COLEGIO Y ASOCIACIÓN MEXICANA DE PATÓLOGOS A.C.
FUNDADO EN 1954

Consejo Mexicano de Médicos Anatomopatólogos A. C.
Fundado en 1963

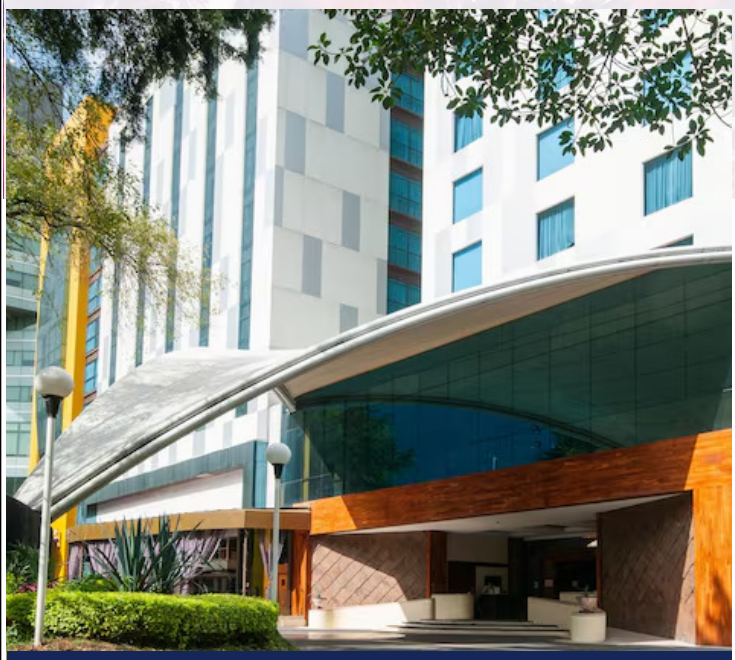
Evento híbrido



Coordina:
Dra. Claudia Peña Zepeda
Hospital Central
"Dr. Ignacio Morones Prieto"

XXXIX FORO DEL RESIDENTE

Presentación de trabajos de investigación y casos.



SEDE:
BelAir Unique a Wyndham Hotel
Dakota 95, Colonia Nápoles
Benito Juárez, 03810
Ciudad de México

DIC
5
SÁBADO

8:00-14:00
CDMX
Acceso Libre

Más información en
ampatologia.org

Las constancias emitidas por el CAMP por videoconferencias tienen valor para recertificación por el COMMAP. La emisión de constancia estará sujeta a un mínimo de horas de asistencia.

Libro de Resúmenes

Programa Académico · Trabajos de Investigación y Casos Clínicos

C Casos clínicos T Trabajos

T1 Prevalencia de las variantes histológicas de mal pronóstico del carcinoma papilar de tiroides.

María Lucía Espuna Rosas[1], Aureliano Mauricio Plácido Méndez[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica, Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE, Ciudad de México.

Introducción y objetivos: Las variantes histológicas de mal pronóstico del carcinoma papilar de tiroides (CPT) se asocian con mayor recurrencia, metástasis y menor supervivencia; sin embargo, existe escasa información sobre su prevalencia en población mexicana con los criterios de la OMS 2022. Objetivo: determinar la prevalencia de estas variantes y de factores histopatológicos de agresividad en un centro de referencia nacional.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, de prevalencia institucional, con muestreo censal de los casos de CPT diagnosticados entre enero de 2024 y diciembre de 2025. Las laminillas se reevaluaron mediante doble revisión con criterios de la OMS 2022. Se registraron edad, sexo, subtipo histológico, invasión vascular, extensión extratiroidea y metástasis ganglionar. Se utilizó estadística descriptiva (IBM SPSS v26).

Resultados finales: De 384 casos, se eliminaron 64 por calidad inadecuada; se analizaron 320. Se identificaron 91 casos con variantes de mal pronóstico, con una prevalencia de 28.4% (IC 95%: 23.8–33.6%); edad media 52.8 ± 15.7 años; 70.3% mujeres. Frecuencias respecto al total de CPT: células altas 20.0% (n=64), hobnail 5.3% (n=17), columnar 1.9% (n=6), esclerosante difuso 0.9% (n=3) y sólido/trabecular 0.3% (n=1). Se identificó invasión vascular en 123 casos (38.4%), metástasis ganglionar en 85 (26.6%) y extensión extratiroidea en 36 (11.3%).

Discusión y conclusiones: La prevalencia observada es superior a la descrita en la literatura internacional (10–20%), lo que podría reflejar el carácter de centro de referencia de tercer nivel. La variante de células altas fue la más frecuente. Su identificación y reporte sistemático en el informe histopatológico son fundamentales para la estratificación del riesgo y la toma de decisiones terapéuticas.

C1 Neoplasia de células dendríticas blásticas plasmocitoides: el reto diagnóstico de una entidad rara.

Juan Eduardo Sebastián Aguirre Garza[1], Rodolfo Franco Márquez[1], Itzel Araceli Ortiz Meza[1], Raquel Garza Guajardo[1], Mauricio René Garza Herrera[2], Cristina Naomi Álvarez López[2], Adrián Bernardo Cuéllar Barboza[2]

[1]Servicio de Anatomía Patológica y Citopatología; [2]Servicio de Dermatología — Hospital Universitario “Dr. José Eleuterio González”, UANL.

Historia clínica y gabinete: Mujer de 26 años con nódulo eritematoso frontal izquierdo, secundario a traumatismo menor, sin respuesta a esteroides tópicos, con dolor, prurito e hipertermia local, sin síntomas sistémicos ni adenopatías palpables. En semanas creció de 1.2 × 1.8 cm a 8 × 6 cm. Se sospechó linfoma cutis, infiltrado linfocítico de Jessner, granuloma facial o sarcoidosis. Estudios microbiológicos y citometría de flujo de médula ósea negativos.

