



Fundación  
Santa Fe de Bogotá



**Programa de  
Aseguramiento de  
la Calidad de  
Patología Anatómica.**

**Patología quirúrgica**

**Laboratorio  
200103 | Hospital Universitario  
de La Samaritana**

Departamento de Patología y Laboratorios  
Hospital Universitario Fundación Santa Fe de Bogotá  
Quik S.A.S.  
Calle 63 C N° 35-13. (57-1) 2229151-Bogotá

## QAP-PAT-PQ | Patología quirúrgica

Institución: Hospital Universitario de La Samaritana

N° Laboratorio: 200103

Reportado por el patólogo: Lorena Santodomingo

Código del patólogo: HUS-003

País: Colombia

Ciudad: Bogotá Distrito Capital

Dirección: Carrera 8 #0-29 Sur

Teléfono: 321 3992770

Email: patologia.coord@hus.org.co

Cuarto envío: Código D

Fecha de envío: 2021-03-15

Fecha de emisión: 2021-04-24

Estado de reporte: Final

\*Nuestro proveedor certificado de las muestras de los programas de ensayos de aptitud QAPPAT, garantiza que los materiales utilizados durante la producción se obtienen conforme a requisitos éticos y reglamentarios declarados en términos de estabilidad, trazabilidad y relevancia médica.

El presente informe es generado por Quik SAS, y ninguna actividad relacionada con su producción es subcontratada.

La información contenida en este reporte es confidencial y su divulgación se realiza únicamente al participante interesado, o a la autoridad competente en caso de ser requerido, con autorización expresa del mismo.

## Descripción del reto

### Cuarto envío | Código D

Caso clínico 1 PQ-5-1 .....	p. 4
Caso clínico 2 PQ-6-1 .....	p. 5
Caso clínico 3 PQ-7-1 .....	p. 6
Caso clínico 4 PQ-8-1 .....	p. 7

**Evaluación diagnóstica Caso clínico 1**  
**PQ-5-1**

<b>Diagnóstico</b>	
<b>Su respuesta</b>	<b>Respuesta referenciada</b>
Necrosis isquémica por hígado de shock	Necrosis isquémica por hígado de shock
<b>Concordante</b>	

**Observaciones**

La hepatitis hipóxica, la hepatitis isquémica y el "hígado de choque" son todos sinónimos de una forma de lesión hepática debido a la disminución del flujo sanguíneo o el suministro de oxígeno al hígado. Esto puede ocurrir en el contexto de hipotensión sistémica y/o hipoxemia, u obstrucción vascular. Mientras algunos pacientes pueden ser asintomáticos o presentar solo ictericia leve; los pacientes gravemente afectados pueden presentar insuficiencia hepática aguda. El cuadro clínico típico es un aumento rápido y extremo de las aminotransferasas séricas, seguido de una normalización rápida o progresión a insuficiencia hepática.

Las características histológicas varían según la ubicación y la extensión de la lesión, y las biopsias pueden no mostrar cambios representativos. El hígado muestra balonización y necrosis de coagulación con congestión y marcado colapso del retículo, la lesión ocurre a nivel perivenular (zona 3) y puede extenderse a todo el lobulillo.

Puntos clave:

1. Considerar la hepatitis hipóxica en pacientes críticamente enfermos y aquellos que desarrollan un aumento extremo y rápido en las aminotransferasas seguidas de un rápido deterioro.
2. El diagnóstico diferencial incluye infección (generalmente la necrosis no es zonal), lesión inducida por fármacos, y congestión pasiva crónica.

**Referencias**

1. Soleimanpour H, Safari S, Rahmani F, Nejabatian A, Alavian SM. Hepatic Shock Differential Diagnosis and Risk Factors: A Review Article. Hepat Mon. 2015 Oct 10;15(10):e27063.
2. Henrion J. Hypoxic hepatitis. Liver Int. 2012 Aug;32(7):1039-52.

