



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

Patología quirúrgica

**Laboratorio
200109 | Colcan**

QAP-PAT-PQ | Patología quirúrgica

Institución: Colcan

N° Laboratorio: 200109

Reportado por el patólogo: Maria Vargas Jaime

Código del patólogo: COLCAN-005

País: Colombia

Ciudad: Bogotá Distrito Capital

Dirección: Cl. 49 #13-60

Teléfono: 3112149509

Email: irene.moreno@laboratoriocolcan.com

Segundo envío: Código B.Lote_0508000

Fecha de envío: 2024-12-19

Fecha de emisión: 2025-02-25

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

Segundo envío | Código B.Lote_0508000

Caso clínico 1 PQ-22183-2	p. 4
Caso clínico 2 PQ-22182-2	p. 5
Caso clínico 3 PQ-2235-2	p. 7
Caso clínico 4 PQ-22178-2	p. 8

Evaluación diagnóstica Caso clínico 1 PQ-22183-2

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Respuesta inflamatoria materna Estadio 3 (corioamnionitis necrotizante) y Grado 2 (severa)	Respuesta inflamatoria materna Estadio 2 (corioamnionitis aguda) y Grado 1 (no severa) Respuesta inflamatoria materna Estadio 3 (corioamnionitis necrotizante) y Grado 2 (severa)
Concordante	

Consenso de valoraciones			
Deciduitis linfoplasmocítica, sin respuesta inflamatoria materna ni fetal	Respuesta inflamatoria materna Estadio 1 (subcorionitis aguda) y Grado 1 (no severa)	Respuesta inflamatoria materna Estadio 2 (corioamnionitis aguda) y Grado 1 (no severa)	Respuesta inflamatoria materna Estadio 3 (corioamnionitis necrotizante) y Grado 2 (severa)
0 (0%)	0 (0%)	4 (36.36%)	7 (63.64%)

Observaciones

Se observan membranas ovulares con infiltrado inflamatorio agudo (neutrófilico) que se extiende al corión fibroso y amnios con focos de necrosis del epitelio amniótico y cariorrexis. En algunas áreas se identifican microabscesos subcoriónicos, definido como grupos de más de 10-20 neutrófilos. Lo anterior corresponde a una corioamnionitis necrotizante severa (Estadio 3, Grado 2). Aunque no fue evaluado en este caso, los cortes del cordón umbilical no muestran inflamación (sin respuesta inflamatoria fetal).

Para la estadificación y gradación de las respuestas inflamatorias materna y fetal en infección uterina ascendente es recomendado utilizar las recomendaciones del Consenso del Grupo de Trabajo de Placenta de Amsterdam 2016 (Khong TY, Mooney EE, Ariel I, et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Arch Pathol Lab Med. 2016;140(7):698-713). Los estadios de la respuesta inflamatoria materna han sido asociados a la duración de la infección, siendo el estadio 3 frecuentemente asociado con infecciones de más de 36 horas de duración. En embarazos tempranos casi siempre se asocia a ruptura de membranas

Referencias

1. Khong TY, Mooney EE, Ariel I, et al. Sampling and Definitions of Placental Lesions: Amsterdam Placental Workshop Group Consensus Statement. Arch Pathol Lab Med. 2016;140(7):698-713.
2. Redline RW. Inflammatory response in acute chorioamnionitis. Semin

Evaluación diagnóstica Caso clínico 2 PQ-22182-2

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Silicoantracosis nodular	Silicoantracosis nodular
Concordante	

Consenso de valoraciones			
Silicoantracosis nodular	Granulomas necrotizantes secundarios a infección por <i>Mycobacterium tuberculosis</i>	Granulomas necrotizantes secundarios a infección micótica	Sarcoidosis
11 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)