Patología y diagnóstico: Proceso neoplásico difuso en dermis superficial y profunda, con respeto de la dermis papilar, de células redondas, discohesivas, de citoplasma escaso, núcleos grandes con nucléolo aparente, de apariencia blástica. Inmunohistoquímica positiva para CD45, CD4 y CD123; débil y focal para CD56 y CD117; Ki-67 ~70%. Negativa para linajes B, T/NK, mieloide/inmaduro, histiocítico/monocítico, plasmocítico y epitelial. Diagnóstico: Piel de la región frontal, biopsia: hallazgos compatibles con neoplasia de células dendríticas blásticas plasmocitoides (BPDCN).

Discusión: La BPDCN representa menos del 1% de las neoplasias hematológicas y predomina en varones de edad avanzada, siendo excepcional en mujeres jóvenes. La lesión simuló clínicamente una dermatosis inflamatoria benigna; tras descartar sistemáticamente otros linajes, CD123 fue el dato pivote para el diagnóstico.

T2 Expresión inmunohistoquímica de LEF1, ciclina D1, SOX11 e INSM1 en la neoplasia sólida pseudopapilar de páncreas.

Javier González Vega[1], Rita Dorantes Heredia[2]

[1]Médico residente de tercer año de Anatomía Patológica de Médica Sur. | [2]Médica especialista en Anatomía Patológica adscrita al Departamento de Anatomía Patológica de Médica Sur.

Introducción y objetivo: La neoplasia sólida pseudopapilar (NSP) es un tumor pancreático maligno de bajo grado con un perfil inmunohistoquímico diverso. Si bien el principal marcador es β-catenina debido a su papel fundamental en la patogenia de este tumor, la búsqueda de un perfil inmunohistoquímico sólido es sustancial para optimizar el diagnóstico. Objetivo: Determinar la frecuencia de expresión inmunohistoquímica de LEF1, ciclina D1, SOX11 e INSM1 en casos de NSP y compararla con la de β-catenina.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo de 10 casos de NSP diagnosticados en el Departamento de Anatomía Patológica de Médica Sur entre 2016 y 2025. Se evaluó la expresión inmunohistoquímica de LEF1, ciclina D1, SOX11 e INSM1, utilizando β-catenina como marcador de referencia.

Resultados: β-catenina, LEF1 y ciclina D1 presentaron una expresión positiva en el 100% de los casos (IC 95%: 69.15–100%). SOX11 mostró una expresión heterogénea, siendo positivo únicamente en el 30% de los casos (IC 95%: 6.67–65.25%). INSM1 resultó negativo en el 100% de los casos (IC 95%: 0.00–30.85%).

Discusión y conclusiones: β-catenina, LEF1 y ciclina D1 fueron positivos en todos los casos, reflejando su rol en la vía de señalización Wnt. En cambio, SOX11 presentó expresión heterogénea, sugiriendo variaciones metodológicas o biológicas. Por otra parte, INSM1 fue negativo en todos los casos, contrastando con otros marcadores neuroendocrinos. Los marcadores LEF1, ciclina D1 e INSM1 presentaron un perfil de expresión inmunohistoquímica constante, como el de β-catenina, lo cual los perfila como herramientas útiles para el diagnóstico de la NSP. En contraste, SOX11 mostró una expresión heterogénea en esta serie de casos. Se requieren estudios adicionales para confirmar la reproducibilidad de estos hallazgos.

C2 Amiloidosis vítrea bilateral con glaucoma secundario en un hombre de 84 años: diagnóstico mediante biopsia vítrea.

Daviuny A. Villarroel Agostini, Abelardo A. Rodríguez Reyes, Dolores Ríos y Valles Valles, Ivette Hernández-Ayuso

Patología Oftálmica, APEC, Hospital Dr. Luis Sánchez Bulnes, CDMX.

Historia clínica: Hombre de 84 años con hipertensión arterial, enfermedad renal crónica estadio 4, glaucoma y pseudofaquia bilateral, con disminución visual progresiva, asimétrica, y miodesopsias. En 2024 la ecografía del ojo derecho sugirió hemovítreo y desprendimiento de retina, pero clínicamente la retina estaba aplicada con vítreo condensado. Tras dos años sin seguimiento presentó AV de no percepción de luz (OD) y cuenta dedos (OI), PIO 42/15 mmHg, condensaciones vítreas blanquecinas, vasos arrosariados y hemorragias retinianas. Se realizó vitrectomía 25G con biopsia vítrea del OI.

Laboratorio y gabinete: Creatinina 2.22 mg/dL, proteinuria 25 mg/dL, HbA1c 5.7%.

Hallazgos de patología y diagnóstico: Extendido y bloque celular con abundante material extracelular amorfo, eosinófilo, acelular y fibrilar, débilmente PAS positivo, rojo Congo positivo con birrefringencia verde manzana en luz polarizada. Diagnóstico: Vítreo, ojo izquierdo (vitrectomía vía pars plana): amiloidosis vítrea.

Discusión y relevancia: La amiloidosis vítrea es infrecuente y suele corresponder a transtiretina hereditaria. Puede simular hemovítreo o desprendimiento de retina, retrasando el diagnóstico, como en este caso. Su principal complicación es el glaucoma secundario, causa de ceguera irreversible. La biopsia vítrea con rojo Congo es diagnóstica y obliga a tipificar el amiloide y descartar afección sistémica, especialmente ante enfermedad renal con proteinuria. Tras la vitrectomía, la AV del OI mejoró a 20/800.

T3 Caracterización clínica e histopatológica del cáncer de mama luminal HER2 negativo, según el estado mutacional del gen PIK3CA en pacientes de Petróleos Mexicanos.

