de tiroides para localización posterior del paciente, considerando las características demográficas, clínicas, forma de detección y ultrasonográficas de los nódulos para toma del vial molecular del método *Thyroidprint*. Se consideraron criterios citológicos y arquitecturales basados en el sistema Bethesda para citopatología de tiroides en la clasificación de los extendidos como indeterminados.

RESULTADOS

Como fuentes de información se consideraron los registros de biopsias por aspiración con aguja fina (BAAF) de tiroides recibidas en el Departamento de Patología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubi-

rán” (INCMNSZ) y Laboratorio Cytolab durante el periodo comprendido de enero de 2022 a diciembre de 2024.

De un total global de 1731 BAAF de tiroides entre ambos centros en el período comprendido de 2022 a 2024, la mayoría de los casos correspondió a la categoría II de Bethesda con 54% (947/1731) seguida de Categoría I con 53% (93/1731), Categoría VI 23% (402/1731), 8% (142/1731) de Categoría III, 6% (115/1731) Categoría V y 2% (32/1731) Bethesda IV. **Cuadro 3**

Entre los dos centros, fueron identificadas 174 BAAF como “indeterminadas” de las que 9% (142) fueron clasificados como **categoría III** de atipia de significado incierto y 3% (32) como **categoría IV** (neoplasia folicular).

Bajo la asesoría de un patólogo experto, fueron reclasificados (según los criterios del sistema Bethesda para Citopatología de Tiroides 2023) y localizados 18/22 pacientes considerados como indeterminados y candidatos para prueba molecular con el método *Thyroidprint*, de los cuales 17 correspondieron a la categoría III y solo uno de ellos categoría IV, 14 de ellos pertenecientes al instituto y 4 captados de manera externa. 16 son mujeres y 2 hombres de entre 22 y 61 años, 7 de ellos con características sonográficas indeterminadas, 8 de baja sospecha y 3 sospechosos por imagen. De acuerdo a la prueba molecular, 10/18 resultaron de bajo riesgo y 8/18 de alto riesgo de malignidad. **Figura 1**

Haciendo correlación sonográfica con el resultado de la prueba molecular, 7/8 nódulos de baja sospecha por imagen ultrasonográfica resultaron de bajo riesgo de malignidad excepto uno que resultó de alto riesgo de malignidad.

3/7 nódulos con características sonográficas indeterminadas resultaron de bajo riesgo y 4/7 fueron de alto riesgo de malignidad.

Finalmente, 3/3 nódulos sospechosos por ultrasonido resultaron de alto riesgo. **Figura 2**

En cuanto a la distribución por género y edad, de los 18 pacientes incluidos con nódulos tiroideos indeterminados predominó el género femenino con un 80% (16/18) versus 20% (2/18) masculino con edades entre 22 y 61 años de edad. La media fue de 49 años, mediana de 53 años y moda de 61 años. **Figura 3**

La relación con el tamaño de estos nódulos oscilaba entre 0.7 a 5 cm con una media de 2.4 cm, mediana 2.25 cm y moda de 1.0 cm.

Respecto a los nódulos tiroideos intervenidos quirúrgicamente, solo 5/18 casos (2%) indeterminados (Bethesda III) fueron sometidos a tiroidectomía total tras haber obtenido un bajo riesgo y 4 alto riesgo en la prueba molecular *Thyroidprint*. Todos ellos, con resultado histopatológico final de Carcinoma papilar de tiroides con características macroscópicas sólido-quísticas. **Cuadro 4** (ver anexos).

Cuadro 3. Comparación del número de casos y su clasificación analizados en el Departamento de Patología del INCMNSZ y Laboratorio Cytolab, de enero de 2022 a diciembre de 2024

2022 A 2024	BETHESDA I	BETHESDA II	BETHESDA III	BETHESDA IV	BETHESDA V	BETHESDA VI
CYTOLAB N 985	24 (1.0%)	613 (62.2%)	94 (24%)	13 (1.3%)	36 (3.6%)	205 (28%)
INCMNSZ n = 716	69 (8.8%)	334 (42%)	65 (8.3%)	39 (4.9%)	79 (10%)	197 (25%)
Total n = 1731	93 (9.8%)	947 (104.2%)	159 (32.3)	52 (6.2%)	115 (13.6%)	402 (53%)

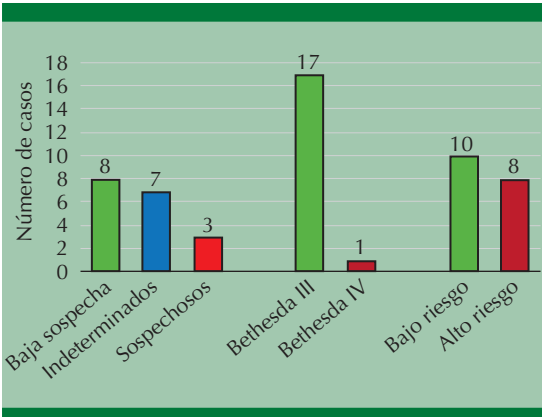


Figura 1. Correlación de características sonográficas con categoría Bethesda y prueba molecular.

El resto de los pacientes con prueba molecular de ALTO RIESGO (4/8) continúa en espera de tiempo quirúrgico por lo que no pudieron incluirse dentro de nuestros cálculos para evaluación de rendimiento diagnóstico obteniendo estos resultados como valores estándar de oro. **Cuadro 5**

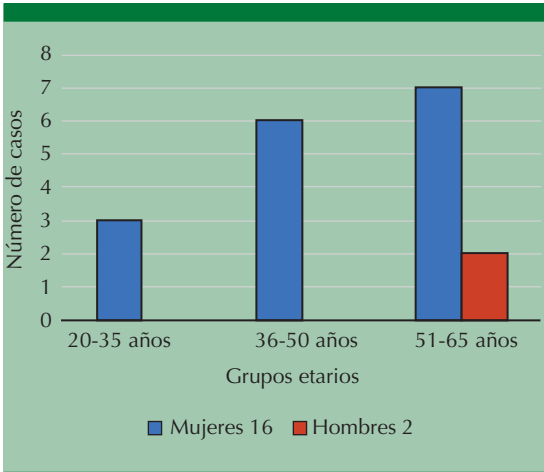


Figura 3. Clasificación de pacientes por género y grupo etario.

DISCUSIÓN

El abordaje diagnóstico de los nódulos tiroideos indeterminados continúa siendo un reto clínico-

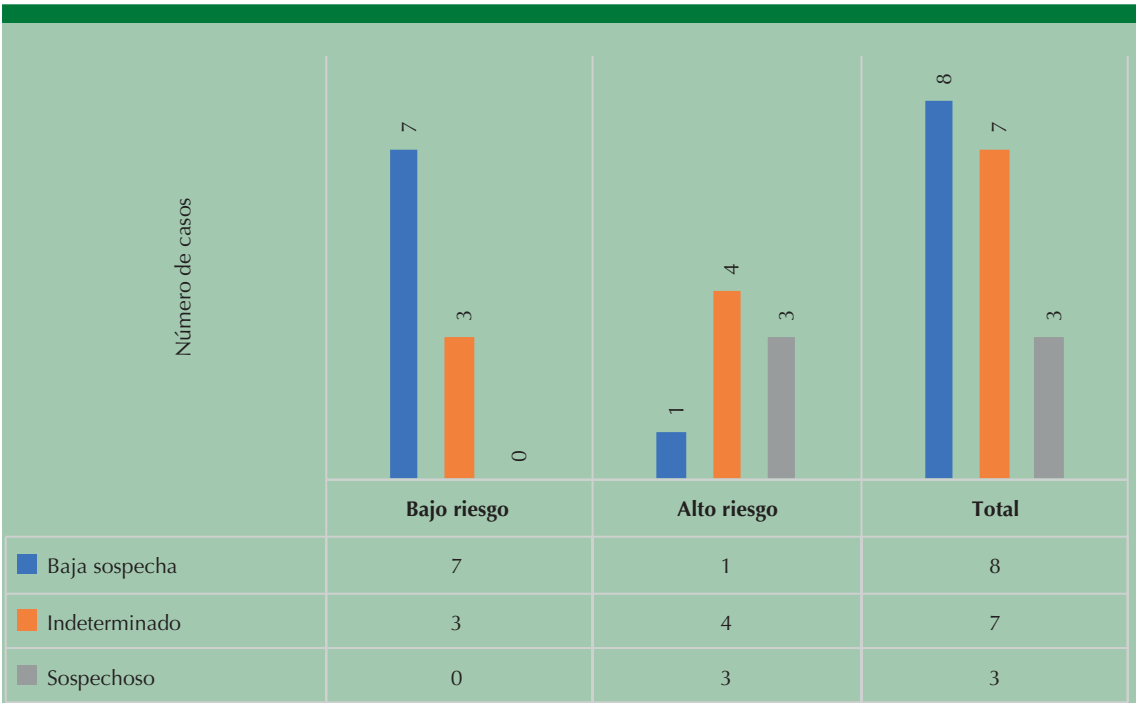


Figura 2. Correlación de imagen sonográfica con resultado en prueba molecular.

Cuadro 4. Pacientes con prueba de alto riesgo con resultado histopatológico final.

BETHESDA en nódulos intervenidos	Prueba molecular	Resultado histopatológico final
III. Atipia de Significado Indeterminado	Bajo riesgo	Carcinoma papilar convencional
III. Atipia de Significado Indeterminado	Alto riesgo	Carcinoma papilar convencional
III. Atipia de Significado Indeterminado	Alto riesgo	Carcinoma papilar con patron folicular
III. Atipia de Significado indeterminado	Alto riesgo	Carcinoma papilar convencional
III. Atipia de Significado Indeterminado	Alto riesgo	Tiroiditis linfocitica cronica/bocio

Cuadro 5. Diagnóstico Estándar de Oro en nuestra población con método Thyroidprint

Prueba	Quirúrgicos	No quirúrgicos	Total
Alto riesgo	4 (VP)	4 (FP)	8
Bajo riesgo	1 (FN)	9 (VN)	10
	5 S= VP/(VP+FN)	13 E=VN/(VN+FP)	18

Rendimiento diagnóstico	Pacientes INCMNSZ Test thyroidprint (% porcentajes)	Test Idylla thyroidprint (% porcentajes)
Sensibilidad (S)	80%	92%
Especificidad (E)	69%	82%
Valor predictivo positivo (VPP) VP/VP+FP	50%	66%
Valor predictivo negativo (VPN) FN/VN+FN	10%	96%

patológico en México y a nivel mundial. A pesar de los avances en imagenología y citopatología, el diagnóstico preciso de malignidad aún depende en gran medida del análisis histopatológico posterior a la cirugía. En este contexto, la biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) se mantiene como la herramienta inicial más valiosa para la evaluación de lesiones tiroideas, permitiendo una estratificación diagnóstica rápida, segura y costo-efectiva.

Se ha observado que en varios estudios la prevalencia de categorías indeterminadas es de menos del 10%, esto sucede debido a factores influyentes como: experiencia y pericia de quien realice la toma, técnica empleada y del extendido, proceso de fijación y/o tinción que determinarán la calidad de la muestra además de la experiencia del médico anatomopatólogo.

No todos los casos indeterminados, sugieren lesión folicular. Muchas veces son punciones que por problemas técnicos o morfológicos no pueden clasificarse en las categorías benignas o malignas. En esos casos se debe repetir la BAAF en un intervalo apropiado, ya que 20-25% de estas lesiones se volverán a clasificar en una segunda punción con el riesgo de resultar maligna de un 5-15%.

Se ha propuesto la elaboración de test genéticos, como métodos predictivos muy efectivos en el diagnóstico de las lesiones con atipia indeterminada (algunos de ellos en desarrollo), brindando información útil para diferenciar entre lesiones benignas y malignas, evitando cirugías innecesarias. Sin embargo, factores relacionados con su costo y accesibilidad son importantes limitantes.

Las ventajas del actual método molecular *Thyroidprint* respecto a los anteriores, radica en que confiere información adicional respecto a la naturaleza de los nódulos. Una citología con estudio molecular negativo tiene un valor predictivo negativo de un 95%, por lo cual aleja bastante la posibilidad que se trate de un cáncer, y por lo mismo la necesidad de una cirugía próxima. El valor predictivo positivo del estudio se describe entre un 75-88%, es decir, categoriza al nódulo acercándolo a una citología Bethesda V, sospechoso de malignidad. No tiene utilidad en nódulos Bethesda I (muestra indeterminada), en nódulos benignos (Bethesda II), ni en nódulos de categoría Bethesda V ni VI.

El presente estudio con sus limitaciones actuales ha mostrado especificidad del 69% para reconocer prequirúrgicamente nódulos indeterminados con alto riesgo de carcinomas.

La prevalencia de indeterminados en el instituto es de 6.8% en los últimos 11 años.

En un estudio previo, nuestro grupo identificó que con la exploración de un solo gen conductor (*BRAF V600E*) en lesiones indeterminadas, la indicación quirúrgica se reduce en 22%.⁷

Aunque estas pruebas ofrecen una solución para los NTI, el acceso a estos ensayos sigue siendo limitado, ya que requieren el envío de muestras al extranjero a laboratorios centralizados que han desarrollado internamente “pruebas de laboratorio”. Además, en ausencia de una prueba de diagnóstico *in vitro* (IVD o kit) para laboratorios clínicos de referencia locales, la cirugía sigue siendo la opción más frecuente para determinar el diagnóstico definitivo de ITN en la mayor parte del mundo. Una prueba diagnóstica *in vitro* requiere un número reducido de biomarcadores, un tiempo de respuesta corto y una alta compatibilidad con plataformas de diagnóstico ampliamente disponibles (por ejemplo, reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real [qPCR]). Además, debe

alcanzar un VPN de al menos el 95 % (similar a la tasa estimada de verdaderos negativos de la citología Bethesda II) y ser rentable (es decir, especificidad >78 % para reducir significativamente las cirugías innecesarias).⁸

El uso rutinario de pruebas moleculares para afinar los diagnósticos de nódulos tiroideos indeterminados es escaso en México debido a:

- Carencia de infraestructura
- Poco personal técnico calificado en patología molecular en deptos. Patología.
- Logística de envío
- Dudas en cuanto al rendimiento

Sin embargo, es una necesidad que se debe solventar en los centros de concentración de patología tiroidea.

CONCLUSIONES

El espectro de la patología quirúrgica de nódulos indeterminados, llevados a cirugía por resultado molecular de riesgo, no está muy explorado en la literatura internacional y es importante que el patólogo quirúrgico se familiarice con ella.

Hasta el momento si identificamos un nódulo indeterminado con prueba de bajo riesgo tenemos un 69% de no recomendar cirugía.

Las técnicas moleculares han contribuido a ampliar el potencial diagnóstico de las muestras de BAAF tiroidea, especialmente en nódulos con citomorfología indeterminada (AUS o FN). El conocimiento de la patogenia molecular de la neoplasia tiroidea también ha impulsado la identificación de biomarcadores pronósticos y predictivos que pueden analizarse en muestras de BAAF.⁹

Se han descrito nuevas pruebas con valores predictivos suficientes para confirmar y descartar la malignidad. Dichas pruebas podrían reducir

la necesidad de lobectomía diagnóstica en pacientes de bajo riesgo, a la vez que proporcionan orientación para la cirugía en casos de alto riesgo.¹⁰ Si bien este enfoque no proporciona una información completa, la implementación de este innovador método molecular puede ser útil y rentable para guiar el tratamiento del paciente en centros con fondos adecuados siempre y cuando sean aplicados los criterios clínicos e imagenológicos que valoran lesiones de alto riesgo.

Por lo tanto, concluimos tres puntos importantes de este estudio:

- Permitiría contar con un panel altamente sensible y específico para apoyar en el estudio de los NT indeterminados de pacientes de este y otros Institutos y hospitales lo que disminuiría los costos de atención a pacientes que no requerirían de una cirugía como parte de su tratamiento.
- Evitar una tiroidectomía innecesaria también disuade el costo de hospitalización, el seguimiento posoperatorio y la terapia de reemplazo hormonal de por vida (levotiroxina), además del riesgo quirúrgico.
- Las pruebas moleculares permiten una estratificación precisa del riesgo, reduciendo la ansiedad del paciente y facilitando una toma de decisiones compartida.

Perspectivas a corto plazo como estudio preliminar:

- Continuar colectando piezas quirúrgicas definitivas de los pacientes agendados para cirugía
- Considerar la inclusión prospectiva de casos indeterminados confirmados en BAAF para tamizaje molecular.
- Establecer por lo pronto la naturaleza preliminar de este estudio a data abierta para los próximos 3 años a fin de capturar una mayor y significativa cantidad de casos.

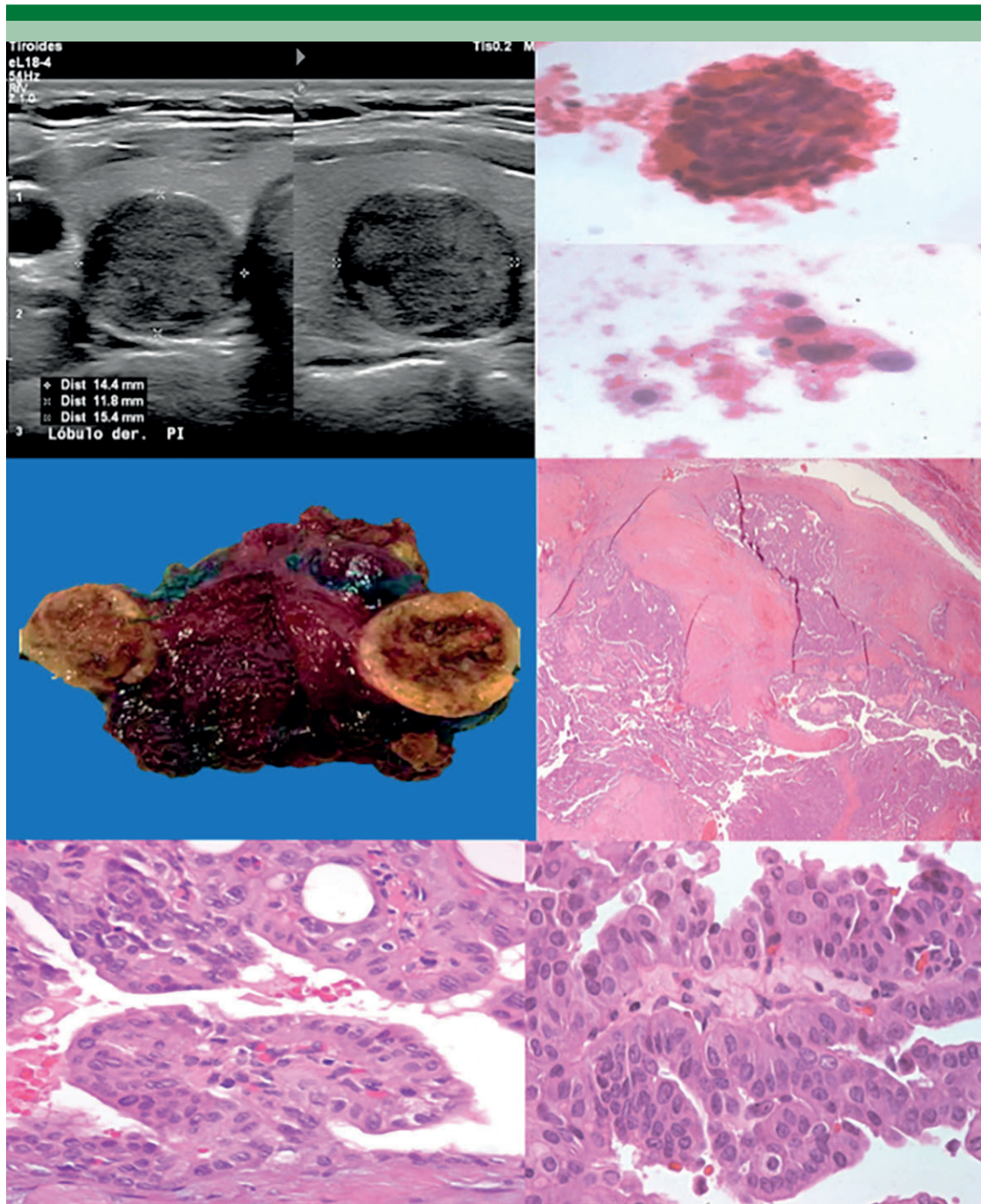
Agradecimientos

Al Departamento de Anatomía Patológica INCMNSZ, Laboratorio de Biología Molecular Torre de Patología INCMNSZ, Laboratorio Histología INCMNSZ, Depto. Radiología e Imagen INCMNSZ, Depto. Endocrinología INCMNSZ.

REFERENCIAS

1. Lopez-Rojo I, Gómez-Valdazo A, Gómez-Ramírez J. Utilidad del estudio molecular de nódulos tiroideos con citología indeterminada. 2018; 96 (7): 395-400 <https://doi.org/10.1016/j.ciresp.2018.04.007>
2. Vignali P, Macerola E, Poma AM, et al. Indeterminate Thyroid Nodules: From Cytology to Molecular Testing. *Diagnostics* 2023; 13: 3008. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13183008>.
3. Solís I. Enfrentamiento actual del nódulo tiroideo. Current management of thyroid nodules. <https://doi.org/10.1016/j.rmcl.2025.08.009>
4. Gamboa-Domínguez A, Avalos-Jiménez N, Sánchez-Hernández B. Tesis de Alta especialidad. Nódulos Indeterminados de Glándula Tiroides: Búsqueda de pruebas moleculares orientadas por hallazgos citológicos en Biopsias por Aspiración 2026.
5. Zafereo M, McIver B, Vargas-Salas S, et al. A Thyroid Genetic Classifier Correctly Predicts Benign Nodules with Indeterminate Cytology: Two Independent, Multicenter, Prospective Validation Trials. *Thyroid*. 2020; 30 (5): 704-712. DOI: 10.1089/thy.2019.0490
6. Davalos-Pacheco M, Gamboa-Domínguez A, Sánchez-Hernández B. Tesis PAEM: Nódulos Indeterminados de Glándula Tiroides: Búsqueda de pruebas moleculares orientadas por hallazgos histológicos en Biopsias por Aspiración 2024.
7. Bellicine C, Migliatico I, Sgariglia R, et al. Evaluation of *BRAF*, *RAS*, *RET/PTC*, and *PAX8/PPARγ* alterations in different Bethesda diagnostic categories: A multicentric prospective study on the validity of the 7-gene panel test in 1172 thyroid FNAs deriving from different hospitals in South Italy. *Cancer Cytopathol* 2020; 128: 107-118. DOI: 10.1002/cncy.22217
8. Steward DL, Carty SE, Sippel RS, et al. Performance of a Multigene Genomic Classifier in Thyroid Nodules With Indeterminate Cytology: A Prospective Blinded Multicenter Study. *JAMA Oncol* 2019; 5: 204-212. DOI: 10.1001/jamaoncol.2018.4616
9. Nishino, M. et al. (2023). Molecular and Other Ancillary Tests. In: Ali, S.Z., VanderLaan, P.A. (eds) *The Bethesda System for Reporting Thyroid Cytopathology*. Springer, Cham. <https://doi.org/10.1007/978-3-031-28046-7>
10. Hernández-Gonzalez et al. 2017. Gene classifier for indeterminate thyroid nodules. *Thyroid* 2017; 27 (8). Mary Ann Liebert, Inc. DOI: 10.1089/thy.2017.0067

ANEXOS



Paciente 1: USG, BAAF, imagen macroscópica y microscópica de nódulo indeterminado con prueba molecular de bajo riesgo.

INFORME DE RESULTADO DEL TEST

Prueba realizada: PATOLOGÍA, VASCO DE QUIROGA 15 TLALPÁN, MÉXICO, ARMANDO GARCÍA, +52 5554 879900



muestra ID	BA-25-050		
Tipo de muestra	Aspirado de aguja fina		
ID de Cartucho	65500451		
Tipo Test	ThyroidPrint_RUO/1.1	Versión de TTP	1.7
ID del lote	00006550	Fecha expir.	03 ene. 2026

N.º de serie del Instrumento	SER3387
Versión software Instrumento	28.0
N.º serie de la Consola	C00001067
Versión de software de la Consola	45.0.764
Solicitud de Test completada	13 feb. 2025 (14:24)
Test iniciado	13 feb. 2025 (14:26)
Prueba finalizada	13 feb. 2025 (17:01)
Estado Test	Resultado publicado: Automático, 13 feb. 2025 (17:01)
Operador	NUTRICION

Resultado del Test Solo para uso en investigación. No para uso en procedimientos de diagnóstico.

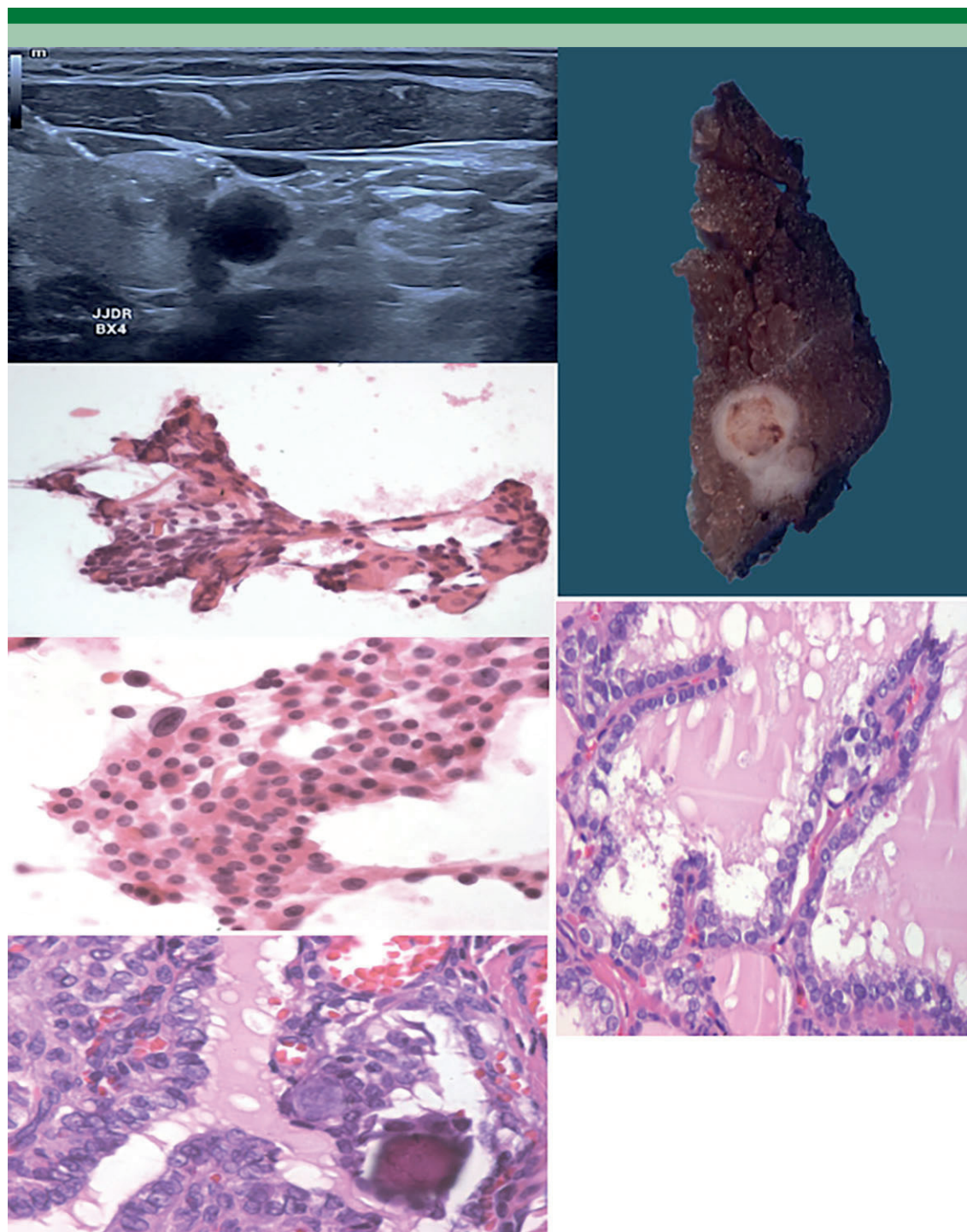
Idylla™ ThyroidPrint® Assay

Idylla™ ThyroidPrint® Result	LOW
Reference gene status	VALID
Cq range of reference gene 1 (ERCC3)	32.0 - 32.2
Cq range of reference gene 2 (GUSB)	28.9 - 29.2
Quality status	All Reference genes and target genes have been properly amplified. The assay result is VALID.

Comentarios/anotaciones

Página 1 de 1

Paciente 1: Resultado final BAJO RIESGO con prueba molecular Thyroidprint.



Paciente 2. USG, BAAF, imagen macroscópica y microscópica de nódulo indeterminado con prueba molecular de alto riesgo.

INFORME DE RESULTADO DEL TEST

Prueba realizada: PATOLOGÍA, VASCO DE QUIROGA 15 TLALPÁN, MÉXICO, ARMANDO GAMBOA, +52 5554 870900



muestra ID	REG153682		
Tipo de muestra	Aspirado de aguja fina		
ID de Cartucho	65500456		
Tipo Test	ThyroidPrint_RU0/1.1	Versión de TTP	1.7
ID del lote	00006550	Fecha expir.	03 ene. 2026

N.º de serie del Instrumento	SER3387
Versión software Instrumento	28.0
N.º serie de la Consola	C00001067
Versión de software de la Consola	4.5.0.764
Solicitud de Test completada	16 abr. 2025 (17:44)
Test iniciado	16 abr. 2025 (17:44)
Prueba finalizada	16 abr. 2025 (20:19)
Estado Test	Resultado publicado: Automático, 16 abr. 2025 (20:19)
Operador	NUTRICION

Resultado del Test Solo para uso en investigación. No para uso en procedimientos de diagnóstico.

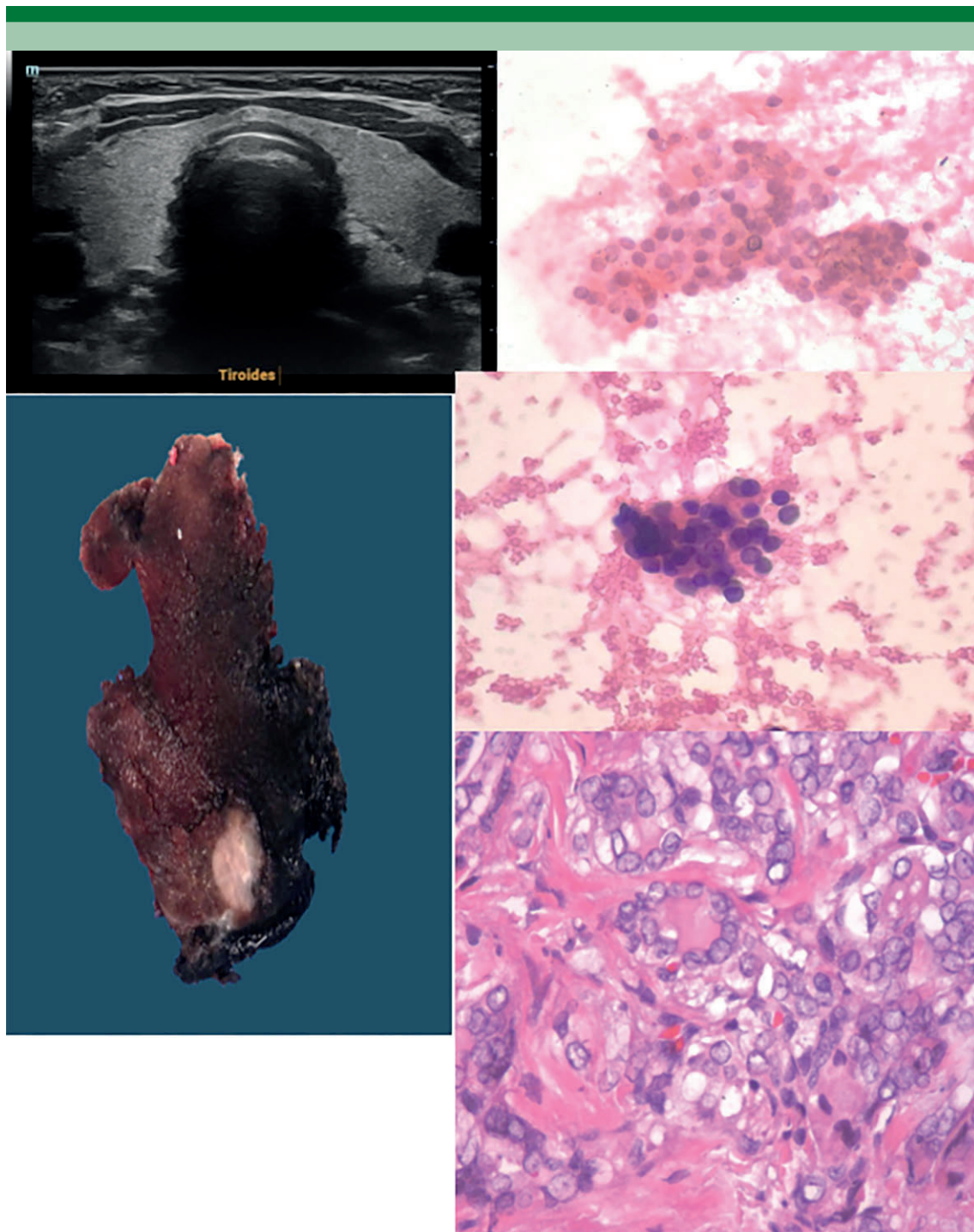
Idylla™ ThyroidPrint® Assay

Idylla™ ThyroidPrint® Result	HIGH
Reference gene status	VALID
Cq range of reference gene 1 (ERCC3)	32.2 - 32.6
Cq range of reference gene 2 (GUSB)	31.2 - 31.5
Quality status	All Reference genes and target genes have been properly amplified. The assay result is VALID.



Página 1 de 1

Paciente 2. Resultado final ALTO RIESGO con prueba molecular Thyroidprint.



Paciente 3. USG, BAAF, imagen macroscópica y microscópica de nódulo indeterminado con prueba molecular de alto riesgo.

INFORME DE RESULTADO DEL TEST

Prueba realizada: PATOLOGÍA, VASCO DE QUIROGA 15 TLALPÁN, MÉXICO, ARMANDO GAMBOLA, +52 5554 870900



muestra ID	259106		
Tipo de muestra	Aspirado de aguja fina		
ID de Cartucho	65500360		
Tipo Test	ThyroidPrint_RUO/1.1	Versión de TTP	1.7
ID del lote	00006550	Fecha expir.	03 ene. 2026
N.º de serie del Instrumento	SER3387		
Versión software Instrumento	28.0		
N.º serie de la Consola	C00001067		
Versión de software de la Consola	4.5.0.764		
Solicitud de Test completada	22 jul. 2025 (21:15)		
Test iniciado	22 jul. 2025 (21:18)		
Prueba finalizada	22 jul. 2025 (23:52)		
Estado Test	Resultado publicado: Automático, 22 jul. 2025 (23:52)		
Operador	NUTRICION		

Resultado del Test Solo para uso en investigación. No para uso en procedimientos de diagnóstico.

Idylla™ ThyroidPrint® Assay

Idylla™ ThyroidPrint® Result	HIGH
Reference gene status	VALID
Cq range of reference gene 1 (ERCC3)	29.3 - 29.6
Cq range of reference gene 2 (GUSB)	28.5 - 28.7
Quality status	All Reference genes and target genes have been properly amplified. The assay result is VALID.



Página 1 de 1

Paciente 3. Resultado final ALTO RIESGO con prueba molecular Thyroidprint.

Tipo de muestra	Aspirado de aguja fina		
ID de Cartucho	65500454		
Tipo Test	ThyroidPrint_RU0/1.1	Versión de TTP	1.7
ID del lote	00006550	Fecha expir.	03 ene. 2026
N.º de serie del Instrumento	SER3387		
Versión software Instrumento	28.0		
N.º serie de la Consola	C00001067		
Versión de software de la Consola	45.0.764		
Solicitud de Test completada	20 may. 2025 (16:15)		
Test iniciado	20 may. 2025 (16:18)		
Prueba finalizada	20 may. 2025 (18:53)		
Estado Test	Resultado publicado: Automático, 20 may. 2025 (18:53)		
Operador	NUTRICION		

Resultado del Test Solo para uso en investigación. No para uso en procedimientos de diagnóstico.

Idylla™ ThyroidPrint® Assay

Idylla™ ThyroidPrint® Result	HIGH
Reference gene status	VALID
Cq range of reference gene 1 (ERCC3)	29.7 - 30.1
Cq range of reference gene 2 (GUSB)	28.2 - 28.7
Quality status	All Reference genes and target genes have been properly amplified. The assay result is VALID.

DESCRIPCIÓN MACROSCÓPICA

Para estudio transoperatorio, se recibe una bolsa con tejido en fresco y referida como «lóbulo izquierdo tiroideo». Corresponde a producto de hemitiroidectomía izquierda, que mide 5.0 x 4.7 x 2.7 cm y pesa 37.8 gramos. Es roja, opaca, lisa y blanda. Se entinta la cara anterior de color verde y la posterior de color negro. Se realizan cortes seriados y se identifican múltiples nódulos marrones a rojos, blandos, de aspecto coloidal, difusos y generalizados con áreas blancas y duras. Se realizan cortes congelados e impronta citológica.

El 10 de diciembre de 2025, el Dr. Carlos Ortiz Hidalgo informa estudio transoperatorio al Dr. Herrera Hernández como: **bocio multinodular con áreas de fibrosis y calcificaciones distróficas a determinar en estudio definitivo.**

Se incluyen cortes representativos en cápsulas: TOA) Corte congelado, A) Polo superior, B-D) Región media y E) Polo inferior.

DIAGNÓSTICO

PRODUCTO DE HEMITIROIDECTOMÍA IZQUIERDA

- Enfermedad folicular nodular tiroidea (bocio multinodular) con inflamación crónica acentuada y fibrosis extensa y microcalcificaciones distróficas.
- Negativo para neoplasia maligna.



Paciente 4. Resultado molecular de ALTO RIESGO con carcinoma papilar reportado en medio externo.

Tipo de muestra	Aspirado de aguja fina		
ID de Cartucho	65500452		
Tipo Test	ThyroidPrint_RUO/1.1	Versión de TTP	1.7
ID del lote	00006550	Fecha expir.	03 ene. 2026
N.º de serie del Instrumento	SER3387		
Versión software Instrumento	28.0		
N.º serie de la Consola	C00001067		
Versión de software de la Consola	4.5.0.764		
Solicitud de Test completada	02 jun. 2025 (17:23)		
Test iniciado	02 jun. 2025 (17:23)		
Prueba finalizada	02 jun. 2025 (19:58)		
Estado Test	Resultado publicado: Automático, 02 jun. 2025 (19:58)		
Operador	NUTRICION		

Resultado del Test Solo para uso en investigación. No para uso en procedimientos de diagnóstico.

Idylla™ ThyroidPrint® Assay

Idylla™ ThyroidPrint® Result	HIGH
Reference gene status	VALID
Cq range of reference gene 1 (ERCC3)	30.1 - 31.0
Cq range of reference gene 2 (GUSB)	29.2 - 29.7
Quality status	All Reference genes and target genes have been properly amplified. The assay result is VALID.

Diagnóstico

A

PRODUCTO DE HEMITIROIDECTOMÍA DERECHA (5.7 g):

POSITIVO PARA NEOPLASIA.

Carcinoma papilar de tiroides de tipo convencional (0.9 x 0.9 cm.) con patrón predominantemente papilar, no encapsulado, sin extensión extratiroidea, con neoplasia en borde quirúrgico posterior (por lo menos mpT1a) y metástasis en un ganglio linfático peritiroideo (mpN1a).

No contamos con información referente a exposición a radiación, antecedente familiar de cáncer de tiroides ni determinación pre o postoperatoria de marcadores tumorales.

No tenemos información respecto a realización o resultados de biopsia preoperatoria.

Se identifica un foco adicional de carcinoma papilar de 0.5 cm. de eje mayor, no encapsulado, predominantemente papilar, completamente contenido en la escisión.

No se identifican áreas de células altas, columnares, oxilíticas ni en estoperol.

No se identifican áreas poco diferenciadas ni de anaplasia.

No se identifica necrosis, macronúcleos ni figuras de mitosis.

Paciente 5. Resultado molecular de ALTO RIESGO con carcinoma papilar reportado en medio externo.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10922>

Angioma de células litorales del bazo

Littoral cell angioma of the spleen.

Juan Antuel Aracil, Bernardo Tacun Aracil, Damián Ezequiel Moavro, Nicolás Julio Capurro

Resumen

ANTECEDENTES: El angioma de células litorales del bazo es una neoplasia vascular originada en las células de los sinusoides de la pulpa roja, que muestran diferenciación dual endotelial e histiocitaria. Es una alteración poco frecuente, con escasos reportes en la bibliografía mundial.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 62 años, que consultó por dolor abdominal persistente. La tomografía computada evidenció una lesión hipodensa de 32 mm en el bazo, que fue confirmada por resonancia magnética como una formación nodular sólida. Se realizó esplenectomía, identificándose una lesión nodular bien delimitada de 30 mm. El estudio microscópico mostró una proliferación vascular compuesta por canales vasculares anastomosados revestidos por células con morfología histiocitoide, sin atipia citológica ni necrosis. El estudio de inmunohistoquímica evidenció reportó positividad para CD31, ERG, CD34 focal, CD68 y lisozima, confirmando la naturaleza dual de la proliferación.

CONCLUSIÓN: El angioma de células litorales, aunque es una enfermedad excepcional, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial de los tumores esplénicos. El estudio histológico e inmunohistoquímico resulta fundamental para establecer el diagnóstico definitivo.

PALABRAS CLAVE: Angioma de células litorales; Bazo; Esplenectomía; Inmunohistoquímica.

Abstract

BACKGROUND: Littoral cell angioma of the spleen is a vascular neoplasm arising from the sinusoidal cells of the red pulp, which exhibit dual endothelial and histiocytic differentiation. It is a rare entity, with few cases reported in the worldwide literature.

CLINICAL CASE: A 62-year-old man presented with persistent abdominal pain. Computed tomography revealed a 32 mm hypodense lesion in the spleen, which was confirmed by magnetic resonance imaging as a solid nodular mass. A splenectomy was performed, identifying a well-circumscribed 30 mm nodular lesion. Microscopic examination showed a vascular proliferation composed of anastomosing vascular channels lined by cells with histiocytoid morphology, without cytologic atypia or necrosis. The immunohistochemical profile demonstrated positivity for CD31, ERG, focal CD34, CD68, and lysozyme, confirming the dual nature of the proliferation.

CONCLUSION: Although rare, littoral cell angioma should be considered in the differential diagnosis of splenic masses. Histological and immunohistochemical studies are essential for definitive diagnosis.

KEYWORDS: Splenic Neoplasms; Vascular Neoplasms; Hemangioma; Spleen

Servicio de Patología HIGA "Gral. San Martín", La Plata, Argentina.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-1848-2716>

<https://orcid.org/0009-0008-6070-0232>

<https://orcid.org/0000-0002-6054-2130>

<https://orcid.org/0009-0004-0793-4137>

Recibido: enero 2026

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Juan Antuel Aracil
antuelaracil@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Aracil JA, Aracil BT, Moavro DE, Capurro NJ. Angioma de células litorales del bazo. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10922.

ANTECEDENTES

El angioma de células litorales (ACL) del bazo es una neoplasia vascular infrecuente, derivada de las células endoteliales especializadas que revisten los sinusoides de la pulpa roja esplénica. Estas células poseen una capacidad única para filtrar y fagocitar partículas sanguíneas, lo que distingue a esta alteración de otras neoplasias vasculares. Se considera que difieren del resto de las células endoteliales, ya que exhiben una diferenciación dual endotelial e histiocitaria.^{1,2} Desde su descripción inicial en 1991 por Falk y colaboradores³ se han reportado alrededor de 150 casos en todo el mundo.⁴ Sin embargo, el valor exacto es incierto debido a su bajo índice de reporte y a la escasa patología esplénica en la práctica diaria.^{1,5} No muestra predilección por ningún sexo y su edad de manifestación es muy amplia (1-77 años), con una leve mayoría de los casos en la edad media.⁶ Las manifestaciones clínicas pueden variar significativamente. Los pacientes suelen ser asintomáticos, descubriéndose el tumor de forma accidental durante los estudios de imagen por diversas razones.⁵ Otros casos pueden aparecer con síntomas inespecíficos: dolor abdominal inespecífico, malestar, signos de hiperesplenismo (anemia o trombocitopenia), incluso fiebre de origen desconocido.^{5,7} En casos esporádicos se manifiestan con complicaciones más graves, por ejemplo: ruptura esplénica y hemoperitoneo.² El ACL se identifica como una lesión única o más frecuentemente como múltiples lesiones dispersas por el parénquima esplénico.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años, que acudió a consulta por dolor abdominal persistente de 48 horas de evolución, de intensidad leve a moderada, sin otros síntomas asociados. El paciente no tenía enfermedades previas ni antecedentes médicos de relevancia, y la evaluación clínica fue normal. Los estudios de laboratorio no eviden-

ciaron alteraciones hematológicas, sin anemia, leucopenia ni trombocitopenia. En este contexto se realizaron estudios de imagen. La tomografía computada de abdomen y pelvis informó una imagen hipodensa, homogénea, de carácter expansivo, de aproximadamente 32 mm de diámetro máximo, ubicada hacia el aspecto medial del bazo. La resonancia magnética abdominal, realizada con secuencias T1 y T2, con contraste intravenoso, supresión grasa y secuencias de desplazamiento químico (in phase y out of phase), evidenció hacia el aspecto póstero-medial e inferior del bazo una formación nodular subcapsular, cuya intensidad de señal sugiere naturaleza sólida, de márgenes correctamente delimitados y de aproximadamente 32 x 30 mm. Presentó realce heterogéneo, periférico y centrípeto tras la administración de contraste (**Figura 1**). No se observaron adenomegalias asociadas. Como diagnósticos diferenciales imagenológicos se consideraron hemangioma, hamartoma, linfoma y compromiso esplénico secundario. Dada la imposibilidad de establecer un diagnóstico defi-

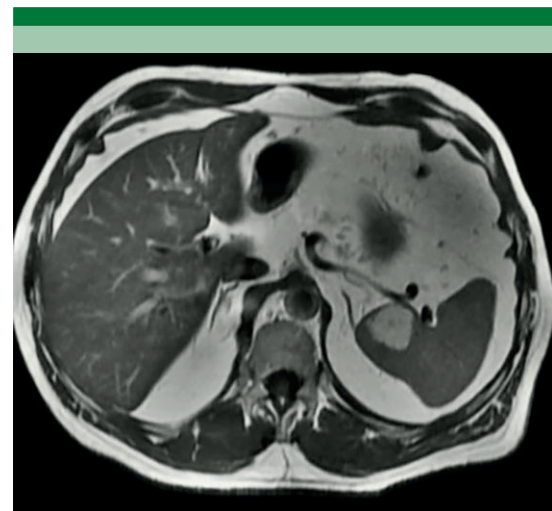


Figura 1. Resonancia magnética. Formación nodular esplénica bien delimitada de 32 x 30 mm. **A:** Secuencia T1. Corte axial. Realce heterogéneo tras la administración de contraste. **B:** Secuencia tipo T2. Corte axial. **C:** Secuencia T2. Corte coronal.

nitivo mediante métodos no invasivos, se indicó la esplenectomía laparoscópica con finalidad diagnóstica y terapéutica, procedimiento que se desarrolló sin complicaciones intraoperatorias y con evolución postoperatoria inmediata favorable. Se recibió pieza de esplenectomía de 12 x 7 x 5 cm, con un peso de 160 gramos. Al corte se identificó parénquima pardo-rojizo homogéneo con lesión nodular de 30 mm, blanquecina, bien delimitada, de consistencia elástica firme, localizada en el sector medial-inferior, sin compromiso de cápsula ni del hilio vascular (**Figura 2**). Microscópicamente se evidenció una proliferación vascular bien delimitada, constituida por canales vasculares anastomosados, con ocasional formación de estructuras papilares, revestidos por células altas de aspecto histiocitoide intercaladas con otras más aplanadas (**Figuras 3 y 4**). El interior de los vasos mostraba contenido hemático y fluido edematoso (**Figura 5**). No se observaron mitosis, atipia celular ni áreas de



Figura 2. Pieza de esplenectomía. Corte transversal. Evidencia una lesión nodular sólida, blanquecina, bien delimitada, de consistencia firme, localizada en sector infero-medial.

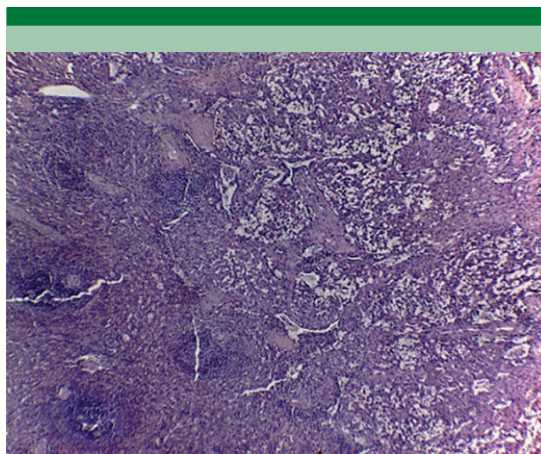


Figura 3. Parénquima esplénico parcialmente sustituido por una proliferación vascular bien delimitada, compuesta por múltiples espacios vasculares anastomosados que alteran la arquitectura tisular. (Tinción hematoxilina-eosina. 4X).

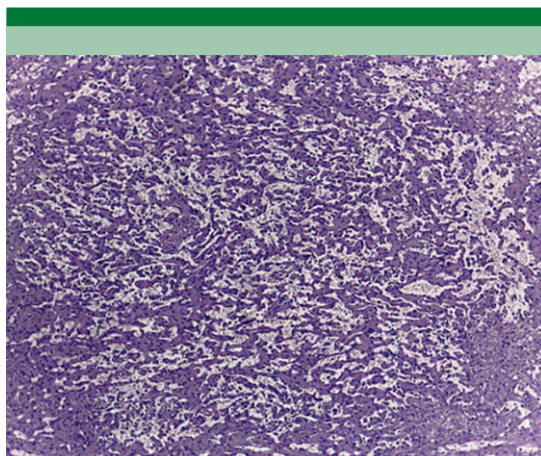


Figura 4. Proliferación vascular constituida por canales vasculares de calibre variable, revestidos por células con citoplasma eosinófilo moderado y morfología histiocitoide. (Tinción hematoxilina-eosina. 10X).

necrosis. A nivel intersticial se apreciaron focos de extravasación hemática, pigmento hemosiderínico y depósitos fibrinoides. Las técnicas de inmunohistoquímica demostraron expresión de marcadores histiocitarios (CD68 y lisozima

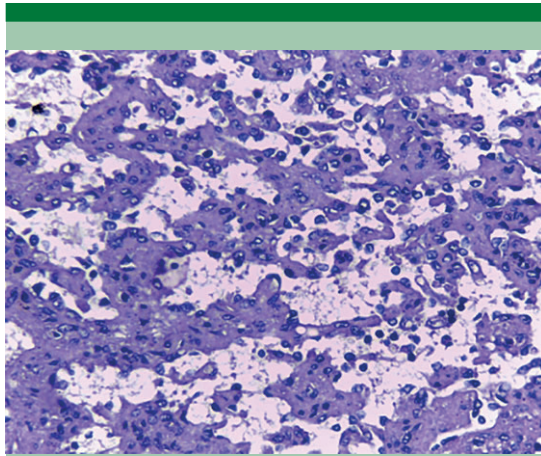


Figura 5. Espacios vasculares irregulares y anastomosados, revestidos por células con citoplasma abundante y núcleos uniformes. (Tinción hematoxilina-eosina. 40X).

positivos) y endoteliales (CD31, ERG positivos y CD34 positivo focal) en el revestimiento vascular (**Figuras 6 y 7**). El índice proliferativo evaluado mediante Ki-67 fue bajo, estimado en aproximadamente 1%. Con el objetivo de ampliar el estudio inmunofenotípico y fortalecer el diag-

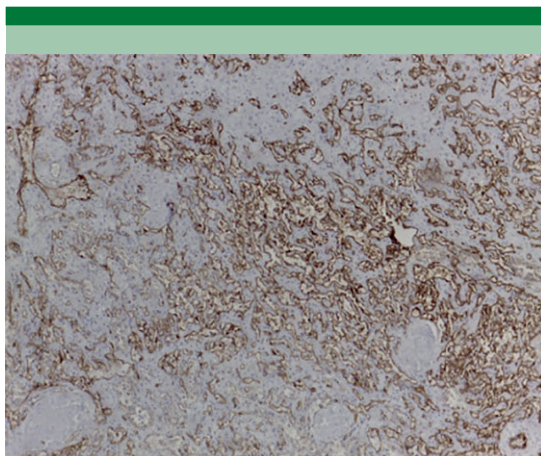


Figura 6. Inmunohistoquímica para CD31 (anticuerpo monoclonal, clon JC70) con positividad membranosa en las células que revisten los espacios vasculares, confirmando diferenciación endotelial (4X).

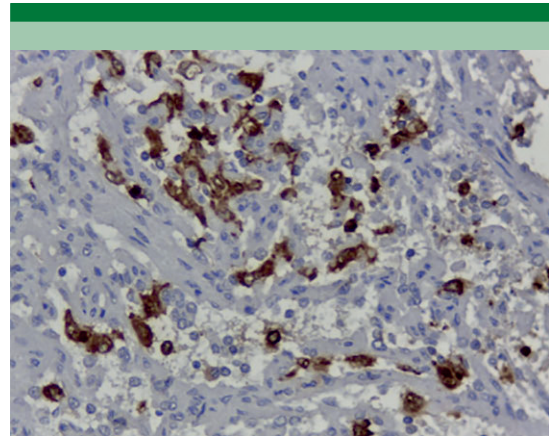


Figura 7. Inmunohistoquímica para lisozima (anticuerpo policlonal) con positividad citoplasmática en las células neoplásicas, evidenciando diferenciación histiocitaria (40X).

nóstico diferencial, se realizaron marcaciones adicionales, evidenciándose negatividad para virus del herpes humano tipo 8 (VHH-8) y CD8 en las células neoplásicas. La correlación entre los hallazgos por imagen, la morfología y el perfil inmunofenotípico permitió establecer el diagnóstico de ACL. Al momento del diagnóstico se realizó una evaluación clínica ampliada que incluyó examen físico completo, estudios de laboratorio adicionales dirigidos a descartar patología neoplásica y TC de tórax, abdomen y pelvis, sin identificarse hallazgos sugestivos de neoplasia asociada. Posteriormente, el paciente fue seguido clínicamente y mediante controles por imágenes durante un período de dos años posteriores a la cirugía, manteniéndose en buen estado general, asintomático, sin evidencias de recurrencia ni aparición de nuevas lesiones, y con evolución clínica favorable. La secuencia cronológica de los eventos clínicos, diagnósticos y terapéuticos se resumen en el **Cuadro 1**.

DISCUSIÓN

El angioma de células litorales (ACL) representa un tumor vascular primario del bazo poco

Cuadro 1. Cronología del caso (CARE)

Evento	Tiempo	Hallazgos clave	Decisión-Intervención
Inicio de los síntomas	Día 0	Dolor abdominal leve a moderado	Consulta médica
Evaluación inicial	Día 2	Examen físico y de laboratorio sin alteraciones	Estudios de imágenes
Tomografía abdominal	Día 5	Lesión hipodensa homogénea de 32 mm	Indicación de resonancia magnética
Resonancia magnética abdominal	Día 10	Lesión sólida con realce al contraste	Diagnóstico diferencial
Decisión terapéutica	Día 15	Sin diagnóstico definitivo	Esplenectomía laparoscópica
Cirugía	Día 20	Sin complicaciones	Resección completa
Macroscopia	Día 21	Lesión nodular de 30 mm, bien delimitada	Procesamiento
Microscopia	Día 25	Proliferación vascular sin atipia	Inmunohistoquímica
Inmunohistoquímica	Día 30	Perfil dual, Ki-67 bajo (~1%)	Confirmación diagnóstica
Diagnóstico final	Día 32	Angioma de células litorales	Evaluación sistémica
Evaluación ampliada	Mes 1	Sin neoplasia asociada	Seguimiento
Seguimiento	Mes 24	Sin recurrencia	Evolución favorable

frecuente, que surge de las células litorales de la pulpa roja pertenecientes al sistema retículo-endotelial esplénico. Se considera de naturaleza benigna, mientras que el hemangioendotelioma de células litorales y el angiosarcoma esplénico representan sus contrapartes malignas.^{2,4} La etiopatogenia es poco comprendida. Se han postulado factores que abarcan desde aspectos congénitos y carcinógenos ambientales hasta alteraciones inmunológicas, incluida la inmunosupresión, que podrían conducir a una respuesta inmune desregulada.^{8,9} Puesto que los estudios por imagen no permiten establecer un diagnóstico definitivo preoperatorio debido a la falta de hallazgos distintivos, es necesario obtener la pieza mediante su extirpación quirúrgica.¹⁰ La esplenectomía cumple un rol diagnóstico y terapéutico, pudiendo realizarse por vía laparoscópica o laparotomía, aunque se prefiere la primera.^{6,11} La confirmación histológica es fundamental para un diagnóstico preciso debido a la naturaleza particular de este tumor.^{7,12,13} Algunas células pueden mostrar positividad con la tinción de ácido peryódico de

Schiff,⁴ aunque el estudio inmunohistoquímico resulta esencial frente al amplio espectro de diagnósticos diferenciales. El ACL exhibe un fenotipo mixto endotelial e histiocitario, con positividad para marcadores vasculares como CD31 y ERG, y para marcadores histiocitarios como CD68, CD163 y lisozima.² En el presente caso, el diagnóstico se sustentó en la correlación morfológica e inmunofenotípica, lo que permitió excluir otras neoplasias vasculares esplénicas. El hemangioma y el hamartoma esplénico fueron descartados por la ausencia de un patrón vascular convencional. La negatividad para CD8 excluye el hamartoma esplénico, mientras que la positividad solo focal para CD34, junto con la expresión de marcadores histiocitarios, no resulta compatible con hemangioma. El linfangioma se excluyó por la morfología y la ausencia de un fenotipo linfático. La negatividad para VHH-8, en un contexto morfológico que no reproducía los rasgos característicos del sarcoma de Kaposi y en ausencia de inmunosupresión, permitió descartar esta enfermedad. Finalmente, la falta de atipia significativa, necrosis e infiltración des-

tructiva, junto con un índice proliferativo bajo, permitió descartar angiosarcoma.

