



**HOSPITAL GENERAL DE MEXICO  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**



**FACULTAD DE MEDICINA  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

***MIOFIBROBLASTOMA DE MAMA.  
REVISIÓN DE 10 AÑOS EN EL MATERIAL QUIRÚRGICO DEL  
HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.***

***TESIS DE POSGRADO***

***PARA OBTENER EL TÍTULO DE***

***LA ESPECIALIDAD EN:***

***ANATOMÍA PATOLÓGICA***

***P R E S E N T A***

***DRA. ANA GUADALUPE CRUZ GORDILLO***

**TUTOR DE TESIS**

**DRA. MARIA MERCEDES HERNÁNDEZ GONZÁLEZ**

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA UNAM**

**MÉXICO DF, 2011**



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.

---

Dra. María Mercedes Hernández González  
Tutor de tesis

## **AGRADECIMIENTOS**

A todas aquellas personas que directa o indirectamente han contribuido a que logre este sueño de mi vida y claro a Dios.

# INDICE

I. Resumen . . . . .	5
II. Antecedentes . . . . .	6
III. Objetivos. . . . .	16
IV. Justificación. . . . .	17
V. Material y métodos. . . . .	18
VI. Resultados. . . . .	19
VII. Discusión. . . . .	21
VIII. Conclusiones. . . . .	26
IX. Referencias. . . . .	27
X. Tablas. . . . .	37
XI. Figuras. . . . .	40

## I. RESUMEN

El miofibroblastoma mamario (MFB) es una lesión mesenquimatosa poco frecuente, que se confunde fácilmente con otras lesiones mesenquimatosas benignas y malignas de la mama. En México no existe una estadística con respecto a esta neoplasia

**MATERIAL Y METODOS.** Se revisaron los archivos de patología quirúrgica del Hospital General de México en un periodo de 10 años (2001-2010) en busca de casos de MFB, para determinar su frecuencia, presentación clínica, características macroscópicas, microscópicas e inmunohistoquímicas. Para ello se revisaron los reportes de patología, las laminillas H/E y se realizó inmunomarcación a los casos representativos. **RESULTADOS.** De 2305 especímenes mamarios revisados entre el 1º de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2010, se recabaron 3 casos (0.13%) con el diagnóstico de MFB. De estos, 2 casos fueron en mujeres. Sólo en un caso fue posible recabar el tamaño de la neoplasia (7.5cm). Los diagnósticos de envío correspondieron a mastopatía fibroquística, carcinoma y tumor phyllodes. Histológicamente los 3 casos correspondieron a la variante convencional de MFB. No se encontraron áreas con hemorragia y/o necrosis, no se observaron mitosis en 10 campos/40X, y los márgenes estaban libres de neoplasia. La inmunohistoquímica mostró positividad en los 3 casos actina de músculo liso y CD34 (100%), la desmina fue positiva en dos casos (66.6%) mientras que los receptores de estrógenos, progesterona, andrógenos y Bcl-2 fueron positivos únicamente en un caso (33.3%); no hubo positividad para citoqueratina AE1/E3 , PS-100 y h-Caldesmona. **CONCLUSIONES.** La frecuencia de estas neoplasias es muy baja (0.13%), es más frecuente en mujeres. La variante más frecuente es la convencional, y no se observaron áreas con hemorragia y necrosis. La actina de músculo liso y el CD34 son los marcadores que con mayor frecuencia son positivos, pudiendo descartar otras neoplasias de origen histológico diferente. Es necesario reconocer esta neoplasia, ya que aunque puede ser localmente agresiva si es de un tamaño considerable, su comportamiento es diferente al de otras neoplasias de comportamiento más agresivo, como el tumor phyllodes, o los verdaderos sarcomas mamarios.

## II. ANTECEDENTES

Los tumores mamarios son una de las causas más importantes de morbi-mortalidad en el mundo. Actualmente, el cáncer de mama es el segundo tipo de neoplasia maligna más frecuente a nivel mundial, sólo detrás del carcinoma cervico-uterino, y dependiendo de las series revisadas, hay una variación en cuanto a su frecuencia, aunque generalmente representan el 20-23% de todas las neoplasias malignas en las mujeres (3). En los hombres, no se encuentra entre las 10 neoplasias malignas más frecuentes. Debido a esto, es considerado un problema de salud pública, junto con las enfermedades crónico-degenerativas más frecuentes (Diabetes Mellitus, Hipertensión Arterial Sistémica, Obesidad, etc.). En México, la estadística es similar a la de nivel mundial, ocupando el segundo lugar de las neoplasias malignas en mujeres con un 22% (18).

Existen otras neoplasias mamarias que de igual manera son importantes, sobre todo porque su presentación clínico-radiológica sugieren como primera posibilidad una neoplasia maligna, e incluso (y no son raros los casos), en patólogos no experimentados puede confundirse con una neoplasia maligna o bifásica. En la última clasificación de la Organización Mundial de la Salud (OMS) publicada en el 2002, en Lyon, Francia, de uso en la actualidad, las neoplasias de mama se clasifican de la siguiente manera: tumores epiteliales, lesiones mioepiteliales, tumores mesenquimatosos, tumores fibroepiteliales, tumores de la mama, linfoma maligno, y tumores metastásicos; hay un rubro especial para los tumores en mama masculina que incluyen: la ginecomastia y el carcinoma in situ e infiltrante, ya que aunque también pueden presentar las neoplasias que integran los grupos anteriormente descritos, su epidemiología se discute en la descripción de cada una de las neoplasias (3) Más del 80% de las neoplasias mamarias son de origen epitelial y fibroepitelial, existen otros tipos de neoplasias menos frecuentes, y que aunque son fáciles de reconocer, en ocasiones son difíciles de diagnosticar por su baja frecuencia.

Por lo anteriormente descrito, enfocaré esta primera parte únicamente a la revisión de las neoplasias que integran el rubro de los tumores mesenquimatosos, del cual, uno de ellos es el objetivo de estudio de esta tesis.

## **TUMORES MESENQUIMATOSOS DE LA MAMA.**

Los tumores mesenquimatosos de la mama se definen como tumores benignos y malignos similares a los que se presentan en los tejidos blandos y que ocurren predominantemente en la mama (3); comprenden un grupo muy reducido de neoplasias que pueden presentarse tanto en hombres como en mujeres, aunque, dependiendo el tipo histológico, algunos de ellos son más comunes en los hombres. En su gran mayoría, son idénticos a los que podemos encontrar en otras localizaciones del cuerpo humano, aunque en la mama, no es raro observar proliferación de los componentes epitelial y mioepitelial, lo cual puede dificultar su correcto diagnóstico. La gran mayoría de estas neoplasias son benignas, e inclusive existen autores que no están de acuerdo en nombrar estas neoplasias como lo menciona la clasificación de la OMS, y prefieren acuñar el término “tumor estromal fusocelular benigno de la mama”, debido a que se pueden localizar varios componentes mesenquimatosos, con predominancia de alguno de ellos en la misma lesión, y por su expresión con un panel amplio de marcadores de inmunohistoquímica, sin embargo, esto será discutido más adelante. A continuación, se realizará una breve descripción de las neoplasias mesenquimatosas que podemos encontrar en la mama.

Hemangioma: se define como un tumor benigno de vasos sanguíneos maduros. Se han descrito tanto en hombres como en mujeres, con un rango amplio de edad (18 meses-82 años), con baja frecuencia se presentan como lesiones palpables, un grupo considerable de lesiones no palpables se detectan por estudios de imagen (19, 20, 21). Los hemangiomas perilobulares incidentales se encuentran en 1.2% de las mastectomías, 4.5% de las biopsias benignas de mama y en 11% en una serie de casos postmortem (22, 23). Macroscópicamente, cuando son palpables, son bien circunscritas y miden entre 0.5-2 cm con una apariencia esponjosa, de color café rojizo. Histológicamente pueden ser de tipo cavernoso, capilar o venoso, de los cuales el primero es el más común (24, 25). No hay datos en la literatura que nos hablen de su recurrencia cuando hay excisiones incompletas.

Angiomatosis: es una proliferación excesiva difusa de canales vasculares bien formados que afectan un área grande en una presentación contigua; también es llamado angioma difuso. Esta lesión es muy rara y puede ser congénita. La mayoría de los casos han sido descritos en mujeres entre 19 y 61 años (26, 27), solamente un caso ha sido informado en un hombre. Se presenta como una masa mamaria, con aumento rápido de tamaño en mujeres embarazadas. Macro y microscópicamente son idénticos a las angiomatosis que se



encuentran en otros sitios. Las lesiones esponjosas hemorrágicas están compuestas de vasos sanguíneos o linfáticos de pared delgada que se extienden difusamente a través del parénquima mamario. La recurrencia después de la excisión incompleta puede ocurrir después de un extenso periodo libre de enfermedad (27), y en muchos casos es necesaria la mastectomía.

*Hemangiopericitoma*: la OMS lo define como una lesión circunscrita de células fusiformes a ovoideas que proliferan alrededor de vasos ramificados y “en asta de venado”. Es una neoplasia poco frecuente, de la cual se han informado solamente 20 casos, la enorme mayoría en mujeres de 22 a 67 años, pero algunos casos han sido informados en niños, y uno en un hombre (28, 29). Los pacientes presentan un tumor bien circunscrito con aumento en la densidad en la mamografía. Los tumores son redondos a ovalados, bien delimitados, que varían en tamaño de 1 a 19 cm (28, 29, 30), son sólidos, color amarillo pálido, pueden presentar áreas mixoides que alternan con quistes pequeños revestidos por un fluido acuoso, en los tumores de gran tamaño se puede observar necrosis y hemorragia. Histológicamente, están compuestos por una proliferación compacta de células fusiformes u ovals, con márgenes celulares indistintos que se distribuyen alrededor de vasos sanguíneos de pared delgada, algunos de los cuales presentan ramificaciones, y éstas pueden presentar una configuración en “astas de venado”. Los conductos mamarios pueden estar atrapados en la periferia de la lesión. La mayoría de los hemangiopericitomas mamarios son benignos y no hay documentada enfermedad metastásica o recurrencia (28, 29, 30). La excisión local amplia es el tratamiento de elección.

*Hiperplasia estromal pseudoangiomatosa (HEPA)*: es una lesión benigna que consiste en espacios pseudovasculares parecidos a ranuras con complejos anastomosantes, que son acelulares o están revestidos por células estromales ahusadas. Este espectro clínico-patológico comprende desde cambios microscópicos insignificantes frecuentemente asociados con enfermedad mamaria benigna o maligna, hasta afectación difusa de la mama o casos donde una masa palpable o no palpable es producida. Esto último es poco común y ocurre en el 0.4% de las biopsias de mama. La HEPA focal o multifocal sin formación de una masa ha sido informada en 23% de las biopsias de mama, como un hallazgo incidental, y ha sido informada en cerca del 25% de los casos de ginecomastia. La HEPA es una neoplasia de origen miofibroblástico, que clínicamente se presenta como una masa palpable (HEPA nodular) (31, 32, 33), bien circunscrita, indistinguible de un

fibroadenoma. Lesiones más pequeñas pueden detectarse por mamografía; las lesiones difusas son hallazgos incidentales. Histológicamente, la HEPA puede presentarse en tejido mamario normal o en varias lesiones benignas. En general, se trata de un patrón complejo de espacios vacíos interanastomosantes que se presentan un patrón concéntrico perilobular dentro y entre los lóbulos mamarios (31); los espacios están formados por la separación de fibras de colágena, que pueden ser acelulares o estar revestidos por células fusiformes que imitan al endotelio; no se observan mitosis, atipia y pleomorfismo, así tampoco hay destrucción de tejido mamario normal, no hay necrosis ni invasión del tejido adiposo (31). Las células fusiformes que componen el tumor son positivas a CD34, vimentina, actina, calponina, y son negativas para todos los marcadores vasculares. La recurrencia local ha sido reportada, aunque en casos muy raros.

*Fibromatosis*: esta lesión poco frecuente y localmente agresiva sin potencial metastásico se origina de fibroblastos y miofibroblastos dentro del parénquima mamario. Ésta no incluye la fibromatosis de la fascia pectoral con afectación mamaria. Representa menos del 0.2% de todas las lesiones mamarias. Es más frecuente en mujeres, con una edad media de 40 años. Las lesiones se presentan como una masa palpable dura, dolorosa y solitaria, se puede observar retracción de la piel o el pezón, y es indistinguible mamográficamente de un carcinoma (34, 35, 36). El tumor está mal delimitado, y generalmente mide un promedio de 2.5 cm, con una superficie de corte blanco grisáceo. Histológicamente es similar a la fibromatosis músculo aponeurótica, y presenta el mismo inmunofenotipo, se observan fibroblastos y miofibroblastos que forman fascículos entrelazados; las mitosis, atipia nuclear, necrosis son ausentes y son parte primordial del diagnóstico, así también la ausencia de metástasis. Las células son positivas para vimentina y CD117, y negativas para las citoqueratinas, PS-100, y a diferencia de un tercio de las fibromatosis músculo-aponeuróticas, son negativas a los receptores de estrógenos, progesterona, andrógenos y pS2 (34). La tasa de recurrencia local es del 21%, y cuando ésta ocurre, generalmente se desarrolla dentro de los dos o tres años posteriores a la cirugía (36).

