

11201  
5  
Sej.

FACULTAD DE MEDICINA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
SERVICIO DE ANATOMIA PATOLOGICA  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES  
CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI  
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



**TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA PLEURA**

TESIS DE POSGRADO  
QUE PRESENTA:

**DR. VICTOR ALBERTO OLGUIN CRUCES**

PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
**ESPECIALISTA EN ANATOMIA PATOLOGICA**

ASESOR: DRA. MARIA ELENA ROJAS TORRES  
COASESOR: DRA. ALEJANDRA MANTILLA MORALES

México, D.F.

Febrero 1997

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

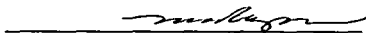
El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

PROFESOR TITULAR DEL CURSO



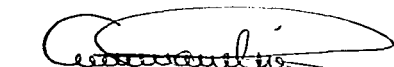
Dra. María de Lourdes Cabrera Muñoz  
Jefe del Departamento  
de Anatomía Patológica  
Hospital de Especialidades  
C.M.N. S.XXI I.M.S.S.

PROFESOR DE CURSO Y  
ASESOR DE TESIS



Dra. María Elena Rojas Torres  
Médico Adscrito al Departamento  
de Anatomía Patológica  
Hospital de Oncología  
C.M.N. S.XXI I.M.S.S.

PROFESOR DE CURSO Y  
COASESOR DE TESIS



Dra. Alejandra Mantilla Morales  
Médico Adscrito al Departamento de  
Anatomía Patológica  
Hospital de Oncología  
C.M.N. S.XXI I.M.S.S.

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

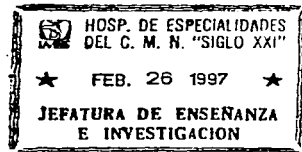
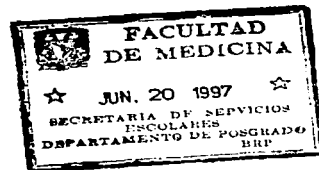


Dr. Antonio de la Torre Bravo  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
del Hospital de Oncología  
C.M.N. S.XXI I.M.S.S.

DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA



Dr. Niels Wachter Rodarte  
Jefe de Enseñanza e Investigación  
del Hospital de Especialidades  
C.M.N. S.XXI I.M.S.S.



**Dedico cariñosamente este trabajo y todos mis logros a mis padres:**

**EDUARDO OLGUIN CAMACHO  
MARIA ELENA CRUCES SERRANO**

**Especial reconocimiento por su apoyo moral a mis hermanos, tíos y primos que han contribuido en la formación de mi vida profesional y familiar.**

**Por su colaboración en la realización de este trabajo:**

**DRA. MARIA ELENA ROJAS TORRES  
DRA. ALEJANDRA MANTILLA MORALES**

**A los doctores:**

**DR. GUILLERMO RAMON GARCIA  
DR. HECTOR SANTIAGO PAYAN  
DR. ALFONSO HERNANDEZ BERUMEN  
DRA. MARIA DE LOURDES CABRERA MUÑOZ  
DR. ALBERTO OLGUIN CAMACHO**

**Excelentes profesionales, quienes sirvieron de ejemplo para mi desarrollo en la medicina**

**TUMOR FIBROSO SOLITARIO  
DE LA PLEURA**

## INDICE:

ANTECEDENTES .....	1
OBJETIVO .....	5
MATERIAL Y MÉTODOS.....	6
RESULTADOS.....	8
DISCUSION.....	10
CONCLUSIONES.....	15
TABLAS.....	16
FIGURAS.....	20
BIBLIOGRAFIA.....	24

## ANTECEDENTES

El tumor fibroso solitario es una neoplasia poco común que involucra frecuentemente la pleura visceral, mediastino, pulmón, pericardio y peritoneo (1,2,3,4). También, se ha descrito en otras localizaciones menos frecuentes, como el tracto respiratorio superior, cavidad nasal, retroperitoneo, hígado, órbita, glándula parótida, testículo, ovario, tiroides y perostio (1).

El tumor fibroso solitario fue descrito y reconocido como entidad por Klempner y Rabin (6). Ha recibido varias denominaciones, como mesotelioma benigno localizado, mesotelioma fibroso localizado, mesotelioma fibroso benigno, fibroma submesotelial y tumor fibroso solitario de la pleura (1,2,3). El término de mesotelioma fibroso no debe ser utilizado para denominar esta neoplasia, ya que muchos patólogos utilizan la misma terminología para nombrar al mesotelioma difuso sarcomatoso maligno, por lo que se ha propuesto términos alternativos como fibroma submesotelioma o submesotelial para denominar a esta neoplasia (5). Su incidencia es de solo 2.8 por 100,000 casos registrados en la Clínica Mayo (4).

El tumor fibroso solitario de la pleura se presenta por igual en ambos sexos, la edad de los pacientes fluctúa entre los 6 y 86 años de edad, con una media de 57 años. Más de la mitad de estos tumores presentan menos de 2 años de evolución al momento del diagnóstico (5).

Clínicamente esta neoplasia es asintomática, ocasionalmente los pacientes pueden presentar dolor torácico, tos, disnea. Síntomas relacionados con hipoglucemia se observan más frecuentemente en mujeres y osteoartropatía pulmonar la cual desaparece al reseccionar quirúrgicamente la neoplasia (7). No hay evidencia epidemiológica clara de la asociación del tumor fibroso solitario con exposición a asbestos o cualquier otro carcinógeno (3). En raras ocasiones se observa asociado a tumores semejantes en peritoneo y retroperitoneo (8).

