



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

**Patología quirúrgica**

**Laboratorio  
200107 | Laboratorio de  
Patología y Citología  
Citosalud SAS**

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: Laboratorio de Patología y Citología Citosalud SAS

N° Laboratorio: 200107

Reportado por el patólogo: Guillermo Antonio Lopez

Código del patólogo: CITO-006

País: Colombia

Ciudad: Manizales Caldas

Dirección: Calle 64 # 24-27

Teléfono: 3006104726

Email: citosaludcalidad@gmail.com

Tercer envío: Código C

Fecha de envío: 2022-02-07

Fecha de emisión: 2022-05-10

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

### Tercer envío | Código C

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

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

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Linfoma anaplásico de células grande ALK positivo	Linfoma anaplásico de células grande ALK positivo
Concordante	

Consenso de valoraciones			
Carcinoma metastásico	Timoma	Linfoma de Hodgkin	Linfoma anaplásico de células grande ALK positivo
0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	11 (100%)

#### Observaciones

Los linfoma anaplásico de células grandes CD30 positivos ALK positivos son linfomas de origen en células linfoides T, expresan CD30 y tienen gránulos citotóxicos. En la morfología se caracterizan por células anaplásicas grandes o también células intermedias y pequeñas. Corresponden al 3% de los linfomas no Hodgkin y pueden corresponder al 10 o 30% de los linfomas de la infancia. Hay predominancia hombre a mujeres de 1.5:1 . Los ALK positivos son frecuentes en la infancia y tienen la translocación t2;5(p23;q35). La mayoría de los pacientes están en estadios clínicos avanzados III y IV con compromiso periférico o abdominal y frecuentemente hay compromiso extranodal. La infiltración a la médula ósea es del 10% o más si se estudia con inmunohistoquímica (30%). Puede haber casos de presentación leucémica. Los sitios extranodales más frecuentes son piel (26%), hueso (14%), tejidos blandos (15%), pulmón ( 11%) e hígado (8%). En la morfología estos linfomas tienen un amplio espectro morfológico, pero todos los casos contienen células grandes con forma de herradura o núcleo reniforme a menudo con una región eosinofílica cerca al núcleo. Se han descrito cinco patrones: el patrón común, linfocitocítico, célula pequeña, semejante a Hodgkin y compuesto. Por definición son linfomas positivos para CD 30, que muestran positividad en la membrana celular y en la región del Golgi. En los casos de célula pequeña estas pueden ser positivas débiles o negativas para CD 30. El marcador T CD3 es negativo en la mayoría de los casos y otros marcadores T como CD5 y CD7 son a menudo negativos. CD2 Y CD4 son positivos en un significativo número de casos. EL CD43 es positivo en dos tercios de los linfomas anaplásicos. Muchos casos muestran positividad para antígenos citotóxicos asociados como TIA1, granzima B o perforina. Hay variable positividad para CD45, CD45RO y son positivos fuertes para CD25. La expresión de CD15 es raramente observada y los estudios para Epstein Barr son negativos (EBER o LMP). EL anticuerpo ALK se puede identificar en el citoplasma, nuclear o nucleolar.

Aproximadamente el 90% expresan rearrreglos clonales para el gen receptor de las células T y la mayoría de los casos están asociados con la translocación reciproca para t2;5(p23;q35) en la cual se observa patrón de tinción del ALK difuso de citoplasma y nuclear. Otros rearrreglos del ALK pueden suceder y no tienen implicaciones pronósticas. La sobrevivida a 5 años varía entre un 70% o menos en contraste a los linfomas anaplásicos ALK negativos que tiene una sobrevivida menor al 50%. Recaídas son frecuentes incluso en un 30% y son sensibles a la quimioterapia.

#### Referencias

1. Swerdlow SH, World Health Organization, International Agency for Research on Cancer. WHO classification of tumours of haematopoietic and lymphoid tissues. 585 p.