*Tumor miofibroblástico inflamatorio (TMI)*: es una neoplasia compuesta por células fusiformes miofibroblásticas diferenciadas acompañadas por células inflamatorias en cantidad variable. Este tumor puede presentarse en prácticamente cualquier lugar del cuerpo, y en la mama se presenta como una masa firme bien circunscrita. Macroscópicamente es una lesión bien circunscrita de color blanco grisáceo.

Histológicamente se observa una proliferación de células fusiformes de tipo miofibroblástico, que forman fascículos entrelazados o en un patrón irregular, entremezclado con un componente inflamatorio de linfocitos, células plasmáticas y linfocitos. Por inmunohistoquímica, son positivas para vimentina y ALK, éste último en un 50% de los casos. No hay recurrencia local con una excisión completa del tumor (37, 38, 39).

Lipoma: se trata de una neoplasia compuesta por adipocitos maduros sin atipia. Es raro encontrar lipomas intramamarios, son más frecuentes localizarlos a nivel subdérmicos, en pacientes entre 40-60 años. Clínicamente se presentan como una masa solitaria de crecimiento lento. Macroscópicamente son bien circunscritos, encapsulados y usualmente mide poco más de 5 cm. Se pueden encontrar todas las variantes histológicas del lipoma (angiolipoma, fibrolipoma, lipoma de células fusiformes) (3).

Liposarcoma: el liposarcoma primario debe distinguirse de un tumor phyllodes con diferenciación liposarcomatosa. Se presenta predominantemente en la mama femenina, con una edad media de 47 años. Los tumores son de crecimiento lento, dolorosos, con afectación axilar ausente. Su tamaño puede exceder de los 15 cm, con áreas hemorrágicas o necróticas en tumores de gran tamaño. Su histopatología e inmunohistoquímica es idéntica a los liposarcomas de otros sitios, estableciendo el diagnóstico con la presencia de lipoblastos (3).

Tumor de células granulares (TCG): se trata de una neoplasia de origen schwanniano que está formado por células con citoplasma eosinófilo granular; puede ocurrir en cualquier sitio y es muy raro en la mama (40). Cuando se presenta, es más frecuente en mujeres con un rango de edad de 17 a 75 años (41, 42). Se presentan como una masa única y dolorosa, y cuando es superficial puede ocasionar retracción de la piel e inversión del pezón. Macroscópicamente pueden ser bien circunscritos o infiltrante y miden entre 2 a 3 cm, con superficie de corte blanco amarillo. Por inmunohistoquímica son positivos a PS-100, con negatividad para citoqueratinas. Su comportamiento generalmente es benigno, aunque se han informado casos con metástasis ganglionares.

Tumores de la vaina nerviosa periférica benignos (TVNP): este grupo comprende tres lesiones distintas que se presentan en los nervios periféricos o en los tejidos blandos:

schwannomas, neurofibromas y perineuromas. La mama es un sitio raramente primario de TVNP. Hay muy pocos casos informados de schwannomas y neurofibromas (43, 44, 45), y ninguno de perineuroma. La edad de los pacientes varía de los 15 a 80 años. Las lesiones se presentan como masas dolorosas, e histológica e inmunohistoquímicamente son idénticas a su contraparte de tejidos blandos y nervios periféricos.

Leiomioma: representa menos del 1% de las neoplasias mamarias, en conjunto con el leiomioma. La mayoría de los leiomiomas se originan del complejo pezón –areola y el resto se originan dentro de la mama (46). Los leiomiomas siempre se originan dentro de la mama (47). La edad de presentación es entre la cuarta y séptima décadas de vida. Estas lesiones son bien circunscritas, lobuladas y su tamaño varía entre 0.5 a 15 cm (48, 49). Su histopatología e inmunofenotipo son idénticos a los que se ven en los tumores de músculo liso, así también se aplican los mismos criterios de malignidad. Los leiomiomas son tratados con excisión completa, mientras se recomienda una excisión local amplia con márgenes libres para los leiomiomas.

Angiosarcoma: El angiosarcoma es una neoplasia maligna relativamente infrecuente a nivel mamario constituyendo menos del 0.05% de los tumores primarios de la mama si bien es uno de los sarcomas más frecuentes en esta localización (3, 6). Se trata de una neoplasia muy agresiva cuyo comportamiento biológico sigue un curso paralelo al grado de diferenciación, de forma que cuanto menor sea el grado de diferenciación mayor será la agresividad tumoral. Existe una fuerte relación con el tratamiento de radioterápico de la pared torácica, situación frecuente hoy día con la tendencia conservadora que el tratamiento del cáncer de mama está adquiriendo, por lo cual no es de extrañar que en los años venideros asistamos a un aumento del número de estas neoplasias. Si bien los criterios clínicos y los estudios de imagen pueden conducir a un diagnóstico de sospecha, únicamente el estudio histológico detallado (junto con el apoyo de la inmunohistoquímica en casos en que sean necesarias) determinará el correcto diagnóstico de la lesión y su correcta gradación con la significación pronóstica que esta última conlleva. La relación con la radioterapia es tan importante que podemos clasificar a los angiosarcomas mamarios en tres grupos clínicos bien diferenciados: 1) Angiosarcomas primarios, que pueden aparecer a cualquier edad si bien las mujeres de 30-40 años constituyen el grupo más numeroso. 2) Angiosarcomas postradioterapia, que afectan a un grupo de edad superior, principalmente postmenopáusicas. 3) Angiosarcomas asociados a Síndrome de Stewart-Treves, con

linfedema de larga evolución, hoy día menos frecuente debido a la tendencia conservadora de la cirugía. Desde el punto de vista macroscópico suelen ser lesiones irregulares que miden más de 5cm de dimensión máxima y muestran al corte una tonalidad pardo-rojiza y en ocasiones aspecto necrótico. Histológicamente se suele tratar de lesiones irregulares con márgenes infiltrantes pudiéndose observar distintos patrones histológicos, aunque generalmente predomina uno de ellos sobre los demás. Es importante hacer un estudio seriado del tumor pues se trata de neoplasias tremendamente agresivas con una gran capacidad de dar metástasis (pulmón, hueso, mama contra lateral, hígado, piel, etc.) y el grado histológico es el factor pronóstico más importante (3, 6).

Otros sarcomas que se pueden presentar, aunque muy raramente son el sarcoma osteogénico y el rhabdomiosarcoma, sin embargo, debido a la rareza de estas neoplasias, no se abordará su descripción.

## **MIOFIBROBLASTOMA**

Los miofibroblastomas (MFB) son tumores benignos de células fusiformes del estroma mamario, compuesto por fibroblastos. Se presentan en la mama de hombres y mujeres entre 40 y 87 años (1). En algunos casos se ha documentado la asociación con ginecomastia. Se presentan como nódulos solitarios de crecimiento lento. Con poca frecuencia puede observarse multicentricidad unilateral o bilateralidad sincrónica. (2)

Usualmente los MFB son tumores bien circunscritos, encapsulados, que varían entre 0.9 y 10cm. (3). El caso reportado de mayor tamaño de mayor tamaño, es el de una mujer de 54 años de edad con un miofibroblastoma en mama derecha de 12 cm. (4) Los hallazgos mamográficos en la gran mayoría de los casos muestran una lesión de apariencia probablemente benigna: de morfología redondeada u ovoidea, con márgenes bien circunscritos, homogénea, densa, con tamaño variable, sin microcalcificaciones o retracción de la piel. Ultrasonográficamente se excluye la presencia de una masa quística y se confirma su naturaleza sólida, la cual aparece como una masa hipoeoica, generalmente homogénea, bien delimitada, compresible a la presión (17).

Macroscópicamente, los tumores son de consistencia firme y elástica, de superficie externa lobulada. La superficie de corte consta de tejido homogéneo de gris a rosado, lobulado, con áreas mixoides. No se ha reportado degeneración quística, necrosis o hemorragia. (5). Microscópicamente es un tumor de bordes empujantes, compuesto por células fusiformes a ovals, dispuestas en fascículos pequeños, interrumpidos por gruesas bandas de colágeno eosinófilo brillante. Las células tienen relativamente abundante citoplasma, mal definido, de eosinófilo claro a denso con núcleos de redondos a ovals, con uno o dos pequeños nucléolos. Las mitosis son poco frecuentes (más de dos por 10 campos de mayor aumento). Estas lesiones están exentas de conductos mamaros y de lobulillos (4).

Ultraestructuralmente las células tumorales contienen haces de miofilamentos con densidades focales (6). El análisis citogenético ha mostrado rearrreglos o pérdidas de 13q y 16q, como se observa típicamente en el lipoma de células fusiformes, lo cual sugiere una relación entre estas dos lesiones. (7)

En una minoría de las lesiones hay presente tejido adiposo, lo que refleja invasión del tejido circundante y se ha descrito diferenciación cartilaginosa en dos lesiones (8 y 9). Algunas veces se identifica infiltrado linfoplasmocitario perivascular. Se ha descrito algunos casos en los que, el tumor presenta margen invasor.

Estos tumores muestran un espectro de apariencias histológicas entre el miofibroblastoma clásico y la hiperplasia pseudoangiomatosa. Las variantes morfológicas del miofibroblastoma no han sido bien caracterizadas desde el punto de vista patológico o clínico; Sin embargo han sido descritas las siguientes variantes histológicas:

- MFB colagenizado o fibroso: las células en huso están distribuidas en un estroma colagenoso. Las bandas fibrosas anchas profundamente eosinófilas, las cuales no son tan prominentes como en un miofibroblastoma clásico, están ausentes o muy reducidas en número. Los espacios irregulares tipo hendidura formados entre las células tumorales y el estroma recuerdan la hiperplasia pseudoangiomatosa estromal y algunos de estos tumores tienen una estructura fascicular.
- MFB epitelioides: muestra células poligonales o epitelioides dispuestas en grupos alveolares. Las áreas epitelioides pueden estar mezcladas con áreas clásicas o pueden constituir el patrón de crecimiento predominante. El término variante epitelioides se emplea arbitrariamente para tumores en los cuales más del 50% de la lesión tienen este patrón histológico. Las células epitelioides en estos tumores son inmunoreactivas para desmina y algunas veces para CD4. El MFB epitelioides con estroma esclerótico puede tener un patrón de crecimiento lineal que se asemeja al de un carcinoma lobulillar invasor. No hay reactividad para citoqueratina en el MFB epitelioides. Las células epitelioides no son inmunorreactivas para actina y presentan poca o ninguna reactividad para CD34, en un pequeño grupo de tumores estudiado (5).
- MFB celular: muestra una proliferación densa de miofibroblastos neoplásicos en forma de huso. Las bandas de colágeno pueden estar ausentes en algunas partes de la lesión. Estos tumores tienden a tener bordes infiltrantes microscópicamente. Las células tumorales son inmunorreactivas para actina y desmina. Raras veces los patrones de crecimiento celular y colagenoso o fibroso se combinan en un solo tumor. La existencia de estos tumores híbridos apoya la conclusión de que los tumores de mama con apariencia de tumor fibroso solitario son miofibroblastomas.
- MFB infiltrante: se caracteriza por un crecimiento completamente invasor. Estas lesiones forman un tumor macroscópico que consta no solamente del tejido

fibroblástico colagenizado sino también de grasa, estroma mamario, conductos y lobulillos. Este patrón difiere del clásico y de las otras variantes, las cuales incorporan grasa, tejido glandular o ambos, en que esencialmente es un tumor discreto compuesto en gran parte por el patrón clásico. Esta variante presenta manojos de células en huso, ovoides y epitelioides, dispersas de manera relativamente uniforme, incluidas en estroma colagenoso. Algunas de estas lesiones muestran una tendencia peculiar a que los miofibroblastos neoplásicos se orienten alrededor de los vasos sanguíneos.

- MFB mixoide: solo se ha reportado un caso de este tipo, el espécimen de aspiración con aguja fina consiste en células distribuidas en forma aislada o en grupos (10-14). Puede ser evidente una disposición en fascículos en los grupos de células. Los núcleos ovales tienen cromatina granular fina que puede estar dividida por una “ranura nuclear”. Los nucléolos son pequeños poco evidentes.

Algunos autores han reservado el diagnóstico de miofibroblastoma para las lesiones que expresan reactividad para actina y para CD34 y clasificaron las lesiones actina-negativas, CD34-positivas como tumores fibrosos solitarios. Estas diferenciaciones que se basan en esas minuciosidades no parecen ser totalmente justificables, en vista de la plasticidad de la expresión fenotípica de los fibroblastos. (15).



### **III. OBJETIVOS**

- 1.- Conocer la incidencia de los MFB en el Hospital General de México.
- 2.- Describir las variantes histológicas que presentan los MFB.
- 3.- Describir la expresión de marcadores de inmunohistoquímica que pueden presentar.

#### IV. JUSTIFICACION

El miofibroblastoma de mama es una entidad poco frecuente; como se mencionó anteriormente es más frecuente en la mama masculina y debido a que la incidencia de los tumores mamarios benignos en los hombres es todavía más rara, la aparición de un tumor mamario en un varón adulto debe hacer sospechar inicialmente de una lesión maligna. A diferencia de la ginecomastia de los adolescentes, que suele ser bilateral y relacionada con procesos médicos o ingestión de medicamentos.

En general las neoplasias benignas mamarias, puramente mesenquimales, de células fusiformes son actualmente denominadas bajo varios términos en la literatura: Tumor benigno de células fusiformes, tumor fibroso solitario, fibroma, lipoma de células fusiformes, miofibroblastoma, tumor fibroso solitario, tumores miogénicos estromales. La carencia de criterios estrictos para señalar claramente cada neoplasia mesenquimatosa es la razón por la que se genera el riesgo de llamar a la misma lesión con diferentes nombres o controversialmente englobar diferentes entidades bajo el mismo término (16).