Radiológicamente la mayoría de los tumores muestran imágenes radiopacas, de bordes

bien circunscritos, redondos y en ocasiones lobulados (3,4,5).

Macroscópicamente la neoplasia es bien circunscrita, firme, lobulada, blanco grisacea, al corte de aspecto arremolinado o formando fascículos. El diámetro promedio es de 6 cm. Su localización más frecuentemente es del lado derecho, en la pleura visceral en el 80% de los casos y menos frecuente en la pleura parietal y algunas veces dentro del parenquima pulmonar sin relación pleural. Muchos de estos tumores son morfológicamente benignos pero pueden tener un comportamiento clínico agresivo, que no es siempre predecible con el exámen morfológico (2,3,4).

Microscópicamente en los casos benignos se observa una proliferación de fibrobláastos, acompañado de abundantes fibras de colágena las cuales adoptan una apariencia queiloide, frecuentemente presentan áreas con un patrón hemangiopericitoide. El grado de celularidad varía de un área a otra. Los tipos más celulares pueden mal diagnosticarse como un fibrosarcomas o neoplasia neurogénica maligna (7).

England y cols (3). describieron tres grupos:

1. "*El patrón sin patrón*". Este presenta una combinación de fibrobláastos y tejido conectivo dispuestos desordenadamente. Los fibrobláastos no muestran características especiales, aunque a veces el citoplasma es vacuolado. La celularidad del tumor varia de un área a otra. Se han observado calcificaciones en algunos casos con tejido óseo heterotópico , cartilago y en raras ocasiones cuerpos de psamoma.

2. *El patrón hemangiopericitoide*. Este se ha observado en un cuarto de los casos y frecuentemente en combinación con el patrón sin patrón. Las células tumorales se compactan rodeando y colapsando capilares y vasos de mayor tamaño.



3. Otros patrones menos frecuentes incluyen una forma estoriforme y un patrón semejante a leiomioma o de fibroma. Estos tipos histológicos se han observado en combinación con los dos tipos anteriormente descritos. Pueden presentar cambios mixoides, vasos de paredes delgadas e infiltrado inflamatorio crónico.

El tipo maligno se caracteriza por un incremento de la celularidad, atipia, más de 4 mitosis por 10 campos de alto poder y áreas de necrosis. Tabla 1.

Esta neoplasia ha sido considerada como una forma de mesotelioma en base al patrón de crecimiento que adoptan las células tumorales; sin embargo, por microscopía electrónica las células muestran características de fibroblastos y miofibroblastos más que de células mesoteliales (10,11,12). Inmunoquímica estas células muestran positividad para CD 34, vimentina y menos frecuente desmina (1,13).

El diagnóstico diferencial histológico debe hacerse con el mesotelioma sarcomatoso difuso, fibrosarcoma, leiomioma o leiomiomasarcoma, neurofibroma, hemangiopericitoma y timoma (1,5,14,15).

El tumor fibroso solitario de la pleura probablemente se origina de las células del tejido fibroconectivo submesotelial. Estas pueden ser fibroblastos primitivos o células con características multipotenciales (1,5,7). Esta diferenciación mesenquimatososa es sustentada en base a la positividad para vimentina y por análisis ultraestructurales en la mayoría de los casos (1,10,11,12,13).

Recientemente, se ha demostrado que el análisis del contenido de DNA, por citometría de flujo es un marcador de malignidad y un indicador pronóstico en gran variedad de neoplasias humanas. El-Naggar y cols (16), en un estudio de casos reportados de tumor fibroso solitario en los que se realizó análisis de DNA por citometría de flujo, demostró que estos tumores eran diploides y además presentaban una fase-S baja.

El tratamiento de esta neoplasia es la excisión quirúrgica, aunque Briselli y cols (2), reportaron el 12% de muerte a causa del crecimiento extenso de la neoplasia. Los indicadores de buen pronóstico fueron la presencia de un pedículo, tumor bien circunscrito y ausencia de pleomorfismo nuclear o actividad mitótica (3).(tabla 1).

## OBJETIVO

Determinar la frecuencia de tumor fibroso solitario de la pleura en el Hospital de Oncología de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Determinar las características histológicas que ayuden a inferir el comportamiento biológico del tumor fibroso solitario de la pleura en el Hospital de Oncología de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Determinar las características inmunofenotípicas del tumor fibroso solitario de la pleura en el Hospital de Oncología de Centro Médico Nacional Siglo XXI.

Observar el contenido de DNA en tumores fibrosos solitarios de la pleura con comportamiento agresivo.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El material clínico-histopatológico de los casos de tumor fibroso solitario de la pleura fue obtenido del archivo de patología quirúrgica del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI del I.M.S.S. de la Ciudad de México. En forma retrospectiva se revisó el material quirúrgico y de revisión de laminillas del Hospital en el período de enero de 1992 a diciembre de 1996, de 43,412 casos, se encontraron 8 tumores fibrosos solitarios de la pleura. Los cortes histológicos de los casos de tumor fibroso solitario analizados, fueron obtenidos de bloques de parafina de tejidos fijados en formol al 10% y teñidos en hematoxilina-eosina.

### Inmunohistoquímica

En cortes de 5 micras se realizaron reacciones de inmunohistoquímica con la técnica ABC (complejo Avidina-Biotina-Peroxidasa), utilizando los siguientes anticuerpos primarios: proteína S-100, a una dilución de 1:420 (distribuidor Biogenex); CD-34 (Q-Bend-10), prediluido (distribuidor Biogenex); Vimentina, dilución 1:30 (distribuidor DAKO); Citoqueratina (AE3/AE1), dilución 1:60 (distribuidor Biogenex); y Actina músculo liso, con dilución de 1:160 (distribuidor Biogenex).

