

CUADERNOS DE CITOPATOLOGÍA

J. RODRÍGUEZ COSTA – D. DE AGUSTÍN VÁZQUEZ

6

PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE ÓRGANOS ABDOMINALES

(Hígado, páncreas, riñón, glándula suprarrenal,
retroperitoneo, mesenterio y vísceras huecas, bazo)

Andrés Pérez Barrios

Anatomopatólogo.

Médico Adjunto del Departamento de Anatomía Patológica.

Profesor Asociado de la Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid.

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

JULIO RODRÍGUEZ COSTA

Anatomopatólogo.

Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid.

DOMINGO DE AGUSTÍN VÁZQUEZ

Anatomopatólogo.

Hospital Central de la Defensa, Madrid.





© Cuadernos de Citopatología (Colección). J. Rodríguez Costa y D. de Agustín Vázquez, 2008
© Cuadernos de Citopatología-6: Andrés Pérez Barrios, Julio Rodríguez Costa,
Domingo de Agustín Vázquez, 2008

Ediciones Díaz de Santos

Internet: <http://www.diazdesantos.es/ediciones>
E-Mail: ediciones@diazdesantos.es

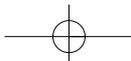
Reservados todos los derechos.

«No está permitida la reproducción total o parcial de este libro,
ni su tratamiento informático, ni la transmisión de ninguna
forma o por cualquier medio, ya sea electrónico, mecánico
por fotocopia, por registro u otros métodos, sin el permiso
previo y por escrito de los titulares del Copyright».

ISBN: 978-84-7978-880-3
Depósito legal: M. 33.358-2008

Fotocomposición: Fer
Impresión: Edigrafos
Encuadernación: Rústica-Hilo

IMPRESO EN ESPAÑA



CONTENIDO

■ PREFACIO.....	IX
■ INTRODUCCIÓN.....	3
■ INDICACIONES Y VENTAJAS	3
■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE HÍGADO.....	4
■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE PÁNCREAS	11
■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE RIÑÓN	13
■ PUNCIÓN DE GLÁNDULA SUPRARRENAL	17
■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE RETROPERITONEO, MESENTERIO Y PARED DE VÍSCERAS HUECAS.....	18
■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE BAZO	23
■ BIBLIOGRAFÍA.....	93
■ ÍNDICE ANALÍTICO.....	95

PREFACIO

La colección «Cuadernos de Citopatología» nace con la pretensión de conseguir dos objetivos fundamentales. El primero, aportar de forma concisa y aislada un texto resumido y didáctico de los distintos aspectos de toda la citopatología, con abundante iconografía representativa, así como tablas con criterios concretos para intentar resolver el problema de un «vistazo» y una bibliografía actualizada.

El segundo objetivo es el de desglosar en cuadernos las variadas y peculiares características de los distintos apartados citológicos, tales como líquidos orgánicos, citología respiratoria, citología ginecológica, PAAF y otros, e incluso estos, desgajarlos en partes específicas que permitan al interesado adquirir sólo la materia que le interesa o ir coleccionando paulatinamente las sucesivas entidades que aparecerán regularmente.

Para ello, hemos fragmentado la citopatología en varios cuadernos o fascículos que aparecerán en el mercado sucesivamente. Ya publicados el primero, dedicado exclusivamente a la *citopatología de los líquidos orgánicos (líquido pleural, ascítico y pericárdico)*, así como el segundo volumen que trata conjuntamente la *citología del líquido cefalorraquídeo (LCR) y la orina*; el tercero y el cuarto se dedican exclusivamente a la *citopatología respiratoria*; y el quinto a *citología líquida*, y así posteriormente se publicarán la citología por PAAF de todos los órganos superficiales palpables y profundos (hígado, páncreas, riñón, suprarrenal, bazo, SNC de mama, tiroides, ganglio salivar, ganglio linfático, etc.); citología intraoperatoria por impronta, citología digestiva, citología pediátrica, citología de tumores de partes blandas y hueso, y citología ginecológica. Cerrarán la

colección unos fascículos dedicados a la inmunocitoquina (ICQ), reacción en cadena de la polimerasa (PCR) con o sin fluorescencia (FISH e HIS), biología molecular y de flujo, recientes tecnologías y telecitopatología.

Los diferentes cuadernos tienen una estructura similar que consiste en un texto básico, con referencia a tablas e imágenes, una iconografía en color y una bibliografía recomendada. El texto que precede a la colección de imágenes pretende ser un pequeño compendio del tema tratado. La idea fundamental es la utilidad práctica y los criterios contrastados. Las publicaciones existentes sobre el más mínimo detalle médico son numerosas, y con frecuencia poco probadas. Sin pretender alcanzar la realización de un texto de «citopatología basado en la evidencia» (más bien deberíamos decir citopatología o medicina basada en la experiencia), sí hemos intentado obviar rasgos morfológicos ocasionales o circunstanciales, comunicaciones de técnicas con muy difícil realización, resultados poco resolutivos o trabajos sin contrastar.