A pesar de haber varias series e informes en la literatura internacional sobre estas neoplasias, en nuestro país no hay ninguna serie de casos que hable al respecto. El objetivo de este estudio es informar la incidencia del MFB de mama en el Hospital General de México, conocer los patrones histológicos que pueden presentar, conocer su expresión inmunohistoquímica y comparar los datos encontrados con lo que se informan en la literatura conocida y revisada.

## V. MATERIAL Y METODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, unicéntrico, de serie de casos, realizando la búsqueda en el archivo de Patología Quirúrgica del Hospital General de México de todos los procedimientos realizados en glándula mamaria (biopsia por trucut, biopsia incisional, biopsia excisional, cuadrantectomía, mastectomía simple, mastectomía radical modificada) en el periodo de tiempo comprendido del 1º de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2010. Se realizó la búsqueda de los resultados diagnosticados como “Miofibroblastoma” o “Miofibroblastoma mamario”. Se excluyeron los casos donde el diagnóstico se realizó en una revisión de laminillas, así también, los diagnósticos posteriores de una misma paciente con más de una biopsia. De cada caso, se recabaron los siguientes datos de la hoja de reporte histopatológico: edad, sexo, mama afectada, diagnóstico clínico, tamaño del tumor, variante histológica, patrón celular predominante, márgenes (infiltrantes o empujantes), presencia y/o ausencia de hemorragia y necrosis, y número de mitosis en 10 campos a gran aumento.

Todos los tejidos fueron fijados en formaldehído al 10%, y procesados en parafina, cortados a 3cm y teñidos con tinción de hematoxilina y eosina. Se evaluó microscópicamente la totalidad del material, y se clasificó en alguna de las variantes histológicas previamente descritas. Se seleccionó un bloque de parafina de cada uno de los casos y se les realizaron estudios de inmunohistoquímica. Los anticuerpos realizados se mencionan en la tabla 1, así como la dilución y la marca de los mismos. La positividad de los marcadores se interpretó de la siguiente manera: negativo (-), focal (+), multifocal (++) y difuso (+++). Así mismo, se realizaron controles de las inmunoperoxidasas para evaluar la correcta marcación de los anticuerpos.

## VI. RESULTADOS

En el periodo de tiempo comprendido del 1° de enero del 2001 al 31 de diciembre del 2010 se realizaron en total 20937 biopsias, de las cuales, 2305 correspondieron a procedimientos en glándula mamaria, se identificaron 3 casos diagnosticados como MFB, lo que corresponden a una frecuencia de 0.13%. El total de datos obtenidos se observa en la tabla 2.

### 1.- Hallazgos clínicos y macroscópicos.

La edad de las pacientes osciló entre 30 y 66 años (media, 49.66 años). Dos casos correspondieron a mujeres, y el otro fue hombre (relación 2:1). Los diagnósticos clínicos de envío fueron de carcinoma de mama y mastopatía fibroquística en las mujeres, y de tumor phyllodes en el hombre. Los procedimientos quirúrgicos realizados en los pacientes fueron mastectomía simple, biopsia por trucut y biopsia incisional. El tamaño del tumor solamente fue documentado de manera fidedigna en uno de los casos (hombre con mastectomía simple), debido a que en los otros dos casos, se enviaron biopsias. Todos los casos estuvieron limitados a la mama, sin afectación de estructuras adyacentes. El tumor se describió como bien delimitado, no encapsulado, de bordes empujantes, de color blanco grisáceo, con focos café claro, de consistencia ahulada (Figura 1).

### 2.- Hallazgos histológicos

#### 2.1.- Hallazgos histológicos.

Los 3 casos recabados correspondieron a la variante convencional del MFB. Los tumores presentaron un patrón fusocelular (Figura 2A), compuestos por células fusiformes, con núcleos alargados con núcleos eucromáticos, y citoplasma moderado eosinófilo (Figura 2B y 2C), entremezclados con haces gruesos entrelazados de colágeno hialinizado (Figura 2E y 2F), no se observaron mitosis / 10 campos 40X, y sin necrosis. Solamente en uno de los casos fue posible determinar el estado de los márgenes (caso 2), los cuales fueron empujantes; en los otros dos casos se realizaron biopsias por trucut e incisional, motivo por el cual no fue posible determinar tanto el tamaño del tumor, como el estado de los márgenes. En ninguna de los tejidos revisados se observó la presencia de hemorragia y/o necrosis, así mismo, no se observaron mitosis en 10 campos a gran aumento.

## 2.2.- *Inmunohistoquímica.*

Los resultados de la inmunomarcación se resumen en la tabla 3. Se encontró positividad para AAML en el 100% de forma difusa (casos 1 y 3, Fig. 3A) y focal (caso 2). El CD34 fue positivo de igual manera en el 100% de forma difusa (caso 2, Fig. 3B) y multifocal (casos 1 y 3). La desmina fue positiva en el 66.6% de forma multifocal (casos 1 y 2, Fig. 3C). El bcl-2 fue positivo en un caso (caso 2, 33.3%, Fig. 3D) de forma difusa. Los REES, REPR y REA fueron positivos solamente en un caso (caso 2, 33.3%, Figs. 3E, 3F y 3G) en el 70%, 30% y 20% del tejido estudiado, respectivamente. Las citoqueratinas AE1/E3 y el PS-100 fueron negativos.

## VII. DISCUSIÓN.

Los tumores estromales benignos del estroma mamario abarcan un amplio espectro de lesiones que comparten características clínicas, morfológicas y de inmunofenotipo, por lo que su reconocimiento como entidades distintas está justificado. Hay varias similitudes entre estas lesiones y las encontradas en el estroma del tracto genital femenino (miofibroblastoma de tipo mamario, angiofibroma celular, angiomiofibroblastoma). El MFB es el tumor prototipo perfecto del estroma mamario, el cual está formado por células neoplásicas con diferenciación miofibroblástica desde el punto de vista morfológico, inmunohistoquímico y ultraestructural (50). A la fecha, existen cerca de 70 casos informados en la literatura anglosajona, siendo el primer caso informado por Token en 1981, que describió 4 casos con características morfológicas similares a las del lipoma de células fusiformes de los tejidos blandos, por lo que se clasificó como un tumor benigno de células fusiformes de la mama (51). Posteriormente se informaron otros casos, incluyendo un tumor de células fusiformes de la mama masculina, lipoma de células fusiformes y fibroma; todas estas lesiones representaron el heraldo de los tumores que posteriormente recibieron el nombre de MFB, término propuesto por Wargotz et al en 1987, ya que él considero que se trataba de una entidad clínico-patológica separada (8).

Nuestro estudio muestra resultados interesantes, algunos que confirman lo informado en la literatura, que muestran primeramente que se trata de una neoplasia poco frecuente, con una frecuencia de 0.13% en el Hospital General de México. En los estudios publicados no se menciona la frecuencia de esta lesión, incluso la OMS no presenta una estadística significativa acerca de la frecuencia o incidencia de estas neoplasias. La edad de presentación presentó una media de 49.66 años, lo que va de acuerdo con la creencia de que se trata de lesiones que se presentan con mayor frecuencia en hombres viejos y mujeres en edad posmenopáusica (50); en los últimos años solamente se ha informado de un caso en un adolescente, y en la mayoría de las series informadas, la edad de presentación oscila entre los 25 y 87 años. Nuestra serie presenta dos casos en mujeres y uno en un hombre, aunque se ha informado una predilección en el sexo masculino (52, 53), actualmente se considera que se presenta con la misma frecuencia.

Es interesante mencionar que en ninguno de los casos que obtuvimos se realizó el diagnóstico clínico. Esto puede deberse a la rareza de esta neoplasia, y es lógico que primeramente se pudiera pensar en un carcinoma infiltrante o en una lesión bifásica. Además, el tamaño de la lesión y las características imagenológicas dan pie a no

sospecharla de inicio el diagnóstico. El tumor *phyllodes* y el fibroadenoma son lesiones más frecuentes y que radiológicamente se pueden confundir. Por ultrasonido, estas lesiones son masas hipocóicas, bien circunscritas, homogéneas, características muy parecidas a las del fibroadenoma. Por mastografía, las lesiones son bien circunscritas, redondas a ovales, con variabilidad en la densidad y el tamaño, y sin calcificaciones, las cuales se pueden presentar raramente (17, 50). En nuestra serie no fue posible obtener los estudios imagenológicos.

Se ha mencionado que estas lesiones varían en tamaño, de 0.9 a 10cm (3, 50). Se han informado casos de MFB gigantes, los cuales son infrecuentes (4, 53). En este rubro solamente pudimos observar un caso en el que se documentó el tamaño del tumor, debido a que los otros dos casos fueron diagnosticados mediante biopsia por trucut. En cuanto a la mama afectada, no hay una afección primordial, por lo que no este punto no es significativo. Macroscópicamente, el único caso con la resección completa del tumor mostró una lesión bien delimitada, de superficie externa lisa, y que al corte tenía una superficie homogénea, sólida, no encapsulada, con áreas fasciculadas, de color blanco grisáceo. Estas características son concordantes con lo informado en la literatura (4, 50). Histológicamente, los tres casos correspondieron a la variante convencional, que es la más frecuentemente informada. Sin embargo, se han reportados otras variantes histológicas: celular, infiltrante, epitelioide, decidoide, lipomatosa, colagenizado/fibroso, mixoide, de células atípicas, con células gigantes multinucleadas, y con patrón hemangiopericitoide (50, 54, 55), de las cuales seguramente podemos tener casos en nuestro archivo de patología, sin embargo, por el poco conocimiento de esta neoplasia, probablemente no se hayan diagnosticado. Las características histológicas del MFB se enumeran en la tabla 4.

Los resultados de la inmunohistoquímica nos hablan de que el MFB es una neoplasia de origen miofibroblástico, esto por la positividad a la actina de músculo liso, desmina, y CD34 en los tres casos estudiados (56, 57). Contrario a lo que algunos autores piensan, la h-caldesmona fue negativa en todos los casos, esto es importante, debido a que se había considerado en el pasado que dicha lesión contenía características de músculo liso, a tal grado que se propuso cambiar el término MFB por el de “tumor estromal miogénico” o “variante de leiomioma”. Magro et al realizaron un estudio de 12 casos, en donde seis casos fueron positivos a h-caldesmona en menos del 5% del total de la neoplasia, y estaban aisladas o en pequeños grupos. No es de extrañar la presencia de diferenciación de músculo liso en algunos MFB, si tomamos en cuenta que este tumor se origina de una célula precursora común, los fibroblastos CD34+ del estroma mamario, capaces de

presentar diferenciación multidireccional mesenquimatosa (58, 59). Otros marcadores positivos en nuestra serie fueron los receptores de estrógenos, progesterona, andrógenos y el Bcl-2, dichos anticuerpos presentaron inmunoreactividad únicamente en un caso. Es de llamar la atención la positividad de los receptores hormonales, ya que se presentaron en el único paciente varón de nuestra serie, mientras que los dos tumores originados en mujeres fueron negativos. Además, es curioso que se ha publicado la positividad en más del 50% para estos anticuerpos, al igual que el bcl-2, cuya positividad se ha informado en casi todos los MFB (56, 60), cuando en nuestra serie representaron menos del 40%. Magro et al sugieren que las hormonas esteroideas y sus receptores están implicados en la histogénesis del MFB, y que el bcl-2 puede tratarse de una proteína regulada por los estrógenos y que juega un papel importante en la tumorigénesis, y que su positividad podría ser de utilidad en la diferenciación con otras neoplasias estromales mamarias (60). Recientemente también se ha demostrado positividad para CD10 (61). El resto de los anticuerpos (CK AE1/E3 y PS-100) fueron negativos, concordando con lo informado en la literatura.