Presenta: Martínez Oaxaca Edson Uriel[1] · Dirección: Muñoz Montaño Wendy Rossemary[2] · Codirección: Silva Flores Rafael[3]

[1]Residente de 3er año de Anatomía Patológica, [2]Jefa de Oncología Médica, [3]Médico adscrito al servicio de Patología — Hospital Central Norte Petróleos Mexicanos.

Introducción y objetivo: El cáncer de mama (CM) es la neoplasia más frecuente en mujeres a nivel mundial y una de las principales causas de mortalidad. Un gran porcentaje presenta resistencia a las terapias hormonales y anti-HER2, asociada en algunos casos a mutación del gen PIK3CA, que altera la vía de señalización intracelular PI3K/AKT/mTOR, por lo que han surgido moléculas que compiten por el control de esta vía permitiendo sensibilizar a pacientes seleccionadas y considerarlas candidatas para este tratamiento, mejorando su supervivencia global (SG). En México, no se dispone actualmente de información que permita evaluar las características de pacientes que puedan ser candidatas a estas terapias, por lo que se limitan las opciones de manejo y las decisiones clínico-histopatológicas. El objetivo del estudio es comparar las características clínicas e histopatológicas del CM luminal HER2- según el estado mutacional de PIK3CA y explorar su asociación con desenlaces clínicos (respuesta al tratamiento, SG y SLP).

Materiales y métodos: Se incluyeron pacientes del 2021 a 2025, mayores de 18 años, con CM luminal A o B HER2-, con expediente completo y estudio de biología molecular disponible.

Resultados: Se encontraron 27 mutaciones (45%) de toda la cohorte; la única variable con diferencia estadísticamente significativa fue el grado de Nottingham (p = 0.0206): aquellos con mutación PIK3CA se asociaron a G1 en 48.1% vs. 15.2% en los no mutados. En cuanto a co-alteraciones moleculares, se observó un patrón de exclusividad mutua: la mutación en AKT1 (6/60, 10%) se presentó exclusivamente en el grupo WT (6/33, 18.2%), mientras que las mutaciones en ESR1 (2/60, 3.3%) ocurrieron solo en PIK3CA mutado (2/27, 7.4%).

Limitaciones y conclusiones: Entre las mayores limitantes de este estudio retrospectivo, unicéntrico, se encuentran la cohorte (n = 60); el corto tiempo de estudio entre pacientes, con rango de tiempo máximo de 5 años y tan corto como 10 meses; por último, sin contar con datos de tratamiento dirigido (alpelisib).

C3 Sarcoma de células claras de tejidos blandos: cuando el fenotipo melanocítico no es melanoma.

Elizabeth Valentina Rodríguez Rosas, Gabriela Martínez Reyes, Emilio Medina Ceballos

IMSS UMAE Hospital de Especialidades Puebla.

Historia clínica y gabinete: Mujer de 46 años con masa profunda en la región distal del dedo medio derecho, de 14 meses de evolución, crecimiento lento, inicialmente indolora y posteriormente asociada a discreta molestia con la movilización. Radiografía con aumento de volumen de tejidos blandos en la región distal del dedo medio, sin erosión, destrucción ósea ni reacción perióstica.

Hallazgos de patología y diagnóstico: Neoplasia profunda de tejidos blandos de 8 mm, constituida por células fusiformes a epitelioides en patrón sólido-fascicular y áreas anidadas, con citoplasma claro a eosinófilo, núcleos vesiculosos y nucléolos evidentes. Presentó 11 mitosis/10 campos de gran aumento, necrosis tumoral aproximada del 70% y contacto con el margen de resección. HMB45 y Melan-A fueron positivos; PRAME mostró positividad nuclear, p16 expresión en bloque y Ki-67 aproximado del 70%. FISH *break-apart* demostró rearreglo de EWSR1. Diagnóstico: Sarcoma de células claras de tejidos blandos con rearreglo de EWSR1.

Discusión: La combinación de morfología fusocelular-epitelioide y un inmunofenotipo melanocítico convincente, incluida la positividad para PRAME, plantea un importante mimetismo con melanoma. Sin embargo, la localización acral profunda, la ausencia de conexión epidérmica y la demostración de rearreglo de EWSR1 reorientaron la integración diagnóstica. Este caso ejemplifica una trampa relevante: la inmunohistoquímica puede definir diferenciación, pero no necesariamente identidad tumoral. En neoplasias melanocíticas de tejidos blandos, el resultado molecular adquiere significado solo cuando se interpreta junto con la topografía y la morfología.

T4 Expresión de H3K27me3 en meningiomas diagnosticados en el hospital de especialidades de enero 2024 a enero 2025.

Estefanía Sáenz Zubía[1], Marco Antonio Rodríguez Florido[1]

[1]Departamento de Anatomía Patológica, UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Introducción y objetivos: Los meningiomas constituyen las neoplasias intracraneales primarias más frecuentes en adultos. Aunque su clasificación se fundamenta en criterios histopatológicos, estos no siempre predicen su comportamiento biológico. La pérdida de H3K27me3 se ha propuesto como marcador de agresividad tumoral. El objetivo fue determinar su expresión y asociación con características clinicopatológicas en meningiomas.

Material y métodos: Estudio observacional, retrospectivo, transversal y descriptivo de 70 meningiomas diagnosticados entre enero de 2024 y enero de 2025. Se analizaron variables clínicas, radiológicas e histopatológicas, grado de resección quirúrgica y expresión inmunohistoquímica de H3K27me3. Se realizaron pruebas estadísticas de asociación.

Resultados: La edad media fue de 59.9 ± 12.9 años, con predominio femenino (67.1%). La localización más frecuente fue la convexidad cerebral (55.7%) y el 74.3% presentó edema perilesional. Los meningiomas grado 1 representaron el 71.4%, grado 2 el 24.3% y grado 3 el 4.3%. Se identificó pérdida de H3K27me3 en nueve casos (12.9%), sin asociación estadísticamente significativa con grado histológico (p=0.229), subtipo histológico (p=0.242) o resección de Simpson (p=0.570).