Las figuras vienen acompañadas de comentarios descriptivos de la imagen que, al menos en parte, repite las notas del texto principal, con el fin de fijar criterios o reforzar ideas.

Finalmente, se aporta una bibliografía seleccionada y actualizada que, a propósito, se ha sacado del texto. En las referencias expuestas se procura abordar todos los detalles del tema tratado con llamadas sobre trabajos de conjunto y/o recientes que, además, estén en publicaciones de fácil acceso. En el título del trabajo se marcan en negrita palabras clave que nos facilitan la localización de la referencia buscada.

10 Cuadernos de citopatología-6

y 18, las 7 y 19 presentes también en el colangiocarcinoma. Puede haber una relación entre este tumor y la hiperplasia nodular focal hepática por la existencia de la cicatriz central en ambas. Algunos tumores muestran gránulos neurosecretorios ocasionales en la ultraestructura.

Hepatocitos con citoplasmas claros (Fig. 31), con presencia de glucógeno o lípidos intracitoplasmáticos, sin mucina. Las tinciones de PAS y la negatividad para vimentina, tiroglobulina o CD-10 hacen la diferencia con posibles metástasis. Los hepatocarcinomas habituales pueden tener áreas con células claras, por lo que el diagnóstico citopatológico así lo debe hacer constar *los hepatocarcinomas menos diferenciados*, muestran células epitelioides, mas pleomorfas, células pequeñas, más basalioides (Figs. 28 y 29), o células fusiformes. La ultraestructura y la inmunocitoquímica *HepPar-1* pueden confirmar el origen hepatocitario.

- 2) *El hepatoblastoma*. Es una neoplasia hepatocelular casi exclusiva de la infancia a veces asociada a malformaciones esqueléticas, tumor de Wilms renal, poliposis familiar o enfermedades de depósito. Suele haber aumento de los niveles de α -fetoproteína en suero. Suele ser un tumor único, sólido. El cuadro citológico muestra una mezcla de hepatocitos de pequeño tamaño (fetales) y células redondas inmaduras (embrionarias) con o sin elementos mesenquimales, a veces atípicos, con endotelizaciones ocasionales (Fig. 34). Hay tejido hematopoyético ocasional y las células epiteliales inmaduras pueden hacer imágenes papilarioides o rosetoides. Inmunofenotípicamente hay positividad para queratinas AE-1 (el carcinoma hepatocelular es negativo), vimentina, α -fetoproteína, CEA y HCG, además de los marcadores hepatocitarios. La ultraestructura muestra hepatocitos inmaduros. Hay alteraciones cromosómicas de tipo trisomía en los cr. 2, 8 y 20 y

en 1q. Puede invadir localmente y metastatizar.

- 3) *El colangiocarcinoma*. Tiene su origen en los ductos intrahepáticos. La citomorfología es similar a la de un carcinoma de células de tamaño mediano o grande por lo que es necesaria la inmunotipificación con CK 7 y 19, ambas muy positivas en esta neoplasia (Fig. 35). Puede asociarse con enfermedad de Caroli, congénita, con ductos dilatados intrahepáticos o por infestación con gusanos (*clonorchis sinensis* o *opisthorchis*). Tiene positividad para CEA y EMA, negativos en el carcinoma hepatocelular habitual. Se han descrito tumores mixtos de colangiocarcinoma y carcinoma hepatocelular.
- 4) Los *sarcomas hepáticos* son muy infrecuentes; el *angiosarcoma*, asociado a contacto con tóxicos como *thorotrast*, cloruro de vinilo, arsénico, anabolizantes, sulfato de cobre y otros tóxicos industriales o cirrosis y hemocromatosis; el aspecto sólido o fusocelular del examen histológico se ve reflejado en la PAAF por grupos dispersos de células fusiformes atípicas o células epitelioides, semejando carcinomas metastáticos (Fig. 127). Es necesaria la ultraestructura o inmunocitoquímica, con factor VIII positivo en las células neoplásicas, para valorar la neoformación. Puede parecerse a una peliosis hepática, pero que se muestra como un tumor maligno de células fusiformes o epitelioides revistiendo canales vasculares anastomosados y con marcada atipia, mitosis o necrosis.
- 5) *Las metástasis*. Representan el 75% de las lesiones malignas hepáticas. En más de un 60% corresponden a carcinomas de colon, ovario, mama y pulmón. La Tabla 1 muestra la batería de inmunofenotipos a emplear en la tipificación, sobre el material citológico de la mayor parte de estos tumores no primarios. Las

Figuras 36 a 45 ilustran sobre las distintas morfologías citopatológicas de las metástasis y los diferentes inmunofenotipos a determinar sobre el material teñido con Papanicolaou para su tipificación correcta. Es frecuente la diferenciación «neta» entre los hepatocitos no malignos y las células de las metástasis: Fig. 36, carcinoma de mama; Fig. 38, adenocarcinoma de colon, con empalizadas nucleares, y Figs. 41 y 42, metástasis de *oat cell* de pulmón, ayudando en el diagnóstico óptico habitual. Otras veces hay que recurrir a los antecedentes clínicos: Fig. 39, adenocarcinoma de próstata o Fig. 40, carcinoma seroso de ovario, a la inmunotinción: Fig. 37, carcinoma pulmonar de células grandes con TTF-1 o Fig. 44, metástasis de carcinoma tiroideo con tiroglobulina para su tipificación. La Figura 42 tiene su propio poder de definición al mostrar pigmento melánico y la Figura 45, al revelar un patrón cilindromatoso, sugiere un origen salivar u oral, como referían sus antecedentes clínicos.