¿Cuál es el origen de esta neoplasia? ¿Existe alguna relación con algunas otras neoplasias estromales mamarias? Estas dos preguntas están muy relacionadas, hasta el punto de afirmar que tienen una respuesta en común. Las células del estroma mamario, en algunas condiciones patológicas no tumorales, pueden adoptar las características morfológicas del MFB, un claro ejemplo de ello es la hiperplasia estromal pseudoangiomatosa, una lesión reactiva fibro-miofibroblástica que se ha encontrado se asocia en algunos casos con MFB; además, los cambios observados en el MFB también se han encontrado en la hiperplasia estromal pseudoangiomatosa (5), lesiones fibro-estromo-epiteliales (62), o en el contexto de los pacientes diabéticos con ginecomastia (63). La detección de tejido adiposo maduro, óseo, cartilaginoso o músculo liso en los MFB plantea consideraciones adicionales interesantes a su histogénesis. Se ha postulado que los tumores benignos estromales mamarios, incluyendo el MFB, derivan de una célula precursora mesenquimatosa común: las células estromales mamarias CD34+ desempeñan un papel crucial en la histogénesis de esta categoría de tumores, en consonancia con su capacidad de diferenciar a lo largo de varias líneas mesenquimatosas, incluyendo fibroblastos, miofibroblastos, tejido adiposo, óseo, cartilaginoso y muscular (56, 64). Esta capacidad de diferenciarse en diferentes líneas podría explicar la coexistencia de diferentes citotipos (por ejemplo fibroblastos, miofibroblastos, adipocitos) e incluyendo algunos heterólogos (por ejemplo músculo liso, tejido óseo o cartilaginoso) en el mismo MFB (50). De acuerdo con esta hipótesis, el MFB lipomatoso podría ser visto como el resultado de una diferenciación



morfológica desequilibrada bidireccional de los precursores del estroma mamario, con el componente adipocítico sobre la porción miofibroblástica. Por otra parte, la plasticidad inherente de las células estromales mamarias a sufrir cambios en su fenotipo-inmunofenotipo ofrece la explicación de la amplia gama morfológica exhibida por los MFB (variantes eptelioide, deciduioide, lipomatosa, mixoide, mixta). Aunque los factores etiológicos del MFB mamario todavía no se han establecido, ya se mencionó un posible papel patogénico de las hormonas sexuales esteroideas, apoyado por las siguientes pruebas: 1) la gran variabilidad de los MFB expresa receptores de estrógenos, progesterona y andrógenos (60); y 2) puede estar asociado con la ginecomastia o la hiperplasia estromal pseudoangiomatosa, dos distintas condiciones patológicas que comparten una etiología hormonal (8, 65, 66). También es importante señalar que estudios citogenéticos han mostrado rearrreglos del cromosoma 13 asociados con pérdida de la región 13q14 en dos casos de MFB mamario (67). En uno de los casos se documentó además la pérdida parcial del cromosoma 16q. Notablemente, estas alteraciones cromosómicas se observan típicamente en el lipoma de células fusiformes (68). El perfil citogenético similar encontrado en el MFB y en el lipoma de células fusiformes, junto con las características morfológicas y, parcialmente, de inmunohistoquímica, van a favor de un vínculo citogenético entre estos dos tumores.

Con el apoyo cada vez más importante, así como la necesaria correlación entre la clínica y la radiología, la posibilidad de diagnóstico de MFB con una biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF) debería aumentar, aunque algunos autores dudan que el diagnóstico de MFB deba darse mediante esta técnica, ya que sugieren que el papel más importante de la BAAF es para descartar malignidad. Una biopsia con aguja gruesa o por trucut puede ser difícil de interpretar, sobre todo si un patólogo con o sin experiencia (sobre todo este último) se enfrenta a variantes inusuales. Los diagnósticos diferenciales se enlistan en la tabla 5. La variante eptelioide del MFB, que presenta células con morfología eptelioide, a veces con pleomorfismo nuclear, se puede confundir con un carcinoma lobulillar infiltrante debido a su patrón de crecimiento en células aisladas. Los problemas de diagnóstico también se pueden presentar en la variante deciduioide del MFB, que cuando presenta células atípicas con núcleos vesiculosos, se puede confundir con un carcinoma mamario apócrino. Por último, la variante lipomatosa del MFB, por su pseudoinfiltración de células fusiformes hacia el componente adiposo podría conducir a un diagnóstico erróneo de una fibromatosis desmoide, carcinoma mamario “*fibromatosis-like*” o sarcoma de bajo grado. La inmunohistoquímica es importante, mostrando negatividad para

citoqueratina y positividad con desmina y CD34, y de forma variable con actina de músculo liso, CD99 y bcl-2, ayuda a excluir el carcinoma. Por el contrario, se debe tener precaución especial en el diagnóstico diferencial con fibromatosis o sarcomas de bajo grado en la interpretación de biopsias incisionales pequeñas. El diagnóstico de MFB en una pieza quirúrgica puede ser sencillo en la mayoría de los casos por microscopía de luz por sí sola. Sin embargo, es necesario realizar el diagnóstico diferencial con una amplia variedad de lesiones mamarias de células fusiformes benignas y malignas. En general, la ausencia de marcada atipia citológica, junto con la ausencia de necrosis, actividad mitótica elevada, y mitosis atípicas, son características útiles para descartar una enfermedad maligna. Los detalles morfológicos e inmunohistoquímicos son útiles para descartar cada una de las entidades descritas anteriormente.

## VIII. CONCLUSIONES

- El MFB es una neoplasia poco frecuente en nuestro medio, con predomina en mujeres.
- No se diagnostica clínicamente, generalmente se piensa en patologías más frecuentes, como el tumor phyllodes, fibroadenoma o carcinoma de mama.
- La variante más frecuente del MFB es la convencional, con células fusiformes entrecruzadas y mezcladas con haces gruesos de colágeno hialinizado, con bordes empujantes, y con ausencia de mitosis atípicas y necrosis.
- Los estudios de inmunohistoquímica presentan positividad en el 100% de los casos para actina de músculo liso, desmina y CD34; así como variable positividad para receptores de estrógenos, progesterona y andrógenos, y bcl-2. Se encontró negatividad en todos los casos para h-caldesmona, lo que nos orienta a un origen miofibroblástico de esta neoplasia.
- Establecer el diagnóstico correcto de un MFB puede ser un reto, especialmente si uno se enfrenta a un tumor de este tipo en una BAAF o biopsia por punción con aguja gruesa, o si se trata de una variante inusual.
- Se hace hincapié en la importancia de reconocer la diversidad morfológica del MFB para evitar un diagnóstico erróneo de malignidad.
- Aunque la histología sigue teniendo un papel preponderante en el diagnóstico del MFB, la inmunohistoquímica es crucial en algunos casos.

## IX. REFERENCIAS

1. Gocht A, Et Al. Breast tumors with myofibroblastic differentiation: clinicopathological observations in myofibroblastoma and myofibrosarcoma. *Pathol Res Pract.* 1999; 195: 1-10.
2. Hamele-Bena D Et Al. (1996). Uncommon presentation of mammary miofibroblastoma. *Mod Pathol.* 1996; 9: 786-90.
3. Tavassoli F, et al. Tumors of breast and female genital organs. Lyon, France. IARC Press. 2003.
4. Jaramillo J.A. Miofibroblastoma gigante de la mama. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud.* Vol. 6 N° 1:48-50.
5. Rosen P.P. (2005) Patología mamaria de Rosen. Nueva York, EUA Amolca. Pp
6. Fletcher C. (2007). *Diagnostic Histopathology of Tumors.* Churchill Livingstone. Tomo 1.
7. Pauwels P, et al. Myofibroblastoma of the breast: genetic link with spindle cell lipoma. *J Pathol* 1991; 282-5.
8. Wargotz ES, et al. Myofibroblastoma of the breast. Sixteen cases of a distinctive benign mesenchymal tumor. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 493-502.
9. Fukunaga M, et al. Myofibroblastoma of the breast with diverse differentiation. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121: 599-603.
10. Ordi J, Et Al. Fine needle aspiration of miofibroblastoma of de breast in a man: a report of two cases. *Acta Cytol* 1992; 36: 194-8.
11. Anim MB, et al. Fine needle aspiration citologyc study of myofibroblastoma. of the breast: immunohistochemical and ultrastructural findings. *Am J Clin Pathol* 1993; 99: 593-7.
12. Negri S, et al. Fine needle aspiration of myiofibroblastoma of the breast. Case report. *Pathologica* 1995; 87: 719-22.
13. Deligeorgi-Politi H, et al. Myofibroblastoma of the breast: cytologic, histologic, immunohistocchemical and ultrastructural findingsin two cases with differing cellularity. *Breast J* 1997; 3: 365-71.
14. Schmitt FC, et al. Fine needle aspiration cytology presentation of a cellular variant of breast miofibroblastoma. Report of a case with immunohistochemical studies. *Acta Cytol* 1998; 42: 721-4.

15. Schmitt-Graff A, Desmouliere A, Gabbiani G. Heterogeneity of myofibroblast phenotypic features: an example of fibroblastic cell plasticity. *Virchows Arch* 1994; 425: 3-24.
16. Magro G, et al. Benign spindle cell tumors of the mammary stroma: diagnostic criteria, clasification and histogenesis. *Pathol Res Pract* 2001; 197: 453-66.
17. Leyva-Betancourt LI, Ríos-Rodríguez N, Martín-Ramos J, Guerrero-Avendaño G. Miofibroblastoma mamario: incidencia, hallazgos clínico-patológicos y de imagen. *An Radiol Mex.* 2006; 3: 195-200.
18. Registro Histopatológico de Neoplasias en México (RHNM) 2001. Grupos etéreos, DGE/SSA.
19. Jozefczyk MA, Rosen PP. Vascular tumors of the breast II. Perilobular hemangiomas and hemangiomas. *Am J Surg Pathol.* 1985; 9: 491-503.
20. Tavassoli FA. *Pathology of the breast.* Appleton and Lange. Stanford. 1992.
21. Webb LA, Young JR. Hemangioma of the breast. Appearances on mammography and ultrasound. *Clin Radiol.* 1996; 51: 523-4.
22. Rosen PP, Ridolfi RL. The perilobular hemangioma. A benign microscopic vascular lesion of the breast. *Am J Clin Pathol.* 1977; 68: 21-3.
23. Lesueur GC, Brown RW, Bhathal PS. Incidence of perilobular hemangioma in the female breast. *Arch Pathol Lab Med.* 1983; 107: 308-10.
24. Rosen PP, Jozefczyk Ma, Boram LH. Vascular tumors of the breast IV. The venous hemangioma. *Am J Surg Pathol.* 1985; 9: 659-65.
25. Sebek BA. Cavernous hemangioma of the female breast. *Cieve Clin O.* 1984; 51: 471-4.
26. Morrow M, Berger D, Thelmo W. Diffuse cystic angiomatosis of the breast. *Cancer.* 1988; 62: 2392-6.
27. Rosen PP. Vascular tumors of the breast III. Angiomatosis. *Am J Surg Pathol.* 1985; 9: 652-8.
28. Arias-Stella J Jr, Rosen PP. Hemangiopericytoma of the breast. *Mod Pathol.* 1988; 1: 98-103.
29. Tavassoli Fa, Weiss S. Hemangiopericytoma of the breast. *Am J Surg Pathol.* 1981; 5: 745-52.
30. Talwar S, Prasad N, Gandhi S, Prasad P. Haemangiopericytoma of the adult male breast. *Int J Clin Pract.* 1999; 53: 485-6.

31. Ibrahim RE, Sciotto CG, Weidner N. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma. Some observations regarding its clinicopathologic spectrum. *Cancer*. 1989; 63: 1154-60.
32. Polger MR, Denison CM, Lester S, Meyer JE. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia: mammographic and sonographic appearances. *AJR Am J Roentgenol*. 1996; 166: 349-52.
33. Vuitch MF, Rosen PP, Erlandson RA. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma. *Hum Pathol*. 1986; 17: 185-91.
34. Devouassoux-Shisheboran M, Schammel MD, Man YG, Tavassoli FA. Fibromatosis of the breast: age-correlated morphofunctional features of 33 cases. *Arch Pathol Lab Med*. 2000; 124: 276-80.
35. Rosen PP, Ernsberger D. Mammary fibromatosis. A benign spindle-cell tumor with significant risk for local recurrence. *Cancer*. 1989; 63: 1363-9.
36. Wargotz ES, Norris HJ, Austin RM, Enzinger FM. Fibromatosis of the breast. A clinical and pathological study of 28 cases. *Am J Surg Pathol*. 1987; 11: 38-45.
37. Bisceglia M, Fusilli S, Zaffarano L, Fiorentino F, Tardio B. Inflammatory pseudotumor of the breast. Report of a case and review of the literature. *Pathologica*. 1995; 87: 59-64.
38. Chetty R, Govender D. Inflammatory pseudotumor of the breast. *Pathology*. 1997; 29: 270-1.
39. Pettinato G, Manicel JC, Insabato L, De Chiara A, Petrella G. Plasma cell granuloma (inflammatory pseudotumor) of the breast. *Am J Clin Pathol*. 1988; 90: 627-32.
40. Ordonez NG. Granular cell tumor: a review and update. *Adv Anat Pathol*. 1999; 6: 186-203.
41. Boulat J, Mathoulin MP, Vacheret H, Andrac L, Habib MC, et al. Granular cell tumors of the breast. *Ann Pathol*. 1994; 14: 93-100.
42. Damiani S, Koerner F, Dickersin GR, Cook MG, Eusebi V. Granular cell tumour of the breast. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol*. 1992; 420: 219-26
43. Fisher PE, Estabrook A, Cohen MB. Fine needle aspiration biopsy of intramammary neurilemoma. *Acta Cytol*. 1990; 34: 35-7.
44. Galant C, Mazy S, Berliere M, Mazy G, Wallon J, et al. Two schwannomas presenting as lumps in the same breast. *Diagn Cytopathol*. 1997; 16: 281-4.