### Análisis de DNA.

De los casos 5, 7 y 8 se efectuaron cortes de 25 micras que fueron disgregados por el método descrito por Lee y cols (17). Los nucleos obtenidos se tiñeron, junto con una laminilla control con la tinción de CAS (Becton and Dickson) para DNA. Se realizó la hidrólisis en HCl 5N por 60 minutos, para después introducirlos en una solución de enjuague de CAS (Becton and Dickson) y posteriormente en agua desionizada. Las laminillas se colocaron en alcohol ácido por 5 minutos, seguido a esta en alcohol al 100%. Se prosiguió al aclaramiento en xilol por 6 minutos y se montaron con resina sintética.

Las laminillas se observaron en el analizador de imágenes CAS 200 (Becton-Dickinson), se contaron 50 células de la laminilla control; 351,267 y 276 respectivamente en las laminillas de los disgregados. Se aceptó como diploide un índice de DNA de 0.9 a 1.10, y como tetraploide un índice de DNA de 1.80 a 2.20. El índice de proliferación se determinó con el porcentaje de

células en fase S+G2M.

La información clínica y radiológica de los casos fue obtenida de los expedientes de los pacientes con tumor fibroso solitario en seguimiento atendidos en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI. Las variables estudiadas fueron edad, sexo, tiempo de evolución, cuadro clínico, localización, tamaño, tratamiento y evolución.

## RESULTADOS

De 43,412 casos quirúrgicos y de revisión de laminillas que se revizaron en el archivo de patología del Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI de Enero de 1992 a Diciembre de 1996 se encontraron 556 especímenes bronco-pleuro-pulmonares, las cuales se agruparon como se observa en la Tabla 2:

De 556 casos se encontraron 8 casos de tumor fobroso solitario de pleura. En el renglón correspondiente a metástasis la mayoría de los adenocarcinomas provenían de neoplasias primarias de mama, colon, estómago y riñón en orden de frecuencia. Los sarcomas metastásicos más frecuentes fueron los sarcomas poco diferenciados no clasificados y sarcomas osteogénicos y de las neoplasias germinales los teratomas. En el renglón de otros se encontraron blastoma pulmonar, carcinosarcoma, carcinoma de células gigantes, linfoma primario de pulmón, adenoma pleomórfico y carcinoma adenoideo quístico.

### HALLAZGOS CLÍNICOS

Los resultados de las características clínicas se resumen en la tabla 3. De los 8 casos de tumor fibroso solitario de la pleura analizados cuatro fueron hombres y cuatro mujeres. La edad de los pacientes varió de 31 a 71 años, con una mediana de 51 años; el tiempo de evolución fue de 1 a 9 meses. Seis de los pacientes manifestaron tos y cinco presentaron dolor torácico. Tres de los tumores estuvieron localizados en pleura (37%) y 5 en pulmón (62%), el tamaño varió de 1.7 a 35 cms., los casos 2 y 6 están fuera de tratamiento por invasión tumoral a toda la cavidad torácica (fig. 1). En 4 casos el tratamiento fue quirúrgico y en 4 solo se realizó biopsia incisional para diagnóstico. La TAC de tórax en el caso 5 mostró un engrosamiento pleural con franca invasión al parénquima pulmonar (fig.2), fue extirpado quirúrgicamente y actualmente está sin actividad tumoral.

## HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

Todos los tumores estuvieron compuestos de células fusiformes y ovales dispuestas en haces y formando remolinos, algunos sin patrón específico, el estroma era rico en colágena; habían zonas que remedaban una neoplasia neurogénica (fig.3), además de mostrar abundante vasos sanguíneos dispuestos en un patrón hemangiopericiticoide (fig.4). El caso 7 histológicamente presentó áreas muy celulares, con pleomorfismo y 2 mitosis en 10 campos de alto poder. (fig.5)

## INMUNOHISTOQUÍMICA

Las reacciones de inmunohistoquímica mostraron en todos los casos positividad para CD-34 y vimentina en las células neoplásicas (fig.6) y negatividad para citoqueratina, proteína S-100 y actina músculo liso (tabla 4) En los casos 1 y 2 no se dispuso de material, por ser revisión de laminillas y no encontrarse bloques de parafina en el archivo.

## ANÁLISIS DE DNA POR CITOMETRÍA DE IMAGEN

En los casos 5, 7 y 8 que presentaron un comportamiento agresivo se realizó análisis de DNA. El caso 5 fue tetraploide con un índice de DNA de 1.92, un coeficiente de variación de 4.54, fase-S de 8.61% y un índice de proliferación del 10%. El caso 7 fue aneuploide con índice de DNA de 1.29, un coeficiente de variación de 3.81, fase-S de 14.25% y un índice de proliferación de 20.25%. El caso 8 fue diploide con un índice de DNA de 1.01, un coeficiente de variación de 5.07, fase S de 14.13% y un índice de proliferación de 17.13% (fig. 7).

## DISCUSIÓN

El tumor fibroso solitario fue descrito por Klemperer y Rabin en 1931 (6). Estos autores propusieron a la células mesoteliales como el origen de esta neoplasia. En 1942 Stout y Murray (18) también mencionaron a estas células como el origen del tumor fibroso solitario; sin embargo, otros autores han sugerido que células mesenquimatosas poco diferenciadas con características fibroblásticas son el principal componente de este tumor (1,19).