- 6) *Linfomas*. Son extensión, en general, de Linfomas de alto grado mediastínicos o abdominales (Fig. 46), y procesos leucémicos. Rara es la infiltración por linfoma de Hodgkin, como se muestra en la Fig. 46. La inmunotipificación con *CD- 20* o *CD-30* ajusta el diagnóstico.

■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE PÁNCREAS

La punción pancreática corresponde al 7% de las punciones de órganos infradiafragmáticos, con un porcentaje de 12% de no valorables. Las complicaciones son infrecuentes, menores del 0,05%: fistulización, hemorragia o infección. La predictibilidad de los casos positivos es superior

al 95%, aunque la sensibilidad es menor, en torno al 85%. La punción en las lesiones quísticas no neoplásicas es terapéutica, con alto índice de curación. La normalidad del tiempo de protrombina debe ser una condición para poder realizar la punción.

Las estructuras «normales» del páncreas tanto acinares como ductales se muestran en las Figuras 47 a 50. El tamaño celular es inferior al hepatocitario e idéntico a las células ductales del epitelio biliar. Las células acinares se disponen en grupos redondeados o elongados (Figs. 48 y 49). Tienen citoplasma granular o claro, a veces triangular, con núcleos redondos pequeños y nucléolo visible, muy prominente en las lesiones neoplásicas. Las células insulares necesitan de inmunomarcaje con cromogranina para su tipificación. Puede haber contaminación mesotelial (Fig. 50). La inmunotinción con calretinina, positiva en el mesotelio, confirmará esta contaminación si hubiera problemas de diagnóstico diferencial. Algún caso también se ha referido con hallazgos de tejido pancreático normal heterotópico en pared duodenal o gástrica.

● PROCESOS INFLAMATORIOS

Pancreatitis aguda. Con citología de aspecto lechoso, con abundantes detritus celulares, células inflamatorias con predominio de leucocitos polinucleares neutrófilos, macrófagos y lipófagos con lípidos degenerados. Pueden verse células ductales degeneradas o fibroblastos. En PAAF suele observarse tras postoperatorios por cirugía pancreática o traumatismos.

Pancreatitis crónica (Figs. 52 y 53). Además del material lipoideo degenerado de fondo, puede tener células ductales con aspecto reparativo que sugieren malignidad, por lo que debe de obtenerse un buen muestreo de la lesión. La presencia de estructuras acinares y ductales sin atipia favorece el diagnóstico de benignidad.

12 Cuadernos de citopatología-6

• LESIONES QUÍSTICAS NO MUCINOSAS

Pseudoquiste pancreático. Secundario a procesos inflamatorios o traumatismos, la colección líquida suele tener características macroscópicas propias que lo confirman, con ausencia de moco que descarta una neoplasia mucinosa, con la que puede haber confusión (Fig. 51). En la PAAF hay un fondo con detritus, bilis, macrófagos, lipófagos necróticos e incluso calcio.

Quistes linfoepiteliales, poco frecuentes. Pueden tener queratinización, siempre sin atipia epitelial. Hay abundante colesterol, con aspecto en masa de queso.

• LESIONES QUÍSTICAS MUCINOSAS

Cistadenoma mucinoso-Cistadenocarcinoma. Material mucinoso de fondo. Las células en el adenoma pueden ser cilíndricas mucosas sin atipia, necrosis ni mitosis. El cistadenocarcinoma muestra mayor pleomorfismo celular y nucléolos (Figs. 54 y 55), con distinta diferenciación en el mismo tumor. Cuidado con las *contaminaciones* por epitelio gástrico o intestinal que pueden simular tumores mucoides.

Neoplasia intraductal papilar. En pacientes añosos, hay ectasia y proliferación papilar intraductal con distintos grados de atipia del epitelio e invasión del estroma en los de curso maligno. La citología aporta la atipia en las estructuras epiteliales, siendo necesaria la resección histológica completa.

Tumor epitelial sólido pseudopapilar (Frantz). En pacientes jóvenes y mujeres (Fig. 62), puede metastatizar. Es un tumor sólido con disposición celular en torno a estructuras vasculares muy bien desarrolladas. Las células son pequeñas, monomorfas, con núcleos ovalados y ocasionales indentaciones. Puede tener estroma mixoide o mucinoso. A veces el estroma es hialino en los ejes cubiertos por el epitelio. Inmunofenotípicamente muestra positividad para queratinas, des-

moplakina, tripsina y quimiotripsina, vimentina y amilasa. En áreas puede marcar para NSE o insulina o glucagón, sugiriendo un origen en el epitelio primitivo pancreático, de diferenciación dual o múltiple. La ultraestructura muestra diferenciaciones acinar, ductal o endocrina parcial.