Evaluación diagnóstica Caso clínico 2  
PQ-6-1

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Microcarcinoma papilar de tiroides, variedad clásica, tejido no neoplásico con tiroiditis granulomatosa subaguda (DeQuervain)	Microcarcinoma papilar de tiroides, variedad clásica, tejido no neoplásico con tiroiditis granulomatosa subaguda (DeQuervain)
Concordante	

### Observaciones

La lesión analizada al medir  $\leq 1$  cm corresponde a un microcarcinoma papilar de tiroides. Aunque el pronóstico de estos tumores es muy bueno, es importante reportar la presencia de variantes de comportamiento agresivo que puedan estar asociadas. En este caso se plantea como diagnóstico diferencial la variante de célula alta, en la cual las células tumorales son 2 a 3 veces más altas que su ancho y usualmente presentan citoplasma de aspecto oncocítico. La presencia de 30% o más células altas es requerida para hacer el diagnóstico de esta variedad. Sin embargo, ha sido descrito que porcentajes menores de célula alta podrían estar asociados con un comportamiento biológico más agresivo y podrían replantearse los criterios para el diagnóstico de esta variante en el futuro, por esta razón es buena idea reportar el porcentaje de célula alta (aunque sea menor del 30%).

Asociado al carcinoma, se observa un proceso inflamatorio compuesto por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos epitelioides con presencia de células gigantes multinucleadas, asociado a fibrosis y atrofia folicular. Estos hallazgos son los de una tiroiditis granulomatosa subaguda (De Quervain). La ausencia de folículos linfoides no apoya el diagnóstico de tiroiditis linfocítica.

### Referencias

1. Ganly I, Ibrahimasic T, Rivera M, Nixon I, Palmer F, Patel SG, et al. Prognostic Implications of Papillary Thyroid Carcinoma with Tall-Cell Features. *Thyroid*. 2014 Apr 9;24(4):662-70.
2. Lloyd R V., Osamura RY, Klooppel G, Rosai J, World Health Organization., International Agency for Research on Cancer. WHO classification of tumours of endocrine organs. 355 p.

**Evaluación diagnóstica Caso clínico 3**  
**PQ-7-1**

<b>Diagnóstico</b>	
<b>Su respuesta</b>	<b>Respuesta referenciada</b>
Paraganglioma del oído medio (paraganglioma yuguloyimpánico) con compromiso del tejido óseo	Paraganglioma del oído medio (paraganglioma yuguloyimpánico) con compromiso del tejido óseo
<b>Concordante</b>	

**Observaciones**

Se observa una neoplasia compuesta por células de citoplasma granular y otras con citoplasma claro, los núcleos son pequeños y redondos, sin atipia, dispuestas en una configuración organoide. En la periferia de los nidos se observan células cilíndricas de citoplasma ligeramente basofílico (células sustentaculares). Entre los nidos hay una fina y prominente trama vascular. No se observan figuras mitóticas ni atipia citológica marcada. Los hallazgos descritos son los de un paraganglioma.

Entre los diagnósticos diferenciales están los carcinomas neuroendocrinos bien diferenciados, la ausencia de cromatina en sal y pimienta, células sustentaculares y actividad mitótica significativa descartan esta lesión. Si hay disponibilidad de estudios de inmunohistoquímica, el cóctel de citoqueratinas y S100 son útiles, el primero es negativo en paragangliomas y el S100 demostraría la ausencia de células sustentaculares en el carcinoma neuroendocrino. Los tumores glómicos a pesar de poder presentar una configuración organoide, tienen en general una sola población celular de citología monótona, son negativos para marcadores neuroendocrinos y positivos para actina de músculo liso. El carcinoma renal de células claras metastásico es un diagnóstico diferencial difícil, es importante contar con historia clínica adecuada y descartar masas renales, la presencia de diferentes poblaciones celulares (células principales y sustentaculares) orienta hacia paraganglioma y si están disponibles, estudios de inmunohistoquímica con citoqueratinas (positivas en carcinomas) pueden ser de utilidad.

**Referencias**

1. Lapinski JE, Chen L, Zhou M. Distinguishing Clear Cell Renal Cell Carcinoma, Retroperitoneal Paraganglioma, and Adrenal Cortical Lesions on Limited Biopsy Material. Appl Immunohistochem Mol Morphol. 2010 Oct;18(5):414-21.
2. Fletcher CDM, World Health Organization., International Agency for Research on Cancer. WHO classification of tumours of soft tissue and bone. IARC Press; 2013. 468 p.

### Evaluación diagnóstica Caso clínico 4 PQ-8-1

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Leucemia mieloide crónica en fase crónica	Leucemia megacarioblástica
No Concordante	

#### Observaciones

En este caso en los estudios de inmunohistoquímica se observa que los blastos son negativos para mieloperoxidasa, CD 79a, CD3 y son positivos para CD61. (Material diagnóstico complementario).