Después de establecer el diagnóstico es fundamental investigar la coexistencia de neoplasias viscerales sincrónicas, porque existe una asociación conocida entre el ACL y otros tumores malignos.^{7,8} Las asociaciones más frecuentes incluyen: linfoma, adenocarcinoma colorrectal, renal y pancreático, melanoma, leiomioma gástrico y carcinoma pulmonar de células no pequeñas.^{2,9,12} También se ha descrito concomitancia con leucemia, mieloma, adenocarcinoma endometrial, seminoma, carcinoma prostático, tiroideo y mamario.^{1,15} Asimismo, numerosos pacientes presentan enfermedades sistémicas no neoplásicas de origen inmunitario, tales como trombocitopenia esencial, colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, colitis linfocítica, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de Epstein, glomerulonefritis crónica, espondilitis anquilosante, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Gaucher, síndrome mielodisplásico, anemia aplásica, hepatitis B y C, psoriasis y sarcoidosis, entre otras.^{2,8} Esta evaluación adicional puede influir significativamente en el tratamiento y pronóstico del paciente. En general, el pronóstico es favorable; sin embargo, se ha descrito transformación maligna con aumento de la mortalidad.^{7,14} Esto suele observarse en el contexto de esplenomegalia masiva, particularmente cuando el bazo supera los 1500 gramos.^{8,11,13} Algunos autores sugieren que el riesgo de potencial maligno se relaciona con morfología atípica y presencia de actividad mitótica aumentada.¹² Ninguna de estas características estuvo presente en el caso que describimos. La posibilidad de diseminación metastásica ha sido documentada, siendo el hígado el órgano más frecuentemente afectado.^{11,12,15} El reporte de nuevos casos resulta relevante debido a la rareza de esta entidad y a la limitada información disponible, ya que cada caso contribuye a ampliar el conocimiento sobre sus manifestaciones clínicas, imagenológicas y

patológicas y permite mejorar su reconocimiento y adecuado abordaje diagnóstico.

CONCLUSIÓN

El angioma de células litorales es una neoplasia vascular esplénica infrecuente, cuyo diagnóstico definitivo requiere evaluación histológica e inmunohistoquímica debido a la ausencia de hallazgos imagenológicos específicos. La esplenectomía cumple un rol diagnóstico y terapéutico. El reconocimiento del ACL es fundamental por su asociación con neoplasias viscerales sincrónicas y enfermedades sistémicas inmunológicas. Se recomienda evaluación clínica dirigida para descartar patología concomitante y seguimiento evolutivo a mediano plazo.

DECLARACIONES

Consentimiento informado

Los autores confirman que se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso clínico y de las imágenes asociadas. Se preservó la confidencialidad y se eliminaron identificadores personales.

Aprobación ética

Este reporte de caso se realizó conforme a principios éticos de investigación/atención clínica. De acuerdo con la normativa institucional, los reportes de caso sin intervención experimental no requieren aprobación de comité de ética.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés.

Financiamiento

Este trabajo no recibió financiamiento específico de agencias públicas, comerciales o sin fines de lucro.

Contribuciones de los autores (CRediT)

Conceptualización: A.J.A.; Curación de datos: A.J.A., A.B.T., M.D.E.; Investigación: A.J.A., A.B.T., M.D.E.; Metodología: A.J.A.; Redacción – borrador original: A.J.A.; Redacción – revisión y edición: A.J.A., A.B.T., M.D.E., C.N.J.; Supervisión: A.J.A.

Disponibilidad de datos/material

Los datos que sustentan los hallazgos de este estudio están disponibles con el autor corresponsal bajo solicitud razonable, respetando la confidencialidad del paciente.

REFERENCIAS

1. Peckova K, Michal M, Hadravsky L, Sustar S, et al. Littoral cell angioma of the spleen: a study of 25 cases with confirmation of frequent association with visceral malignancies. *Histopathology* 2016; 69 (5): 762-774. doi:10.1111/his.13026
2. Wang W, Qi G, Zhao X, Zhang Y, et al. Clinical landscape of littoral cell angioma in the spleen based on a comprehensive analysis. *Front Oncol* 2022; 12: 790332. doi:10.3389/fonc.2022.790332
3. Falk S, Stutte HJ, Frizzera G. Littoral cell angioma. A novel splenic vascular lesion demonstrating histiocytic differentiation. *Am J Surg Pathol* 1991; 15 (11): 1023-1033. doi:10.1097/0000478-199111000-00001
4. Ramanarasimhaiah R, Colef R, Kiran N, Mody K. Littoral cell angioma of the spleen: a case report. *Cureus* 2023; 15 (4): e37137. doi:10.7759/cureus.37137
5. Liu Z, Zhu J, Peng L, Tu Y, et al. Littoral cell angioma of spleen: three cases report and literature review. *Int J Clin Exp Med* 2018; 11 (2): 1077-1081.
6. Liu D, Chen Z, Wang T, Zhang B, et al. Littoral-cell angioma of the spleen: a case report. *Cancer Biol Med* 2017; 14 (2): 194-195. doi:10.20892/j.issn.2095-3941.2016.0094
7. Opatrny V, Treska V, Waloschek T, Molacek J. Littoral cell angioma of the spleen: a case report. *SAGE Open Med Case Rep* 2020; 8: 2050313X20959874. doi:10.1177/2050313X20959874
8. Roldan-Vasquez E, Roldan-Vasquez A, Jarrin-Estupiñan X, Roldan-Crespo J. Case report: infrequent littoral cell angioma of the spleen. *Int J Surg Case Rep* 2021; 85: 106242. doi:10.1016/j.ijscr.2021.106242
9. Gulati S, Jeon H, Vijay A. Littoral cell angiomas: benign lesion with a penchant for visceral malignancies. *Ann Hepatobiliary Pancreat Surg* 2023; 27: 1-5. doi:10.14701/ahbps.22-062
10. Arcuri PP, Taglianetti S, Valalà B, Battaglia C, et al. Incidental littoral cell angioma of the spleen: cross-sectional imaging findings and review of the literature. *Radiol Case Rep* 2022; 17 (10): 3545-3550. doi:10.1016/j.radcr.2022.06.063
11. Shen H, Zhu Y, Zhong J, Shen Y, et al. Littoral cell angioma of the spleen: a study of 10 cases, case series and literature review. *Medicine (Baltimore)* 2024; 103 (13): e37550. doi:10.1097/MD.00000000000037550
12. Lyu S, He Q. Huge littoral cell angioma of the spleen: a case report. *J Nippon Med Sch* 2019; 86 (3): 179-182. doi:10.1272/jnms.JNMS.2019_86-303
13. Das M, Dutta Pal R, Samaddar D, Bagchi Samaddar J, et al. Littoral cell angioma: an incidental finding in a traumatic spleen. *Asian J Med Sci* 2024; 15 (3): 255-257. doi:10.3126/ajms.v15i3.52731
14. Bailey A, Vos J, Cardinal J. Littoral cell angioma: a case report. *World J Clin Cases* 2015; 3 (10): 894-899. doi:10.12998/wjcc.v3.i10.894
15. Tasende L, EliceGUI V, Pontillo M. Angioma de células litorales esplénico. presentación de caso clínico. *Rev Méd Urug* 2023; 39 (1): e702. doi:10.29193/RMU.39.1.7

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10921>

Enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con infección por virus del herpes humano tipo 8: reporte de un caso

Multicentric Castleman disease associated with human herpesvirus 8 infection: a case report.

Luis Mario Colin Lugo,¹ Itzel Araceli Ortiz Meza,² Oralia Barboza Quintana³

Resumen

ANTECEDENTES: La enfermedad de Castleman multicéntrica es un trastorno linfoproliferativo poco común, frecuentemente asociado con la infección por virus del herpes humano tipo 8, que se caracteriza por síntomas sistémicos e histopatología distintiva.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 41 años, que acudió a consulta por malestar general y linfadenopatía generalizada. Los estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos de un ganglio linfático reportaron hallazgos compatibles con enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con infección por virus del herpes humano tipo 8.

CONCLUSIÓN: El diagnóstico adecuado de infección por virus del herpes humano tipo 8 requiere una correlación clinicopatológica apropiada, y la inmunohistoquímica representa un elemento. La enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con infección por virus del herpes humano tipo 8 sigue un trastorno poco frecuente en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Castleman, infección por virus del herpes humano tipo 8, Ganglio linfático, Inmunohistoquímica.

Abstract

BACKGROUND: Multicentric Castleman disease is a rare lymphoproliferative disorder, often associated with human herpesvirus 8 infection, that manifests with systemic symptoms and presents with characteristic histopathological findings.

CASE REPORT: A 41-year-old male with generalized lymphadenopathy and constitutional symptoms. Histopathological and immunohistochemical examination of a lymph node was consistent with multicentric Castleman disease associated with human herpesvirus 8 infection.

CONCLUSION: The correct diagnosis of this entity requires an appropriate clinicopathological correlation, and immunohistochemistry is a key element for diagnosis. Castleman disease associated with human herpesvirus 8 infection remains a rare entity in our environment.

KEYWORDS: Castleman Disease; human herpesvirus 8 infection; Lymph node; Immunohistochemistry.

¹ Residente del Departamento de Anatomía Patológica y Citopatología.

² Profesora del Departamento de Anatomía Patológica y Citopatología.

³ Jefa del Departamento de Anatomía Patológica y Citopatología.

Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González" UANL, Monterrey, Nuevo León.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0005-9478-0232>

<https://orcid.org/0000-0003-0862-2114>

<https://orcid.org/0000-0003-0979-3900>

Recibido: enero 2026

Aceptado: mayo 2026

Correspondencia

Luis Mario Colin Lugo
mariolug30@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con infección por virus del herpes humano tipo 8: reporte de un caso. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10921.

ANTECEDENTES

La enfermedad de Castleman es una entidad linfoproliferativa rara que se define por ser una hiperplasia ganglionar no clonal. Se han descrito dos principales formas clínicas: unicéntrica y multicéntrica. La forma multicéntrica conlleva un curso clínico más agresivo con compromiso sistémico.¹ Además, se encuentra una forma bien definida de enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con la infección por virus del herpes humano tipo 8 (HHV-8), que se encuentra comúnmente en individuos inmunodeprimidos, aunque se ha reportado en individuos inmunocompetentes, generalmente inicia con síntomas sistémicos tales como fiebre, fatiga, pérdida de peso y/o mialgias. La mayoría de estos pacientes son VIH positivos, y se presenta más prevalente en hombres entre 40 y 45 años en promedio.² Desde un punto de vista patológico, la enfermedad de Castleman multicéntrica presenta hallazgos morfológicos mixtos que incluyen características hialino-vasculares, aumento de células plasmáticas y presencia de células plasmablasticas infectadas por el virus. Dado que la enfermedad de castleman multicéntrica simula una enfermedad linfoproliferativa que en ocasiones puede confundirse con una neoplasia, el papel diagnóstico del patólogo es primordial.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años, con diagnóstico de infección por VIH sin tratamiento, que acudió a consulta médica por un cuadro clínico de varios meses de evolución, caracterizado por fiebre intermitente, astenia y pérdida de peso no cuantificada. A la exploración física mostró adenomegalias en regiones cervicales, axilares e inguinales.

Los estudios de laboratorio indicaron anemia normocítica normocrómica, con 6.6 g/dL (14-18g/dL) de hemoglobina, aumento de reactantes de fase aguda de 4 mg/L (1.0 – 3.0 mg/L) e

hipergammaglobulinemia policlonal. Los estudios de imagen evidenciaron linfadenopatía generalizada. Posteriormente se obtuvo una biopsia excisional de ganglio linfático con fines diagnósticos.

Hallazgos histopatológicos

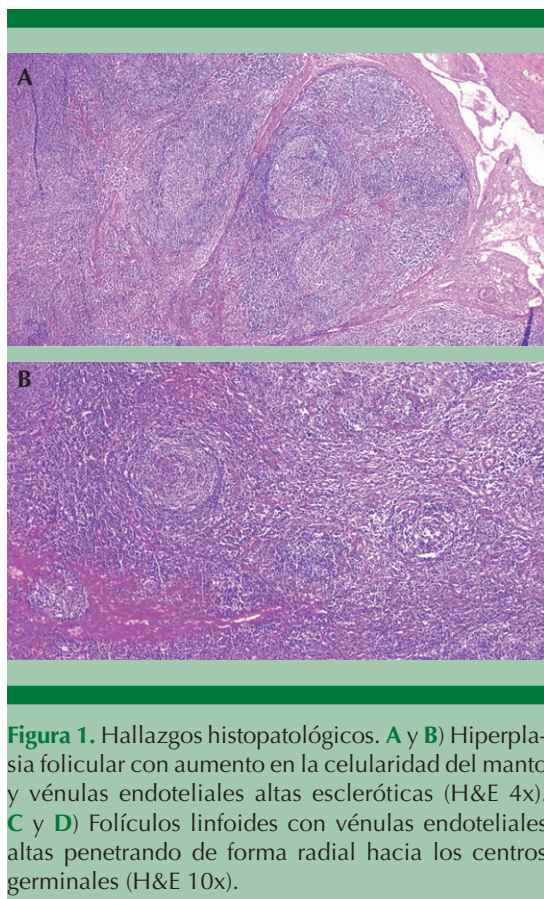
En el estudio histopatológico, la arquitectura ganglionar se encontró alterada, con hiperplasia folicular prominente. Los centros germinales estaban distribuidos de forma anormal, con aumento de tamaño y cantidad, atrofia y hialinización con capas concéntricas de la zona del manto que producían un patrón en capas de cebolla. Se observó proliferación vascular con penetración de los vasos en los centros germinales (lollipop) y se observó expansión interfolicular e intersticial con células plasmáticas maduras en abundancia y folículos con dos centros germinales rodeados por un solo manto (twinning). **Figura 1.**

La inmunohistoquímica, efectuada con dos marcadores (LANA-1/HHV-8 y CD21), demostró la presencia de células plasmablasticas que mostraron positividad nuclear a HHV-8 en las células de las áreas interfoliculares (**Figura 2A**). Y CD21 que resaltó la prominencia de células dendríticas foliculares y folículos con dos centros germinales (**Figura 2B**).

DISCUSIÓN

La enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con infección por HHV-8 representa un trastorno de importancia patológica y clínica, porque el HHV-8 es el responsable de la enfermedad, y a su vez produce citocinas virales, especialmente la IL-6 viral, que son responsables de la proliferación linfoide, la angiogénesis y las manifestaciones inflamatorias sistémicas.

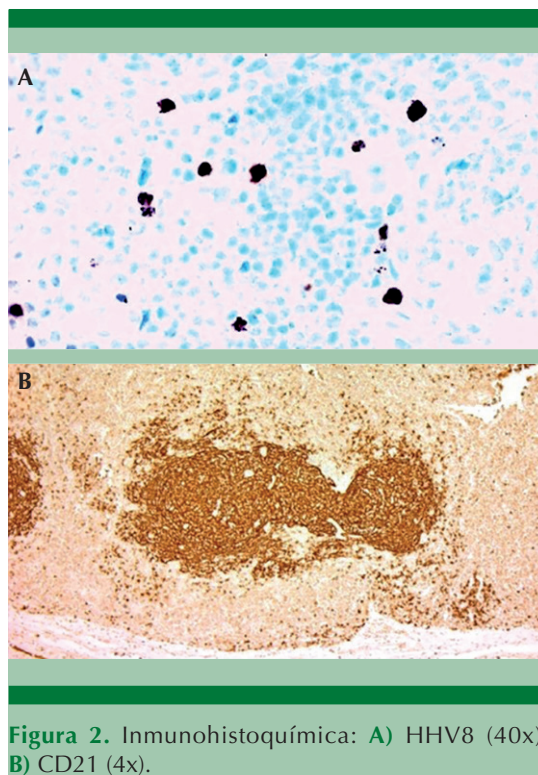
Desde el punto de vista histopatológico es importante su diferenciación con linfomas no



Hodgkin, hiperplasia reactiva, fibrosis relacionada con IgG4, así como con otras proliferaciones plasmacitoides. La quinta edición del libro azul de la OMS menciona como diagnósticos diferenciales: la linfadenopatía asociada con VIH y la enfermedad de Castleman relacionada con síndrome de POEMS, así mismo menciona que la histología e inmunohistoquímica con positividad en células plasmablasticas es un criterio diagnóstico clave que permite diferenciar con otras causas de linfadenopatía generalizada y es necesario correlacionar con los hallazgos de laboratorio.⁴

CONCLUSIÓN

La enfermedad de Castleman multicéntrica asociada con HHV-8 es una enfermedad rara



que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes con linfadenopatía generalizada y síntomas sistémicos en el contexto clínico adecuado.

El diagnóstico se establece con la historia clínica, la biopsia mediante estudio histopatológico y la confirmación con inmunohistoquímica de la infección por HHV-8, además de estudios de extensión. El reconocimiento oportuno de la enfermedad es decisivo para implementar el tratamiento y pronóstico.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiación

Este artículo no recibió ningún tipo de financiamiento.

Permisos

Todas las figuras son de elaboración propia.

Uso de inteligencia artificial

En el presente trabajo, no se recurrió al uso de inteligencia artificial para la obtención de información, fuentes ni imágenes. Sin embargo, se utilizó como herramienta para corregir errores gramaticales y de redacción posterior a haberse obtenido la información de las fuentes citadas.

REFERENCIAS

1. Vergara-Bolaño A, León-Sierra PA, Villagrán-Urbe JA, Galván-Navarrete M. Enfermedad de Castleman: un enfoque integral a propósito de un reporte de caso. *Rev Fac Med (México)*. 2024; 67 (1): 28-39. <https://doi.org/10.22201/fm.24484865e.2024.67.1.05>
2. Rigney J, Zhang K, Greas M, Liu Y. A Review of KSHV/HHV8-Associated Neoplasms and Related Lymphoproliferative Lesions. *Lymphatics* 2025; 3 (3): 20. <https://doi.org/10.3390/lymphatics3030020>
3. Bledsoe RJ, Wallace SZ, Deshpande V, Richter RJ, et al. Atypical IgG4+ Plasmacytic Proliferations and Lymphomas: Characterization of 11 Cases. *Am J Clin Pathol* 2017; 148 (3): 215-235. <https://doi.org/10.1093/AJCP/AQX067>
4. Alaggio R, et al. KSHV/HHV8-associated multicentric Castleman disease. En: WHO Classification of Tumours Editorial Board. *Haematolymphoid tumours*. 5th ed. Lyon (FR): International Agency for Research on Cancer; 2022. (WHO classification of tumours series; vol. 11).

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11080>

Tumor fibroso solitario mixoide en la glándula suprarrenal, una variante inusual: reporte de un caso

Myxoid solitary fibrous tumor of the adrenal gland, an unusual variant: A case report.

Sarahí Caña-Nava,¹ Alejandro Ramírez-Muñoz,² Raúl Francisco Flores-Miramontes³

Resumen

ANTECEDENTES: El tumor fibroso solitario es una neoplasia mesenquimal que expresa el gen de fusión NAB2::STAT6. La localización en la glándula suprarrenal es poco frecuente y, del mismo modo, dentro de las variantes morfológicas la mixoide es extremadamente rara; con escasos casos reportados en la bibliografía.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 70 años, sin antecedentes patológicos relevantes, con un tumor dependiente de la glándula suprarrenal derecha. El producto de adrenalectomía reveló una lesión nodular de 5.5 cm, histológicamente compuesta por una proliferación de células ovaladas a fusiformes de bajo grado, con estroma mixoide prominente, positivas por inmunohistoquímica a STAT6, CD34, CD99, BCL-2, vimentina y p16. Se estableció el diagnóstico de tumor fibroso solitario mixoide.

CONCLUSIÓN: El tumor fibroso solitario variante mixoide, ubicado en la glándula suprarrenal, es una manifestación poco frecuente y un subtipo histológico extremadamente raro; por lo tanto, se destaca la importancia de llevar a cabo un perfil de inmunohistoquímica amplio, con la intención de descartar diversos diagnósticos diferenciales asociados con la alteración.

PALABRAS CLAVE: Tumor fibroso solitario; Glándula suprarrenal; Adrenalectomía; Inmunohistoquímica; Diagnóstico diferencial; Vimentina.

Abstract

BACKGROUND: Solitary fibrous tumor is a mesenchymal neoplasm that presents the NAB2::STAT6 fusion gene. Location in the adrenal gland is uncommon; Likewise, among the morphological variants, the myxoid is extremely rare; with few cases reported in the literature.

CLINICAL CASE: We present the case of a 70-year-old woman with no relevant pathological history is presented, where a tumor dependent on the right adrenal gland was detected. The adrenalectomy product revealed a 5.5 cm nodular lesion. Histologically composed of a proliferation of low-grade oval to fusiform cells with prominent myxoid stroma, positive by immunohistochemistry for STAT6, CD34, CD99, BCL-2, vimentin and p16, concluding the diagnosis of solitary myxoid fibrous tumor.

CONCLUSION: The myxoid variant solitary fibrous tumor located in the adrenal gland is a very rare location and extremely rare histological subtype; highlighting the importance of performing a broad immunohistochemistry profile to rule out a wide variety of differential diagnoses.

KEYWORDS: Solitary fibrous tumor; Adrenal gland; Adrenalectomy; Immunohistochemistry; Differential diagnoses; Vimentin.

¹ Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

² Departamento de Radiología, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-2437-2311>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

Alejandro Ramírez Muñoz
alejandroramirezmuñoz@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Caña-Nava S, Ramírez-Muñoz A, Flores-Miramontes RF. Tumor fibroso solitario mixoide en la glándula suprarrenal, una variante inusual: reporte de un caso. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11080.

ANTECEDENTES

El tumor fibroso solitario (TFS) es una neoplasia de origen mesenquimal poco frecuente, caracterizado por una fusión genética recurrente NAB2::STAT6,^{1,2} que produce la expresión nuclear de STAT6 por inmunohistoquímica y este constituye un marcador diagnóstico altamente sensible y específico.³

Desde el punto de vista histológico, muestra un patrón no estructurado (patrón sin patrón), asociado con vasos ramificados o hemangiopericitóide (forma de asta de ciervo), compuesto por células fusiformes. Se reconocen variantes histológicas, principalmente la lipomatosa y con sobreproducción de células gigantes.^{4,5} Aunque también se han descrito otras menos frecuentes, como la mixoide y desdiferenciada.⁶ Debido a esta heterogeneidad morfológica, el tumor fibroso solitario puede simular otras neoplasias de células fusiformes.⁴

Casi siempre se identifica en la pleura,⁷ pero puede surgir en múltiples órganos y tejidos blandos: abdomen, pelvis, cabeza, cuello y extremidades de manera frecuente.^{8,9} No obstante, su manifestación en la epiglotis, laringe, glándulas salivales, tiroides, mama y glándula suprarrenal es excepcional.^{10,11}

La afectación en la glándula suprarrenal es extremadamente rara, con pocos casos reportados en la bibliografía actual y suele manifestarse con hallazgos clínicos inespecíficos, lo que representa un reto diagnóstico debido a su superposición con otras neoplasias suprarrenales primarias.^{11,12}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 70 años, sin antecedentes patológicos relevantes, quien acudió a consulta para control rutinario, detectándose elevación de amilasa y lipasa. Ante estos hallazgos se realizó un ultrasonido hepatobiliar, que sugirió inicial-

mente una lesión hepática. Con el objetivo de caracterizar la lesión, se llevó a cabo un estudio PET-CT con administración de 341 MBq de 18F-FDOPA, se obtuvieron imágenes en fases simple, arterial, venosa y de eliminación. El estudio reveló una masa de densidad de tejido blando (24 UH) en el polo renal superior, que depende de la glándula suprarrenal derecha con dimensiones de 5.6 x 3.9 x 4.5 cm. La lesión mostró un realce progresivo tras la administración de contraste, alcanzando las 54 UH en fase venosa y manteniendo la captación en la fase tardía, principalmente en su zona central. Respecto al radiofármaco, la lesión mostró una avidéz nula (**Figura 1**).

Los estudios bioquímicos para catecolaminas resultaron sin alteraciones significativas. Por tales hallazgos se programó para cirugía. El Departamento de Anatomía Patológica recibió un producto de adrenalectomía unilateral de 10.5 x 6.5 x 3.0 cm y peso 50 g, cuya superficie externa era amarilla, multilobulada, lustrosa y anfractuosa. Adherida a la misma se identificó una lesión nodular encapsulada, bien delimitada, de superficie lisa, color marrón, de aspecto opaco y consistencia renitente, de 5.5 x 4.0 x 3.0 cm. Al corte, la lesión mostraba un componente quístico con contenido seroso rojizo, que rodeaba un nódulo sólido de color blanco y consistencia blanda con aspecto mixoide. La lesión se localizaba a 0.2 cm del borde quirúrgico (**Figura 2**).

En el estudio histopatológico se identificó una neoplasia compuesta por una proliferación de células ovaladas a fusiformes de bajo grado, dispuestas en un patrón desorganizado, con alternancia de áreas hipercelulares e hipocelulares, inmersas en un estroma mixoide que representó más del 50% de la superficie tumoral, asociadas con vasos de morfología hemangiopericitóide. Se observó bajo índice mitótico (1 mitosis por 10 campos de alto poder), sin evidencia de necrosis ni de crecimiento infiltrativo (**Figura 3**).

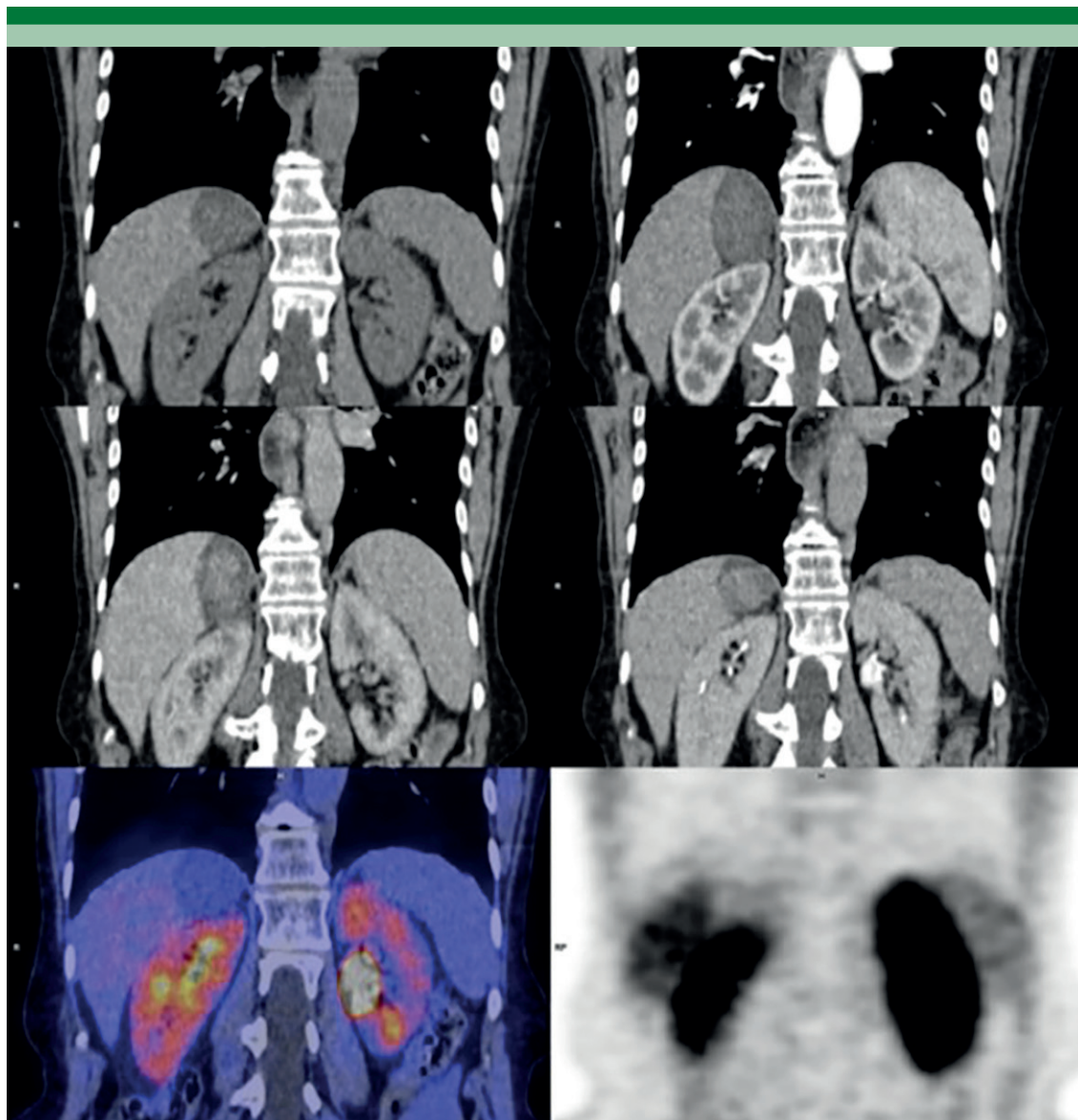


Figura 1. PET-CT con administración de 341 MBq de ^{18}F -FDOPA. Se identifica una masa de densidad de tejido blando (24 UH) en el polo renal superior, que depende de la glándula suprarrenal derecha con dimensiones de 5.6 x 3.9 x 4.5 cm.

En el estudio de inmunohistoquímica, las células neoplásicas evidenciaron positividad difusa para STAT6, CD34, CD99, BCL-2, vimentina y p16, con índice de proliferación medido con Ki-67 menor al 10% (**Figura 4**), determinado

mediante evaluación visual por los patólogos en puntos calientes (*hot spots*). Estos hallazgos morfológicos, en conjunto con los resultados de inmunohistoquímica, fueron compatibles con tumor fibroso solitario mixoide.

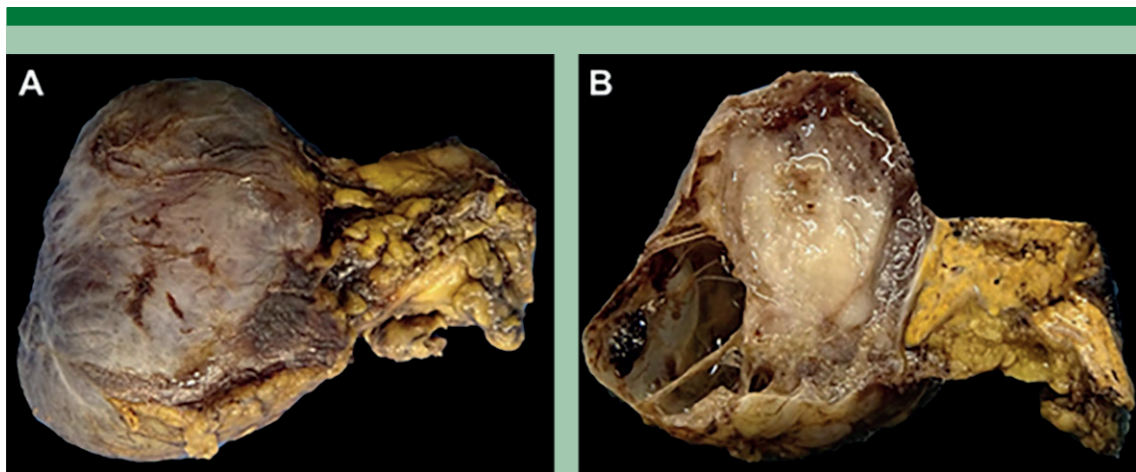


Figura 2. Producto de adrenalectomía antes y después del corte. **A)** Se observa una lesión nodular de 5.5 x 4.0 x 3.0 cm, adherida a la glándula suprarrenal. **B)** Al corte se evidencia una lesión nodular, blanca y encapsulada, con degeneración quística y contenido líquido serohemático.

Las células neoplásicas fueron negativas a CK AE1/AE3, calretinina, desmina, actina de músculo liso, TLE-1, DOG-1, EMA, GLUT-1, CD23, MDM2, CD117, proteína S100, SOX10 y D2-40, por lo que se descartaron otras enfermedades como: adenoma corticosuprarrenal, neoplasias de origen vascular, lipomatoso, muscular liso y esquelético, tumor derivado del estroma gastrointestinal, tumores de nervio periférico, sarcoma sinovial y derivados de la cresta neural.

DISCUSIÓN

El tumor fibroso solitario es una neoplasia mesenquimal fibroblástica poco frecuente, con una incidencia baja (de 1 a 2 casos por millón) y una distribución similar entre hombres y mujeres, con mayor incidencia entre los 50 a 70 años.^{13,14}

Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por una proliferación de células ovaladas a fusiformes, con pleomorfismo generalmente mínimo y bajo índice mitótico en la mayoría de los casos, dispuestas en un patrón sin patrón (*pattern less pattern*), con áreas alternantes de

hipercelularidad e hipocelularidad, asociadas con vasos delgados y ramificados de tipo hemangiopericitoide.¹⁵ Entre las variantes histológicas descritas destacan la lipomatosa y la rica en células gigantes. La variante lipomatosa se distingue por la presencia de abundantes adipocitos maduros en el estroma y se ha documentado en múltiples localizaciones de tejidos blandos profundos. Por su parte, la variante rica en células gigantes se caracteriza por células gigantes multinucleadas distribuidas alrededor de espacios pseudovasculares, con reportes en diversas regiones anatómicas, particularmente en áreas periorbitarias, retroperitoneales y de tejidos blandos superficiales.⁵ Asimismo, se han descrito otras variantes histológicas: la mixoide, definida por la presencia de estroma con cambios mixoides que comprometen al menos el 50% del tumor. No obstante, este patrón suele observarse de manera focal más que difusa, a diferencia de lo observado en el presente caso en el que predomina el estroma mixoide. Esta variante ha sido reportada en localizaciones como cuero cabelludo,¹⁷ vestíbulo nasal,¹⁸ vulva,¹⁹ axila²⁰ y duramadre espinal.²¹ La variante no diferenciada

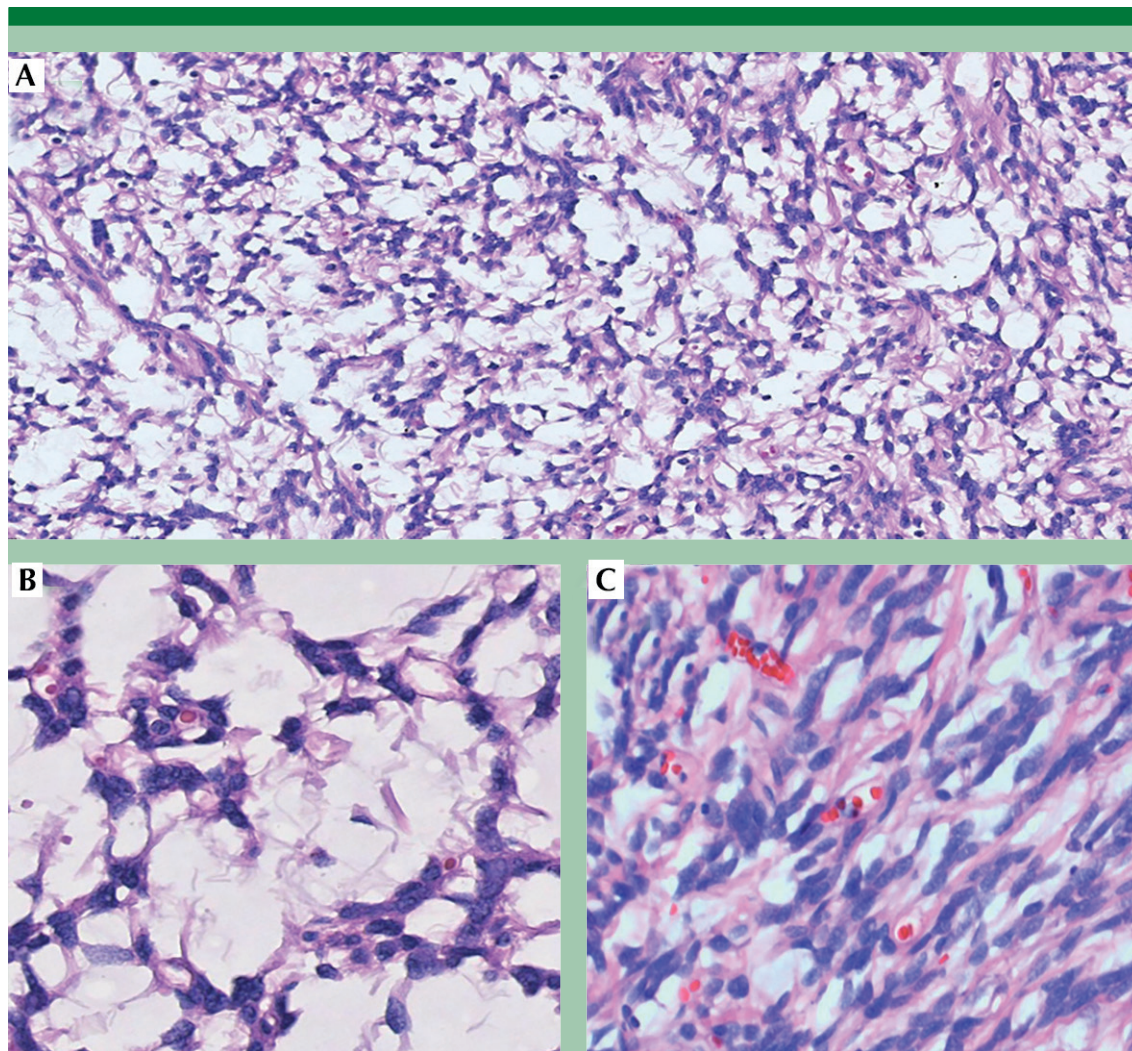


Figura 3. Tinción con hematoxilina y eosina. **A)** Vista a bajo aumento que muestra una proliferación celular dispuesta en un patrón desorganizado, con alternancia de áreas hipercelulares e hipocelulares en un estroma mixoide abundante. **B)** A mayor aumento, con área hipocelular compuesta por células ovoides a fusiformes dispuestas de manera laxa en un estroma mixoide prominente. **C)** A mayor aumento se muestra un área hipercelular, con células fusiformes dispuestas alrededor de vasos de paredes delgadas.

es extremadamente rara y se distingue por una transición abrupta hacia un sarcoma de bajo o alto grado en asociación con áreas de tumor fibroso solitario convencional.⁵

Debido al amplio espectro morfológico del tumor fibroso solitario es fundamental considerar

diversos diagnósticos diferenciales, incluyendo schwannoma, lipoma de células fusiformes, dermatofibrosarcoma protuberans, liposarcoma, tumor estromal gastrointestinal (GIST), tumor maligno de la vaina nerviosa periférica (MPNST) y sarcoma sinovial. En particular, en presencia de cambios mixoides, deben considerarse

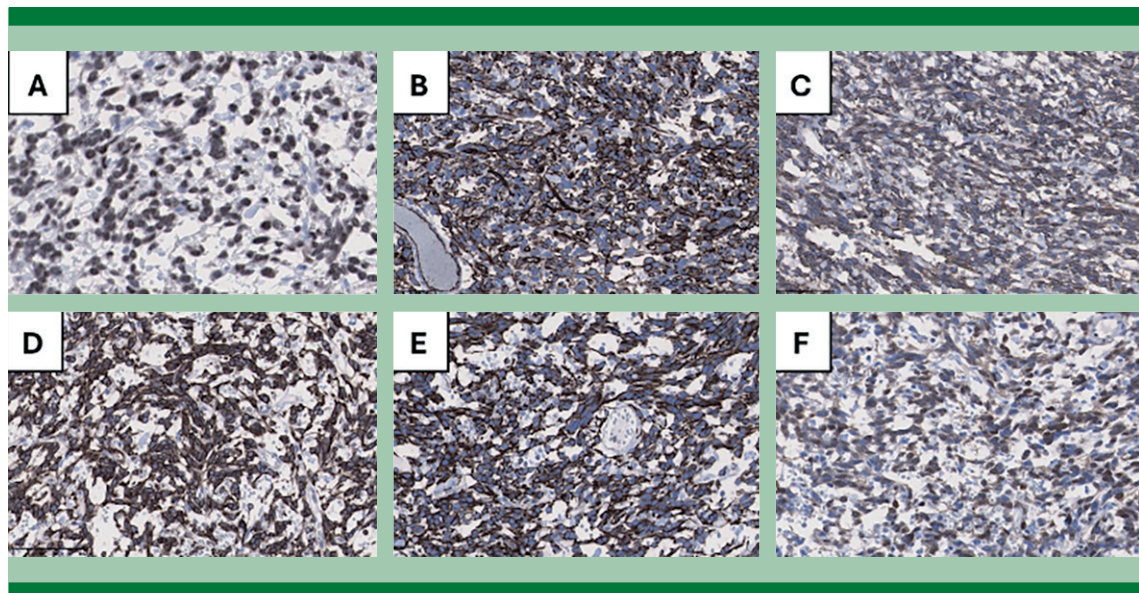


Figura 4. Inmunohistoquímica. **A)** Expresión positiva nuclear y difusa de STAT6 en las células neoplásicas. **B)** Expresión positiva membranosa de CD34 en las células neoplásicas y endoteliales. **C)** Expresión positiva membranosa de CD99 en las células neoplásicas. **D)** Expresión positiva membranosa y citoplasmática de BCL-2 en las células neoplásicas. **E)** Expresión positiva citoplasmática de Vimentina en las células neoplásicas. **F)** Expresión positiva nuclear y difusa de p16 en las células neoplásicas.

entidades como el mixofibrosarcoma de bajo grado, el sarcoma fibromixioide de bajo grado y el liposarcoma mixoide.⁵

Desde el punto de vista biomolecular, todas las variantes de tumor fibroso solitario se asocian a la fusión génica NAB2::STAT6, localizada en el cromosoma 12q13, que condiciona la expresión nuclear de STAT6 por inmunohistoquímica, considerada un marcador altamente sensible y específico. En el presente caso se observó positividad nuclear difusa para STAT6, lo que apoya el diagnóstico.^{2,11}

El tumor fibroso solitario suele mostrar positividad para CD34, BCL-2, CD99 y vimentina, aunque estos marcadores son menos específicos, lo que resalta la importancia del estudio inmunohistoquímico en el contexto de sus múltiples diagnósticos diferenciales.²² Las células neoplásicas de nuestro caso expresaron por

inmunohistoquímica de forma difusa STAT6, CD99, Proteína p16, CD34, Vimentina y BCL-2.

En cuanto a su distribución anatómica, la localización pleural representa aproximadamente el 30% de los casos, seguida de la meníngea (27%) y la abdominal/pélvica (20%), mientras que otras localizaciones son menos frecuentes.¹³ Entre estas últimas se encuentra la glándula suprarrenal, donde el tumor fibroso solitario es excepcional, con un número limitado de casos reportados en la literatura. El estudio con mayor número de casos publicados es una serie de cohorte publicada en el 2022 que incluye 9 casos.¹²

Respecto de las manifestaciones clínicas, los tumores fibrosos solitarios suprarrenales pueden aparecer con signos y síntomas inespecíficos: dolor abdominal, fiebre, hipertensión, anemia o alteraciones hormonales, además de elevación del cortisol o asociado con síndrome de

Doege-Potter; sin embargo, en muchos casos son hallazgos incidentales.^{11,12,25} En este contexto, el abordaje diagnóstico integral, que incluye estudios de imagen, tratamiento quirúrgico y evaluación histopatológica, resulta fundamental para establecer el diagnóstico definitivo.¹³

CONCLUSIÓN

El caso expuesto en este estudio supone una localización poco frecuente y un subtipo histológico extremadamente raro, por lo que resalta la importancia de considerar esta alteración dentro del diagnóstico diferencial de tumores mesenquimales en la glándula suprarrenal, así como el valor de la correlación histopatológica e inmunohistoquímica para su diagnóstico preciso.

DECLARACIONES

Consentimiento informado y consideraciones éticas

El consentimiento informado ha sido aprobado por el laboratorio de anatomía patológica del hospital Médica Sur, para la publicación del caso clínico y uso de la información en forma de texto y fotografías, a su vez se ha respetado la normatividad interna del Hospital, manteniendo de forma confidencial datos personales del paciente, quien al ingresar ha aceptado los lineamientos internos del mismo; constando en su expediente y documentos internos de la institución.

Contribución de autores

Todos los autores colaboraron en la realización de este trabajo.

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

- Klemperer P, Coleman BR. Primary neoplasms of the pleura. A report of five cases. *Am J Ind Med* 1992; 22 (1): 1-31. <http://dx.doi.org/10.1002/ajim.4700220103>
- Robinson DR, Wu Y-M, Kalyana-Sundaram S, Cao X, et al. Identification of recurrent NAB2-STAT6 gene fusions in solitary fibrous tumor by integrative sequencing. *Nat Genet* 2013; 45 (2): 180-5. <http://dx.doi.org/10.1038/ng.2509>
- Doyle LA, Vivero M, Fletcher CD, Mertens F, et al. Nuclear expression of STAT6 distinguishes solitary fibrous tumor from histologic mimics. *Mod Pathol* 2014; 27 (3): 390-5. <http://dx.doi.org/10.1038/modpathol.2013.164>
- Ronchi A, Cozzolino I, Zito Marino F, et al. Extrapleural solitary fibrous tumor: A distinct entity from pleural solitary fibrous tumor. An update on clinical, molecular and diagnostic features. *Ann Diagn Pathol* 2018; 34: 142-50. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2018.01.004>
- Tariq MU, Din NU, Abdul-Ghafar J, Park Y-K. The many faces of solitary fibrous tumor; diversity of histological features, differential diagnosis and role of molecular studies and surrogate markers in avoiding misdiagnosis and predicting the behavior. *Diagn Pathol* 2021; 16 (1). <http://dx.doi.org/10.1186/s13000-021-01095-2>
- Machado I, Giner F, Cruz J, Lavernia J, et al. Extra-meningeal solitary fibrous tumor: an evolving entity with chameleonic morphological diversity, a hallmark molecular alteration and unresolved issues in risk stratification assessment. *Histol Histopathol* 2023; 38 (10): 1079-97. <http://dx.doi.org/10.14670/HH-18-608>
- Ali MI, Aftab G, Akram A. Solitary fibrous tumors of the pleura. *Cureus* 2021. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.12998>
- Hussein MRA, Alqahtani AS, Al-Shraim MM, Assiri YI, et al. An unusual solitary fibrous tumor of the ischiorectal region. *Gastroenterology Res* 2022; 15 (5): 268-77. <http://dx.doi.org/10.14740/gr1539>
- Leenman EE, Popov SD, Dvorakovskaia IV, Arsen'ev AI, et al. [Solitary fibrous tumor: a clinico-morphological and immunohistochemical study]. *Vopr Onkol*. 2006; 52 (6): 624-32.
- Orue-Echebarria MI, Garciafilia L, Rodriguez-Bachiller L, Díaz-Zorita B, et al. Solitary extrapleural fibrous tumor with hepatic bilobar metastases: multimodal approach treatment. *Clin Sarcoma Res* 2020; 10 (1): 23. <http://dx.doi.org/10.1186/s13569-020-00146-4>
- Shi C, Shi X, Wu D, Zhang Y, et al. Solitary fibrous tumor of the adrenal gland: a case report and review of the literature. *Front Surg* 2024; 11 (1363807). <http://dx.doi.org/10.3389/fsurg.2024.1363807>
- Jha S, Mohanty SK, Sampat NY, Naik S, et al. Solitary fibrous tumor of the adrenal gland. *Am J Clin Pathol* 2022; 158 (4): 546-54. <http://dx.doi.org/10.1093/ajcp/aaq088>
- Denewar FA, Takeuchi M, Khedr D, Sherif FM, et al. Solitary fibrous tumors from A to Z: a pictorial review with radiologic-pathologic correlation. *Insights Imaging* 2025; 16 (1): 112. <http://dx.doi.org/10.1186/s13244-025-01991-x>
- Ren C, D'Amato G, Hornicek FJ, Tao H, Duan Z. Advances in the molecular biology of the solitary fibrous tumor and potential impact on clinical applications. *Cancer Metastasis Rev* 2024; 43 (4): 1337-52. <http://dx.doi.org/10.1007/s10555-024-10204-8>
- Huang S-C, Huang H-Y. Solitary fibrous tumor: An evolving and unifying entity with unsettled issues. *Histol Histopathol* 2019; 34 (4): 313-34. <http://dx.doi.org/10.14670/HH-18-064>
- Bouvier C, Salas S. Solitary fibrous tumours. En: *Rare Sarcomas*. Cham: Springer International Publishing; 2020: 83-89.
- Kim JH, Kim DC, Lee R, Shin CH, et al. Myxoid solitary fibrous tumor on the scalp. *Arch Craniofac Surg* 2017; 18 (4): 269-72. <http://dx.doi.org/10.7181/acfs.2017.18.4.269>

18. Prabakaran A, Kakkar A, Verma H, Jain D. Myxoid solitary fibrous tumor of the nasal vestibule: An unusual histological subtype in the head and neck region. *Int J Surg Pathol* 2025; 33 (4): 1034-9. <http://dx.doi.org/10.1177/10668969241295357>
19. Erbağci A, Aydın A, Özen F, Sayit D, et al. Myxoid solitary fibrous tumor of the vulva: A diagnostic pitfall. *Int J Gynecol Pathol* 2026. <http://dx.doi.org/10.1097/PGP.0000000000001171>
20. Cheng N-C, Tang Y-B, Liang C-W, Chien H-F. Myxoid solitary fibrous tumour of the axilla. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2006; 59 (1): 86-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bjps.2005.04.053>
21. Ge HJ, Meng YT, Yao JJ, Li BW, et al. Myxoid solitary fibrous tumor of the intraspinal dura: report of a case. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi* 2022; 51 (4): 363-5. <http://dx.doi.org/10.3760/cma.j.cn112151-20210830-00627>
22. Shen Y, Ren Y, Wang W, Wang Y, et al. Solitary fibrous tumor of the spine: Imaging grading diagnosis and prognosis. *J Comput Assist Tomogr* 2022; 46 (4): 638-44. <http://dx.doi.org/10.1097/rct.0000000000001319>
23. Huisman SE, Verlinden I, van Battum P, Leijtens JWA. Solitary fibrous tumor of the adrenal gland – its biological behavior and report of a new case. *Surg Exp Pathol* 2021; 4 (1). <http://dx.doi.org/10.1186/s42047-021-00088-1>
24. Campista-Jáquez JD, Romero-Talamás HR. Tumor fibroso solitario de glándula suprarrenal izquierda asociado con síndrome de Doege-Potter: reporte de caso. *Cir Cir* 2021; 89 (92). <http://dx.doi.org/10.24875/ciru.21000035>

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11129>

Microscopios

Microscopes

Luis Muñoz Fernández

Como cualquier otra actividad humana, la ciencia también tiene sus símbolos. En su última colaboración en la revista *El Cultural*, José Ramón Sánchez Ron, físico, notabilísimo historiador y divulgador de la ciencia, afirma que el símbolo científico más popular es el telescopio porque es capaz de transportarnos fuera de nuestro planeta, hacia el cielo, lugar elogiado por los poetas y destino anhelado de la vida eterna

Si el telescopio nos muestra el espacio exterior, todo aquello que está más allá de nosotros y de nuestro entorno inmediato, el microscopio nos permite asomarnos a un mundo interior que por su pequeñez es invisible a la vista, tan extraño y sorprendente como los astros que se desplazan por el espacio sideral. Y cuando pensamos en un científico, no es raro que lo imaginemos en un laboratorio observando algo con el microscopio.

El propio Sánchez Ron dedica un capítulo de su maravilloso *El canon oculto. Una nueva biblioteca de Alejandría para la ciencia* (Crítica, 2024) al mundo que se nos revela cuando usamos el microscopio. Afirma que no se sabe con certeza quién lo inventó, pero que varios microscopios aparecieron en Europa a inicios del siglo XVII, “hasta el punto de que Francis Bacon se refirió a ellos en el *Novum organum* (1620)”:

«...Gracias a estas lentes es posible distinguir, no sin admiración, en una pulga, en una mosca, en pequeños gusanos, la figura y el contorno del cuerpo así como sus colores y movimientos, hasta ahora invisibles». Hacia 1609, Galileo llamó a su microscopio compuesto (formado por varios lentes) *occholino*, que significa guiño o pequeño ojo, ojito.

Correspondencia

Luis Muñoz Fernández
cartujo81@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Microscopios. Muñoz-Fernández L. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11129..

En Inglaterra, Robert Hooke era lo que en aquella época se llamaba un filósofo natural, es decir, el antecedente de lo que hoy conocemos como científico. Encargado de preparar las sesiones de la naciente *Royal Society*, incursionó en varios campos del saber y en 1665 publicó *Micrografía o algunas descripciones fisiológicas de los cuerpos diminutos realizadas mediante cristales de aumento con observaciones y disquisiciones sobre ellas*, donde reunió varias observaciones que había llevado a cabo con un microscopio compuesto que le permitía observar pequeños objetos aumentándolos hasta 150 veces. Las ilustraciones de este libro son muy hermosas y detalladas (la de la pulga es muy famosa), la mayoría dibujadas por el propio Hooke, aunque no se descarta alguna contribución de su amigo y compañero en la *Royal Society* Christopher Wren. Fue en ese libro cuando Hooke llamó por primera vez *células* (celdillas, como las de los monasterios o las de un panal) a los huecos poligonales que observó con el microscopio en un fragmento de corcho, acuñando la palabra que hoy usamos nosotros para referirnos a las células, las unidades anatómicas y funcionales microscópicas de las que estamos formados todos los seres vivos.

La historiadora Laura J. Snyder afirma en *El ojo del observador. Johannes Vermeer, Antoni van Leeuwenhoek y la reinención de la mirada* (Acantilado, 2017) que en el siglo XVII la ciudad neerlandesa de Delft se distinguía por la fabricación de excelentes lentes que se usaban con diversos propósitos. Uno de ellos era evaluar la calidad de las telas que también daban fama a la ciudad.

Un comerciante de paños como Antoni van Leeuwenhoek los usaba con ese fin. (recuerdo a mi hermano Alejandro usarlos también cuando estudiaba la maestría textil en nuestro natal Sabadell). Yo recuerdo a mi hermano Alejandro usarlos también cuando estudiaba la maestría

textil en nuestro natal Sabadell. Y no sólo los usaba, sino que él mismo empezó a fabricarlos hasta que se le ocurrió montarlos en una placa de metal a la que le agregó un tornillo con una aguja o un soporte que permitía poner un pequeño objeto o un tubo de cristal cerca del lente. Se calcula que Leeuwenhoek fabricó más de 500 de esos microscopios que aumentaban los objetos hasta 300 veces (el doble del microscopio de Hooke). En este caso se trataba de microscopios simples porque cada uno estaba dotado de una sola lente.

La historiadora Geertje Dekkers nos dice en *Myriad, microscopic and marvellous. The world of Antoni van Leeuwenhoek* (Miríadas, microscópicos y maravillosos. El mundo de Antoni van Leeuwenhoek. Reaktion Books, 2025) que Leeuwenhoek tenía una educación un tanto limitada (sabía leer, escribir y algo de aritmética aplicada a los negocios), pues no sabía latín, que era el idioma científico de la época, así que tras observar numerosos objetos con su microscopio, desde las bacterias de su boca y protozoarios en el agua de un estanque cercano, hasta los espermatozoides de un perro y los glóbulos sanguíneos, empezó a enviar cartas escritas en neerlandés, su idioma natal, a los miembros de la *Royal Society* de Londres para informarles sobre sus hallazgos. Había descubierto un mundo nuevo que era invisible a simple vista. Así lo refiere Laura J. Snyder:

«Los microscopios, sin embargo, revelaban un mundo nuevo y extraño a los observadores, “un mundo resplandeciente cargado de color”, en palabras de una escritora, en el se que ponían al descubierto por primera vez matices, texturas y formas y efectos luminosos nuevos. Para aprender a ver a través de un microscopio hacía falta aceptar que el mundo era en realidad muy distinto de cómo había parecido siempre [...] Leeuwenhoek, en la primera etapa de su aprendizaje autoimpuesto con el microscopio, empezó

a adiestrarse para ver el “mundo resplandeciente cargado de color”, un mundo insólito y extraño revelado por primera vez».