• ADENOCARCINOMA DUCTAL

Representa la mayoría de las neoplasias malignas pancreáticas. Puede haber distintos grados de diferenciación en el mismo tumor (Figs. 56, 57 y 58). Los mejor diferenciados tienen los «núcleos lavados» y con indentaciones, recordando a los del carcinoma papilar tiroideo (Fig. 57). Otros pueden tener aspecto endocrinoide u oncocítico (Fig. 58). Los menos diferenciados suelen tener pleomorfismo, mitosis o necrosis. El aumento de celularidad y la estratificación epitelial hacen posible la confusión con procesos reparativos benignos, causa de falsos positivos. Puede haber variantes con células pleomorfas, multinucleadas de tipo osteoclastico o de tipo adenoescamoso. La inmunotinción muestra positividad para EMA, Queratinas 7, 8, 18 y 19, y ocasionales 5, 10, 13, 15, 16 y 17. También CEA, CA19-9, B72.3 y los marcadores DU-Pan-2, YPan-1 y SPan-1; ocasionalmente tienen gránulos neurosecretorios focales. Citogenéticamente hay alteraciones en genes localizados en 1p, 3p, 6p, 8p y 17p y mutaciones de la p53 y del oncogen K-ras. La extensión a las estructuras adyacentes hace su pronóstico muy ominoso, con 90% de éxitos en el primer año.

Carcinoma acinar. Puede segregar lipasa y producir focos de necrosis grasa subcutánea o problemas articulares. Los frotis son muy celulares con epitelio bastante monomorfo, de citoplasmas cuboideos y núcleos redondos con nucléolo prominente (Fig. 59). Puede hacer imágenes acinares. La ultraestructura, mostrando los gránulos de zimógeno, o la inmunocitoquímica, ayudan a establecer el diagnóstico y las diferencias con tumores similares: tumor sólido pseudopapilar y los tumores de los islotes endocrinos.

Pancreatoblastoma. En la infancia. Excepcional en adultos. Puede confundirse con el tumor epitelial papilar y sólido. Microscópicamente es un tumor sólido, distribuido en nidos con patrón acinoide o ductal focal y con «corpúsculos escamoides» característicos. En la PAAF sólo hay un caso parcialmente descrito. El inmunofenotipo muestra positividad para diferenciaciones acinar, ductal o neuroendocrina focal; también para CEA o alfa-fetoproteína. La resección total favorece un buen pronóstico.

● TUMORES PANCREÁTICOS ENDOCRINOS

Benignos o malignos, la mayoría son secretores de hormonas pancreáticas: insulina, VIP, glucagón, etc. El tamaño menor de 2 cms. suele considerarse de buen pronóstico. La clasificación de Capella queda para la histología de estos tumores, siendo la citología el primer escalón para establecer el diagnóstico de tumor insular. Citológicamente son tumores muy celulares, con distribución celular en sábana o grupos dehiscentes, cierto monomorfismo celular y aspecto plasmocitoide de las células; el núcleo es polar y el citoplasma en «bolsa o saquito». Es también característica en la tinción de Papanicolaou el aspecto en «sal y pimienta» de la cromatina nuclear (Figs. 60 y 61). Pueden formar parte de los síndromes neuroendocrinos múltiples (MEN tipo I) o de Werner, con adenomas hipofisarios e hiperplasia paratiroidea y alteraciones en el cromosoma 11q13. La inmunotinción con cromogranina o la ultraestructura son definitivas para el diagnóstico, demostrando los gránulos electrondensos de tipo neurosecretor. La batería inmunofenotípica establece las diferencias con otros tumores.

● METÁSTASIS

Son infrecuentes (9%). En nuestra casuística de 5 años, ocho de 60 neoplasias malignas pancreáticas (13%), fueron metástasis. Se muestran en

las Figuras 63 y 64 las correspondientes a adenocarcinoma colorrectal (Fig. 63, izquierda), el más frecuente, con el patrón nuclear en empalizada; adenocarcinoma endometrial (Fig. 63, derecha), con detritus celulares y hemosiderina; carcinoma de células grandes de pulmón (Fig. 64, derecha), con células TTF-1 positivas y carcinoma renal, el más frecuente por su contigüidad, y del que debe haber antecedentes por su, a veces, extremo parecido (Fig. 64, izquierda).

Procesos linfoproliferativos. Muy infrecuentes. La Figura 65 muestra un mieloma múltiple con extensión a los ganglios del hilio hepático y peripancreáticos, afectando a esta víscera, con células plasmáticas típicas y anómalas obtenidas en la punción.

■ PUNCIÓN CON AGUJA FINA DE RIÑÓN

Representa el 8% de las punciones de órganos infradiafragmáticos, con una *predictibilidad* para casos positivos alrededor del 95% y una *sensibilidad* cercana al 90%. Debe conocerse bien la morfología no neoplásica del epitelio tubular renal, contaminante habitual de las punciones (Figs. 66-68), con escasas diferencias respecto a las neoplasias de células renales. Las lesiones glomerulares o parenquimatosas intersticiales no neoplásicas renales tienen escasa descripción citológica, por el exacto poder de definición de la biopsia tisular y la ultraestructura del tejido. Se pueden evidenciar lesiones groseras glomerulares en las enfermedades de depósito: amiloidosis, mieloma, etc., cuando la punción se relaciona con procesos quísticos o neoplásicos.