45. Gultekin SH, Cody HS III, Hoda SA. Schwannoma of the breast. *South Med J.* 1996; 89: 238-9.
46. Nascimento AG, Karas M, Rosen PP, Caron AG. Leiomyoma of the nipple. *Am J Surg Pathol.* 1979; 3: 151-4.
47. Falconieri G, Della LD, Zanconati F, Bittesini L. Leiomyosarcoma of female breast: report of two new cases and a review of the literature. *Am J Clin Pathol.* 1997; 108: 19-25.
48. Ellis IO, Elston CW, Goulding H, et al. Miscellaneous benign lesions. In: *The Breast.* CW Elston and IO Ellis. 1st. Ed. Churchill Livingstone: Edinburgh, p. 224.
49. Newman PL, Fletcher CD. Smooth muscle tumours of the external genitalia: clinicopathological analysis of a series. *Histopathology.* 1991; 18: 305-14.
50. Magro G. Mammary myofibroblastoma. A tumor with a wide morphologic spectrum. *Arch Pathol Lab Med.* 2008; 132: 1813-20.
51. Tokunaga C, Tang CK, Whitely JF, Berkheisen SW, Rachman R. Benign spindle cell breast tumor. *Cancer.* 1981; 48: 1615-22.
52. Castellon-Pavón C, González-Núñez MA, Caro-Mancilla A, Vaquero-Gajate G, Del Amo-Olea E. Miofibroblastoma en un paciente varón. *Cir Esp.* 2002; 72: 246-7.
53. Abeysekera A, Priyantha-Siriwardana HP, Abbas KF, Tanner P, Ojo AA. An unusual large myofibroblastoma in a male breast: a case report. *J Med Case Rep.* 2008; 2: 157.
54. Magro G. Epithelioid-cell myofibroblastoma of the breast: expanding the morphologic spectrum. *Am J Surg Pathol.* 2009; 33: 1085-92.
55. Magro G, Amico P, Gurrera A. Myxoid myofibroblastoma of the breast with atypical cells: a potential diagnostic pitfall. *Virchows Arch.* 2007; 450: 483-5.
56. Magro G, Bisceglia M, Michal M, Eusebi V. Spindle cell lipoma-like tumor, solitary fibrous tumor and myofibroblastoma of the breast: a clinicopathological analysis of 13 cases in favor of a unifying histologic concepts. *Virchows Arch.* 2002; 440: 249-60.
57. Magro G, Gurrera A, Bisceglia M. H-caldesmon expression in myofibroblastoma of the breast: evidence supporting the distinction from leiomyoma. *Histopathology.* 2003; 42: 233-8.
58. Fukunaga M, Ushigome S. Myofibroblastoma of the breast with diverse differentiations. *Arch Pathol Lab Med.* 1997; 121: 599-601.

59. Thomas TMM, Myint A, Mak CKLM, Chan JK. Mammary myofibroblastoma with leiomyomatous differentiation. *Am J Clin Pathol.* 1997; 107: 52-5.
60. Magro G, Bisceglia M, Michal M. Expression of steroid hormone receptors and their regulated proteins and bcl-2 protein in myofibroblastoma of the breast. *Histopathology.* 2000; 36: 515-21.
61. Magro G, Caltabiano R, Di Cataldo A, Pozzo L. CD10 is expressed by mammary myofibroblastoma and spindle cell lipoma of soft tissue: an additional evidence of their histogenetic linking. *Virchows Arch.* 2007; 450: 727-8.
62. Magro G, Bisceglia M. Myofibroblastoma-like changes in fibro(stromo)-epithelial lesions of the breast: report of two cases. *Virchows Arch.* 2005; 446: 95-6.
63. Teng XD, You QH. Infiltrating myofibroblastoma of the breast in female: a case report. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi.* 2005; 34: 186.
64. Meguarditchian AN, Malik DA, Hicks DG, Kulkarni S. Solitary fibrous tumor of the breast and mammary myofibroblastoma: the same lesion? *Breast J.* 2008; 14: 287-92.
65. Yoo CC, Pui JC, Torosian MH. Myofibroblastoma associated with bilateral gynecomastia: a case report and literature review. *Oncol Rep.* 1998; 5: 731-3.
66. Hamele-Bena D, Cranor M, Sciotto C, Erlandson R, Rosen PP. Uncommon presentation of mammary myofibroblastoma. *Mod Pathol.* 1996; 23: 249-57.
67. Maggiani F, Debiec-Rychter M, Verbeeck G, Sciot R. Extramammary myofibroblastoma is genetically related to spindle cell lipoma. *Virchows Arch.* 2006; 449: 244-7.
68. Dal Cin P, Sciot R, Polito P, et al. Lesions of 13q may occur independently of deletion of 16q in spindle cell/pleomorphic lipomas. *Histopathology.* 1997; 31: 222-5.
69. Gocht A, Et Al. Breast tumors with myofibroblastic differentiation: clinicopathological observations in myofibroblastoma and myofibrosarcoma. *Pathol Res Pract.* 1999; 195: 1-10.
70. Hamele-Bena D Et Al. (1996). Uncommon presentation of mammary miofibroblastoma. *Mod Pathol.* 1996; 9: 786-90.
71. Tavasolli F, et al. Tumors of breast and female genital organs. Lyon, France. IARC Press. 2003.
72. Jaramillo J.A. Miofibroblastoma gigante de la mama. *Revista de la Facultad de Ciencias de la Salud.* Vol. 6 N° 1:48-50.



73. Rosen P.P. (2005) Patología mamaria de Rosen. Nueva York, EUA Amolca. Pp
74. Fletcher C. (2007). Diagnostic Histopathology of Tumors. Churchill Livingstone. Tomo 1.
75. Pauwels P, et al. Myofibroblastoma of the breast: genetic link with spindle cell lipoma. *J Pathol* 191: 282-5.
76. Wargotz ES, et al. Myofibroblastoma of the breast. Sixteen cases of a distinctive benign mesenchymal tumor. *Am J Surg Pathol* 1987; 11: 493-502.
77. Fukunaga M, et al. Myofibroblastoma of the breast with diverse differentiation. *Arch Pathol Lab Med* 1997; 121: 599-603.
78. Ordi J, Et Al. Fine needle aspiration of miofibroblastoma of de breast in a man: a report of two cases. *Acta Cytol* 1992; 36: 194-8.
79. Anim MB, et al. Fine needle aspiration citologyc study of myofibroblastoma. of the breast: immunohistochemical and ultrastructural findings. *Am J Clin Pathol* 1993; 99: 593-7.
80. Negri S, et al. Fine needle aspiration of myofibroblastoma of the breast. Case report. *Pathologica* 1995; 87: 719-22.
81. Deligeorgi-Politi H, et al. Myofibroblastoma of the breast: cytologic, histologic, immunohistochemical and ultrastructural findings in two cases with differing cellularity. *Breast J* 1997; 3: 365-71.
82. Schmitt FC, et al. Fine needle aspiration cytology presentation of a cellular variant of breast miofibroblastoma. Report of a case with immunohistochemical studies. *Acta Cytol* 1998; 42: 721-4.
83. Schmitt-Graff A. Desmouliere A, Gabbiani G. Heterogeneity of myofibroblast phenotypic features: an example of fibroblastic cell plasticity. *Virchows Arch* 1994; 425: 3-24.
84. Magro G, et al. Benign spindle cell tumors of the mammary stroma: diagnostic criteria, clasification and histogenesis. *Pathol Res Pract* 2001; 197: 453-66.
85. Leyva-Betancourt LI, Ríos-Rodríguez N, Martín-Ramos J, Guerrero-Avenidaño G. Miofibroblastoma mamario: incidencia, hallazgos clínico-patológicos y de imagen. *An Radiol Mex.* 2006; 3: 195-200.
86. Registro Histopatológico de Neoplasias en México (RHNM) 2001. Grupos etéreos, DGE/SSA.
87. Jocepczyk MA, Rosen PP. Vascular tumors of the breast II. Perilobular hemangiomas and hemangiomas. *Am J Surg Pathol.* 1985; 9: 491-503.

88. Tavassoli FA. Pathology of the breast. Appleton and Lange. Stanford. 1992.
89. Webb LA, Young JR. Hemangioma of the breast. Appearances on mammography and ultrasound. Clin Radiol. 1996; 51: 523-4.
90. Rosen PP, Ridolfi RL. The perilobular hemangioma. A benign microscopic vascular lesion of the breast. Am J Clin Pathol. 1977; 68: 21-3.
91. Lesueur GC, Brown RW, Bhathal PS. Incidence of perilobular hemangioma in the female breast. Arch Pathol Lab Med. 1983; 107: 308-10.
92. Rosen PP, Jozefczyk Ma, Boram LH. Vascular tumors of the breast IV. The venous hemangioma. Am J Surg Pathol. 1985; 9: 659-65.
93. Sebek BA. Cavernous hemangioma of the female breast. Cieve Clin O. 1984; 51: 471-4.
94. Morrow M, Berger D, Thelmo W. Diffuse cystic angiomatosis of the breast. Cancer. 1988; 62: 2392-6.
95. Rosen PP. Vascular tumors of the breast III. Angiomatosis. Am J Surg Pathol. 1985; 9: 652-8.
96. Arias-Stella J Jr, Rosen PP. Hemangiopericytoma of the breast. Mod Pathol. 1988; 1: 98-103.
97. Tavassoli Fa, Weiss S. Hemangiopericytoma of the breast. Am J Surg Pathol. 1981; 5: 745-52.
98. Talwar S, Prasad N, Gandhi S, Prasad P. Haemangiopericytoma of the adult male breast. Int J Clin Pract. 1999; 53: 485-6.
99. Ibrahim RE, Sciotto CG, Weidner N. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma. Some observations regarding its clinicopathologic spectrum. Cancer. 1989; 63: 1154-60.
100. Polger MR, Denison CM, Lester S, Meyer JE. Pseudoangiomatous stromal hyperplasia: mammographic and sonographic appearances. AJR Am J Roentgenol. 1996; 166: 349-52.
101. Vuitch MF, Rosen PP, Erlandson RA. Pseudoangiomatous hyperplasia of mammary stroma. Hum Pathol. 1986; 17: 185-91.
102. Devouassoux-Shisheboran M, Schammel MD, Man YG, Tavassoli FA. Fibromatosis of the breast: age-correlated morphofunctional features of 33 cases. Arch Pathol Lab Med. 2000; 124: 276-80.
103. Rosen PP, Ernsberger D. Mammary fibromatosis. A benign spindle-cell tumor with significant risk for local recurrence. Cancer. 1989; 63: 1363-9.

- 104.** Wargotz ES, Norris HJ, Austin RM, Enzinger FM. Fibromatosis of the breast. A clinical and pathological study of 28 cases. *Am J Surg Pathol.* 1987; 11: 38-45.
- 105.** Bisceglia M, Fusilli S, Zaffarano L, Fiorentino F, Tardio B. Inflammatory pseudotumor of the breast. Report of a case and review of the literature. *Pathologica.* 1995; 87: 59-64.
- 106.** Chetty R, Govender D. Inflammatory pseudotumor of the breast. *Pathology.* 1997; 29: 270-1.
- 107.** Pettinato G, Manicel JC, Insabato L, De Chiara A, Petrella G. Plasma cell granuloma (inflammatory pseudotumor) of the breast. *Am J Clin Pathol.* 1988; 90: 627-32.
- 108.** Ordonez NG. Granular cell tumor: a review and update. *Adv Anat Pathol.* 1999; 6: 186-203.
- 109.** Boulat J, Mathoulin MP, Vacheret H, Andrac L, Habib MC, et al. Granular cell tumors of the breast. *Ann Pathol.* 1994; 14: 93-100.
- 110.** Damiani S, Koerner F, Dickersin GR, Cook MG, Eusebi V. Granular cell tumour of the breast. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol.* 1992; 420: 219-26
- 111.** Fisher PE, Estabrook A, Cohen MB. Fine needle aspiration biopsy of intramammary neurilemoma. *Acta Cytol.* 1990; 34: 35-7.
- 112.** Galant C, Mazy S, Berliere M, Mazy G, Wallon J, et al. Two schwannomas presenting as lumps in the same breast. *Diagn Cytopathol.* 1997; 16: 281-4.
- 113.** Gultekin SH, Cody HS III, Hoda SA. Schwannoma of the breast. *South Med J.* 1996; 89: 238-9.
- 114.** Nascimento AG, Karas M, Rosen PP, Caron AG. Leiomyoma of the nipple. *Am J Surg Pathol.* 1979; 3: 151-4.
- 115.** Falconieri G, Della LD, Zanconati F, Bittesini L. Leiomyosarcoma of female breast: report of two new cases and a review of the literature. *Am J Clin Pathol.* 1997; 108: 19-25.
- 116.** Ellis IO, Elston CW, Goulding H, et al. Miscellaneous benign lesions. In: *The Breast.* CW Elston and IO Ellis. 1st. Ed. Churchill Livingstone: Edinburgh, p. 224.
- 117.** Newman PL, Fletcher CD. Smooth muscle tumours of the external genitalia: clinicopathological analysis of a series. *Histopathology.* 1991; 18: 305-14.
- 118.** Magro G. Mammary myofibroblastoma. A tumor with a wide morphologic spectrum. *Arch Pathol Lab Med.* 2008; 132: 1813-20.