Discusión y conclusiones: Los meningiomas grado 1 con dos criterios histológicos menores presentaron mayor frecuencia de edema y realce heterogéneo, sugiriendo un comportamiento biológico potencialmente más agresivo. Los nueve casos con pérdida de H3K27me3 tuvieron al menos la presencia de un criterio menor y el 55% de dos criterios menores. La pérdida de H3K27me3 podría aportar información complementaria a la clasificación histológica convencional. Se requieren estudios prospectivos con seguimiento clínico y caracterización molecular para establecer su utilidad pronóstica.

C4 Hallazgos histomorfológicos y correlación clínica en pacientes con diagnóstico de retinopatía del prematuro: entidad poco frecuente para el patólogo general. Serie de tres casos.

Emmanuel Nájera Mendoza, Abelardo Rodríguez Reyes, Dolores Ríos y Valles Valles, Ivette Hernández Ayuso

Médico residente de alta especialidad en Anatomía Patológica Oftálmica, Asociación para Evitar la Ceguera en México, I.A.P. (APEC).

Resumen de historia clínica y gabinete: La retinopatía del prematuro (ROP) es una enfermedad vasoproliferativa retiniana que puede ocasionar secuelas anatómicas graves e irreversibles. Se presenta una serie de tres pacientes con diagnóstico de ROP avanzada, sometidos a procedimientos quirúrgicos oculares por daño estructural severo. Se documentaron desprendimiento de retina, ausencia de percepción luminosa, microftalmos, opacidades corneales, alteraciones esclerales y estafiloma anterior, con variaciones entre los casos.

Hallazgos de patología y diagnóstico: Se identificaron leucomas adherentes, membranas retrolentales, sinequias, pannus, calcificación, queratopatía ampollosa, queratopatía en banda, drusas y drusas calcificadas. También se describieron proliferación retinoglial, hiperplasia del epitelio pigmentario de la retina, células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño y aumento de la vascularidad en la interfaz retinocoroidea. Los casos segundo y tercero presentaron hallazgos similares a los del primero. Diagnóstico: Cambios histomorfológicos oculares asociados con secuelas avanzadas de retinopatía del prematuro.

Discusión y relevancia: La evaluación histopatológica de especímenes oculares en pacientes con ROP avanzada es poco habitual en la práctica del patólogo general. Esta serie reúne hallazgos morfológicos diversos y destaca la importancia de correlacionarlos con los antecedentes y la evolución clínica para reconocer las secuelas estructurales asociadas con la enfermedad.

T5 Neoplasias hepáticas en pediatría. Frecuencia en el Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Presenta: Dr. Antonio de Jesús García Isidro[1] · Tutora: Dra. Alicia Georgina Siordia Reyes[2] · Asesor metodológico: Dr. Aldo Allende López[3]

[1]Residente de segundo año de Patología pediátrica, [2]Jefa del Servicio de Anatomía Patológica, [3]Unidad de Epidemiología clínica — UMAE Hospital de Pediatría Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Introducción y objetivo: Las neoplasias hepáticas en población pediátrica son tumores infrecuentes, con una incidencia estimada de 0.5 a 2.5 casos por millón de habitantes. Representan hasta el 2% de todas las neoplasias infantiles y el 4% de los tumores sólidos en niños. Su incidencia varía dependiendo del grupo etario, y son los tumores hepáticos benignos los más comunes al representar hasta el 60% de los casos en neonatos, a diferencia de los escolares, con predominio de tumores hepáticos malignos de hasta el 66%. Objetivo: Determinar la frecuencia de los tumores hepáticos en la población del Hospital de Pediatría “Dr. Silvestre Frenk Freund” del Centro Médico Nacional Siglo XXI del 01 de marzo de 1989 al 31 de diciembre de 2024.

Material y métodos: Estudio transversal, observacional, descriptivo y retrospectivo. Se revisaron los reportes histopatológicos diagnosticados como tumores hepáticos benignos, malignos y depósitos metastásicos en nuestra población. Se tomaron datos como sexo y grupo etario para describir la frecuencia de los tumores hepáticos en pediatría. Se realizó revisión y reclasificación de las neoplasias.

Resultados: Se revisaron 50,087 reportes histológicos en un periodo de 35 años de los archivos de Patología del Hospital de Pediatría del Centro Médico Nacional Siglo XXI, y se identificaron 240 casos de neoplasias hepáticas (0.48%), con predominio de lesiones malignas en 70%, 14.2% de neoplasias benignas y 15.8% de depósitos metastásicos en hígado. El género masculino fue ligeramente más frecuentemente afectado con relación al género femenino en una relación 1.2:1. El grupo etario más frecuentemente afectado fue el de los lactantes.

Conclusiones: Las lesiones hepáticas malignas comparten la frecuencia y distribución por grupo etario con base en la literatura internacional y nacional, a diferencia de las lesiones neoplásicas benignas, en las cuales sí hay cambios en la distribución por grupo etario y género.

C5 Sarcoma sinovial cardíaco primario: reto diagnóstico de una neoplasia intracardiaca infrecuente. Presentación de un caso.

Franguia Govea Sosa[1], Paula Romina Grosso Martínez[1], Ingrid Karolina Ríos Rodríguez[1], Eduardo Agustín Godínez[1,2], Víctor Galindo López[4], Mario Murguía Pérez[1,2,3]

[1]Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Hospital Médica Campestre, León, Guanajuato. · [2]Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León. · [3]UMAE Hospital de Especialidades N° 1 Centro Médico Nacional Bajío, IMSS. · [4]Hospital Ángeles León.