Lesiones quísticas. Quistes simples congénitos o adquiridos o enfermedades poliquisticas autosómicas dominantes del adulto o recesivas infantiles: fondo acuoso con escasas células macrofágicas o inflamatorias. Ocasionalmente muestran cubierta epitelial con rasgos reparati-

14 Cuadernos de citopatología-6

vos papilariformes que pueden sugerir falsos sospechosos o falsa malignidad al desprenderse en el material de punción. La Figura 71 muestra la recogida del líquido con un recubrimiento epitelial en un *nefroma quístico*, lesión en la infancia o en adultos, apareciendo como quiste único o múltiple con pared de parénquima renal (Fig. 71), y contenido líquido poco celular y recubrimiento tubular reparativo (células epiteliales en «tachuela», que pueden mostrar cierto grado de atipia epitelial, como se observa en la Figura 71).

No hay que olvidar el *quiste hidatídico* (Fig. 70), con el material de membrana, a veces laminado, y/o los garfios de la parte cefálica de los escólex.

Lesiones inflamatorias. Pielonefritis aguda o abscesificaciones, generalmente por *E. coli*, con material de aspecto purulento macroscópico, susceptible de cultivo y estudio microbiológico y con frotis que muestran detritus e intensa inflamación por polimorfonucleares neutrófilos.

Pielonefritis crónica y xantogranulomatosa (Fig. 70). Secundaria a infección bacteriana, con inflamación aguda y abundancia de histiocitos xantomizados con aspecto de tejido de granulación y fibroblastos que pueden situarse en torno a estructuras vasculares. Los histiocitos adoptan una morfología parecida a las células del carcinoma de células claras renal por lo que puede ser necesaria la inmunotinción con CD-68 o CD-10 para diferenciar histiocitos de las células epiteliales.

La malacoplaquia es una entidad muy poco frecuente, en vejiga, pelvis renal y otras localizaciones, ocasionada por un defecto de la fagocitosis en los histiocitos, produciéndose un depósito-inclusión característico en las células histiocitarias de material lisosomal, en la ultraestructura de forma redondeada, en escarpela, denominados cuerpos de Michaelis-Gutmann, positivos para tinciones de calcio, PAS y hierro (Fig. 116).

• TUMORES BENIGNOS DE RIÑÓN

- 1) *Adenomas corticales y metanéfricos*. En adultos o en la infancia y juventud respectivamente, muy celulares en la punción citológica, constituidos por células de tamaño pequeño con aspecto papilaroide pero con escasa atipia celular. Pueden confundir con nefroblastoma (Wilms) necesitando la ayuda de la inmunocitoquímica con WT-1 y CD-99, positivas en el Tumor de Wilms y negativas en estas entidades. Las lesiones con hiperplasia o regeneración tubular, tras procesos inflamatorios crónicos o en procesos intersticiales, pueden tener un aspecto seudoneoplásico (Fig. 69), con problemas de diagnóstico diferencial si no hay información clínica o de la posición de la aguja.
- 2) *Oncocitoma renal*. Tumor de células oncocíticas con imagen radiológica de cicatriz central; suele «colgar» del polo renal afectado. La forma típica o habitual, en la punción, está constituida por células bastante monomorfas, con amplio citoplasma granular y núcleos centrales redondos de aspecto benigno; con frecuencia son binucleadas (Fig. 72). Pueden tener atipia focal u ocasionar sintomatología clínica de neoplasia renal maligna. El inmunofenotipo con CD-10, negativo e igualmente negativo el hierro coloidal, descartan la malignidad con respecto a las neoplasias de células renales claras o cromóforas. Pueden haber deleciones en el cr. 10q.

• TUMORES MALIGNOS RENALES

- 1) *Carcinoma de células claras*. Es el carcinoma más frecuente, en torno al 80% de las neoplasias malignas renales. Es un carcinoma que puede estar asociado con otras entidades como la enfermedad de

Von Hippel-Lindau, y a su vez con hemangioblastoma, feocromocitoma y quistes viscerales. Hay pérdidas cromosómicas en cr. 1, 2, 6, 10, 13, 17 y 21. Tiene imágenes clínico-radiológicas con quistificación, hemorragia y fibrosis. La identificación en citología urinaria es menor del 30% de los casos. La punción muestra abundantes grupos de células de tamaño mediano o grande, con citoplasmas oncocitoides o muy claros, sincitiales o histiocitoides, a veces dispuestas en torno a estructuras hialino-vasculares, características y por ello reconocibles en las metástasis (Figs. 73 a 75). Muestran contenido en lípidos o glucógeno que las hace casi invisibles o claras en el examen citológico.

