

480 EMBRIOFETOPATIA POR ALCOHOL ETILICO
N.Toran, M.Suñol, J.Castellví y M.Avila
Dpto. Anatomía Patológica. H. Valle de Hebrón. BARCELONA

El alcohol es probablemente el más común e importante teratógeno en humanos. Entre 1 de cada 100 y 1 de cada 500 recién nacidos presentaría la forma clínica grave de embriofetopatía, lo que significa que ésta sería la primera causa de retraso mental en el mundo occidental. El riesgo de afectación fetal grave en gestantes con alcoholismo crónico se sitúa entre el 30 y el 50%.

Se trata de un feto varón de 30 semanas de gestación producto de parto espontáneo por rotura precoz de membranas. Gestación no controlada. Madre con ingesta muy importante de alcohol y hábito tabáquico. ECO: oligoamnios severo.

Los hallazgos autopsicos fueron:

-Facies dismórfica característica: raiz nasal ancha nariz achatada, labio superior y filtrum hipoplásicos, blefarofimosis, microftalmia.

-Anomalías de extremidades: ausencia de 2º y 5º dedos de mano derecha; hipoplasia del 3º y 2º dedos de la mano izquierda con fusión de metacarpianos y clinodactilia.

-Estenosis laríngea. Atresia esofágica con fistula traqueo-esofágica distal. Estenosis duodenal. Defecto de fijación del colon. Atresia rectal. Ano imperforado.

-Displasia renal quística bilateral. Displasia ureteral. Estenosis uretral. Uraco permeable.

-Arteria umbilical única.

-Cardiopatía congénita: Hipoplasia de cavidades izq. con atresia mitral. CIA tipo ostium secundum. Hipoplasia y coartación aórticas. Cava superior izq. persistente.

481 TUMORES DE PARTES BLANDAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. DISTRIBUCION EN FUNCIÓN DE LA EDAD, SEXO Y LOCALIZACIÓN DE 150 CASOS

J Vila, F Riu, J Seguí, V Cusi, R Huguet
Servicio de Anatomía Patológica y Servicio de Cirugía Ortopédica. Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona.
Servicio de Anatomía Patológica, CSU Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

OBJETIVOS: Estudiar la distribución en función de la Edad, Sexo, Localización anatómica y Tipos histológicos de todos los tumores de tejidos blandos, benignos y malignos, en pacientes pediátricos (de 0 a 18 años) acumulados en el Servicio de Anatomía Patológica de nuestro Hospital.

MATERIAL Y METODOS: Se han revisado 150 tumores en total. Se han establecido cuatro grupos de Edad (0 a 1 año, de 1 a 5 años, de 6 a 10 años y de 11 a 18 años) y cinco grupos de Localización anatómica (Cabeza y Cuello, Extremidades, Tronco, Otros y Desconocido).

RESULTADOS: El 52% son varones y el 48% son niñas. El 78.6% (118 casos) son tumores Benignos y el 21.4% (32 casos) son Malignos. Los tumores Fibrosos (37.3%) y los tumores Vasculares (26.3%) representan el 63.6% de los tumores Benignos; el resto son tumores Neurales (12%), Lipomatosos (9%), Fibrohistiocitarios (4%) y otros (11%). El 34% de los tumores Benignos se da en el grupo de 11 a 18 años, el 28% en el de 1 a 5 años, el 24% en el de 6 a 10 años y el 14% en el de 0 a 1 año. El 42% de los tumores Benignos se da en las extremidades, el 27% en cabeza y cuello, el 19% en tronco y el 4% en otros.

El Rhabdomiocarcinoma representa el 31% de tumores Malignos; el resto se reparte en 15 tumores diferentes que representan cada uno del 9% al 3% de los tumores Malignos. En el grupo de edad de 1 a 5 años se da el 44% de tumores Malignos, en el de 6 a 10 años el 25%, en el de 11 a 18 años el 19% y en el de 0 a 1 año el 12.5%. El 28% de los tumores Malignos se da en 'otros' (intraduodenal, retroperitoneo...), el 22% en extremidades, el 22% en tronco y el 12.5% en cabeza y cuello. El 70% de los Rhabdomiocarcinomas se dan en niñas.

CONCLUSIONES: 1) No existen diferencias importantes entre sexos en la incidencia global de tumores de tejidos blandos (relación 1 varones/0.8 niñas). 2) El 78% de los tumores son histológicamente benignos, de los que el 63% son tumores fibrosos y vasculares. 3) El 22% son tumores malignos, de los que el 31% son Rhabdomiocarcinomas afectando en un 70% a niñas. 4) En la incidencia de los tumores benignos se dan dos picos de edad (de 0 a 5 y de 11 a 18 años). Los tumores malignos disminuyen a partir de los 5 años. 5) Los tumores benignos predominan en cabeza y cuello, tronco y extremidades, y los malignos predominan en tronco, extremidades y estructuras profundas (retroperitoneo, mesenterio, etc).

Pulmonar (482 - 505)

482 ADENOCARCINOMA PAPILAR PRIMARIO DE PULMON
C.del Agua, P. Elena, C.Cabrán, M.J.Cardiell, R.Alvarez
HOSPITAL MIGUEL SERVET, ZARAGOZA

Introducción. Existe discusión sobre el adenocarcinoma papilar, mientras unos autores lo consideran como una entidad histológica, para otros es simplemente una variedad del carcinoma bronquioloalveolar.

Caso clínico. Mujer de 43 años, con antecedentes de intervención quirúrgica en mama (se desconoce la AP), remitida al Hospital para estudio de endocarditis (válvulas mitral y aórtica). En la radiología de tórax se observan dos imágenes nodulares de 3 cm, en LID y en zona parahiliar derecha. La PAAF del nódulo pulmonar es informada como positiva para adenocarcinoma papilar pendiente de técnicas inmunohistoquímicas para descartar su posible origen metastásico. La enferma fallece de modo inesperado.

El estudio necróscopo demuestra una masa en LID con componente polipoide intrabronquial que microscópicamente se corresponde con un adenocarcinoma papilar con metástasis en ganglios peribronquiales, subcarinales y mediastínicos sin otra afectación tumoral. Las metástasis ganglionares presentan abundantes cuerpos de psammoma. La endocarditis es de tipo marántico, sin patología neoplásica.

Discusión: Se trata de un adenocarcinoma papilar primitivo de pulmón confirmado por el estudio autopsico con cuerpos de psammoma en las metástasis ganglionares. El tumor presenta formación de papilas en más del 75%, diferenciación glandular, intensa fibrosis del estroma con distorsión arquitectural y marcada atipia nuclear, sin observarse patrón bronquioloalveolar.

483 EMBOLISMO DE COLESTEROL EN LA CIRCULACIÓN PULMONAR
J Casaltó, P Forcada, G González, X Tarroch, L Esteban y A Salas.
Hospital Mutua de Terrassa Terrassa Barcelona.