Desde entonces, los microscopios han evolucionado y se han perfeccionado en varios sentidos. Entre otros tipos, durante la década de los años treinta del siglo XX aparecieron los microscopios electrónicos, que no usan la luz natural o artificial como fuente de iluminación, sino que emplean haces de electrones, lo que permite aumentar los objetos observados hasta más de un millón de veces. Más recientemente se han desarrollado los llamados microscopios confocales, que permiten imágenes sumamente detalladas y reconstrucciones tridimensionales. Sin embargo, el microscopio óptico convencional sigue siendo de gran utilidad en la medicina, la biología y la investigación científica en general.

Debo mi afición al microscopio y mi profesión como patólogo a un extraordinario profesor que tuve la dicha de conocer durante el segundo semestre de la carrera de medicina en la Universidad Autónoma de Aguascalientes. El doctor Luis Manuel Bustos Arango no sólo me enseñó los secretos de la histología o anatomía microscópica, sino que me convirtió en el primer instructor-alumno de esa materia en nuestra universidad. Por eso uso el microscopio

todos los días desde hace más de cuarenta años. Gracias a este extraordinario instrumento puedo diagnosticar todo tipo enfermedades y condiciones que afectan al ser humano, sobre todo los diferentes –son más de 200 tipos distintos–tumores a los que los no iniciados llaman solamente cáncer.

Durante los últimos años en el estudio de lo microscópico se ha introducido un cambio que, aunque no se ha generalizado todavía, acabará por imponerse debido a las ventajas que tiene y, por qué no decirlo, al interés económico que despierta. Se trata de la digitalización de las imágenes microscópicas mediante escáneres adaptados a microscopios que traducen a *bytes* las imágenes que se observan con ellos. De esta manera, en los laboratorios más modernos de patología, mis colegas ya no observan directamente los tejidos y las células con el microscopio como lo sigo haciendo yo, sino que observan esas imágenes digitalizadas en pantallas de computadora. Así que no está lejano el día en el que ya no veremos el clásico microscopio en el escritorio del patólogo. Ese símbolo de la profesión y de la ciencia en general será desplazado y tal vez olvidado con el tiempo. Por mi edad, espero no ser testigo de su completa extinción. Su futura ausencia me hace sentir nostálgico.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10824>

Invaginación ileocecal como manifestación de linfoma de células del manto, una presentación poco común: reporte de un caso clínico

Ileocecal intussusception as a manifestation of mantle cell lymphoma, a rare presentation: a clinical case report.

Ramírez-Muñoz Alejandro¹, González-Vega Javier¹

Resumen

ANTECEDENTES: El linfoma de células del manto es un linfoma no Hodgkin de células B derivado de la zona del manto frecuentemente con afección ganglionar sistémica y afección gastrointestinal; sin embargo, la presentación como una tumoración que produzca invaginación intestinal, y, en particular ileocecal, es infrecuente; existen escasos casos reportados en la literatura.

CASO CLÍNICO: Se presenta el caso de un hombre de 70 años sin antecedentes patológicos y comorbilidades relevantes para el padecimiento actual quien, tres meses previos al padecimiento actual, comenzó con dolor abdominal, dolor posprandial, vómito y pérdida de peso no intencionada de 10 kilogramos. Debido a la presencia de tumoración en íleon terminal, con invaginación ileocecal asociada, se realizó hemicolectomía derecha. En el estudio histopatológico se diagnosticó un linfoma de células del manto clásico con patrón nodular afectando íleon, apéndice vermiforme y ganglios linfáticos periintestinales; corroborándose con la expresión por inmunohistoquímica de CD20, CD5, ciclina D1 y SOX11.

CONCLUSIÓN: El linfoma de células del manto es un linfoma no Hodgkin de células B que frecuentemente afecta ganglios linfáticos de forma sistémica y el tracto gastrointestinal; sin embargo, la presentación como una tumoración ileal que se manifieste inicialmente como invaginación ileocecal es muy poco frecuente.

PALABRAS CLAVE: Linfoma de células del manto, invaginación, íleon, proteína ciclina D1, proteína SOX11.

Abstract

BACKGROUND: Mantle cell lymphoma is a B-cell non-Hodgkin lymphoma derived from the mantle zone frequently with systemic lymph node involvement and gastrointestinal involvement; however, presentation as a tumor that produces intestinal intussusception, and particularly ileocecal intussusception, is uncommon; there are few cases reported in the literature.

CLINICAL CASE: We present the case of a 70-year-old man with no relevant medical history or comorbidities who, three months prior to the onset of symptoms, began experiencing abdominal pain, postprandial pain, vomiting, and an unintentional weight loss of 10 kilograms. Due to the presence of a tumor in the terminal ileum, with associated ileocecal intussusception, a right hemicolectomy was performed. Histopathological examination revealed a classic mantle cell lymphoma with a nodular pattern affecting the ileum, vermiform appendix, and periintestinal lymph nodes; this was confirmed by immunohistochemical expression of CD20, CD5, cyclin D1, and SOX11.

CONCLUSION: Mantle cell lymphoma is a B-cell non-Hodgkin lymphoma that frequently affects lymph nodes systemically and the gastrointestinal tract; however, presentation as an ileal tumor that initially manifests as an ileocecal intussusception is very rare.

KEYWORDS: Mantle-Cell Lymphoma, intussusception, ileum, cyclin D1 protein, SOX11 protein.

¹Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-2437-2311>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: abril 2026

Autor para correspondencia

Alejandro Ramírez Muñoz
alejandroramirezmuñoz@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Alejandro-Ramírez A, González-Vega J. Invaginación ileocecal como manifestación de linfoma de células del manto, una manifestación poco común: reporte de un caso clínico. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10824.

ANTECEDENTES

El linfoma de células del manto es un linfoma no Hodgkin de células B pequeñas que generalmente se presenta con afección ganglionar sistémica o gastrointestinal. Sin embargo, la presentación como una invaginación intestinal es infrecuente, con escasos casos reportados en la literatura actual ¹. Por ello, se presenta este caso de un paciente de 70 años con un linfoma de células del manto clásico con patrón nodular que se manifestó como una invaginación ileocecal con afección del íleon, apéndice vermiforme y ganglios periintestinales.

CASO CLÍNICO

Se informa el caso de un hombre de 70 años sin antecedentes patológicos para el padecimiento actual quien, 3 meses previos a este, comenzó con dolor abdominal, dolor posprandial con vómito y pérdida de peso no intencionada de 10 kilogramos. Se realizó tomografía axial computarizada que reportó una tumoración a nivel de ciego que condicionaba invaginación ileocecal. Por lo anterior acudió a esta institución para resolución quirúrgica. Al Departamento de Anatomía Patológica se recibió un producto de hemicolectomía derecha que midió 54.0 x 6.0 cm, su superficie externa era café a amarilla con serosa lisa y áreas hemorrágicas. El íleon terminal midió 14.0 x 3.6 cm y se encontraba parcialmente invaginado en dirección al ciego en aproximadamente 3.5 cm. Tenía además datos macroscópicos de isquemia en la mucosa ileal (**Figura 1 y 2A**). Al corte, se identificó un tumor exofítico, sésil, blando y con erosión superficial en la mucosa del íleon terminal, (**Figura 2B**) que midió 5.2 cm, el cual mostraba numerosos nódulos satélite en íleon y ciego (patrón de poliposis linfomatoide). La neoplasia mostró afección transmural de la pared intestinal sin afectar la serosa. La lesión se encontraba a 48.8 cm del borde quirúrgico de colon ascendente y a 8.8 cm del borde del íleon. El apéndice

vermiforme midió 12.0 x 0.9 cm y presentaba engrosamiento de la pared. Se disecaron setenta ganglios linfáticos en el tejido adiposo periintestinal que midieron entre 4.0 cm y 0.2 cm en su eje mayor, los cuales eran blancos, firmes y al corte lisos (**Figura 2C**). En el estudio histopatológico se identificó una neoplasia linfoide que afectaba la pared del íleon (**Figura 3A**), el apéndice vermiforme (**Figura 3B**) y los ganglios linfáticos periintestinales (**Figura 3C**), compuesta por linfocitos pequeños y monomórficos con escaso citoplasma y nucléolos poco visibles, de aspecto centrocítico, con patrón de crecimiento nodular (**Figura 3D**). Se realizaron estudios de inmunohistoquímica con expresión en las células neoplásicas de CD20 (clona L26), co-expresión de CD5 (clona RBT-CD5) y expresión difusa de ciclina D1 (clona RM241) y SOX11 (clona CL0142) (**Figura 4**). Adicionalmente, los marcadores BCL6 (clona BSB-26), CD10 (clona 56C6), CD23 (clona EP75), HGAL (clona EP316) y LEF1 (EP310) resultaron negativos. El índice de proliferación medido con Ki-67 (EP5) se calculó en rango 20-25% mediante evaluación visual por patólogos en puntos calientes (*hot spots*). Por los hallazgos anteriores se concluyó el diagnóstico de invaginación ileocecal secundaria a linfoma de células del manto clásico con afección de íleon, apéndice vermiforme y ganglios linfáticos periintestinales. El paciente fue dado de alta sin complicaciones posoperatorias. Se sugirió la realización de FISH para t(11;14)/CCND1-IGH, sin embargo, el paciente decidió continuar su tratamiento en otro medio hospitalario.

DISCUSIÓN

El linfoma de células del manto es una neoplasia de células B derivadas de la zona del manto que expresan CD20, CD5, ciclina D1 y SOX11. Está caracterizado por la translocación (11;14) que conduce a la sobreexpresión del gen de la ciclina D1 (CCND1). ² Este linfoma representa alrededor del 3-10% de todos los linfomas no Hodgkin de células B. ³ Las manifestaciones ini-



Figura 1. Hemicolectomía derecha, antes y después de su apertura. Se identifica una tumoración exofítica de 5.2 cm en el íleon terminal, que condiciona invaginación ileocecal. La mucosa ileal muestra engrosamiento irregular de la pared, con disposición nodular.

ciales de la enfermedad incluyen linfadenopatía diseminada, fiebre, diaforesis nocturna, pérdida de peso y esplenomegalia con afección variable a la médula ósea y el tracto gastrointestinal.⁴

Sin embargo, hay escasos casos publicados de linfoma del manto que produzcan invaginación intestinal;^{5, 6, 7} debido a que las principales causas de invaginación intestinal en adultos son idiopáticas en su mayoría, seguido de múltiples etiologías benignas como adherencias, enfermedad celiaca, enfermedad inflamatoria intestinal, endometriosis, infecciones, divertículo de Meckel, pólipos intestinales y lipomas, y malignas como adenocarcinoma, tumores neuroendocrinos, tumor del estroma gastroin-

testinal, sarcomas, metástasis y linfomas.^{8, 9} No obstante, en este último rubro, no se ha realizado un análisis claro de los distintos tipos de linfoma que producen invaginación intestinal, encontrándose únicamente reportes de caso de linfomas causantes de esta complicación como linfoma de células grandes,¹⁰ Burkitt,^{11, 12} folicular,¹³ plasmablastico,¹⁴ linfomas T,¹⁵ entre otros.

CONCLUSIÓN

Las causas de invaginación intestinal en adultos son diversas, siendo las idiopáticas y las benignas las más comunes y, entre las malignas, las neoplasias epiteliales y mesenquimatosas. Sin embargo, hay escasos casos reportados de etio-

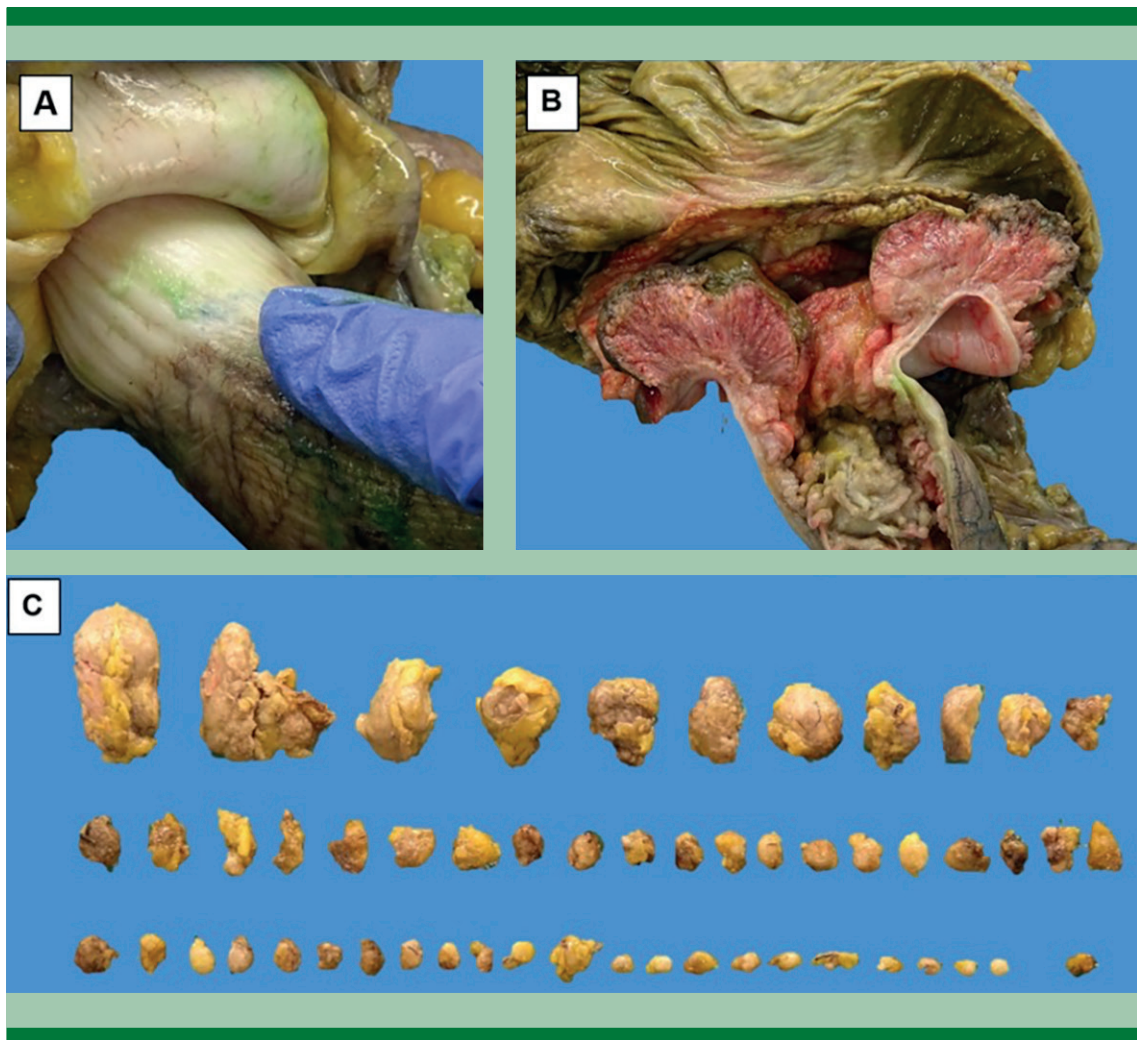


Figura 2. A) Invaginación del íleon hacia el ciego. B) Tumoración exofítica en el íleon terminal, dependiente de la mucosa, de 5.2 cm, que condiciona invaginación ileocecal. C) Múltiples ganglios linfáticos perintestinales disecados con incremento en su tamaño.

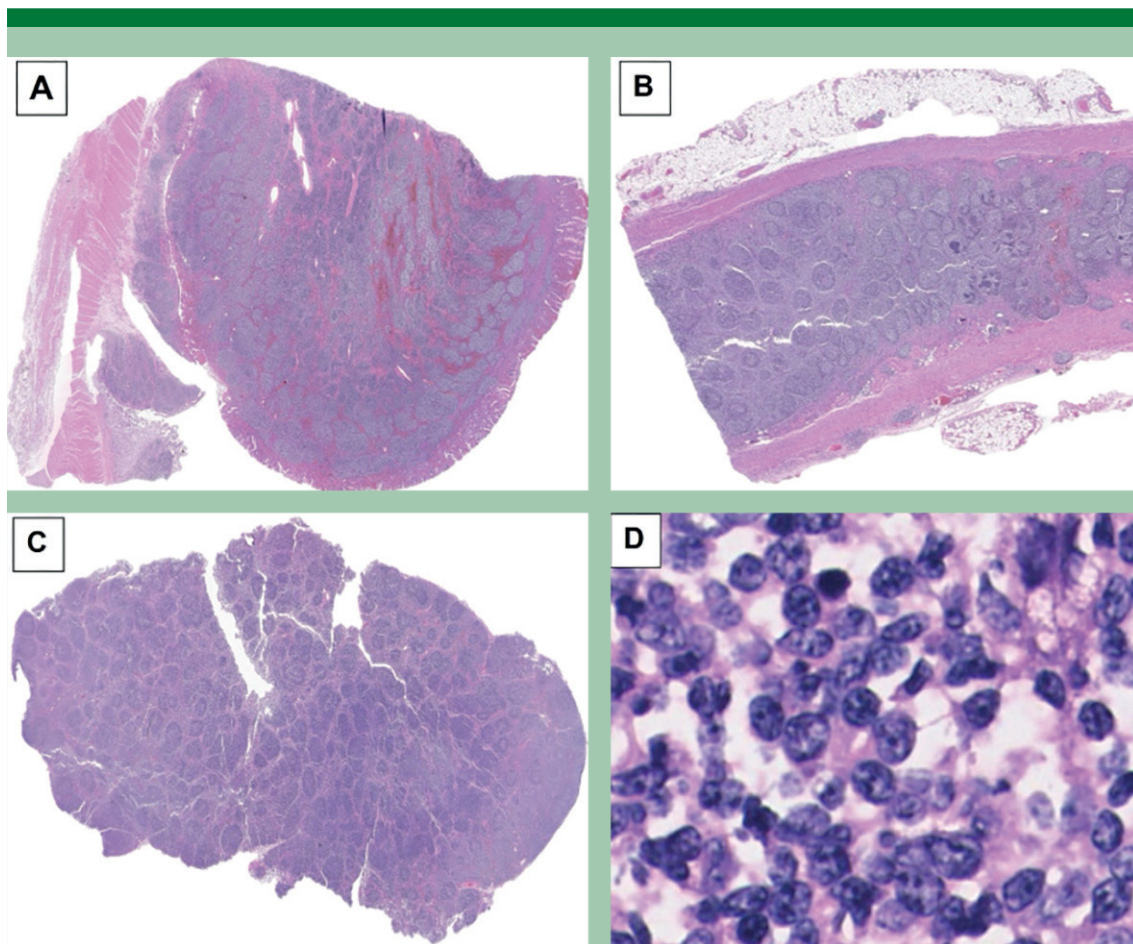


Figura 3. A) Afectación por linfoma de células del manto con patrón nodular en la tumoración del íleon terminal (hematoxilina y eosina, x40). **B)** Hiperplasia difusa del tejido linfoide en el apéndice vermiforme secundaria a linfoma de células del manto (hematoxilina y eosina, x40). **C)** Afectación ganglionar por linfoma de células del manto (hematoxilina y eosina, x40). **D)** Citología del linfoma conformada por células pequeñas y monótonas de aspecto centrocítico (hematoxilina y eosina, x400).

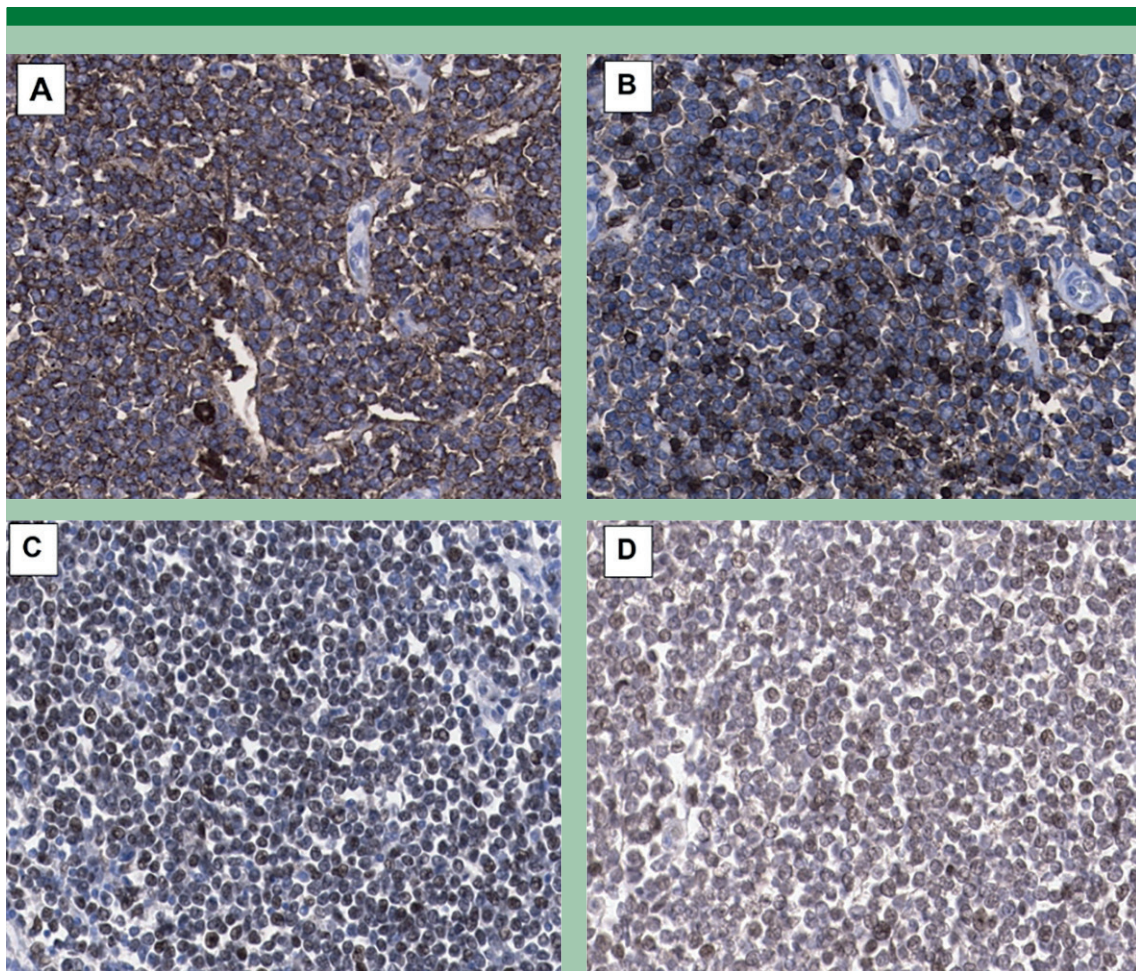


Figura 4. **A)** Expresión membranal difusa de CD20 en las células neoplásicas. **B)** Coexpresión membranal difusa de CD5 en las células neoplásicas. **C)** Expresión nuclear difusa de ciclina D1 en las células neoplásicas. **D)** Expresión nuclear difusa de SOX11 en las células neoplásicas.

logía secundaria a linfoma de células del manto por lo que es importante tener conocimiento de esta presentación atípica inicial de este tipo de linfoma como una invaginación ileocecal asociada a un cuadro clínico sugerente como la asociación a síntomas B, y abordar los casos de forma multidisciplinaria, ya que la implicación terapéutica es distinta a las otras etiologías.

CONSENTIMIENTO INFORMADO Y CONSIDERACIONES ÉTICAS:

El consentimiento informado ha sido aprobado por el laboratorio de anatomía patológica del hospital Médica Sur, para la publicación del caso clínico y uso de la información en forma de texto y fotografías, a su vez se ha respetado

la normatividad interna del Hospital, manteniendo de forma confidencial datos personales del paciente, quien al ingresar ha aceptado los lineamientos internos del mismo; constando en su expediente y documentos internos de la institución.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORES

Todos los autores colaboraron en la realización de este trabajo.

CONFLICTO DE INTERÉS:

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Tan LLY, Chang H, Maduka I. Mantle cell lymphoma presenting as intussuscepting ascending colon mass. *BMJ Case Rep.* 2023 Jan 11;16(1):e253711. doi: 10.1136/bcr-2022-253711. PMID: 36631168; PMCID: PMC9835864.
2. Jain P, Wang ML. Mantle cell lymphoma in 2022-A comprehensive update on molecular pathogenesis, risk stratification, clinical approach, and current and novel treatments. *Am J Hematol.* 2022 May;97(5):638-656. doi: 10.1002/ajh.26523. PMID: 35266562.
3. Abakarim O, Mansouri A, Hebbezni A, Boujguenna I, Lahlimi FE, Tazi I. Epidemiological, clinical and therapeutic profiles of mantle cell lymphoma cared for in a Moroccan center: a review of 14 cases. *Pan Afr Med J.* 2024 Mar 6;47:111. doi: 10.11604/pamj.2024.47.111.40405. PMID: 38828423; PMCID: PMC11143070.
4. Eyre TA, Bishton MJ, McCulloch R, O'Reilly M, Sanderson R, Menon G, Iyengar S, Lewis D, Lambert J, Linton KM, McKay P; Haemato-Oncology Task Force of the British Society for Haematology. Diagnosis and management of mantle cell lymphoma: A British Society for Haematology Guideline. *Br J Haematol.* 2024 Jan;204(1):108-126. doi: 10.1111/bjh.19131. Epub 2023 Oct 25. PMID: 37880821.
5. Tormane MA, Laamiri G, Beji H, Gazzeh H, Bouassida M, Touinsi H. Primary mantle-cell lymphoma of small intestine presenting with intussusceptions: A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2024 Aug;121:109963. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.109963. Epub 2024 Jun 27. PMID: 38954973; PMCID: PMC11263630.
6. Smith BM, Reilly K, Baker E, Deeken A, Dan AG. A case report of mantle cell lymphoma presenting as intussuscepting colon mass. *Int J Surg Case Rep.* 2020;69:28-31. doi: 10.1016/j.ijscr.2020.03.022. Epub 2020 Mar 28. PMID: 32248013; PMCID: PMC7132049.
7. Tormane MA, Laamiri G, Beji H, Gazzeh H, Bouassida M, Touinsi H. Primary mantle-cell lymphoma of small intestine presenting with intussusceptions: A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep.* 2024 Aug;121:109963. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.109963. Epub 2024 Jun 27. PMID: 38954973; PMCID: PMC11263630.
8. Heersche S, Hirt J, Butti F, Hübner M, Hahnloser D, Joliat GR, Grass F. Intestinal Intussusception in Adults: A Systematic Review. *World J Surg.* 2025 Oct;49(10):2706-2716. doi: 10.1002/wjs.70055. Epub 2025 Aug 19. PMID: 40831154; PMCID: PMC12515024.
9. Panzera F, Di Venere B, Rizzi M, Biscaglia A, Praticò CA, Nasti G, Mardighian A, Nunes TF, Inchingolo R. Bowel intussusception in adult: Prevalence, diagnostic tools and therapy. *World J Methodol.* 2021 May 20;11(3):81-87. doi: 10.5662/wjm.v11.i3.81. PMID: 34026581; PMCID: PMC8127421.
10. Chang HC, Kang JC, Pu TW, Su RY, Chen CY, Hu JM. Diffuse large B-cell lymphoma-induced intussusception: A case report and literature review. *Clin Case Rep.* 2024 Jun 18;12(6):e9046. doi: 10.1002/ccr3.9046. PMID: 38895050; PMCID: PMC11183938.
11. Borré CI, Boyle B, Lynch K, Kanaparthi A, Csizmar CM, Larson DP, Braithwaite MD, Johnson IM, Witzig TE, Suarez DA. Burkitt Lymphoma Presenting as Ileocolic Intussusception in an Adult. *Open J Blood Dis.* 2023 Dec;13(4):121-132. doi: 10.4236/ojbd.2023.134014. Epub 2023 Dec 8. PMID: 38361601; PMCID: PMC10868555.
12. Taieb AH, Chaouch MA, Beltaifa R, Zayati M, Gafsi B, Noomen F. Burkitt's lymphoma as a pathological lead point in pediatric intussusception: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2025 Jan;126:110710. doi: 10.1016/j.ijscr.2024.110710. Epub 2024 Dec 1. PMID: 39626432; PMCID: PMC11650258.
13. Haq MS, Yang D, Li Y, Shah SM. Follicular Lymphoma Presenting as Intussusception in an Adult. *Cureus.* 2021 Jul 12;13(7):e16345. doi: 10.7759/cureus.16345. PMID: 34395126; PMCID: PMC8357410.
14. Silverstein J, Liu H, Shin D, Berler D. Plasmablastic Lymphoma Causing Adult Intussusception After Cardiac Transplantation. *CRSLS.* 2021 Nov 2;8(4):e2021.00069. doi: 10.4293/CRSLS.2021.00069. PMID: 36017063; PMCID: PMC9387386.
15. Hasnaoui H, El Bouhaddouti H, Mouaqit O, Benjelloun EB, Ousadden A, Taleb KA. Invagination intestinale aiguë révélant un lymphome T digestif chez l'adulte: à propos d'un cas [Acute intestinal intussusception revealing intestinal T-cell lymphoma in adults]. *Pan Afr Med J.* 2019 Jul 1;33:153. French. doi: 10.11604/pamj.2019.33.153.18758. PMID: 31558950; PMCID: PMC6754853.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10883>

Estudio de casos sobre carcinoma de paratiroides: aprendizajes y desafíos

Case studies on parathyroid carcinoma: insights and challenges.

Cindy Chavira-Macias,¹ Sara Burbano-Rodríguez,² Vanessa Salgado Chávez,³ María Guadalupe Jazmin De Anda González⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El carcinoma de paratiroides es una neoplasia endocrina maligna poco frecuente, responsable de menos del 1% de los casos de hiperparatiroidismo primario. Su diagnóstico es desafiante debido a la superposición morfológica con adenomas y adenomas atípicos. Las características clínicas, bioquímicas, morfológicas e inmunohistoquímicas son fundamentales para establecer un diagnóstico preciso y evaluar el pronóstico.

MÉTODOS: Se realizó un análisis retrospectivo de seis pacientes con diagnóstico de carcinoma de paratiroides en el periodo del 2012-2025 en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Se incluyeron casos que cumplieran con los criterios de inclusión y se recopilaron variables demográficas, manifestaciones clínicas, niveles de calcio y PTH séricos, así como hallazgos macroscópicos, histopatológicos e inmunohistoquímicos, incluyendo la expresión de parafibromina.

RESULTADOS: Se incluyeron siete pacientes con diagnóstico de carcinoma de paratiroides, de los cuales el 85.7.4 % (6/7) fueron mujeres, con una edad media de 33.3 años. La media de calcio sérico al diagnóstico fue de 12.2 mg/dL y la concentración media de PTH (n = 5) fue de 748 pg/mL. Las manifestaciones óseas asociadas al hiperparatiroidismo predominaron en el 57.2 % (5/7) de los casos y, dentro de este grupo, el 60 % (3/5), equivalente al 42.9 % (3/7) del total de la cohorte, correspondieron a fracturas patológicas. El tamaño tumoral medio (n = 5) fue de 2.2 cm y el peso promedio fue de 2.6 g. En el análisis histopatológico, se observaron márgenes quirúrgicos positivos en el 28.6 % (2/7), invasión capsular en el 57.1 % (4/7), invasión perineural en el 14.3 % (1/7), invasión 85.7 en el 100 % (6/7) e invasión a tejidos blandos en el 71.4 % (5/7). La expresión de parafibromina mostró pérdida en el 28.6 % (2/7) y positividad conservada en el 28.6 % (2/7), mientras que en el resto no fue reportada. Durante el seguimiento, tres pacientes (42.9 %) desarrollaron recurrencia tumoral; el tiempo medio (n=2) a la primera recurrencia fue de 40 meses y el tiempo medio a la segunda recurrencia fue de 110 meses.

CONCLUSIÓN: El carcinoma de paratiroides muestra amplia variabilidad clínica e histológica. Los hallazgos de invasión tisular e inmunohistoquímica, particularmente la pérdida de parafibromina, pueden apoyar el diagnóstico y predecir el riesgo de recurrencia. El seguimiento prolongado es esencial para la detección temprana de recurrencias.

PALABRAS CLAVE: carcinoma de paratiroides, inmunohistoquímica, factores pronósticos, recurrencia.

Abstract

BACKGROUND: Parathyroid carcinoma is a rare malignant endocrine neoplasm, accounting for less than 1% of cases of primary hyperparathyroidism. Its diagnosis is challenging due to morphological overlap with adenomas and atypical adenomas. Clinical, biochemical, morphological, and immunohistochemical features are essential to establish an accurate diagnosis and assess prognosis.

METHODS: A retrospective analysis was performed on six patients diagnosed with parathyroid carcinoma between 2012 and 2025 at the Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Cases meeting inclusion criteria were selected,

¹ Residente de Segundo año en Anatomía Patológica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

² Residente de alta especialidad en Neuropatología en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

³ Médico pasante de servicio social en el departamento de Anatomía Patológica en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

⁴ Jefa de Servicio en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional (CMN) Siglo XXI y Médico Adscrito en el Departamento de Anatomía Patológica en Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-4588-8897>

<https://orcid.org/0009-0004-6664-8034>

<https://orcid.org/0009-0002-9953-3730>

<https://orcid.org/0000-0001-5280-720X>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Cindy Chavira Macias

chaviramaciascindy@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Chavira-Macias C, Burbano-Rodríguez S, Salgado-Chávez V, De Anda-González MG. Estudio de casos sobre carcinoma de paratiroides: aprendizajes y desafíos. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10883.

and demographic variables, clinical manifestations, serum calcium and PTH levels, as well as macroscopic, histopathological, and immunohistochemical findings, including parafibromin expression, were collected.

RESULTS: Seven patients with a diagnosis of parathyroid carcinoma were included, of whom 85.7% (6/7) were women, with a mean age of 33.3 years. The mean serum calcium level at diagnosis was 12.2 mg/dL, and the mean PTH concentration (n = 5) was 748 pg/mL. Bone manifestations associated with hyperparathyroidism predominated in 57.2% (5/7) of cases; within this group, 60% (3/5), corresponding to 42.9% (3/7) of the total cohort, presented with pathological fractures. The mean tumor size (n = 5) was 2.2 cm, and the average tumor weight was 2.6 g. Histopathological analysis revealed positive surgical margins in 28.6% (2/7), capsular invasion in 57.1% (4/7), perineural invasion in 14.3% (1/7), lymphovascular invasion in 100% (6/7), and soft tissue invasion in 71.4% (5/7). Parafibromin expression showed loss in 28.6% (2/7) and retained positivity in 28.6% (2/7), while it was not reported in the remaining cases. During follow-up, three patients (42.9%) developed tumor recurrence; the mean time (n = 2) to first recurrence was 40 months, and the mean time to second recurrence was 110 months.

CONCLUSION: Parathyroid carcinoma demonstrates wide clinical and histological variability. Findings of tissue invasion and immunohistochemistry, particularly loss of parafibromin expression, may support the diagnosis and predict recurrence risk. Long-term follow-up is essential for early detection of recurrences.

KEYWORDS: parathyroid carcinoma, immunohistochemistry, prognostic factors, recurrence.

ANTECEDENTES

El carcinoma paratiroides es una neoplasia maligna que se origina en las células parenquimatosas paratiroides¹. Representa menos del 1% de los casos de hiperparatiroidismo primario². La edad media de presentación 45-59 años y no se ha demostrado preponderancia de sexo². Los criterios histológicos definitivos de malignidad se establecen cuando se presentan una de las siguientes características: (1) invasión vascular, (2) invasión perineural, (3) invasión macroscópica de estructuras anatómicas adyacentes o (4) metástasis. Sin embargo, numerosos tumores paratiroides carecen de estos hallazgos microscópicos claros y, en su lugar, muestran rasgos que se observan con mayor frecuencia en el adenoma atípico, siendo indispensable el uso de biomarcadores, fundamental para un

diagnóstico preciso^{3,4}. La pérdida de expresión nuclear de parafibromina (producto del gen CDC73/HRPT2) se considera actualmente un biomarcador diagnóstico, pronóstico y predictivo del carcinoma paratiroides.⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo que incluyó seis casos con diagnóstico confirmado de carcinoma de paratiroides atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ) durante el periodo comprendido entre mayo de 2012 y diciembre de 2025.

Los casos fueron identificados de manera consecutiva a partir del archivo anatomopatológico institucional, tras la autorización correspon-

diente mediante consentimiento emitido por el hospital y solicitud formal al Departamento de Informática, lo que permitió el acceso a los expedientes clínicos electrónicos.

Durante el periodo de estudio se identificaron 10 casos con diagnóstico de carcinoma de paratiroides; sin embargo, solo siete fueron incluidos en el análisis final, ya que cuatro correspondían a diagnósticos realizados en sitios metastásicos y no a tumores primarios originados en paratiroides.

Criterios de inclusión

- Casos con diagnóstico primario en glándula paratiroides, confirmado en pieza quirúrgica.
- Diagnóstico histopatológico compatible con carcinoma de paratiroides, de acuerdo con los criterios esenciales de la OMS 2022, incluyendo al menos uno de los siguientes:
 - Invasión capsular extensa y/o invasión local a estructuras u órganos adyacentes.
 - Angioinvasión.
 - Invasión perineural.
 - Invasión linfática.
 - Presencia de metástasis documentadas.
- Casos con material histológico disponible (laminillas y bloques) en el archivo del hospital.
- Casos diagnosticados en pieza quirúrgica del INCMNSZ.
- Disponibilidad de información clínica y bioquímica básica en el expediente electrónico.

Criterios de exclusión

- Casos diagnosticados exclusivamente en sitios metastásicos, sin evidencia de tumor primario en paratiroides.
- Casos con información clínica incompleta o sin laminillas disponibles para revisión.

Se recolectó información demográfica, manifestaciones clínicas al momento de la presentación, así como resultados de laboratorio, incluyendo calcio sérico total y hormona paratiroidea (PTH). Se analizaron las características macroscópicas (tamaño tumoral, peso y relación con estructuras adyacentes) y microscópicas (invasión capsular, linfovascular y perineural, necrosis tumoral, actividad mitótica e invasión a tejidos adyacentes).

Asimismo, se evaluaron estudios de inmunohistoquímica, con especial énfasis en la expresión de parafibromina cuando estuvo disponible. El seguimiento clínico se realizó mediante la revisión de los expedientes electrónicos, registrando evolución clínica, recurrencia local, metástasis y estado vital hasta la última consulta documentada.

Se realizó un análisis estadístico descriptivo. Las variables categóricas se expresaron como frecuencias y porcentajes, y las continuas como mediana y rango intercuartílico. No se imputaron datos faltantes; la evaluación de parafibromina estuvo disponible en 4 de 7 casos. Los datos fueron analizados mediante el programa SPSS versión 21.

Inmunohistoquímica

La inmunohistoquímica para parafibromina se realizó utilizando un anticuerpo monoclonal clon BSB-50 (proveedor BioSB), a una dilución 1:50, mediante procedimiento manual de acuerdo con los protocolos del laboratorio. Se trata de un anticuerpo de uso prolongado en el laboratorio.

Como control positivo externo se utilizaron tejidos conocidos por expresar parafibromina, incluyendo paratiroides normal, colon, testículo y páncreas. La adecuación técnica de la tinción se verificó mediante la presencia de tinción en los controles.

La interpretación se basó en la expresión nuclear en células tumorales, considerándose pérdida completa de la expresión la ausencia total de tinción nuclear en las células neoplásicas con controles positivos adecuados; mientras que la expresión reducida se definió como tinción nuclear débil o focal en comparación con el control positivo.

RESULTADOS

Se incluyeron se identificaron diez casos con diagnóstico de carcinoma de paratiroides, de los cuales dos correspondieron a metástasis sin diagnóstico previo en el sitio primario, por lo tanto, se consideraron solo siete casos. De los siete pacientes con diagnóstico de carcinoma de paratiroides, de los cuales el sexo predominante fue el femenino (85.7%; 6/7), con una edad media de 33.3 años. La media de calcio sérico al diagnóstico fue de 12.2 mg/dL y la media de PTH sérica (n = 5) fue de 748 pg/mL (**Cuadro 1**). Las manifestaciones óseas asociadas al hiperparatiroidismo fueron la forma de presentación más frecuente (71.4%; 5/7); dentro de este grupo, el 60% (3/5), equivalente al 42.9% (3/7) del total, correspondieron a fracturas patológicas. Macroscópicamente, el tamaño tumoral medio (n = 5) fue de 2.2 cm y el peso promedio de 2.6 g. En los hallazgos microscópicos, el 28.6% (2/7) presentó márgenes quirúrgicos positivos, el 57.1% (4/7) invasión capsular, el 14.3% (1/7) invasión perineural, el 85.7% (6/7) invasión linfovascular y el 71.4% (5/7) invasión a tejidos blandos. La expresión de parafibrina mostró pérdida en el 28.6% (2/7) y positividad conservada en el 28.6% (2/7), mientras que en el resto no fue reportada (**Cuadro 2**). Durante el seguimiento, tres pacientes (42.9%) desarrollaron recurrencia tumoral; el tiempo medio (n = 2) a la primera recurrencia fue de 40 meses y el tiempo medio a la segunda recurrencia fue de 110 meses (**Cuadro 3**).

De los siete casos, cinco correspondieron al servicio de transoperatorio y dos a material de

revisión, ambos dentro del periodo 2012–2025. Los casos provenientes del servicio de transoperatorio se seleccionaron de forma consecutiva en dicho intervalo. El carcinoma de paratiroides representó el 1.37% (1/73) de las paratiroidectomías revisadas en transoperatorio en 2012, el 1.79% (1/56) en 2014, el 2.04% (2/98) en 2019, el 1.89% (1/53) en 2021, el 1.16% (1/86) en 2023 y el 1.59% (2/126) en 2025.

En conjunto, los cinco casos diagnosticados en transoperatorio correspondieron al 0.47% (5/1059) del total de paratiroidectomías realizadas en la institución durante el periodo 2012–2025. **Figuras 1 a 4**

DISCUSIÓN

El carcinoma de paratiroides (CP) sigue siendo uno de los diagnósticos más desafiantes para el patólogo al diferenciarlo del adenoma atípico, ya que hasta un 50% de los carcinomas pueden clasificarse inicialmente como benignos⁶. Esta dificultad radica en la ausencia de criterios histológicos absolutamente definitivos y en el hecho de que, en ocasiones, las células tumorales pueden ser relativamente monótonas, sin marcada atipia citológica, en contraste con el pleomorfismo que puede observarse en algunos adenomas⁷. Clínicamente, el CP puede mostrar un curso indolente pero progresivo, con bajo porcentaje de afectación ganglionar regional (<5%) o metástasis a distancia (<2%)^{8,9} lo que puede contribuir a retrasos diagnósticos.

En nuestra serie, los criterios morfológicos de malignidad incluyeron invasión capsular en el 57.1%, invasión linfovascular en el 85.7%, invasión a tejidos blandos en el 71.4%, invasión perineural en el 14.3% y márgenes quirúrgicos positivos en el 28.6%. Al comparar estos hallazgos con lo descrito por Sali et al. (2021)¹⁰, se observa que en su cohorte la invasión capsular estuvo presente en el 100% de los carcinomas, lo que representa una frecuencia superior a la

Cuadro 1. Características demográficas, bioquímicas y macroscópicas

n	Edad (años)	Sexo	PTH (pg/mL)	Calcio (mg/dL)	Tamaño (cm)	Peso (g)
1	25	Mujer	748	15.3	3.9	12.0
2	50	Mujer	1254	13.7	2.5	12.5
3	29	Mujer	92	11.9	1.8	1.5
4	33	Mujer	1428	10.8	2.2	13.1
5	17	Mujer	—	11.6	—	—
6	65	Hombre	362	12.5	1.6	2.6
7	55	Mujer	—	—	—	—

Abreviaturas: PTH, hormona paratiroidea.

Nota: El símbolo (-) indica datos no disponibles en el expediente clínico.

Cuadro 2. Hallazgos histológicos e inmunohistoquímica

n	Márgenes quirúrgicos	Invasión capsular	Invasión perineural	Invasión linfovascular	Invasión a tejidos blandos	Necrosis	Parafibromina
1	Negativos	Presente	Negativo	Presente	Negativo	Negativo	NR
2	Negativos	Presente	Negativo	Presente	Negativo	Negativo	Perdida
3	Positivos	No reportado	Negativo	Presente	Presente	No reportado	NR
4	Negativos	Presente	Negativo	Presente	Negativo	Negativo	NR
5	No reportados	No reportado	Negativo	Presente	Presente	No reportado	Perdida
6	Positivos	Negativo	Presente	Presente	Presente	Negativo	Presente
7	No reportados	Presente	Negativo	Presente	Presente	No reportado	Presente

Nota: “No reportado” indica información no disponible en el expediente histopatológico.

Cuadro 3. Tratamiento, recurrencia y evolución clínica

n	Tratamiento inicial	Recurrencia 1 (tiempo)	Tratamiento de la recurrencia 1	Recurrencia 2 (tiempo)	Tratamiento de la recurrencia 2 / evolución
3	Hemitiroidectomía / paratiroidectomía derecha + disección ganglionar + radioterapia adyuvante (50.4 Gy)	9 meses	—	141 meses	Metastasectomía pulmonar
5	Paratiroidectomía inferior derecha	71 meses	Hemitiroidectomía / disección de compartimento central / Resección de recurrencia paratraqueal	79 meses	Resección de recurrencia local + radioterapia al lecho quirúrgico (66 Gy en 33 fracciones)
7	Hemitiroidectomía izquierda + paratiroidectomía izquierda	—	Resección de tejido paratiroideo ectópico en mediastino	No aplica	No aplica

Nota: El tiempo de recurrencia se expresa en meses desde la cirugía inicial. La información de seguimiento se obtuvo a partir de la revisión del expediente clínico. El símbolo (-) indica datos no disponibles en el expediente clínico.

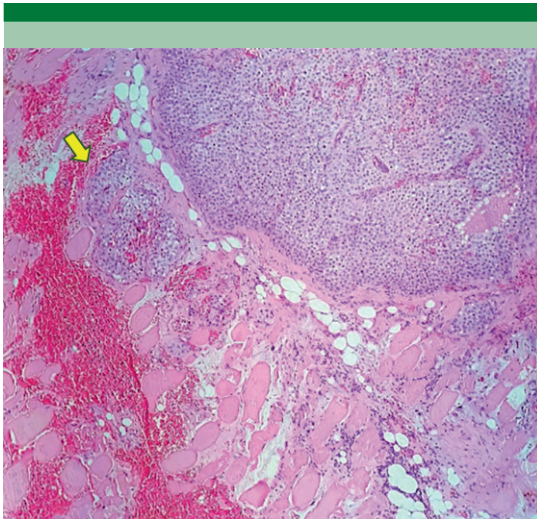


Figura 1. Caso 6. Corte histológico de glándula paratiroides teñido con hematoxilina y eosina (H&E), que muestra infiltración del músculo esquelético adyacente por nidos y cordones de células paratiroides neoplásicas (flechas). Se observa pérdida del plano de separación entre el tumor y el tejido muscular, compatible con invasión extraglandular. Objetivo 10x (aumento total 100x).

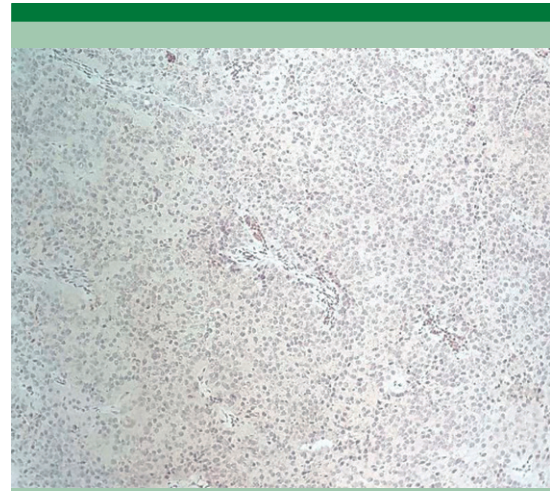


Figura 3. Caso 5. Pérdida de expresión nuclear de parafibromina. Inmunohistoquímica para parafibromina que muestra ausencia completa de expresión nuclear en las células tumorales. Objetivo 20x (aumento total 200x).

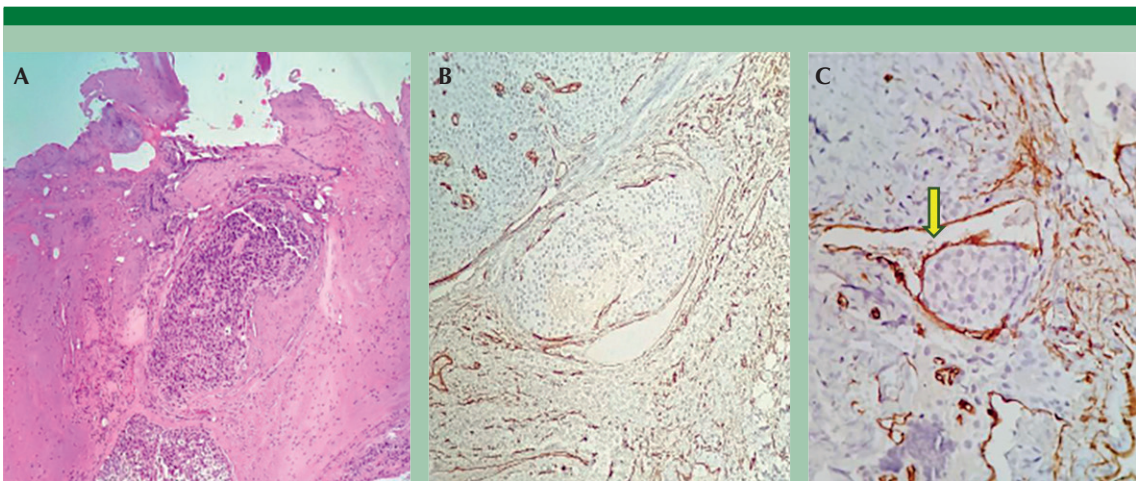


Figura 2. Caso 6. Invasión vascular. (A) Corte histológico teñido con hematoxilina y eosina (H&E) que muestra un émbolo tumoral intravascular, con nidos de células paratiroides neoplásicas dentro de un espacio vascular revestido por endotelio. Objetivo 10x (aumento total 100x). (B) Inmunotinción para CD34 que resalta el revestimiento endotelial del vaso comprometido, confirmando la naturaleza vascular del espacio invadido. Objetivo 10x (aumento total 100x). (C) Imagen a mayor aumento que demuestra células tumorales intraluminales rodeadas por endotelio CD34 positivo (flecha), corroborando invasión vascular verdadera. Objetivo 40x (aumento total 400x).

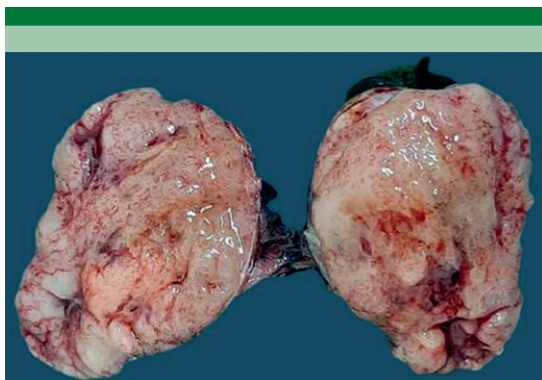


Figura 4. Caso 1. Hallazgos macroscópicos. Pieza quirúrgica correspondiente a paratiroides que midió 3.9 cm en su eje mayor y pesó 12 g. Era de forma multilobulada, de superficie lisa y coloración roja. Al corte, mostró aspecto sólido, de consistencia firme, con parénquima blanco-grisáceo y áreas café claro, así como focos congestivos. Los hallazgos macroscópicos son sugestivos de neoplasia paratiroidea maligna.

observada en nuestra serie. En cuanto a la invasión hacia tejidos blandos adyacentes, Sali et al. reportaron este hallazgo en aproximadamente el 50% de los casos, proporción que, aunque elevada, resulta menor a la documentada en nuestra cohorte (71.4%). Estas diferencias pueden explicarse por variaciones en el tamaño de las muestras, criterios de inclusión o extensión del muestreo histológico. No obstante, ambas series coinciden en que la invasión capsular y la extensión extraglandular constituyen hallazgos principales en la confirmación diagnóstica. Por ello, se enfatiza la importancia de documentar de manera minuciosa la invasión capsular y de ampliar el muestreo cuando se identifique esta alteración, especialmente en aquellos casos en los que no se aprecia extensión franca hacia tejidos circundantes, con el objetivo de sustentar el diagnóstico de carcinoma de forma sólida y reproducible.

Por otro lado, cuando los hallazgos morfológicos no son concluyentes, la inmunohistoquímica

adquiere un papel fundamental como herramienta complementaria, aunque no sustituye los criterios de invasión establecidos por la OMS 2022¹¹. Dentro de los marcadores disponibles, la parafibromina continúa siendo el anticuerpo con mayor respaldo diagnóstico. Se ha reportado una especificidad del 94.4% para carcinoma¹², y estudios como el de Tan et al. (2004) documentan sensibilidad del 96% y especificidad del 99%, mientras que Howell et al. (2009) y Hu et al. (2016) confirmaron especificidades del 100%, aunque con sensibilidades variables (67–68%)^{13,14}. El metaanálisis de Ryo & Cho (2019) reafirma esta tendencia (sensibilidad 53%, especificidad 96%), evidenciando que su principal fortaleza radica en su alta especificidad más que en su sensibilidad¹⁵. En nuestra serie, la evaluación fue posible en cuatro casos, con pérdida de expresión en el 50% (2/4), mientras que el 50% restante mostró positividad conservada; uno de los casos con pérdida se asoció a recurrencia. Esta proporción es congruente con lo reportado en metaanálisis reciente¹⁶, donde la pérdida de parafibromina se observa en aproximadamente 52% de los carcinomas¹⁶. La negatividad nuclear o una positividad marcadamente disminuida incrementan la sospecha diagnóstica, especialmente si se identifican alteraciones en el gen HRPT2¹⁷. Asimismo, la pérdida de parafibromina se ha asociado consistentemente con mayor riesgo de recurrencia y metástasis¹⁸; de manera concordante con nuestra cohorte, uno de los pacientes con pérdida de expresión desarrolló recurrencia, lo que sugiere que su negatividad podría relacionarse no solo con mayor probabilidad de malignidad, sino también con un comportamiento biológico más agresivo.

En este escenario de incertidumbre diagnóstica, la evidencia actual también demuestra que los paneles combinados superan a los marcadores de inmunohistoquímica, particularmente en casos morfológicamente equívocos. Delgado-Soler et al. (2017) reportaron que la combinación de

parafibromina + PGP9.5 alcanzó sensibilidad, especificidad, VPP y VPN del 100%¹⁹, constituyendo uno de los paneles con mejor rendimiento descrito. De forma similar, Bergero et al. (2005) documentaron que la combinación Galectina-3 + Ki-67 >6% logró una sensibilidad del 96.2% y especificidad del 90%²⁰, mientras que Turan et al. (2014) mostraron que un panel ampliado (parafibromina + Gal-3 + PGP9.5 + Ki-67) alcanzó una especificidad del 100%, aunque con menor sensibilidad (79%)²¹. Asimismo, el modelo predictivo propuesto por Hu et al. (2024), que integró parafibromina + Ki-67 + E-cadherina, reportó un AUC de 0.865, respaldando el valor de los enfoques integrados²². De manera similar, PGP9.5 mostró especificidad del 100% en la serie de Howell et al. (2009)¹³.

En conjunto, la literatura sugiere que la parafibromina debe considerarse el marcador inicial de elección por su alta especificidad, mientras que los paneles combinados (especialmente aquellos que integran parafibromina con PGP9.5 o Galectina-3 y Ki-67) ofrecen el mejor equilibrio entre sensibilidad y especificidad en el diagnóstico diferencial con adenoma atípico. No obstante, su interpretación siempre debe realizarse en estricta correlación con los hallazgos de invasión histológica, que continúan siendo el estándar diagnóstico en carcinoma de paratiroides.

En relación con los hallazgos macroscópicos, nuestro tamaño tumoral medio fue de 2.2 cm y el peso promedio de 2.6 g, cifras que se alinean con lo reportado en la NCDB (media 2.5 cm)² y son ligeramente inferiores a lo referido por la OMS (3-4.9 cm)¹¹. En cuanto al peso, la literatura describe un amplio rango (1.5 g hasta >50 g)²³; nuestros casos se situaron en el extremo inferior de dicho espectro.

Epidemiológicamente, observamos un predominio femenino del 85.7% y una edad media de 33.3 años, lo cual contrasta con lo descrito

en cohortes internacionales como la NCDB², el estudio multicéntrico NEKAR²⁴ y la serie de 43 pacientes de Wynne et al.²⁵, donde la distribución por sexo es más balanceada y la edad promedio suele oscilar entre 45 y 59 años^{11,26}. Sin embargo, este hallazgo sugiere posibles variaciones poblacionales o sesgos derivados del tamaño de la muestra.

Bioquímicamente, los niveles medios de calcio (12.2 mg/dL) y PTH (748 pg/mL) en nuestra cohorte confirman un comportamiento funcional activo. Si bien estos valores son elevados, la literatura internacional ha demostrado consistentemente que el carcinoma de paratiroides suele asociarse con hipercalcemia más severa y elevaciones marcadamente superiores de PTH en comparación con adenomas. En la serie clásica de la Mayo Clinic (Wynne et al., 1992)²⁵, el calcio sérico medio fue de 14.6 mg/dL, mientras que Wang & Gaz (1985)⁹ reportaron concentraciones frecuentemente superiores a 14 mg/dL y niveles de PTH entre 3 y 10 veces el límite superior normal. Asimismo, Shane (2001)⁸ enfatiza que valores de calcio >14 mg/dL al igual que, Duan & Mete (2015)⁵ subrayan que la combinación de calcio >14 mg/dL y PTH significativamente elevada constituye un criterio clínico sugestivo de malignidad. De manera concordante, el análisis de la National Cancer Data Base (Asare et al., 2015)² confirma que la hipercalcemia severa es una de las características clínicas predominantes en carcinoma de paratiroides.