- 2) *Carcinoma cromófono*. Representan alrededor del 5% de los carcinomas renales. Suele ser sólido, circunscrito y único. La morfología histopatológica en la punción muestra abundante celularidad epitelial con citoplasmas amplios, oncocitoides, en los que es característica la presencia de «halos» perinucleares (Fig. 76). Inmunofenotípicamente es negativo para CD-10 y vimentina y positivo para EMA, CD-9 y E-Cadherina. El hierro coloidal, aplicado sobre la tinción de Papanicolaou, confirma el diagnóstico. Puede coexistir con carcinoma renal de células claras. Se postula una relación de malignización con respecto al oncocitoma renal. Puede metastatizar a hígado, hueso o pulmón.
- 3) *Carcinoma papilar*. También denominado cromófilo. Su frecuencia es menor del 15% de los carcinomas renales. Puede estar relacionado con hemodiálisis y algunos son hereditarios, con mutaciones del oncogen *c-met*. El aspirado citológico muestra abundante celularidad en la que se mezclan estructuras epiteliales papilaroides o papilas con verdaderos ejes conectivos vasculares, macrófagos de hábito espumoso con células de tamaño pequeño y núcleos con frecuentes indentaciones y a veces cuerpos de psamomma (Figs. 77 a 79). Las células pueden contener pigmento de hemosiderina citoplasmática. Tiene aberraciones cromosómicas en cr. 3q, 7, 8, 12, 16, 17 y 20 y pérdidas en el cr. Y. No hay, sin embargo, pérdidas del cr. 3p13 como en el carcinoma renal de células claras. Se ha dividido en dos tipos: I, con las estructuras papilares revestidas por una fila simple de células con citoplasmas claros y II, con revestimiento epitelial pseudoestratificado de células acidofílicas en las estructuras papilares.
- 4) *Carcinoma con cambios sarcomatoides*. Corresponde a menos del 1% de los carcinomas renales. Puede tener áreas con aspecto de fibrosarcoma, fibrohistiocitoma maligno o sarcoma de alto grado inespecífico (Fig. 80). La inmunotinción con citoqueratinas o vimentina ayuda a la localización de áreas de carcinoma renal. En personas jóvenes puede tener coincidencia genética con el sarcoma alveolar de partes blandas.
- 5) *Carcinoma de los túbulos colectores (Bellini)*. Corresponde al 1% de los casos y tiene origen en los túbulos colectores de la médula renal. El aspecto tubular histológico se refleja en el aspirado citológico como estructuras laminares epiteliales de células de tamaño mediano con núcleos grandes e hipercromáticos (Figs. 82 y 83). Es CD-10 negativo y parece que la inmunotinción con vinculina es específica para este tipo de tumor con respecto a los otros de células renales. Puede haber mucina citoplasmática. Hay monosomías de los cr. 1, 6, 14, 15 y 22.
- 6) *Carcinoma urotelial*. Originado en la pelvis o cálices renales. La punción muestra

50 Cuadernos de citopatología-6

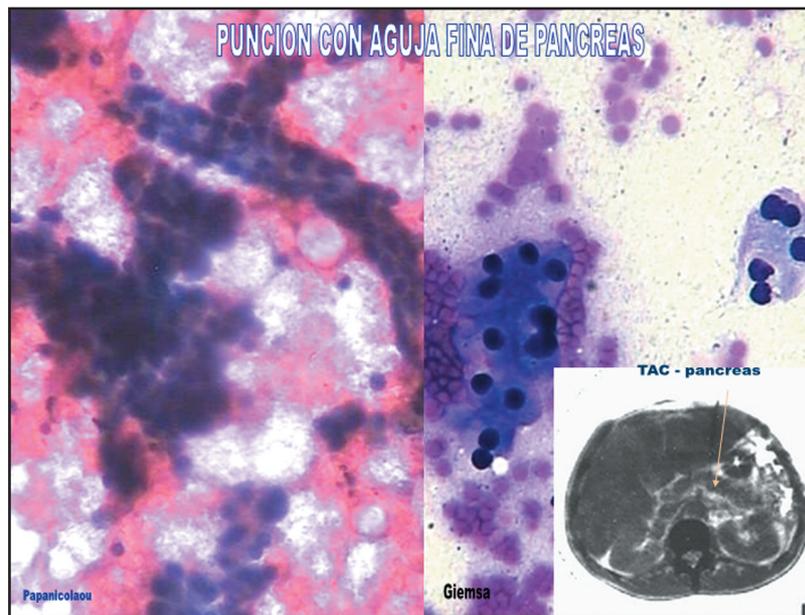


Fig. 47. Páncreas. $\times 20$. Papanicolaou, izquierda y Giemsa, derecha. Abajo, derecha, imagen del TAC. Páncreas normal. La punción pancreática puede ser conflictiva por la penetración de diferentes estructuras abdominales hasta el espacio retroperitoneal, por ello aumentan los casos poco representativos o no valorables. Escasos grupos de epitelio ductal pancreático benigno (Papanicolaou), y presencia de contaminación hepática en la zona izquierda de la imagen teñida con Giemsa.