Resumen de historia clínica y gabinete: Masculino de 60 años con antecedente de EVC isquémico cerebeloso. Presentó disnea progresiva, palpitaciones e insuficiencia cardíaca congestiva descompensada secundaria a una masa intracardiaca obstructiva. Ecocardiograma y resonancia magnética mostraron tumoración en aurícula izquierda (58×75×63 mm) dependiente del techo y pared libre, lesión en ápex del ventrículo izquierdo, derrame pericárdico y pleural bilateral.

Hallazgos de patología: La resección quirúrgica mostró especímenes tumorales de 7.0 × 7.0 × 4.0 cm en ventrículo y 86 g de tejido multilobulado en aurícula. El examen microscópico reveló una neoplasia mesenquimal maligna de células fusiformes dispuestas en fascículos compactos, con atipia citológica, cambios mixoides y necrosis isquémica (FNCLCC Grado 3). La inmunohistoquímica mostró positividad nuclear difusa para SS18-SSX y SS18, así como expresión focal de SMA y desmina, con Ki-67 del 40%. Con lo anterior, se concluyó como sarcoma sinovial monofásico fusocelular intracardiaco, FNCLCC Grado 3.

Discusión y relevancia: Los sarcomas cardíacos primarios representan menos del 0.1% de los tumores cardíacos; la variante sinovial monofásica es extremadamente rara (<1%). Su presentación simula clínicamente un mixoma atrial, lo que dificulta la sospecha inicial. Este caso resalta la importancia decisiva del perfil de inmunohistoquímica (SS18-SSX y SS18) para la confirmación anatomopatológica de neoplasias intracardiacas complejas de alta agresividad.

Referencias:

1. Thway K, Fisher C. Synovial sarcoma: defining features and diagnostic evolution. Ann Diagn Pathol. 2014;18(6):369-380.
2. Simpson L, Kumar SK, Okuno SH, Schaff HV, Porrata LF, Buckner JC, Moynihan TJ. Malignant primary cardiac tumors: review of a single institution experience. Cancer. 2008 Jun;112(11):2440-6.
3. Teng F, Chen D, Li Y, Fang W, Yang S, Shang J, Liu G, Cui Y, Zhao Y, Lian G. Primary cardiac synovial sarcoma: a clinicopathological, immunohistochemical, and molecular genetics study of five clinical cases. Cardiovasc Pathol. 2021 Jan-Feb;50:107286.

T6 Frecuencia de neoplasias en aparato genital femenino en población pediátrica. Experiencia del Hospital de Pediatría CMN SXXI.

Dra. Alicia Georgina Siordia Reyes[1], Dra. Jaycee Molina Alonso[2]

[1]Jefa de Servicio del Departamento de Patología Pediátrica, [2]Residente de segundo año de Patología Pediátrica — Hospital de Pediatría CMN SXXI.

Introducción y objetivo: Las neoplasias del aparato genital femenino en pacientes pediátricas consisten en un amplio espectro de entidades ya sea por sus múltiples orígenes de estirpe celular como epitelial, mesenquimal o hematolinfoide y/o por la localización. El enfoque en las neoplasias ováricas predomina en la literatura internacional, secundario a la prevalencia de las lesiones en este órgano. Objetivo: Describir la frecuencia de las neoplasias del aparato genital femenino en la población pediátrica en la UMAE Hospital de Pediatría “Dr. Silvestre Frenk Freund” durante el lapso del 1 de marzo de 1989 hasta el 31 de diciembre de 2024.

Material y métodos: Estudio descriptivo, analítico, retrospectivo y transversal. La población estudiada fueron los reportes histopatológicos emitidos en el servicio de anatomía patológica en el periodo mencionado de pacientes menores de 18 años. Para su posterior análisis de resultados, se empleó estadística descriptiva.

Resultados: Se recopilaron 328 casos que cumplieron los criterios de inclusión, representando el 0.65% de las biopsias totales. Se identificó que el mayor número de neoplasias se encontraban en ovario (89.9%) y en adolescentes. El 51% de los casos fueron benignos y 49% malignos; 91.08% de origen primario y el 0.92% secundarios.

Conclusiones: Al igual que en el resto de la literatura, la localización más frecuente fue en ovario, y la relación benigno-maligno fue prácticamente equitativa. La frecuencia de las neoplasias genitales aumenta con la edad, así como su comportamiento maligno.

C6 Gliosarcoma primario: Presentación de caso y revisión institucional-literaria.

Edgar Sebastián Olivares Martínez[1], Rosa María Vicuña González[2], Verónica Bautista Piña[3]

[1]Residente de tercer año de Anatomía Patológica, [2]Jefa de servicio de Anatomía Patológica, [3]Médico adscrito al servicio de Anatomía Patológica — Hospital Central Sur de Alta Especialidad PEMEX.

Introducción y caso clínico: El gliosarcoma es una variante rara del glioblastoma (3–5% de los casos), caracterizada por un patrón histológico bifásico con componentes gliales y sarcomatosos. Por la importancia y rareza de esta entidad, presentamos un caso y revisión de los casos en nuestra institución, así como de la literatura. Mujer de 76 años con inicio de padecimiento hace 3 meses, caracterizado por entumecimiento del hemicuerpo derecho, disartria y debilidad en miembros inferiores.

Gabinete y hallazgos de patología: La resonancia magnética mostró una lesión única nodular intraaxial, supratentorial, parietal izquierda, periférica, con realce heterogéneo al contraste. Se realizó craneotomía con estudio transoperatorio de la lesión, reportado como glioma de alto grado, procediéndose a resección máxima segura. El estudio histopatológico definitivo reveló el patrón bifásico característico, con células de aspecto glial que mostraban pleomorfismo marcado, necrosis y vasos con hiperplasia endotelial, junto con zonas de células fusiformes de aspecto sarcomatoso. Los estudios de inmunohistoquímica e histoquímica confirmaron el componente glial (GFAP positivo) y sarcomatoso (fibras reticulares positivas y GFAP negativo), con IDH no mutado. Diagnóstico final: Gliosarcoma, grado IV de la OMS.