En el ámbito nacional, la serie mexicana de Chew-Wong et al.³² documentó que todos los casos presentaron hipercalcemia severa (>14 mg/dL) con elevación significativa de PTH, enfatizando que un calcio sérico >14 mg/dL asociado a masa cervical palpable debe hacer sospechar carcinoma. Estos hallazgos locales refuerzan lo descrito en la literatura internacional y subrayan la utilidad del contexto bioquímico como herramienta de sospecha diagnóstica.

En nuestra cohorte, las manifestaciones óseas constituyeron la forma de presentación más frecuente (71.4%), con fracturas patológicas en el 42.9% del total de pacientes. Esta proporción es elevada y comparable, e incluso superior, a lo descrito en otras series. Por ejemplo, Magnabosco et al. (2023) reportaron que el 43.8% de los pacientes presentaron tumores pardos o fracturas patológicas al diagnóstico²⁷, subrayando la alta carga esquelética asociada al carcinoma funcionalmente activo. De manera similar, en la serie clásica de Wynne et al. (1992), se documentaron complicaciones óseas significativas relacionadas con hipercalcemia prolongada²⁵, mientras que Shane (2001)⁸ destacó que la enfermedad ósea severa, incluyendo osteítis fibrosa quística y fracturas, es más característica del carcinoma que del adenoma paratiroideo, lo que respaldan que la afectación esquelética continúa siendo una manifestación clínica relevante y, en ocasiones, dominante en el carcinoma de paratiroides.

Respecto a la recurrencia, nuestra tasa del 42.9% se encuentra dentro de lo descrito en series históricas amplias. En el estudio clásico de Wang & Gaz (1985), que incluyó 60 pacientes, el 49% desarrolló recurrencia local o metastásica tras la cirugía inicial, con una mediana de intervalo libre de enfermedad cercana a 3 años⁹. De manera complementaria, Sandelin et al. (1994) documentaron alta frecuencia de recurrencia locorregional en los primeros 2 - 5 años, con necesidad frecuente de múltiples reintervenciones y una supervivencia a 10 años cercana al 49%⁶. Más recientemente, Wang et al. (2017) reportaron intervalos de recurrencia que oscilaron entre 12 y 132 meses²⁹, confirmando la amplia variabilidad temporal del curso clínico.

De especial relevancia, Magnabosco et al. (2023) demostraron que el tiempo a la recurrencia constituye un factor pronóstico independiente: en su cohorte, la mediana de recurrencia fue de 49 meses, y los pacientes con recaída temprana (<36 meses) presentaron peor supervivencia

global en comparación con aquellos con recurrencias tardías²⁷.

En este contexto, los tiempos observados en nuestra serie (40 y 110 meses) se alinean con el amplio rango descrito en la literatura y refuerzan la necesidad de un seguimiento prolongado y estructurado, dado que el carcinoma de paratiroides puede presentar recurrencias tanto tempranas como tardías.

Finalmente, un hallazgo relevante es que, durante el periodo 2012–2025, se realizaron 4,975 estudios transoperatorios en la institución, de los cuales 1,059 (21.3%) correspondieron a procedimientos de paratiroidectomía. Dentro de este subconjunto quirúrgico, se identificaron cinco casos de carcinoma de paratiroides diagnosticados en transoperatorio, lo que representa el 0.47% (5/1059) del total de paratiroidectomías realizadas en dicho periodo.

Si se analiza en relación con la actividad intraoperatoria global, estos cinco casos constituyeron únicamente el 0.10% (5/4,975) del total de estudios transoperatorios efectuados entre 2012 y 2025.

En conjunto, estos datos subrayan la extrema rareza del carcinoma de paratiroides en nuestra institución, tanto en el contexto de la práctica quirúrgica paratiroidea como dentro del volumen total de diagnósticos intraoperatorios, evidenciando su muy baja frecuencia y la limitada probabilidad de identificación durante la evaluación transoperatoria rutinaria.

Consideraciones éticas

El carcinoma de paratiroides continúa representando un desafío diagnóstico significativo debido a su superposición morfológica con adenomas atípicos y su baja frecuencia incluso en centros de alto volumen. En nuestra experiencia institucional, a pesar del elevado número

de evaluaciones transoperatorias de glándulas paratiroides, el diagnóstico de carcinoma fue excepcional, lo que subraya su rareza y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha.

Nuestros hallazgos confirman que los criterios de invasión y extensión a tejidos adyacentes permanecen como el pilar diagnóstico fundamental. La inmunohistoquímica, particularmente la evaluación de parafibromina, constituye una herramienta complementaria de alto valor, no solo para apoyar el diagnóstico en casos equívocos, sino también como posible indicador pronóstico, especialmente ante su asociación con recurrencia. Los paneles combinados mejoran el rendimiento diagnóstico, pero deben interpretarse siempre en correlación con la morfología.

En conjunto, esta serie refuerza que el abordaje óptimo del carcinoma de paratiroides requiere integración clínica, bioquímica, morfológica e inmunohistoquímica, así como seguimiento prolongado, dada la posibilidad de recurrencias tardías y comportamiento biológico impredecible.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflictos de interés financieros, personales o institucionales que pudieran influir en la realización, análisis o interpretación de los resultados de este estudio.

Financiamiento

El presente estudio se realizó sin financiamiento externo.

Contribuciones de autoría (CRediT)

Conceptualización: C.C.M. *Metodología:* C.C.M. *Investigación:* C.C.M., B.R.S., V.S.C., D.A.G.M.G.J. *Captura de datos:* C.C.M., B.R.S., V.S.C. *Análisis formal:* C.C.M. *Revisión histopatológica:* C.C.M., B.R.S., D.A.G.M.G.J. *Redacción – borrador original:* C.C.M. *Redacción – revisión y edición:* C.C.M., B.R.S., D.A.G.M.G.J. *Supervisión:* D.A.G.M.G.J. *Aprobación de la versión final:* Todos los autores

Disponibilidad de datos y materiales

Los datos que respaldan los hallazgos de este estudio no están disponibles públicamente debido a restricciones institucionales y consideraciones de confidencialidad; sin embargo, pueden ser solicitados de manera razonable al autor correspondiente, previa autorización institucional.

REFERENCIAS

1. International Agency for Research on Cancer. Parathyroid carcinoma. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO classification of tumours: Endocrine and neuroendocrine tumours. 5th ed. Lyon: IARC; 2025.
2. Asare EA, Sturgeon C, Winchester DJ, Liu L, Palis B, Perrier ND, et al. Parathyroid carcinoma: an update on treatment outcomes and prognostic factors from the National Cancer Data Base (NCDB). *Ann Surg Oncol*. 2015;22(12):3990–3995. doi:10.1245/s10434-015-4672-3
3. Diaconescu MR, Costea I, Glod M, Terinte R, Diaconescu S. Parathyroid adenomas in adults and adolescents: critical appraisal and surgical strategy in 18 cases. *Chirurgia (Bucur)*. 2017;112(1):18–24.
4. Juhlin CC, Nilsson IL, Lagerstedt-Robinson K, Stenman A, Bränström R, Tham E, et al. Parafibromin immunostainings of parathyroid tumors in clinical routine: a near-decade experience from a tertiary center. *Mod Pathol*. 2019;32(8):1082–1094. doi:10.1038/s41379-019-0252-6
5. Duan K, Mete Ö. Parathyroid carcinoma: diagnosis and clinical implications. *Turk Patoloji Derg*. 2015;31(Suppl 1):80–97. doi:10.5146/tjpath.2015.01316
6. Sandelin K, Tullgren O, Farnebo LO. Clinical course of metastatic parathyroid cancer. *World J Surg*. 1994;18(4):594–599. doi:10.1007/BF00353773
7. Erickson LA, Mete O. Immunohistochemistry in diagnostic parathyroid pathology. *Endocr Pathol*. 2018;29(2):113–129. doi:10.1007/s12022-018-9527-3
8. Shane E. Clinical review 122: Parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2001;86(2):485–493. doi:10.1210/jcem.86.2.7207
9. Wang CA, Gaz RD. Natural history of parathyroid carcinoma: diagnosis, treatment, and results. *Am J Surg*. 1985;149(4):522–527. doi:10.1016/S0002-9610(85)80050-7
10. Sali AP, Motghare P, Bal M, Mittal N, Rane S, Kane S, et al. Parathyroid carcinoma: a single-institution experience with an emphasis on histopathological features. *Head Neck Pathol*. 2021;15(2):544–554. doi:10.1007/s12105-020-01244-x
11. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Parathyroid carcinoma. In: WHO classification of tumours: Endocrine and neuroendocrine tumours. 5th ed. Lyon: IARC; 2025.
12. Kim HK, Oh YL, Kim SH, Lee DY, Kang HC, Lee JI, et al. Parafibromin immunohistochemical staining to differentiate parathyroid carcinoma from parathyroid adenoma. *Head Neck*. 2012;34(2):201–206. doi:10.1002/hed.21716
13. Howell VM, Gill A, Clarkson A, Nelson AE, Dunne R, Delbridge LW, Robinson BG, Teh BT, Gimm O, Marsh DJ. Accura-

- cy of combined protein gene product 9.5 and parafibromin markers for immunohistochemical diagnosis of parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.* 2009;94(2):434–441. doi:10.1210/jc.2008-1740
14. Hu Y, Liao Q, Cao S, et al. Diagnostic performance of parafibromin immunohistochemical staining for sporadic parathyroid carcinoma: a meta-analysis. *Endocrine.* 2016;54(3):612–619. doi:10.1007/s12020-016-0997-3
 15. Pyo JS, Cho WJ. Diagnostic and prognostic implications of parafibromin immunohistochemistry in parathyroid carcinoma. *Biosci Rep.* 2019;39(4):BSR20181778. doi:10.1042/BSR20181778
 16. Nair A, et al. Loss of parafibromin in parathyroid carcinoma: systematic review and meta-analysis. *Head Neck Pathol.* 2019.
 17. Marcocci C, Cetani F, Rubin MR, Silverberg SJ, Pinchera A, Bilezikian JP. Parathyroid carcinoma. *J Bone Miner Res.* 2008;23(12):1869–1880. doi:10.1359/jbmr.081018
 18. McClenaghan F, et al. Parafibromin loss as predictor of recurrence in parathyroid carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab.*
 19. Delgado-Soler LA, Piña-Ocampo T, Alvarado Bachmann R, Soria-Céspedes D. Expresión inmunohistoquímica de la parafibromina y del producto del gen proteína 9.5 en el diagnóstico de las lesiones paratiroides. *Rev Mex Endocrinol Metab Nutr.* 2017;4:65–74.
 20. Bergero N, De Pompa R, Sacerdote C, Gasparri G, Volante M, Bussolati G, et al. Galectin-3 expression in parathyroid carcinoma: immunohistochemical study of 26 cases. *Hum Pathol.* 2005;36(8):908–914. doi:10.1016/j.humpath.2005.06.020
 21. Truran PP, Johnson SJ, Bliss RD, Lennard TW, Aspinall SR. Parafibromin, galectin-3, PGP9.5, Ki67, and cyclin D1: using an immunohistochemical panel to aid in the diagnosis of parathyroid cancer. *World J Surg.* 2014;38(11):2845–2854. doi:10.1007/s00268-014-2700-2
 22. Hu Y, Mo S, Xiao J, Cui M, Zheng Q, Chen T, Chang X, Liao Q. The significance of an immunohistochemical marker-based panel in assisting the diagnosis of parathyroid carcinoma. *Endocrine.* 2024;84(3):1146–1153. doi:10.1007/s12020-024-03687-6
 23. Aziz H, Hussein Z. Giant parathyroid adenoma versus parathyroid carcinoma: differentiating two entities. *J ASEAN Fed Endocr Soc.* 2021;36(1):104–107. doi:10.15605/jafes.036.01.11
 24. Lenschow C, Schrägle S, Kircher S, Lorenz K, Machens A, Dralle H, et al.; NEKAR Study Group. Clinical presentation, treatment, and outcome of parathyroid carcinoma: results of the NEKAR retrospective international multicenter study. *Ann Surg.* 2022;275(2):e479–e487. doi:10.1097/SLA.0000000000004144
 25. Wynne AG, van Heerden J, Carney JA, Fitzpatrick LA. Parathyroid carcinoma: clinical and pathologic features in 43 patients. *Medicine (Baltimore).* 1992;71(4):197–205.
 26. Martínez-Faurieta I, Jaramillo C. Carcinoma de paratiroides: presentación de caso y revisión de la bibliografía. *Gac Mex Oncol.* 2021;20(Suppl 1):38–40. doi:10.24875/j.gamo.20000168
 27. Magnabosco FF, Brescia MDG, Nascimento CP Jr, Massoni Neto LM, Arap SS, de Castro Junior G, et al. Time to recurrence as a prognostic factor in parathyroid carcinoma. *J Endocr Soc.* 2023;7(7):bvad067. doi:10.1210/jendso/bvad067
 28. Rivera Martínez WA, Ramírez Castañón MJ, Román-González A. Actualización en el diagnóstico y tratamiento del carcinoma de paratiroides: revisión narrativa. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab.* 2025;12(1):e930.
 29. Wang P, Xue S, Wang S, Lv Z, Meng X, Wang G, et al. Clinical features and treatment outcomes of parathyroid carcinoma: a retrospective review of 234 cases. *Oncol Lett.* 2017;14:7276–7282. doi:10.3892/ol.2017.7076
 30. Kumari N, Chaudhary N, Pradhan R, Agarwal A, Krishnani N. Role of histological criteria and immunohistochemical markers in predicting risk of malignancy in parathyroid neoplasms. *Endocr Pathol.* 2016;27(2):87–96. doi:10.1007/s12022-016-9426-7
 31. Wang O, Wang CY, Shi J, Nie M, Xia WB, Li M, Jiang Y, Guan H, Meng XW, Xing XP. Expression of Ki-67, galectin-3, fragile histidine triad, and parafibromin in malignant and benign parathyroid tumors. *Chin Med J (Engl).* 2012;125(16):2895–2901.
 32. Chew-Wong A, Herrera MF, Jiménez ED, Gamboa-Dominiguez A, Richaud-Patin Y, Bezaury P, et al. Cuatro casos de cáncer de paratiroides. *Rev Invest Clin.* 1998;50(3):239–44.

ANEXOS

Cuadro suplementario S1. Desempeño diagnóstico de paneles inmunohistoquímica combinados para el diagnóstico de carcinoma de paratiroides

Autor (año)	País	Tipo de estudio	Panel evaluado	Sens (%)	Esp (%)	VPP (%)	VPN (%)	AUC
Bergero et al., 2005 ²⁰	Italia	Estudio retrospectivo de precisión diagnóstica	Galectina-3 + Ki-67 >6%	96.2	90	NR	NR	NR
Delgado-Soler et al., 2017 ¹⁹	México	Estudio retrospectivo de precisión diagnóstica	Parafibromina + PGP9.5	100	100	100	100	NR
Hu et al., 2024	China	Estudio retrospectivo de modelo predictivo (regresión logística)	Parafibromina + Ki-67 + E-cadherina	NR	NR	NR	NR	0.865
Truran et al., 2014 ²²	Reino Unido	Estudio retrospectivo descriptivo-comparativo	Parafibromina + Gal-3 + PGP9.5 + Ki-67	79	100	NR	NR	NR
Kumari et al., 2016 ³⁰	India	Estudio retrospectivo analítico	Panel ampliado (PF + Gal-3 + PGP9.5)	50	97.9	NR	NR	—
Wang et al., 2012 ³¹	China	Estudio retrospectivo comparativo	Ki67+ Gal-3 o parafibromina	87	NR	NR	NR	NR
Wang et al., 2012 ³¹	China	Estudio retrospectivo comparativo	Ki67+ Gal-3	NR	100	NR	NR	NR

Abreviaturas: NR: no reportado explícitamente por los autores, Gal 3: Galectina-3, Sens: Sensibilidad, Esp: Especificidad y AUC: Área bajo la curva.

Cuadro suplementario S2. Desempeño diagnóstico de paneles inmunohistoquímica no combinado para carcinoma de paratiroides

Autor (año)	País	Tipo de estudio	Inmunohistoquímica	Sens (%)	Esp (%)	VPP (%)	VPN (%)	AUC
Howell et al., 2009 ¹³	Reino Unido	Estudio retrospectivo de precisión diagnóstica	PGP9.5	78	100	NR	NR	NR
Howell et al., 2009 ¹³	Reino Unido	Estudio retrospectivo de precisión diagnóstica	Parafibromina	67	100	NR	NR	NR
Pyo & Cho, 2019 ¹⁵	Corea	Meta-análisis diagnóstico	Parafibromina	53	96	NR	NR	0.795
Hu et al., 2016 ¹⁴	China	Estudio retrospectivo de modelo predictivo	Parafibromina	68	100	NR	NR	NR
Kim HK et al., 2012 ¹²	Corea	Estudio observacional retrospectivo	Parafibromina	NR	94.4	NR	NR	NR
Tan et al., 2004 ³⁰	Multicéntrico (EE. UU., Países Bajos, Singapur, Australia)	Estudio retrospectivo comparativo multicéntrico	Parafibromina	96	99	NR	NR	NR

Abreviaturas: NR: no reportado explícitamente por los autores.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11144>

De Kohn a Kaposi: el hombre detrás del epónimo, figura clave en la dermatología y dermatopatología modernas, y sus contribuciones a la medicina

From Kohn to Kaposi: the man behind the eponym, a key figure in modern dermatology and dermatopathology, and his contributions to medicine.

Carlos Ortiz Hidalgo^{1,2}

Resumen

Nacido como Móric Kohn en el seno de una familia judía húngara, posteriormente adoptó el apellido Kaposi en referencia a su lugar de nacimiento, Kaposvár, y al río Kapos. Kaposi estudió medicina en la Universidad de Viena, donde obtuvo su doctorado en 1861. Su tesis de 1866, *Dermatologie und Syphilis*, le otorgó un amplio reconocimiento. Kaposi realizó importantes contribuciones al diagnóstico de las enfermedades cutáneas, destacando especialmente su descripción en 1878 del sarcoma de Kaposi, originalmente denominado *Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut*. Esta neoplasia adquirió relevancia clínica durante la epidemia de VIH y sigue siendo un importante marcador diagnóstico del SIDA. Autor prolífico, Kaposi publicó más de 100 artículos y coescribió el *Textbook of Skin Diseases* con su suegro, Ferdinand von Hebra, en 1878. Su obra posterior, *Pathology and Therapy of Skin Diseases*, fue ampliamente traducida y se convirtió en uno de los textos más influyentes en dermatología. Kaposi también acuñó el término *xeroderma pigmentosum* y fue uno de los primeros en caracterizar el lupus eritematoso, la dermatitis herpetiforme, las erupciones variceliformes y el liquen escrofuloso. Falleció en 1902, dejando un impacto duradero en la dermatología moderna.

PALABRAS CLAVE: Moriz Kaposi, Ferdinand von Hebra, Sarcoma de Kaposi, HHV8.

Abstract

Born as Móric Kohn into a Hungarian Jewish family, he later adopted the surname Kaposi in reference to his birthplace, Kaposvár, and the Kapos River. Kaposi studied medicine at the University of Vienna, earning his doctorate in 1861. His 1866 dissertation, *Dermatologie und Syphilis*, brought him widespread recognition. Kaposi made major contributions to the diagnosis of skin diseases, most notably his 1878 description of Kaposi sarcoma, originally termed *Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut*. This neoplasm gained renewed clinical significance during the HIV epidemic and remains an important diagnostic marker of AIDS. A prolific author, Kaposi published over 100 articles and co-authored the *Textbook of Skin Diseases* with his father-in-law, Ferdinand von Hebra, in 1878. His later work, *Pathology and Therapy of Skin Diseases*, was widely translated and became one of the most influential texts in dermatology. Kaposi also coined the term *xeroderma pigmentosum* and was among the first to characterize lupus erythematosus, dermatitis herpetiformis, varicelliform eruptions, and lichen scrofulosorum. He died in 1902, leaving a lasting impact on modern dermatology.

KEYWORDS: Moriz Kaposi, Ferdinand von Hebra, Kaposi sarcoma, HHV8.

¹ Departamento de Anatomía Patológica, Fundación Clínica Médica Sur, Ciudad de México.

² Departamento de Biología Celular y Tisular, Escuela de Medicina, Universidad Panamericana, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-2456-7402>

Recibido: enero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Carlos Ortiz Hidalgo
ortzhidalgocarlos@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ortiz-Hidalgo C. De Kohn a Kaposi: el hombre detrás del epónimo, figura clave en la dermatología y dermatopatología modernas, y sus contribuciones a la medicina. *Patología Rev Latinoam* 2026; 64: e11144.

ANTECEDENTES

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia para cuya histogénesis se han propuesto como posibles progenitores oncogénicos las células endoteliales, las células madre mesenquimales y las células progenitoras endoteliales circulantes.¹ Esta entidad, descrita en 1872 por Moriz (Kohn) Kaposi, es un tumor que se manifiesta principalmente como lesiones cutáneas rojo, púrpura/marrón, y puede también comprometer órganos internos.^{2,3}

Hay cuatro formas de manifestación clínico-epidemiológicas distintas, del sarcoma de Kaposi. En la forma clásica, el tumor tiene un curso indolente que se presenta predominantemente en hombres de edad avanzada, de ascendencia mediterránea, de Europa del Este o judía. La forma endémica africana, generalmente más agresiva, fue descrita antes de la pandemia del VIH/SIDA y afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes en África ecuatorial y oriental. Las formas más agresivas se presentan en individuos inmunodeprimidos, incluyendo personas infectadas por el VIH (sarcoma de Kaposi asociado al SIDA o epidémico) y en receptores de trasplantes de órganos sólidos (sarcoma de Kaposi iatrogénico o postrasplante).³ Independientemente de la variante clínica o epidemiológica, todas estas formas están etiológicamente asociadas con la infección por el virus del sarcoma de Kaposi, que es un ADN herpesvirus gamma-2 (herpesvirus humano tipo 8 /VHH-8), identificado en 1994 por Yuan Chang y Patrick Moore.⁴⁻⁶

Históricamente, el epónimo correcto podría haber sido “sarcoma de Kohn”; sin embargo, Moriz Kohn cambió su apellido Kaposi. En este trabajo se presenta la historia de la descripción de esta neoplasia, la destacada trayectoria académica de Moriz Kaposi y se analizan las razones que motivaron dicho cambio de nombre.

Moriz (Kohn) Kaposi

Kaposi nació el 23 de octubre de 1832 (24 de Tishrei de 5598 según el calendario hebreo) con el nombre de Móric Kohn en Kaposvár, capital del condado de Somogy, en el sur de Hungría, a orillas del río Kapos, a 56 km al sur del lago Balaton. Móric es la forma húngara de su nombre y en el Imperio Austrohúngaro del siglo XIX era común que los médicos judíos o húngaros que trabajaban en Viena adoptaran la forma alemana de su nombre, por lo que también aparece como Moriz (el nombre latino es *Mauritius*- en español, Mauricio). Fue el hijo mayor de Salomón Kohn y Rosa Krauss, y creció en el seno de una familia judía.⁷⁻⁹ **Figura 1**



Figura 1. Moriz Kaposi (1837-1902). Fotografía por Josef Löwy. Cortesía: Archivo de la Universidad de Viena, Signatur: 135.649650 plus-Geschichte der Universität Wien. Dominio público <https://www.univie.ac.at/>

Realizó sus primeros años de educación en su ciudad natal y, posteriormente, se trasladó a Pozsony (actual Bratislava), donde completó los años restantes de enseñanza secundaria en el instituto alemán de la ciudad. En 1856 se matriculó en la Facultad de Medicina de la Universidad de Viena, y se graduó como doctor en medicina el 13 de diciembre de 1861, como médico cirujano el 14 de abril de 1862 y como maestro en obstetricia el 12 de julio de 1866.¹⁰ En aquella época, en Viena se exigían exámenes separados para cirugía y obstetricia. Su tesis fue titulada *“Die Syphilis der Schleimhäute der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle”* (Sífilis de la boca, garganta, nariz y laringe) y publicada en 1866.¹¹

Una vez graduado, Kaposi, trabajó en varios departamentos del Hospital General de Viena, obtuvo el grado de "docente" de la segunda cátedra del renombrado sifilólogo Carl Ludwig Sigmund von Ilanor (1810-1883) y posteriormente se incorporó al departamento de Ferdinand von Hebra (1816-1880), creador de la Nueva Escuela de Viena de Dermatología.¹² En febrero de 1869, Kaposi se casó con Martha Hebra (1851-1946), la hija de von Hebra.^{8,9} En el certificado de matrimonio del 6 de febrero de 1869 figura con el apellido Kaposi, aunque ya lo utilizaba sin haberlo registrado legalmente; además, debió haber cambiado su denominación religiosa del judaísmo al catolicismo, ya que en dicho documento aparece inscrito como católico. Moriz y Martha tuvieron cinco hijos, tres varones y dos mujeres.^{8,9} Los tres hombres obtuvieron títulos universitarios; el mayor, Richard, fue mineralogista; el segundo, Hermann, cirujano y el menor, Walther, murió como oficial de caballería en la Segunda Guerra Mundial.^{8,9}

¿Por qué Kaposi cambió de apellido?

No fue sino hasta el 8 de noviembre de 1871, cuando el cambio de nombre fue oficialmente autorizado mediante decreto, que adoptó formalmente el apellido Kaposi.^{8,9} La solicitud para

cambiar el apellido “Kohn” por el de “Kaposi” indica: “El abajo firmante solicita humildemente permiso para él y su familia para cambiar su apellido actual, 'Kohn', a 'Kaposi'...” (*Der ergebenst gefertigte stellt das unterthänige Ansuchen, dass ihm für sich und seine Familie gestattet werde, seinem bisherigen Familiennamen "Kohn" gegen "Kaposi" vertauschen zu dürfen...*) (1870 / sin fecha, pero evidente por los sellos del documento).^{8,9}

La adopción del apellido Kaposi ha sido interpretada por diversos autores como el resultado de una convergencia de factores geográficos, sociales y profesionales. Este tipo de cambio se podía ver entre intelectuales judíos de Europa Central durante el siglo XIX, particularmente en contextos académicos como el de Viena. Kaposi se traduce como “procedente de Kapos”, en referencia Kaposvár, la ciudad húngara donde nació, por donde pasa el río Kapos.^{9,10} También, esta elección podría sugerir una estrategia de identificación territorial que pudiera sustituir una filiación religiosa explícita por una referencia geográfica. Asimismo, el entorno social del cambio de nombre podría resultar igualmente relevante, por lo que se ha sugerido que el cambio de nombre respondió al deseo de casarse con la hija de Ferdinand von Hebra, ascender socialmente e integrarse en una de las redes médicas más prestigiosas de la época, algo que posiblemente no habría podido lograr por ser judío. Sin embargo, esto parece poco probable, ya que se casó con Martha Hebra y se convirtió al catolicismo varios años antes de cambiar su nombre, cuando ya contaba con una posición consolidada en la facultad de la Universidad de Viena y era colaborador cercano de Hebra.¹³ Otra posibilidad es que el apellido Kohn —variante de Cohen/Kohen, que significa “sacerdote” en hebreo, ampliamente difundido entre la población judía, pudiera haber generado confusión profesional y una identificación inmediata con un grupo social sujeto a discriminación. En el contexto del antisemitismo latente en la Viena

de la segunda mitad del siglo XIX, resulta razonable considerar que esta circunstancia pudo haber influido en su decisión, aunque no existan testimonios directos que lo confirmen. En cuanto a la identificación profesional, cabe señalar que, en ese periodo en la Universidad de Viena, había cinco médicos con apellidos similares, uno incluso con el mismo nombre de pila, Moriz Gohn, y otro, Emanuel Kohn, que trabajaba en el mismo departamento del profesor von Ilanor.^{8,9}

El cambio de apellido suscitó críticas en relación con su identidad judía. No obstante, al considerar esta decisión dentro del contexto descrito en el párrafo anterior, resulta posible que no respondiera a un rechazo de sus tradiciones, sino a una estrategia personal y profesional destinada a facilitar su integración en la élite médica y social, así como a diferenciarse de otros médicos con nombres y apellidos similares. Desde esta perspectiva, la adopción del apellido Kaposi puede interpretarse como un acto pragmático más que como una cuestión moral o religiosa, reflejando las complejas dinámicas de movilidad social y los mecanismos de aceptación cultural de la época.^{14,15}

Legado de Kaposi en la Medicina

El nombramiento de von Hebra en 1848 como jefe del Departamento de Dermatología del Hospital General de Viena, considerado el primer servicio de dermatología formalmente organizado en el mundo, marcó el inicio de la dermatología moderna como disciplina científica.¹² Antes de que Hebra comenzara a trabajar en este campo, la dermatología era prácticamente inexistente. A principios del siglo XIX, el conocimiento sobre esta disciplina era de escaso interés para algunos pues las afecciones de la piel se consideraban manifestaciones de enfermedades internas, no padecimientos independientes. Bajo el liderazgo de Hebra, la Escuela Viena de Dermatología alcanzó prestigio internacional.¹³ Realizó importantes

aportes al diagnóstico y tratamiento de las enfermedades cutáneas y fue un autor prolífico, especialmente reconocido por la elaboración de textos ilustrados sobre patologías de la piel. Entre sus obras más destacadas se encuentran el *“Atlas der Hautkrankheiten”*, compuesto por diez volúmenes publicados entre 1856 y 1876; y el *“Atlas der pathologischen Anatomie der Haut”* (1867), considerados algunos de los textos más influyentes en la historia de la dermatología.¹⁶ En reconocimiento a sus aportes científicos, fue ennoblecido con el título de “Ritter von” (Ritter = caballero, título nobiliario o de honor, similar a “sir” en inglés, y von = “de” que indica origen, linaje o pertenencia a una familia noble), por lo que desde entonces fue oficialmente Ferdinand Franz Karl Ritter von Hebra.¹²

De esta escuela dermatológica, surgieron numerosos médicos destacados, entre los que se encuentran: Heinrich Auspitz (1835-1886), quien describió el signo de Auspitz —el “rocío sangrante”, característico de la psoriasis—; Philipp Josef Pick (1834-1910), quien identificó el *Trichophyton tonsurans* en el eczema *marginalum*; Isidor Neumann (1832-1906), autor de la descripción del pénfigo vegetante “de Neumann” y de importantes textos de dermatología; Gustav Riehl (1855-1943), a quien se atribuye la descripción de la tuberculosis verrugosa cutis y de la dermatitis de contacto pigmentada conocida como “melanosis de Riehl”; y por supuesto su yerno, Moriz Kaposi.

El 30 de julio de 1866, Kaposi fue nombrado *Privatdozent* (figura académica universitaria germanica) y pronto se convirtió en el colaborador más cercano de von Hebra. Dedicó mucha energía a la preparación de numerosos volúmenes de los libros de von Hebra y escribió capítulos él mismo.^{8,9,14,15} El *Lehrbuch der Hautkrankheiten* (Libro de texto de enfermedades de la piel) constituye la principal obra en coautoría de von Hebra y Kaposi, publicada en diversas entregas editoriales entre 1872, 1874 y 1876.¹⁷ Este libro

fue inicialmente escrito por von Hebra, y Kaposi participó en ediciones posteriores, ampliando y actualizando el contenido. Este texto, considerado uno de los pilares de la dermatología clásica, permitió diferenciar entidades que previamente se confundían, como el eczema, la psoriasis y el lupus cutáneo. Asimismo, se hizo énfasis en la correlación clínica entre los síntomas y la evolución de las enfermedades dermatológicas. De este modo, se sentaron las bases del diagnóstico dermatológico moderno. Otras obras sobre enfermedades de la piel de Hebra, *Atlas der Hautkrankheiten*, publicado en tres volúmenes entre 1898 y 1900, reúne una de las colecciones más extensas y valiosas de iconografía dermatológica.¹⁸ Se trata de un atlas ilustrado con láminas detalladas de lesiones cutáneas que complementa sus otros textos, al ofrecer una representación visual de las enfermedades de la piel. Por todo lo anterior, Hebra es considerado un referente clásico de la dermatología europea de finales del siglo XIX.

Hebra falleció el 5 de agosto de 1880 en Viena, a consecuencia de insuficiencia cardíaca secundaria a enfermedad pulmonar crónica. Tras su muerte, Kaposi fue nombrado profesor de Dermatología de la Universidad de Viena y jefe de la clínica del Hospital General de Viena, con un nombramiento firmado por el Kaiser Francisco José I de Austria (1830-1916).^{8,9,15} Este evento constituyó el impulso definitivo para la reorganización de la dermatología y el establecimiento de esta disciplina como independiente en los países de habla germánica.¹²

Aunque no hay una relación personal académica documentada, Kaposi se formó en un ambiente profundamente influido por Carl von Rokitansky, y la anatomía patológica de Rokitansky pudo haber sido la clave para el enfoque clínico y descriptivo que usó Kaposi en dermatología.¹⁹ Era la época en que la microscopía se estaba consolidando como herramienta diagnóstica y Kaposi reconoció su valor para examinar

biopsias de piel, integrando así observaciones microscópicas en el estudio de las enfermedades cutáneas. Esto se refleja en la rica variedad de ilustraciones microscópicas que se encuentran en sus publicaciones.

La vida profesional de Kaposi fue muy productiva, con la descripción de diversas enfermedades, o al menos que se reconoce su contribución, como el lupus eritematoso crónico tipo discoide, el *liquen ruber plano*, la tiña inguinal (*tinea cruris* o *eccema marginado* de Hebra), el liquen escrofuloso, el rinoescleroma (con la característica “nariz de Hebra”) y el impétigo herpetiforme.¹² Kaposi escribió obras propias que fueron muy influyentes, como: *Lehrbuch der Hautkrankheiten* (1878) “Libro de texto sobre enfermedades de la piel”, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen für praktische Ärzte und Studierende* (1880) “Patología y tratamiento de las enfermedades cutáneas en lecciones para médicos y estudiantes”, basado en sus clases. Este texto tuvo una gran acogida en el mundo dermatológico, se tradujo a varios idiomas y tuvo 5 ediciones, la última en 1902. Se puede considerar una de las obras más clásicas de la literatura médica.²⁰ En 1872 se publicó “*Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute*” (“Sífilis de la piel y las mucosas adyacentes”), obra en la que propuso que las diversas manifestaciones de la sífilis, consideradas por muchos autores como entidades patológicas distintas, debían entenderse como variantes de una misma enfermedad (**Figura 2**).²¹ El *Handatlas der Hautkrankheiten* “Atlas manual de enfermedades de la piel” pertenece a la tradición de la escuela vienesa de dermatología fundada por Hebra, pero sus ediciones posteriores (en tres volúmenes) fueron desarrolladas y publicadas bajo la autoría de Kaposi, quien continuó y amplió dicho legado tras 1880.²²

Kaposi gustaba de aplicar a las enfermedades que él había descubierto el calificativo latino “*mihi*”, para asegurarse de que él era el autor



Figura 2. A) Libro sobre enfermedades de la piel, *Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen für praktische Ärzte und Studierende* "Patología y tratamiento de las enfermedades cutáneas en lecciones para médicos y estudiantes", basado en sus clases. Esta obra tuvo una gran acogida en el ámbito dermatológico, fue traducida a varios idiomas y alcanzó cinco ediciones, la última en 1902. Se considera una de las obras clásicas de la literatura médica. **B)** En 1872 se publicó *Die Syphilis der Haut und der angrenzenden Schleimhäute* "Sífilis de la piel y las mucosas adyacentes", obra en la que el autor propuso que las diversas manifestaciones de la sífilis, consideradas por muchos como entidades patológicas distintas, debían entenderse como variantes de una misma enfermedad.

original y no otra persona. Así, se refería, por ejemplo, a la *dermatitis papillares capillitii mihi* y al *lupus eritematoso mihi* (**Figura 3**).²² Si bien Laurent-Théodore Bielt (1781-1840) puede ser considerado quien describió el *lupus eritematoso cutáneo* (descrito como "*érythème centrifuge*"), fue Kaposi quien primero comprendió y definió el *lupus eritematoso sistémico*, como una enfermedad con afección multiorgánica (Se le atribuye a Louis Alphée Cazenave (1795-1877) la introducción del término "*lupus eritematoso*" "*lupus érythémateux of Cazenave*" y se utilizó por vez primera en 1850 en el artículo "*Des principales formes du lupus et de son traitement*").^{23,24} En 1869 apareció el primer artículo

sobre *lupus eritematoso*, aún bajo el nombre de Kohn y posteriormente, en 1872, ya con el nombre de Kaposi, publicó un tratado mucho más detallado sobre esta enfermedad.^{25,26} En 1882, Kaposi informó sobre pacientes en quienes había observado cambios en la piel durante la infancia que persistieron a lo largo de la vida y finalmente condujeron a la muerte por el desarrollo de diversas neoplasias y sugirió una analogía con el envejecimiento de la piel que llamó *xeroderma pigmentoso mihi*.²⁷ **Figura 4**

Pero sobre todo en la actualidad, se le recuerda por la descripción del *sarcoma múltiple pigmentado* "*Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut mihi*", hoy *sarcoma de Kaposi*, que ha cobrado en los últimos años importancia por su vinculación con el VIH/SIDA.

Descripción del Sarcoma de Kaposi

En 1872 Kaposi informó cinco pacientes, hombres, así como un niño suizo de entre 8 y 10 años (que le fue referido por Theodore Billroth), quien falleció al cabo de un año debido a una proliferación masiva de los nódulos (**Figura 5**).²⁸ En este artículo, Kaposi escribió: "*Die Krankheit führt zum Tode, und zwar innerhalb einer kurzen Frist von 2-3 Jahren ... Die Krankheit muss nach den vorliegend Erfahrungen von vornherein nicht nurals unheilbar, sondern auch als lethal gelten*" (La enfermedad conduce a la muerte y lo hace dentro del corto lapso de 2 a 3 años. . . la enfermedad debe, según nuestra experiencia actual, ser considerada a priori no sólo incurable sino también letal). Kaposi no hacer comentarios sobre su orientación sexual de los pacientes informados.²⁹

Desde el punto de vista histológico, Kaposi describe: "*Se observa sarcoma de células redondas, y en algunos, se observa el característico sarcoma de células fusiformes. Una peculiaridad de esto es la presencia de hemorragias capilares que explican la pigmentación negro-azulada, así*

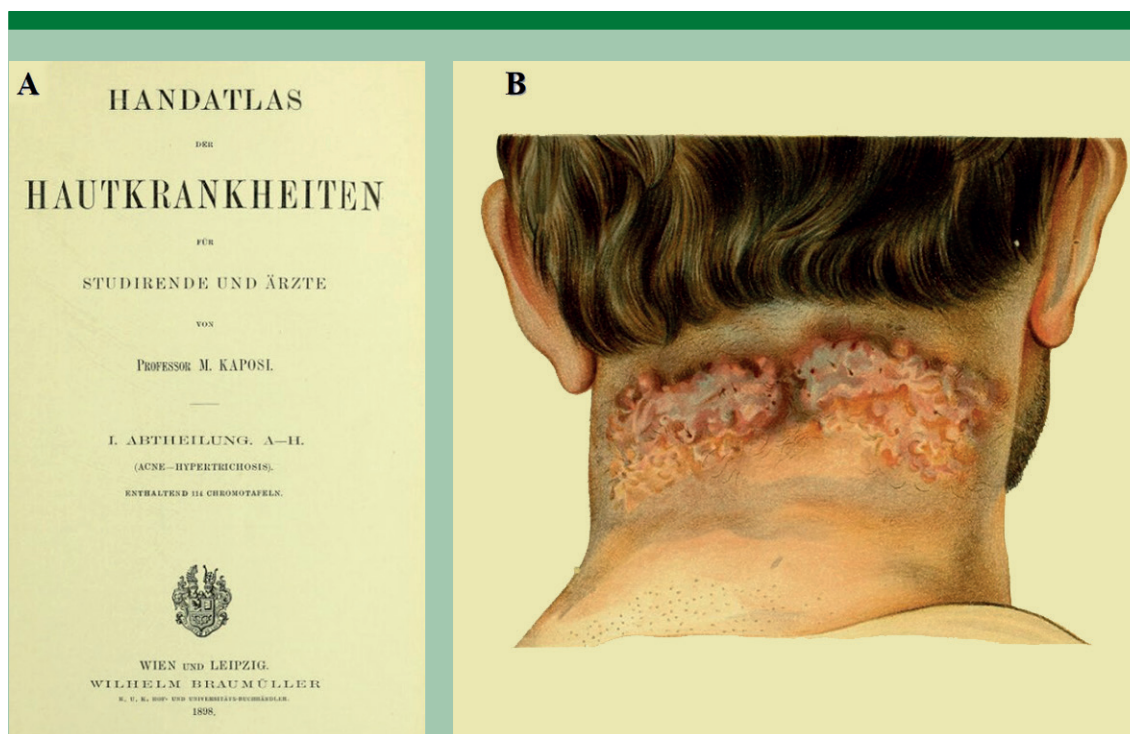


Figura 3. A) “Handatlas der Hautkrankheiten für Studenten und Ärzte” (1898), de Moriz Kaposi, es una obra histórica de referencia en dos volúmenes, reconocida por sus detalladas litografías en color. Ofrece una visión general exhaustiva de las enfermedades dermatológicas. **B)** Lámina 42 del primer tomo, en la que se ilustra *Dermatitis papillaris capillitii mihi*.

como la dureza excesiva, por la difusa infiltración alrededor de los grupos de nódulos, causados por depósitos de fibrina”.

Continúa diciendo: “En la piel se desarrollan nódulos, cuyo tamaño varía desde un grano de arena hasta un guisante o una avellana, y cuyo color oscila entre el marrón rojizo y el azul rojizo, sin causa general ni local conocida. Su superficie es lisa, su consistencia firme y elástica, a veces hinchada, como un hemangioma. Aparecen aislados y, al crecer, sobresalen de forma esférica; o bien se agrupan y pasan más desapercibidos. En este último caso, los nódulos centrales de la placa se ven afectados, causando una depresión cicatrizada y oscura. Suelen aparecer primero en las plantas de los pies y los empeines, poco

después también en las manos, donde son más numerosos y se asocian con lesiones cutáneas difusas y desfiguración de manos y pies. Más adelante, aparecen nódulos aislados y agrupados, pero en menor número y con una disposición irregular, también en los brazos y las piernas, en la cara y en el tronco. Los nódulos pueden volverse parcialmente atróficos. Se ulceran, al parecer, solo después, o más precisamente, se desarrolla gangrena en su lugar. Los ganglios linfáticos no presentan inflamación significativa. Además, se forman los mismos nódulos en la mucosa de la laringe, la tráquea, el estómago y los intestinos; especialmente en el intestino grueso, hasta el ano, y también en el hígado. La enfermedad provoca la muerte en un breve periodo de 2 a 3 años. Los casos observados

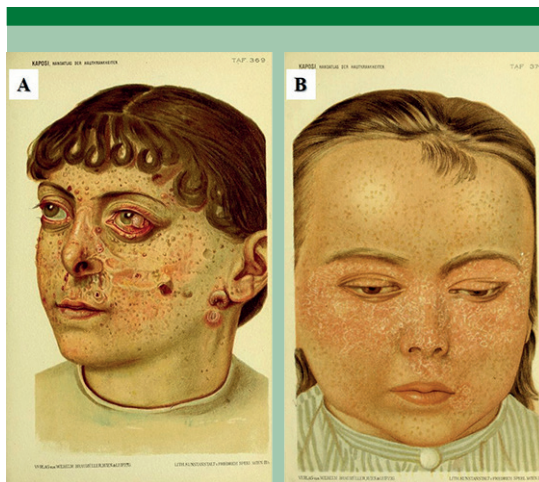


Figura 4. A y B. Láminas 369 y 374 del 3^{er} tomo del "Handatlas der Hautkrankheiten für Studenten und Ärzte" donde ilustra el **xeroderma pigmentoso mihi**.

correspondían únicamente a personas mayores de 40 años (excepto el caso de Billroth). A diferencia del carcinoma pigmentoso, cabe destacar que el sarcoma pigmentario típico descrito suele comenzar en las extremidades, las cuales, debido a la presencia de grandes vasos linfáticos, no presentan alteraciones aparentes... El examen de los nódulos en los casos 1 y 2 arrojó los mismos hallazgos histológicos: depósito focal de células pequeñas y redondas en la dermis, pequeños focos hemorrágicos dentro de los nódulos y abundante pigmentación. Que la llamativa pigmentación se debiera, quizás en su totalidad o en gran medida, a la abundancia de sangre y hemorragias dentro de los nódulos, se demostró aquí incluso con mayor claridad que en los carcinomas pigmentosos. Con base en la experiencia disponible, la enfermedad debe considerarse no solo incurable, sino también letal desde el inicio. Dado que la afección comienza casi simultáneamente en manos y pies, y puesto que, precisamente por ello, debe presumirse desde el principio una enfermedad sistémica, no podemos esperar que la extirpación temprana, si es posible, de los nódulos iniciales prevenga

Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut.

Von
Dr. Kaposi,
Docent an der Universität in Wien.

Mit Recht hebt Köbner in einem über Sarkome der Haut handelnden Aufsatz*) hervor, dass diese Neubildung auf der Haut an und für sich selten vorkommt, und bisher mehr Object anatomischer als klinischer Aufmerksamkeit gewesen ist. Dasselbst werden zwei Krankheitsfälle mitgeteilt, in deren erstem Hautsarkome in grosser Anzahl als metastatische Bildungen, wahrscheinlich von den Lymphdrüsen der Leistengegend her, entstanden waren, während im zweiten Falle die allgemeine Sarkomatosis von einem seit Kindheit bestandenen Naevus des linken Zeigefingers ausgegangen war, der primär in ein pigmentirtes Spindelzellensarkom sich umgewandelt hatte. Beide Fälle endigten innerhalb drei Jahren tödtlich. Die Section war in einem derselben gestattet worden.

Ich glaube eine Form des Pigmentsarkoms der Haut als eine *typisch-klinische* von denjenigen absondern zu können, welche unter allen Umständen als *consecutive* (metastatische) Eruptionen und demnach von den verschiedensten Primärherden ausgehen können, und deren Beispiele in den Fällen von Köbner gegeben sind.

Ich will die hier zu beschreibende Form deshalb als *idiopathisches multiples Pigmentsarkom* der Haut bezeichnen.

Als Grundlage für die Aufstellung dieser Form dienen mir *fünf* einschlägige Beobachtungen; dieselben sollen hier speciell mitgeteilt werden, nicht nur weil der Gegenstand neu, und Form und Verlauf der Krankheit von der grössten Wichtigkeit

*) Dieses Archiv 1869, 3. Heft, pag. 369.

Figura 5. Artículo "Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut" publicado en 1872 en *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, editada en Berlín, Alemania.

la progresión de la enfermedad. El síntoma más constante y casi el único que requiere tratamiento es la sensación de tensión y dolor en manos y pies. Las pomadas emolientes, las compresas hidrargíricas, las vendas frías, los apósitos húmedos, etc., además de los tratamientos paragonales generales (inyecciones subcutáneas de morfina), pueden proporcionar cierto alivio al paciente en este sentido".²⁸ Esta descripción original difícilmente podría mejorarse hoy en día, ya que conserva una claridad y precisión que siguen siendo plenamente vigentes, incluso en el contexto actual (Figura 6).

En el XI Congreso Médico Internacional, celebrado en Roma en 1894, Kaposi propuso sustituir

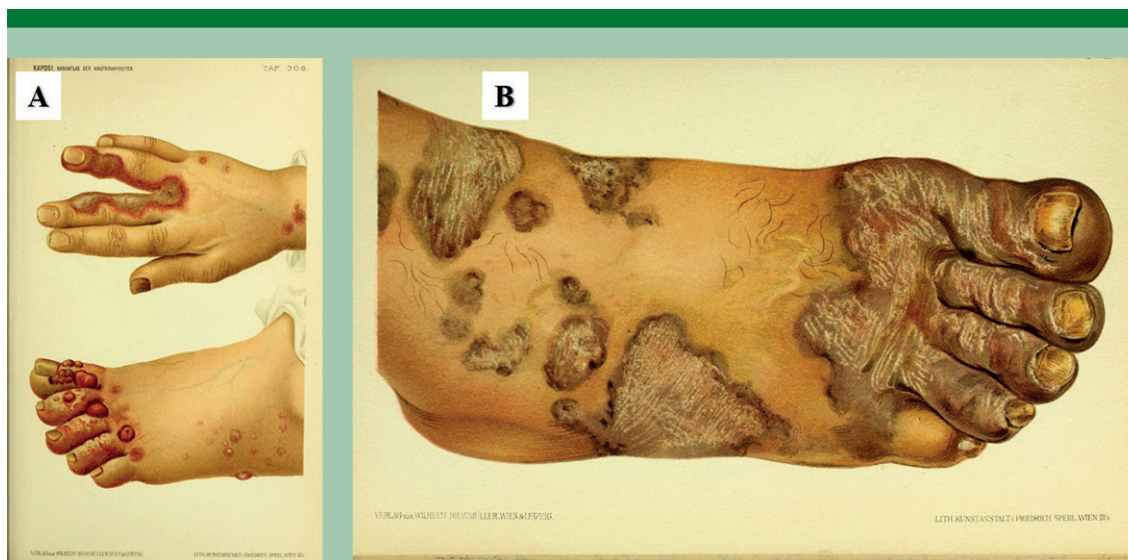


Figura 6. Ilustraciones clínicas de Sarcoma de Kaposi: **A)** Lámina 306 del tercer tomo del “*Handatlas der Hautkrankheiten für Studenten und Ärzte*”, en la que se ilustra sarcoma *idiopathicum haemorrhagicum multiplex pedis et manus*. **B)** Lámina 301 de la misma obra, en la que se ilustra *sarcoma idiopathicum haemorrhagicum multiplex pedis dextri*. Nótese como Kaposi lo llama hemorrágico y no pigmentado, como originalmente lo había propuesto.

el término pigmentoso por hemorrágico para diferenciar su sarcoma de un melanosarcoma. En su descripción inicial, Kaposi ya había sugerido que las alteraciones cutáneas estaban relacionadas con una enfermedad sistémica subyacente. Actualmente la asociación de esta neoplasia con el VIH/SIDA en la década de 1980 impulsó una intensa investigación, que demostró que todas sus formas requieren la presencia del Virus del herpes humano tipo 8 y que muchas se ven favorecidas por la inmunosupresión. En consecuencia, el término idiopático, tal como lo empleó Kaposi, ha quedado obsoleto, aunque el resto de su descripción sigue siendo vigente.^{2,5}

Epilogo

Hombre de gran interés en la vida académica, Kaposi contribuyó a la comprensión de muchas enfermedades dermatológicas en sus más de 100 publicaciones.^{8,9,29} Fue anfitrión y presidente del

Segundo Congreso Internacional de Dermatología en Viena en 1892 y dio la bienvenida a los miembros del congreso en su idioma pues hablaba con fluidez húngaro, alemán, francés e inglés. En congresos internacionales fue ponente, pero también era un crítico agudo, temido por sus severos comentarios. En París, en 1889, en la primera reunión de dermatología, fue vicepresidente y en Londres, en 1896, uno de los secretarios de Asuntos Exteriores.¹³

Como educador, Kaposi estuvo a la altura de Hebra, y su fama atrajo estudiantes de todo el mundo. Recibió numerosos honores, como miembro de la Orden Imperial del Emperador Leopoldo, "Hofrath" (consejero imperial), oficial de la Legión de Honor y miembro electo de numerosas organizaciones científicas nacionales e internacionales.³⁰ Kaposi se integró muy bien en la sociedad vienesa de la época y fue amigo de muchos artistas, como el pintor Hans Makart

(1840-1884) quien también fue su paciente, y el escultor Carl Kundmann (1838-1919), quien creó la estatua que corona la tumba de Kaposi, para la cual Martha, su esposa, sirvió de modelo. Con motivo del 25° aniversario de su nombramiento como profesor de Dermatología, se editó un volumen especial de ensayos académicos publicado en honor de Kaposi. Este volumen apareció como suplementario especial (*Ergänzungsband*) del Archivo de Dermatología y Sífilis que incluía contribuciones de alumnos y amigos.²⁹

Este fue el último gran hito de su carrera. Pocos días después, sufrió un derrame cerebral del que se recuperó tras varias semanas de hospitalización. Regresó al trabajo, pero en octubre de 1901, sufrió otro derrame cerebral del que solo se recuperó parcialmente. Kaposi falleció mientras dormía el 6 de marzo de 1902 en Viena, a los 65 años. Martha Kaposi sobrevivió a su marido 44 años y falleció en Viena, en 1946.¹³

Con la muerte de Moriz Kaposi, la gran época de la dermatología vienesa llegó prácticamente a su fin. El núcleo de la dermatología austriaca fue desarticulado durante este período, y pasó tiempo antes de que fuera posible reconstruir una escuela de esta disciplina. Ello fue posible gracias a que la especialidad se internacionalizó mediante su traslado a los Estados Unidos de Norte América, adonde muchos de sus talentos se habían visto obligados a huir, debido a la persecución en la segunda guerra mundial.³¹ Entre los más destacados se encuentran Stephen Rothman (1894-1963), húngaro que emigró y trabajó en la Universidad de Chicago, donde hizo importantes contribuciones a la fisiología de la piel, Rudolf L. Baer (1913-1998), alemán, que emigró y trabajó en la Universidad de Columbia, Hermann Pinkus (1905-1985), dermatopatólogo alemán, que emigró y trabajó en Wayne State University, Detroit, Michigan, y realizó importantes aportaciones al estudio histológico de la piel y Walter F. Lever (1909-1992), alemán que

emigró a Estados Unidos, donde se convirtió en una autoridad en dermatopatología y autor de un influyente tratado en la especialidad. El recordar aquella época de esplendor, ilustra hoy cómo los cambios políticos ejercen una influencia profunda en el desarrollo de la ciencia y de la medicina en general.³² Hay un Hospital en el Condado de Somogy que llevara el nombre de Moriz Kaposi, así como una calle en su ciudad natal, Kaposvár.³³

Finalmente, una nota: dado que el diagnóstico de Sarcoma de Kaposi es hoy relativamente frecuente, la pronunciación correcta del apellido Kaposi debería respetar su forma original en húngaro: En húngaro, la letra “a” se pronuncia como una “o” breve, lo que también aplica para los nombres geográficos como Kaposvár y el río Kapos, y “si” se pronuncia “shi”; por lo tanto, la correcta pronunciación es: “Kó-po-shi”, con acento en la primera sílaba.^{34,35}

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Ninguno.

Financiación

Esta investigación no recibió ninguna subvención específica de ningún organismo financiador de los sectores público, comercial o sin fines de lucro.