En relación a la histogénesis de esta neoplasia han sido propuestas varias teorías (1,3,5,8,10,11,13), sin embargo la presencia del tumor fibroso solitario en localizaciones tales como tiroides, tracto respiratorio, mediastino, cavidad nasal, hígado, órbita, glándula parótida, testículo, ovario, perostio y tejidos blandos (1,8,20,21,22), no apoyan el origen mesotelial que fue postulado por Klemperer y Rabin (6). Además estudios ultraestructurales han demostrado que el tumor fibroso solitario está formado por células fusiformes mesenquimatosas con características de fibroblastos (10,11,12,27). En nuestra revisión se encontraron 2 casos de tumor fibroso solitario de sitios extrapleurales, uno localizado en nasofaringe y otro en tejidos blandos de cuello. Histológicamente los tumores fibrosos solitarios benignos presentan células fusiformes u ovales que se disponen sobre un estroma colagenizado, presentando el llamado "Patrón sin Patrón", alternando con áreas hipercelulares e hipocelulares, con vascularidad prominente, y un patrón hemangiopericitoide. Los criterios de malignidad para los tumores fibrosos solitarios son el tamaño, aumento de la celularidad, la presencia de 4 o más mitosis por 10 campos de alto poder, pleomorfismo y necrosis (1-7). En nuestros casos, 7 fueron histológicamente benignos, y uno fue histológicamente maligno con áreas sarcomatosas que semejabán un fibrosarcoma, esta desdiferenciación ha sido reportada en la literatura (1,15).



En 1981 Briselli, Mark y Dickersin (2) reportaron 8 casos nuevos y revisaron otros 360 casos de la literatura, ellos observaron que el 88% de los tumores fibrosos solitarios de la pleura evolucionaron de forma benigna y el 12% presentaron un curso fatal, el tamaño de la lesiones descritas fue de 1 a 36 cm. de diámetro. Histológicamente los tumores malignos presentaron un aumento de la celularidad, anaplasia y mas de 4 mitosis por 10 campos de alto poder. En estos casos los tumores grandes con anaplasia, hipercelulares y con actividad mitótica aumentada fueron más frecuentemente malignos, comparados con tumores pequeños y relativamente acelulares. La característica de mayor valor pronóstico fue la presencia de un pedículo, el cual favorece la extirpación quirúrgica completa, ninguno de los tumores pediculados tuvieron un curso fatal o recurrencia.

Recientemente, England, Hochnozer y McCarthy (3) informaron 223 casos de tumores fibrosos solitarios de la pleura de los archivos de patología del Instituto de las Fuerzas Armadas, todos los tumores fueron estudiados con microscopía electrónica e inmunohistoquímica y mostraron diferenciación fibroblástica y no mesotelial. De estos 82 fueron malignos y 141 benignos. Los tumores malignos fueron grandes, con focos de hemorragia y necrosis, frecuentemente adheridos a la pleura parietal o mediastino, infiltrando la fisura pleural y el pulmón. Los tumores benignos fueron frecuentemente pediculados. Solamente el 45% de los tumores malignos se curaron, el 55% restante presentaron recurrencia del mismo tumor o metástasis. Muchas de las muertes se presentaron en menos de un año. De los 141 tumores fibrosos histológicamente benignos, solamente 2 recurrieron y estos aparentemente se curaron con reexcisión. De los casos que presentamos 3 tuvieron un comportamiento agresivo local, 2 de ellos fueron histológicamente benignos y 1 tuvo datos histológicos de malignidad, lo cual concuerda con lo dicho por Briselli y cols (2), England y cols (3), Okike y cols (4), Dalton y cols (23) y Scharifker y cols (25) , que muchos tumores son histológicamente benignos y localmente agresivos.

Inmunohistoquímicamente los tumores fibrosos solitarios muestran un inmunofenotipo mesenquimatoso y no epitelial, mostrando una fuerte positividad para vimentina y negatividad para queratinas (1,5,7,13,15,19). Sin embargo se han informado casos con positividad para queratina en tumores que presentaron áreas de dediferenciación ya que mostraron un patrón de histiocitoma fibroso maligno (1,24).

Aunque la vimentina ha sido reportada positiva en muchas series (1,4,13,15) esta no tiene valor diagnóstico debido a que muchas neoplasias mesenquimatosas y epiteliales también expresan este marcador (1,7) .

El anticuerpo CD-34 es un marcador que apoya el diagnóstico de tumor fibroso solitario ya que la mayoría de los casos informados a los que se ha realizado este anticuerpo presenta positividad en las células neoplásicas. El CD-34 es un antígeno celular progenitor mielóide que está presente en células endoteliales normales y neoplásicas, así como en otras células mesenquimatosas como los fibroblastos, este muestra una fuerte positividad para el tumor fibroso solitario presentando no solo reactividad en las células endoteliales sino también en las células fusiformes neoplásicas (9). Estudios previos muestran que algunos fibroblastos perivasculares y perianexiales de la dermis, así como las células estromales del endocervix son fuertemente positivas para CD-34 (1). Una gran variedad de marcadores se han encontrado negativos en esta neoplasia, los cuales incluyen la proteína S-100, el antígeno epitelial de membrana, Leu-M1, actina músculo específico, actina músculo liso y desmina (13). En nuestros casos de tumor fibroso solitario todos mostraron positividad para CD-34 (Q-bend-10) y vimentina en las células neoplásicas, y negatividad para proteína S-100, citoqueratinas y actina músculo liso (tabla 3).

El diagnóstico diferencial se hace con otras lesiones neoplásicas de células fusiformes como la fibromatosis, mesotelioma sarcomatoide, tumor maligno de vaina nerviosa periférica, fibrosarcoma, sarcoma sinovial, histiocitoma fibroso maligno y hemangiopericitoma (1,5,7,13,15).