INTRODUCCIÓN: Una de las complicaciones de la aterosclerosis es la rotura de las placas ateromatosas, que origina la liberación de parte de la placa al torrente vascular, produciendo embolias microscópicas en vasos distales.

EXPOSICIÓN DEL CASO: Paciente varón de 79 años, trabajador de la industria textil hasta los 65 años y fumador de un paquete día hasta hacía 18 años. Como antecedentes patológicos presentaba HTA, e IAM hacia 19 años. En Agosto de 1996, ingresó en nuestro centro por infiltrado pulmonar. La placa de tórax mostró patrón intersticial periférico en hemitórax derecho y condensación alveolar en LSI y LII. La TAC de tórax mostró colapso de LII con afectación parenquimatosa alveolar con broncograma aéreo en el segmento apico-posterior de LSI, lingula y LID, así como, enfisema pulmonar. Se le practicó una broncoscopia siendo las citologías, biopsias y BK negativas. Posteriormente, la biopsia pulmonar a cielo abierto mostró imágenes de neumonitis intersticial usual y múltiples émbolos de colesterol con reacción giganteocelular en la luz de arterias pulmonares de mediano calibre. Se inició tratamiento con corticoides y posteriormente se añadió ciclofosfamida ante la falta de respuesta clínica. En Diciembre de 1996 el paciente reingresa en el hospital con progresión de las lesiones radiológicas, se practica una nueva broncoscopia, siendo las citologías sospechosas de malignidad y la biopsia compatible con carcinoma bronquioloalveolar. El paciente fallece en Enero de 1997. La autopsia demostró un carcinoma bronquioloalveolar en LSI, LII y LID e imágenes de neumonía intersticial en el pulmón no tumoral. Los vasos pulmonares de pequeño y mediano calibre mostraron fibrosis de la media y fenómenos de recanalización, sin microémbolos. Se observó una arteriosclerosis aórtica complicada y coronaria severa. No se constató arteriosclerosis en arterias pulmonares. Se observaron microémbolos de colesterol en distintos órganos.

DISCUSIÓN La presencia de émbolos ateromatosos en arterias pulmonares es excepcional y puede ir asociada a exploraciones vasculares invasivas, a arteriosclerosis de la arteria pulmonar o a comunicación izquierda - derecha. En nuestro caso, no se demostró ninguna de estas tres circunstancias. Una posible explicación podría ser la existencia de una comunicación entre la circulación sistémica y la pulmonar a partir de las arterias bronquiales, en el contexto de una fibrosis pulmonar.

484

EMBOLISMO PULMONAR COMO COMPLICACION DE LA INYECCION DE POLIDIMETILSILOXANO.

- S. N. Cozzi, A. B. Olenschuk, J. Forteza.
- HIGA Prof. R. Rossi La Plata Argentina.
- Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago, La Coruña.

El polidimetilsiloxano o silicona líquida es un fluido polimérico utilizado en medicina estética para corrección de defectos mínimos, mediante su inyección en el tejido celular subcutáneo y en la práctica clandestina para el agrandamiento cosmético mamario a través de la introducción de grandes dosis y a alta presión de inyección. Es en este último caso cuando se asocia a múltiples complicaciones locales como reacciones granulomatosas, infecciones o esclerosis, pero es el compromiso pulmonar, sin duda la complicación más grave y menos documentada existiendo hasta 1993 sólo nueve casos reportados. Es el objeto de la presente comunicación aportar un nuevo caso de embolismo pulmonar inducido como complicación de la inyección de siliconas en un paciente homosexual de sexo masculino, que resultó fatal, y a través de los hallazgos autópsicos y el correlato anatómico-clínico tan importante para la sospecha y el diagnóstico, enfatizar esta entidad de tan alta mortalidad revisando también por medio de los otros casos reportados las complicaciones pulmonares a largo plazo.

485

ASPERGILOSIS BRONCOPULMONAR: NUESTRA EXPERIENCIA

- S. N. Cozzi, A. B. Olenschuk, J. Forteza
- Hospital Dr. Francisco J. Muñiz, Buenos Aires, Argentina
- Complejo Hospitalario Universitario de Santiago, Santiago, La Coruña

El término aspergilosis se aplica a un conjunto de enfermedades principalmente respiratorias debidas a hongos del género aspergillus. Son producidas por mecanismos variados como la hipersensibilidad, colonización e infección. En los últimos años se ha observado un incremento en algunas formas de aspergilosis, sobre todo en pacientes con cuadros de inmunodeficiencia (Sida, trasplantes de órganos y Enfermedades Linfoproliferativas) como así también la aparición de nuevas formas anatómicas (Aspergilosis pulmonar semiinvasiva, traqueobronquitis aspergilar crónicas) y la presentación cada vez más frecuente de aspergilosis en pacientes con patologías no tuberculosas.

Durante el período comprendido entre el 01/01/86 y el 31/12/86 se diagnosticaron en nuestra institución veinte y seis pacientes con aspergilosis broncopolmonar, que nosotros decidimos revisar con el objeto de establecer la aplicación anatómica de las distintas formas de la enfermedad. En todos los casos se efectuaron historias clínicas, estudios de laboratorio de rutina, exámenes bacteriológicos, serológicos y anatómopatológicos. Los hallazgos y seis pacientes presentaron las siguientes formas anatómicas: 77 aspergilosis, 10 aspergilosis broncopolmonares alérgicas, 6 aspergilosis broncopolmonares invasivas, 2 traqueobronquitis aspergilar crónicas y 1 aspergilosis pulmonar semiinvasiva.

Consideramos de suma importancia la revisión constante de esta patología que sin ser novedosa ha sufrido cambios en la estadística de su forma de presentación y sobre todo por la continua y amplia difusión del hongo que determina un riesgo importante para la creciente población de pacientes inmunodeprimidos.

486

PRESENCIA DE INCLUSIONES PARACRISTALINAS INTRAMITOCONDRIALES EN EL DIAFRAGMA DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).

- D. Domínguez-Solà, J. Llorens-Trull, JM. Coroninas-Torres, J. Gea, S. Serrano-Figueroa*
- *Servicio de Anatomía Patológica, Hospital del Mar-IMAS
- **Servicio de Neumología, Hospital del Mar-IMAS
- Universitat Autònoma de Barcelona.

INTRODUCCION: La presencia de inclusiones triangulares paracristalinas intramitocondriales (IRPM) se observa de manera habitual en pacientes afectos de miopatías mitocondriales primarias.

Se ha descrito también este fenómeno en otros procesos como la miopatía hipertrófica, y como hallazgo aislado en personas sanas. Su origen, significado biológico y su composición bioquímica son por el momento inciertos.

En el curso de un estudio clínico y patológico de pacientes con EPOC de distintos grados de severidad, se han identificado 4 casos con abundantes IRPMs en las fibras musculares del diafragma, con total ausencia de las mismas en otros músculos de la economía.