Consideraciones éticas

Este es un trabajo bibliográfico/histórico. No aplica consentimiento informado

REFERENCIAS

1. Cancian L, Hansen A, Boshoff C. Cellular origin of Kaposi's sarcoma and Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus-induced cell reprogramming. *Trends Cell Biol* 2013; 23: 421-32. doi: 10.1016/j.tcb.2013.04.001.
2. Bagratee TJ, Ramsuran V, Msimang M, Ramdial PK. Recent Advances in the Histopathology, Molecular Biology, and Treatment of Kaposi Sarcoma: A Contemporary Review. *Int J Mol Sci* 2025; 26: 10058. doi: 10.3390/ijms262010058.
3. Revenko D, Shirron N, Shainer R, Avitan-Hersh E, et al. Classic Kaposi Sarcoma: Current Treatment Strategies

- and Emerging Therapeutic Approaches. *Cancers* (Basel). 2026; 18: 1008.
4. Sternbach G, Varon J. Moritz Kaposi: idiopathic pigmented sarcoma of the skin. *J Emerg Med*. 1995; 13: 671-4.
5. Chang Y, Cesarman E, Pessin MS, Lee F, et al. Identification of herpesvirus-like DNA sequences in AIDS-associated Kaposi's sarcoma. *Science* 1994; 266: 1865-9. doi: 10.1126/science.7997879.
6. Matos JM, Marshall VA, Cornejo Castro EM, Miley WJ, et al. Kaposi sarcoma herpesvirus (KSHV) subtypes and impact on outcomes in KSHV-associated diseases. *J Infect Dis* 2026; jiaj168. doi: 10.1093/infdis/jiaj168.
7. Yuan Y, Ding Y. The Origin of Kaposi's Sarcoma and Other KSHV-Associated Sarcomas. *J Med Virol*. 2025; 97: e70675. doi: 10.1002/jmv.70675.
8. Cohen JM, Burgin S. Moritz Kaposi: A Notable Name in Dermatology. *JAMA Dermatol* 2015; 151: 867. doi:10.1001/jamadermatol.2015.1075
9. Holubar K, Fatović-Ferencic S. Moriz Kaposi 1837–1902: a historical reappraisal. *Wien Klin Wochenschr*. 2001; 113: 885-93.
10. Holubar K, Fatović-Ferencic S. 1902–2002: a hundred years later. Moriz Kaposi 1837-1902: a historical reappraisal. *Wien Klin Wochenschr* 2001; 113: 885-93.
11. Oriel JD. Moritz Kaposi (1837-1902). *Int J STD AIDS* 1997; 8: 715-7. doi: 10.1258/0956462971918968.
12. Kaposi M. Die Syphilis der Schleimhäute der Mund-, Rachen-, Nasen- und Kehlkopfhöhle. Erlangen: Ferdinand Enke; 1866.
13. Díaz RM, Rodríguez Casterb D, Herranz Pinto P. Los tres grandes. Tercera parte: Ferdinand Franz Karl von Hebra (1816–1880).” *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2002; 93: 471-473.
14. Zantinga AR, Coppes MJ. Moriz Kaposi (1837-1902): great master of the Viennese school. *Med Pediatr Oncol* 1996; 27: 128-131.
15. Wikipedia contributors. Moritz Kaposi [Internet]. Wikipedia, The Free Encyclopedia; 2025. https://en.wikipedia.org/wiki/Moritz_Kaposi
16. Pesapane F, Nazzaro G, Coggi A, Gianotti R. Mór Cohen, Better Known as Moriz Kaposi. *JAMA Dermatol* 2014; 150: 265. doi:10.1001/jamadermatol.2013.10001
17. von Hebra F. Atlas der Hautkrankheiten. Wien: Kaiserlich-königliche Hof- und Staatsdruckerei; 1856-1876.
18. Hebra F, Kaposi M. Lehrbuch der Hautkrankheiten. Erlangen: Enke; 1874.
19. Hebra F, Bärensprung FW. Atlas der Hautkrankheiten. Wien: Aus der Kaiserlich-Königlichen Hof- und Staatsdruckerei; 1856-1876.
20. Ortiz-Hidalgo C. Carl von Rokitsky, the Linné of pathological anatomy. *Gac Med Mex* 2020; 156: 584-591. doi: 10.24875/GMM.M21000462.
21. Kaposi M. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien: Urban und Schwarzenberg; 1880.
22. Kaposi M: Die Syphilis der Haut un der angrenzenden Schleimhaute. W. Braumiiller, Vienna, 1872.
23. Kaposi M. Handatlas der Hautkrankheiten für Studierende und Ärzte. Wien: W. Braumüller; 1898-1900.
24. Cazenave A. Des principales formes du lupus et de son traitement. *Gazette des hôpitaux civils et militaires (La Lancette française)*. 1850; 23 (3e série, t. II):354.
25. Holubar K. Terminology and iconography of lupus erythematosus. A historical vignette. *Am J Dermatopathol* 1980; 2: 239-42.
26. Kohn M. Zum Wesen und zur Therapie des Lupus erythematoses. *Arch Dermatol Syph* 1869; 1: 18-41.
27. Kaposi M. Neue Beiträge zur Kenntnis des Lupus erythematosus. *Arch Dermatol Syph* 1872; 4: 36-60.
28. Kaposi M. Ueber Xeroderma pigmentosum. *Medizinische Jahrbücher (Wien)* 1882: 619-633
29. Kaposi M. Idiopathisches multiples Pigmentsarkom der Haut. *Archiv für Dermatologie und Syphilis* 1872; 4: 265-273.
30. Holubar K, Saurat JH. The centenary of the Japanese Dermatological Association. *Dermatology* 2001; 202 (2): 85-86.
31. Hundeiker M. Moriz Kaposi (1837-1902). In: Löser C, Plewig G, Burgdorf WHC, editors. *Pantheon der Dermatologie*. Berlin: Springer; 2008. doi:10.1007/978-3-540-34093-5_90.
32. Medawar J, Pyke D. Hitler's Gift: the True Story of the Scientists Expelled by the Nazi Regime. New York: Arcade Publishing; 2012.
33. Praiser DM Illustrated History of the American Dermatological Association 1876-2020. chrome-extension://efaidnbmnnnibpcajpcgiclfefindmkaj/<https://ada1.org/wp-content/uploads/2021/02/UPDATED-Jan-27-history-book-for-website.pdf>
34. Schneider I. To the hundredth anniversary of the death of Moriz Kaposi (1837-1902). *Acta Microbiol Immunol Hung* 2002; 49: 501-6.
35. King DF, King LAC. Kaposi: Let's pronounce it correctly. *Am J Dermatopathol* 1983; 5: 103.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10975>

Glomerulopatía postrasplante renal en biopsias de receptores (Medellín, 2005–2019): frecuencia y tipo de aparición (de novo, indeterminada, recurrente)

Post-renal transplant glomerulopathy in recipient biopsies (Medellin, 2005–2019): frequency and type of occurrence (de novo, indeterminate, recurrent).

Félix Mauricio Corrales Santa,¹ Luis Fernando Arias,^{2†} Eliseo Bustamante Durán³

Resumen

OBJETIVO: Estimar la frecuencia de cada una de las glomerulopatías de acuerdo con su tipo de aparición, de novo, indeterminada o recurrente, y su clasificación histopatológica en una serie de biopsias obtenidas de pacientes con trasplante renal.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal que incluyó biopsias de receptores de trasplante renal mayores de 18 años, de un centro de trasplantes de Medellín, Colombia durante enero del 2005 y diciembre del 2019, y, quienes posterior al trasplante presentaron alteraciones renales según las guías KDIGO Kidney Disease: Improving Global Outcomes, con alteraciones en la creatinina y proteinuria, y cuyos estudios fueron remitidos en el centro de referencia laboratorio de patología de la Universidad de Antioquia

RESULTADOS: Entre enero 2005 y diciembre 2019 se realizaron 2006 trasplantes de riñón; 166 reportaron glomerulopatía postrasplante, lo que correspondió a una frecuencia del 8.3% (n = 166/2006). No se obtuvo información de cuántas biopsias se practicaron en cada paciente sintomático y en quienes no se encontró glomerulopatía. Solo se analizaron las biopsias de los 166 pacientes a quienes se les detectó glomerulopatía; no se analizaron las biopsias con otro tipo de resultados. La aparición fue recurrente para el 29.5% (49/166), de novo el 22.3% (37/166), y en casi la mitad no se pudo detectar por lo que se consideraron indeterminadas el 48.2% (80/166). La indicación de la biopsia fue principalmente por detección de proteinuria sola o combinada con otros signos. Hubo aumento de creatinina en al menos un 43.4 % (72/166) como único síntoma, 34 casos manifestaron solo síndrome nefrótico lo que correspondió al 20.5% aumento de la creatinina 16.3% (16/166); el resto tenían varias combinaciones de síntomas para la indicación de la biopsia. La clasificación histológica de las glomerulopatías fue: glomeruloesclerosis focal y segmentaria (47.0%; n = 78/166), seguida de glomerulonefritis membranosa (16.9%; n = 28/166) y nefropatía por IgA (16.3%; n = 27).

CONCLUSIÓN: La glomeruloesclerosis focal y segmentaria fue la más frecuente de las glomerulopatías recurrentes y de novo en la serie de biopsias estudiadas de pacientes sometidos a trasplante renal.

PALABRAS CLAVE: Trasplante renal; Biopsia; Creatinina; Proteinuria; Síndrome nefrótico; Glomeruloesclerosis focal segmentaria.

Abstract

OBJECTIVE: To estimate the frequency of each glomerulopathy according to its type of onset (de novo, indeterminate, or recurrent) and its histopathological classification in a series of biopsies obtained from kidney transplant recipients.

¹ Profesor en el Departamento de Cirugía, Cirugía vascular y trasplantes, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia; Cirujano de trasplantes, Hospital Alma Mater, Colombia.

² Profesor en el Departamento de Patología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Colombia. In memoriam (fallecido[†] en 2024).

³ Cirujano de trasplantes, Hospital Alma Mater, Hospital Alma Mater, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-8345-5902>

<https://orcid.org/0000-0001-5301-9264>

<https://orcid.org/0000-0002-3556-9630>

Recibido: enero 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Félix Mauricio Corrales Santa

felix.corrales@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como: Corrales-Santa FM, Arias LF, Bustamante-Durán E. Glomerulopatía postrasplante renal en biopsias de receptores (Medellín, 2005–2019): frecuencia y tipo de aparición (de novo, indeterminada, recurrente). Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10975.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional study that included biopsies from kidney transplant recipients over 18 years of age from a transplant center in Medellín, Colombia, between January 2005 and December 2019. These recipients presented with renal alterations after transplantation, according to the KDIGO Kidney Disease: Improving Global Outcomes guidelines, specifically alterations in creatinine and proteinuria. The biopsies were sent to the reference center, the pathology laboratory of the University of Antioquia.

RESULTS: Between January 2005 and December 2019, 2006 kidney transplants were performed. 166 patients reported post-transplant glomerulopathy, corresponding to a frequency of 8.3% (n = 166/2006). Information was not obtained on the number of biopsies performed on each symptomatic patient and those in whom glomerulopathy was not found. Only the biopsies of the 166 patients in whom glomerulopathy was detected were analyzed; biopsies with other types of results were not analyzed. The onset was recurrent in 29.5% (49/166), de novo in 22.3% (37/166), and in almost half, the glomerulopathy could not be detected, so 48.2% (80/166) were considered indeterminate. The indication for biopsy was primarily the detection of proteinuria alone or in combination with other signs. There was an increase in creatinine in at least 43.4% (72/166) as the sole symptom; 34 cases presented only nephrotic syndrome, corresponding to 20.5%, with an increase in creatinine in 16.3% (16/166). The remaining cases had various combinations of symptoms that warranted biopsy. The histological classification of the glomerulopathies was focal segmental glomerulosclerosis (47.0%; n = 78/166), followed by membranous glomerulonephritis (16.9%; n = 28/166) and IgA nephropathy (16.3%; n = 27).

CONCLUSION: Focal segmental glomerulosclerosis was the most frequent of the recurrent and de novo glomerulopathies in the series of biopsies studied from patients undergoing kidney transplantation.

KEYWORDS: Kidney transplant; Biopsy; Creatinine; Proteinuria; Nephrotic syndrome; Focal segmental glomerulosclerosis.

ANTECEDENTES

Las glomerulopatías (GP) son una de las principales causas de falla renal crónica^{1,2} y la glomerulopatía posterior al trasplante una de las principales causas de pérdida del aloinjerto renal entre un 18-22%.³ Existe información limitada^{1,4} en el contexto latinoamericano de la frecuencia de la glomerulopatía posterior a un trasplante renal y su clasificación histológica, incluyendo aquellos con glomerulopatía de novo.^{4,5}

Las glomerulopatías son una de las causas con mayor potencial de producir pérdida de injerto renal, y este riesgo aumenta con el tiempo, siendo aproximadamente del 10.0% a 10 años.^{6,7}

Además, los pacientes con enfermedad glomerular de novo o recurrente tienen un riesgo dos veces mayor de pérdida del injerto, comparándolos con aquellos que no la presentan.⁶

A pesar de su importancia, existen algunas limitaciones para conocer la frecuencia de la enfermedad glomerular en el mundo entero.⁸ La mayoría de los pacientes llegan a la consulta en estado avanzado de su enfermedad, sin un diagnóstico específico, etiológico o histológico de su enfermedad de base. A nivel latinoamericano, de acuerdo con los datos del Registro Argentino de Diálisis Crónica,⁹ la proporción de pacientes en diálisis por insuficiencia renal crónica secundaria a glomerulopatía es del 7.2 %, mientras que

la enfermedad renal de etiología desconocida constituye el 15.9% de todas las causas.⁹ En el post trasplante, cuando se diagnostica algún tipo de GP y se desconoce la causa de enfermedad renal de base, es difícil establecer si se trata de una recurrencia, una enfermedad de novo, o más complejo aún, la posibilidad de que la enfermedad haya estado presente en el injerto renal al momento del trasplante.¹⁰

La frecuencia de glomerulopatías postrasplante en nuestro medio no se conoce con precisión debido a la falta de consenso en el diagnóstico clínico de disfunción tardía del injerto, a la existencia de diferentes protocolos de manejo y seguimiento de los pacientes trasplantados renales y, en algunos casos a la ausencia de uroanálisis o biopsia postrasplante.¹¹ Lo anterior, sumado a que las técnicas de inmunofluorescencia y microscopía electrónica no se utilizan en todos los casos, imposibilitando el diagnóstico inmuno-patológico y ultraestructural de la entidad, impidiendo la clasificación y detección temprana de la recurrencia, que podría permitir un tratamiento oportuno, disminuyendo o evitando la pérdida de los injertos renales. En consecuencia, puede existir un subregistro de pacientes con glomerulopatía recurrente o de novo tras el trasplante renal.¹⁰

Es importante conocer los subtipos histopatológicos como la nefropatía por IgA, glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS), glomerulonefritis membranosa idiopática (GNM) y glomerulonefritis membrano proliferativa (GNMP), porque son foco de atención debido al aumento en su frecuencia y al impacto en la funcionalidad del injerto a largo plazo.^{10,11} Conocer la frecuencia de las glomerulopatías es fundamental para los programas de trasplante locales y para otros grupos de trasplante con poblaciones similares en el contexto latinoamericano, porque este conocimiento aporta a construir guías de manejo, tratamiento y seguimiento con enfoque de riesgo en nuestras poblaciones.¹²

El objetivo de este trabajo fue estimar la frecuencia de glomerulopatías y tipo de aparición (de novo, indeterminada, recurrente) en biopsias de pacientes con trasplante renal entre 2005 y diciembre de 2019 en uno de los principales centros de trasplantes de Medellín, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal que incluyó las biopsias de pacientes post trasplante renal con reporte de GP y cuyos estudios anatomopatológicos fueron remitidos al laboratorio de patología de la Universidad de Antioquia durante el período enero 2005 a diciembre 2019.

Muestra

Se incluyeron todas las biopsias de pacientes mayores de 18 años que recibieron trasplante renal y con reporte de glomerulopatía, con única biopsia realizada a cada paciente. Los criterios para la indicación del estudio anatomopatológico fueron, la presentación de albuminuria, proteinuria o signos y síntomas bajo el criterio del consenso para la detección de la enfermedad renal crónica¹³ y guías Enfermedad Renal: Mejora de los Resultados Globales^{14,15} y con los marcadores de acuerdo con los siguientes indicadores:

- Criterios diagnósticos de enfermedad renal crónica (cualquiera de los siguientes si persisten por un periodo mayor a 3 meses):
- Descenso de la filtración glomerular $FG < 60 \text{ mL/min/1.73 m}^2$: marcadores de lesión o daño renal Albuminuria ($ACR > 30 \text{ mg/g}$; $EAU: > 30 \text{ mg/24 h}$) Proteinuria ($PR/CR > 150 \text{ mg/g}$; $EPU > 150 \text{ mg/24 h}$).
- Alteraciones histológicas en biopsias renales de protocolo o en aquellas realizadas para descartar cualquier patología renal.
- Alteraciones en el sedimento urinario o alteraciones estructurales detectadas por técnicas de imagen.

- Trastornos hidroelectrolíticos o de origen tubular que requirieron biopsia para aclarar el diagnóstico.

Criterios de exclusión

Biopsias tomadas a pacientes con trasplante renal menores de 18 años,

Biopsias de pacientes con trasplante renal sin glomerulopatía

Procedimiento

Se revisaron las muestras histopatológicas por un experto en nefropatología, Solo se realizó el análisis bajo microscopia óptica, se usó el Sistema de Clasificación Patológica de la Clínica Mayo [16] (Consenso de la Sociedad de Patología Renal, para la clasificación, diagnóstico y reporte de las GP). Las biopsias fueron evaluadas mediante microscopía óptica e inmunofluorescencia, utilizando el procedimiento estándar del laboratorio, tinción de rutina: hematoxilina-eosina, tricrómico de Masson, ácido peryódico de Schiff y plata metenamina, tinciones histoquímicas, rojo Congo y ácido fosfotúngstico-hematoxilina.

Según su aparición Las glomerulopatías se clasificaron de la siguiente manera:

- **De novo:** enfermedad glomerular que aparece tras la realización de un trasplante renal y es distinta de la nefropatía primaria.
- **Indeterminadas (no filiadas):** son aquellas en las cuales no se puede establecer si son recurrentes o de novo.
- **Recurrente:** aparición de la enfermedad glomerular en el riñón trasplantado de la GP primaria que generó la enfermedad renal crónica en el receptor (debe contar con el estudio histológico previo).

Para la clasificación histopatológica de las glomerulopatías se realizó de la siguiente manera: Para la glomerulopatía membranosa se utilizó el consenso del *Dr Sethi* y Clínica mayo 2016[16]. La clasificación de Banff se revisó por última vez en 2022 es para el rechazo renal y cambio algunos términos, se descartó rechazo por los criterios de esta clasificación y los hallazgos típicos en cada caso de la glomerulopatía enconada.¹⁰

Análisis estadístico

Las variables cualitativas fueron descritas con sus frecuencias absolutas y relativas y para las variables cuantitativas se calculó la mediana y el rango intercuartílico (RIq). Debido a que presentaron una distribución no normal de según la prueba de Shapiro wilk. Se compararon las características sociodemográficas y la indicación clínica para la realización de la biopsia de los pacientes con glomerulopatías.

Para las variables cualitativas por medio de la prueba chi cuadrado de independencia o test de Fisher dependiendo de las frecuencias esperadas; las variables cuantitativas a través de la prueba Kruskal-Wallis con un análisis post hoc (prueba Bonferroni), y a través de pruebas de U Mann Whitney entre pares de grupos. Tomando la categoría de referencia la glomerulopatía recurrente. Se consideraron diferencias significativas a un nivel de $p \leq 0.05$ con un intervalo de confianza IC del 95%. Los datos de las biopsias tomadas a los pacientes digitados a doble entrada, no se tenían datos perdidos de las variables básicas de sexo, edad y tiempo al trasplante de los receptores y resultados de las biopsias y marcadores para la indicación de esta. Debido a que no se consolidaron completos los datos clínicos sobre la clasificación previa de enfermedad de base, para las biopsias de los 166 pacientes, se decidió no incluir estas variables en el análisis, ni en los resultados. Los datos fueron procesados con el

paquete estadístico STATA® versión 17, licenciado por la Universidad de Antioquia.

Sesgos

Este trabajo presenta sesgo de selección, debido a que solo se incluyeron biopsias de receptores de trasplante renal atendidos en uno de los centros de trasplante de la ciudad, y cuyas patologías fueron analizadas en el departamento de patología de la universidad de Antioquia, por lo tanto, los resultados obtenidos no se puede extrapolar los resultados a otras poblaciones.

En cuanto a la variabilidad del observador, la serie de biopsias fue evaluada por un único patólogo, lo que podría haber afectado la reproducibilidad y precisión de los hallazgos. A pesar de esta limitación, es relevante destacar que el análisis fue realizado por un profesional entrenado específicamente en la interpretación de biopsias de receptores de injerto renal.

Consideraciones éticas

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia.

RESULTADOS

Entre el 2005 y el 2019 este Centro realizó 2006 trasplantes de riñón, se tomaron biopsias a pacientes que presentaron alguna alteración renal, encontrando una frecuencia de aparición de glomerulopatía en el 8.3 % para un total de 166/2006 biopsias renales. Se tomó una biopsia por receptor, la mayoría ocurrió en hombres con el 62.6% (104/166), la mediana de la edad fue de 40.7 años ($DE \pm 15.4$). de las 166 biopsias en las que se detectó alguna glomerulopatía, fueron recurrentes el 29.5 % (49/166), de novo el 22.5% (37/166), y fueron indeterminadas 48% (80/166). **Cuadro 1**

La mediana desde el trasplante hasta el diagnóstico histopatológico fue de 53 meses (Rlq 21-96) para todas las biopsias con glomerulopatías. Las glomerulopatías recurrentes aparecieron a los 25 meses (Rlq 4-64), significativamente antes que las de novo (60 meses, Rlq 30-108) y las indeterminadas (62 meses, Rlq 22-54), con $p \leq 0.05$. **Figura 1**

Las biopsias fueron indicadas en el seguimiento de los pacientes con trasplante renal por proteinuria con aumento de creatinina en el 43.4 % (72/166), seguida del síndrome nefrótico en el 20.5 % (34/166) y proteinuria aislada 16.3 % (27/166). Solo en el 1.2 % la indicación de estudio fue por glomerulonefritis rápidamente progresiva GNRp, con un caso recurrente y un caso de novo. **Cuadro 1**

La presencia de proteinuria con aumento de creatinina fue la razón frecuente para la indicación de biopsia al compararla con el resto de las manifestaciones, valor de $p \leq 0.05$ (corrección Yates es 16.7), se encontraron diferencias entre los grupos cuando se analizó por el tipo de aparición de la glomerulopatía, (de novo, indeterminada y recurrente) a un nivel de significancia ≤ 0.05 .

El **Cuadro 2** expone la clasificación histopatológica de las glomerulopatías totales y su tipo de aparición. Entre las recurrentes se observa que la GEFS representa el mayor grupo con 21 casos, que corresponden al 42.8%, seguida de la glomerulopatía, con 5 casos para un 10.2%. Para las GP indeterminadas, las GEFS ocupan el primer lugar con 38 casos (47.5%), seguido por la nefropatía por IgA con 18 casos (22.5%) y la GNM, 13 casos (16.3%). Para el caso de las glomerulopatías de novo, se encontraron GEFS 19 casos (51.0%) y GNM con 10 casos (27.0%).

Al analizar la clasificación histopatológica, se encontraron diferencias al comparar los tipos de glomerulopatías GEFS y GNM con un valor de p

Cuadro 1. Características demográficas y clínicas de los receptores de trasplante renal con biopsia positiva para glomerulopatía

Variable	Glomerulopatías recurrentes		Glomerulopatías de novo		Glomerulopatías indeterminadas		Total		p
	Frecuencia (n)	%	Frecuencia (n)	%	Frecuencia (n)	%	Frecuencia (n)	%	
Sexo									
Hombre	36	73.5	21	56.8	47	58.8	104	62.7	0.00
Mujer	13	26.5	16	43.2	33	41.3	62	37.3	
Edad en años	34 (25-52)		43 (30-59)		49 (35-60)		41 (30-52)		0.03
Tiempo (meses) del trasplante *Me-RIq	25.5 (4-64)		60 (30-108)		62 (22-54)		53 (21-96)		0.00
Indicación de la biopsia									
Aumento de creatinina y proteinuria	18	36.7	18	48.6	36	45	72	43.4	0.00
Síndrome nefrótico	12	24.5	8	21.6	14	17.5	34	20.5	
Proteinuria	11	22.4	4	10.8	12	15	27	16.3	
Aumento de creatinina	4	8.2	2	5.4	9	11.3	15	9	
Proteinuria y hematuria	0	0.0	2	5.4	4	5	6	3.6	
Proteinuria, hematuria y aumento de la creatinina	2	4.1	0	0.0	3	3.8	5	3	
Síndrome nefrótico y aumento de creatinina	1	2.0	2	5.4	2	2.5	5	3	
Glomerulonefritis rápidamente progresiva	1	2.0	1	2.7	0	0	2	1.2	
Total	49	100	37	100	80	100	166	100	

*Mediana -Rango intercuartílico.
¥ La edad es diferente entre recurrente e indeterminada (prueba post hoc).

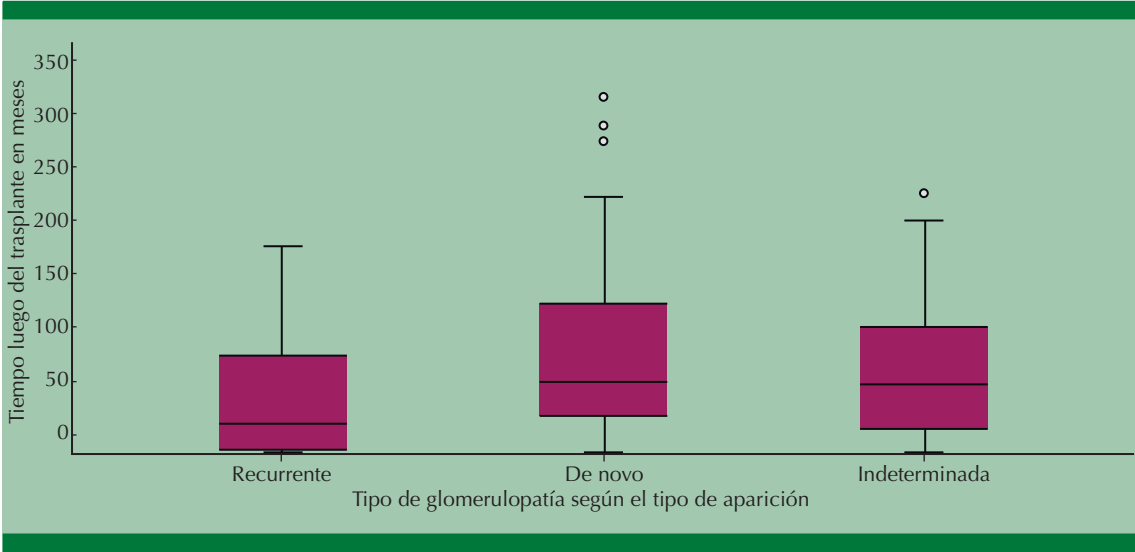


Figura 1. Tiempo en meses entre el trasplante y el desarrollo de glomerulopatía según el tipo de aparición.

Cuadro 2. Tipo de glomerulopatía diagnosticada por biopsia según grupo

Tipo de glomerulopatía por grupo	Glomerulopatía recurrente		Glomerulopatía de novo		Glomerulopatía indeterminada		Total		p
	Frecuencia n	%	Frecuencia n	%	Frecuencia n	%	Frecuencia n	%	
Glomeruloesclerosis focal y segmentaria	21	42.9	19	51.4	38	47.5	78	47.0	0.01
Glomerulonefritis membranosa	5	10.2	10	27.0	13	16.3	28	16.9	0.00
Nefropatía por inmunoglobulina A	9	18.4	0	0.0	18	22.5	27	16.3	0.01
Glomerulonefritis membrano-proliferativa	4	8.2	3	8.1	3	3.8	10	6.0	0.37
Nefropatía diabética	4	8.2	1	2.7	3	3.8	8	4.8	0.99
Glomerulonefritis extracapilar pauciinmune	2	4.1	1	2.7	2	2.5	5	3.0	0.53
Otras*	4	8.2	3	8.1	3	3.75	10	6.0	0.37
Total	49	100	37	100	80	100	166	100	

*Otras: Glomerulonefritis mesangial de complejos inmunes (n = 1), Glomerulonefritis endocapilar de complejos inmunes (n = 1); Enfermedad glomerular de membrana basal (n = 1); Glomerulonefritis proliferativa mesangial (n=1); Síndrome nefrótico (n = 1); Nefritis lúpica (n = 1); y dos casos de deficiencia de Lecitina-Colesterol Aciltransferasa y dos casos de Glomerulonefritis membranoproliferativa de complejos inmunes.

menor 0.05. Las glomerulopatías con menor presencia fueron: la glomerulonefritis proliferativa endo-capilar de complejos inmunes, glomerulonefritis mesangial de complejos inmunes y nefritis lúpica, la nefropatía por IgA se encontró en 27 casos (16.3%), de los cuales 9 (5.4%) correspondían a glomerulopatías recurrentes y 18 (10.8%) a indeterminadas. Del total de biopsias estudiadas por su parte, solo dos casos de déficit de lecitina-colesterol aciltransferasa aparecieron en el grupo de recurrencia.

DISCUSIÓN

En otros países como Estados Unidos el porcentaje de pacientes que son trasplantados por glomerulopatía llega al 13%, mientras que el número de ellos que requiere iniciar diálisis cada año alcanza el 7%, el trasplante renal sigue demostrando ser la terapia más efectiva para el manejo de la enfermedad renal terminal, pero la funcionalidad de este o su supervivencia, se ven seriamente amenazadas por la aparición

de glomerulopatías de nueva aparición o recurrentes, el porcentaje de pérdida de injertos por recurrencia puede llegar a ser del orden del 3 al 15%,¹ y está entre las 3 primeras causas de pérdida del injerto a 10 años.⁸

Estas estadísticas están de acuerdo con los hallazgos de nuestro estudio en donde encontramos una recurrencia del 8.3% de los pacientes estudiados (166/2006) entre enero de 2005 y diciembre de 2019, teniendo en cuenta que solo se estudiaron las biopsias de los pacientes trasplantados en las cuales se reportó glomerulopatía como hallazgo definitivo y no se obtuvieron datos de otras biopsias ni de pacientes con otro tipo de patologías, además este estudio se realizó en un solo de los tres centros de la ciudad de Medellín, lo cual puede no permitir extrapolar los resultados a toda la población.

Analizar el trasplante renal de acuerdo a su enfermedad de base es muy importante, ya que, en ciertos tipos de glomerulopatías, la recurrencia

puede alcanzar hasta el 100% de los casos como en la enfermedad por depósitos densos,¹⁷ el tiempo de la recurrencia es variable de acuerdo a cada entidad y el riesgo de presentarse aumenta con el tiempo, en el caso de las glomerulopatías más comunes tipo GEFS o Glomerulopatías por complejo C3 (G3C), esta recurrencia puede ser tan rápida como semanas o incluso días post trasplante y el fracaso del injerto puede llegar hasta el 50%¹⁸ lo que determina la necesidad de estudios tempranos y seguimiento de los pacientes con esta enfermedad para mejorar los resultados a corto y largo plazo, la explicación para esta recurrencia rápida puede estar por ejemplo en factores de permeabilidad, anticuerpos antinefrina en la GEFS o en la desregulación del complemento en la G3C.

Subtipos específicos de GN y sus características de recurrencia

Nefropatía por IgA (NlgA)

Es la glomerulopatía primaria más común reportada en la literatura, con desenlaces a falla renal de 15 a 20% en 10 años y hasta 40% a 20 años desde el diagnóstico y tasas de recurrencia de hasta el 51% a 5 años, su prevalencia es variable según el tipo de biopsia por protocolo o causales entre (25-53%) y (10-30%) respectivamente, lo que habla de un gran porcentaje de pacientes con enfermedad que puede no diagnosticarse por una presentación subclínica.

El 42% de los pacientes pueden perder el injerto a 5 años y aunque es un porcentaje muy alto, en general se considera que tiene una evolución más benigna comparada con otro tipo de glomerulopatías.¹⁹

Glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS) Es el subtipo que más enfermedad crónica terminal produce a nivel mundial y su incidencia post trasplante renal esta entre el 17 y 55%²⁰ con recurrencias del 40 al 60% que puede aumentar

al 80% en pacientes cuyo injerto inicial falló debido a la GEFS recurrente, su recurrencia puede ser temprana en horas o días, promedio de inicio en los 1,5 meses post trasplante y en su mayoría ocurren durante los primeros 2 años, puede ser una condición grave llegando a producir proteinuria en rangos nefróticos.¹⁵ La tasa de supervivencia del injerto a 5 años es del 52%, en comparación con el 83% en los casos no recurrentes.²⁰

En los casos de GEFS de novo, en general se muestra una progresión más lenta, con una mayor supervivencia a largo plazo, 60 vs 33.3% de los que presentan GEFS recurrente.²¹

Glomerulonefritis Membranosa (GNM)

Su manifestación recurrente es un poco más insidiosa con un promedio de aparición a los 6.3 años, los casos de aparición temprana normalmente se explican por presencia de anticuerpos preexistentes y su incidencia es del 10-45%, con una incidencia acumulada del 31 % a los 10 años.

El fracaso del injerto renal en casos de GNM es de 11.7 por 100 personas/año, superior a la de 3.7 por 100 personas/año para la GNM recurrente.²¹

Glomerulonefritis membrano proliferativa (GNMP)/Glomerulopatía C3 (G3C)

La GNMP se clasifica como glomerulopatía por inmunocomplejos (GNIC) o mediada por el complemento, también conocida como glomerulopatía C3 (G3C), una enfermedad renal rara y progresiva causada por la desregulación de la vía alternativa del complemento.

La recurrencia de la GNMP tras el trasplante es del 20 al 45%, La DDD, un subtipo de la G3C (anteriormente GNMP tipo II), tiene una tasa de recurrencia tardía cercana al 100%. La mediana

de tiempo hasta la recurrencia de la GNMP oscila entre 1.1 y 28 meses, con algunas recurrencias incluso a los 9 días postrasplante y provoca el fracaso del injerto entre el 11 y el 77%.²²

En nuestro estudio la recurrencia fue de 49 casos para un total de 29.5%, la GEFS se consolidó como la glomerulopatía predominante en un 47% de los casos, esto es similar a lo reportado en otros estudios, 30 a 50%, constituyéndose en un factor de riesgo para la presentación de rechazo agudo y pérdida de la función del injerto, la posibilidad de recurrencia en los trasplantes subsecuentes es mayor al 75% y además se conoce que la sobrevida del injerto es significativamente menor a 5 y 10 años cuando se presenta GEFS, cuando esta es recurrente puede desarrollarse en el período temprano post trasplante, y casi siempre se presenta en forma de síndrome nefrótico.

La GEFS es la forma más común de glomerulopatía de novo en algunas series canadienses, y generalmente se presenta de forma tardía, después de los 12 meses del trasplante renal, con cantidades variables de proteinuria hasta el rango de síndrome nefrótico y puede observarse hipertensión y disminución progresiva de la función del injerto.¹¹ En nuestro estudio, la GEFS es la forma más común de presentación entre las glomerulopatías de novo 51% (19/37), pero no la más común de acuerdo con el tipo de presentación, recurrente 42.8% (21/49) e indeterminada 47.5% (38/80), La diferencia con lo reportado en el estudio canadiense donde GEFS de novo es la más frecuente puede obedecer a diferencias étnicas, genéticas o poblacionales.

La clínica con la que se presenta la glomerulopatía en nuestra serie se correlaciona con lo reportado en la literatura mundial, las manifestaciones predominantes son, la proteinuria acompañada de alteración en la función renal en el 43% de los casos.

Otros trabajos han encontrado alrededor de un 33% de recurrencia en la glomerulonefritis por depósito de IgA (NigA), mientras que en nuestro estudio se presentó la glomerulonefritis por depósito de IgA (NIgA) en un 16.3%.²³ No obstante, la diferencia con las cifras reportadas mundialmente puede corresponder a factores como la distribución geográfica y el impacto racial de la enfermedad, la duración del seguimiento y los criterios utilizados para el diagnóstico.²³

El reporte de la biopsia debe incluir la presencia o no, de cambios mesangio-proliferativos y depósitos de IgA, así como el informe médico debe consignar las manifestaciones clínicas tales como, hematuria microscópica y macroscópica persistente y proteinuria mayor de 1 g/día.

Nuestro estudio reporta un 98% de pacientes con predominio de proteinuria, alteración en la función renal o síndrome nefrótico. El impacto en la función renal de la recurrencia a corto plazo no es diferente a la de los controles sin recurrencia, con una supervivencia del injerto a 10 años del 86 al 90%.

El seguimiento de los pacientes que presentan proteinuria, hematuria o aumento en el nivel de creatinina sérica debe ser diferencial versus aquellos que no presentan estos hallazgos, teniendo en cuenta además que la proteinuria puede manifestarse con frecuencia como consecuencia de patologías crónicas del injerto secundarias a mecanismos inmunológicos y no inmunológicos.

La glomerulonefritis membranosa (GNM), es la principal causa de síndrome nefrótico en adultos, con progresión a enfermedad renal crónica ERC en 20 a 40%, con un riesgo de recurrencia del injerto del 10 al 30%; en estudios basados en biopsias por protocolo, la recurrencia es del 25 al 50%.^{5,24} Es necesario tener presente que entre los criterios diagnósticos de GNM recurrente, están, la demostración de GNM en riñones

nativos por biopsia y además una biopsia renal post trasplante normal que descarte GNM del donante.^{5,24}

La GNM de novo, que se define como una lesión que se desarrolla en el aloinjerto renal de un paciente que originalmente padeció otra enfermedad renal en el riñón nativo, se encuentra reportada en la literatura con una prevalencia del 2 al 9%.⁵⁰ De 1000 biopsias de injerto, se informaron 19 casos de glomerulonefritis membranosa GNM de novo en una gran serie francesa, mientras que la incidencia fue de 1.8% en otro estudio francés, lo que significa que el 2% de los receptores de trasplante renal pueden desarrollar GNM de novo.⁵ En el Reino Unido, las GNM de novo se consideran la segunda causa más común de síndrome nefrótico después del trasplante de riñón. En nuestro estudio, 16.9 % de las glomerulopatías fueron GNM, siendo de novo en el 27% y recurrentes en el 10 % de los casos.⁵

La GEFS es la entidad que representa la mayor cantidad de pérdida de injertos renales reportada por la literatura mundial, resultados similares a los arrojados en este estudio. El impacto general de la glomerulopatía post trasplante en la supervivencia del injerto no es fácil de determinar, porque dicha enfermedad rara vez, es la única causa del fracaso del injerto, en la mayoría de los casos, el rechazo agudo, crónico o la toxicidad crónica del inhibidor de la calcineurina coexisten con la glomerulopatía posterior al trasplante, y las afecciones asociadas contribuyen a la glomeruloesclerosis, fibrosis intersticial y atrofia tubular, con posterior pérdida del injerto.^{25,26} La tasa de pérdida del injerto relacionada con la recurrencia varía según el tipo de glomerulopatía; por lo tanto, es importante determinar los diferentes tipos de enfermedades glomerulares que tienen incidencia en nuestra región, pues las tasas de pérdida del injerto entre los 5 y 10 años post trasplante son diferentes así, 20% en el caso de GEFS, 50% en las GNM y entre el 3 y 16% en la nefropatía por IgA.

Los pacientes trasplantados renales entonces no solamente siguen siendo vulnerables en sus condiciones de salud, su inmunosupresión derivada del evento del trasplante, su condición social y en muchos casos a los problemas de acceso a los sistemas de salud que vivimos en América Latina, están también sujetos a la posibilidad de presentar un rechazo del injerto, condición muy común en esta entidad y a la recurrencia o aparición de glomerulopatías que ponen en riesgo la vida útil del injerto, aceptando además que el trasplante puede mejorar su funcionalidad orgánica pero bien no curar la enfermedad de base. Esto debe generar conciencia en los organismos de salud y personal tratante para un mejor abordaje de la enfermedad.

Limitaciones

Este análisis solo incluye pacientes trasplantados de la ciudad de Medellín, de solo uno de los tres centros existentes, no se obtuvieron otras variables de los receptores de trasplante ni se recolectó información sobre los otros pacientes con alteraciones en la función renal que no resultaron positivos para glomerulopatía.

Puede existir un sesgo en la selección de los pacientes con enfermedad renal crónica llevados a protocolo de trasplante cuya enfermedad de base sea una glomerulopatía, en relación con su clasificación y tiempo de seguimiento.

No se realizan biopsias de protocolo sino de los pacientes sintomáticos y se obtienen los datos de aquellos reportados como glomerulopatía, realizar biopsias de protocolo puede aumentar el diagnóstico y documentar aquellos pacientes con enfermedad asintomática o subclínica al momento de la biopsia.

El estudio histopatológico tuvo limitaciones relacionadas por {Lim, 2019 #1}el no uso de microscopia electrónica y en casos futuros, la revisión por dos patólogos entrenados pue-

de dar mayor precisión a los resultados que permitan disminuir la posible variabilidad del observador

El alto porcentaje de biopsias clasificadas como indeterminadas puede deberse a la falta de consenso en el enfoque clínico para el diagnóstico de una glomerulopatía versus una disfunción tardía del injerto, a la ausencia de datos previos tanto de diagnóstico específico como de una biopsia pretrasplante, lo que dificulta en estos casos definir o confirmar si se trata de un caso recurrente o de novo.

CONCLUSIÓN

Este análisis determinó que la GEFS es la glomerulopatía más común, seguida por las primarias, la nefropatía por IgA y la GNM en pacientes con trasplante renal a cinco años.

DECLARACIONES

Agradecimientos

Departamento de patología de la Universidad de Antioquia.

Financiación

Este trabajo fue financiado por la Universidad de Antioquia.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Permisos

Fuente de elaboración propia, la figura 1 es original.

REFERENCIAS

1. Lim WH, Shingde M, Wong G. Recurrent and de novo Glomerulonephritis After Kidney Transplantation. *Front Immunol* 2019; 10. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01944>
2. Jiang Sh, et al. Recurrent glomerulonephritis following renal transplantation and impact on graft survival. *BMC Nephrol* 2018; 19 (1): 344. doi: 10.1159/000519648.
3. Cosio FG, Cattran DC. Recent advances in our understanding of recurrent primary glomerulonephritis after kidney transplantation. *Kidney Int* 2017; 91 (2): 304-314. doi: 10.1016/j.kint.2016.08.030. Epub 2016 Nov 10.
4. Imperiali N, Mombelli C, Heredia A, Martinez, et al. Impacto de la glomerulopatía postrasplante en la sobrevida del injerto renal. *Nefrol Diál Trasplan* 2014; 34 (4): 7.
5. Rodrigo E, Belmar L, Perez-Canga JL. Recurrence of Glomerular Diseases after Kidney Transplantation: What Do We Know Now? *Nephron* 2025: 1–12 .
6. Briganti EM, et al. Risk of renal allograft loss from recurrent glomerulonephritis. *N Engl J Med* 2002; 347 (2): 103-112. doi: 10.1056/NEJMoa013036
7. Briggs JD, Jones E. Recurrence of glomerulonephritis following renal transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 1999; 14 (3).
8. Allen PJ, et al. Recurrent glomerulonephritis after kidney transplantation: risk factors and allograft outcomes. *Kidney Int* 2017; 92 (2): 461-469. doi: 10.1016/j.kint.2017.03.015.
9. Marinovich S, et al, Registro Argentino de Diálisis Crónica SAN-INCUCAI 2013. 2014: Buenos Aires, Argentina. 2014.
10. Wu K., et al., Poor Outcomes in Patients With Transplant Glomerulopathy Independent of Banff Categorization or Therapeutic Interventions. *Front Med (Lausanne)* 2022; 9: 889648. doi: 10.3389/fmed.2022.889648. eCollection 2022.
11. Montero C, et al. Glomerular disease after renal transplantation: a multi-center surveillance biopsy study in a Latin American population. *J Nephrol* 2023; 36 (7): 2159-2162. doi: 10.1007/s40620-023-01712-x.
12. Canas L, et al. Recurrent Glomerulonephritis in Renal Transplantation: Experience in Our Renal Transplantation Center. *Transplant Proc* 2015; 47 (8): 2354-6. doi: 10.1016/j.transproceed.2015.08.024
13. García-Maset R, Segura de la Morenab BJ, Goicoechea J, Cebollada del Hoyo M, et al. Documento de información y consenso para la detección y manejo de la enfermedad renal crónica. *Rev Soc Esp Nefrol* 2023; 42 (3): 31. doi: 10.1016/j.nefro.2022.07.003.
14. Kidney Disease: Improving Global Outcomes, C.K.D.W.G., KDIGO 2024 Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease. *Kidney Int* 2024; 105 (4S): S117-S314. doi: 10.1016/j.kint.2023.10.018.
15. Puttarajappa CM, et al. KDOQI US Commentary on the 2020 KDIGO Clinical Practice Guideline on the Evaluation and Management of Candidates for Kidney Transplantation. *Am J Kidney Dis* 2021; 77 (6): 833-856. doi: 10.1053/j.ajkd.2020.11.017.
16. Sethi S, et al. Mayo Clinic/Renal Pathology Society Consensus Report on Pathologic Classification, Diagnosis, and Reporting of GN. *J Am Soc Nephrol* 2016; 27 (5): 1278-1287. doi: 10.1681/ASN.2015060612.
17. Salvadori MR, et al. Recurrence of primary glomerular diseases after kidney transplantation: Incidence, predictors, characteristics and treatment. *Transplantation* 2025; 6 (14). doi: 10.3390/transplantation6020014
18. Alawieh R, Boonpheng B, Blosser CD. Recurrence of glomerulonephritis after kidney transplant. *Nephrol Dial Transplant* 2022; 37 (11): 2090-2092. doi: 10.1016/j.kint.2017.03.015
19. Bednarova K, et al. A novel prognostic nomogram predicts premature failure of kidney allografts with IgA nephropathy recurrence. *Nephrol Dial Transplant* 2023; 38 (11): 2627-2636.

20. Kienzl-Wagner K, Waldegger S, Schneeberger S. Disease Recurrence-The Sword of Damocles in Kidney Transplantation for Primary Focal Segmental Glomerulosclerosis. *Front Immunol* 2019; 10: 1669. doi: 10.3389/fimmu.2019.01669
21. Kim DK, et al. Recurrent and De Novo Focal Segmental Glomerulosclerosis After Kidney Transplantation: Comparison of Clinical Features and Transplant Outcomes. *Transplant Proc* 2024; 56 (8): 1752-1756. doi: 10.1016/j.transproceed.2024.08.026.
22. Attieh RM, et al. Kidney transplant in patients with C3 glomerulopathy. *Clin Kidney J* 2025; 18 (5): sfaf134.
23. Uffing A, et al. Recurrence of IgA Nephropathy after Kidney Transplantation in Adults. *Clin J Am Soc Nephrol* 2021; 16 (8): 1247-1255. doi: 10.2215/CJN.00910121.
24. Rodriguez-Feria D, et al. Membranous Glomerulopathy After Autologous Hematopoietic Stem Cell Transplant in a Patient With Multiple Myeloma. *Kidney Int Rep* 2021. 6 (8): 2243-2245. doi: 10.1016/j.ekir.2021.05.033
25. Thorburn CA, et al. Focal Segmental Glomerulosclerosis (FSGS) Progressing to Collapsing Glomerulopathy in Renal Transplant Recipients With and Without COVID-19 Infection. *Transplant Proc* 2022; 54 (6): 1465-1470.
26. Zhu Y, et al. Focal Segmental Glomerulosclerosis Superimposed on Transplant Glomerulopathy: Implications for Graft Survival. *Am J Nephrol* 2021; 52 (10-11): 788-797. doi: 10.1159/000519648.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11077>

Adenocarcinoma prostático mínimo: la importancia de los criterios arquitecturales

Minimal Prostatic adenocarcinoma: The importance of architectural criteria.

Adriana Rodríguez Gómez,¹ Lilia Puente Palacio,² Tania Pilar Álvarez Domínguez,³ Jennifer Topacio Tapia Báez,⁴ María Delia Pérez Montiel,⁵ Cindy Chavira Macías,⁶ Julián Arista Nasr⁷

Estimado Editor:

Uno de los casos de consulta frecuentes en el “Grupo de Telepatología prostática” iniciado en el año 2022 han sido las lesiones focales, constituidas por escasas glándulas neoplásicas (carcinomas mínimos, limitados). La mayoría se han enviado por la ausencia de cambios citológicos que se consideran necesarios para el diagnóstico de malignidad tales como nucleomegalia y nucléolos aparentes. Durante los cursos de patología prostática de este autor (JAN) tal duda también es común.

Esta breve comunicación se refiere a este problema y enfatiza la importancia de los criterios arquitecturales sobre los citológicos para el diagnóstico de carcinoma.

En el adenocarcinoma prostático limitado o mínimo con patrón de Gleason 3, la ausencia de atipia nuclear es un hallazgo bien documentado y no excepcional. El nucléolo prominente está ausente en aproximadamente 20–30% de los casos, y en otro 20–25% puede ser solo raro o poco conspicuo, lo que implica que hasta casi la mitad de los carcinomas mínimos pueden carecer de un criterio citológico confiable.^{1,2} El nucléolo prominente está presente solo en 70–80% (ausente en 20–30%), el aumento nuclear leve en 60–75%, la hiper cromasia en 50–70% y la variación en el tamaño nuclear en 50–65%.^{3,4}

En biopsias prostáticas con carcinoma limitado o focales (Gleason 3), los criterios arquitecturales son superiores a los citológicos.^{1–4} El aspecto infiltrativo está presente en aproximadamente 90–95% de los casos, la disposición irregular de glándulas entre acinos benignos en

¹ Médica adscrita en Laboratorio PATHOX, Diagnóstico histopatológico.

² Médica adscrita en Centro Estatal de Cancerología del Estado de Veracruz.

³ Médica adscrita en Centro Médico Naval, Secretaría de Marina, Ciudad de México.

⁴ Médica adscrita en Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

⁵ Médica adscrita en Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México.

⁶ Residente en Anatomía patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

⁷ Médico adscrito al Departamento de Anatomía patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0009-8906-111X>

<https://orcid.org/0000-0002-9338-2284>

<https://orcid.org/0000-0002-4588-8897>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Cindy Chavira Macías

Chaviramaciascindy@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Rodríguez-Gómez A, Puente-Palacio L, Álvarez-Domínguez TP, Tapia-Báez JT, Pérez-Montiel MD, Chavira-Macías C, Arista-Nasr J. Adenocarcinoma prostático mínimo: la importancia de los criterios arquitecturales. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11077.

85-95%, y las glándulas pequeñas bien formadas pero aisladas en 80-90%, con variabilidad de tamaño y forma en 70-85%. (**Figuras 1 y 2**). La ausencia de capa basales es difícil de evaluar en cortes convencionales y debe ser confirmada por inmunohistoquímica siempre que sea posible. Se observa en 95-100% de los casos y es el criterio de mayor utilidad. **Figuras 3 y 4**

Lo anterior implica que la sensibilidad global de los criterios arquitecturales supera el 90%, mientras que la de los citológicos es de aproximadamente 60-75%, por lo que en lesiones mínimas el diagnóstico debe basarse fundamentalmente en la arquitectura infiltrativa, ya que la citología puede ser engañosamente benigna.

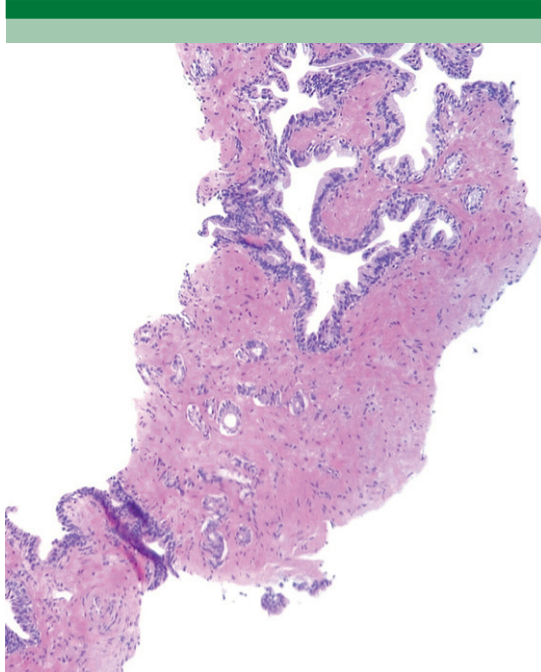


Figura 1. Carcinoma limitado o mínimo. Las glándulas neoplásicas se encuentran en un campo aislado y muestran una distribución irregular por su patrón infiltrante.

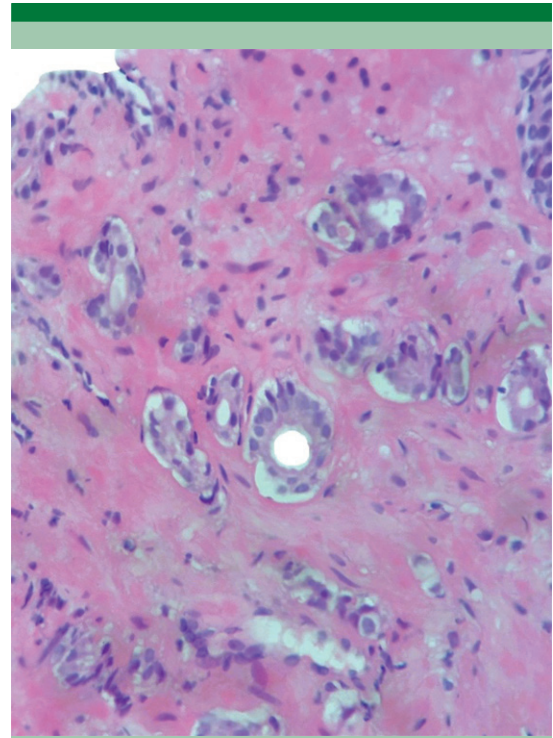


Figura 2. Las glándulas son pequeñas y muestran núcleos sin atipia. Algunos son hiper cromáticos.

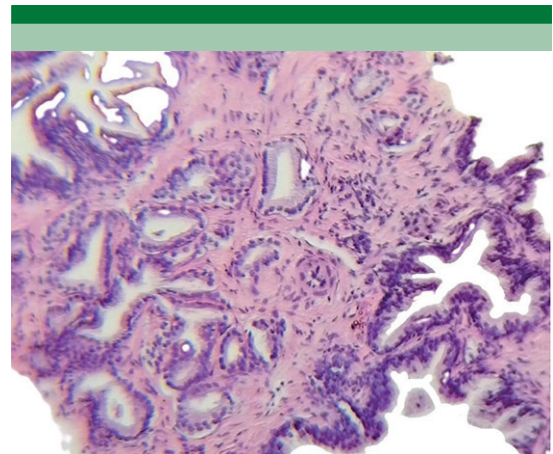


Figura 3. Carcinoma limitado. Entre glándulas benignas de mayor tamaño hay glándulas neoplásicas de tamaño y forma variable sin atipia nuclear con disposición irregular. La afinidad tintorial citoplasmática es diferente al de las glándulas vecinas benignas.

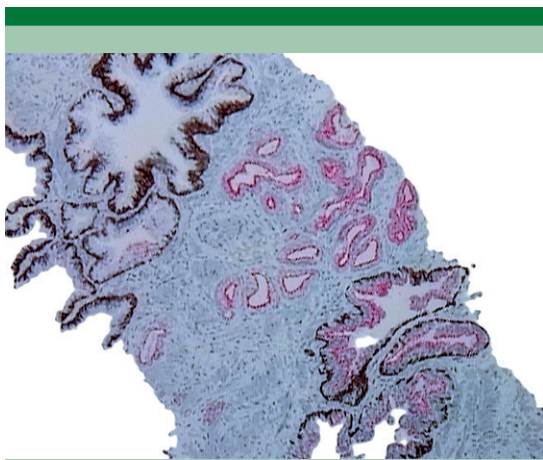


Figura 4. El estudio inmunohistoquímico muestra ausencia de células basales.

REFERENCIAS

1. Epstein JI. Diagnostic criteria of limited adenocarcinoma of the prostate on needle biopsy. *Hum Pathol* 1995; 26 (2): 223-229.
2. Leroy X, Aubert S, Villers A, et al. Minimal focus of adenocarcinoma on prostate biopsy: clinicopathological correlations. *J Clin Pathol* 2003; 56 (3): 230-232.
3. Kramer CE, Epstein JI. Nucleoli in low-grade prostate adenocarcinoma and adenosis. *Hum Pathol* 1993; 24 (6): 618-623.
4. Aydin H, Zhou M, Herawi M, Epstein JI. Number and location of nucleoli in diagnostically challenging prostate cancer cases. *Hum Pathol* 2005; 36 (11): 1172-1177.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11061>

Expresión aberrante de marcadores neuroendocrinos en una paciente con rabdomiosarcoma alveolar sinonasal metastásico al estómago: una potencial falla diagnóstica

Aberrant expression of neuroendocrine markers in a case of metastatic sinonasal alveolar rhabdomyosarcoma to the stomach, a potential diagnostic failure.

Stefany Vargas Arenas,¹ Santiago Patiño Arenas,² Eva Guadalupe López Pérez,³ Ana Lirio Ramírez Ávila,⁴ María de los Dolores Delgado Ochoa,⁴ Carlos Serrano Bello⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El rabdomiosarcoma alveolar es una neoplasia maligna de alto grado que aparece en tejidos blandos y afecta a la población de entre 20 y 40 años. Histológicamente muestra células primitivas redondas con crecimiento discohesivo, rodeadas de tabiques fibrosos hialinizados, vascularizados; a la inmunohistoquímica, positividad para marcadores musculoesqueléticos y presencia de las proteínas de fusión PAX3-FOXO1 o PAX7-FOXO1 en estudios moleculares; sin embargo, el correcto diagnóstico puede dificultarse por su similitud morfológica con otras neoplasias, como carcinomas neuroendocrinos o linfomas y por la posibilidad de los RMSA de expresar de forma aberrante marcadores epiteliales o neuroendocrinos a la inmunohistoquímica.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 46 años, que inició con rabdomiosarcoma alveolar sinonasal izquierdo, recibió tratamiento de quimioterapia y radioterapia mostrando respuesta clínica completa y estabilidad por 3 años; tiempo después consultó por hemorragia de vías digestivas altas, se realizó endoscopia con toma de biopsia la cual reportó carcinoma neuroendocrino, se inicia quimioterapia paliativa, fallece, se realiza autopsia, se identificó una gran lesión neoplásica adherida a la serosa del estómago donde se pudo documentar recidiva metastásica de rabdomiosarcoma.

CONCLUSIONES: Existe una alta probabilidad de clasificación errónea del rabdomiosarcoma alveolar en escenarios donde este exprese marcadores neuroendocrinos de forma aberrante, lo cual puede ser relativamente frecuente. La diseminación abdominal de un rabdomiosarcoma alveolar originado en cabeza y cuello es muy poco frecuente, pudiendo crear confusión en sitios anatómicos donde los sarcomas no suelen presentarse, la ausencia del contexto clínico hace que la interpretación de la biopsia pueda depender casi exclusivamente del perfil inmunohistoquímico, teniendo en cuenta que la expresión de marcadores neuroendocrinos en la mayoría de los rabdomiosarcoma alveolar no es positiva en más del 10% de las células neoplásicas.

PALABRAS CLAVES: Rabdomiosarcoma alveolar; Células primitivas redondas; Carcinoma neuroendocrino; Metástasis; Inmunohistoquímica; Linfomas; Autopsia; Serosa; Estómago; Biopsia.

Abstract

BACKGROUND: Alveolar rhabdomyosarcoma is a high-grade malignant neoplasm that appears in soft tissues and affects the population between 20 and 40 years of age. Histologically, it shows primitive round cells with discohesive growth, surrounded by hyalinized, vascularized fibrous septa; immunohistochemistry shows positivity for

¹ Residente de Anatomía patológica, Hospital Juárez de México.