**Evaluación diagnóstica Caso clínico 2**  
**PQ-2-1**

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Mácula melanótica volar	Tiña negra
No Concordante	

Consenso de valoraciones			
Nevus de unión acral	Melanoma in situ lentiginoso acral	Mácula melanótica volar	Tiña negra
0 (0%)	0 (0%)	2 (18%)	9 (82%)

**Observaciones**

*Hortaea werneckii* es un hongo considerado hemofílico, fue aislado por primera vez en Eslovenia, a partir de salineros y con base a los estudios de la dinámica de población, parece ser que ese es su hábitat natural.

**Epidemiología:** Esta micosis predomina en el sexo femenino (3:1) y puede presentarse en todas las edades con mayor prevalencia en personas mayores de 18 años. La raza y la ocupación no influyen en la incidencia de la enfermedad. Es una micosis muy poco frecuente, inclusive a nivel mundial. El mecanismo de transmisión es exógeno, y el contacto directo con el agente y con personas infectadas influye en el contagio. Se desconoce con certeza el período de incubación, pero el registro de los casos indica que puede variar desde semanas hasta 20 años. Debido a que la tiña negra es de baja frecuencia y asintomática, se deduce que la infección en el hombre es circunstancial y no existen estudios formales acerca de la patogénesis.

El estudio dermatológico reviste importancia por presentar, de manera característica, máculas (manchas hiperpigmentadas), localizadas preferentemente en la región palmar y plantar que plantean diagnóstico diferencial con lesiones melanocíticas, especialmente melanoma maligno por su intenso color negro, y para el patólogo reviste dificultad diagnóstica por encontrarse dentro de las dermatosis invisible y llevar a error diagnóstico o a su falta de reconocimiento histológico.

La tiña negra es una micosis superficial de pronóstico benigno. No existen estudios que demuestren la asociación entre la condición inmunológica del paciente y la presencia de la enfermedad.

**Referencias**

1. Nazzaro G, Ponziani A, Cavicchini S. Tinea nigra: A diagnostic pitfall. J Am Acad Dermatol. 2016 Dec;75(6):e219-20.
2. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. Clin Dermatol. 2010 Mar 4;28(2):140-5.

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

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Pólipo hiperplásico	Adenoma serrado sésil
No Concordante	

Consenso de valoraciones			
Adenoma serrado sésil	Pólipo hiperplásico	Adenoma tubulovelloso sin displasia de alto grado	Adenoma serrado sésil con displasia de alto grado
4 (36%)	7 (64%)	0 (0%)	0 (0%)

**Observaciones**

La Organización Mundial de La Salud (OMS) en el 2010 publicó la nueva clasificación de pólipos colónicos que incluye un grupo heterogéneo de lesiones que se subdividen en pólipos hiperplásicos (los más frecuentes 65-83%), adenomas/pólipos serrados sésiles (12-30%) y los adenomas serrados tradicionales (5%).

Los pólipos serrados son relativamente infrecuentes comparados con los pólipos hiperplásicos y las lesiones adenomatosas tradicionales (adenomas tubulares, tubulovelloso y vellosos). Su importancia radica en que actualmente entre el 20-30% de los carcinomas colorectales pueden originarse por la vía serrada. Son más frecuentes en el colon proximal y de mayor tamaño que los pólipos hiperplásicos.

Claves patológicas:

1. Se asemejan a los pólipos hiperplásicos la mayoría sin atipia citológica o esta es mínima y similar a la observada en los adenomas tradicionales
2. La diferencia es arquitectural dada por la presencia de criptas mas tortuosas, dentadas o serradas, que se disponen a lo largo de toda la cripta, en la base pueden estar dilatadas, ser irregulares y extenderse lateralmente, dando formas curiosas (por ejemplo L o T invertida, ancla o bota) y presencia de mucina en su interior.
3. Al menos deben observarse dos criptas adyacentes con esta morfología o 3 criptas individuales, según la OMS. Para la Asociación Americana de Gastroenterología, una cripta que muestre los rasgos característicos es suficiente para el diagnóstico.