Revisión institucional y discusión: En nuestra institución contamos con 11 casos diagnosticados de un total de 169 entre 2000 y 2026 (incidencia 6.5%). Actualmente, el gliosarcoma mantiene su pronóstico desfavorable, por lo que su reconocimiento histopatológico oportuno es fundamental para el manejo multidisciplinario.

T7 Expresión por inmunohistoquímica de Receptores de Progesterona y Receptor de Somatostatina 2A en los tres grados histológicos de meningiomas según la Organización Mundial de la Salud.

Luis Angel Tirado García[1], Dr. Carlos Ortíz Hidalgo[2]

[1]Médico residente de tercer año de la especialidad en Anatomía Patológica, [2]Jefe de departamento y Patólogo Adscrito al servicio de Anatomía Patológica — Departamento de Anatomía Patológica, Hospital Médica Sur.

Introducción y objetivo: El meningioma es el tumor intracraneal más frecuente. Su diagnóstico suele apoyarse en el receptor de progesterona (RP), cuya expresión disminuye conforme avanza el grado histológico. Recientemente, el receptor de somatostatina 2A (SSTR2A) demostró ser un marcador altamente sensible y específico. Objetivo: Comparar la expresión inmunohistoquímica del RP y del SSTR2A en los tres grados histológicos de meningiomas OMS.

Material y métodos: Estudio observacional, descriptivo, transversal y retrolectivo en 55 casos de meningioma (grados 1, 2 y 3) diagnosticados en el Hospital Médica Sur entre 2020 y 2025. Se registraron los resultados de RP y se construyeron micromatrices de tejidos para evaluar la expresión de SSTR2A, comparando el desempeño y la concordancia entre ambos.

Resultados finales: De 55 casos analizados (50 grado 1, 4 grado 2, 1 grado 3), la positividad individual para RP y SSTR2A fue idéntica (96.4%, 53/55 casos), sin diferencias estadísticamente significativas ($p = 1.000$). La concordancia global fue del 92.7% (AC1 de Gwet = 0.922; PABAK = 0.855), sin asociaciones significativas con variables clínico-patológicas.

Discusión y conclusiones: El RP y el SSTR2A presentan una expresión inmunohistoquímica equivalente (96.4%), sin superioridad diagnóstica individual. Sin embargo, su implementación conjunta en un panel eleva la positividad al 100%, maximizando el rendimiento diagnóstico al rescatar casos discordantes. Ambos muestran un grado elevado de concordancia y representan un rasgo fenotípico constante.

C7 Heterotaxia visceral con isomerismo atrial izquierdo y asplenia: correlación entre ecocardiografía fetal y autopsia. Presentación de un caso.

Paula Romina Grosso Martínez[1], Ingrid Karolina Ríos Rodríguez[1], Franguia Govea Sosa[1], Eduardo Agustín Godínez[1,2], Mario Murguía Pérez[1,2,3]

[1]Laboratorio de Diagnóstico Médico Especializado en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímica (DIME), Hospital Médica Campestre, León, Guanajuato. · [2]Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud, Universidad de Guanajuato, Campus León. · [3]Departamento de Anatomía Patológica, UMAE-1 Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional del Bajío, IMSS.

Historia clínica y gabinete: Mujer de 34 años, primigesta, sin antecedentes personales patológicos, con embarazo único de 20.5 semanas por ultrasonido. Fue referida a ecocardiografía fetal avanzada por sospecha de tetralogía de Fallot. El ecocardiograma fetal mostró heterotaxia visceral con cardiopatía congénita compleja de mal pronóstico; la gestación se resolvió mediante inducto-conducción y el producto se remitió en fresco para estudio anatomopatológico. No se realizó cariotipo.

Hallazgos de patología y diagnóstico: Feto femenino de 18 semanas por fetometría (365 g) con fusión toracoabdominal ventral. La autopsia mostró situs isomérico con cavidad atrial única, válvula atrioventricular única, salida vascular única con arteria pulmonar estenosada, pulmones bilobulados simétricos, hígado central con vesícula biliar hipoplásica, estómago derecho, asplenia, arteria umbilical única y coágulo retroplacentario, en estrecha correlación con lo descrito por ecocardiografía prenatal. Histología concordante con los hallazgos macroscópicos; los demás órganos sin alteraciones. Diagnóstico: Heterotaxia visceral con isomerismo atrial izquierdo y asplenia, asociada a cardiopatía congénita compleja de fisiología funcionalmente univentricular.

Discusión y relevancia: La heterotaxia afecta a 1 de cada 10,000 nacimientos. Clásicamente la asplenia acompaña al isomerismo derecho y la poliesplenia al izquierdo; 21.5% de los casos rompe este patrón, pero la asplenia con isomerismo izquierdo resulta excepcional: un caso entre 93 estudiados por imagen y ninguno entre diez isomerismos izquierdos de una serie necrópsica. La autopsia fetal permitió clasificar la lateralidad sistema por sistema, establecer la correlación anatomoclínica con la ecocardiografía prenatal y fundamentar el consejo reproductivo.

Referencias:

1. Lin AE, et al. Heterotaxy: associated conditions and hospital-based prevalence in newborns. Genet Med / Am J Med Genet 2000. PMID: 11256661.
2. Yim D, et al. Disharmonious Patterns of Heterotaxy and Isomerism. Circ Cardiovasc Imaging 2018;11:e006917.
3. Macartney FJ, Zuberbuhler JR, Anderson RH. Morphological considerations pertaining to recognition of atrial isomerism. Br Heart J 1980. PMID: 7459148.