La fibromatosis se caracteriza histológicamente por una proliferación de fibroblastos dispuestos

sobre un fondo muy colagenizado, y de bordes infiltrantes, así como figuras mitóticas. Inmunofenotípicamente esta lesión es positiva para actina músculo liso, actina músculo específico, desmina y es negativo para CD-34 (7,13).

El mesotelioma sarcomatoide es una neoplasia muy celular que forma haces entrecruzados de células fusiformes con atipia y pleomorfismo nuclear, las mitosis son frecuentes, pueden haber células de apariencia epitelial y en ocasiones se acompaña por abundante depósito de tejido fibroso por lo que se denomina mesotelioma desmoplásico. Inmunoquimicamente éste es positivo para queratina y el CD-34 negativo (5,15).

El tumor maligno de vaina nerviosa periférica se caracteriza por ser una neoplasia con celularidad aumentada compuesta de células fusiformes y núcleos alargados, dispuestas formando fascículos, son frecuentes las mitosis, necrosis y atipia nuclear. Inmunoquimicamente son positivos para proteína S-100 y negativo para CD-34 (7,13).

El fibrosarcoma es una neoplasia compuesta por fibroblastos dispuestos en un patrón en espigas de pescado, el nivel de diferenciación determina la cantidad de colágena producida. Es positivo para vimentina y negativo para CD-34 (7,13).

El histiocitoma fibroso maligno, está compuesto de células fusiformes, que adoptan un patrón estoriforme, mezclado con células gigantes multinucleadas. Estas muestran una positividad variable para actina y desmina (7,26).

El sarcoma sinovial posee un patrón compuesto de células fusiformes y células epiteliales. Las células epiteliales son cúbicas o cilíndricas y forman glándulas o cordones sólidos; las células fusiformes se disponen en haces densamente celulares que rodean las estructuras epiteliales, algunos sarcomas sinoviales son monofásicos y solo están formados por uno de los dos tipos de patrones. Inmunofenotípicamente, son positivos para queratina y el CD-34 negativo (7,13).

El hemangiopericitoma, es una neoplasia rara la cual presenta numerosos capilares y vasos de diferente tamaño que están rodeados por masas de células fusiformes que pueden ocasionalmente ser ovoides o redondas. Esta neoplasia no expresa actina, desmina, queratina,

ni proteína S-100, el CD-34 es positivo en algunos hemangiopericitomas, algunos autores consideran que el tumor fibroso solitario de la pleura se relaciona con esta neoplasia, siendo difícil distinguir entre estas dos neoplasias, por lo que es necesario un muestreo extenso del tumor para reconocer los otros patrones histológicos del tumor fibroso solitario (7,13,15).

El-Naggar y cols (16), informaron un estudio de 14 casos de tumores fibrosos solitarios, en los que realizaron análisis de DNA por citometría de flujo. Seis fueron estudiados por microscopía electrónica y siete con inmunohistoquímica para confirmar las características fibroblásticas de cada uno. Todos los tumores fueron diploides y presentaron una fase-S baja del 2%. Dos de los tumores recurrieron después de 10 a 13 años siendo las recurrencias también diploides pero con una fase-S mayor al primario (4%) e histológicamente presentaron una actividad mitótica elevada con 10 a 15 mitosis por 10 campos de alto poder. El seguimiento de estos casos fue de 16 y 46 meses respectivamente y no mostraron recurrencia posterior. En nuestro estudio tres de los cuatro casos que presentaron un comportamiento agresivo fueron analizados por citometría de imagen, el caso 8 histológicamente benigno fue diploide con un índice de DNA de 1.01, una fase-S de 14.13% y un índice de proliferación de 17.13%. El caso 5 que era histológicamente benigno fue tetraploide con un índice de DNA de 1.92, una fase-S de 8.61% y un índice de proliferación del 10%. El caso 7 que fue histológicamente maligno fue aneuploide con un índice de DNA de 1.29, una fase-S de 14.25% y un índice de proliferación de 20.25% (fig.7).

## CONCLUSIONES

El tumor fibroso solitario de la pleura es una entidad poco frecuente, en el Hospital de Oncología del Centro Médico Nacional Siglo XXI, esta correspondió al 1.43% de todos los especímenes broncopleuropulmonares analizadas de 1992 a 1996.

Las características histológicas del tumor fibroso solitario, no siempre se correlacionan con su comportamiento biológico.

Todos los casos de tumor fibroso solitario mostraron positividad inmunohistoquímica para CD 34 y vimentina.

Se requieren de más estudios para relacionar el comportamiento biológico y la ploidia en estas neoplasias, sin embargo, con los estudios hasta ahora realizados podemos inferir que aquellos con fase-S alta (mayor de 4%) pueden tener un comportamiento agresivo, independientemente de sus características histológicas y la cantidad de DNA.

● TABLA 1 ●

## CARACTERISTICAS QUE DISTINGUEN EL TUMOR FIBROSO SOLITARIO DE LA PLEURA

	BENIGNO N-141		MALIGNO N-82	
	No.	%	No.	%
<b>MACROSCOPICO</b>				
Pendunculado	73	52	21	26
Localización atípica*	67	48	55	67
Necrosis y hemorragia	21	15	53	65
<b>MICROSCOPICO</b>				
Celularidad aumentada	18	13	62	76
Pleomorfismo	14	10	69	84
Mitosis (+4 mitosis por 10 campos de alto poder)	2	1	63	77

\* Tumor adherido a pleura parietal, fisura, mediastino y pulmón  
England y cols (3).