MATERIAL Y METODOS: En el estudio referenciado se obtuvieron biopsias de diafragma y deltoides (músculo control) de pacientes con EPOC durante intervenciones quirúrgicas a las que fueron sometidos por presentar nódulos pulmonares solitarios. Se realizaron estudios clínicos de funcionalismo respiratorio, y las muestras de tejido se estudiaron mediante técnicas histológicas convencionales, histoenzimáticas (ATPasas, NADH), y ultraestructurales. Se cuantificó el número de mitocondrias mediante morfometría de imágenes ultraestructurales.

RESULTADOS: En los 4 casos citados, existió un marcado incremento en el número de mitocondrias de las fibras musculares diafragmáticas, en localización predominantemente subsarcolemática que se correlacionaba con un incremento de la actividad oxidativa (NADH). En algunas de estas mitocondrias, se observaron IRPMs con la característica estructura tetraamíaca con constricciones periódicas. Las mitocondrias que presentaban estas inclusiones, se encontraban, a menudo entremezcladas con otras de configuración normal. El examen ultraestructural de las fibras musculares de deltoides (músculo control) de estos pacientes, mostró una proporción normal de mitocondrias, las cuales no presentaban alteraciones apreciables de su estructura.

DISCUSION: El hallazgo de IRPMs en el diafragma de pacientes con EPOC no ha sido descrito previamente. Si bien el significado biológico de este fenómeno es incierto, es razonable pensar que la presencia de inclusiones mitocondriales indica la existencia de una patología muscular mitocondrial, selectiva, relacionada probablemente con la sobrecarga crónica a la que se ve expuesto el diafragma de estos pacientes.

487

ADENOMA ALVEOLAR PULMONAR: ESTUDIO INMUNOHISTOQUÍMICO Y ULTRAESTRUCTURAL.

- F Felipo, JL Molinero, C Rovira, JL Mate, M Fernández-Figueroa.
- Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona.(Barcelona).

El adenoma alveolar es una neoplasia pulmonar benigna muy poco frecuente, que generalmente se presenta como un nódulo solitario asintomático de localización periférica. En los casos descritos, predomina en la sexta década de la vida siendo más frecuente en el sexo femenino.

El caso que presentamos es el de un varón de 61 años en el que, tras una exploración de rutina, se apreció una tumoración pulmonar asintomática de 3.5 cm de diámetro de características radiológicas benignas. Se procedió a la enucleación de la lesión y posterior estudio histológico, que evidenció una tumoración de aspecto multiquístico, constituida por tabiques de grosor variable, que delimitaban amplios espacios aéreos. Estos eran mayores en el centro que en la periferia de la lesión, estando tapizados por células epiteliales cuboides de aspecto alveolar. El tumor mostró positividad para la queratina de bajo peso molecular y, focalmente, para CEA. El estudio ultraestructural demostró la presencia de microvellosidades cortas en la superficie celular, uniones intercelulares y una delgada membrana basal subyacente.

La presencia de lesiones multiquísticas con espacios ectásicos o dilatados debe plantear el diagnóstico diferencial, esencialmente, con el linfangioma y el hemangioma esclerosante, si bien en nuestro caso el estudio inmunohistoquímico y ultraestructural permiten descartar estas patologías.

488

SIGNIFICADO PRONOSTICO DE LA EXPRESION DE LA PROTEINA P53 EN EL ADENOCARCINOMA DE PULMON EN ESTADIO I (T2N0).

- P Fernández-Machín, F Borderas-Naranjo, H Galera-Davison*.
- HU Virgen del Rocío, *HU Virgen Macarena, Sevilla.

La mutación del gen p53 es una de las anomalías genéticas más frecuentemente encontradas en el cáncer de Pulmón. El propósito de este estudio es evaluar el significado pronóstico de la expresión de la proteína p53 en el adenocarcinoma de pulmón (ADP) en estadio I (T2N0).

Para ello hemos estudiado 43 ADP resecaados quirúrgicamente y realizado estudio inmunohistoquímico, método ABC, utilizando el Anticuerpo monoclonal Anti proteína p53. Posteriormente realizamos un análisis estadístico para realizar si la presencia o no de la proteína p53 influye en la supervivencia de los pacientes (tablas de supervivencia de Kaplan-Meier).

Han expresado el gen 23 casos, lo que representa el 52% y 20 casos han sido negativos lo que representa un 46%. Al analizar la presencia o no del gen en las tablas de supervivencia, se observa que éstas prácticamente se superponen y concluimos que la presencia o no de la proteína p53 en las células tumorales del ADP no influye en la supervivencia de los pacientes.

489

ESTUDIO DE LOS MEDIADORES DE LA FIBRINOLISIS (uPA, uPAR, tPA, PAI-1) EN LOS DERRAMES PLEURALES MALIGNOS.

- L. Gómez-Izquierdo, D. I. Segura, F. Borderas, F. Rodríguez-Panadero*.
- Upto Anatomía Patológica y *Servicio de Neumología del H.U. Virgen del Rocío. Sevilla.

La incidencia de los derrames pleurales malignos está aumentando en los últimos años, siendo un problema clínico habitual por su tendencia a recidivar si no se aplica un tratamiento suficiente (talco, tetraciclinas etc). La pleurodesis se basa en un equilibrio entre los sistemas de coagulación y fibrinólisis, siendo necesario la formación de un retículo de fibrina entre las hojas pleurales como paso previo al asentamiento de los fibroblastos.

Nuestro estudio se centra en la determinación por técnicas inmunohistoquímicas de los mediadores de la fibrinólisis (activador del plasminógeno análogo a la uroquinasa uPA, su receptor uPAR, activador tisular del plasminógeno tPA y el inhibidor PAI-1) en 98 casos de derrames pleurales, tanto tumorales como reactivos, que requirieron toracocentesis; efectuándose toma de biopsia pleural previo a la realización del talcaje. Valoramos la evolución de la pleurodesis como éxito, mediocre o fracaso de la misma. En la biopsia se cuantificó la expresión de los mediadores de 0-3 (nula-muy intensa), en células tumorales y en pleura no tumoral (fibroblastos, endotelio y mesotelio reactivo), obteniéndose valores de uPA, uPAR, tPA y PAI que nos permitió comparar la relación entre el éxito o fracaso de la pleurodesis con el predominio de activadores (uPA, tPA) o de inhibidores (PAI-1)

Pleura no tumoral	Éxito	fracaso
PAI-1/uPA:	9.6±4.5	3.1±2.1
PAI-1/tPA:	9.7±4.4	1.1±0.3

Células tumorales: no se encontraron diferencias.

Los resultados muestran una intensa actividad fibrinolítica en las células neoplásicas, pero las alteraciones del balance coagulación-fibrinólisis relacionadas con el éxito o fracaso de la pleurodesis están más relacionadas con el desbalance entre agentes fibrinolíticos y sus inhibidores en el tejido pleural no tumoral.