T8 Caracterización histopatológica y factores asociados a recurrencia en ameloblastomas pediátricos.

Alumno: Dr. Maximiliano Cueva Berea[1] · Asesor de tesis: Dra. Alicia Georgina Siordia Reyes[2]

[1]Residente de segundo año Patología Pediátrica, [2]Jefa de servicio de Patología — UMAE Hospital de Pediatría Siglo XXI IMSS.

Introducción y objetivo: Los ameloblastomas (AM) son neoplasias odontogénicas benignas e infiltrantes. Representan el 1% de las neoplasias de cabeza y cuello, siendo diagnósticos inusuales en edad pediátrica. Objetivo: Describir las características histopatológicas, inmunohistoquímicas y factores de recurrencia del AM en pacientes pediátricos en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos: Estudio observacional, transversal, descriptivo y retrospectivo. Se analizaron reportes histopatológicos del servicio de anatomía patológica con diagnóstico de AM entre el 1 de enero de 1992 y el 31 de diciembre de 2025. Se evaluó inmunohistoquímica para Ki67, BRAF V600E y CD10.

Resultados: Se identificaron 17 casos de AM en 33 años (prevalencia global: 0.30%; 29.31% de las neoplasias odontogénicas benignas). El AM convencional fue el más frecuente (n = 12, 70.59%), predominantemente el subtipo folicular (50.00%). El AM uniquístico representó 5 casos (29.41%), con predominio de la variante intraluminal (80.00%). La edad promedio al diagnóstico fue de 13.29 ± 3.18 años, afectando principalmente la mandíbula (94.12%). La tasa global de recurrencia fue del 35.29% (6/17 casos), siendo mayor en el AM uniquístico (60.00%) que en el convencional (25.00%), con una mediana de tiempo a la recidiva de 25.0 meses. El 100% de las recurrencias ocurrieron en pacientes con enucleación primaria (tasa del 42.86%); no hubo recidivas en casos tratados con hemimandibulectomía. El índice de Ki67 fue superior en el grupo con recurrencia (18.33% vs. 8.00%; p = 0.071). La positividad para BRAF V600E y CD10 fue del 62.50% (5/8), sin diferencias significativas según la presencia de recidiva.

Conclusiones: El ameloblastoma es inusual en la infancia. El abordaje quirúrgico conservador (enucleación) y un mayor índice de proliferación celular (Ki67) muestran una clara relación con la recurrencia. Un Ki67 elevado justifica un seguimiento más estrecho y la consideración de un tratamiento quirúrgico inicial más radical o individualizado.

C8 Presentación de caso clínico: condrosarcoma mixoide extraesquelético en región periarticular de rodilla: reto diagnóstico de una neoplasia infrecuente.

Ingrid Karolina Ríos Rodríguez[1,2], Paula Romina Grosso Martínez[1,2], Franguia Govea Sosa[1,2], Eduardo Agustín Godínez[1,2], Ignacio Belmonte Ramírez[4], Gabriel Barroso Gómez[5], Mario Murguía Pérez[1,2,3]

[1]Alta Especialidad en Patología Oncológica, Laboratorio de Patología e Inmunohistoquímica Especializada DIME, Hospital Médica Campestre, León, Guanajuato. · [2]Departamento de Medicina y Nutrición, División de Ciencias de la Salud Campus León, Universidad de Guanajuato. · [3]UMAE Hospital de Especialidades N° 1, Centro Médico Nacional Bajío, IMSS. · [4]Hospital Christus Muguerza Altagracia, León, Guanajuato. · [5]Hospital Ángeles León.

Historia clínica y gabinete: Hombre de 55 años con masa blanda, móvil y no dolorosa en región inferomedial de rodilla derecha, extraarticular, de crecimiento progresivo por 3 años. Analítica sanguínea sin alteraciones. La resonancia magnética multiparamétrica reportó una tumoración epifascial mixta, polilobulada y multiseptada de 6.6×4.5×3.5 cm y realce con contraste, sugiriendo inicialmente tumor tenosinovial. Se realizó biopsia por aguja gruesa, y posterior al resultado se decidió realizar resección amplia con márgenes libres.

Hallazgos de patología: Los estudios histopatológicos de la biopsia y la pieza quirúrgica (9 × 5.7 × 4.5 cm) revelaron una neoplasia de estroma mixocondroide con células de aspecto plasmacitoide, sin mitosis ni necrosis y arquitectura perivascular. En ambos especímenes, la inmunohistoquímica demostró positividad para SOX9, INI1 (retenido), p63 y EMA (focal), siendo negativa para S100, SOX10, brachyury y AE1/AE3. Se concluyó como un condrosarcoma mixoide extraesquelético de partes blandas (CMX-ExE).

Discusión y relevancia: El CMX-ExE representa menos del 1% de las neoplasias malignas de partes blandas. Posee un elevado índice de subdiagnóstico debido a que sus características clínicas y radiológicas mimetizan lesiones benignas o sinoviales. Este caso resalta la importancia crucial de la correlación histopatológica multidisciplinaria y demuestra la alta reproducibilidad del perfil inmunohistoquímico específico (particularmente la combinación SOX9 positivo y S100 negativo). Dicha precisión diagnóstica es indispensable para planificar oportunamente el abordaje quirúrgico oncológico óptimo con márgenes libres, disminuyendo el riesgo de recurrencia y mejorando significativamente el pronóstico a largo plazo del paciente.

Referencias:

1. Remiszewski P, Falkowski S, Szumera-Ciećkiewicz A, Spałek MJ, Rutkowski P, Czarnecka AM. From pathogenesis to the patient's bedside: a comprehensive review of extraskeletal myxoid chondrosarcoma. J Cancer Res Clin Oncol. 2025 Oct 7;151(11):283.
2. Drilon AD, Popat S, Bhuchar G, D'Adamo DR, Keohan ML, Fisher C, et al. Extraskeletal myxoid chondrosarcoma: a retrospective review from 2 referral centers emphasizing long-term outcomes with surgery and chemotherapy. Cancer. 2008;113(12):3364-3371.