² Programa de Medicina, Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Central del Valle, Tuluá, Colombia.

³ Encargada del servicio de Anatomía patológica.

⁴ Adscrito al servicio de Anatomía patológica. Hospital Juárez de México, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0002-0637-5682>

<https://orcid.org/0009-0003-5395-1571>

<https://orcid.org/0009-0003-9648-3472>

<https://orcid.org/0009-0003-0570-7152>

<https://orcid.org/0000-0002-7382-4655>

<https://orcid.org/0009-0002-4164-4446>

Recibido: marzo 2026

Aceptado: marzo 2026

Correspondencia

Carlos Serrano Bello
crls.serrbe@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vargas-Arenas S, Patiño-Arenas S, López-Pérez EG, Ramírez-Ávila AL, Delgado-Ochoa MD, Serrano-Bello C. Expresión aberrante de marcadores neuroendocrinos en una paciente con rabdomiosarcoma alveolar sinonasal metastásico al estómago: una potencial falla diagnóstica. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e11061.

musculoskeletal markers and the presence of PAX3-FOXO1 or PAX7-FOXO1 fusion proteins in molecular studies; however, correct diagnosis can be difficult due to its morphological similarity to other neoplasms, such as neuroendocrine carcinomas or lymphomas, and the possibility that RMSA cells may aberrantly express epithelial or neuroendocrine markers on immunohistochemistry.

CLINICAL CASE: A 46-year-old female patient presented with left sinonasal alveolar rhabdomyosarcoma, received chemotherapy and radiotherapy, showing a complete clinical response and stability for 3 years; Sometime later, the patient presented with upper gastrointestinal bleeding. An endoscopy with biopsy was performed, which revealed neuroendocrine carcinoma. Palliative chemotherapy was initiated, but the patient died. An autopsy was performed, identifying a large neoplastic lesion adherent to the serosa of the stomach, where metastatic recurrence of rhabdomyosarcoma was documented.

CONCLUSIONS: There is a high probability of misclassification of alveolar rhabdomyosarcoma in scenarios where it expresses neuroendocrine markers aberrantly, which may be relatively frequent. Abdominal dissemination of an alveolar rhabdomyosarcoma originating in the head and neck is very rare. This can lead to confusion in anatomical sites where sarcomas are not typically found. The absence of clinical context means that biopsy interpretation may depend almost exclusively on the immunohistochemical profile, considering that neuroendocrine marker expression in most alveolar rhabdomyosarcomas is not positive in more than 10% of the neoplastic cells.

KEYWORDS: Alveolar rhabdomyosarcoma; Primitive round cells; Neuroendocrine carcinoma; Metastasis; Immunohistochemistry; Lymphomas; Autopsy; Serosa; Stomach; Biopsy.

ANTECEDENTES

El Rbdomiosarcoma alveolar (RMSA) es un tipo de sarcoma de tejidos blandos que representa aproximadamente el 30% de los diagnósticos de rdbdomiosarcomas,¹ con mayor prevalencia en población pediátrica entre los 10 y 20 años sin una predilección racial, geográfica ni de sexo claramente reportada,² en la mayoría de los casos se presenta clínicamente como una masa de rápido crecimiento en las extremidades; así como en los senos paranasales, la región paraespinal y perineal con síntomas por efectos compresivos.³

Desde el punto de vista morfológico, el rdbdomiosarcoma alveolar es una neoplasia conformada por células redondas de apariencia primitiva, que crecen discohesivamente, rodea-

das de tabiques fibrosos hialinizados altamente vascularizados que le otorgando su apariencia alveolar; adicionalmente es común la presencia de células gigantes con diferenciación rdbdomioblástica, la ausencia de dicho patrón anidado y de la discohesión celular constituye la variante sólida del RMSA.⁴

El rdbdomiosarcoma alveolar se presenta como una neoplasia maligna de alto grado más agresivo que el rdbdomiosarcoma embrionario (subtipo más frecuente de rdbdomiosarcoma),⁵ posee las proteínas de fusión PAX3-FOXO1 o PAX7-FOXO1 asociadas a un pronóstico muy pobre, tasa de supervivencia a 5 años <30%⁶ y metástasis al momento del diagnóstico hasta en un 20% de los casos siendo el pulmón, hígado y el cerebro las localizaciones más frecuentes de su

diseminación.⁷ En México, la información epidemiológica sobre el Rabdomiosarcoma alveolar es limitada, deriva principalmente de reportes y series de casos institucionales o de centros oncológicos. En la serie de 31 pacientes sobre el Rabdomiosarcoma realizada en el Instituto Nacional de Pediatría, fue del subtipo histológico más frecuente (48.3% de los casos) y considerado como factor de mal pronóstico; la mayoría de estos pacientes se encontraban en estadios avanzados al momento del diagnóstico, 48.3% en estadio III y 32.2% estadio IV; adicionalmente, 38.7% de los pacientes presentaban metástasis regional o a distancia siendo los sitios reportados en orden de frecuencia pulmón, hueso, sistema nervioso central; médula ósea y, 16.1% de los pacientes presentaron metástasis múltiples.⁸

El diagnóstico de rabdomiosarcoma alveolar se suele realizar a través de sus hallazgos morfológicos y positividad para marcadores inmunohistoquímicos de músculo esquelético como desmina, Miogenina y Myo D1. En la literatura se ha reportado que estas neoplasias pueden tener expresión aberrante de marcadores neuroendocrinos y epiteliales como la sinaptofisina y cromogranina e inclusive INMS-1, lo cual dificultan seriamente su correcto diagnóstico y puede ser una potencial falla en diagnóstico sobre todo en aquellos casos donde la presentación de RMSA es poco frecuente.⁹⁻¹⁰

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 46 años, inició cuadro clínico presentando epifora en ojo izquierdo, con posterior obstrucción nasal, epistaxis y presencia de conglomerados ganglionares en cuello izquierdo 7 x 7 cm., se evidenció una lesión de bordes irregulares que comprometería paredes del seno maxilar, septum nasal, lámina papirácea y piso de la órbita del lado izquierdo.

Se realizó biopsia con diagnóstico de rabdomiosarcoma alveolar sinonasal izquierdo con perfil

por inmunohistoquímica (IHQ): MyoD1 positivo nuclear difuso; Desmina, CD56 y Cromogranina positivos (**Figura 1**); S100 positivo en células aisladas, P63 y P40 marcación nuclear débil, Ki67: 50%; CKAE1/3, CK7, SOX10, HMB45, Calretinal, CD99, sinaptofisina y FLI-1 negativos, el cual fue tratado con 6 ciclos de Doxorubicina y Ciclofosfamida + Dactinomicina, 30 sesiones de radioterapia con respuesta clínica completa.

Tres años después presentó emesis, dolor abdominal, melena y pérdida de 12 kilogramos de peso, se realizó endoscopia de vías digestivas altas con toma biopsia de una lesión dependiente del cuerpo gástrico Bormann IV; el informe anatomopatológico concluye como diagnóstico carcinoma neuroendocrino de células pequeñas, IHQ: Cromogranina (Cg): positiva, Sinaptofisina: Negativo, CD56: positivo intenso, Citokeratina CKAE1/3: Negativo, CD45: Negativo, Ki67%: 80% (**Figura 2**). Se inició quimioterapia paliativa Carboplatino y Etopósido 3 ciclos, con empeoramiento de su condición clínica, falleciendo al día 21 de hospitalización.

Se realizó estudio de necropsia donde se observó un tumor en la cavidad abdominal de 17 x 12 x 2 cm, comprometiendo estómago, vesícula biliar, páncreas, duodeno y riñón izquierdo, de color blanco café, al corte superficie interna lisa, homogénea, blanca, de consistencia ahulada. A la inspección microscópica de dicha lesión se observa proliferación de células neoplásicas con diferenciación rabdomioblástica, estroma hialinizado y patrón de crecimiento pseudoalveolar, compromiso panmural del estómago, tejidos peripancreáticos, íntima, media de la aorta abdominal; adicionalmente infiltración vascular en tráquea, ganglios peritraqueales y médula ósea (**Figura 3**); IHQ: Miogenina positivo 10%, Desmina Positiva intensa 80% y INMS1 positivo 10% (**Figura 4**). Finalmente, se pudo concluir que el tumor abdominal correspondía a una metástasis del rabdomiosarcoma sinonasal.

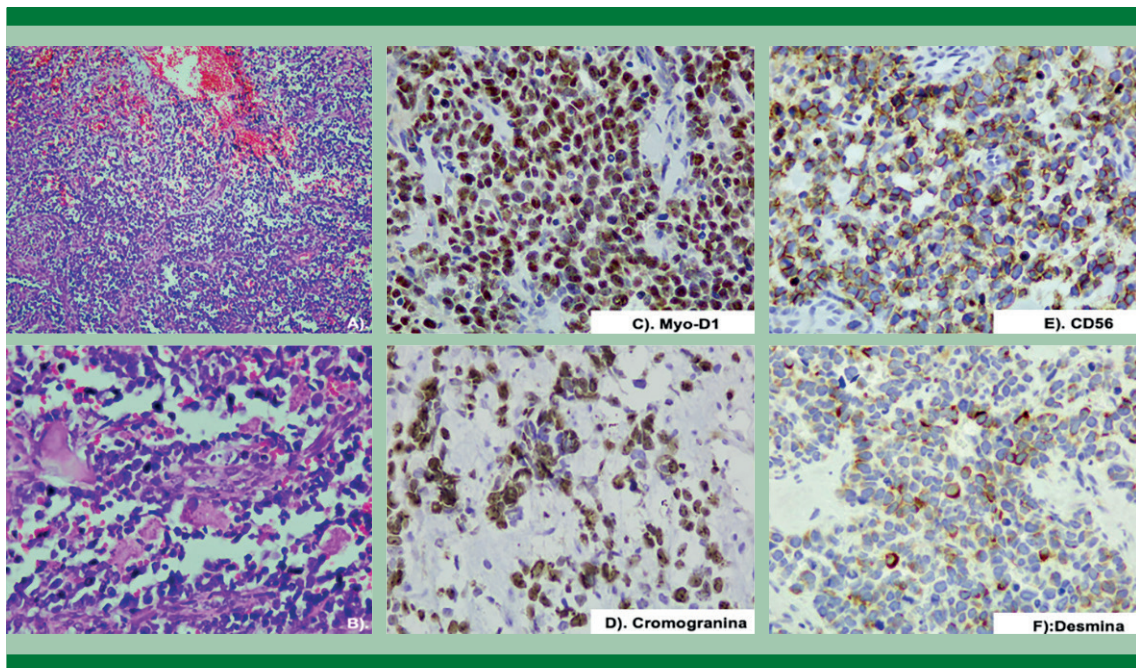


Figura 1. Rabdomiosarcoma alveolar sinonasal izquierdo primario. A y B: Se observa proliferación de células pequeñas, núcleos redondos y escaso citoplasma, con un patrón de crecimiento en nidos separados por tabiques fibrosos. H&E. **C:** Positividad nuclear difusa para Myo-D1. **D:** Positividad citoplasmática granular para cromogranina. **E:** Positividad en membrana para CD56. **F:** Positividad citoplasmática para Desmina.

DISCUSIÓN

Informamos el caso de una paciente diagnosticada inicialmente con rabdomiosarcoma alveolar sinonasal con aparente remisión completa luego de 1 año de tratamiento y estabilidad durante 33 meses de seguimiento por oncología. Presentó una recidiva metastásica a la cavidad abdominal que es un sitio muy poco frecuente y que se diagnosticó de forma errónea como carcinoma neuroendocrino de estómago por la expresión aberrante de marcadores de diferenciación neuroendocrina en la inmunohistoquímica.

El Rabdomiosarcoma alveolar comúnmente expresa en inmunohistoquímica, desmina, diferentes isoformas de actina tanto de músculo liso y esquelético; Myo-D1 y Miogenina, siendo estos dos últimos reguladores de la transcripción de

proteínas altamente sensibles y específicos de la diferenciación rabdomioblástica.⁸⁻¹¹

La expresión aberrante se define como la expresión de un antígeno inesperado en una línea celular que no altera su biología final, resultado de un fenómeno en el que las células tumorales pierden o ganan proteínas, remodelando su matriz extracelular y permitiendo su diferenciación o migración⁹. Uno de los primeros reportes de la expresión aberrante de marcadores neuroendocrinos en rabdomiosarcoma alveolar fue en 2008 por Bahrami et al; en un estudio de cohorte de 44 casos de rabdomiosarcoma alveolar como un evento relativamente frecuente donde 16 casos (43%) expresaron al menos un marcador neuroendocrino como sinaptofisina, CD56 y cromogranina A.⁸ **Cuadro 1**

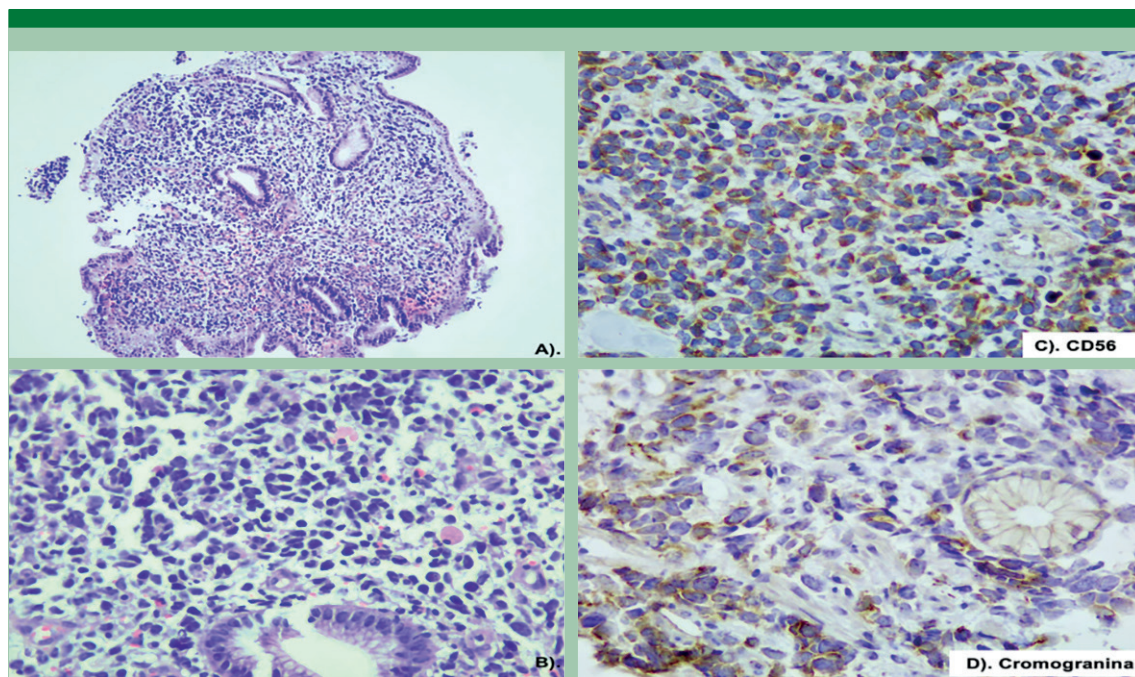


Figura 2. Biopsia de mucosa gástrica. **A:** Neoplasia difusa que infiltra la mucosa gástrica y reemplaza las glándulas. H&E. **B:** A mayor aumento, se observa proliferación de células discohesivas de pequeño a mediano tamaño; con citoplasma escaso, núcleos hipercromáticos e irregulares, así como células ocasionales con abundante citoplasma eosinófilo y núcleos hacia la periferia. **C:** CD56, positivo difuso membranoso en células neoplásicas. **D:** Cromogranina, positivo granular citoplasmático en células neoplásicas.

La sinaptofisina y la cromogranina A comúnmente se consideran marcadores restringidos a células neurales y neuroendocrinas, la positividad de sinaptofisina se considera como evidencia de un tumor neuroectodérmico, su expresión aberrante es extremadamente rara; a diferencia de la cromogranina A para la cual se ha reportado minoritariamente en células atípicas de Rabdomiosarcoma alveolar.⁸⁻¹² Aunque CD56 se ha considerado un marcador de pobre diferenciación neuroendocrina; se ha enfatizado en su poca especificidad, particularmente cuando se realiza de forma aislada ya que puede ser positivo en varios tipos de neoplasias de células pequeñas y redondas incluyéndose varios tipos de sarcomas como el Rabdomiosarcoma alveolar.^{13,14}

Adicionalmente, las expresiones aberrantes pueden dificultar el correcto diagnóstico histopatológico de Rabdomiosarcoma alveolar en sitios anatómicos donde neoplasias epiteliales y neuroendocrinas son más frecuentes que los sarcomas; por tanto, dicha consideración diagnóstica puede ser no percibida por los patólogos, omitiendo la realización de inmunomarcadores como Myo-D1 o Miogenina.⁸ En el presente caso se desconocía el antecedente de rabdomiosarcoma alveolar sinonasal izquierdo al examinar la biopsia de mucosa gástrica.

El rabdomiosarcoma alveolar se presenta generalmente como una neoplasia agresiva con muy mal pronóstico, baja tasa de supervivencia a los 5 años y alta tasa de recidiva postratamiento; las

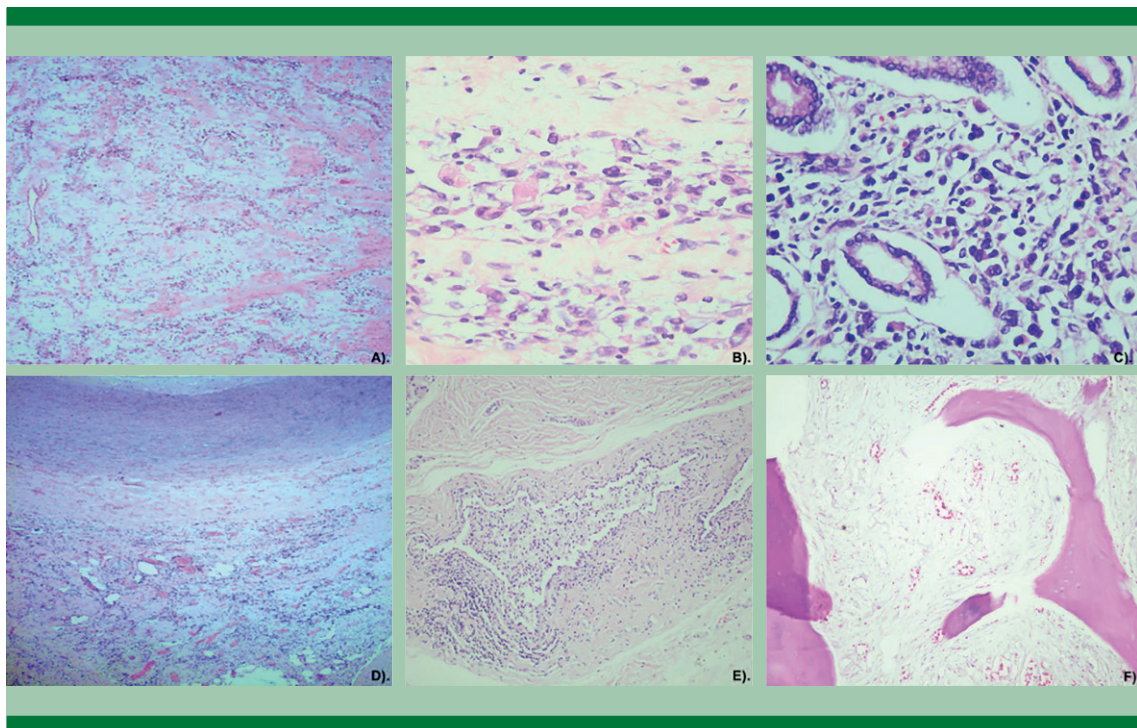


Figura 3. Microfotografías autopsia de la paciente. **A:** Tumor de la serosa gástrica, neoplasia compuesta por células con características rabdomioblásticas creciendo en un estroma hialinizado con patrón pseudoalveolar. **B y C:** Estómago, infiltración panmural por neoplasia de células con diferenciación rabdomioblástica, separadas por tractos fibrosos con aspecto pseudoalveolar; algunas células con citoplasma escaso, discohesivas, entremezcladas con infiltrado inflamatorio crónico, reemplazando las glándulas gástricas y apariencia de bandas de contracción en la capa muscular. **D:** Aorta abdominal, infiltración neoplásica de características similares a A-C en túnica media y adventicia. **E:** Vaso sanguíneo en tráquea, presencia de células atípicas en su luz. **F:** Médula ósea, fibrosis y aplasia medular con presencia de células atípicas.

complicaciones metastásicas suelen ocurrir por vía hematogena a órganos altamente vascularizados como el hígado, cerebro o los pulmones⁷. Las metástasis abdominales halladas en este caso son excepcionales y pueden confundirse con otras neoplasias indiferenciadas o de células pequeñas, como carcinoma neuroendocrino, linfomas o carcinomas poco diferenciados, sobre todo si no se cuenta con el diagnóstico previo.

Un reporte de caso y revisión de literatura realizado por Zhan et al. 2022 reportaron solo 5 casos de Rabdomiosarcoma alveolar en niños entre los 14 meses y 13 años como masa retroperitoneal de los cuales un único caso presentaba

invasión local a la túnica adventicia de la aorta abdominal, uno a canal espinal y un caso con compromiso a espacio pleural¹⁵. Es importante destacar que el compromiso del estómago tanto como sitio primario como de metástasis para rabdomiosarcoma alveolar son extremadamente raros,^{16,17} las metástasis aisladas de la médula ósea en recidiva sin evidencia del foco primario suelen ser poco frecuente, su afectación está asociada comúnmente a un pobre pronóstico y en contexto de múltiples focos metastásicos.⁷⁻¹⁸

Únicamente el rabdomiosarcoma alveolar y el rabdomiosarcoma embrionario tienen la capacidad de invadir los ganglios linfáticos dentro del

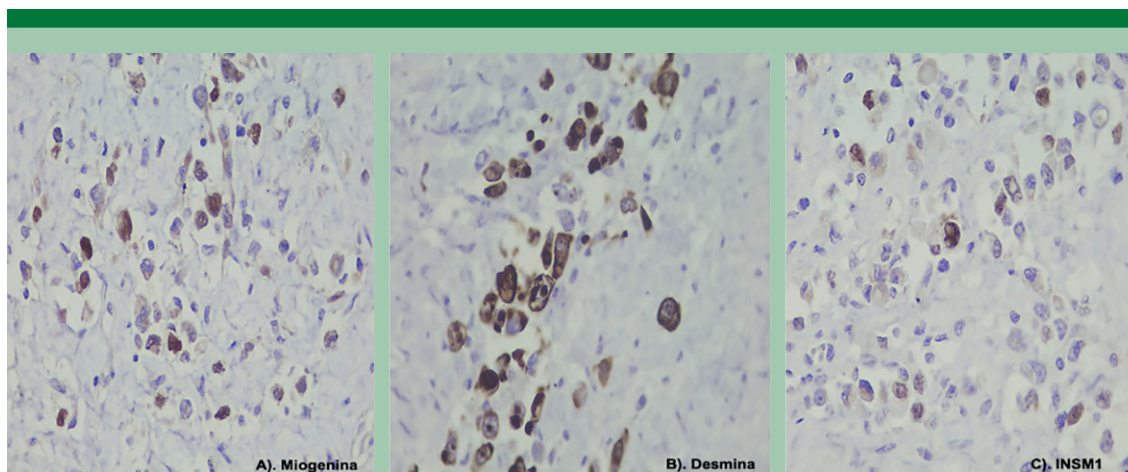


Figura 4. Confirmación por inmunohistoquímica de RMSA: Patrón sugestivo por **A:** Miogenina positiva focal menor al 10%. **B:** Desmina positiva citoplasmático difuso. **C:** INSM1, marcador de diferenciación neuroendocrina positivo en menos del 10% de células neoplásicas.

Cuadro 1. Expresión de marcadores neuroendocrinos reportada en Rabdomiosarcomas Alveolares. Obtenido y editado de Bahrami A et al. Aberrant expression of epithelial and neuroendocrine markers in alveolar rhabdomyosarcoma. Mod Pathol. 2008;21:795–806

Score	Cromogranina A	Sinaptofisina	CD56
Negativo	28	25	1
Positivo <5%	5	8	0
Positivo 5-25%	3	3	1
Positivo 26-50%	0	0	4
Positivo difuso >51%	0	1	25
Total	8/36 (22%)	12/37 (32%)	30/31 (97%)

grupo de los rabdomiosarcomas, la invasión a los ganglios linfáticos regionales por rabdomiosarcoma alveolar suele ser frecuente en el momento del diagnóstico (hasta en un 78% de los casos), comprometiendo la cadena ganglionar cervical principalmente cuando el sitio primario es la cavidad nasal o senos paranasales como en este caso.¹⁹

Se enfatiza la realización de pruebas moleculares como: Reacción en Cadena de la Polimerasa con Transcripción Inversa (PCR-RT) e Hibridación fluorescente in situ (FISH) para la detección de

las proteínas de fusión PAX1 y PAX7 para el diagnóstico certero; sin embargo, en este caso la confirmación del diagnóstico posmortem de la recidiva metastásica de rabdomiosarcoma alveolar se realizó mediante las características histológicas e IHQ.

CONCLUSIÓN

Existe una alta probabilidad de clasificación errónea del rabdomiosarcoma alveolar en escenarios donde este exprese marcadores neuroendocrinos de forma aberrante, lo cual puede ser relativa-

mente frecuente. La diseminación abdominal de un rabdomiosarcoma alveolar originado en cabeza y cuello es muy poco frecuente, pudiendo crear confusión en sitios anatómicos donde los sarcomas no suelen presentarse, la ausencia del contexto clínico hace que la interpretación de la biopsia pueda depender casi exclusivamente del perfil inmunohistoquímico, teniendo en cuenta que la expresión de marcadores neuroendocrinos en la mayoría de los rabdomiosarcoma alveolar no es positiva en más del 10% de las células neoplásicas. El diagnóstico de tumores neuroendocrinos se realiza con la positividad IHQ de al menos 2 marcadores específicos como cromogranina, sinaptofisina e INMS1; CD56 no es un marcador neuroendocrino específico, puede ser positivo en neoplasias de otras estirpe y por sí solo, no permite el diagnóstico de una neoplasia neuroendocrina; las pruebas moleculares, cobran una mayor importancia para los diagnósticos definitivo, y resaltar además que la relación con los médicos clínicos tratantes y patólogos es fundamental para evitar errores diagnósticos.

DECLARACIONES

Conflicto de interés

Los autores declaran no tener conflicto de interés.

Financiamiento

Los autores no tienen relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Uso de IA

Los autores no recurrieron a la inteligencia artificial para la elaboración del artículo.

Contribución de los autores

SVA: Descripción del caso, realizó la autopsia, revisión de la inmunohistoquímica; SPA: Revisión de la redacción y edición del artículo. EGLP: Coordinación del seguimiento del caso durante tres años; ALRA: diagnóstico primario de cabeza y cuello y revisión de la inmunohistoquímica; MDDO: Estructura del artículo para publicación; CSB: Análisis del caso, coordinó la autopsia y la revisión de la inmunohistoquímica.

Consentimiento informado

Se obtuvo consentimiento informado por escrito de la paciente para la publicación del presente caso clínico.

Referencias clave

- Figueroa-Carbajal J de J, Cárdenas-Cardós R, Rivera-Luna R, Castellanos-Toledo A. Rabdomiosarcoma, experiencia de siete años en el Instituto Nacional de Pediatría. GAMO 2010; (9): 198-207 https://www.gamo-smeo.com/previous/archivos/2010/GAMO_V9_No5-2010.pdf
- Bahrami A, Gown AM, Baird GS, Hicks MJ, Folpe AL. Aberrant expression of epithelial and neuroendocrine markers in alveolar rhabdomyosarcoma: a potentially serious diagnostic pitfall. Modern Pathology 2008; 21 (7): 795-806. DOI: 10.1038/modpathol.2008.86
- Palencia-Palacios M, Romero-Rojas AE, Parra-Medina R, López-Correa P, Palencia-Palacios M, et al. Rabdomiosarcoma alveolar con expresión aberrante de biomarcadores epiteliales y neuroendocrinos. Gaceta Mex Oncol 2023; 22 (1665-9201): 74-9. DOI: [org/10.24875/j.gamo.22000104](https://doi.org/10.24875/j.gamo.22000104)
- Folpe AL. MyoD1 and Myogenin Expression in Human-Neoplasia: a review and update. Adv Anat Pathol 2002; 9: 198-203. DOI: 10.1097/00125480-200205000-00003

Permisos

Todas las Figuras y Cuadros son originales.

REFERENCIAS

1. Charytonowicz E, Cordon-Cardo C, Matushansky I, Ziman M. Alveolar rhabdomyosarcoma: is the cell of origin mesenchymal stem cell? Cancer Lett 2009; 279 (2): 126-36. DOI: 10.1016/j.canlet.2008.09.039
2. Newton WA Jr., Soule EH, Hamoudi AB, et al. , Histopathology of childhood sarcomas, Intergroup Rhabdomyosarcoma Studies I and II: clinicopathologic correlation. J Clin Oncol 1988; 6 (1): 67-75. DOI: 10.1200/JCO.1988.6.1.67
3. Agaram NP. Evolving classification of rhabdomyosarcoma. Histopathology 2021; 80 (1): 98-108. DOI: 10.1111/his.14449
4. Tsokos M, Webber BL, Parham DM, et al. , Rhabdomyosarcoma. A new classification scheme related to prognosis. Arch Pathol Lab Med 1992; 116 (8): 847-55.
5. Alaggio R, Zhang L, Sung YS, et al. , A Molecular Study of Pediatric Spindle and Sclerosing Rhabdomyosarcoma: Identification of Novel and Recurrent VGLL2-related Fusions in Infantile Cases. Am J Surg Pathol 2016; 40 (2): 224-35. DOI: 10.1097/PAS.0000000000000538
6. Amer KM, Thomson JE, Congiusta D, Dobitsch A, et al. Epidemiology, Incidence, and Survival of Rhabdomyosarcoma Subtypes: SEER and ICES Database Analysis. J Orthop Res 2019; 37: 2226-2230. DOI: 10.1002/jor.24387

7. Huang D, Watal P, Drehner D, et al. Rhabdomyosarcoma With Diffuse Bone Marrow Metastases. *Cureus* 2022; 14 (2): e21863. DOI: 10.7759/cureus.21863
8. Figueroa-Carbajal J de J, Cárdenas-Cardós R, Rivera-Luna R, Castellanos-Toledo A. Rabdomiosarcoma, experiencia de siete años en el Instituto Nacional de Pediatría. *GAMO* 2010; (9): 198-207 https://www.gamo-smeo.com/previ-ous/archivos/2010/GAMO_V9_No5-2010.pdf
9. Bahrami A, Gown AM, Baird GS, Hicks MJ, Folpe AL. Aberrant expression of epithelial and neuroendocrine markers in alveolar rhabdomyosarcoma: a potentially serious diagnostic pitfall. *Modern Pathology* 2008; 21 (7): 795-806. DOI: 10.1038/modpathol.2008.86
10. Palencia-Palacios M, Romero-Rojas AE, Parra-Medina R, López-Correa P, Palencia-Palacios M, et al. Rabdomiosarcoma alveolar con expresión aberrante de biomarcadores epiteliales y neuroendocrinos. *Gaceta Mex Oncol* 2023; 22 (1665-9201): 74-9. DOI.org/10.24875/j.gamo.22000104 I:
11. Folpe AL. MyoD1 and Myogenin Expression in Human-Neoplasia: a review and update. *Adv Anat Pathol* 2002; 9: 198-203. DOI: 10.1097/00125480-200205000-00003
12. Lloyd RV. Practical markers used in the diagnosis of neuroendocrine tumors. *Endocr Pathol* 2003; 14: 293-301. DOI: 10.1385/ep:14:4:293
13. Miettinen M, Cupo W. Neural cell adhesion molecule distribution in soft tissue tumors. *Hum Pathol* 1993; 24: 62-66. DOI: 10.1016/0046-8177(93)90064-n
14. Garcia-Porrero G, Wood F, Faria S, Kelly PJ, McCluggage WG. "Aberrant" expression of skeletal muscle markers in neuroendocrine carcinomas: a significant diagnostic pitfall. *Virchows Archiv* 2024; 4; 485 (4): 625-9. DOI:10.1007/s00428-024-03838-0
15. Zhang Y, Huang W, Li L, Qiu Y, et al. Retroperitoneal alveolar rhabdomyosarcoma intruding into spinal canal: A case report and literature review. *Front Med* 2022; 9. DOI: 10.3389/fmed.2022.1019964
16. Zhang X, Yue Z and Yang S. Primary alveolar rhabdomyosarcoma in the stomach of an adult: A case report. *Oncol Lett* 2023; 25: 181. DOI: 10.3892/ol.2023.13767
17. Fujii M, Yamamoto M, Taguchi K, Iwanaga A, et al. Gastric carcinosarcoma with rhabdomyosarcomatous differentiation: A case report and review. *Surg Case Rep* 2016; 2: 522016. DOI: 10.1186/s40792-016-0176-z
18. Shapeero LG, Couanet D, Vanel D, et al. Bone metastases as the presenting manifestation of rhabdomyosarcoma in childhood. *Skeletal Radiol* 1993; 22: 433-8. DOI: 10.1007/BF00538446
19. Lester, Jo VY, Abbas Agaimy, Llobart-Bosch A, et al. Sinonasal Tract Alveolar Rhabdomyosarcoma in Adults: A Clinicopathologic and Immunophenotypic Study of Fifty-Two Cases with Emphasis on Epithelial Immunoreactivity. *Head Neck Pathol* 2017; 12 (2): 181-92. DOI: 10.1007/s12105-017-0851-9

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.11049>

Patólogos que presentaron y aprobaron el examen del Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos en febrero de 2026

Primeros lugares aprobados en Anatomopatología*

1° Núñez Ramírez Alexis Salvador

2° Hurtado Hernández Manuel Alejandro

3° García Romero Beatriz Lorena

4° Ramos Marrero Hayde Sarahi

5° Vázquez Alvarado Jeshua

- Pérez Saucedo José Eduardo
- Martínez Herrera Verónica
- Pimentel Rosales Mariza Lizbeth

6° Chao Herrera Abril Estefanía

- Sánchez Armendáriz Melannie Arianna
- Choreno García Omar
- Quevedo Antillón Carlos Armando

7° Téllez González Adrián

- González Ruiz Víctor Gerardo
- Arzate Valle Ana Jessica
- Colin Lugo Luis Mario

8° Galindo García Tania Alejandra

- Ortiz López Margarita Guadalupe
- Martínez Luna Brenda
- Montijo Fernández Nohemi Lorena

9° Vargas Meza Jorge Alberto

- Meza Gómez Luis Ángel
- Ortiz Rodríguez Néstor Javier
- Latorre Rodríguez Karen Rocío
- Campos Pérez Elihu
- Larios Orozco Emiliano

10° Eligio Carbajal Jorge Adrián

- Escobedo Moreno Abraham
- Ibarra Ramírez Grecia
- Gómez Tristán Christian Alexis
- Moctezuma Picazo Alan Jair

(*) Los primeros lugares corresponden a los sustentantes que obtuvieron calificaciones similares.

Sustentantes totales aprobados en Anatomopatología

1. Acosta Acevedo Mitzi Ixchel

2. Aguilar Vargas Alejandra Elizabeth
3. Alcántara Corchado Diana Esmeralda
4. Álvarez Pérez Jesús Eduardo
5. Andrade Pérez David
6. Aranda Heredia Alberto
7. Arias Hernández Martin Adolfo
8. Arias Ruiz Luis Felipe
9. Arzate Valle Ana Jessica
10. Astorga Francisco Alvarado
11. Barrientos Jiménez Alba Gabriela
12. Bautista Escutia Abril
13. Burgos Rosales Norberto
14. Campos Pérez Elihu
15. Cantú Perches Gustavo Arnulfo
16. Caro Álvarez Keila Janik
17. Carrillo Alcantar Cinthia Samantha
18. Castaneda Medina Anaelia
19. Castrejón Rosales Raúl
20. Castro Hernández Roberto
21. Castro López Elizabeth Victoria
22. Cerecedo Hernández Victor Valentín
23. Chacón Ugarte Rogelio Ismael
24. Chan Jiménez Judith Rubí
25. Chao Herrera Abril Estefanía
26. Chávez Barajas María José
27. Chávez Zarate Alex Emmanuel
28. Choreno García Omar
29. Colin Lugo Luis Mario
30. Constanza Eliet Chacon Lozano
31. Corona Rivera Kevin Hugo
32. Cuervo Pérez Luis Eduardo
33. De Lira Trinidad Abraham Uribel
34. Duran Ruvalcaba Pedro Adolfo
35. Eligio Carbajal Jorge Adrián
36. Escobedo Moreno Abraham
37. Fernández Moreno Andrea
38. Fregoso Rocha Alejandro
39. Fuentes Valenzuela Martin Eduardo
40. Galindo García Tania Alejandra
41. Gallegos Corona Marco Alonso
42. García Romero Beatriz Lorena
43. Gómez Tristán Christian Alexis
44. González Adame Manuel Alejandro
45. González García Paulina
46. González Luna Santos
47. González Ruiz Victor Gerardo
48. Grosso Martínez Paula Romina
49. Gutiérrez Rueda Sergio Augusto
50. Guzmán Nájera Enrique
51. Hernández Ávila Martha Gabriela
52. Hernández Cifuentes Adrián Erasmo
53. Hernández De La Cruz Itzel
54. Hernández Padilla Jessica Elizabeth
55. Hurtado Cárdenas Ricardo Alan
56. Hurtado Hernández Manuel Alejandro
57. Ibarra Ramírez Grecia
58. Jaimes Lizcano Anderson Esneider
59. Larios Orozco Emiliano
60. Latorre Rodríguez Karen Rocío
61. Leyva González Cesar Adrián
62. Lira Portilla Agustín Wolstano
63. Lozano Santos Brenda Selene
64. Lozano Torres Ricardo
65. Mandujano Velasco José Cristóbal
66. Manola Aguilar Luis Enrique
67. Marín Contreras Jesús Uriel
68. Martínez Herrera Verónica
69. Martínez Luna Brenda
70. Martínez Ortiz María Guadalupe
71. Mendoza Acosta Roberto
72. Meza Gómez Luis Ángel
73. Mireles Delgado Raúl
74. Moctezuma Picazo Alan Jair
75. Montano Hernández Jesús
76. Montijo Fernández Nohemi Lorena
77. Morón López Claudia Jhire
78. Muñoz Aguirre Gustavo
79. Núñez Ramírez Alexis Salvador
80. Ortiz Chávez William Alberto
81. Ortiz López Margarita Guadalupe
82. Ortiz Rodríguez Néstor Javier
83. Osobampo Lozano Juan Manuel
84. Palomo Rodríguez Daniela Michelle
85. Pérez Cesar Cesar
86. Pérez Saucedo José Eduardo
87. Pimentel Rosales Mariza Lizbeth
88. Plazola Valle Citlalli Xmel
89. Quevedo Antillón Carlos Armando
90. Ramírez Sánchez Juan Manuel
91. Ramos Marrero Hayde Sarahi

- 92. Ramos Martínez Luis Fernando
- 93. Robles Maldonado Ilse
- 94. Rochin Pérez Angelina
- 95. Rodríguez Mota Sofia
- 96. Sáenz Carmona Janeth Roxana
- 97. Sánchez Armendáriz Melannie Arianna
- 98. Sánchez Romero Karen Pamela
- 99. Santana Hernández Paola Monserrat
- 100. Santiago Cuevas Lucía Asunción
- 101. Santos Vela Eugenio
- 102. Sara Fuentes Diego Fernando
- 103. Simón Hernández Diana
- 104. Soto Zavala Marvin
- 105. Suarez Floresdavinia
- 106. Téllez González Adrián
- 107. Ulibarri Hernández Emmanuel Alejandro

- 108. Vargas Meza Jorge Alberto
- 109. Vázquez Alvarado Jeshua
- 110. Villalba Velázquez Ander Ivan
- 111. Zarco Ávila Karla
- 112. Zavala Flores Tlacnelili

Sustentantes aprobados de Neuropatología

Mónica Nayeli Madrazo Moya
Alba Monserrat Quiñones González

Sustentantes aprobados de Patología Pediátrica

Espino Larralde Miriam
Pedroza Díaz Pablo Javier
Segura Solís Emma

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10823>

Utilidad diagnóstica de la telepatología en lesiones ductales prostáticas y su diagnóstico diferencial

Diagnostic utility of telepathology in prostatic ductal lesions and their differential diagnosis.

Cindy Chavira Macias,¹ Leticia Bornstein Quevedo,² Julian Arista Nasr³

Resumen

OBJETIVO: Evaluar la utilidad diagnóstica de la telepatología en el reconocimiento y diagnóstico diferencial de lesiones ductales prostáticas, correlacionando los hallazgos morfológicos con criterios histológicos e inmunohistoquímicos establecidos.

MATERIALES Y METODOS: Se analizaron 164 casos de patología prostática intercambiados entre 2022 y 2025 por el Grupo de telepatología Prostática de México. De éstos, 17 (10.3%) correspondieron a lesiones ductales. Las imágenes se evaluaron colaborativamente y clasificaron según los patrones arquitecturales, citológicos y de marcadores inmunohistoquímicos (p63, CK34βE12 y AMACR).

RESULTADOS: Los diagnósticos incluyeron carcinoma ductal (n = 6), carcinoma con diseminación intraductal (3), neoplasia intraepitelial prostática de alto grado (n = 2), proliferación intraductal atípica (n = 2), carcinoma prostático con diseminación intraductal versus carcinoma urotelial de alto grado (n = 2), carcinoma urotelial invasor con invasión ductal (n = 1) e hiperplasia papilar intraductal benigna (n = 1). La telepatología permitió discutir lesiones de difícil interpretación y favoreció la correlación morfológica e inmunohistoquímica entre observadores.

CONCLUSIONES: La telepatología es un método útil, de bajo costo, reproducible y accesible para establecer el diagnóstico y apoyar la educación médica continuada en pacientes con lesiones prostáticas, particularmente en entornos con recursos limitados.

PALABRAS CLAVE: Telepatología; Próstata; Lesiones ductales; Carcinoma ductal; Diagnóstico digital.

Abstract

OBJECTIVE: To evaluate the diagnostic utility of telepathology in the recognition and differential diagnosis of prostatic ductal lesions, correlating morphological findings with established histological and immunohistochemical criteria.

MATERIALS AND METHODS: 164 cases of prostatic pathology exchanged between 2022 and 2025 by the Mexican Prostatic Telepathology Group were analyzed. Of these, 17 (10.3%) corresponded to ductal lesions. The images were collaboratively evaluated and classified according to architectural, cytological, and immunohistochemical marker patterns (p63, CK34βE12, and AMACR).

RESULTS: Diagnoses included ductal carcinoma (n = 6), carcinoma with intraductal spread (3), high-grade prostatic intraepithelial neoplasia (n = 2), atypical intraductal proliferation (n = 2), prostatic carcinoma with intraductal spread versus high-grade urothelial carcinoma (n = 2), invasive urothelial carcinoma with ductal invasion (n = 1), and benign intraductal papillary hyperplasia (n = 1). Telepathology facilitated discussion of lesions that were difficult to interpret and promoted morphological and immunohistochemical correlation between observers.

CONCLUSIONS: Telepathology is a useful, low-cost, reproducible, and accessible method for establishing a diagnosis and supporting continuing medical education in patients with prostatic lesions, particularly in resource-limited settings.

KEYWORDS: Telepathology; Prostate; Ductal lesions; Ductal carcinoma; Digital diagnosis.

¹ Residente de segundo año en Anatomía patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

² Anatomopatóloga, Inmuno Q, Ciudad de México.

³ Médico adscrito al Departamento de Anatomía patológica, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-4588-8897>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Cindy Chavira Macias
chaviramaciascindy@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Chavira-Macias C, Bornstein-Quevedo L, Arista-Nasr J. Utilidad diagnóstica de la telepatología en lesiones ductales prostáticas y su diagnóstico diferencial. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10823.

ANTECEDENTES

La telepatología se define como el uso de tecnologías digitales para la adquisición, transmisión y evaluación remota de imágenes histológicas con fines diagnósticos, educativos o de consulta.

Este modelo permite la interpretación de muestras patológicas a distancia, favoreciendo la colaboración entre especialistas y el acceso a servicios de diagnóstico de alta calidad.¹

En países del primer mundo —Estados Unidos, Reino Unido, Alemania y Francia— la telepatología se encuentra ampliamente implementada y ha demostrado ofrecer una certeza diagnóstica equiparable a la evaluación convencional mediante microscopía óptica. En estos entornos, numerosos hospitales disponen de plataformas digitales de última generación que integran escáneres de alta resolución, sistemas de gestión de imágenes (LIS–LIMS) y algoritmos de inteligencia artificial, utilizados tanto para la práctica diagnóstica rutinaria como en docencia y teleconsultas internacionales. La mayor parte de la producción científica y publicaciones sobre telepatología proviene precisamente de estas regiones, consolidando su liderazgo en la materia.^{2–6}

En contraste, la realidad latinoamericana presenta un panorama distinto. Los pocos estudios disponibles^{6–8} subrayan dos principales limitantes: el alto costo de la infraestructura tecnológica y el desconocimiento de sus beneficios potenciales. La adquisición de un escáner de patología digital con integración completa puede superar el millón de dólares estadounidenses, con costos de mantenimiento anual cercanos a los 250 000 USD, lo que dificulta su adopción en sistemas de salud con recursos limitados. Por ello, los programas de telepatología en la región se restringen a iniciativas aisladas en algunos centros académicos u hospitalarios.^{7–9}

En México, hasta la fecha, no se han publicado trabajos científicos que documenten la implementación formal de patología digital o telepatología en cualquiera de sus modalidades. No obstante, se ha extendido el uso informal de lo que se denomina telepatología de bajo costo (TPBC), consistente en la captura de imágenes histológicas mediante cámaras de teléfonos celulares que se comparten por medios electrónicos —principalmente WhatsApp, Facebook u otras plataformas sociales— con el propósito de intercambiar opiniones diagnósticas. Este modelo, aunque rudimentario, representa una alternativa viable y de libre acceso que, mediante la organización de grupos de estudio, podría aprovecharse como herramienta complementaria en la práctica diagnóstica.

En México la TPBC se ha utilizado de forma empírica, sin evaluación sistemática que determine su utilidad diagnóstica o grado de concordancia con métodos convencionales. Con este antecedente, en 2022 se conformó el Grupo de Telepatología Prostática, integrado por patólogos con especial interés en patología prostática, con el objetivo de explorar el valor de esta herramienta en la práctica diaria. Desde entonces, se ha logrado intercambiar una cantidad significativa de casos de consulta, confirmando que el método puede constituir un auxiliar útil y accesible en el diagnóstico histopatológico.

Las lesiones prostáticas revisadas han sido diversas; sin embargo, en el presente trabajo se exponen solo los casos correspondientes a lesiones ductales, debido a las particularidades morfológicas y dificultades interpretativas que representan, así como por su frecuencia como motivo de consulta. Así, el objetivo de este estudio fue: evaluar la utilidad diagnóstica de la telepatología en el reconocimiento y diagnóstico diferencial de lesiones ductales prostáticas, correlacionando los hallazgos morfológicos con criterios histológicos e inmunohistoquímicos establecidos.

MATERIALES Y MÉTODOS

A partir del año 2022, un grupo de patólogos de diversos hospitales y laboratorios de México y Latinoamérica inició el intercambio sistemático de casos histopatológicos utilizando la modalidad de telepatología de bajo costo (TPBC). Esta iniciativa surgió como una extensión académica del Curso Anual de Patología Prostática del Departamento de Patología del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, coordinado por uno de los autores (JAN).

Todos los participantes recibieron previamente la capacitación teórica y práctica correspondiente al curso, que incluyó la revisión morfológica integral de las principales lesiones prostáticas y los criterios diagnósticos histológicos actualmente aceptados.

Posteriormente, se invitó a los miembros del grupo a compartir casos de consulta o de interés diagnóstico mediante una plataforma de mensajería instantánea (WhatsApp) diseñada exclusivamente para la discusión profesional. La participación fue abierta, y una vez publicada la imagen microscópica del caso, los integrantes podían emitir su opinión diagnóstica y discutir las posibilidades diferenciales.

En cada caso se evaluaron de manera sistemática los parámetros morfológicos más relevantes, incluyendo la identificación del patrón ductal a bajos aumentos y el tipo de patrón de crecimiento, que podía tener: papilar, cribiforme, mixto o sólido. Se analizó la morfología celular, clasificándola como cuboidal, cilíndrica o plana, así como las características nucleares, en particular la presencia de nucleomegalia y de nucléolos aparentes o prominentes. También se valoró la actividad proliferativa, registrando la existencia de mitosis o comedonecrosis, y la presencia de tallos fibrovasculares. Finalmente, se documentó la posible asociación con carcinoma acinar y se consignó la suma de Gleason.

En casos seleccionados, se realizaron estudios de inmunohistoquímicos para células basales (p63 o citoqueratina de alto peso molecular [34βE12]) y, cuando estuvo disponible, alfa-metilacil-CoA racemasa (AMACR), con el fin de apoyar la clasificación definitiva.

El diagnóstico final se estableció tras el consenso grupal, considerando los criterios histopatológicos reconocidos internacionalmente (**Cuadro 1**), así como los niveles séricos de antígeno prostático específico (APE) y los datos clínicos complementarios cuando estaban disponibles.

RESULTADOS

Se revisaron 164 casos de patología prostática, de los cuales 17 (10.3%) correspondieron a lesiones ductales. En 12 de los 17 casos se contó con inmunohistoquímica para marcadores de células basales (p63 o CK34βE12), y en 2 casos se dispuso además de AMACR.

Los tipos histológicos de lesiones ductales identificados se presentan en la **Cuadro 2**. En las **Figuras 1 a 14** se muestran ejemplos representativos de cada entidad, destacando la amplia variabilidad morfológica observada a lo largo del espectro de las lesiones ductales prostáticas.

DISCUSIÓN

A diferencia del carcinoma acinar prostático, las lesiones ductales representan un grupo heterogéneo de entidades menos conocidas, que con frecuencia plantean dificultades diagnósticas incluso para patólogos experimentados. En los últimos años, la literatura científica ha crecido significativamente, enfatizando la importancia de reconocer la naturaleza, clasificación y comportamiento clínico de estas lesiones, dado su impacto pronóstico y terapéutico.

Tras varios años de revisión de casos de consulta y análisis colaborativo mediante telepatología, se

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial de lesiones ductales prostáticas (H&E + IHQ)

Característica	Proliferación intraductal atípica	Carcinoma intraductal de próstata (IDC-P)	Carcinoma ductal prostático (invasivo)	Papilas benignas / Hiperplasia papilar
Arquitectura	Micropapilar, papilar, cribiforme o sólida, limitada	Cribiforme o sólida masiva, con extensión intraductal evidente	Papilar, cribiforme o glandular; crecimiento invasivo	Papilar con tallos fibrovasculares delgados y ordenados
Tallos fibrovasculares	Presentes, poco desarrollados	Pueden observarse en áreas papilares; predominan cribiformes compactos	Prominentes, bien desarrollados	Finos, regulares y ordenados
Atipia citológica	Moderada, mayor que en PIN de alto grado, menor que en IDC-P	Marcada; núcleos grandes, pleomórficos y nucléolos conspicuos	Marcada, con estratificación o pseudoestratificación; núcleos alargados	Ausente o mínima
Necrosis tipo comedo-carcinoma	Rara o ausente	Frecuente	Puede coexistir, sobre todo en áreas cribiformes	Ausente
Células basales (IHC: p63, CK34βE12)	Parcialmente preservadas; interrumpidas en algunos conductos	Generalmente preservadas, aunque discontinuas	Ausentes	Presentes y continuas
Racemasa (AMACR/P504S)	Positividad focal o débil	Fuerte positividad difusa	Fuerte positividad difusa	Negativa o débil/focal
Relación con el conducto o acino	Lesión intraductal parcial, sin invasión	Lesión intraductal completa, no invasiva	Invasiva; puede coexistir con componente intraductal	Lesión intraluminal benigna
Significado clínico	Lesión intermedia, asociada a alto riesgo de carcinoma en rebiopsia	Lesión de alto grado, asociada a carcinoma agresivo	Carcinoma infiltrante de alto grado (Gleason 4 o 5)	Lesión benigna sin riesgo clínico

H&E: Hematoxilina y Eosina; IHQ: Inmunohistoquímica.

Cuadro 2. Clasificación de las lesiones ductales prostáticas identificadas (n = 17)

Tipo de lesión	Casos (n)
Carcinoma ductal	6
Carcinoma con diseminación intraductal	3
Neoplasia intraepitelial prostática de alto grado (HGPIN)	2
Proliferación intraductal atípica	2
Carcinoma prostático con diseminación intraductal vs carcinoma urotelial de alto grado	2
Carcinoma urotelial de alto grado con invasión ductal	1
Hiperplasia papilar intraductal benigna	1

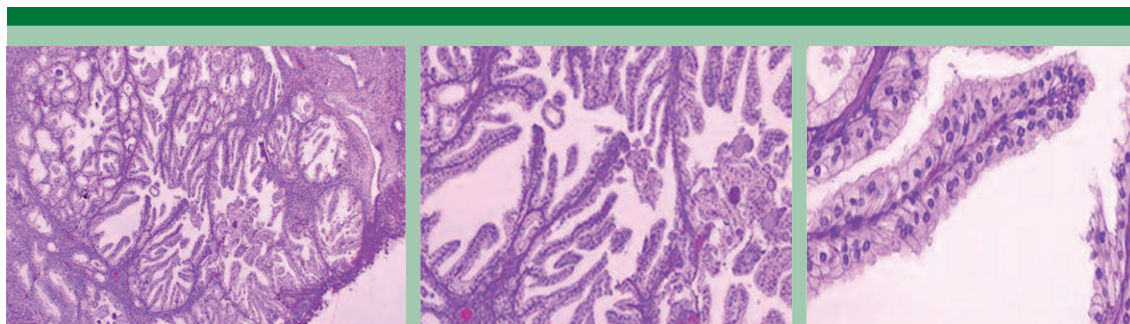


Figura 1. Hiperplasia papilar de conductos prostáticos. Lesión benigna caracterizada por tallos fibrovasculares revestidos por epitelio prostático sin atipia. Los cambios representan variantes anatómicas sin significado clínico, aunque pueden confundirse con lesiones ductales neoplásicas. Se observan con mayor frecuencia en la zona de transición, especialmente en muestras de resección transuretral (RTU)

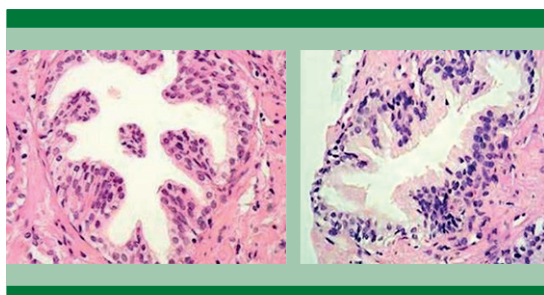


Figura 2. Neoplasia intraductal prostática de bajo grado. Se observa una proliferación epitelial intra-ductal sin atipia nuclear ni nucléolos evidentes. Esta lesión no debe incluirse en el diagnóstico para evitar sobretratamientos o biopsias innecesarias. Aunque su reconocimiento suele ser sencillo, en ocasiones se diagnostica erróneamente como NIP de alto grado, modificando de manera inapropiada la conducta clínica y la vigilancia.

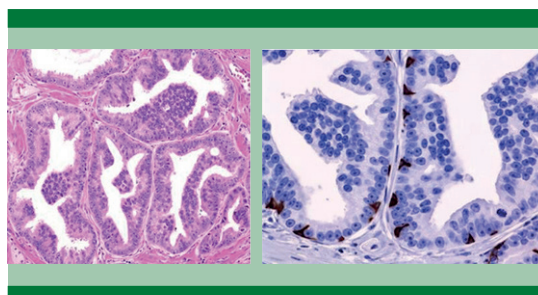


Figura 3. NIP de alto grado. El riesgo de carcinoma invasor asociado oscila entre 25 y 40% en uno a dos años. La evaluación de la atipia nuclear debe realizarse en la base de los conductos, donde deben identificarse nucléolos aparentes. La lesión conserva siempre la capa de células basales, con inmunohistoquímica para p63 (derecha).

identifican los siguientes problemas diagnósticos recurrentes: las lesiones ductales cribiformes, como el carcinoma ductal y el carcinoma con diseminación intraductal, son con frecuencia interpretadas erróneamente como carcinomas acinares con patrón cribiforme Gleason 4, lo que puede alterar la estadificación y el manejo clínico, dada la mayor agresividad del carcinoma ductal. Por otro lado, el carcinoma ductal puede simular neoplasia intraepitelial prostática (NIP) de alto grado, lo que subraya la necesidad

de distinguir ambas entidades, ya que la NIP representa una lesión displásica intraepitelial, mientras que el carcinoma ductal corresponde a un adenocarcinoma infiltrante con patrón 4 de Gleason, con tendencia a invasión extraprostática y metástasis tempranas.