490 **MARCADORES TUMORALES EN EL CÁNCER DE PULMON, P-53 Y FLOIDIA. ESTUDIO DEL VALOR PRONÓSTICO EN 110 CASOS**
 A. Gutiérrez, M.T. Sobelo, E. Álvarez, J.L. Ferrás, A. Encuentra, J.L.M. de Nicolás, L. Carretero, C. Marrón, V. Vega
 Hospital Universitario "12 de Octubre" Hospital Universitario Gregorio Marañón Madrid

INTRODUCCIÓN: El mal pronóstico (40% de supervivencia a los 5 años) y la alta frecuencia de los carcinomas no microcíticos de pulmón ha motivado en los últimos años la búsqueda de nuevos marcadores biológicos con valor pronóstico, que orienten a la adopción de medidas terapéuticas más o menos agresivas. Entre estos están: expresión de proteína P53, ploidia e índice de proliferación celular.

MATERIAL Y MÉTODOS: Revisión de 110 casos de Carcinoma no microcítico de pulmón intervenidos quirúrgicamente en el Hospital 12 de Octubre, entre los años 1993 y 1995, no incluyendo en el estudio los casos no susceptibles de tratamiento quirúrgico por estado clínico avanzado o por baja capacidad respiratoria, considerando las siguientes variables: Edad, Sexo, Tamaño del tumor, Tipo de cirugía, Tipo histológico, Grado de diferenciación, Valor de la P-53, Floidia (índice de DNA) y estudio de la relación de estas con la supervivencia mediante análisis univariante, aplicando los tests de: Log-Rank, Wilcoxon y Zlog-LR.

RESULTADOS: De los 110 casos, el 34.5% son varones (37) y el 65.5% mujeres (66); las edades oscilan entre 34 y 84 años. 61 fueron sometidos a lobectomía, 46 a neumonectomía y a 3 se les practicó una resección aléutica. El 65.46% (72) corresponden a Carcinomas epidermoides, el 26.3% (29) a adenocarcinomas y el 8.8% (9) a carcinomas indiferenciados de células grandes. Los tamaños tumorales oscilan entre 0.5 y 11cm. El 26.85% son bien diferenciados, el 16.7% moderadamente diferenciados y el 56.5% extremadamente diferenciados. Los valores de P53 oscilan entre el 0% y el 68%. Se realizó estudio de citometría de flujo a 108 casos, resultando aneuploides 69 y diploides 42, y el índice de proliferación celular oscila entre 1 y 2.7. La supervivencia mayor registrada ha sido de 32 meses (tiempo máximo de seguimiento). No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la supervivencia en relación con los diferentes estratos de las variables: tipo histológico, P53 e índice de proliferación celular.

CONCLUSIONES: La aneuploidia en cáncer de pulmón, en nuestra serie, no se comporta como un marcador con valor pronóstico. La presencia de P53, no tiene valor predictivo en nuestra serie. El índice de proliferación celular no guarda relación con la mayor o menor supervivencia. La supervivencia no está relacionada con el tipo histológico. Por tanto, en el momento actual, marcadores que han demostrado tener valor como factores de mal pronóstico en determinados tumores, no pueden ser considerados de igual manera en los tumores pulmonares.

491 **EXPRESION DE LA PROTEINA p-53 y c-erbB-2 EN EL CARCINOMA BRONCOGENO**
 MD Ludeña, J Muñoz, Bullón A.
 Hospital clínico universitario de Salamanca, Salamanca.

La expresión inmunohistoquímica de estos anticuerpos (Ac) ha sido relacionada con un peor pronóstico en prácticamente todas las neoplasias malignas, incluidas el carcinoma broncogénico (CB).

Hemos estudiado la expresión y cuantificación de estos Ac en el CB, valorando el tipo histológico, estadio clínico y su relación. La p-53 (clon DO7, Biogenes), la hemos estudiado en 61 piezas quirúrgicas: 18 carcinomas epidermoides (CE), 33 adenocarcinomas (ADC), 5 bronquioloalveolares (BA), 4 indiferenciados de células grandes (CIG) y 1 indiferenciado de células intermedias (CII). El C-erb-2 (clonCB11, Biogenes), lo hemos estudiado en 50 piezas quirúrgicas: 11 CE, 33 ADC, 5 BA y 1 ICG. La técnica utilizada en todos los casos ha sido la FFA.

La p-53 se expresó en el 83.33% de los CE con una media de 47.77 células positivas; en el 60.61% de los ADC con una media de 26.69 células que lo expresan; en el 40 % de los BA con una media de 17 células; en el 75 % de los CIG con una media de 52.5 células y en el 100% de los CII con una media de 60 células.

El c-erbB-2 se expresó en el 72.33% de los CE con una media de 27.27 células que lo expresan; en el 75.76% de los ADC con una media de 23.63 células positivas y en el 80 % de los BA. No existen diferencias significativas en cuanto al conteo y tipo histológico en ninguno de los anticuerpos analizados. En el caso del c-erbB-2 existe una relación directa y significativa entre el número de células + y el estadio tumoral. La expresión de estos 2 Ac resultó coincidente en 21 casos de 50 (18 +) y todos los casos en estadios III presentaban expresividad de los 2 Ac.

492 **AMILOIDOSIS TRAQUEOBRONQUIAL LOCALIZADA**
 M. Moreno Muro, J. Martos, A. Izquierdo, S. Coca
 Hospital del Aire, Universidad Complutense, Madrid

Presentamos un caso de amiloidosis localizada en tráquea. Esta es una forma rara de presentación de la amiloidosis del tracto respiratorio inferior, en el que se han descrito tres formas anatomoclínicas: Traqueobronquial, nodular parenquimatosa y difusa alveolo-septal. Dentro de la primera forma existe una localizada y otra múltiple. Nuestro caso es localizada, forma rara de la que existen menos de 30 casos recogidos en la literatura hasta 1989 y solo 3 casos desde esta fecha hasta 1997 hallados en la base de datos Medline. Clínicamente se presentó como una masa tumoral de 3 cm, de superficie irregular y aspecto sangrante, localizada en pared derecha de tráquea, tercio inferior. Histológicamente estaba constituida por depósitos nodulares de material de aspecto hialino, nodular, en la submucosa traqueal, que englobaba estructuras glandulares de epitelios cúbicos o aplanados y contorno irregular. Dicho material se teñía con Rojo Congo y mostraba birrefringencia verde con luz polarizada.

493 **EXPRESION DE LA PROTEINA BCL-2 EN EL CARCINOMA BRONCOGENO. CORRELACION CON EL TIPO HISTOLOGICO Y ESTADIO TUMORAL.**
 J Muñoz, MD Ludeña, A Bullón.
 Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca.