119. Token C, Tang CK, Whitely JF, Berkheisen SW, Rachman R. Benign spindle cell breast tumor. *Cancer*. 1981; 48: 1615-22.
120. Castellon-Pavón C, González-Núñez MA, Caro-Mancilla A, Vaquero-Gajate G, Del Amo-Olea E. Miofibroblastoma en un paciente varón. *Cir Esp*. 2002; 72: 246-7.
121. Abeysekara A, Priyantha-Siriwardana HP, Abbas KF, Tanner P, Ojo AA. An unusual large myofibroblastoma in a male breast: a case report. *J Med Case Rep*. 2008; 2: 157.
122. Magro G. Epithelioid-cell myofibroblastoma of the breast: expanding the morphologic spectrum. *Am J Surg Pathol*. 2009; 33: 1085-92.
123. Magro G, Amico P, Gurrera A. Myxoid myofibroblastoma of the breast with atypical cells: a potential diagnostic pitfall. *Virchows Arch*. 2007; 450: 483-5.
124. Magro G, Bisceglia M, Michal M, Eusebi V. Spindle cell lipoma-like tumor, solitary fibrous tumor and myofibroblastoma of the breast: a clinicopathological analysis of 13 cases in favor of a unifying histologic concepts. *Virchows Arch*. 2002; 440: 249-60.
125. Magro G, Gurrera A, Bisceglia M. H-caldesmon expresión in myofibroblastoma of the breast: evidence supporting the distinction from leiomyoma. *Histopathology*. 2003; 42: 233-8.
126. Fukunaga M, Ushigome S. Myofibroblastoma of the breast with diverse-differentiations. *Arch Pathol Lab Med*. 1997; 121: 599-601.
127. Thomas TMM, Myint A, Mak CKLM, Chan JK. Mammary myofibroblastoma with leiomyomatous differentiation. *Am J Clin Pathol*. 1997; 107: 52-5.
128. Magro G, Bisceglia M, Michal M. Expression of steroid hormone receptors and their regulated proteins and bcl-2 protein in myofibroblastoma of the breast. *Histopathology*. 2000; 36: 515-21.
129. Magro G, Caltabiano R, Di Cataldo A, Pozzo L. CD10 is expressed by mammary myofibroblastoma and spindle cell lipoma of soft tissue: an additional evidence of their histogenetic linking. *Virchows Arch*. 2007; 450: 727-8.
130. Magro G, Bisceglia M. Myofibroblastoma-like changes in fibro(stromo)-epithelial lesions of the breast: report of two cases. *Virchows Arch*. 2005; 446: 95-6.
131. Teng XD, You QH. Infiltrating myofibroblastoma of the breast in female: a case report. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi*. 2005; 34: 186.

132. Meguarditchian AN, Malik DA, Hicks DG, Kulkarni S. Solitary fibrous tumor of the breast and mammary myofibroblastoma: the same lesion? *Breast J.* 2008; 14: 287-92.
133. Yoo CC, Pui JC, Torosian MH. Myofibroblastoma associated with bilateral gynecomastia: a case report and literature review. *Oncol Rep.* 1998; 5: 731-3.
134. Hamele-Bena D, Cranor M, Sciotto C, Erlandson R, Rosen PP. Uncommon presentation of mammary myofibroblastoma. *Mod Pathol.* 1996; 23: 249-57.
135. Maggiani F, Debiec-Rychter M, Verbeeck G, Sciot R. Extramammary myofibroblastoma is genetically related to spindle cell lipoma. *Virchows Arch.* 2006; 449: 244-7.
136. Dal Cin P, Sciot R, Polito P, et al. Lesions of 13q may occur independently of deletion of 16q in spindle cell/pleomorphic lipomas. *Histopathology.* 1997; 31: 222-5.

## TABLAS

Tabla 1. Anticuerpos utilizados en el estudio		
Anticuerpo	Fabricante	Dilución
AE1/AE3	DAKO	1:50
Vimentina	DAKO	1:50
Bcl-2	DAKO	1:50
AAML	DAKO	1:200
Desmina	DAKO	1:200
CD34	DAKO	1:100
REES	DAKO	1:50
REPR	DAKO	1:100
REA	DAKO	1:20
PS100	DAKO	1:2000
H-Caldesmona	DAKO	1:50

AAML, actina de músculo liso; REES, receptores de estrógenos; REPR, receptores de progesterona; REA, receptores de andrógenos.

Tabla 2. Datos clínico-patológicos de los miofibroblastomas mamarios en el Hospital General de México										
	Edad/ Sexo	Tamaño del tumor (cm)	Lado afectado	Diagnóstico clínico	Procedimiento o quirúrgico realizado	Variante histológica	Patrón celular predominante	Márgenes	Necrosis / Hemorragia	Mitosis x 10/HPF
1	30 / F	No establecido	Izquierdo	Mastopatía fibroquística	Biopsia incisional	Convencional	Fusiforme	No establecido	No	0
2	66 / M	7.5	Derecho	Tumor Phyllodes	Mastectomía simple	Convencional	Fusiforme	Empujantes	No	0
3	53 / F	No establecido	Derecho	Carcinoma de mama	Biopsia por trucut	Convencional	Fusiforme	No establecido	No	0

Tabla 3. Resultados de inmunohistoquímica de los casos de miofibroblastoma mamario										
	AE1/E3	AAML	DES	CD34	REES	REPR	REA	Bcl-2	PS-100	H-Cal
1	-	+++	+++	++	-	-	-	-	-	-
2	-	+	+++	+++	+ 70%	+ 30%	+ 20%	+++	-	-
3	-	+++	-	++	-	-	-	-	-	-

AAML, antiactina de músculo liso; DES, desmina; REES, receptores de estrógenos; REPR, receptores de progesterona; REA, receptores de andrógenos; H-Cal, H-caldesmona.

**Tabla 4. Características morfológicas que ayudan al diagnóstico de miofibroblastoma mamario**

***Criterios diagnósticos esenciales***

Tumor puramente mesenquimatoso sin componente mioepitelial

Haces gruesos de colágeno hialinizado entrelazados

Índice mitótico bajo (0-2 mitosis / 10 campos 40X)

Sin mitosis atípicas

Sin necrosis

***Variaciones intratumoral o intertumoral***

**Tipos celulares:** desde ahusadas y ovaladas hasta epitelioides; raramente células de tipo decidual.

**Atipia citológica:** ausente; leve; más raramente de moderada a intensa.

**Patrones de crecimiento:** fasciculado, nidos, sólido; raramente alveolar, trabecular o en fila india.

**Estroma tumoral:** estroma fibroso mixoide a hialinizado.

**Bordes tumorales:** empujantes, más raro infiltrantes.

**Componentes adicionales:** tejido adiposo; raramente tejidos cartilaginoso, muscular liso y óseo.

Tabla 5. Lista de diagnósticos diferenciales

Hiperplasia estromal pseudoangiomatosa nodular
Fascitis nodular
Nódulo reactivo de células fusiformes post-biopsia por aspiración con aguja fina
Leiomioma
Lipoma de células fusiformes
Tumor de la vaina del nervio periférico benigno
Angiomiolipoma
Fibrohistiocitoma benigno
Tumor fibroso solitario
Fibromatosis
Tumor miofibroblástico inflamatorio
Dermatofibrosarcoma protuberans
Carcinoma de bajo grado “ <i>fibromatosis like</i> ”
Mioepitelioma maligno
Fibrosarcoma de bajo grado
Leiomiosarcoma
Tumor maligno de la vaina del nervio periférico de bajo grado
Liposarcoma de células fusiformes
Tumor de células dendríticas foliculares



## FIGURAS



Figura 1.- Fotografía macrosópica de la lesión, donde se observa una lesión bien delimitada, de bordes empujantes, multilobulada, sin áreas de necrosis.

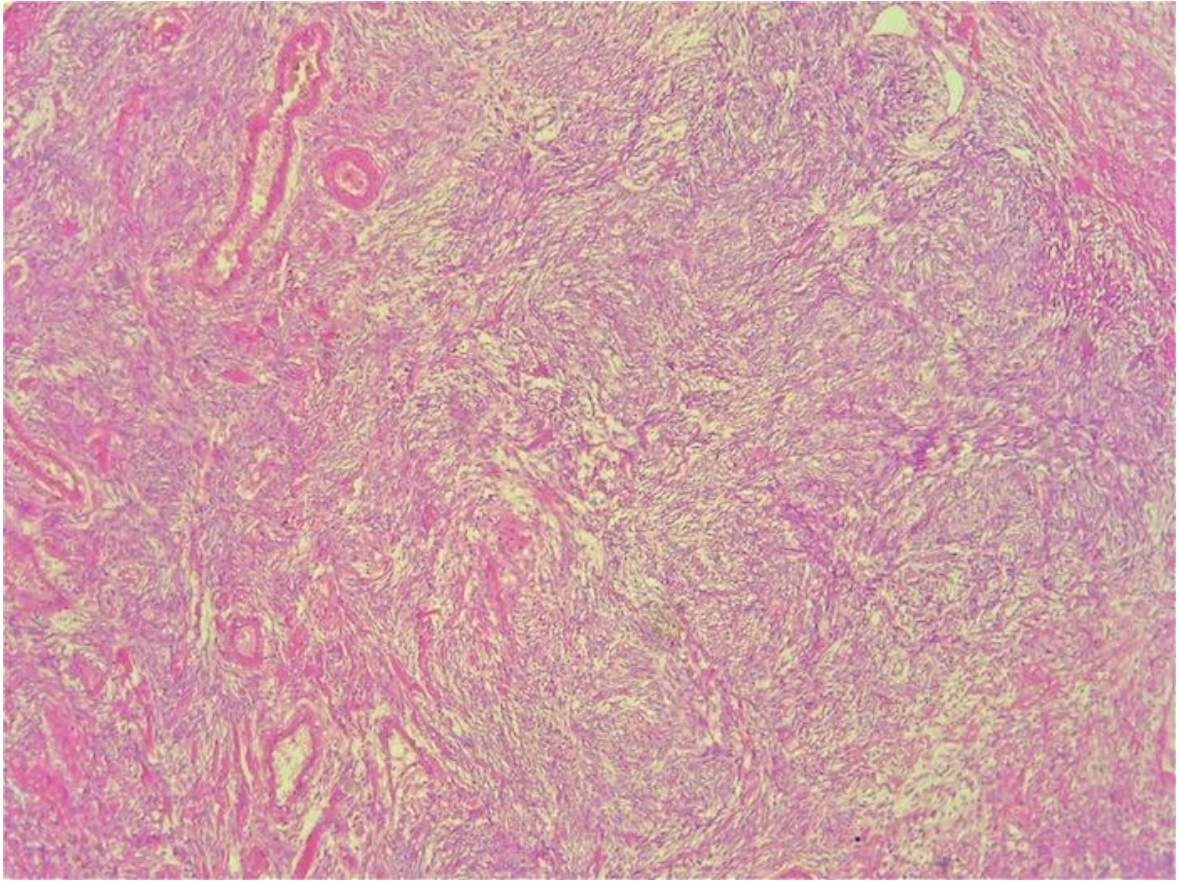


Figura 2A.- Patrón histológico sólido fusiforme (Aumento original X5).



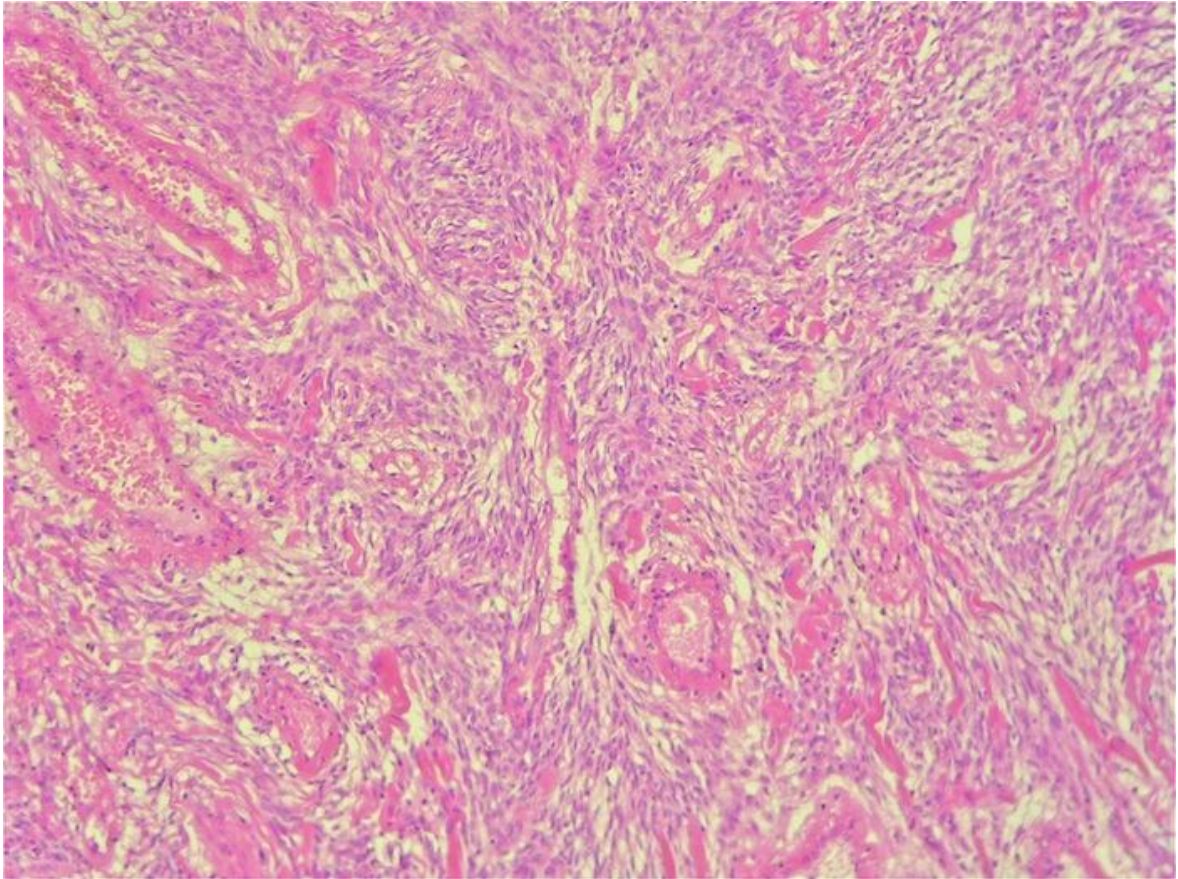


Figura 2B.- Acercamiento del patrón histológico, se observan células fusiformes entrelazadas, con presencia de vasos sanguíneos con pared gruesa hialinizada, y haces de colágeno hialinizado (Aumento original X10).