En la práctica diagnóstica y en casos de consulta, es común observar NIP de bajo grado erróneamente diagnosticadas como NIP de alto grado, lo que conduce a seguimientos clínicos innecesarios,

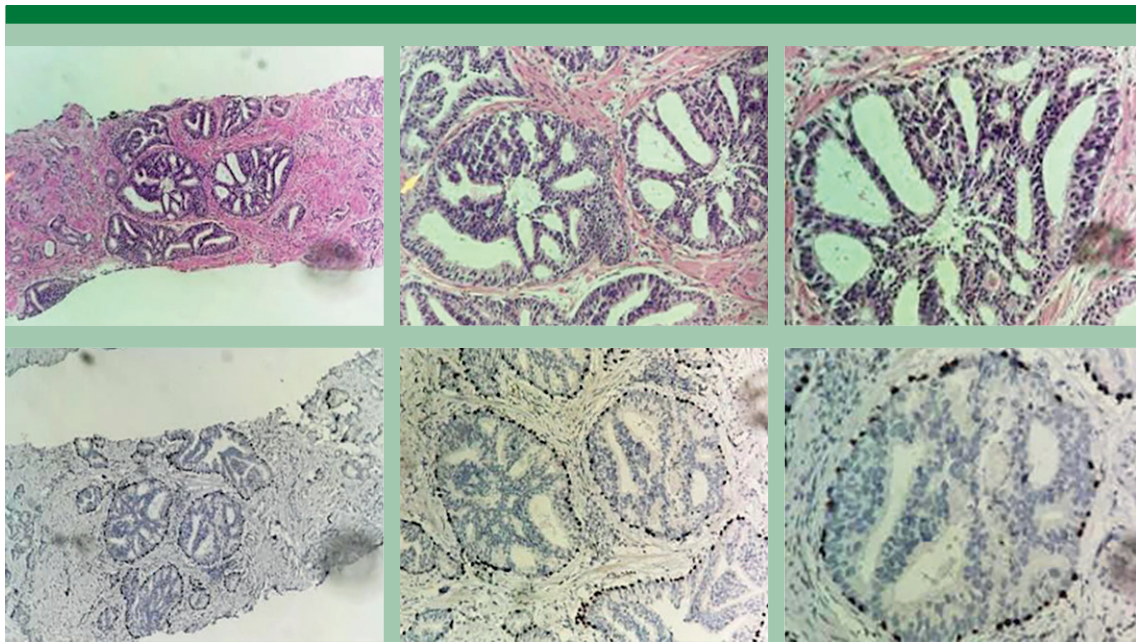


Figura 4. Lesión cribiforme evaluada por telepatología. El diagnóstico inicial con tinción de hematoxilina y eosina (H&E) fue de carcinoma con patrón cribiforme (Gleason 7, 4+3). Luego de sugerirse la inmunohistoquímica para células basales, la positividad de los marcadores permitió reclasificar la lesión en NIP de alto grado, modificando de manera sustancial el pronóstico. La ausencia de atipia nuclear marcada y necrosis excluye carcinoma intraductal con patrón cribiforme. Las lesiones cribiformes deben estudiarse con marcadores de células basales y racemasa mientras sea posible.

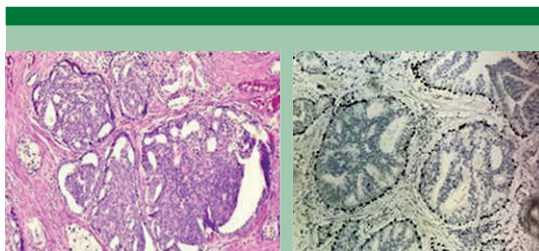


Figura 5. Lesión cribiforme compleja. Caso inicialmente interpretado como carcinoma con patrón cribiforme (Gleason 4). La inmunohistoquímica con queratina 34βE12 muestra células basales, por lo que corresponde a carcinoma de diseminación intraductal. La opción de NIP de alto grado se descarta debido a la marcada atipia epitelial y el patrón sólido con necrosis focal.

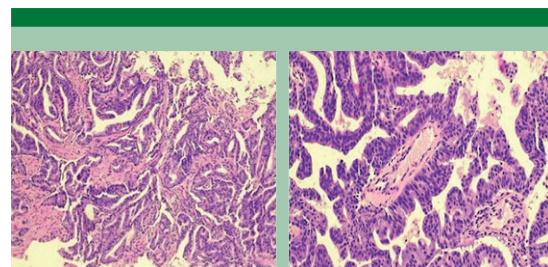


Figura 6. Proliferación intraductal atípica versus carcinoma ductal. Lesión confinada a los conductos prostáticos, con tallos fibrovasculares y núcleos hiper cromáticos sin atipia significativa. La distinción entre ambas entidades es clínicamente relevante, pues la proliferación atípica se asocia con carcinoma acinar, pero no representa una neoplasia maligna, mientras que el carcinoma ductal corresponde a un adenocarcinoma de alto grado (Gleason 4). La positividad para marcadores de células basales orienta hacia proliferación ductal atípica; su ausencia confirma carcinoma ductal (véase Cuadro 1).

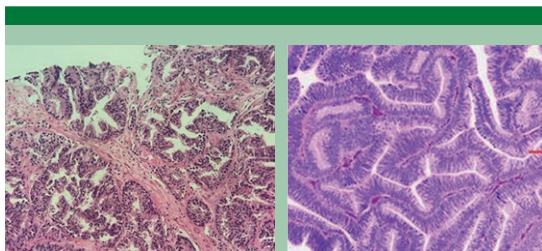


Figura 7. Carcinoma ductal. A bajo aumento (izquierda) se identifica un patrón papilar/cribiforme. A mayor aumento y en cortes definitivos (derecha) se observan tallos fibrovasculares bien desarrollados, revestidos por células columnares con nucléolos evidentes. Los patrones papilar y cribiforme son los más comunes, aunque se describen variantes micropapilar, mucinosa, espumosa y quística papilar.

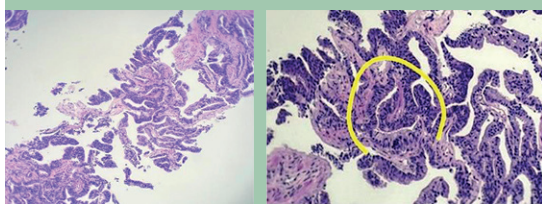


Figura 8. Lesión papilar compleja con atipia nuclear. Lesión con tallos fibrovasculares prominentes y atipia nuclear evidente, compatible con carcinoma ductal con patrón papilar. Este tipo de carcinoma puede resultar difícil de reconocer en biopsias por punción debido a su arquitectura compleja e infiltrativa.

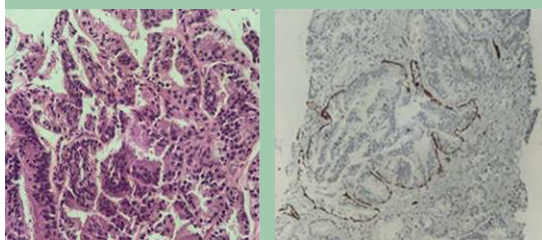


Figura 9. Carcinoma de diseminación intraductal. Lesión con marcada atipia nuclear, necrosis focal y distensión ductal por la proliferación neoplásica. El estudio inmunohistoquímico demostró persistencia de células basales, lo que confirma el diagnóstico.

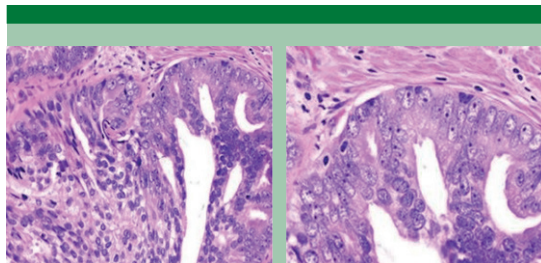


Figura 10. Carcinoma intraductal con patrón cribiforme. Se observan núcleos grandes, hiper cromáticos y pleomórficos, con grado de atipia excesivo para NIP o carcinoma ductal convencional. Este hallazgo constituye el criterio diagnóstico más importante, dado que los marcadores de células basales son positivos tanto en carcinoma intraductal como en NIP.

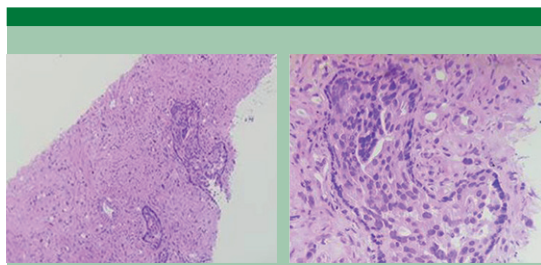


Figura 11. Carcinoma intraductal asociado a carcinoma de alto grado. En la imagen derecha se observan células basales evidenciadas incluso en cortes de rutina, confirmadas por inmunohistoquímica con CK 34βE12 y p63.

con determinaciones reiteradas de PSA y biopsias adicionales. En otras ocasiones, lesiones diagnosticadas como NIP corresponden en realidad a hiperplasias de células basales o proliferaciones papilares intraductales benignas de la zona central o de transición. El diagnóstico de proliferación intraductal atípica (PIA) es poco conocido y rara vez considerado como diagnóstico diferencial; se trata de una lesión benigna intermedia entre la NIP y el carcinoma ductal, caracterizada por su asociación frecuente con carcinoma acinar sincrónico o en biopsias subsecuentes, por lo que su reconocimiento evita sobrediagnósticos y permite una vigilancia clínica adecuada.

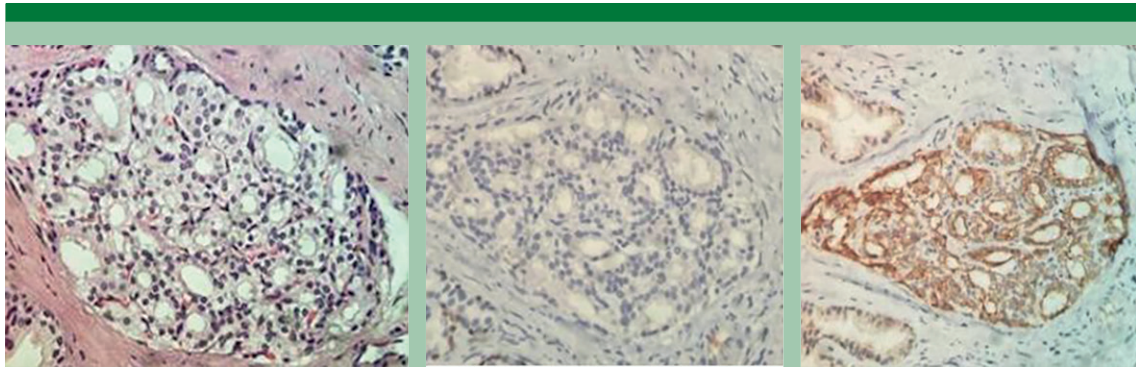


Figura 12. Lesión cribiforme en campo aislado. Morfológicamente podría corresponder a NIP de alto grado; sin embargo, los marcadores de células basales son negativos y la racemasa es positiva. El diagnóstico es carcinoma focal con patrón cribiforme.

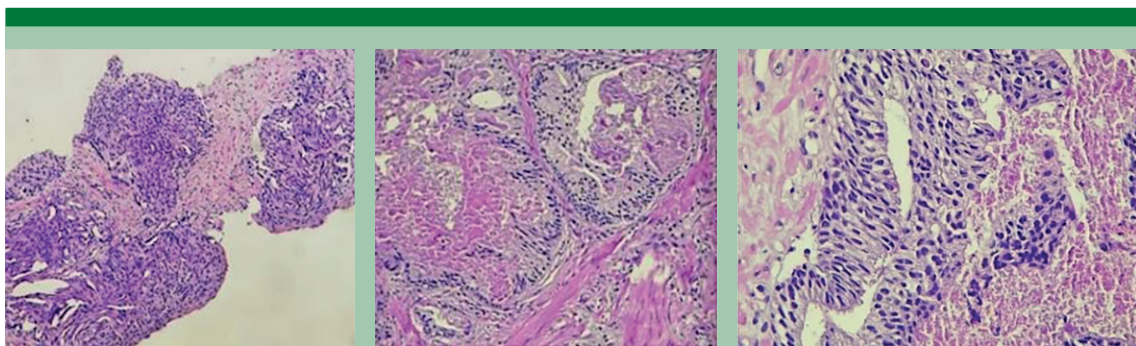


Figura 13. Lesión ductal con pleomorfismo marcado y necrosis central. Los hallazgos son compatibles con carcinoma prostático de diseminación intraductal versus carcinoma urotelial de alto grado. El estudio inmunohistoquímico es necesario.

El carcinoma intraductal prostático (IDC-P) es una entidad recientemente caracterizada con un significado pronóstico particularmente ominoso;¹¹ su identificación puede pasar desapercibida debido a su similitud con otras lesiones ductales, sin embargo, su presencia implica una enfermedad de alto grado y mal pronóstico. Finalmente, el carcinoma urotelial de alto grado que infiltra los conductos prostáticos puede simular un carcinoma intraductal prostático, generando confusión diagnóstica; la distinción entre ambas entidades es esencial, dado que su manejo clíni-

co, origen celular y perfil inmunohistoquímico son completamente distintos.

Apegarse a los criterios histológicos actualmente establecidos permite clasificar la mayoría de las lesiones ductales incluso mediante telepatología, siempre que las imágenes sean de buena calidad y se disponga de estudios inmunohistoquímicos, en particular marcadores de células basales (p63, CK34βE12). Las lesiones cribiformes deben estudiarse idealmente con estas técnicas, que permiten distinguir la NIP con patrón cribiforme

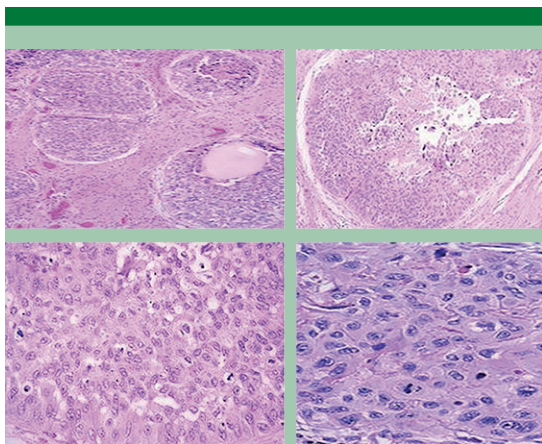


Figura 14. Carcinoma urotelial invadiendo conductos prostáticos. La lesión muestra necrosis central y disposición ductal simulando carcinoma intraductal prostático. Debido a la similitud morfológica, el diagnóstico diferencial requiere técnicas inmunohistoquímicas específicas.

de los carcinomas con patrón 4 de Gleason o de las proliferaciones ductales atípicas. La ausencia o presencia de células basales también es clave para diferenciar carcinoma ductal de carcinoma con diseminación intraductal, entidades con evolución biológica distinta; en particular, el carcinoma con diseminación intraductal se asocia a un curso clínico más agresivo y a un pronóstico sombrío.¹⁰⁻¹³

Los resultados obtenidos en este estudio reflejan la eficacia del modelo cuando es aplicado por patólogos con experiencia en patología prostática, quienes rutinariamente evalúan biopsias por punción y productos de resección transuretral y cuentan con información actualizada. La telepatología ha mostrado un desempeño especialmente confiable en el estudio de biopsias pequeñas, como las de piel, tubo digestivo, mama, próstata y citología, en las cuales la morfología se documenta adecuadamente mediante microfotografías de buena resolución.

CONCLUSIONES

La telepatología de bajo costo se consolida como un método accesible y de alto valor educativo. Con la tecnología disponible. Cualquier patólogo o residente en cualquier lugar puede formar grupos de estudio colaborativos mediante el uso de un teléfono celular y una página digital compartida, sin necesidad de infraestructura costosa. Si bien este modelo no puede compararse con la telepatología digital avanzada de los países desarrollados —que integra escáneres de láminas, software de gestión de imágenes, inteligencia artificial y redes internacionales de especialistas—, si representa actualmente una alternativa viable y sostenible en regiones con recursos limitados.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Financiamiento

Los autores declaran no tener relación comercial ni financiera con ningún patrocinador.

Uso de IA

Para este trabajo no se recurrió a la inteligencia artificial.

Contribución de los autores

Indicar la contribución de cada autor al artículo.

Declaración de los autores

Este artículo no contiene ningún estudio con humanos o animales llevado a cabo por alguno de los autores.

Referencias clave

Colocar 3 a 5 referencias clave utilizadas en el estudio, no importa que las repita con las referencias generales.

Permisos

Todas las Figuras y Cuadros son originales.

REFERENCIAS

1. Hanna MG, et al. Whole-slide imaging equivalency and efficiency study: experience at a large academic center. *Mod Pathol* 2019; 32 (7): 916-928. doi:10.1038/s41379-019-0223-0.
2. Dawson H. Digital pathology: rising to the challenge. *Front Med* 2022; 9: 888896. doi:10.3389/fmed.2022.888896.
3. Jahn SW, Plass M, Moirfar F. Digital pathology: advantages, limitations and emerging perspectives. *J Clin Med* 2020; 9 (11): 3697. doi:10.3390/jcm9113697.
4. Rizzo PC, Girolami I, Marletta S, Pantanowitz L, et al. Technical and diagnostic issues in whole slide imaging published validation studies. *Front Oncol* 2022; 12: 918580. doi:10.3389/fonc.2022.918580.
5. Garcia-Rojo M. A review on international guidelines for digital pathology. *Diagn Pathol* 2016; 1 (8). doi:10.17629/www.diagnosticpathology.eu-2016-8:171.
6. Abel JT, Ouillet P, Williams CL, Blau J, et al. Display characteristics and their impact on digital pathology: a current review of pathologists' future "microscope". *Digit Health* 2023; 9:1-8. doi:10.1177/20552076231194551.
7. García-Rivello H, Cancio A, Vanegas Monroy AM, Soares FA, et al. Digital pathology in Latin America. *Surg Exp Pathol* 2023; 6: 10.
8. Hernández-Rodríguez MP, Mosquera-Zamudio AD. Telepatología: un tesoro escondido en Latinoamérica. *Notas Med* 2019; 22 (4):156-159.
9. García-Rojo M. Historia de la telepatología en Latinoamérica. *Rev Asoc Iberoam Telesalud Telemed*. 2015; 2 (1): 1-8. ISSN:2411-3840.
10. Wobker SE, Epstein JI. Differential diagnosis of intraductal lesions of the prostate. *Am J Surg Pathol* 2016; 40 (6): 67-82.
11. Smith SC, Wobker SE. Intraductal carcinoma of the prostate versus simulants: a differential diagnosis growing in clinical impact. *Cancers (Basel)*. 2024; 16 (6): 1097.
12. Martin JM, Rajendran R, Jain M, Nava VE. Ductal adenocarcinoma of the prostate with novel genetic alterations characterized by next-generation sequencing. *Curr Oncol* 2024; 31 (3): 118.
13. Diagnostic criteria for ductal adenocarcinoma of the prostate: interobserver variability among 20 expert uropathologists. *Histopathology* 2014; 65 (2): 216-227.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10986>

La autopsia moribunda The dying autopsy.

Luis Muñoz Fernández

El doctor Francisco González-Crussi señala en su libro *A Short History of Medicine* (Modern Library, 2007) que “La medicina occidental es única porque ha hecho del cuerpo el objeto de un estudio sistemático y científico”. Y así es, porque pese que otras culturas en el pasado, como la egipcia y la mexicana, practicaron la disección del cuerpo humano, poco aportaron al conocimiento de su estructura y funcionamiento.

Desde luego que aquí nos referiremos a la autopsia médica, la que realiza el médico anatomopatólogo a solicitud del médico tratante para conocer la causa de la muerte y otros hallazgos de interés en el cadáver del paciente recientemente fallecido. Aunque el estudio sistemático del cuerpo humano empezó entre los siglos XVI y XVII, fue en el siglo XIX, con el auge de la medicina de hospital en Francia, cuando la autopsia alcanzó su cénit y la correlación anatomoclínica se convirtió en el fundamento de la medicina. No era infrecuente que el mismo médico tratante hiciese la autopsia de su paciente cuando este fallecía. Un buen ejemplo lo representó Marie François Xavier Bichat (1771-1802), que llegó a afirmar lo siguiente:

“Se pueden tomar notas por 20 años desde la mañana hasta la noche en la cabecera del enfermo sobre padecimientos cardíacos, pulmonares y gástricos, y todo lo que resultará de ello no será más que confusión. Cuando los síntomas no se relacionan con algo resultan fenómenos incoherentes. Pero si se hacen unas cuantas autopsias de inmediato se despeja la oscuridad, lo que no puede hacer por sí sola la observación”.

El declive de la autopsia empezó aproximadamente en la década de los 60 del siglo pasado y ha tenido una agonía prolongada que se extiende hasta el día de hoy. Pese a su probada utilidad, en todo el mundo se hacen cada vez menos autopsias. Sobre este punto es interesante lo que señala el doctor Ruy Pérez Tamayo (*La autopsia*. El Colegio Nacional, 2000):

Hospital Miguel Hidalgo. Aguascalientes, México.

Recibido: enero 2026

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Luis Muñoz Fernández
julianarista.aristanasr@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Muñoz-Fernández L. La autopsia moribunda. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10986.

“Este fenómeno llama la atención, sobre todo porque ha ocurrido en ausencia de otros métodos capaces de proporcionar igual o mayor información que las autopsias, y porque tal información constituye una de las bases más sólidas para diseñar políticas generales racionales de salud”.

La literatura que demuestra la importancia de la autopsia al aportar información de gran relevancia para los médicos, los familiares del paciente y toda la sociedad, incluso en los centros hospitalarios más avanzados que disponen de tecnología diagnóstica “de punta”, es muy vasta. Ya a principios del siglo XX se reconocía que la autopsia descubría errores diagnósticos en un porcentaje significativo de casos. En 1912, el médico estadounidense Richard C. Cabot publicó en *The Journal of the American Medical Association* un artículo con el sugestivo título de *Errores diagnósticos identificados mediante un estudio de tres mil autopsias*. Es oportuno recordar aquí que fue precisamente el doctor Cabot quien inició la publicación en *The New England Journal of Medicine* de los famosos *Case Records of the Massachusetts General Hospital*, ejemplos de sesiones anatomoclínicas que desde 1923 se han publicado cada semana de manera ininterrumpida hasta la actualidad a lo largo de 103 años en esta prestigiosa revista médica.

¿Por qué entonces ha disminuido de una manera tan marcada la práctica de la autopsia? También en esto la literatura que analiza el fenómeno y señala su origen multifactorial es muy amplia y aquí no pretendemos agotar el tema. Desde la nula exposición a las autopsias de una buena parte de los estudiantes de medicina, que aprenden la anatomía humana mediante dispositivos electrónicos más o menos fieles a la realidad, el desinterés de los médicos que no solicitan a los familiares el permiso para realizar la autopsia, el temor a que se descubran elementos que luego puedan servir para

demandar legalmente al médico tratante y los costos no fácilmente recuperables del procedimiento, hasta las causas atribuibles a los propios médicos anatomopatólogos, que detallaré aquí un poco más apoyándome en lo que dicen el doctor Arturo Ángeles Ángeles y colaboradores en un estudio titulado *Concordancia diagnóstica clínico-patológica en 429 autopsias del Instituto Nacional de la Nutrición Salvador Zubirán*. *Revista de Investigación Clínica* 1992; 44: 13-20:

- La ejecución de la autopsia es en sí un trabajo agobiante y desagradable.
- Es académicamente poco estimulante por el desinterés del resto de los médicos.
- Para el patólogo existe un mayor interés por otros campos de patología (por ejemplo hoy mismo, la biología molecular aplicada a la patología).
- Desde su etapa de adiestramiento, el residente se percata de que en el ejercicio privado de la profesión, la patología posmórtem no tiene cabida.
- **La autopsia exige un esfuerzo de integración considerable.**

Pusimos en negritas el último inciso, que añadimos a la lista original del artículo, porque nos parece que expone el elemento más valioso de la autopsia, aportación que perdemos para siempre al no realizarla: la autopsia es la última oportunidad para integrar de una manera racional y científicamente demostrada lo ocurrido con el paciente y construir así un relato coherente de su evolución clínica. Es el médico anatomopatólogo quien, junto con la información clínica, realiza este esfuerzo integrador que siempre ha rendido grandes frutos al progreso de la medicina. Es lógico que siendo algo de tal magnitud no esté al alcance de cualquiera. Para ello no bastan los conocimientos proporcionados por la patología. Es necesario tener una cultura amplia que ofrezca al final esa visión de conjunto que permite avanzar con pasos sólidos, aprendiendo de los errores que son inevitables en nuestra

profesión, tal como decía el doctor William Osler (1949-1919):

“Empieza convencido de que la verdad absoluta es muy difícil de alcanzar en lo que se refiere a nuestros semejantes, sanos o enfermos. Que los fallos en la observación son inevitables aun con las facultades mejor adiestradas. Que los errores de juicio deben ocurrir en la práctica de una profesión que consiste principalmente en valorar posibilidades. Empieza, te digo, con esta actitud en mente y podrás percibir y arrepentirte de tus fallos. Y, en lugar de decepcionarte cada vez más, incluso ante una creciente dificultad para reconocer la verdad, obtendrás de tus errores las verdaderas lecciones que te impedirán repetirlos”.

¿Existen alternativas a la autopsia tradicional? La respuesta es afirmativa, aunque deben ser validadas, reconociendo de antemano que en algunos casos son difíciles de implementar e incluso muy costosas. Estas alternativas son las siguientes: la llamada autopsia verbal, que consiste en una entrevista detallada a los familiares del fallecido y a sus médicos para tratar de determinar los detalles de su evolución clínica fatal; el uso de técnicas de imagen (ultrasonido, tomografía axial computarizada, resonancia magnética nuclear, etc.), la llamada “virtuopsia”, para buscar en el cadáver las alteraciones anatómicas que expliquen lo ocurrido; la autopsia de invasión mínima, que consiste en la toma con aguja de muestras de los órganos y la recolección de líquidos acumulados en los espacios corporales. También se puede considerar la combinación de estas alternativas.

No está de más recordar lo que han manifestado sobre la autopsia algunos estudiosos del tema y que ha sido plasmado en el magnífico libro *The Autopsy. Medical Practice and Public Policy* (Butterworths, 1988), de Rolla B. Hill y Robert E. Anderson, cuya lectura recomendamos con entusiasmo a todos los interesados en el tema:

«La autopsia, dice Gerorge Lundberg, editor de *The Journal of American Medical Association*, “establece la verdad, detecta los cambios, ofrece datos, instruye a los estudiantes y promueve la justicia” (Lundberg, 1984). O, en palabras del último de los humildes filósofos de la patología de los Estados Unidos, Edward Gall, los propósitos de la autopsia son “instrucción, corrección, descubrimiento, investigación, repositorio de información valiosa y servicio a la ley” (Gall, 1968)».

¿Se puede hacer algo para recuperar, aunque sea parcialmente seleccionando de antemano los casos relevantes, la práctica de un procedimiento que tantos servicios ha brindado y, estamos seguros, seguiría brindando, a la educación de los médicos en todos los niveles y, sobre todo, al progreso de la medicina y de la salud pública? El doctor Adjith Antony propone lo siguiente en *The Dying Art of Clinical Autopsy an How to Revive It* (Edición independiente, 2024):

- Educar a los futuros profesionales de la medicina:
 - Conferencias, asistencia y participación en autopsias reales, estudio de sesiones clínico-patológicas.
- Mejorar el proceso de obtención del consentimiento.
- Abordar el tema de la limitación de recursos.
- Apoyarse en la tecnología:
- Promover la autopsias de invasión mínima.
- Invertir el las autopsias basadas en métodos de imagen.
- Desarrollar herramientas basadas en la inteligencia artificial para el análisis de casos posmórtem.
- Impulsar la colaboración interdisciplinar.
- Mejorar el uso y distribución compartida de los datos.
- Revisar las políticas y regulaciones.
- Despertar la conciencia pública.

- Enfocarse en los países de ingresos medios y bajos.
- Integrar las autopsias en el mejoramiento de la calidad.
- Enfatizar su papel en la educación médica.

Por último y como despedida, transcribimos aquí las palabras del gran historiador de la medicina Henry E. Sigerist (1891-1957) quien, refiriéndose a las aportaciones de Giovanni Battista Morgagni (1682-1771), dijo:

“De todos los médicos esperamos tacto y elevada calidad moral, pero del patólogo los esperamos en grado supremo. Son los muertos los examinados por él, las personas que los médicos clínicos no han podido salvar. Con demasiada frecuencia la autopsia revela cierto grado de insuficiencia del conocimiento humano. En tales casos el patólogo no debe desempeñar el papel de juez sino el de colaborador y estímulo...”

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10979>

Intercambio de Opiniones: Fibrohistiocito

Exchange of Opinions: Fibrohistiocyte.

Guillermo Valero, Julián Arista Nasr, Guillermo Castellanos, Carlos Ortiz Hidalgo, José de Jesús Curiel Valdés, Mario Cervantes, Luis Muñoz, Mario Magaña*

Ante las preguntas:

1. ¿Qué opina usted del término "fibrohistiocito"?
2. ¿Cuál es su concepto sobre este término?
3. ¿Usa o emplea usted en su práctica profesional el término "fibrohistiocito" y en qué circunstancias?

Un grupo de patólogos, miembros del Comité Editorial, amablemente han enviado sus respuestas, mismas que se reproducen en el orden cronológico de su envío.

Before the questions:

1. What is your opinion about the term "fibrohistiocyte"?
2. Which is your concept about this term?
3. Do you use the term "fibrohistiocyte" in your professional practice, and if so, in which conditions?

A group of members of the Editorial Board kindly share their opinions with the readers.

Co-autor 1

1. El término es un concepto que abarca una lesión compuesta de histiocitos y fibrosis o fibroblastos.
2. Considero que el término tuvo mayor aplicación hace varios años, cuando los diagnósticos histopatológicos se basaban fundamentalmente en la morfología y servía para distinguir unas lesiones de otras,

*Editor en jefe de Patología Revista Latinoamericana.

Recibido: enero 2026

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Mario Magaña
mariomg@dermaypatologia.com

Este artículo debe citarse como: Valero G, Arista-Nasr J, Castellanos G, Ortiz-Hidalgo C, Curiel-Valdés JJ, Cervantes M, Muñoz L, Magaña M. Intercambio de opiniones. Fibrohistiocito. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10979.

y presumiblemente orientar hacia la conducta biológica. Al paso del tiempo se fue haciendo evidente que el componente "histiocítico" no necesariamente correspondía a esos macrófagos como tal; aunque parece que en muchos casos no se identifica claramente el origen de ese componente y probablemente sea una célula mesenquimatosa inmadura.

3. En mi práctica casi no tuve casos de ese tipo de lesiones y por lo tanto no usaba ese término.

Mi opinión es que si no se cuenta con recursos para hacer un diagnóstico preciso de la histogénesis y a falta de un nombre más apropiado, se puede seguir usando el término, tal vez agregándole "de tipo" o "de aspecto"; ejemplo: tumor o lesión de tipo "fibro-histiocítico" o tumor o lesión de aspecto "fibro-histiocítico"; y siempre que se pueda tratar de mencionar si se espera un comportamiento benigno o maligno.

Dr. Guillermo Valero

Co-autor 2

Durante años tumor fibrohistiocítico lo usé como un término diagnóstico. Sin embargo, hoy en día, el término fibrohistiocítico se usa principalmente como un término descriptivo y no como un término diagnóstico, para indicar una lesión con mezcla de células fusiformes y células histiocitoides o con aspecto histiocitoide. Sin embargo y para facilitar la comunicación con el clínico tratante este término se puede usar en algunos tumores como el dermatofibroma (fibrohistiocitoma benigno) o el dermatofibrosarcoma protuberans. El antes llamado fibrohistiocitoma maligno, hoy se denomina sarcoma pleomórfico indiferenciado, y no debe incluirse entre los "fibrohistiocitomas".

Dr. Julián Arista Nasr

Co-autor 3

¿Qué opina usted del término "fibro-histiocito"?

El término "fibrohistiocito" actualmente está considerado como impreciso y en desuso, pues no es histogenéticamente adecuado; está demostrado que las así llamadas neoplasias "fibrohistiocíticas" en realidad tienen origen fibroblástico o miofibroblástico.

¿Cuál es su concepto sobre ese término?

El concepto del "fibrohistiocito" se originó en las observaciones de Ozzello, Stout y Murray publicadas en 1963, al estudiar cultivos celulares de tumores de tejidos blandos (TB) con patrones de crecimiento en "rehilete" (storiform) y proporciones diversas de células fusiformes y gigantes pleomórficas, las cuales mostraban movimientos ameboides además de capacidades fagocíticas semejantes a los histiocitos; eventualmente en los cultivos, dichas células adquirirían fenotipo fusiforme semejante a fibroblastos, de lo que se postuló que estas neoplasias de TB se originaban de histiocitos con capacidad de transformarse en fibroblastos; de aquí la noción del así llamado "fibroblasto facultativo". Posteriormente en 1964 se propuso el término "histiocitoma fibroso maligno" (HFM) por O'Brien y Stout para referirse a neoplasias con estas características morfológicas. Durante la década de 1980 algunos autores empezaron a cuestionar si el HFM era una entidad clínico-patológica específica o representaba meramente un patrón morfológico; otros postularon que el HFM debía ser un diagnóstico de exclusión. No obstante, el HFM fue el sarcoma de TB más común en adultos mayores hasta la década de 1990. Fue Fletcher en 1992 quien en un análisis morfológico, ultraestructural y por inmunohistoquímica de una serie de 159 casos de HFM, determinó que únicamente 13% pu-

dieron ser diagnosticados como HFM, además de no exhibir rasgos de verdadera diferenciación monocítica/macrofágica; el 87% restante mostraron algún signo claro de diferenciación alterna, por lo que en realidad correspondían a subtipos pleomórficos de otros sarcomas. El autor concluye de manera contundente que “con suficiente esfuerzo, se puede identificar una línea específica de diferenciación en la mayoría de los tumores pleomórficos de TB”. Esto inició el declive del HFM (hoy conocido como sarcoma pleomórfico indiferenciado) y del “fibrohistiocito”; a partir de entonces, el concepto de diferenciación “fibrohistiocítica” se emplea como término morfológico descriptivo de diferenciación histiocítica poco definido.

A pesar de lo anterior, la actual versión en línea del fascículo de la OMS sobre neoplasias de tejidos blandos y hueso (5ª. Ed.) contiene el capítulo de los así llamados “tumores fibrohistiocíticos” que incluyen, entre otros, al histiocitoma fibroso profundo y al tumor fibrohistiocítico plexiforme. Al analizar el texto, no se hace mención alguna respecto a la discusión que hemos planteado.

¿Usa o emplea usted en su práctica profesional el término “fibro-histiocito”; y en qué circunstancias?

Ocasionalmente, con intenciones meramente descriptivas, de manera verbal y siempre haciendo referencia al contexto histórico en el que fue propuesto, además de mencionar que actualmente sabemos que es un término impreciso y en desuso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Erlandson RA, Antonescu CR. The rise and fall of malignant fibrous histiocytoma. *Ultrastruct Pathol.* 2004 Sep-Dec;28(5-6):283-9. doi: 10.1080/019131290882150. Erratum in: *Ultrastruct Pathol.* 2005 Mar-Apr;29(2):157. PMID: 15764577.
2. Ozzello L, Stout AP, Murray MR. Cultural characteristics of malignant histiocytomas and fibrous xanthomas. *Cancer* 1963; 16: 331-44. doi: 10.1002/1097_0142(196303)16:3<331::aid-cnrcr2820160307>3.0.co;2-f.
3. Fletcher CD. Pleomorphic malignant fibrous histiocytoma: fact or fiction? A critical reappraisal based on 159 tumors diagnosed as pleomorphic sarcoma. *Am J Surg Pathol.* 1992 Mar;16(3):213-28. PMID: 1317996.
4. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours [Internet]. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020 [cited 2026-01-16]. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 3). <https://tumourclassification.iarc.who.int/chapters/33>.
5. P. Meister. Malignant Fibrous Histiocytoma: A “Fibrohistiocytic” or Primitive, Fibroblastic Sarcoma. *Curr Top Pathol* 1995; 89. Schmidt. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1995.
6. Luzar B, Calonje E. Cutaneous fibrohistiocytic tumours - an update. *Histopathology.* 2010; 56 (1): 148-65. doi: 10.1111/j.1365-2559.2009.03447.x.
7. Hornick JL. Cutaneous soft tissue tumors: how do we make sense of fibrous and “fibrohistiocytic” tumors with confusing names and similar appearances? *Mod Pathol* 2020; 33 (Suppl 1): 56-65. doi: 10.1038/s41379-019-0388-4.
8. Enzinger & Weiss's Soft Tissue Tumors. Chpt. 12. Benign Fibrohistiocytic tumors. Mosby-Elsevier 5 th. Ed. 2008; page: 331. ISBN: 9780323046282

Dr. Guillermo Castellanos.

*Laboratorio de Anatomía Patológica. Hospital de Especialidades, CMNSXXI, IMSS. CDMX
Facultad de Medicina, UNAM. CDMX.*

Co-autor 4

El término “fibrohistiocítico”, aunque todavía aparece en algunas publicaciones y en informes histopatológicos, genera confusión, ya que hoy se considera impreciso y desactualizado.

Este concepto surgió a partir de la similitud morfológica observada en ciertas neoplasias, y no de un origen celular demostrado. Histológicamente, con tinción de hematoxilina y eosina, algunos tumores muestran una aparente combinación de características citomorfológicas de fibroblastos y de histiocitos (término que en este último es impreciso y debería llamarse macrófagos). De esta observación deriva la denominación “fibrohistiocítico”. Sin embargo, dicha interpretación se basa únicamente en patrones morfológicos y no en evidencia de diferenciación celular real.

Los tumores tradicionalmente denominados “fibrohistiocíticos” no derivan ni de histiocitos ni posiblemente tampoco de fibroblastos, sino que corresponden a neoplasias de células mesenquimatosas indiferenciadas. Por ello, este término no define adecuadamente el origen celular ni aporta precisión diagnóstica.

De acuerdo con los consensos actuales, se recomienda el uso de diagnósticos más específicos, tales como dermatofibroma, fibroxantoma atípico o sarcoma pleomórfico indiferenciado. Este último término sustituye al previamente denominado histiocitoma fibroso maligno, reflejando mejor su naturaleza biológica.

El uso del término “fibrohistiocítico” puede considerarse útil únicamente desde un punto de vista histórico, para entender la evolución de la clasificación de estas neoplasias, pero no es recomendable como diagnóstico definitivo. Si aparece en un informe de patología con diagnóstico “fibrohistiocitoma”, es aconsejable aclarar su significado en un comentario y correlacionarlo con los hallazgos de inmunohistoquímica y, cuando sea pertinente, con estudios moleculares.

La OMS (2022) señala que: “El grupo históricamente denominado tumores fibrohistiocíticos no representa una verdadera línea de diferenciación celular. La inmunohistoquímica y la genética molecular no apoyan una diferenciación histiocítica auténtica”. En este sentido, dichos tumores representan un patrón morfológico compartido, más que una estirpe celular definida, y el uso del término puede inducir a errores clínicos y terapéuticos.

En resumen, como lo señala C. D. M. Fletcher: “El término “fibrohistiocítico” debe considerarse un descriptor histórico, no una entidad diagnóstica. No define un origen celular real, no es reproducible con las técnicas diagnósticas modernas, agrupa tumores biológicamente distintos y puede conducir a decisiones terapéuticas inapropiadas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fletcher CD. The evolving classification of soft tissue tumours: an update based on the new WHO classification. *Histopathology*. 2006 Jan;48(1): 3-12.

Dr. Carlos Ortiz-Hidalgo.

Co-autor 5

El término fibrohistiocítico en Patología: una reflexión conceptual desde la práctica diaria

En la Patología quirúrgica contemporánea, el término fibrohistiocítico continúa utilizándose con relativa frecuencia como una categoría descriptiva para un grupo heterogéneo de lesiones mesenquimales que comparten características morfológicas de diferenciación fibroblástica y rasgos histiocitarios. Su empleo, sin embargo, sigue generando ambigüedades diagnósticas y conceptuales que merecen una reflexión crítica, particularmente en el contexto de la práctica patológica latinoamericana, donde los recursos diagnósticos pueden ser variables.

Desde un punto de vista histórico, la denominación de tumores fibrohistiocíticos surgió a partir de la observación de lesiones constituidas por células fusiformes y pleomórficas, frecuentemente organizadas en patrón estoriforme. Con el avance de la inmunohistoquímica y la patología molecular, se ha demostrado que muchas de estas neoplasias no corresponden a un linaje histiocitario verdadero, lo que ha motivado una reclasificación conceptual de este grupo.

En la práctica diagnóstica actual, el término fibrohistiocítico debe entenderse como una designación descriptiva y provisional, más que como una entidad diagnóstica definitiva. Su uso refleja con frecuencia la ausencia de diferenciación mesenquimal específica tras una evaluación inmunohistoquímica inicial.

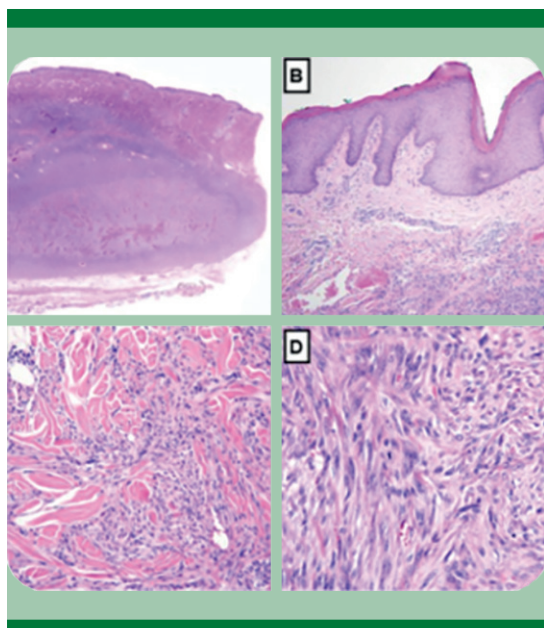


Figura 1. Tumor fibrohistiocítico – histología H&E. Las imágenes muestran proliferación de células fusiformes y poligonales con citoplasma eosinófilo, dispuestas en patrón variable. Representa el espectro morfológico general de las lesiones fibrohistiocíticas.

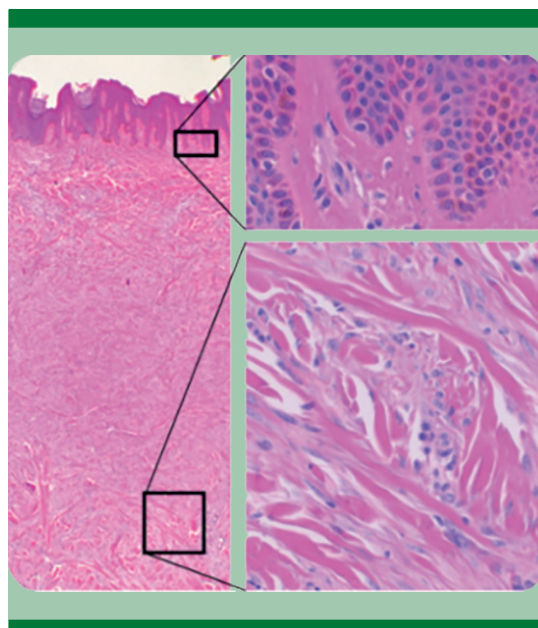


Figura 2. Fibrohistiocitoma benigno (dermatofibroma). Dos imágenes centrales que evidencian una lesión bien delimitada, compuesta por células fusiformes en patrón estoriforme, con escasa atipia y bajo índice mitótico, compatible con comportamiento benigno.

Desde la perspectiva de la Patología latinoamericana, resulta fundamental promover un uso cuidadoso y contextualizado del término, enfatizando la correlación clínico-patológica y la adecuada descripción morfológica.

En conclusión, el término fibrohistiocítico representa un punto de partida en el proceso diagnóstico y no un diagnóstico final, requiriendo siempre una integración rigurosa de los hallazgos clínicos y patológicos.

Significado diagnóstico del término fibrohistiocítico (imágenes):

El término fibrohistiocítico en un diagnóstico histopatológico es descriptivo y no constituye un diagnóstico definitivo. Indica una proliferación celular con características fibroblásticas

e histiocitarias, cuyo significado depende del contexto clínico, morfológico e inmunohistoquímico.

Las imágenes ilustran el espectro morfológico de las lesiones fibrohistiocíticas. Es fundamental destacar que la morfología por sí sola no establece el diagnóstico final, el cual debe integrarse con inmunohistoquímica, datos clínicos y, en casos seleccionados, estudios moleculares.

BIBLIOGRAFÍA

1. Deyrup AT, Montgomery EA. Undifferentiated pleomorphic sarcoma: A modern perspective. *Adv Anatol Pathol* 2010; 17 (4): 247-258. <https://doi.org/10.1097/PAP.0b013e3181e7f2c1>
2. Fletcher CD. The evolving classification of soft tissue tumours: An update based on the new WHO classification. *Histopathol* 2014; 64 (1): 2-11. <https://doi.org/10.1111/his.12267>

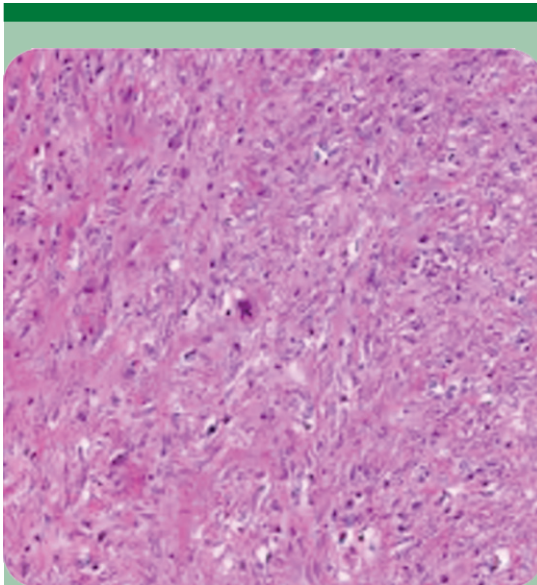


Figura 3. Sarcoma pleomórfico indiferenciado (antes histiocitoma fibroso maligno). Se observa proliferación celular altamente pleomórfica, con núcleos irregulares, mitosis frecuentes y necrosis focal, correspondiente al extremo maligno del espectro fibrohistiocítico.

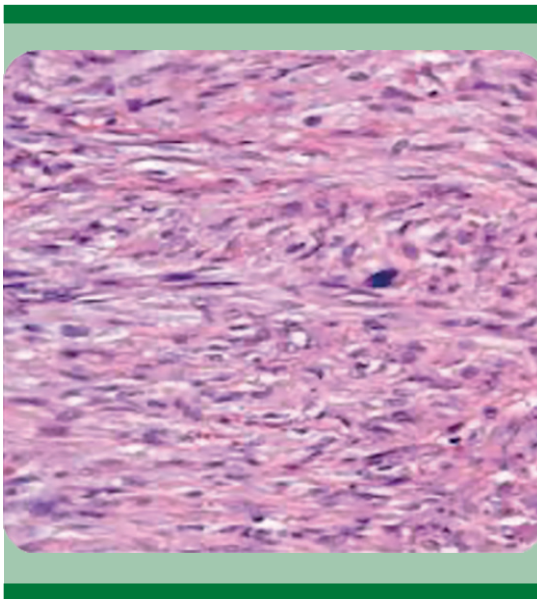


Figura 4. Patrón estoriforme. Disposición radiada de las células fusiformes en remolinos concéntricos, hallazgo clásico en lesiones fibrohistiocíticas, especialmente en dermatofibroma.

3. Fletcher CD, Bridge JA, Hogendoorn PC. Mertens F, et al WHO classification of tumours of soft tissue and bone. 4th ed. 2013. IARC Press.
4. Goldblum JR, Folpe AL, Weiss SW. Enzinger and Weiss's soft tissue tumors. 6th ed. 2014; Elsevier Saunders.
5. Weiss SW, Enzinger FM. Malignant fibrous histiocytoma: An analysis of 200 cases. Cancer 1978;41 (6): 2250-2266. [https://doi.org/10.1002/1097-0142\(197806\)41:6<2250::AID-CNCR2820410629>3.0.CO;2-8](https://doi.org/10.1002/1097-0142(197806)41:6<2250::AID-CNCR2820410629>3.0.CO;2-8)
6. WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. 5th ed. 2020 International Agency for Research on Cancer.

*Dr. José de Jesús Curiel Valdés
Laboratorio Grupo Diagnóstico
josecurielvaldes@grupodiagnostico.com
Elaborado con apoyo de IA*

Co-autor 6

¿Qué es un Fibrohistiocito?

El fibrohistiocito es un término usado para describir morfológicamente a una célula con una apariencia mixta entre un fibrocyto y un histiocito. Pero en realidad no existe histológicamente una célula fibrohistiocitaria.

Este concepto celular se usaba típicamente para describir a las células tumorales que caracterizan a ciertas neoplasias de la piel ya sea benignas como el dermatofibroma, lesiones de bajo grado de malignidad como el dermatofibrosarcoma protuberans y sarcomas agresivos como el fibrohistiocitoma maligno (sarcoma fibrohistiocítico).

El dermatofibroma es una entidad heterogénea con varios subtipos y tal vez la variedad celular sea la que podría ser la contraparte benigna del dermatofibrosarcoma protuberans. Ambas lesiones se originan de un fibroblasto monoclonal. El término de sarcoma fibrohistiocítico ha desaparecido de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud y se considera más bien como un destino final de varios sarcomas con muy pobre diferenciación celular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wan L, Park A, Almatroud L, Khachemoune A. Dermatofibroma: Reappraisal and Updated Review. Clin Cosmet Invest Dermatol 2025; 18: 1873-1887. <https://doi.org/10.2147/CCID.S526191>
2. Sbaraglia M, Bellan E, Dei Tos AP. The 2020 WHO Classification of Soft Tissue Tumours: news and perspectives. Pathologica 2021; 113 (2): 70-84. doi: 10.32074/1591-951X-213.
3. Thway K, Noujaim J, Jones RL, Fisher C. Dermatofibrosarcoma protuberans: pathology, genetics, and potential therapeutic strategies, Ann Diagnost Pathol 2016; 25: 64-71. <https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2016.09.013>.

Mario Cervantes, MD
Pathologist, Houston Texas, EUA.
Office 281-618-8515
Cell 832-638-6072

Co-autor 7

Por muchos años se sostuvo el concepto de histogénesis para identificar el supuesto origen en una célula normal de las células neoplásicas que forman los diversos tumores humanos. Por ejemplo, se decía que las células de un lipoma provenían de los adipocitos normales. A la luz del conocimiento de las células madre, el concepto de histogénesis ha ido cayendo en desuso, porque hoy sabemos que una célula madre puede adquirir un fenotipo (forma y función) determinado a partir de las vías de señalización intracelular cuando son estimuladas por factores de crecimiento u otras moléculas que se unen a los correspondientes receptores celulares. Así, más que hablar de histogénesis hoy se prefiere hablar de fenotipo (adiposo, muscular, epitelial, melanocítico, linfohematopoyético, etc.).

El fibrohistiocito y su uso en la anatomía patológica

De acuerdo a lo anterior, la plasticidad que le permite a ciertas células expresar un fenotipo determinado como un fenómeno incluso reversible, que depende tanto de factores externos como de la dinámica celular interna, nos hace

entender que una célula fundamental que reside en el tejido conectivo como el fibroblasto puede adquirir características que la conviertan en algún momento en un “hibrido”. Por ejemplo, puede tener un fenotipo simultáneo de fibroblasto y miocito liso, a lo que llamaremos miofibroblasto, célula que juega un papel relevante en la cicatrización y en otros procesos normales y patológicos. O puede ser el caso de un fenotipo mixto entre el fibroblasto y el histiocito, a lo que se le puede llamar fibrohistiocito. Más allá de la morfología microscópica, estos fenotipos se pueden demostrar mediante la expresión con inmunohistoquímica de diversos marcadores, el uso (cada vez más raro) de la microscopia electrónica y determinando el conjunto de genes que son expresados en su genoma. En teoría, cuando una neoplasia está formada por fibrohistiocitos la denominamos fibrohistiocitoma o histiocitoma fibroso, que en la piel constituye tumores como los histiocitomas fibrosos o dermatofibromas, entidades muy comunes y bien caracterizadas, admitidas por todos los estudiosos de esta área de la patología. Incluso en este caso hay quienes afirman que la célula que forma los fibrohistiocitomas cutáneos (dermatofibromas) es más bien un miofibroblasto.

Sin embargo, fuera de esa topografía y, especialmente, en los tejidos blandos, el diagnóstico de fibrohistiocitoma o histiocitoma fibroso (maligno) sólo se admite hoy en día como un diagnóstico por exclusión, una vez que se han descartado fehacientemente otras posibilidades. Es por eso que el diagnóstico de fibrohistiocitoma o histiocitoma fibroso se utilizaba cada vez menos fuera de la piel. En lo personal y fuera de la piel, no suelo utilizar ni el término fibrohistiocito ni su contraparte neoplásica (fibrohistiocitoma o histiocitoma fibroso), salvo que haya descartado primero otros diagnósticos diferenciales.

Dr. Luis Muñoz

Co-autor 8

Desde mi residencia en patología general me llamaba mucho la atención el escuchar a algunos patólogos adscritos en los Hospital del Centro Médico Nacional del IMSS, usar el término “fibro-histiocito” o “tumor fibrohistiocítico” con cierta frecuencia; y más adelante en congresos y otras reuniones muchos colegas continúan hoy en día empleando esos términos, frecuentemente sin precisar de qué célula están hablando.

Textos clásicos de histología como el Ham¹ dedican párrafos enteros al fibrocito, miofibroblasto y fibroblasto, y también al macrófago, pero no menciona al “fibro-histiocito”.

Libros de histología más recientes tratan sobre el fibrocito, el fibroblasto y el miofibroblasto; así como sobre el macrófago, pero no escriben línea alguna sobre el “fibro-histiocito”.²

En el texto editado por Mills,³ se dedican párrafos completos al fibrocito y otros tantos la macrófago, pero no se encuentra el término “fibro-histiocito” en ninguno de sus excelentes capítulos.

Interesantemente, el término *histiocito*, fue introducido en la literatura desde el año de 1913 por Aschoff y Kiyono⁴ para describir células fagocíticas grandes en diversos tejidos, pero sin mucho fundamento científico, pues ya dichas células: macrófagos y micrófagos (neutrófilos polimorfonucleares) habían sido descubiertas por Metchnikoff desde 1882 al insertar espinas de rosal en una estrella de mar y ver cómo estas células macrofágicas ejecutaban su función de defensa. Por ello ameritó el Premio Nobel en 1908, que compartió con Paul Erlich.^{5,6}

Actualmente está plenamente aceptado que los fagocitos mononucleares son una familia de células que incluye células progenitoras, monocitos sanguíneos, células dendríticas y macrófagos residentes en los tejidos. Existen con cierta variación en su morfología de acuerdo con el órgano en

dónde se les observe y reaccionan con el CD68 y el CD163. No así el fibrocito o el fibroblasto.⁷

Estoy seguro de que actualmente todos los patólogos usamos las denominaciones fibrocito, fibroblasto y miofibroblasto con pleno conocimiento de lo que estamos hablando o tratando. En cambio la palabra *histiocito*, que literalmente significa *célula del tejido*, sería una célula ubicada en todos los tejidos del organismo y evidentemente no lo es. En realidad, por ello mismo ha dejado de ser útil y en consecuencia su uso no está justificado.

Desde el año de 1986, en un breve pero educativo y bien fundamentado artículo sobre el tema, Headington propuso dejar atrás el uso de la palabra *histiocito*, pues la denominación de macrófago cumple enteramente con las características de su morfología y sus funciones.⁸

Curiosamente, en su libro *Cutaneous Soft Tissue Tumors*, Requena y Kutzner dedican el primer capítulo a los Tumores Fibrohistiocíticos y presentan al lector una clasificación de ellos diseñada en tres apartados: Tumores fibrohistiocíticos benignos, de malignidad intermedia y malignos; sobre el texto estos autores señalan que “la histogénesis de la mayoría de los tumores fibrohistiocíticos es incierta y el diagnóstico histopatológico está basado en los hallazgos con hematoxilina y eosina”.⁹

En resumen, yo no uso estos términos porque no considero que exista fundamento científico para denominar a célula alguna como “fibro-histiocito” y tampoco para tratar sobre proliferaciones o tumores o lesiones “fibrohistiocíticas”.

REFERENCIAS

1. Ham AW. Histology, 7th Ed., Philadelphia: Lippincott: 1974, p 220-4 y 244.
2. Gartner LP, Hiatt J. Texto atlas de histología. 2^a Ed, México: McGraw-Hill: 2002, p 110-11 y 118-9.
3. Mills SE: Histology for pathologists. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott: 2012, p 163 y 858-60.

4. Aschoff L, Kiyono K: Zur frage der grossen Mononuklearn. Folia Haematol 1913; 15: 383-390.
5. Kaufman SH: Immunology's fundation: the 100-year anniversary of the Nobel Prize to Paul Erlich and Elie Metchnikoff. Nat Immunol 2008; 9: 705-12.
6. Edwards CR, Lipsky PE: How does Elie Metchnikoff relate to the investigator of today? Ann Rheum Dis 2025; 84: 1616-20.
7. Hume DA, Millar SM, Pettit A: Macrophage heterogeneity in the single-cell era: facts and artifacts. Blood 2023; 142: 1339-47.
8. Headington JT: The histiocyte. In memoriam. Arch Dermatol 1986; 122: 532-3.
9. Requena L, Kutzner H: Cutaneous Soft Tissue Tumors. Philadelphia: Wolters Kluwer 2015: 1-218.