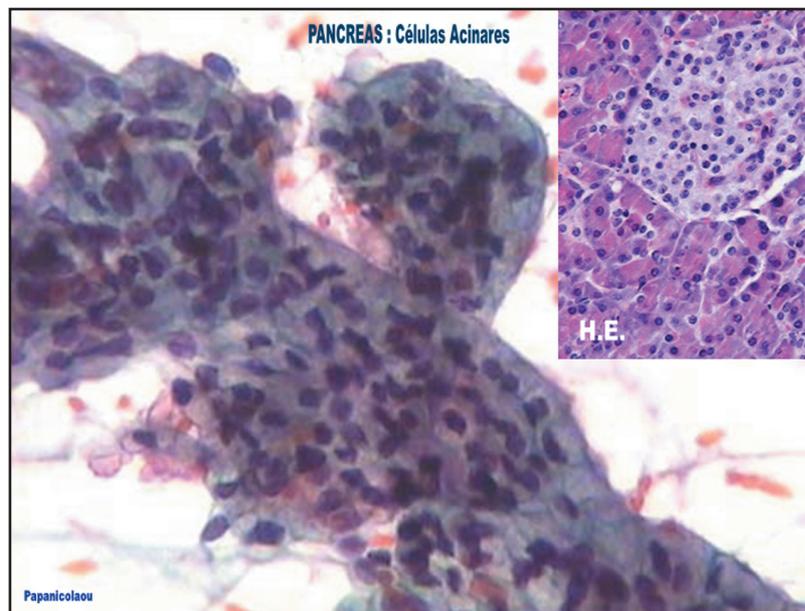


Fig. 48. Páncreas. $\times 20$. Papanicolaou; HE, arriba, derecha. Páncreas no neoplásico. Estructuras acinares formando imágenes trabeculoides o redondeadas con citoplasmas granulares y piramidales y núcleos excéntricos. No se diferencian de las células neuroendocrinas (arriba, derecha), sin inmunomarcadores.

Fig.49. Páncreas. $\times 20$. Giemsa y $\times 40$, abajo, izquierda, Papanicolaou. Páncreas normal. Detalle de las células acinares. Forma cuboidea o epiteliode, con granulación citoplasmática (Papanicolaou) o formación de acinos (Giemsa-QCA, inferior derecho). Puede haber contaminación mesotelial como se muestra en el recuadro inferior izquierdo teñido con Giemsa-QCA.

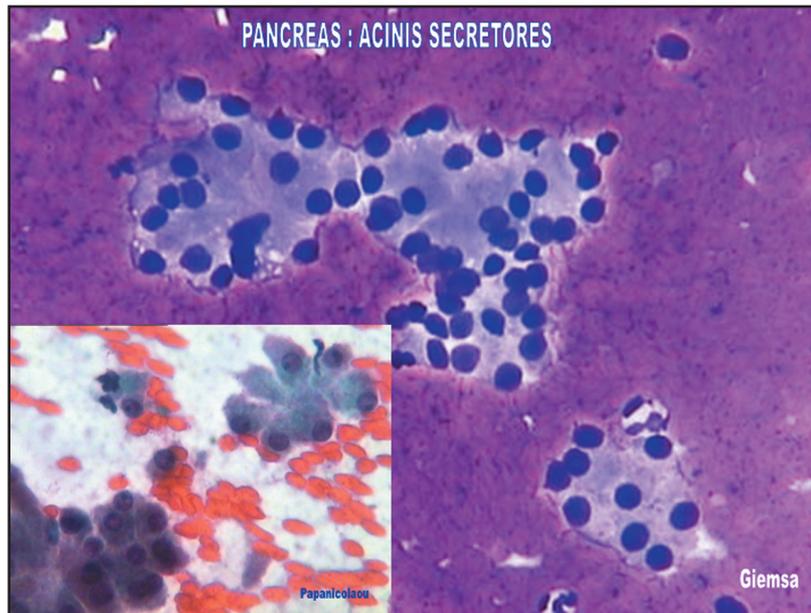
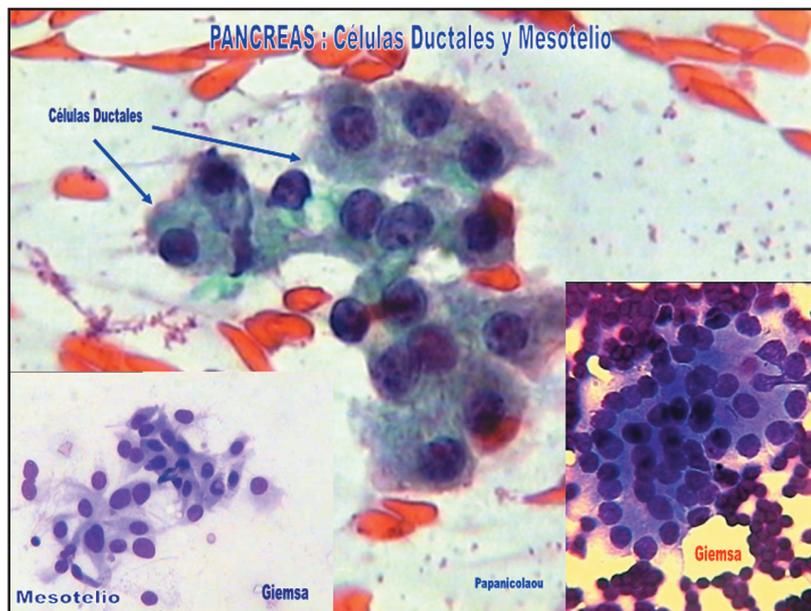