Observaciones

La silicosis comprende un grupo de enfermedades pulmonares relacionadas que resultan de la inhalación de cristales de sílice. Los pacientes presentan un amplio rango de presentaciones clínicas, desde asintomáticos con silicosis simple hasta cuadros de disnea marcada en casos de silicosis en conglomerados. La silicosis nodular se caracteriza por nódulos hialinizados, que varían desde pocos milímetros a más de un centímetro de diámetro. El hallazgo histológico característico es la presencia de nódulos silicóticos con presencia de haces densos hialinizados de fibras colágenas, concéntricos, acelulares y formando remolinos. Pueden encontrarse como en el presente caso, cantidades variables de pigmento negro (carbón), así como calcificaciones, estos hallazgos pueden encontrarse centralmente o en la periferia. Los nódulos frecuentemente se encuentran en localización perivascular o peribronquiolar pero pueden observarse en cualquier lugar del parénquima pulmonar. Estos nódulos pueden coalescer formando masas firmes, irregulares, grisáceas de 2 cm o más en su mayor dimensión, usualmente en lóbulos superiores y frecuentemente bilaterales. Cuando las lesiones coalescen suelen referirse como conglomerado de silicosis. Estas masas muestran extensa fibrosis y cavitaciones centrales como resultado de la isquemia. Cuando esto ocurre es necesario diferenciar de una infección por *Mycobacterium tuberculosis*. Adicionalmente es posible observar enfisema perifocal adyacente a las lesiones fibróticas. Los nódulos frecuentemente se extienden a la pleura, y pueden evidenciarse adherencias pleurales extensas. Los ganglios linfáticos hiliares casi siempre se encuentran comprometidos, encontrándose aumentados de tamaño y firmes con hallazgos histológicos similares a los observados en el parénquima pulmonar.

Los nódulos silicóticos típicamente son bilaterales y múltiples, y puede ser necesario distinguir microscópicamente de granulomas tuberculosos o micóticos. La presencia de necrosis en asociación con células gigantes favorece una etiología infecciosa. En estos casos el examen con luz polarizada es de uso limitado, debido a que las partículas de sílice son débilmente refringentes, y pequeñas partículas en los cortes histológicos pueden ser difíciles de visualizar.

Adicionalmente, debemos tener en cuenta el diagnóstico de sarcoidosis, en estos casos la presencia de células gigantes multinucleadas y la ausencia de depósitos significativos de polvo silicótico favorecen el diagnóstico de sarcoidosis. Los granulomas sarcoidales pueden contener partículas en forma de aguja o laminares birrefringentes, que representan carbonato y oxalato de calcio endógeno, diferentes a las partículas birrefringentes pequeñas y tenues que suelen verse en los casos de silicosis.

Referencias

1. Butnor K, Roggli V. Pneumoconioses. En: Leslie K, Wick M. Practical Pulmonary Pathology. A Diagnostic

Approach. Second Edition. Philadelphia: Elsevier; 2011. p 311-337.

2. Sporn T, Roggli V. Occupational lung disease. En: Hasleton P, Flieder D. Spence

Evaluación diagnóstica Caso clínico 3
PQ-2235-2

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Colangitis biliar primaria estadio 1	Hepatitis reactiva
No Concordante	

Consenso de valoraciones			
Hepatitis reactiva	Hígado normal	Enfermedad necro inflamatoria hepática crónica con ligera actividad sin fibrosis	Colangitis biliar primaria estadio 1
0 (0%)	3 (27.27%)	6 (54.55%)	2 (18.18%)

Observaciones

En ocasiones son realizadas biopsias hepáticas en pacientes con alteración de las pruebas de función hepática sea con evidencia clínica reciente de hepatitis aguda o en quienes no se pueden encontrar características una clara explicación de una ?enfermedad hepática crónica? (pruebas serológicas negativas para hepatitis viral o marcadores autoinmunes). En la mayoría de los pacientes afectados, la hepatitis aguda es una enfermedad autolimitada sin enfermedad a largo plazo sin secuelas o evidencia de lesión hepática en curso. Esto se da especialmente en hepatitis por virus hepatotrópicos hepatitis A o E u otros virus no hepatotrópicos (por ejemplo, Virus de Epstein Barr, citomegalovirus) también en lesión hepática inducida por fármacos. Si la biopsia hepática es realizada después de la aguda, puede mostrar poca o ninguna anomalía histológica. Células de Kupffer hiperplásicas pueden ser evidentes con H y E pero se aprecia más fácilmente en una tinción PAS Diastasa. Este hallazgo es un reflejo de la lesión hepática reciente y necrosis pasada, en ausencia de otros signos de patología hepática. Puntos clave: 1. La hiperplasia de células de Kupffer se puede resaltar con un PAS después de la tinción con PAS diastasa y puede ser la única característica histológica evidente después de una hepatitis aguda reciente en fase de resolución. 2. Buscarlos en una biopsia de hígado por lo demás "casi normal" en un paciente con una historia reportada de elevación de transaminasas.