• TABLA 2 •

DIAGNÓSTICO	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Material insuficiente para diagnóstico.	29	5.22%
Sin alteraciones	8	1.44%
Inflamación crónica	83	14.93%
Compatible con tuberculosis	39	7.01%
Hamartomas	3	0.54%
Tumor fibroso solitario	8	1.44%
Mesotelomas	19	3.42%
Adenocarcinomas vs. mesotelioma	24	4.32%
Carcinomas epidermoides	73	13.13%
Adenocarcinomas	71	12.77%
Carcinoma bronquioloalveolar	11	1.98%
Carcinoma adenoescamoso	7	1.26%
Carcinoma poco diferenciado	47	8.45%
Neoplasias neuroendocrinas	36	6.47%
Metástasis:	92	16.54%
Adenocarcinoma	39	7.01%
Sarcomas	38	6.83%
Geminales	15	2.70%
Infiltración por linfoma no Hodgkin	8	1.44%
Otros	7	1.26%

● TABLA 3 ●

Número de Quirúrgico	CASO 1 092-4620	CASO 2 RL94-1129	CASO 3 RL95-2310 095-5015	CASO 4 094-2098
<b>DATOS CLINICOS</b>				
EDAD	71 a	64 a	52 a	31 a
SEXO	F	F	M	M
TIEMPO DE EVOLUCIÓN (MESES)	DESC.	DESC.	1	DESC.
<b>CUADRO CLÍNICO</b>				
TOS	-	+	+	-
DOLOR	-	+	-	-
TRATAMIENTO	Qx	Bx	Bx	Qx
EVOLUCIÓN	V.S.A.T	V.C.T.	DESC.	V.S.A.T
LOCALIZACIÓN	PULMÓN	PULMÓN	PLEURA	PULMÓN
TAMAÑO (cm)	8x6	DESC.	4x3	2,8 x1,7

Bx = Biopsia, Qx = Quirúrgico, V.S.A.T= vivo sin actividad tumoral, V.C.T.= vivo con tumor

Número de Quirúrgico	CASO 5 RL95-832 095-2667	CASO 6 RL95-2310 095-5015	CASO 7 096-599	CASO 8 RL96-1556 096-4262
<b>DATOS CLINICOS</b>				
EDAD	71 a	62 a	60 a	34 a
SEXO	F	M	M	F
TIEMPO DE EVOLUCIÓN (MESES)	7	3	5	9
<b>CUADRO CLÍNICO</b>				
TOS	+	+	+	+
DOLOR	+	+	+	+
TRATAMIENTO	Qx	Bx	Bx	Qx
EVOLUCIÓN	V.S.A.T	V.C.T.	V.C.T.	V.S.A.T
LOCALIZACIÓN	PLEURA	PLEURA	PULMÓN	PULMÓN
TAMAÑO (cm)	12x10	35x25	10x8	25x20

Bx = Biopsia, Qx = Quirúrgico, V.S.A.T= vivo sin actividad tumoral, V.C.T.= vivo con tumor



• TABLA 4 •

## CARACTERÍSTICAS INMUNOHISTOQUÍMICAS

CASOS	CD-34	VIMENTINA	CITOQUERATINA	PS-100	A.M.L.
1	0	0	0	0	0
2	0	0	0	0	0
3	++	+	-	-	-
4	+++	+++	-	-	-
5	+++	+++	-	-	-
6	++	++	-	-	-
7	+	+	-	-	-
8	++	+	-	-	-

+ Positivo

- Negativo

0 Sin material

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA



Figura 1. Tele de tórax PA del caso 6, que muestra invasión del tumor fibroso solitario a toda la cavidad torácica derecha.

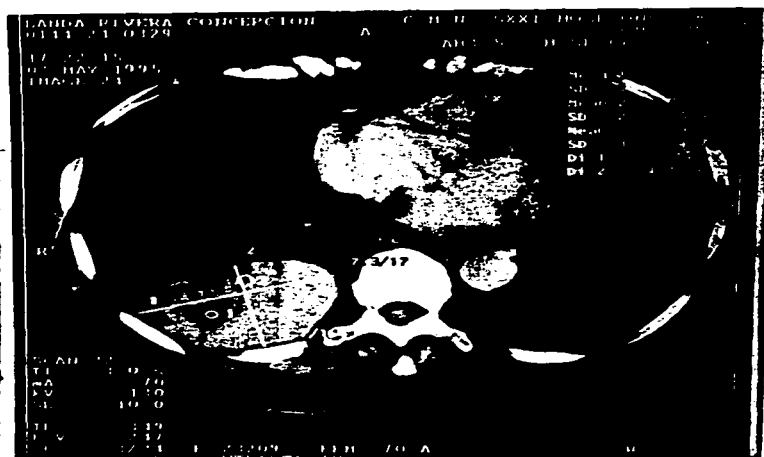


Figura 2. TAC del caso 5, que muestra neoplasia en ángulo costo diafragmático derecho con extensión a parenquima pulmonar.