Fig. 50. Páncreas. $\times 40$, Papanicolaou. $\times 20$, abajo, derecha y abajo, izquierda, Giemsa. Páncreas normal. Células ductales (Papanicolaou) con citoplasmas cuboideos y algo granulares y núcleos ovalados con pequeños nucléolos. Abajo, derecha, se observan células acinares, con formaciones rosetoides. En el trayecto de la aguja, puede haber contaminación peritoneal, con células mesoteliales, abajo, izquierda.



52 Cuadernos de citopatología-6

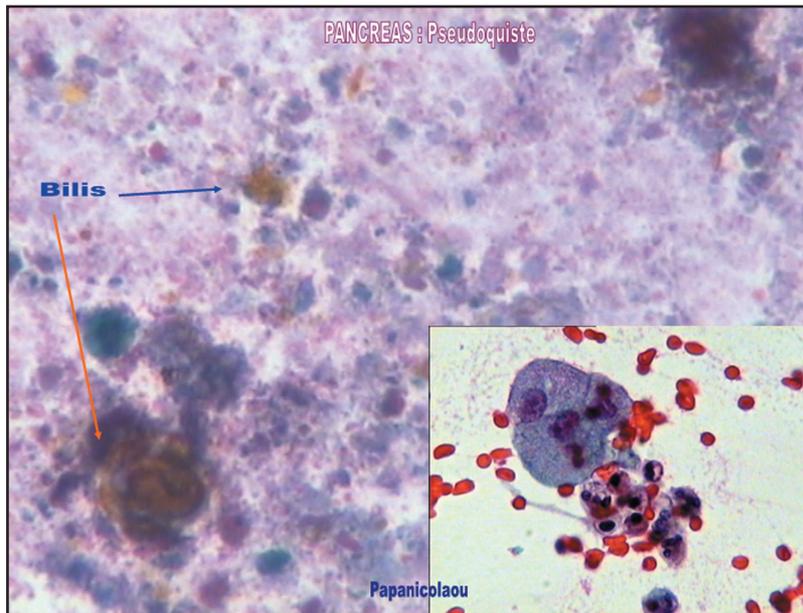


Fig. 51. Páncreas. $\times 20$ y abajo, derecha, Papanicolaou. Pseudoquiste pancreático. Líquido sucio, contaminado de material biliar y detritus celulares. Pueden haber macrófagos, células ductales degeneradas o picnóticas y células inflamatorias. La punción suele ser terapéutica. Si hay moco o células cilíndricas hay que plantearse el diagnóstico de neoplasia.

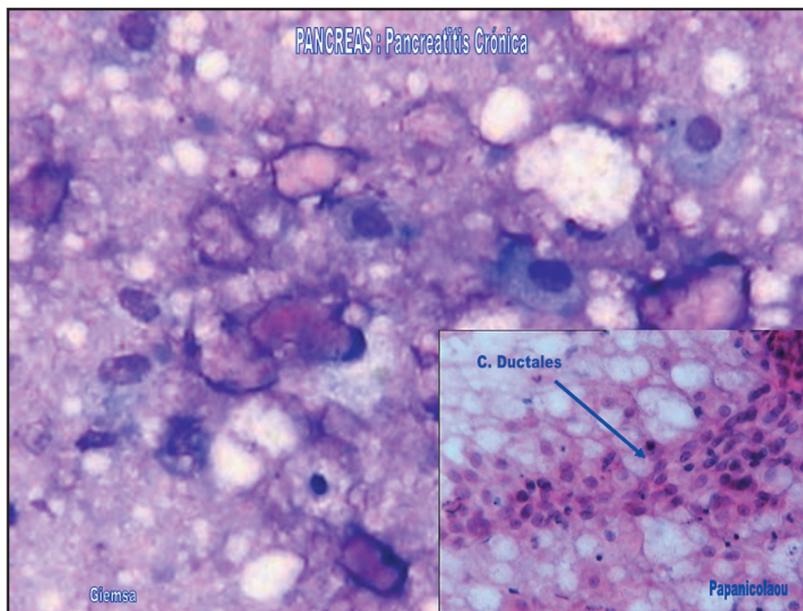


Fig. 52. Páncreas. $\times 20$, Giemsa y abajo, derecha, Papanicolaou. Pancreatitis crónica. Fondo pseudoquístico con aspecto de necrosis grasa; hay macrófagos, adipocitos necróticos, calcio o detritus celulares. Pueden verse grupos de células ductales con aspecto reparativo o hiperplásico (Papanicolaou), que pueden ocasionar problema de diagnóstico diferencial con neoplasias ductales bien diferenciadas.