T9 Frecuencia de neoplasias escamosas de superficie ocular en pacientes con pterigión atendidos en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, 2024-2026.

Autor: Dr. David Alberto Ortiz Dumas · Asesor de tesis: Dra. María Lourdes Suárez Roa
Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General Dr. Manuel Gea González, CDMX.

Introducción y objetivos: El pterigión es una de las entidades benignas más frecuentes de las patologías oculares; estas entidades se pueden asociar a otras patologías, de las cuales la neoplasia escamosa de la superficie ocular (NESO) representa un espectro de lesiones epiteliales que van desde la displasia simple hasta el carcinoma escamoso invasivo que afecta la conjuntiva y la córnea. Objetivo: Determinar la frecuencia de neoplasia escamosa de la superficie ocular identificada histológicamente en especímenes de pacientes sometidos a extirpación de pterigión.

Materiales y métodos: Se realizó un estudio transversal, observacional, descriptivo y retrolectivo de 46 muestras enviadas como pterigión al servicio de anatomía patológica del Hospital General Dr. Manuel Gea González en el periodo comprendido del 2024 al 2026.

Resultados: Se revisaron 44 pacientes con un total de 46 muestras (dos fueron bilaterales), de los cuales 38 fueron de sexo femenino (86.4%) y 6 de sexo masculino (13.6%); 34 vivían en zona urbana (77.3%) y 10 en zona rural (22.7%). Clínicamente 32 no presentaron deterioro visual (72.7%) y 12 sí lo presentaban (27.3%). En cuanto a su localización, 28 fueron derechos (63.6%), 14 izquierdos (31.8%) y 2 bilaterales (4.5%). Histológicamente, se encontró que de las 46 muestras solo 7 presentaron una neoplasia escamosa de superficie ocular (NESO) (15.2%), de las cuales 5 fueron displasias de bajo grado (NIC1) (71.4%), 1 caso de displasia de moderado grado (NIC2) (14.3%) y 1 caso de displasia de alto grado o carcinoma *in situ* (NIC3) (14.3%).

Discusión y conclusiones: En la presente investigación se identificó NESO incidental en 7 de 46 especímenes remitidos como pterigión, correspondiente a una frecuencia de 15.2%. Esta cifra es cercana a la comunicada en México por Lomelí-Linares et al. (11.29%) y a reportes latinoamericanos con frecuencias relativamente elevadas; sin embargo, debe interpretarse con cautela por el tamaño muestral y por la marcada heterogeneidad geográfica. Es posible la identificación de NESO mediante técnica de hematoxilina y eosina en muestras de pterigiones. Debido a que el estudio histopatológico no se realiza en todas las muestras escisionadas como pterigión, no existen datos que muestren la verdadera asociación de estas dos entidades, por lo cual se recomienda no desechar las muestras.

T10 De la infección por tuberculosis al desarrollo de cáncer pulmonar de células no pequeñas. Mecanismos moleculares asociados. Revisión sistemática.

Regina Guzmán Quiroga[1], Claudia Peña Zepeda[1]

[1]Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Ignacio Morones Prieto, IMSS Bienestar, San Luis Potosí.

Introducción y objetivos: La tuberculosis sigue siendo un problema mundial de salud pública. La inflamación crónica por *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) genera un microambiente oncogénico que favorece el desarrollo de carcinoma de pulmón de células no pequeñas (CPCNP). Objetivo: Determinar las vías moleculares implicadas en la transición de la infección crónica por MTB al CPCNP.

Materiales y métodos: Se realizó una revisión sistemática donde se obtuvieron 920 artículos científicos, de los cuales 27 cumplieron con los criterios de inclusión y fueron analizados.

Resultados finales: Los datos más significativos demuestran que la TB incrementa notablemente el riesgo de cáncer pulmonar: un metaanálisis reportó un HR de 8.50 en el primer año post-TB y HR de 5.01 a los dos años siguientes. Otra revisión sistemática indicó un RR de 1.7 con HR entre 6.7 y 13 en los primeros cinco años. Además, la TB activa duplica el riesgo de cáncer en el sitio de la cicatriz pulmonar. A nivel molecular, la polarización de los macrófagos de M1 a M2 crea un ambiente inmunosupresor que facilita la proliferación tumoral y la supervivencia de la micobacteria. Mutaciones en EGFR, en particular en el exón 19 y 20, están significativamente asociadas (OR de hasta 19.31) con CPCNP y antecedente de TBP. La sobreexpresión de PD1/PD-L1 en la cicatriz tuberculosa favorece la inmunosupresión, señalando un potencial para las terapias dirigidas. Epidemiológicamente, los hombres presentan una mayor incidencia y peor pronóstico, mientras que las mujeres tienen una mejor respuesta a terapias EGFR TKI (56.3% vs. 43.8%, $p<0.001$). Los miARN como miR-155 y miR-125b están implicados en la progresión tumoral y pueden ser biomarcadores diagnósticos. Los tipos histológicos más asociados fueron el adenocarcinoma de pulmón y el carcinoma epidermoide.

Discusión y conclusiones: Existen vías moleculares implicadas directamente en el desarrollo y progresión tumoral secundaria a la inflamación crónica que produce la infección por MTB. Varias de estas vías son potenciales dianas terapéuticas como terapia biológica dirigida y también pueden ser métodos de cribado para el diagnóstico precoz de la asociación de ambas entidades. Se concluye que los pacientes con infección por TBP deben ser seguidos en el tiempo por el mayor riesgo de desarrollar CPCNP.