**Referencias**

1. Bosman FT, World Health Organization., International Agency for Research on Cancer. WHO classification of tumours of the digestive system. International Agency for Research on Cancer; 2010. 417 p.
2. Rex DK, Ahnen DJ, Baron JA, Batts KP, Burke CA, Burt RW, et al. Serrated lesions of the colorectum: review and recommendations from an expert panel. Am J Gastroenterol. 2012 Sep;107(9):1315-29; quiz 1314, 1330.
3. Bordaçahar B, Barret M, Terris B, Dhooge M, Dreanic J, Prat F, et al. Sessile serrated adenoma: From identification to resection. Dig Liver Dis. 2015 Feb;47(2):95-102.

**Evaluación diagnóstica Caso clínico 4**  
**PQ-4-1**

Diagnóstico	
Su respuesta	Respuesta referenciada
Displasia fibrosa	Displasia fibrosa
Concordante	

Consenso de valoraciones				
Fibroma no osificante	Osteoma	Osteoblastoma	Osteosarcoma de bajo grado	Displasia fibrosa
0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	11 (100%)

**Observaciones**

Se observa una proliferación de trabéculas óseas y fragmentos de tejido fibroconectivo de apariencia benigna, este último compuesto por células fusiformes, de núcleos alargados, sin atipia, dispuestas en haces laxos entrelazados. El estroma presenta áreas edematosas con múltiples capilares finos. Las trabéculas óseas están dispuestas aleatoriamente y presentan formas irregulares, rodeadas por una delgada capa de osteoblastos y presencia de osteoclastos. No se observan figuras mitóticas ni bordes infiltrativos. Los hallazgos morfológicos descritos son los de una displasia fibrosa.

La displasia fibrosa es una neoplasia ósea benigna relativamente frecuente, representando el 5 - 7% de los tumores primarios benignos del hueso, en ocasiones puede estar asociada a enfermedades hereditarias (Síndrome de McCune-Albright, Síndrome de Mazabraud). Por lo general son lesiones solitarias monostóticas y asintomáticas, pero cuando presentan manifestaciones clínicas, el principal síntoma es el dolor. El tratamiento depende de la extensión de la enfermedad, usualmente son extirpadas quirúrgicamente las lesiones que causan deformidad, síntomas o fracturas patológicas.

El diagnóstico diferencial más importante es el osteosarcoma de bajo grado, este presenta bordes infiltrativos, sin borde esclerótico, usualmente es más celular, con mayor atipia citológica y mitosis ocasionales. Las células tumorales aunque son fusiformes, no están entrelazadas en un patrón estoriforme. El fibroma no osificante se caracteriza por presentar una ubicación usualmente metafisiaria excéntrica y es radiolúcido, histológicamente no está compuesto por hueso neoplásico. Aunque los osteomas pueden tener componente fibroso (especialmente en lesiones activas), es raro que presenten trabéculas verdaderas, usualmente observándose una mezcla de hueso cortical y esponjoso con conductos de Havers (esto último no está presente en las displasia fibrosas). El osteoblastoma se caracteriza por presentar trabéculas con numerosos osteoblastos circundantes (algunos de estos grandes - epitelioides) y presencia de tejido conectivo muy vascularizado en los espacios intertrabeculares.

**Referencias**

1. DiCaprio MR, Enneking WF. Fibrous Dysplasia: Pathophysiology, Evaluation, and Treatment; J Bone Jt Surg. 2005 Aug 1;87(8):1848.
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.
3. Nielsen GP (Gunnlaugur P, Rosenberg AE, Deshpande V. Diagnostic pathology. Bone. 443 p.

### Comentarios del intento

No hay observaciones para este intento.

- Final del reporte -  
Página 8 de 8

**Aída**  
**Porras**

Digitally signed  
by Aída Porras  
Date:  
2022.05.17  
08:24:55 -05'00'

Aprobado por:  
Aída Porras. Magister en Biología. Doctor in management.  
Coordinadora Programas QAP PAT