El protooncogen Bcl-2 codifica una proteína que inhibe la muerte celular programada (apoptosis). Recientemente se ha detectado, con métodos inmunohistoquímicos (IHQ), en variedad de neoplasias. Su expresión en el cáncer de pulmón se ha asociado a una mejor supervivencia.

Hemos estudiado la expresión de la proteína Bcl-2 (clon 124.3, Biogenex) por métodos IHQ (FAFA) en 73 Carcinomas Broncogénos: 26 epidermoides (CE), 36 adenocarcinomas (AC), 5 bronquioloalveolares (BA) y 6 indiferenciados de células grandes (ICG).

Hemos cuantificado el número de células que lo expresan y hemos relacionado los datos con el estadio tumoral. Su expresión en los CE (70,83%) fué muy superior a la observada en los AC (20,83%), BA (4,17%) y CIG (4,17). El número de células positivas fué muy superior en el CE con una media de 27,30% de células respecto a los otros grupos que presentaban una media de 3,61% células en los ADC; 1 en los BA; y 20 en los ICG, datos éstos últimos estadísticamente significativos (p< 0,001) respecto a los demás tipos. Respecto al estadio tumoral en el estudio realizado no obtuvimos diferencias significativas, pero destacamos los 4 casos en estadio IV eran todos bcl-2-, en el resto de los estadios obtuvimos: en el estadio I, 14 casos fueron bcl-2+ y 25 casos bcl-2-, en el estadio II, 3 casos bcl-2+ y 7 bcl-2-, en el estadio III, 5 casos bcl-2+ y 12 casos bcl-2-.

Según nuestros resultados parece existir una relación entre no expresión de este anticuerpo y el mal pronóstico.

494 **CORRELACION DE LA EXPRESION DE LA E-CADHERINA CON EL ESTADIO TUMORAL Y LA P-53 EN EL CARCINOMA BRONCOGENO.**
 J Muñoz, MD Ludeña, A Bullón.

La E-cadherina es una molécula de adhesión que a modo de pegamento intercelular contribuye a que las células epiteliales permanezcan unidas. La pérdida de su expresión se asocia a una reducción de la cohesividad, progresión tumoral, invasividad y metástasis. Su expresividad en el cáncer de pulmón ha sido poco estudiada.

Hemos estudiado la expresión de este anticuerpo (clon 36 de Transduction Laboratories), con la técnica de FAFA y la cuantificación de células que lo expresan en 42 carcinomas broncogénos (CB): 7 epidermoides (CE), 29 adenocarcinomas (ADC), 4 bronquioloalveolares (BA) y 2 indiferenciados de células grandes (ICG). Lo hemos relacionado con la expresión de la p-53 (clon DO7, Biogenes) en los mismos casos.

La E-cadherina se expresa mayoritariamente en el CB, presentando una media de 64,37% células en los ADC y 47,85% células en los CE. Comparando el estadio con el conteo de células que lo expresan obtuvimos una media de 56,11%, 62,5%, 65%, 33,33% y 76,66% células en los estadios I, II, III-A, III-B y IV respectivamente. Según nuestros resultados la expresión de la E-cadherina no guarda relación con el estadio clínico, presentando un elevado número de células en todos los estadios clínicos.

En cuanto a la relación de la E-cadherina con la p-53 descubrimos que para valores de la p-53 negativos o débilmente positivos los valores de la E-cadherina son elevados. Parece que existe una relación inversa entre ambos marcadores.

495 **PSEUDOTUMOR INFLAMATORIO PULMONAR, DE EVOLUCION CLINICA AGRESIVA**
 M.J. Panadés, J. Ramos, R. Egado, J. Vilaret, J. Tarragona y M. Vilá
 Hospital Univ. "Arnau de Vilanova", Lleida

El pseudotumor inflamatorio es una lesión pulmonar no neoplásica compuesta de una variedad de células inflamatorias y mesenquimales, que incluyen células plasmáticas, histiocitos, mastocitos, linfocitos y células mesenquimales fusiformes. Usualmente se presenta en forma de una masa única de márgenes bien definidos, con buena evolución clínica en la mayoría de los casos.

Se presenta el caso de un varón de 65 años, con un nódulo pulmonar solitario en lóbulo inferior derecho, que se extirpó y se diagnosticó de pseudotumor inflamatorio. Al cabo de 3 años, el paciente presentó nódulos pulmonares múltiples bilaterales, confirmándose el diagnóstico de pseudotumor inflamatorio por PAAF en uno de los nódulos.

Dado el escaso número de casos publicados de evolución clínica agresiva en este tipo de lesiones, aportamos un nuevo caso y se revisa la literatura.

496 MARCADORES NEUROENDOCRINOS (NE) EN CARCINOMAS NO MICROCITICOS DE PULMON

A Panizo, L. Díaz, J. Fernández, M. Idoate, F.J. Pardo Mindán
Clínica Universitaria de Navarra Pamplona Navarra

Introducción: Los carcinomas no microcíticos de pulmón (CNMP) pueden mostrar diferenciación NE. Esta diferenciación se puede objetivar mediante técnicas de inmunohistoquímica o ultraestructura. El significado clínico no está totalmente esclarecido. El objetivo de este trabajo es estudiar la diferenciación NE en CNMP y correlacionarlo con el pronóstico de estos tumores.

Materiales y métodos: Hemos estudiado retrospectivamente 53 CNMP (35 carcinomas epidermoides y 18 adenocarcinomas). En todos ellos se ha evaluado los datos morfológicos clásicos (localización, tamaño, diferenciación, necrosis y metástasis ganglionares) y los hemos relacionado con la diferenciación NE. La diferenciación NE se ha estudiado mediante inmunohistoquímica con anticuerpos frente a enolasa neuronal específica (NSE), cromogranina (CGA), sinaptofisina (SF), Leu-7 (CD 57) y neurofilamentos (NF). También hemos estudiado la expresión de O13 (CD 99) en las células tumorales.

Resultados: El 73.6% (21/53) de los tumores presentaban inmunoreactividad para al menos 1 marcador NE, y 39.6% mostraban positividad para 2 o más marcadores. La NSE fue positiva en 60.4% de los tumores, CGA en 1.9%, SF en 15.1%, Leu-7 en 39.6% y NF en 17%. Comparando los dos grupos histológicos, los carcinomas epidermoides presentan con mayor frecuencia inmunoreactivos para dos o más marcadores NE, aunque las diferencias no son estadísticamente significativas (P>0.05). Aquellos tumores con dos o más marcadores NE los hemos considerado como CNMP con diferenciación NE. No hay correlación entre el estatus ganglionar y la diferenciación NE (P>0.05). Los adenocarcinomas presentan con mayor frecuencia inmunoreactividad para O13 (61.1% vs 34.28%). Hemos observado dos patrones de positividad para O13 el patrón clásico de membrana citoplasmática y un patrón granular citoplasmático. No hemos apreciado correlación entre expresión de O13 en CNMP y estatus ganglionar (P>0.05).