Dr. Mario Magaña.

Centro de Dermatología & Dermatopatología,

CDMX.

www.dermatopatologia.mx

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10068>

Angioleiomioma cavernoso en la escápula: reporte de un caso y revisión de la bibliografía

Scapula cavernous angioleiomyoma: a case report and literature review.

Nicole Dimas Vásquez, Montserrat Chao Crecente, Ignacio Pagnon, María Gómez Márquez, Adrián Nogales Moro, Gonzalo García de Casasola

Resumen

ANTECEDENTES: El angioleiomioma es un tumor mesodérmico benigno. Deriva de las células musculares de los vasos sanguíneos. Se localiza principalmente en el tejido subcutáneo y aparece con una lesión nodular bien circunscrita, de crecimiento lento y a veces doloroso.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 47 años, con una lesión en la escápula izquierda firme y dolorosa, derivado clínicamente como lipoma/angiolipoma. El estudio de inmunohistoquímica confirmó la coexistencia de células musculares lisas con positividad para actina de músculo liso, actina muscular específica, caldesmón y los endotelios vasculares son positivos para CD31.

Se estableció el diagnóstico de angioleiomioma cavernoso.

CONCLUSIONES: Es importante considerar este tipo de tumores en el diagnóstico diferencial de lesiones subcutáneas, tomando en cuenta los porcentajes de casos según el género y la localización. Clínicamente puede confundirse con diversas lesiones, por lo que resulta fundamental realizar un análisis histopatológico e inmunohistoquímico para establecer el diagnóstico preciso.

PALABRAS CLAVE: Angioleiomioma cavernoso; células musculares lisas; tejido subcutáneo; escápula; lipoma; actina; caldesmón; diagnóstico diferencial.

Abstract

BACKGROUND: Angioleiomyoma is a benign mesodermal tumor. It originates from the smooth muscle cells of blood vessels. It is primarily located in the subcutaneous tissue and presents as a well-circumscribed, slow-growing, and sometimes painful nodular lesion.

CLINICAL CASE: A 47-year-old male patient presented with a firm and painful lesion on his left scapula, clinically diagnosed as a lipoma/angiolipoma. Immunohistochemical staining confirmed the coexistence of smooth muscle cells positive for smooth muscle actin, muscle-specific actine, and caldesmon. Vascular endothelia were positive for CD31.

A diagnosis of cavernous angioleiomyoma was established.

CONCLUSIONS: It is important to consider this type of tumor in the differential diagnosis of subcutaneous lesions, considering the percentages of cases according to gender and location. Clinically, it can be confused with various lesions, making histopathological and immunohistochemical analysis essential for accurate diagnosis.

KEYWORDS: Cavernous angioleiomyoma; Smooth muscle cells; Subcutaneous tissue; Scapula; Lipoma; Actin; Caldesmon; Differential diagnosis.

Servicio de Anatomía patológica, Hospital Universitario Severo Ochoa, Leganés (Madrid).

Recibido: septiembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Nicole Dimas Vásquez
nicole.dimas@salud.madrid.org

Este artículo debe citarse como: Dimas-Vásquez N, Chao-Crecente M, Pagnon I, Gómez-Márquez M, Nogales-Moro A, García-de Casasola G. Angioleiomioma cavernoso en la escápula: reporte de un caso y revisión de la bibliografía. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10068.

ANTECEDENTES

El angioleiomioma pertenece a la familia de los tumores musculares perivasculares.¹ Es un tumor benigno de origen mesenquimal, el cual presenta tres subtipos: sólido, venoso y cavernoso.¹ Todos los subtipos se encuentran constituidos por células musculares lisas bien diferenciadas que se distribuyen en torno a los vasos sanguíneos,²⁻³ y son de tamaño grande y mediano. Su localización más habitual es dermis, con posible extensión al tejido celular subcutáneo.⁴⁻⁵ Suele ser único, pequeño, bien delimitado y presentar un crecimiento lento.⁶⁻⁸

Afecta a pacientes de cualquier edad, con una incidencia máxima entre la cuarta y sexta década de vida.³⁻⁶ Es más común en mujeres que hombres.⁹⁻¹³ La localización más habitual es en los miembros inferiores,^{6,7} aunque se pueden aparecer en la cabeza, el cuello y los miembros superiores. La localización de la lesión puede variar según el subtipo del angioleiomioma.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, con antecedentes de doble lesión aórtica, estenosis severa e insuficiencia moderada-severa de la válvula bicúspide, en tratamiento con anticoagulantes. Acudió al servicio de dermatología por una lesión en la escápula izquierda, bien delimitada, dolorosa al tacto, de un año de evolución. Se planifica la exéresis de la lesión en el quirófano.

Evaluación y diagnóstico anatomopatológico

En el servicio de Anatomía patológica se recibió un espécimen de 2 x 1.4 cm, de aspecto encapsulado, consistencia elástica y coloración parduzca con punteado congestivo.

Se realizaron cortes histológicos y se tiñeron con hematoxilina y eosina. Se identificó una lesión compuesta por nódulos bien delimitados y rodeados por tejido conectivo denso (Figura 1). A un mayor aumento se evidenció que los nódulos estaban compuestos por estructuras vasculares de distintos calibres, con algunas zonas dilatadas y paredes engrosadas que se continuaban entre sí, compuestas por músculo liso maduro (Figuras 2 y 3). No se evidenció atipia citológica.

El estudio de inmunohistoquímica confirmó la coexistencia de células musculares lisas con

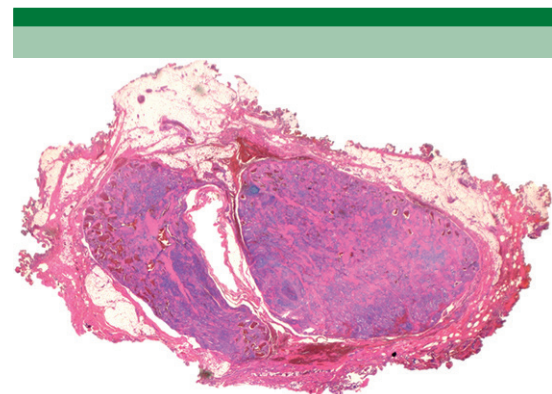


Figura 1. Lesión compuesta por nódulos bien delimitados, rodeado por tejido conectivo denso. H&E (Lupa).

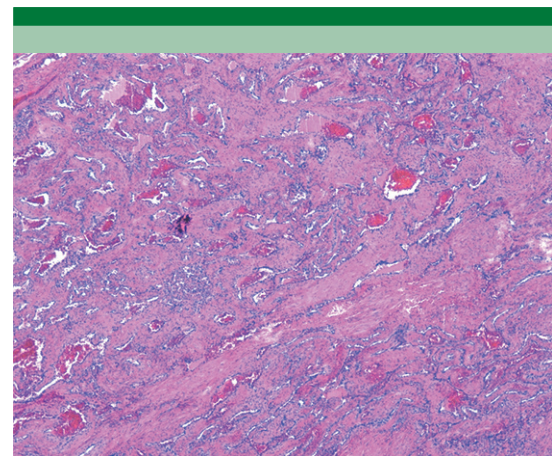


Figura 2. Lesión compuesta por estructuras vasculares de distintos calibres y fascículos maduros de músculo liso. H&E (40x).

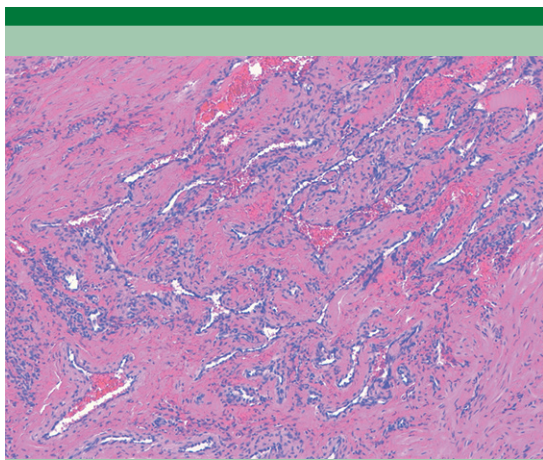


Figura 3. Estructuras vasculares con paredes engrosadas que se continúan entre sí, compuestas por músculo liso. H&E (100x).

positividad para actina de músculo liso (**Figura 4**), actina muscular específica, caldesmón y los endotelios vasculares son positivos para CD31 (**Figura 5**).

Se estableció el diagnóstico de angioleiomioma cavernoso.

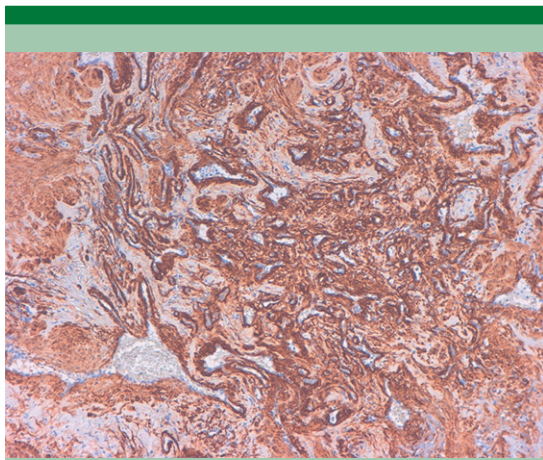


Figura 4. Marcador que muestra células positivas para actina del músculo liso. SMA (10x).

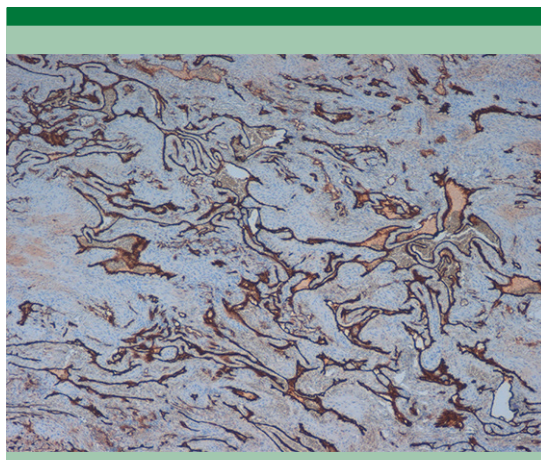


Figura 5. Marcador positivo en los endotelios vasculares. CD31 (4x).

DISCUSIÓN

Los angioleiomiomas tuvieron por primera vez una descripción detallada en una publicación por Stout en 1937,^{14,15} en la cual hizo una revisión exhaustiva de 15 casos. Actualmente se encuentran clasificados por la Organización mundial de la salud (WHO) en el grupo de tumores pericíticos y perivasculares.^{1,14}

Son lesiones poco frecuentes, que representan el 5 % de los tumores benignos de tejidos blandos.⁴⁻⁶ Se presentan como lesión solitaria, de crecimiento lento y que en un 58 % presentan dolor.⁶⁻¹³ Con mayor incidencia en mujeres que hombres,³⁻¹³ presentándose mayormente en la cuarta a sexta década de la vida,¹⁴ se subdividen histológicamente en tres grupos y se clasifican según el grado de distribución del músculo liso y las diferentes formas de las cavidades vasculares.¹⁶

La incidencia según el género varía: los subtipos venoso y cavernoso predominan en los hombres, mientras que el subtipo sólido es más frecuente en las mujeres.¹⁻⁴

La localización predomina en algunas áreas según el subtipo, los de tipo sólido predominan en los miembros inferiores; ¹ el subtipo venoso afecta con mayor frecuencia la cabeza y cuello, ¹ y el subtipo cavernoso, el menos común, se encuentra en extremidades superiores.¹⁻⁸

Desde el punto de vista histológico, el angioleiomioma está compuesto por haces de músculo liso maduro con disposición perivascular, un índice mitótico bajo y escasa atipia celular. Entre otros hallazgos histológicos se encuentran las calcificaciones en las lesiones más antiguas, hialinización del estroma, cambios mixoides^{9,10} y adipocitos maduros en el 3% de las lesiones.¹

Subtipos de angioleiomioma

- **Tipo sólido:** Es el subtipo más común, representa el 66% de todos los angioleiomiomas.⁶ Histológicamente se caracteriza por fascículos de células musculares maduras y vasos intermedios comprimidos en forma de hendidura.³
- **Tipo venoso:** Varía del 23 al 38% de los angioleiomiomas,⁶ se compone de haces de músculo liso diferenciado con una acentuación perivascular, con predominio de canales vasculares dilatados y de paredes gruesas.³
- **Tipo cavernoso:** Es el subtipo más infrecuente, representa del 1 al 11% de los angioleiomiomas.⁶ Tiene similitudes con el hemangioma cavernoso y se caracteriza por tabiques intervasculares que contienen células musculares lisas.³⁻⁸

El diagnóstico preoperatorio de estas lesiones es complejo ya que la presentación clínica y radiológica no es del todo concluyente, por lo que la forma más precisa para establecer el diagnóstico es el estudio histopatológico.⁵⁻⁹ Entre los diagnósticos diferenciales puede estar el lipoma, fibroma, schwannoma, tumor glómico, miopericitoma y otros.³⁻¹⁰

La inmunohistoquímica puede ser útil en el diagnóstico anatomopatológico, porque las células tumorales tienden a ser difusamente positivas para actinas, calponina y h-caldesmon.^{3-11,12}

Al ser una neoplasia benigna, supone un buen pronóstico y bajo porcentaje de recurrencia posterior a la resección.¹¹ En caso de recurrencia se recomienda llevar a cabo la extirpación con ampliación de bordes y manejarse como una neoplasia maligna de bajo grado.⁹

CONCLUSIONES

Es importante considerar este tipo de tumores en el diagnóstico diferencial de lesiones subcutáneas, tomando en cuenta los porcentajes de casos según el género y la localización. Clínicamente puede confundirse con diversas lesiones, por lo que resulta fundamental realizar un análisis histopatológico e inmunohistoquímico para establecer el diagnóstico preciso.

REFERENCIAS

1. Zuo Z, Wu W, Li X, Zhang L, et al. Mediastinal cavernous angioleiomyoma: A case report and review of literature. *Exp Ther Med* 2022; 24 (4). <https://doi.org/10.3892/etm.2022.11568>.
2. Cigna E, Maruccia M, Malzone G, et al. A large vascular leiomyoma of the leg. *J Surg Case Rep* 2011; 12: 7. <https://doi.org/10.1016/j.jus.2011.10.007>.
3. Lindberg ML. Angioleiomyoma. *Expert Path* 2021. <https://app-expertpath-com.m-hso.a17.csinet.es/document/angioleiomyoma/298af0d4-3c59-442b-88b1-701fbab0fc0?searchTerm=angioleiomyoma>
4. Varadarajan VV. Angioleiomyoma of nasal septum: Case report and literature review. *Operative Techniques in Otolaryngology. Head Neck Surg* 2016; 27 (4): 176-179. <https://doi.org/10.1016/j.xocr.2016.10.001>.
5. Edwards S, Kingsford A. Angioleiomyoma within the first intermetatarsal space of the foot. *Foot Ankle Surg Techn Rep Cases* 2016. <https://doi.org/10.1016/j.fastrc.2021.100050>
6. Moll JR, DeMeo MT, Canter RJ. Angioleiomyoma of the knee: An uncommon cause of leg pain. A systematic review of the literature. *Int J Care Injured* 2021; 51 (2): 414-421. <https://doi.org/10.1016/j.inat.2020.100877>
7. Koca H, Güneri P, Çetingül E, et al. A very rare form of leiomyoma: Mandibular angioleiomyoma. *Res Pract* 2006; 202 (5): 395-398. <https://doi.org/10.1016/j.pedex.2006.01.007>
8. Chandanwale S, Gupta K, Vimal S, Panicker N. Recurrent angioleiomyoma in the neck: A rare case report. *J Surg Techn*

- Case Rep 2014; 6 (1): 29-31. <https://doi.org/10.4103/2278-0513.132121>
9. Rohilla S, Jain N, Dhaulakhandi DB, Singh S. Angioleiomyoma of the plantar-medial arch: A case report. *J Clin Diag Res* 2016; 10 (8): ED05-ED06. <https://doi.org/10.7860/JCDR/2016/19988.8112>
 10. Halai M, Choudry Q, Saeed H. Angioleiomyoma: Rare soft tissue tumor of the foot and ankle, review of two patients and review of the literature. *J Surg Case Rep* 2021; 11: rjab535. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjab535>.
 11. Deekonda P, Thakur P. Vulvar angioleiomyoma. *Gynecol Min Inv Ther* 2021; 10 (4): 229-231. https://doi.org/10.4103/GMIT.GMIT_6_21.
 12. Subhadarshani S, Sethy M. A purple retro auricular nodule. *Indian J Dermatol* 2023; 68 (2): 196. https://doi.org/10.4103/ijd.ijd_814_21.
 13. Aljarbou O. Angioleiomioma. *Patho Outlines* 2021. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/softtissueangioleiomyoma.html>.
 14. Elder DE, Massi D, Scolyer RA, Willemze R. WHO Classification of skin tumours. 5th Ed. 2023.
 15. Stout AP. Leiomioma solitario cutáneo y subcutáneo. *Am J Cancer* 1937; 29 (3): 435-469. <https://doi.org/10.1158/ajc>.
 16. Lee SJ, Bae JH, Lee JH, Lee WS. A case of primary rectal angioleiomyoma: review of radiologic finding with histopathologic correlation. *SAGE Open Med Case Rep* 2014; 2: 204. <https://doi.org/10.1177/2047981614531755>.

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10081>

Tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdiomioblástica (tumor tritón maligno): reporte de un caso

Malignant peripheral nerve sheath tumor with rhabdomyoblastic differentiation (malignant triton tumor): A case report.

Ana Paola Santos Pérez,¹ Ileana Valdez Gutiérrez,² Huanni Vargas Osoria,³ Rafael Estévez Castro⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdiomioblástica (tumor tritón maligno) es una neoplasia poco frecuente, que afecta a pacientes con una edad media de 31.7 años, sin predilección por el género. La pérdida completa de la expresión de H3K27me3 es una característica importante para establecer el diagnóstico, principalmente en pacientes con tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdiomioblástica de alto grado.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 37 años, con síntomas de lumbalgia y múltiples nódulos en la piel del abdomen. La resonancia magnética informó neurofibromatosis plexiforme bilateral, además de un gran neurofibroma pélvico izquierdo. Los cortes histológicos mostraron neoplasia de células fusiformes sin patrón vascular específico, con zonas que variaban en densidad; también se observaron células con citoplasma eosinófilo extenso, con estriaciones y núcleos hiper cromáticos. La inmunohistoquímica mostró pérdida de la expresión de S100 y H3K27me3 e inmunopositividad para miogenina y desmina en la células rabdiomioblásticas, además de un índice de proliferación con Ki-67 (MIB-1) del 30-40%.

CONCLUSIÓN: Al momento de establecer el diagnóstico de tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdiomioblástica es importante buscar asociación con neurofibromatosis tipo 1. A pesar del reciente descubrimiento de la pérdida de expresión de H3K27me3 en estos tumores, lo más importante durante el diagnóstico siguen siendo los hallazgos morfológicos. En pacientes con morfología atípica es imprescindible apoyarse de estudios de inmunohistoquímica y moleculares.

PALABRAS CLAVES: Tumor maligno de la vaina del nervio periférico; Lumbalgia; Resonancia magnética; Inmunohistoquímica; H3K27me3; Miogenina; Desmina; Ki-67.

Abstract

BACKGROUND: Malignant peripheral nerve sheath tumor (TMVNP) with rhabdomyoblastic differentiation (malignant triton tumor) is a rare neoplasm with a mean age of onset of 31.7 years, with no sex predilection. Complete loss of H3K27me3 expression may be diagnostically useful, mainly in high-grade TMVNP.

CLINICAL CASE: 37-year-old male patient with symptoms of low back pain, in addition to multiple skin nodules in the abdomen, with MRI report in favor of bilateral plexiform neurofibromatosis with large left pelvic neurofibroma. The histological sections showed a spindle cell neoplasm with no specific vascular pattern observed, with areas varying in density, also showing some cells with extensive eosinophilic cytoplasm with striations and hyperchromatic nuclei. Immunohistochemistry showed loss of expression of S100 and H3K27me3 and immunopositivity for myogenin and desmin in rhabdomyoblastic cells, in addition to a proliferation index with Ki-67 (MIB-1) between 30-40%.

CONCLUSION: At the time of diagnosis of malignant peripheral nerve sheath tumor with rhabdomyoblastic differentiation it is important to look for association with neu-

¹ Residente de Anatomía Patológica.

² Médico ayudante, Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Regional Universitario José María Cabral y Báez, Santiago De Los Caballeros, República Dominicana.

Recibido: septiembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Ana Paola Santos Pérez
anapaola3005@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Santos-Pérez AP, Valdez-Gutiérrez I, Vargas-Osoria H, Estévez-Castro R. Tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdiomioblástica (tumor tritón maligno): reporte de un caso. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10081.

rofibromatosis type 1. Despite the recent discovery of loss of H3k27me3 expression in these tumors, morphologic findings are the most important feature for diagnosis. In cases where the morphology is not typical it is essential to rely on immunohistochemical and molecular studies.

KEYWORDS: Malignant peripheral nerve sheath tumor; Low back pain; Magnetic resonance imaging; Immunohistochemistry; H3k27me3; Myogenin; Desmin; Ki-67.

ANTECEDENTES

El tumor maligno de la vaina del nervio periférico es una neoplasia que representa el 5-10% de los tumores de tejidos blandos. Un 5% tiende a mostrar diferenciación rabdomioblástica, y en este caso se denomina: tumor tritón maligno.^{1,2}

Fue descrito por primera vez en 1932 por Masson y lleva el nombre de tritón debido a la asociación con experimentos realizados por Locatelli en salamandras tritones, en quienes indujo el crecimiento supernumerario de sus extremidades, provistas de hueso y músculo. Sin embargo, Masson también tenía una segunda teoría, en la que las células neoplásicas de Schwann pueden sufrir transformación en células musculares estriadas.³

En 1973, Woodruff y colaboradores establecieron que para llamarlo tumor tritón maligno debe que cumplir una serie de características: 1) surgir del nervio periférico o asociarse con neurofibromatosis tipo 1 (síndrome de Von Recklinghausen); 2) gran parte del tumor debe mostrar características de células de Schwann y 3) coexistir rabdomioblastos dentro del tumor maligno del nervio periférico, y de esta forma se descarte la probabilidad de que los tumores fueran producto de un rabdomiosarcoma metastásico.³

CAS OCLÍNICO

Paciente masculino de 37 años, con síntomas clínicos de lumbalgia de un año de evolución, quien con el cuadro clínico permaneció en su domicilio cinco meses y, posterior al agravamiento de los síntomas, acudió a consulta. El examen físico mostró múltiples nódulos blandos en la piel del abdomen y fuerza muscular IV/V en el miembro inferior izquierdo.

En la resonancia magnética de columna vertebral lumbar se identificaron hallazgos compatibles con neurofibromatosis plexiforme bilateral, además de un neurofibroma pélvico izquierdo de gran tamaño (**Figura 1**). Se estableció el diagnóstico de neurofibroma plexiforme sacroilíaco izquierdo, probable neurofibromatosis tipo 1. Se decidió efectuar la escisión del tumor, que posteriormente fue remitido al servicio de Anatomía Patológica.

Se recibió un espécimen fijado en formol al 10%, de forma ovoide, de 11 x 9.4 x 5.9 cm y 407 g, con superficie lisa, amarilla y brillante, con zonas blanquecinas; al corte blando, con áreas amarillentas de aspecto necrótico (**Figura 2**). Las secciones histológicas mostraron neoplasia de células fusiformes sin patrón vascular específico, con zonas que variaban en densidad. En

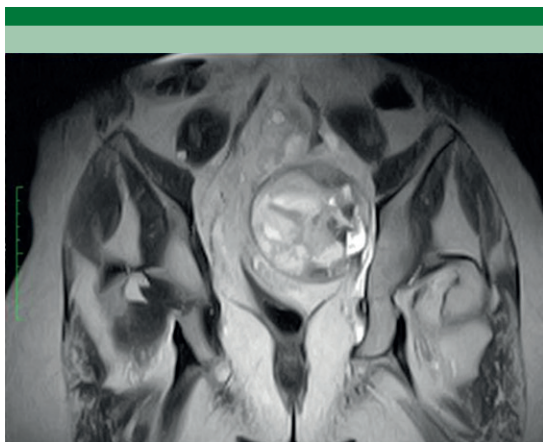


Figura 1. Resonancia magnética contrastada de pelvis, que muestra una lesión expansiva heterogénea en el espacio sacroilíaco izquierdo, con extensión y compresión al músculo piriforme ipsilateral.

su mayor parte estaban dispuestas en fascículos, alternando con áreas hipocelulares (**Figura 3**), con evidente acentuación perivascular de las células neoplásicas y extensas áreas de necrosis. Además, se observaron algunas células con citoplasma eosinofílico extenso con estriaciones

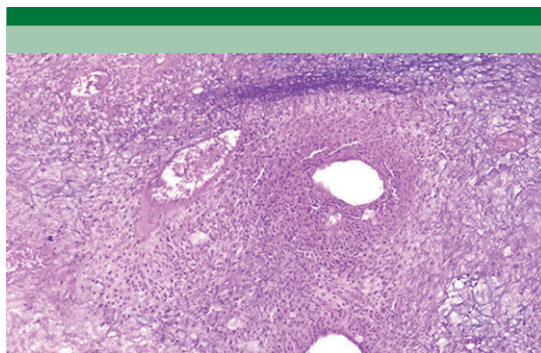


Figura 3. Microfotografía que muestra la acentuación perivascular y áreas hipocelulares.

y núcleos hiper cromáticos. Con base en las características descritas se integró el diagnóstico de tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdomioblástica (tumor tritón maligno; **Figura 4**), confirmado por estudios de inmunohistoquímica que mostraron: pérdida de expresión de S100 y H3K27me3 e inmunopositividad para miogenina y desmina en células rabdomioblásticas, INI1 retenido, así como actina de músculo liso y TLE-1 negativos,

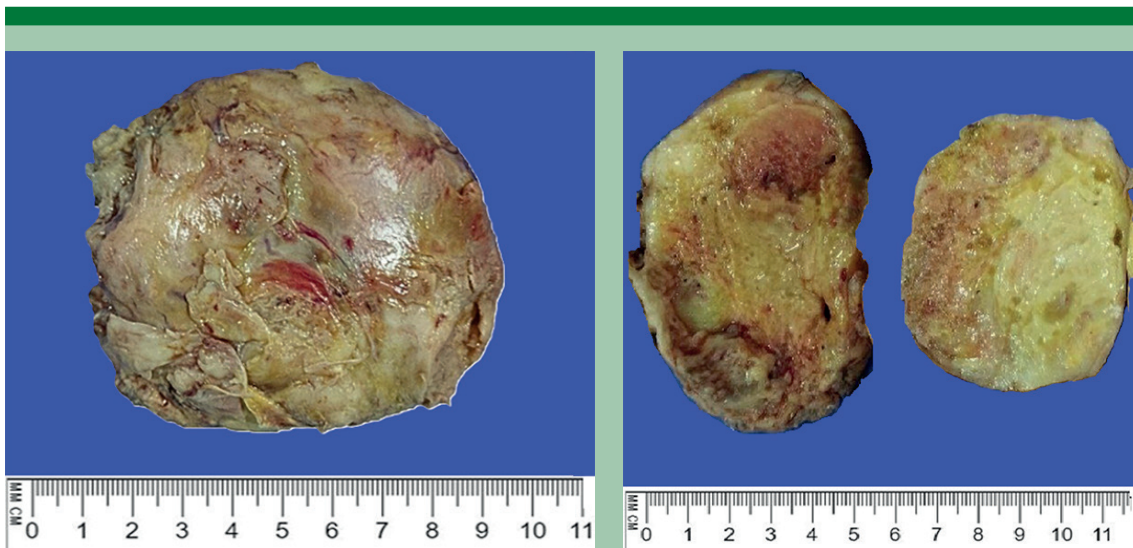


Figura 2. Pieza quirúrgica recibida para el estudio histopatológico.

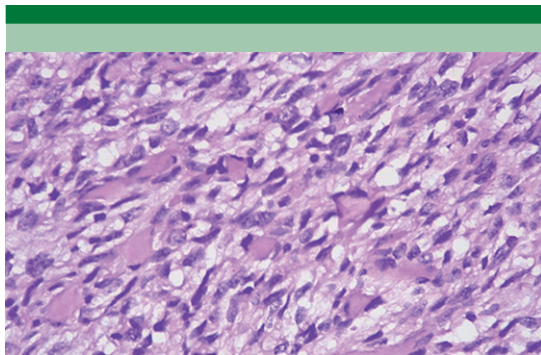


Figura 4. Microfotografía que muestra la diferenciación rabdomioblástica.

además de un índice de proliferación con Ki-67 (MIB-1) entre 30-40%.

DISCUSIÓN

El tumor maligno de la vaina del nervio periférico es una neoplasia poco frecuente. Se conocía como schwannoma maligno, neurosarcoma o neurofibrosarcoma; sin embargo, esta nomenclatura no se recomienda actualmente por la Organización Mundial de la Salud. Este tipo de tumores se originan de las células de Schwann; no obstante, pueden asociarse con neurofibroma, neurofibroma atípico o plexiforme.⁴ Los pacientes con antecedentes familiares de NF1 (neurofibromatosis 1) tienen un riesgo de 50% de padecer tumor maligno de la vaina del nervio periférico, incluso existen dos vías por las que puede originarse: 1) alteraciones en CDKN2A/CDKN2B y 2) coexistencia de componentes de PRC2 (EED o SUZ12).^{1,5}

Ambos géneros suelen afectarse de igual forma por la enfermedad, e inicia a una edad media de 31.7 años. Sin embargo, se ha demostrado que los hombres con neurofibromatosis tipo 1 son afectados con mayor frecuencia, sobre todo de entre 20-30 años. El caso aquí expuesto corresponde a un paciente masculino, que clínicamente tuvo lesiones asociadas con neu-

rofibromatosis.⁴ De acuerdo con la frecuencia de sitios anatómicos afectado, el tumor maligno de la vaina del nervio periférico aparece: 20% en la cabeza y cuello, 32% en el tronco y 24% en las extremidades. Sin embargo, pueden originarse en cualquier sitio donde haya nervio periférico: mediastino, pulmón y corazón.⁶ En el paciente de este caso apareció en la región pélvica izquierda.

Estos tumores suelen surgir de nervios mayores y suelen manifestar dolor irradiado, que con frecuencia es el síntoma inicial, además de alteraciones sensoriales y motoras.⁵

Desde el punto de vista macroscópico, pueden llegar a ser tumores grandes y encontrarse en planos profundos. Al corte tienen una apariencia similar a la carne de pescado. Pueden tener áreas de necrosis y hemorragia⁷. El diagnóstico se establece con el examen histopatológico, donde se observa patrón fascicular, a veces serpiginoso; células con núcleos hipercromáticos y citoplasma claro y escaso, mostrando áreas hipocelulares que alternan con zonas hipercelulares. Ocasionalmente se observan áreas de necrosis, figuras mitóticas y acentuación perivascular. Histológicamente, el caso expuesto corresponde con tumor maligno de la vaina del nervio periférico.^{1,7} En raras ocasiones puede haber diferenciación heteróloga con músculo esquelético (tumor tritón maligno), hueso, cartílago, vasos sanguíneos y formación glandular, con o sin mucina, en el 15% de los casos.¹

Son positivos por inmunohistoquímica para S100 (50-90%) y Leu7, que muestra su origen en la vaina nerviosa. El tumor tritón maligno también es positivo para marcadores de células rabdomioblásticas como desmina, vimentina, miogenina, actina y miosina.⁴ Otros marcadores positivos incluyen SOX10 (<70%) y GFAP (20-30%). Es importante tener en cuenta que la tinción para S100 y SOX10 es focal y parcheada y en casos de alto grado pueden no tener expre-

sión. La pérdida de expresión de H3K27me3 se ha demostrado que es un método útil para el diagnóstico, especialmente en tumores de alto grado; sin embargo, debe tenerse cautela porque otros tumores pueden tener pérdida de expresión.^{1,8,9}

Además de la mutación del gen NF1, existen dos vías alternas para originarse el tumor maligno de la vaina del nervio periférico: 1) alteraciones en CDKN2A/CDKN2B y 2) componentes de PRC2 (EED o SUZ12). Aproximadamente el 80% de los tumores de alto grado tienen pérdida completa de PRC2 o de H3K27me3 (1); nuestro caso mostró pérdida de la expresión de este último.

Debido a la variabilidad histológica del tumor maligno de la vaina del nervio periférico y su capacidad de diferenciación heteróloga, es complicado diferenciarlo de otras neoplasias. El patrón de crecimiento con células fusiformes puede crear confusión con un leiomiোসарcoma, rabdomiосарcoma embrionario o sarcoma sinovial monofásico. Sin embargo, el leiomiосарcoma se caracteriza por núcleos alargados de bordes romos y expresión de anticuerpos como actina del músculo liso, h-Caldesmon junto con desmina. Cuando el componente rabdomioblástico del TMVNP simula un rabdomiосарcoma pleomórfico, la inmunorreactividad para S100 o Sox-10 puede interpretarse como un indicador de diferenciación de la vaina nerviosa. El sarcoma sinovial monofásico tiene una disposición celular más uniforme y con patrón hemangiopericitoide. Tienden a expresar citoqueratinas y EMA (antígeno de membrana epitelial) en el 50% de los casos. Además, estos tienen traslocaciones específicas, la más frecuente SSX-SS18, incluso disponible por inmunohistoquímica. Por último, el melanoma con células fusiformes, que posee expresión fuerte y difusa de Sox-10 y S100, pero tiene conservada la expresión de H3K27me3.^{7,10}

El tumor maligno de la vaina del nervio periférico se divide en tumores de bajo y alto grado; más

del 80% de estos, incluido el subgrupo de tumor tritón, exhiben características histológicas de alto grado cuando se tienen en cuenta todas las ubicaciones. Debido a que los criterios básicos para la neoplasia maligna utilizados para todo el grupo de sarcomas parecen inapropiados para las neoplasias malignas generadas a partir de las vainas nerviosas, existen restricciones y desafíos significativos en la clasificación histológica de los tumores malignos de la vaina del nervio periférico. Las métricas histológicas primarias utilizadas para la clasificación del tumor maligno de la vaina del nervio periférico son la cantidad de figuras mitóticas, el nivel de atipia nuclear, la cantidad de proliferación microvascular y la cantidad de necrosis tumoral.^{1,10}

Los factores de peor pronóstico incluyen: tamaño tumoral superior a 5 cm, antecedentes de radiación, más de 25% de necrosis tumoral, pacientes con NF1, tumores de alto grado, recurrencia local y Ki67 elevado.^{1,5}

La recurrencia luego de la cirugía varía de 32 al 65% a cinco años.⁵ Algunos autores afirman que la tasa de supervivencia es del 3-10% para el tumor tritón maligno, en contraste con el tumor maligno de la vaina del nervio periférico que supone un 50-60%, posiblemente debido a que tiende a diseminarse por vía hematológica.⁶

CONCLUSIÓN

El tumor maligno de la vaina del nervio periférico con diferenciación rabdomioblástica es una neoplasia rara. Al momento del diagnóstico es importante buscar asociación con neurofibromatosis tipo 1, en medios de bajo recurso lo más importante es el examen físico. A pesar del reciente descubrimiento de la pérdida de expresión de H3K27me3 en estos tumores, es decisivo valerse de los hallazgos morfológicos para establecer el diagnóstico. Cuando la morfología es atípica es imprescindible apoyarse de estudios de inmunohistoquímica. Este tipo de

tumores sugieren un mal pronóstico cuando se detectan en estadios avanzados.

Agradecimientos

Al Dr. Fausto Rodríguez por su contribución con la realización de los estudios de inmunohistoquímica y a la Dra. Kitty Domínguez, jefa del Departamento de Anatomía Patológica Dr. Pedro Jorge Blanco.

REFERENCIAS

1. Nielsen GP, Chi P, Antonescu C. Malignant peripheral nerve sheath tumour. En: WHO Classification of Tumours Editorial Board. Soft tissue and bone tumours. Lyon (France): International Agency for Research on Cancer; 2020. (WHO classification of tumours series, 5th ed.; vol. 3) p. 254–257.
2. Tripathy K, Mallik R, Mishra A, Misra D, et al. A rare malignant Triton tumor. *Case Rep Neurol* 2010; 2 (2): 6973. <http://dx.doi.org/10.1159/000315621>
3. Woodruff JM, Chernik NL, Smith MC, Millett WB, et al. Peripheral nerve tumors with rhabdomyosarcomatous differentiation (malignant “triton” tumors). *Cancer* 1973; 32 (2): 426-39. [http://dx.doi.org/10.1002/1097-0142\(197308\)32:2<426::aid-cnrcr2820320221>3.0.co;2-w](http://dx.doi.org/10.1002/1097-0142(197308)32:2<426::aid-cnrcr2820320221>3.0.co;2-w)
4. Heredia-Montaña M, Navarro-Tovar F, Díaz-Barrientos CZ, Guevara-Rivera H, et al. Tumor maligno de vaina nerviosa periférica (tumor de Tritón) localizado en mesenterio. *Reporte de caso. Gac Mex Oncol* 2018; 17 (1): 69-74. <http://dx.doi.org/10.24875/j.gamo.m18000110>
5. Hernández-González H, Mosquera-Betancourt EG, Toledo-Cabarcos Y. Tumor maligno de la vaina del nervio periférico del ciático izquierdo Malignant peripheral nerve sheath tumor of the left sciatic nerve. *Arch Méd Camaguey* 2019; 23 (3): 382-388. Disponible en: <http://revistaamc.sld.cu/>
6. Téllez-Rodríguez J, López-Fernández P, Lagunes-López A, Camacho-Olgún G, et al. Tumor tritón maligno en región mandibular y cervical Malignant triton tumor in the mandibular and cervical region. *Rev Cuba Estomatol* 2021; 58 (4): e3198 <http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/view/3198>
7. Chaudhry I, Algalal T, Cheema A, al Faraj A, et al. Medias-tinal malignant triton tumor: A rare case series and review of literature. *Int J Surg Case Rep* 2019; 62: 115-119. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2019.08.020>
8. Hornick JL, Nielsen GP. Beyond “Triton”: Malignant peripheral nerve sheath tumors with complete heterologous rhabdomyoblastic differentiation mimicking spindle cell rhabdomyosarcoma. *Am J Surg Pathol* 2019; 43 (10): 1323-30. <http://dx.doi.org/10.1097/pas.0000000000001290>
9. Thangaiah JJ, Westling BE, Roden AC, Giannini C, et al. Loss of dimethylated H3K27 (H3K27me2) expression is not a specific marker of malignant peripheral nerve sheath tumor (MPNST): An immunohistochemical study of 137 cases, with emphasis on MPNST and melanocytic tumors. *Ann Diagn Pathol* 2022; 59 (151967): 151967. <http://dx.doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2022.151967>
10. Stasik CJ, Tawfik O. Malignant peripheral nerve sheath tumor with rhabdomyosarcomatous differentiation (malignant Triton tumor). *Arch Pathol Lab Med* 2006; 130 (12): 1878-81. <http://dx.doi.org/10.5858/2006-130-1878-mpnsw>

<https://doi.org/10.24245/patrl.v64id.10957>

¿Simbiosis o sustitución? El renacimiento del patólogo frente al mito de la inteligencia artificial resolutiva

Symbiosis or replacement? The rebirth of the pathologist in the face of the myth of decisive artificial intelligence.

Mario Murguía Pérez, MD, MSc, PgCert,^{1,2,3} Eduardo Agustín Godínez, MD, MSc.^{1,3}

Estimado Editor:

En los últimos años, quienes recorremos la laminilla a diario hemos sido testigos de una narrativa seductora pero, a mi juicio, incompleta: la idea de que la Inteligencia Artificial (IA) está a un paso de convertir el diagnóstico histopatológico en un proceso puramente automatizado. Sin embargo, como especialistas, sabemos que nuestra disciplina no se reduce a un simple reconocimiento de patrones estadísticos. El diagnóstico es, ante todo, un acto médico de integración clínica que ningún algoritmo puede emular por sí solo.¹

Es preocupante la tendencia a presentar la IA como una entidad "resolutiva". Esta visión ignora que la tecnología carece de esa síntesis heurística que desarrollamos tras años de práctica; ese "olfato" o "instinto" diagnóstico que nos hace dudar ante una imagen que parece "de libro" pero no encaja con el contexto del paciente. Delegar nuestra responsabilidad diagnóstica a la opacidad de una "caja negra" no solo es un error técnico frente a posibles sesgos en los datos, sino una renuncia ética a nuestra esencia como médicos.^{2,3}

El verdadero "deber ser" del patólogo actual no es la resistencia nostálgica, sino la convergencia experta. Lo que viene no es nuestro reemplazo, sino una evolución hacia la patología computacional, donde la IA actúe como un soporte para tareas repetitivas —como el

¹ Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica Especializada DIME, Hospital Médica Campestre, León, Guanajuato, México.

² Departamento de Anatomía Patológica, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional del Bajío, León, Guanajuato, México.

³ División de Ciencias de la Salud, Campus León, Universidad de Guanajuato, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-4260-389X>

<https://orcid.org/0009-0001-3695-539X>

Recibido: enero 2026

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Mario Murguía Pérez
drmariopatologia@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Murguía-Pérez M, Agustín-Godínez E. ¿Simbiosis o sustitución? El renacimiento del patólogo frente al mito de la IA resolutiva. Patología Rev Latinoam 2026; 64: e10957.

conteo de mitosis—, liberándonos para lo que realmente importa: la medicina de precisión y el juicio crítico⁴. Esto, por supuesto, no quiere decir bajo ningún rubro que el microscopio se vaya a sustituir, existen detalles que el patólogo interpreta de mejor manera en la tranquilidad de la visualización microscópica que en la pantalla de mejor definición de una computadora, *tablet* o cualquier dispositivo que nos pongan enfrente.

En conclusión, el algoritmo más avanzado seguirá siendo una herramienta inerte sin un par de ojos expertos que le den sentido. No seremos sustituidos por la IA, sino que seremos reinvindicados por ella, siempre y cuando asumamos

el liderazgo de esta transición con el rigor que nuestra especialidad exige.⁵

REFERENCIAS

1. Bera K, Schalper KA, Rimm DL, Velcheti V, Madabhushi A. Artificial intelligence in digital pathology — challenges and opportunities. *Nat Rev Clin Oncol*. 2019;16(11):703-15.
2. Tizhoosh HR, Pantanowitz L. Artificial Intelligence and Digital Pathology: Challenges and Opportunities. *J Pathol Inform*. 2018;9:38.
3. Berbis MA, Aneiros-Fernández J, Mendoza-García FJ. Inteligencia artificial en anatomía patológica: ¿amenaza u oportunidad? *Rev Esp Patol*. 2021;54(3):174-82.
4. Louis DN, Feldman M, Carter AB, Diggans EL, Hoffman-Riem M, Khalil SI, et al. Computational Pathology: A Path Forward. *Arch Pathol Lab Med*. 2016;140(1):41-50.
5. Salto-Tellez M, Maxwell P, Hamilton P. Artificial intelligence—the third revolution in pathology. *Histopathology*. 2019;74(3):372-6.

INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

1. Los artículos deben enviarse por vía electrónica mediante el sistema de gestión para revisión por pares, junto con el formato de cesión de derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Deben ingresar a <https://www.revistapatologia.com/envio-articulos>, registrarse y cargar sus archivos, que serán evaluados por pares. La extensión no deberá exceder de 12 cuartillas (2500 palabras). Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://www.revistapatologia.com/envio-articulos>.

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa, por escrito, del editor.

Los artículos publicados, recibidos a través de la plataforma de la revista, con fines de evaluación para publicación, una vez aceptados, aun cuando el caso clínico, un tratamiento, o una enfermedad hayan evolucionado de manera distinta a como quedó asentado, nunca serán retirados del histórico de la revista. Para ello existe un foro abierto (Cartas al editor) para retractaciones, enmiendas, aclaraciones o discrepancias.

2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores (el límite máximo debe ser de 6 integrantes, es decir, el autor principal y 5 coautores. Deberá especificarse la participación de cada uno en el artículo), su adscripción (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, número, código postal, ciudad y

Estado), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico de todos los autores y señalando a uno de ellos para recibir la correspondencia relacionada con el artículo. Enseguida de la adscripción de cada autor es indispensable incluir el identificador ORCID para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones.

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes escriben. El hecho de desempeñarse en una institución de enseñanza, de atención hospitalaria, gubernamental o de investigación no describe la experiencia de nadie. Lo que más se acerca a ello, es la declaración de la especialidad acreditada junto con el cargo ocupado en un servicio o una dirección. Cuando solo se menciona el nombre de la institución hospitalaria ello puede prestarse a interpretaciones muy diversas: efectivamente, labora en un gran centro hospitalario, pero se desempeña en funciones estrictamente administrativas, ajenas al tema de la investigación, estrictamente clínico.

A continuación de los identificadores y datos de los autores deberá declararse si se recurrió a la inteligencia artificial (IA). Si los programas informáticos detectan este uso no declarado, ello será motivo de no aceptación del artículo. Cuando un artículo es **aprobado** por el Comité Editorial de Ginecología y Obstetricia de México para publicación, no podrán efectuarse cambios adicionales (eliminar o agregar) de autores y coautores, cargos institucionales, ni adscripciones; es decir, aparecerán señalados como lo indicaron en el archivo original de envío.

- 2.2. **Resumen.** Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés con los siguientes apartados: objetivo, material y método, resultados y conclusiones. Su texto no deberá exceder 250 palabras.

- 2.3. **Palabras clave.** En inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm

- 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el objetivo del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los resultados.

Materiales y métodos. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las que se usaron y evaluar sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad

final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

Conclusiones. Sólo deben referirse a los resultados y su trascendencia, o a su limitación.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

2.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas. Ambos deben incluirse en forma secuencial enseguida de la lista de referencias y nunca en imagen.

2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

2.7. Pueden incluirse agradecimientos.

3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. En el archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final, después de las referencias.

6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.

7. En los cuadros también deberán evitarse las abreviaturas y si fueran estrictamente necesarias, se especificarán al pie del cuadro.

8. Sólo deben incluirse las referencias bibliográficas consultadas para sustentar una afirmación, negación o divergencia en algún concepto. Las referencias deben ser del autor que se cita y no del artículo de éste citado por terceros. Las citas re-referenciadas son motivo de rechazo del artículo. Lo mismo que las que solo se agregan por ser recientes y que en el cuerpo del texto no están suficientemente sustentadas o aludidas. Su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (**nunca deben ponerse entre paréntesis**). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos

enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas".

8.1. Puesto que se trata de una versión electrónica susceptible de consulta solo por este medio, las citas de libros ya no son admisibles por lo que deben buscarse artículos en la Web que sustenten lo afirmado.

Ejemplos

1. Katarina V, Gordana T. Oxidative stress and neuroinflammation should be both considered in the occurrence of fatigue and depression in multiple sclerosis. *Acta Neurol Belg* 2018;34(7): 663-9. doi: 10.1007/s13760-018-1015-8

2. Guo ZW, Deng CJ, Liang X, Chu EL, et al. A comparative study of three different forecasting methods for trial of labor after cesarean section. *J Obstet Gynaecol Res* 2017; 25 (11): 239-42. <https://doi.org/10.1016/j.jgyobfe.2015.04.015>

9. Cuando haya más de tres autores de un artículo, solo se mencionarán los tres primeros, seguidos de la voz latina et al. Ejemplo: Johnson J, Lawley SD, Emerson JW, et al. Modeling delay age at natural menopause with planned tissue cryopreservation and autologous transplantation. *AJOG* 2024; 230 (4): 379-68. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2023.12.037>

Adviértase que la revista *American Journal of Obstetrics & Gynecology* se citó con su abreviatura oficial AJOG y no con el título completo. Es así como la cita es correcta.

Es importante citar autores mexicanos y latinoamericanos en su debido contexto, pues ello ayuda a tener mayor impacto.

10. Artículos de revisión

Los artículos de revisión deben reunir los siguientes requisitos:

10.1. El autor principal debe tener publicado, al menos, un artículo relacionado con el motivo de la revisión.

- 10.2. El resumen debe señalar claramente el estado del conocimiento actual y justificar porqué fue necesario revisarlo y cuáles son los aportes más sobresalientes al conocimiento.
- 10.3. Descripción detallada de la metodología de búsqueda de la información: palabras clave, uso de MeSH u otra estrategia (pregunta PICO, etc), bases de datos consultadas y periodo en el que se realizó la búsqueda.
- 10.4. Especificar la cantidad de artículos localizados, seleccionados y rechazados, además de mencionar los criterios empleados para la selección o rechazo de los mismos. Los criterios empleados para la selección de los artículos a revisarse deben ser congruentes con los objetivos de la revisión, es decir, la pregunta que trata de responder el artículo. Otro de los aspectos que determina la selección de los artículos es su calidad metodológica y si cumplen con los criterios de calidad científica buscada.
- 10.5. Las referencias bibliográficas serán tantas como sean necesarias para sustentar todas las afirmaciones que se manifiesten.
11. **Cartas al editor**
Éstas deberán reunir los siguientes requisitos:
 - 11.1. Las Cartas al editor comprenden los siguientes propósitos:
 - Emitir un juicio crítico acerca de un hecho médico de dominio público.
 - Opinar acerca de algunos aspectos de la política editorial de la revista médica en cuestión.
 - Ampliar, interpretar o explicar algunos aspectos de un trabajo de investigación publicado recientemente en la revista.
 - Discutir los resultados de un estudio o señalar defectos metodológicos o de interpretación de los resultados de un trabajo, también recientemente publicado.
 - 11.2. En el orden metodológico, el texto de una carta enviada al editor debe tener una extensión no mayor a 800 palabras o una cuartilla y media.
 - 11.3. Pueden incluir, aunque no es habitual, cuadros, figuras o ambos.
 - 11.4. Es importante anexar Referencias bibliográficas que sustenten los comentarios emitidos.
 - 11.5. Las Cartas al editor se revisarán por el Comité Editorial con el mismo rigor que se exige para el resto de los artículos enviados por los autores.
- Comunicar en forma breve los resultados de un estudio semejante a otro publicado en la revista.
- Exponer un hallazgo clínico o experimental no descrito previamente en la literatura.

CARTA DE CONFLICTO DE INTERESES

INSTRUCCIONES

El propósito de este formulario es proporcionar a los lectores de su manuscrito información acerca de sus intereses que podrían influir en la forma en que reciben y entienden su trabajo. El formulario está diseñado para ser completado y almacenado electrónicamente. Contiene programación que permite la visualización adecuada de los datos. Cada autor debe presentar un formulario por separado y es responsable de la exactitud e integridad de la información presentada. El formulario se encuentra en seis partes.

1. La identificación de la información

2. El trabajo en estudio para su publicación

En esta sección se solicita información sobre el trabajo que usted ha presentado para su publicación. El marco de tiempo para este informe es el de la propia obra, desde la concepción inicial y la planificación hasta la actualidad. La información solicitada se trata de recursos que ha recibido, ya sea directamente o indirectamente (a través de su institución) para completar el trabajo. Comprobación "No" significa que usted hizo el trabajo sin recibir ninguna ayuda financiera de terceros; es decir, el trabajo fue apoyado por fondos de la misma institución que paga su salario y que la institución no recibió fondos de terceros para pagarle. Si usted o su institución recibieron fondos de un tercero para apoyar el trabajo, como una agencia de la concesión del gobierno, fundación de caridad o patrocinador comercial, marque "Sí".

3. Actividades financieras pertinentes fuera del trabajo presentado

En esta sección se le pregunta sobre sus relaciones financieras con entidades del ámbito biomédico que podrían ser percibidos como influencia, o que dan la apariencia de que podrán influenciar lo que escribió en el trabajo presentado.

Debe revelar las interacciones con cualquier entidad que podría considerarse muy relevante para el trabajo. Por ejemplo, si su artículo es sobre la prueba de un receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) antagonista en el cáncer de pulmón, se debe informar de todas las asociaciones con entidades que persigan estrategias de diagnóstico o terapéuticos en el cáncer en general, no sólo en el área de EGFR o cáncer de pulmón.

Informar sobre todas las fuentes de ingresos pagados (o promesa de pago) directamente a usted o su institución en su nombre durante los 36 meses anteriores a la presentación de la obra. Esto debe incluir todas las sumas procedentes de fuentes con relevancia para el trabajo presentado, no sólo dinero de la entidad que patrocinó la investigación. Tenga en cuenta que sus interacciones con el patrocinador de la obra que están fuera del trabajo presentado también deben ser enumeradas aquí. Si hay alguna pregunta, por lo general es mejor dar a conocer una relación que no hacerlo.

Para las subvenciones recibidas, que no son por el trabajo presentado, debe revelar el apoyo SÓLO de entidades que podrían ser percibidas a ser afectadas económicamente por los trabajos publicados, tales como compañías farmacéuticas o fundaciones apoyadas por entidades que podrían ser percibidas con interés financiero en el resultado. Fuentes de financiación públicas tales como agencias gubernamentales, fundaciones de beneficencia o instituciones académicas no necesitan ser reveladas. Por ejemplo, si una agencia del gobierno patrocinó un estudio en el que usted ha estado involucrado y los fármacos fueron proporcionados por una compañía farmacéutica, sólo es necesario listar la compañía farmacéutica.

4. Propiedad intelectual

En esta sección se le pregunta sobre las patentes y derechos de autor, ya sea que estén pendientes, emitidas con licencia y/o recepción de las regalías.

5. Relaciones no mencionadas anteriormente

Utilice esta sección para informar de otras relaciones o actividades que los lectores podían percibir, apreciar que pudieran haber influenciado el trabajo presentado.

Definiciones

Entidad: agencia gubernamental, fundación, patrocinador comercial, institución académica, etc.

Beca: una beca de una entidad, por lo general [aunque no siempre] pagada a su organización.

Honorarios personales: dinero pagado a usted por los servicios prestados en general, honorarios, regalías u honorarios por consultoría, conferencias, oficinas de oradores, el testimonio de experto s, empleo u otras afiliaciones, apoyo no financiero: Los ejemplos incluyen fármacos/equipo suministrado por la entidad, viajes pagados por la entidad, asistencia en redacción, apoyo administrativo, etc.

Otros: todo lo no cubierto por los tres anteriores.

Pendiente: la patente ha sido presentada, pero no se publicó.

Fecha de emisión: la patente ha sido expedida por el organismo.

Aprobación: la patente ha sido licenciada a una entidad, ya sea ganando o no regalías.

Regalías: los fondos están llegando a usted o su institución debido a su patente.

FORMULARIO

Sección 1. Información de identificación

1. Nombre

2. Apellido

3. Fecha

4. ¿Es el autor de correspondencia?

____ Sí ____ No

5. Título del manuscrito

6. Número de identificación del Manuscrito (si lo conoce)

Sección 2. Consideraciones sobre el trabajo para publicación

¿Usted o su institución en cualquier momento recibe el pago o servicios de un tercero (el gobierno, fundación privada comercial, etc.) para cualquier aspecto de la obra presentada (incluyendo, pero no limitándose a, subvenciones, consejo regulador de información, el diseño del estudio, preparación del manuscrito, análisis estadísticos, etc.)?

¿Hay algún conflicto de interés relevante?

____ Sí ____ No

Sección 3. Actividades financieras pertinentes fuera del trabajo presentado

Coloque una marca en la casilla correspondiente para indicar si tiene relaciones financieras (independientemente del monto) con entidades como se describe en las instrucciones. Utilice una línea para cada entidad; agregar tantas líneas como sea necesario. Debe reportar las relaciones que estaban **presentes durante los 36 meses anteriores a la publicación.**

¿Hay algún conflicto de interés relevante?

____ Sí ____ No

Sección 4. Propiedad intelectual - patentes y copyright

¿Tiene alguna patente, ya sea planeada, pendiente o emitida, muy relevante para el trabajo?

____ Sí ____ No

Sección 5. Relaciones mencionadas anteriormente

¿Existen otras relaciones o actividades que los lectores podrían percibir como influencia o que dan la apariencia de que podrían influenciar lo que escribió en el trabajo presentado?

____ Sí, las siguientes relaciones/condiciones/circunstancias están presentes (explique más abajo):

____ No hay relaciones/condiciones/circunstancias que presenten un potencial conflicto de intereses.

En el momento de la aceptación de manuscritos, la revista pedirá a los autores confirmar y, si es necesario, actualizar sus declaraciones de situación. En ocasiones se puede pedir a los autores revelar más información acerca de las relaciones reportadas.

CARTA DE SESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES ASEGURAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS PÚBLICAS O PRIVADAS.

• LOS AUTORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE SU TEXTO SEA CORREGIDO DE ACUERDO CON EL CRITERIO DEL EDITOR Y EN CEDER SUS DERECHOS DE PUBLICACIÓN A LA REVISTA PATOLOGÍA REVISTA LATINOAMERICANA.

• NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: NOMBRE Y FIRMA

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE Y FIRMA

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____

NOTA IMPORTANTE

Los autores deben estar de acuerdo en que los artículos aceptados para publicación serán objeto de una revisión editorial (sintaxis y ortografía) para adaptarlos al estilo propio de la revista, descrito en las Instrucciones para los autores.

Una vez que reciba la comunicación de "artículo aceptado" su contenido no podrá ser corregido ni retirado. Si algún inconveniente hubiere, el mismo deberá aclararse en la correspondiente sección de cartas al editor en la edición inmediata siguiente al envío de la carta.