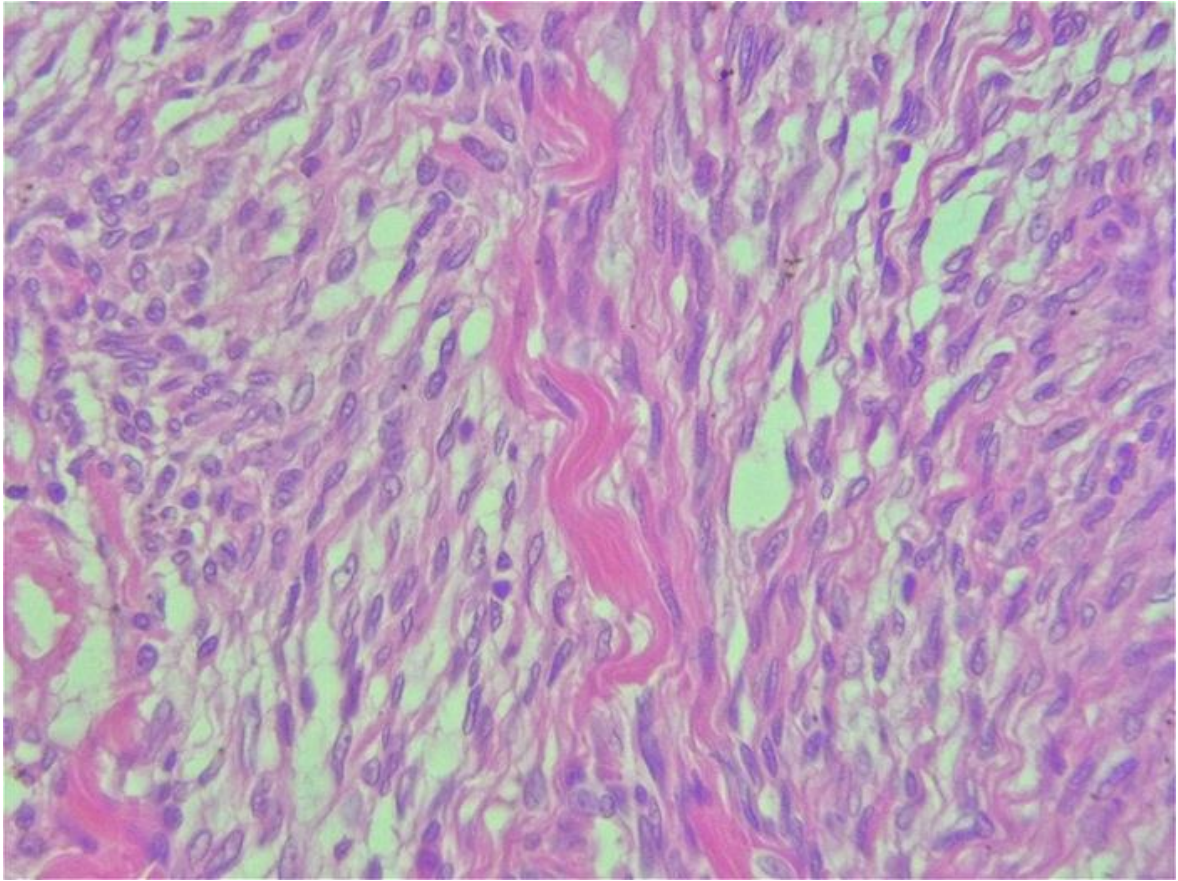


Figura 2C.- Células fusiformes con citoplasma eosinófilo alargado, núcleos alargados con eucromatina, miofibroblastos y haces gruesos de colágeno hialinizado (Aumento original X40).



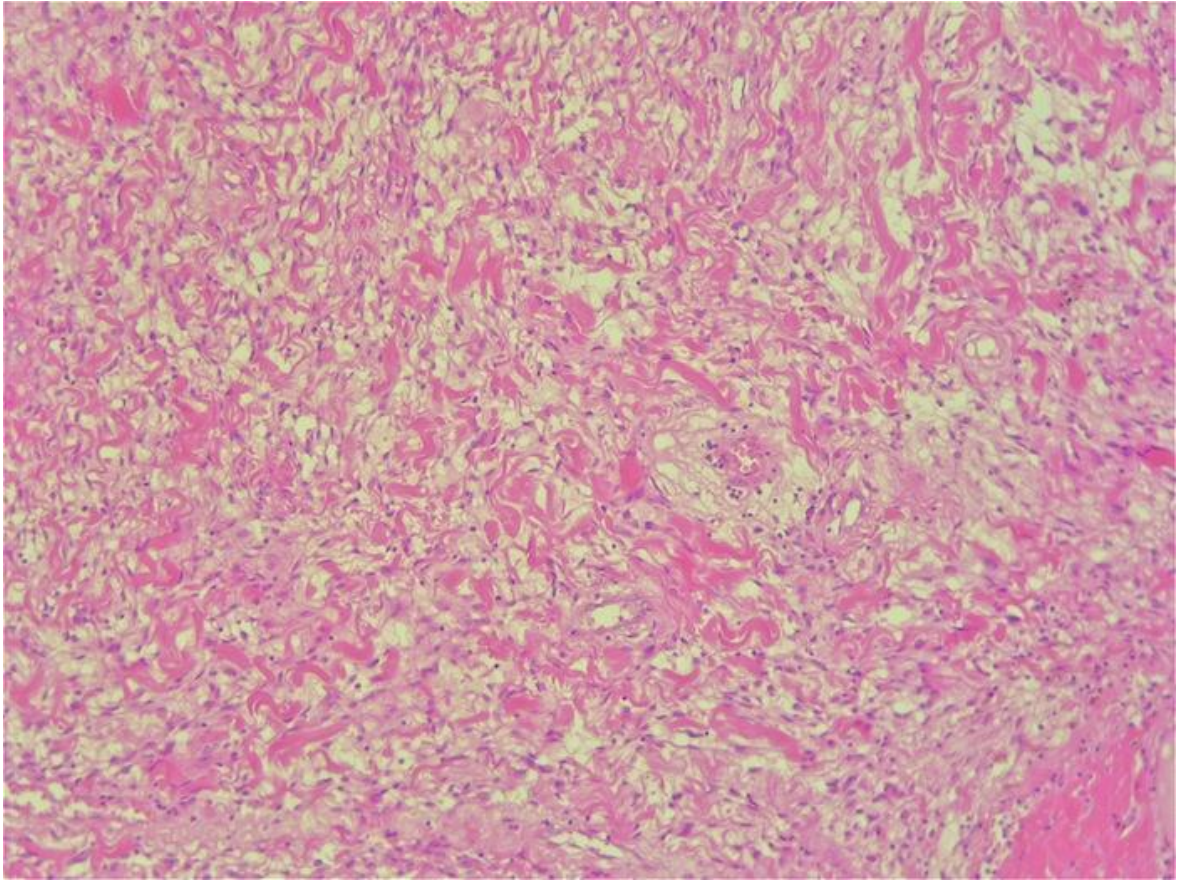


Figura 2D.- Haces gruesos de colágeno hialinizado que se localizan entre las células neoplásicas fusiformes (Aumento original X10).

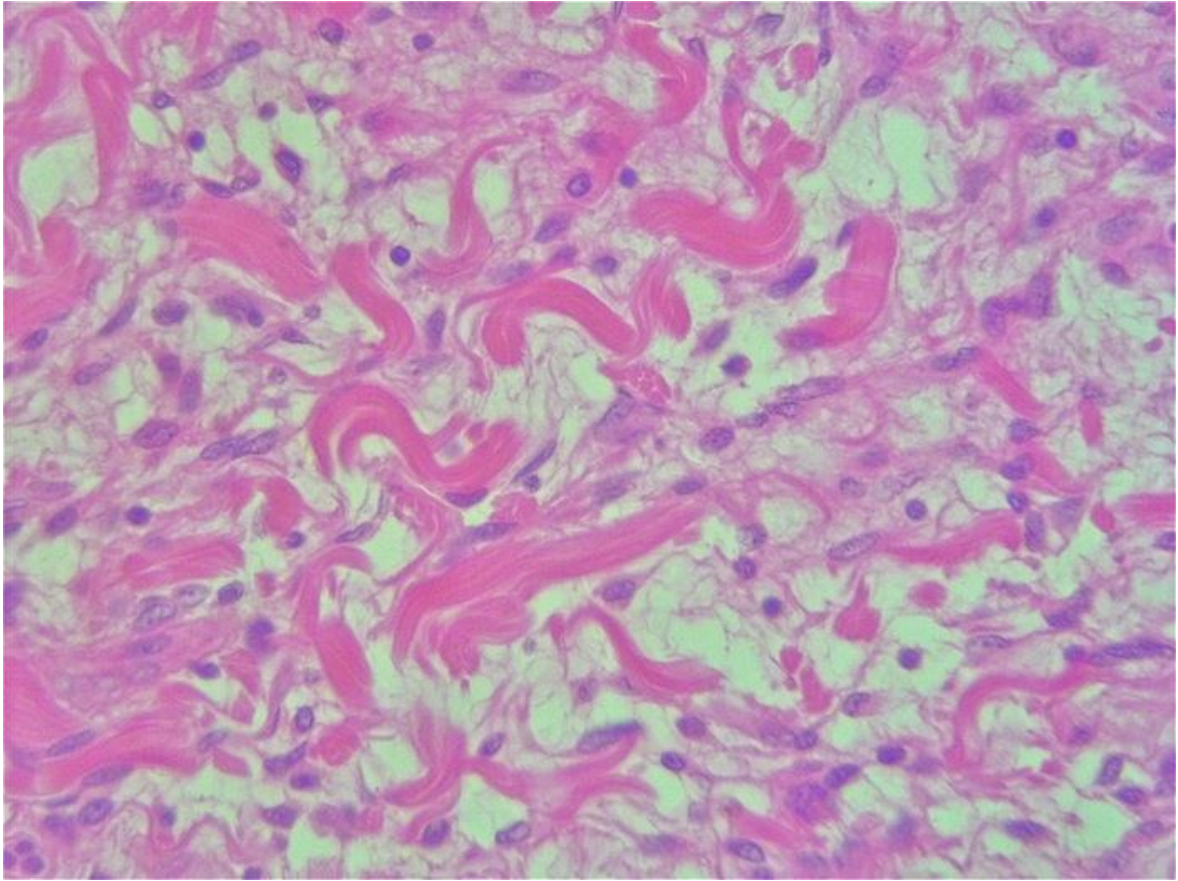


Figura 2E.- Haces gruesos de colágeno hialinizado (Aumento original X40).



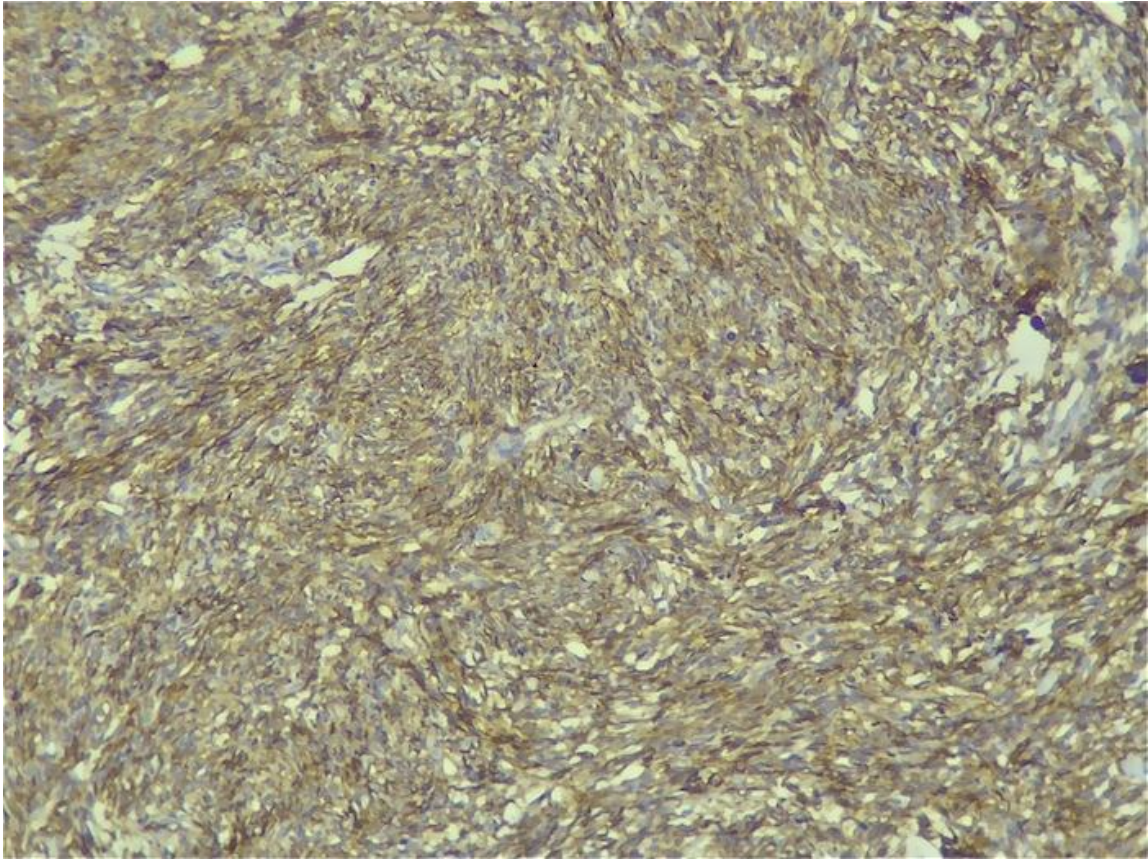


Figura 3A.- Actina de músculo liso (Aumento original X5)