Conclusiones: La diferenciación NE y expresión de O13 es un hecho frecuente en CNMP. Sin embargo, estos marcadores no parecen estar correlacionados con el desarrollo de metástasis ganglionares.

497 INFLUENCIA DEL DEFICIT DE VITAMINAS A Y C EN CARCINOGENESIS EXPERIMENTAL CON BENZOPIRENO EN COBAYAS.

J. I. Paz, M. Abad, E. Muñoz, A. Gómez, G. Martín, P. Sánchez, J. J. Cruz, A. Bullón.
Hospital Clínico de Salamanca. Salamanca.

Objetivos: Se pretende valorar la influencia del déficit de vitaminas A y C en la génesis de cáncer de pulmón inducido por Benzopireno en cobayas.

Materiales y Métodos: Se establecen 3 grupos de 10 cobayas con dieta normal, déficit de vitamina A y déficit de vitaminas A y C, respectivamente, y 3 grupos de 15 cobayas con las mismas dietas a los que se administra 3 dosis intratraqueales de benzopireno (10 µg cada semana). Tras 48 semanas de observación se sacrifican y se valoran los cambios por microscopía óptica y electrónica.

Resultados: En los 3 grupos utilizados como control no se observaron cambios tumorales. En el grupo con dieta normal y benzopireno se observaron hiperplasias epiteliales en un 72.7%; en el grupo con déficit de vitamina A y benzopireno se observaron un 85.7% de hiperplasias, 100% de displasias y 42.8% de lesiones carcinomatosas; en el grupo con déficit de vitaminas A y C y benzopireno se produjeron 100% de hiperplasias y 50% de displasias.

Conclusiones: 1) El déficit de la vitamina A en la dieta favorece la aparición de lesiones malignas en carcinogénesis experimental con benzopireno.
2) El déficit añadido de vitamina C no parece potenciar los cambios por el déficit de vitamina A.

498 CORRELACIÓN ENTRE LA MORFOMETRÍA DE LAS ARTERIAS MUSCULARES PULMONARES Y LA FUNCIÓN ENDOTELIAL EN LA ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA (EPOC).

J. Ramirez, V. Peinado, J.A. Barberá, F.P. Gomez, J.M. Gimferrer, Y. Arce, R. Rodríguez-Roisin, A. Cardesa.
Anatomía Patológica, Neurología y Cirugía Torácica, Hospital Clínic, Universidad de Barcelona.

En las fases iniciales de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) existe disfunción del endotelio pulmonar, que puede afectar a los mecanismos reguladores del tono vascular pulmonar. Para comprobar si hay alteraciones en la pared arterial relacionadas con este fenómeno, hemos realizado un estudio morfométrico en pacientes sometidos a cirugía pulmonar resectiva. Se agruparon los pacientes en tres grupos: controles no fumadores (A), controles fumadores (B) y EPOC (C). De las piezas quirúrgicas se aislaron arterias para el estudio "in vitro" de función endotelial, procesándose el resto del tejido para morfometría. Resultados principales:

	A	B	C
nº pacientes	7	13	22
relaj. endotelial, %	80,7	72,3	60
grosor, %	13,8	15,3	16,8
área íntima, %	21,7	25,1	28,5
área luz, %	43,3	38,1	34,8
área muscular, %	35,5	36,3	36,5

Estos resultados demuestran una menor vasorelajación endotelio-dependiente, con engrosamiento íntimo y reducción del calibre arterial en los fumadores y pacientes con EPOC.

Conclusiones: 1. El consumo de tabaco puede producir cambios en la íntima de las arterias musculares pulmonares; 2. Estos cambios estructurales se asocian a disfunción endotelial pulmonar en las fases tempranas de la EPOC.

Financiación por SEPAR-95, FIS 95/0572; FIS 96/0769, FICAP-95

499 EFECTO DE LOS DEXAMETASONA SOBRE LA ALVEOLORIZACION PULMONAR EN RATAS RECIENTES NACIDAS. ESTUDIO MORFOMETRICO

R. Revestido, M.D. Ludeña, A. Sánchez, P. Lecuona y A. Bullón.
Dpto Biol Celular y Patología, Facultad de Medicina (Univ Salamanca).

La dexametasona (Dx) se utiliza en la clínica pediátrica para aumentar la maduración pulmonar de recién nacidos prematuros. Hemos cuantificado morfométricamente el efecto de la Dx administrada posnatalmente sobre la septación alveolar (proceso de vital importancia en la maduración pulmonar) en ratas recién nacidas.

Materiales y métodos: se inyectó Dx posnatalmente por vía subcutánea los días 0 y 1 (0.04 mg/kg), 3 (0.3 mg/kg), 5 (0.2 mg/kg) y 9 (0.1 mg/kg). Se sacrificaron a los 2, 4, 7 y 14 días. Como grupo control se tomó un grupo en normoxia, sacrificándose los animales a los 0, 2, 4, 7 y 14 días. En ambos grupos se sacrificaron un mínimo de 6 animales por cada edad estudiada. Los parámetros morfométricos analizados fueron: % aire en relación al tejido pulmonar, Lm (diámetro alveolar medio) e ISA (superficie útil de intercambio gaseoso). Su estudio se procesó mediante técnicas estadísticas (test X², ANOVA, test de Fisher) para determinar diferencias significativas.

Resultados: La Dx incrementa el % de aire en relación al grupo control al 7º y 14º día (p<0.01). El Lm es significativamente más elevado que el grupo control (p<0.01) sobre todo al 14º día. La ISA presenta valores progresivamente más elevados hasta el 14º día, pero siempre menores que el grupo control (p<0.01).

Conclusiones: La Dx administrada posnatalmente inhibe el proceso de septación alveolar (menor nº de alveolos y mas grandes), dando como resultado una disminución final (14º día) significativa de la ISA.

500 EFECTO DE LA DEXAMETAXONA (Dx) SOBRE EL PULMON DE RATA RECIENTE NACIDA (RN) SOMETIDA A HIPEROXIA (95% O2).

R. Revestido, M.D. Ludeña, A. Sánchez, P. Lecuona y A. Bullón.
Dpto Biol Celular y Patología, Facultad de Medicina (Univ Salamanca).

Los RN prematuros necesitan oxigenoterapia en los primeros instantes de vida. De forma suplementaria, se les administra Dx para aumentar la maduración pulmonar. En el presente trabajo, hemos pretendido estudiar morfométricamente el efecto de la Dx sobre el pulmón de rata RN bajo condiciones de hiperoxia (95% O2).