La leucemia mieloide aguda megacarioblástica es una enfermedad poco frecuente que se observa en menos del 5% de los casos de leucemia mieloide aguda. Con frecuencia y por la mielofibrosis presente puede confundirse con carcinomas metastásicos u otros tumores que comprometen la médula ósea en la infancia como el rhabdomyosarcoma alveolar. El diagnóstico se hace sobre la identificación de más del 20% de blastos en médula ósea y se recomienda que más del 50% sean de linaje megacarioblástico. Por la fibrosis puede ser que en la sangre periférica se identifique pancitopenia severa y muchas veces hay pocos blastos circulantes. Se recomienda observar las características de las plaquetas que pueden ser anormales y si bien la mayoría de los casos cursan con trombocitopenia, puede haber casos con trombocitosis. Igualmente la mielofibrosis puede dificultar el mielograma y no se obtienen células para el conteo de más del 20% de blastos indispensable para el diagnóstico de leucemia aguda. En ocasiones solamente podemos identificar en la biopsia las poblaciones de megacarioblastos.

En el aspirado de médula ósea pueden observarse megacarioblastos que son células de citoplasma escaso a moderado, basofílico con proyecciones irregulares y algunas veces gránulos basofílicos. Los núcleos son de cromatina laxa con nucléolos de 1 a 3. En algunos casos por el alto radio núcleo-citoplasmático pueden confundirse con linfoblastos. La identificación de linaje puede hacerse por citometría de flujo y los megacarioblastos pueden ser CD45 negativos, CD34 negativos, HLA-DR negativos, CD36 positivos, CD31 positivos. La mieloperoxidasa es negativa y pueden expresar marcadores mieloides como CD13, CD33 positivos y otros como CD7. Tdt y otros marcadores linfoides como CD79a y CD3 son negativos. Es indispensable realizar marcadores de linaje megacarioblástico que expresan una o más de las glicoproteínas plaquetarias: CD 41 (glicoproteína IIb/IIIa), CD61 (Glicoproteína III A) Y cd 42 b ( Glicoproteína Ib ) . En las biopsias de médula ósea podemos observar las células atrapadas en el estroma fibroso y se pueden identificar poblaciones todas inmaduras o poblaciones inmaduras con presencia de poblaciones de megacariocitos displásicos que facilitan la identificación morfológica de leucemia megacarioblástica.

El diagnóstico diferencial es en primer lugar con carcinomas metastásicos por la fibrosis y se puede resolver con la inmunohistoquímica con marcadores específicos de linaje megacariocítico como CD42 o CD61 y otros complementarios como factor de Von Willebrand, etc. El diagnóstico diferencial de enfermedades hematológicas es con leucemias mieloides agudas con anomalía genética recurrente asociada con t(1;22) (p13.3;q13.1), inv (3) (q21.3;q26.2), o t3;3 (q21.3;q26.2). Pacientes con síndrome de Down deberán ser clasificados como leucemias mieloides agudas asociadas a síndrome de Down. En algunos casos hay que tener en cuenta diagnóstico diferencial con otras leucemias mieloides agudas, leucemias mieloides agudas relacionadas a mielodisplasia, panmielosis aguda con mielofibrosis, leucemia linfoblástica y leucemia mieloide crónica en transformación blástica o transformaciones blásticas relacionadas a otros desórdenes mieloproliferativos. El pronóstico de la leucemia mieloide aguda megacarioblástica es pobre más que en otras leucemias mieloides agudas.

#### Referencias

1. Rashidi A, Fisher SI. Acute megakaryoblastic leukemia. Blood. 2013 Oct 10;122(15):2537-2537.
2. Swerdlow SH, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. 585 p.

### **Comentarios del intento**

No hay observaciones para este intento.

**- Final del reporte -  
Página 8 de 8**

Aida Porras. MSc  
PhD - Coordinadora  
Programas QAP.

Firmado digitalmente por Aida Porras.  
MSc PhD - Coordinadora Programas QAP.  
Nombre de reconocimiento (DN): cn=Aida  
Porras. MSc PhD - Coordinadora  
Programas QAP., o=Quik S.A.S., ou,  
email=aida.porras@quik.com.co, c=CO  
Fecha: 2021.04.24 12:16:42 -05'00'

**Aprobado por:  
Aída Porras. MSc. PhD  
Coordinadora Programas QAP PAT**