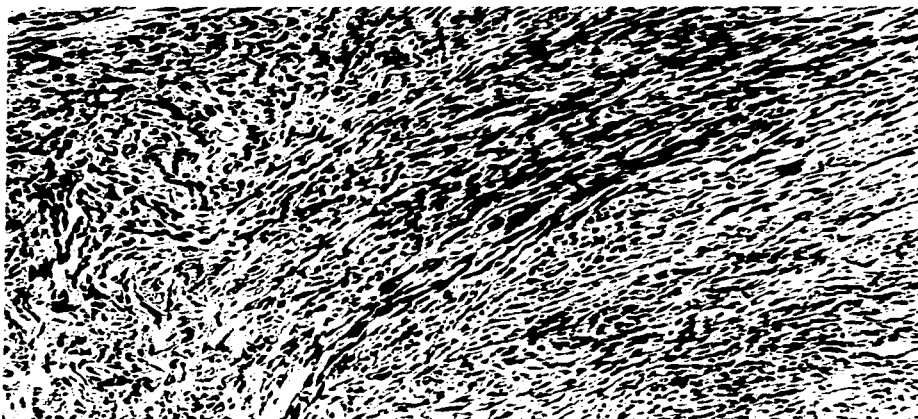


Figura 3. Fotomicrografía de tumor fibroso solitario con células fusiformes formando haces, con estroma rico en colágena ( Hematoxilina y eosina x100).



Figura 4. Fotomicrografía de tumor fibroso solitario con vasos sanguíneos dispuestos en un patrón hemangiopericitóide ( Hematoxilina y eosina x100).

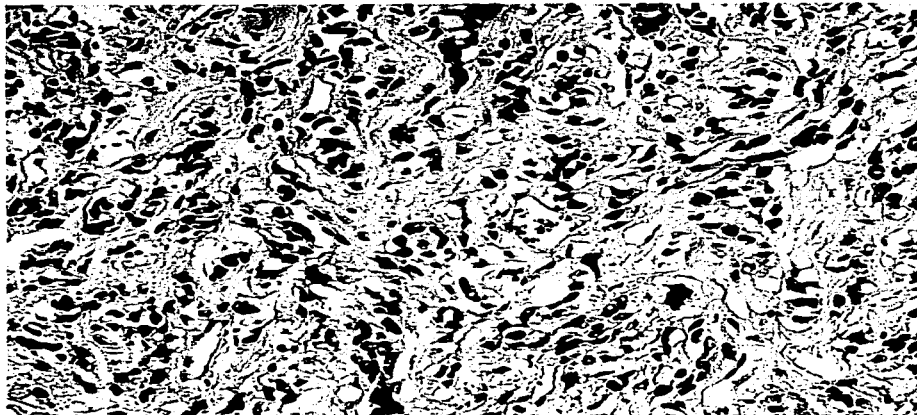


Figura 5. Fotomicrografía de tumor fibroso solitario maligno con aumento de la celularidad, áreas pleomórficas y mitosis ( Hematoxilina y eosina x400).

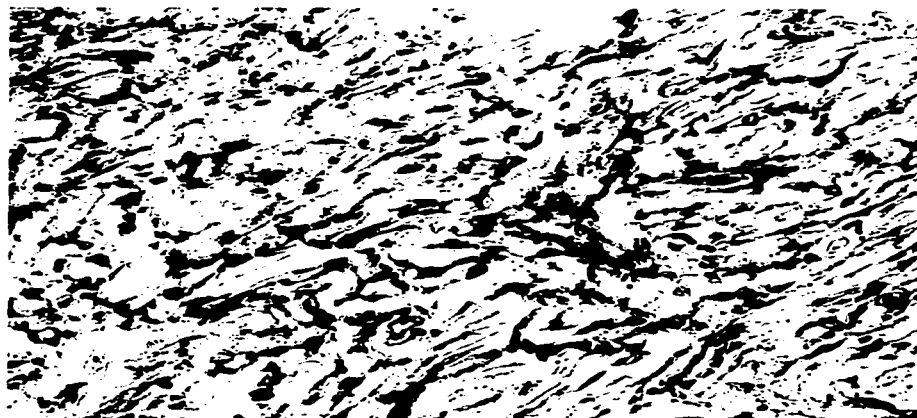


Figura 6. Fotomicrografía de tinción inmunohistoquímica que muestra positividad para CD-34 en las células neoplásicas (x400).