Materiales y métodos: Se establecen 3 grupos: grupo A (control en normoxia), grupo B (hiperoxia; 95% O₂ desde el nac. hasta el sacrificio), y grupo C (Dx en hiperoxia; Dx subcutánea posnatal en ratones en los días 0 y 1 (0.04 mg/kg), 3 (0.3 mg/kg), 5 (0.2 mg/kg) y 9 (0.1 mg/kg)). Se sacrificaron a los días 2, 4, 7 y 14. Se analizaron un mínimo de 6 animales en cada edad. Se realizó estudio de supervivencia, microscopía electrónica y de morfometría (determinación de ISA). Su estudio se procesó mediante técnicas estadísticas (test X², ANOVA, test de Fisher) para determinar diferencias significativas.

Resultados: Resaltamos la mayor supervivencia en el grupo C respecto al grupo B, así como el menor grado de lesión ultraestructural, fundamentalmente a nivel de la barrera alveolar. Morfométricamente, en el grupo C la ISA presentaba los valores más bajos en el 7º día (p<0.05) y en el 14º día en relación a los otros dos grupos.

Conclusiones: La Dx posnatal en hiperoxia bloquea de forma significativa la septación alveolar, reduciendo de forma significativa la ISA a partir del 7º día.

501 LINFOMAS NO HODGKIN PRIMARIOS DE PULMON. ESTUDIO DE CLINICO-PATOLOGICO DE 10 CASOS.

J.L. Rey, C. Alvarez, A. Capdevila, A. Alvarez, C. Ruiz de Valbuena, F. Campo
Hospital Juan Canalejo, A. Coruña

INTRODUCCION: Los linfomas extracerebrales han sido descritos afectando a múltiples órganos. Dentro de estos los que afectan primariamente a pulmón son muy infrecuentes, ya que representan el 3% de todos los linfomas.

Debido a su rareza hay escasos conocimientos sobre la distribución de los tipos histológicos y sobre el pronóstico de estos tumores.

Con esta revisión clínico-patológica pretendemos aportar más datos que permitan conocer mejor las características de estos tumores linfomatosos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio clínico-patológico retrospectivo de los 10 casos de linfomas No Hodgkin primarios de pulmón diagnosticados en nuestro hospital entre 1986 y 1996, definiendo como tales, aquellos linfomas diagnosticados en biopsia pulmonar de pacientes que no tengan ningún antecedente de linfoma previo en ningún otro órgano de la economía.

Se revisan las historias clínicas (edad, sexo, antecedentes de inmunosupresión severa, forma de presentación clínica, grado de antrax, tratamiento aplicado y evolución), los informes de Anatomía Patológica y las preparaciones histológicas y las técnicas de inmunohistoquímica.

RESULTADOS: De los 10 casos, 3 fueron LN1⁺ y 7 eran LN1⁻. En 4 casos se presentó en la forma de tipo BALT. 1 LN1⁺ B de bajo grado. 5 LN1⁻ B de bajo grado. 5 LN1⁻ B de alto grado y 2 LN1⁻ B de bajo grado. 5 LN1⁻ B en 2 casos se identificó la presencia de la tinea de tipo BALT. Cinco pacientes fueron mujeres y 5 varones. En 2 casos eran fumadores empedrados, uno un paciente con SIDA en estado C3 y otro un trasplante renal. La edad media fue de 57,4 años. La forma de presentación más habitual fue como síndrome general (5), fiebre y tos no productiva (3) y como hallazgo casual en 2 casos. Radiológicamente se presentaron como masas únicas o múltiples en 6 casos. Las lesiones fueron bilaterales (5) y cinco nodales múltiples en 5 casos. Se realizó resección de la masa en 6 casos y tratamiento quimioterápico en cinco casos.

Tres pacientes han fallecido (tiempo medio de supervivencia: 7 meses). Los 7 restantes están actualmente asintomáticos (rango de tiempos de seguimiento: 3 meses - 10 años).

CONCLUSIONES: Los linfomas primarios de pulmón son tumores muy poco frecuentes. Pueden ser por este motivo un problema diagnóstico, particularmente en biopsias pequeñas de tumores con amplias cubiertas necróticas o en linfomas de bajo grado, donde hay que hacer el diagnóstico diferencial con sarcomas y con neumomas intersticial infiltrada.

De los 10 casos, 7 fueron LN1⁺ B y 3 LN1⁻ B. Solo hemos encontrado lesiones de tipo BALT en 2 casos. El pronóstico de estos tumores es incierto. En nuestra serie, al igual que en otras mas amplias publicadas, la supervivencia se relaciona bien con la clase patológica, pero no con el estado en el momento del diagnóstico.

502 CARCINOMA BRONQUIOLOALVEOLAR. ESTUDIO DE 16 CASOS.
 C. Ruiz de Valbuena, J.L. Rey, A. Capdevila, C. Alvarez, F. Campo, C. Prada
 Hospital Juan Canalejo, A. Coruña

INTRODUCCION: El carcinoma bronquioloalveolar es un tipo de adenocarcinoma primario de pulmón que consiste en una proliferación de células tumorales clínicas que crecen sobre paredes de alveolos preexistentes. Son tumores de morfología e histiogenésis variada, pero en general de buen pronóstico. Su incidencia es baja, oscilando entre el 1-9% de los carcinomas pulmonares. La presentación clínica y radiológica de estos tumores es variada y no se relaciona con los subtipos histológicos.

Nuestro objetivo es presentar nuestra experiencia en estos tumores, ya que dada la diversidad en las formas de presentación plantea frecuentes problemas en su diagnóstico.
MATERIAL Y METODOS: Estudio clínico-patológico retrospectivo de los 16 casos diagnosticados en nuestro hospital en un período de 19 años.
 Se revisan las historias clínicas, los informes anatómopatológicos y las presentaciones histológicas.

RESULTADOS: de los 16 casos (10 varones y 6 mujeres con una media de edad de 62,8 años) el 56% presentaba antecedentes de tabaquismo. La forma de presentación clínica más frecuente fue como hallazgo casual radiológico (8), como los con expectoración y síndrome general (4) y como dolor torácico (2). Radiológicamente lo más habitual fue un patrón alveolar y como nódulo pulmonar solitario (6). En todos los casos se realizó broncoscopia con BAAS y BAAL, siendo estas pruebas sugestivas del diagnóstico solo en el 25% de los casos. Al diagnóstico se llegó por biopsia transbronquial o transparietal, en 7 casos y por biopsia quirúrgica en los 9 restantes. Se realizó estudio intraoperatorio en 4 casos, dos de los cuales fueron negativos.

La mayor parte de los casos fueron "no mucinosos" (10), siendo los 6 restantes de tipo mucinoso. El 68,75% de los casos eran tumores localizados, donde se realizó tratamiento quirúrgico conservador (lobectomía), mientras que en los casos que se presentaron como tumor diseminado o con metástasis ganglionares se añadió radio y/o quimioterapia.
 La evolución de estos pacientes fue variable. Cinco han fallecido y el resto permanece vivo y sin recurrencias ni enfermedad metastásica.