Referencias

1. Ferreira Alves VA., (2011). Acute viral hepatitis. In R. Saxena (ed.), Practical hepatic pathology: a diagnostic approach (pp. 235-251). Philadelphia, PA: Elsevier Saunders.
2. Prati D, Colli A. When a liver biopsy is normal. Liver Int. 2016 Jan;36

Evaluación diagnóstica Caso clínico 4 PQ-22178-2

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Adenoma Pleomorfo	Carcinoma Exadenoma pleomorfo intracapsular (no invasivo) variedad carcinoma ductal
No Concordante	

Consenso de valoraciones			
Adenoma Pleomorfo	Carcinoma Exadenoma pleomorfo intracapsular (no invasivo) variedad carcinoma ductal	Carcinoma Exadenoma pleomorfo invasivo variedad carcinoma ductal	Carcinoma ductal
7 (63.64%)	2 (18.18%)	2 (18.18%)	0 (0%)

Observaciones

Un carcinoma ex adenoma pleomorfo es una malignidad epitelial y o mioepitelial que se desarrolla a partir de un adenoma pleomorfo primario o recurrente. Estos tumores representan el 3.6 por ciento de todos los tumores de glándulas salivares y 11.7 por ciento de los tumores malignos; en general, el 6.2 por ciento de los adenomas pleomorfos desarrollan malignidad, esta incidencia se incrementa con el tiempo, es de 1.5 por ciento a los 5 años y de 10 por ciento después de 15 años. Por definición debe encontrarse evidencia histológica de su asociación con un adenoma pleomorfo co-existente o pre-existente. Cuál adenoma pleomorfo desarrollará cambios malignos es difícil de predecir. Los pacientes mayores, el gran tamaño, y el origen submandibular tienen a asociarse con transformación maligna. Algunos autores han sugerido que la presencia de marcada hialinización e incremento de la actividad mitótica por encima de 10 mitosis por campo de alto aumento se han asociado a probable cambio maligno.

En general las células malignas tienen a presentar pleomorfismo nuclear pronunciado e incremento del número de mitosis. Adicionalmente, la invasión capsular, perineural y vascular pueden identificarse con facilidad, así como la extensión a tejidos vecinos. La OMS discute 3 principales categorías basadas en el grado de invasión del carcinoma más allá de la capsula. Los carcinomas intracapsulares constituyen carcinomas confinados al adenoma pleomorfo, sin invasión capsular, son denominados también como no invasivos o in situ. Estos casos típicamente son ductales y de alto grado, como en el presente caso. Los casos mínimamente invasivos muestran infiltración más allá de la capsula menor 4-6 mm. Los casos invasivos aquellos que sobrepasan los 4-6 mm de la capsula.

En general se considera que los carcinomas ex adenomas pleomorfos constituyen neoplasias agresivas, con metástasis locales o a distancia en aproximadamente el 70 por ciento de los casos y una tasa de supervivencia global de 25-65 por ciento. Sin embargo, en los casos intracapsulares y mínimamente invasivos (21-58 por ciento de los casos) se ha observado mejores resultados. Los carcinomas intracapsulares tienen una tasa muy baja de recurrencia o metástasis regionales.

En el presente caso es posible observar el componente de adenoma pleomorfo y el desarrollo de un carcinoma ductal sin infiltración de la capsula, por lo cual se clasificó como un carcinoma ex adenoma pleomorfo variante carcinoma ductal.

Referencias

1. Williams M.D, Ihrler S, Seethala R. Carcinoma expleomorphic adenoma. En: El-Naggar AK, Chan J.K.C, Grandis J.R, Takata T, Slootweg P.J. WHO Classification of Tumours of Head and Neck Tumours. 4th Edition. Lyon : International Agency for Research on Can

Comentarios del intento

NINGUNA

- Final del reporte -
Página 9 de 9



Aprobado por:
Anna Valentina Pérez Porras.
Medical Science Liaison
Programas QAP PAT