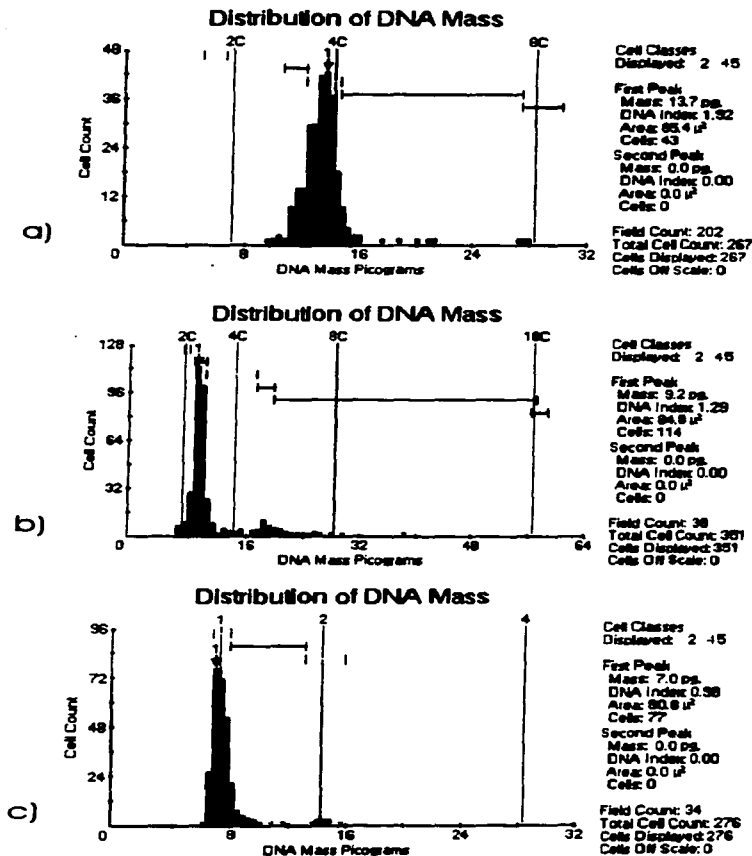


Figura 7. Histogramas de tumor fibroso solitario. a) Caso 5, que muestra población tetraploide con índice de DNA de 1.92 e índice de proliferación del 10%. b) Caso 7, que muestra población aneuploide con índice de DNA de 1.29 e índice de proliferación de 20.25%. c) Caso 8 que muestra población diploide con índice de DNA de 1.01 e índice de proliferación de 17.13%.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cheryl AH, Markku M. Solitary fibrous tumor: histological and immunohistochemical spectrum of benign and malignant variants presenting different sites. *Hum Pathol* 1995;26:440-449.
2. Briselli M, Mark EJ, Dickersin GR. Solitary fibrous tumors of the pleura: eight new cases and review of 360 cases in the literature. *Cancer* 1981 ; 47: 2678-2689.
3. England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ. Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura. A clinicopathologic review of 223 cases. *Am J Surg Pathol* 1989;13:640-658.
4. Okike N, Bernatz PE, Woolner LB. Localized mesothelioma of the pleura. Benign and malignant variants. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1978;75:363-372.
5. Hasieston PS, *Pleural Disease, Spencer's Pathology of the Lung, Fifth Edition, Mc Graw-Hill, 1996*
6. Klempere P, Rabin CB. Primary neoplasms of the pleura. A report of five cases. *Arch Pathol* 1931;11:385-412.
7. Rosal J. *Respiratory Tract, Lung an Pleura, Ackerman's Surgical Pathology, Eighth Edition, Mosby, 1995*
8. Young RH, Clement PB, McCaughey WT. Solitary fibrous tumors («Fibrous Mesotheliomas») of the peritoneum. A report of three cases and a review of the literature. *Arch Pathol Lab Med.* 1990;114:493-495.
9. Traweck ST, Kandaloff PL, Menta P, Battifora H. The human hematopoietic progenitor cell antigen (CD34) in vascular neoplasia. *Am J Clin Pathol* 1991; 96: 25-31.
10. Osamura RY. Ultrastructure of localized fibrous mesothelioma of the pleura. *Cancer* 1977; 39: 139-142.
11. Hernandez FJ, Fernandez BB. Localized fibrous tumors of pleura: a light and electron microscopic study. *Cancer* 1974; 34: 1667-1674.
12. Wang NS. Electron microscopy in the diagnosis of pleural mesotheliomas. *Cancer* 1973;31:1046-1052.
13. Van de Rijn M, Lombard CM, Rouse RV. Expression of CD34 by solitary fibrous tumors of the pleura, mediastinum, and lung. *Am J Surg Pathol* 1994;18:814-820.
14. Cagle PT, Truong LD, Roggli VL, Greenberg SD. Immunohistochemical differentiation of sarcomatoid mesotheliomas from other spindle cell neoplasms. *Am J Clin Pathol* 1989; 92: 566-571.
15. Flint A, Weiss SW. CD-34 and keratin expression distinguishes solitary fibrous tumor (fibrous mesothelioma) of pleura from desmoplastic mesothelioma. *Hum Pathol* 1995; 26: 428-231.
16. . El-Naggar AK, RO JY, Ayala AG, Ward R, Ordoñez NG. Localized fibrous tumor of the serosal cavities. Immunohistochemical, electron-microscopic, and flow-cytometric DNA study. *Am J Clin Pathol* 1989; 92: 561-565.

17. Lee TK, et. al. Variation Associated with disaggregation methods in DNA flow cytometry. *Annal and Quant Cytol.* 1993;15:195-200.
18. Stout AP, Murray MR: Localized pleural mesothelioma. Investigation of its characteristics and histogenesis by the method of tissue culture. *Arch Pathol* 1942; 34:951-964
19. Dervan PA, Tobin B, O'Connor M. Solitary (localized) fibrous mesothelioma: evidence against mesothelial cell origin. *Histopathology* 1986;10: 867-875
20. . Witkin GB, Rosai J. Solitary fibrous tumor of the mediastinum. A report of 14 cases. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 547-557.
21. O'Connell JX, Logan PM, Beauchamp CP. Solitary fibrous tumor of the pirosteum. *Hum Pathol* 1995; 26: 460-462.
22. Hasegawa T, Hirose T, Seki K, Yang P, Sano T. Solitary fibrous tumor of the soft tissue. An Immunohistochemical and ultrastructural study. *Am J Clin Pathol* 1996; 106: 325-331
23. Dalton WT, Zolliker AS, McCaughey WT, Jacques J, Wannerstein M. Localized primary tumors of the pleura. An analysis of 40 cases. *Cancer* 1979;44:1465-1475.
24. Al-Izzi M, Thurlow NP, Corrin B. Pleural mesothelioma of connective tissue type, localized fibrous tumour of the pleura, and reactive submesothelial hyperplasia. An immunohistochemical comparison. *J Pathol* 1989; 158: 41-44.
25. Scharifker D, Kaneko M. Localized fibrous "mesothelioma" of pleura (submesothelial fibroma): a clinicopathologic study of 18 cases. *Cancer* 1979; 43: 627-635.
26. Fletcher CD. Angiomatoid "Malignant Fibrous Histiocytoma": An Immunohistochemical Study Indicative of Myoid Differentiation. *Hum. Pathol* 1991; 22:563-568.
27. Kay S, Silverberg SG. Ultrastructural studies of a malignant fibrous mesothelioma of the pleura. *Arch Pathol* 1971;92:449-455.