CONCLUSIONES

- El carcinoma bronquioloalveolar es un tumor poco frecuente, hecho que también se refleja en nuestra casuística (1,7%).
- En el 56% de nuestros pacientes existía un antecedente de tabaquismo.
- La presentación clínica y radiológica es variada, no presentando relación con el subtipo histológico.
- Son tumores de difícil diagnóstico, principalmente por ontología (BAAS y BAAL) y en biopsias intraoperatorias.
- Su pronóstico es mejor que el del resto de los carcinomas pulmonares. En nuestra serie solo 5 pacientes han fallecido.

503 PERDIDAS DE HETEROCIGOTADIA EN RELACIONES HETEROCIGOTADAS DE HETEROCIGOTADIA 5q21 Y 11q13 EN EL CÁNCER DE PULMÓN.

L. Sotelo, J. Sanz, B. Bernal, B. L. Bermejo, B. J. Sobel y J. Sanz Espinosa.

El cáncer de pulmón confiere a todo el 1º grado de mutación por cáncer en nuestro país. Diferentes alteraciones cromosómicas específicas han sido descritas en los carcinomas 1q, 3p, 5q, 8p, 11p, 11q y 12p. La pérdida de heterocigotad en el cromosoma 5q21 ha sido tradicionalmente propuesta como un nuevo factor pronóstico en esta neoplasia. Se estudiaron 27 casos de carcinoma de célula no pequeña de pulmón. Búsquedas de células normales y tumorales, fueron obtenidas en cada caso, a partir de material incluido en parafina, mediante técnica de microdissección. Mediante amplificación por PCR, utilizando marcadores para regiones microsatélites de los cromosomas 5q21 (D5S299 y D5S446) y 11q13 (INT2 y DYG8), se analizó la existencia de pérdidas alélicas en dichos casos. En todos los casos se evaluaron parámetros histológicos y la supervivencia de los enfermos tras el tratamiento. Se objetivó pérdida de heterocigotad en el 71% y el 38% de los casos informativos para 5q21 y 11q13, respectivamente. Las pérdidas alélicas afectaban tanto a adenocarcinomas como a carcinomas escamosos. Las pérdidas de heterocigotad en 5q21 y 11q13, son frecuentes en el cáncer de pulmón. La importancia de dichas alteraciones en el desarrollo y progresión de la neoplasia es controvertida si comparamos nuestros datos con la literatura previa.

504

CÁNCER DE PULMÓN EN MUJERES: ESTUDIO DE LA INCIDENCIA EN LOS AÑOS 1985 A 1996
 MT Sotelo, A. Gutiérrez, R. Serrano, A. Berto, S. Abrasa, C. Marrón, C. Ballesterín
 Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

INTRODUCCION: El Cáncer de pulmón ha sido una neoplasia clásicamente ligada al sexo masculino. Sin embargo y probablemente relacionada con el hábito de fumar, este tumor, de mal pronóstico, es diagnosticado cada vez con más frecuencia en las mujeres. Revisamos los casos registrados en nuestros archivos en los años señalados a fin de valorar su incidencia real, tipos histológicos y estudio inmunohistoquímico.

MATERIAL Y METODOS: Revisión de los cánceres de pulmón diagnosticados por biopsia transbronquial en el período de tiempo reseñado. Examen de las muestras, considerando la microscopía óptica y el estudio inmunohistoquímico y su aportación para el diagnóstico diferencial entre origen primario y posible origen metastásico.

RESULTADOS: Encontramos 2757 casos de cáncer de pulmón de los cuales 2630 se dieron en varones y 227 en mujeres. En nuestra serie el cáncer de pulmón en mujeres representa el 8,9% del total de los cánceres de pulmón.

La incidencia por años oscila entre 0 y 21. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma, que representa el 38,0% a diferencia de los varones en los que es más frecuente el carcinoma epidermoide.

CONCLUSIONES: El cáncer de pulmón en el momento actual continúa siendo una neoplasia más frecuente en hombres que en mujeres, pero la incidencia ha aumentado en éstas y el tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma, considerado con menor asociación al tabaco.

El diagnóstico de carcinoma en pulmón en mujeres continúa en la actualidad, exigiendo descartar la posibilidad de una metástasis, para lo cual la ayuda del estudio inmunohistoquímico es de gran valor.

505

CARCINOSARCOMAS DE PULMÓN: REVISIÓN DE CINCO CASOS
 A. Vario, M. Sotelo, C. Marrón, A. Gutiérrez, M. A. Martínez, C. Ballesterín
 Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid

INTRODUCCION: Los carcinosarcomas según la OMS (1962), son tumores compuestos por elementos epiteliales y mesenquimales heteroepitómicos malignos (condrosarcoma, rabdomiosarcoma, osteosarcoma y leiomiomasarcoma). Son más frecuentes en varones con una edad media de 60 años, y representan el 0,2-0,6% de los tumores pulmonares.

MATERIAL Y METODOS: Revisión de los 5 casos de carcinosarcoma de pulmón registrados en nuestro hospital entre 1966 y 1968. Estudio de los hallazgos histológicos e inmunohistoquímicos y de la evolución clínica de cada uno.

RESULTADOS: Los cinco casos correspondían a varones fumadores con edades comprendidas entre 48 y 75 años (edad media de 62,5), y todos fueron tratados quirúrgicamente (2 neumpectomías y 3 lobectomías). Solo en uno se dio radioterapia coadyuvante. El tamaño del tumor oscilaba entre 4 y 8 cms, y todos presentaban crecimiento intrabronquial con extensión periferica. Histológicamente el componente epitelial correspondía a un carcinoma indiferenciado en 2 casos, escamoso en 1 y escamoso y glandular en otros 2. El componente mesenquimal estaba constituido por condrosarcoma en 4 casos, rabdomiosarcoma en 2, osteosarcoma en 1 y leiomiomasarcoma en 1. Combinándose algunos de estos elementos en 3 casos. Las queratina fueron positivas en las áreas epiteliales y la vimentina en las mesenquimales. La S100 mostró positividad en áreas condrales, la desmina y vimentina en las leiomiomasarcomatosas y, a adina desmina, mioglobina y miosina en las rabdomiosarcomatosas. Cuatro pacientes desarrollaron metástasis, y todos fallecieron tras períodos de evolución que variaron entre 4 y 20 meses.

CONCLUSIONES: Son neoplasias más frecuentes en varones adultos y presentan una fuerte asociación con el tabaco. Suelen localizarse en lóbulos superiores y generalmente presentan un crecimiento endobronquial. El componente epitelial más frecuente es el escamoso y aunque el mesenquimal suele ser variable en nuestros casos, resulta ser el condrosarcoma. Son frecuentes las combinaciones entre los elementos heteroepitómicos. Es un tumor de mal pronóstico, desarrollan metástasis precozmente y presentan una supervivencia media de 9 meses. El diagnóstico diferencial con el carcinoma sarcomatode y los blastomas pulmonares se basa en las características morfológicas, inmunohistoquímicas y ultraestructurales de cada eson.