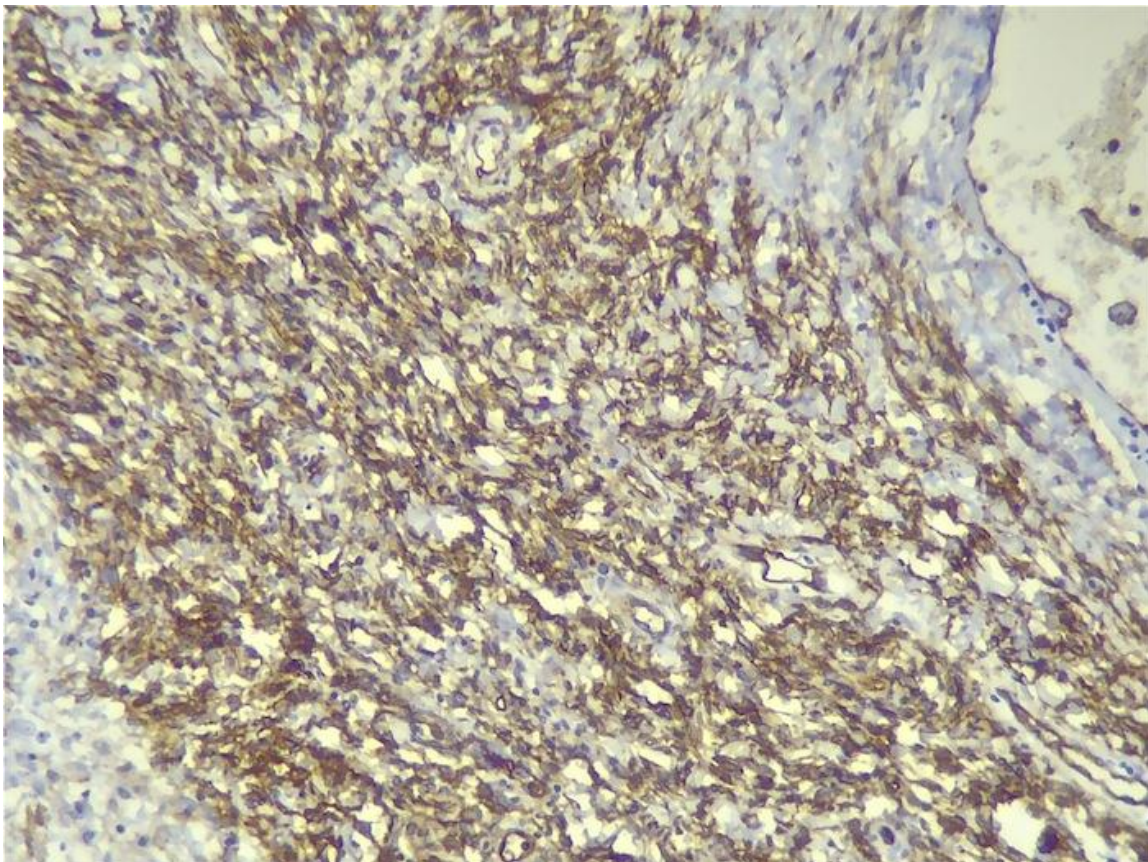


Figura 3B.- CD34 (Aumento original X10).



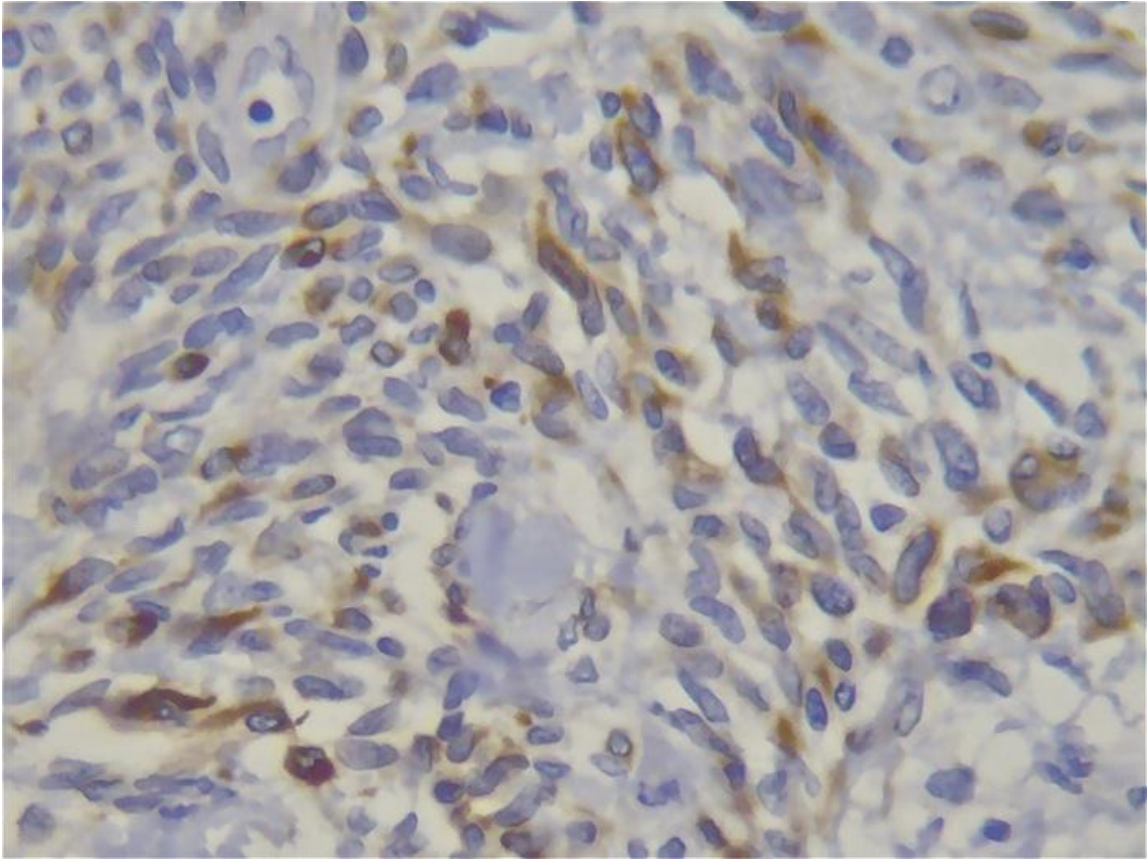


Figura 3C.- Desmina (Aumento original X40).

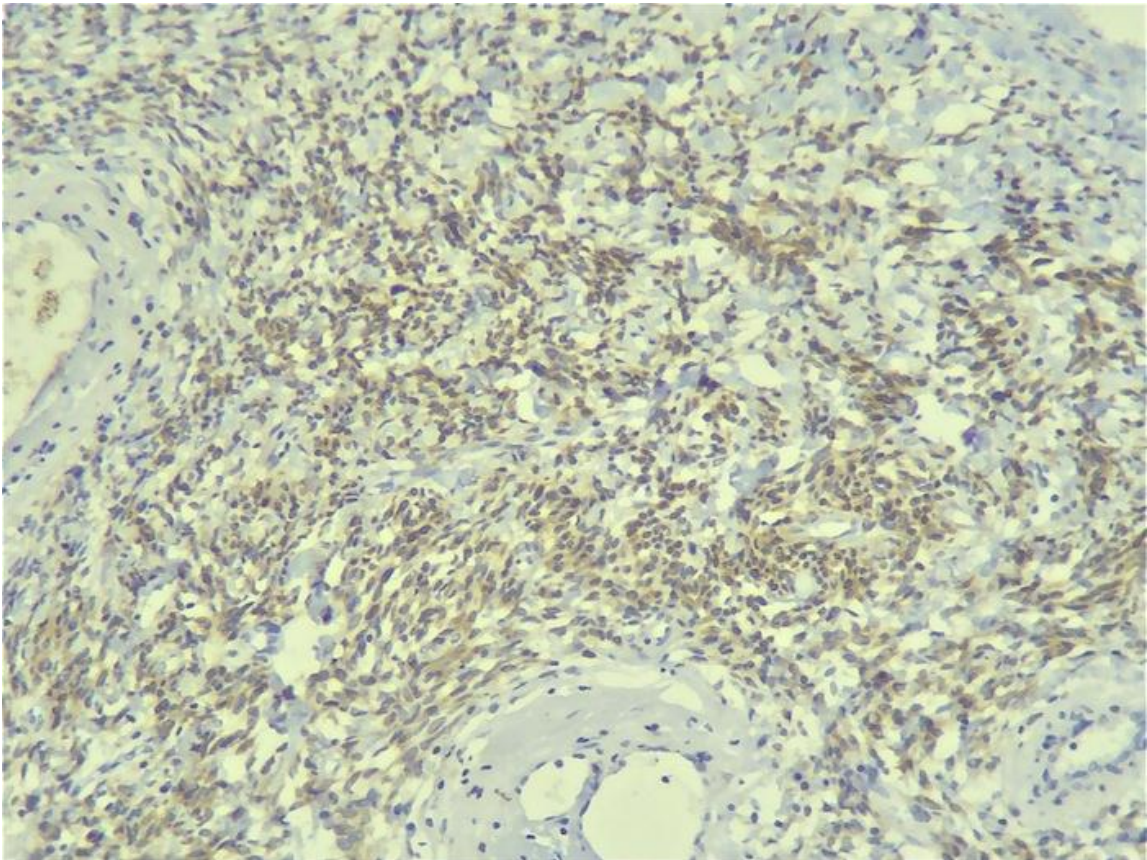


Figura 3D.- Bcl-2 (Aumento original X10).



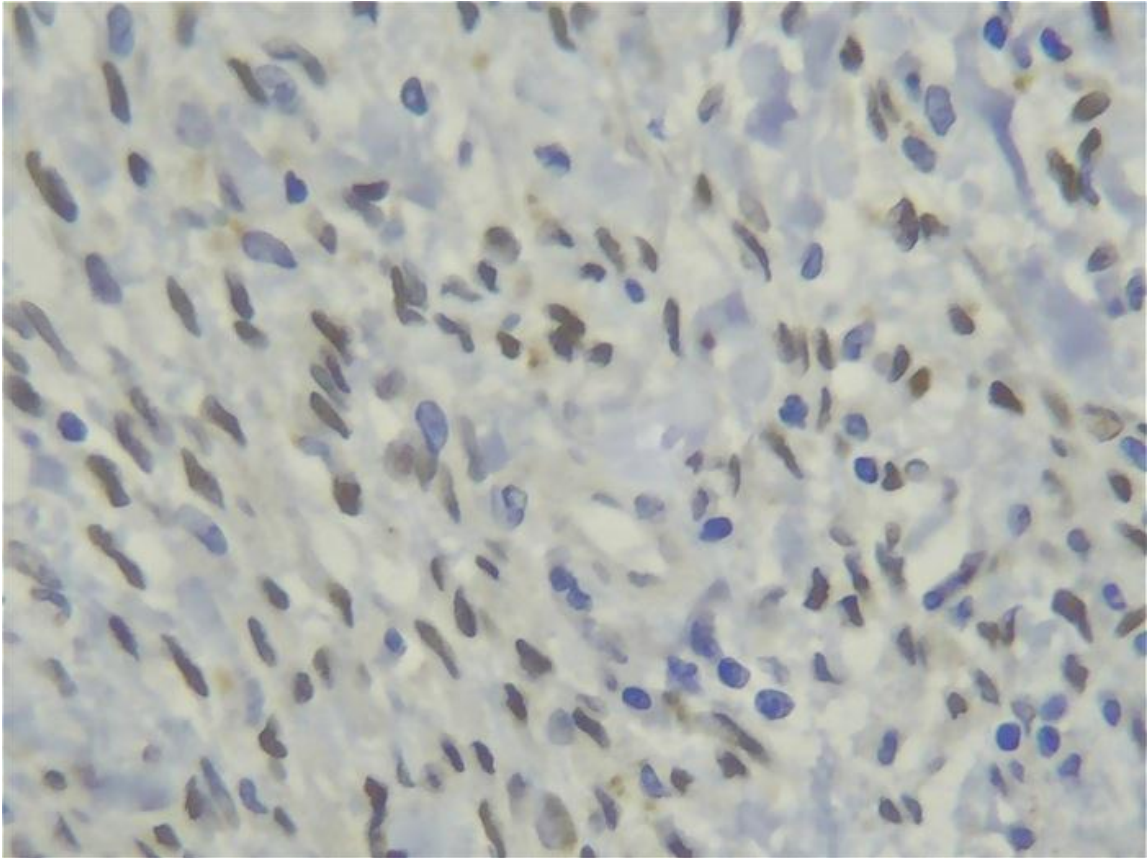


Figura 3E.- Receptores de estrógenos (Aumento original X40).

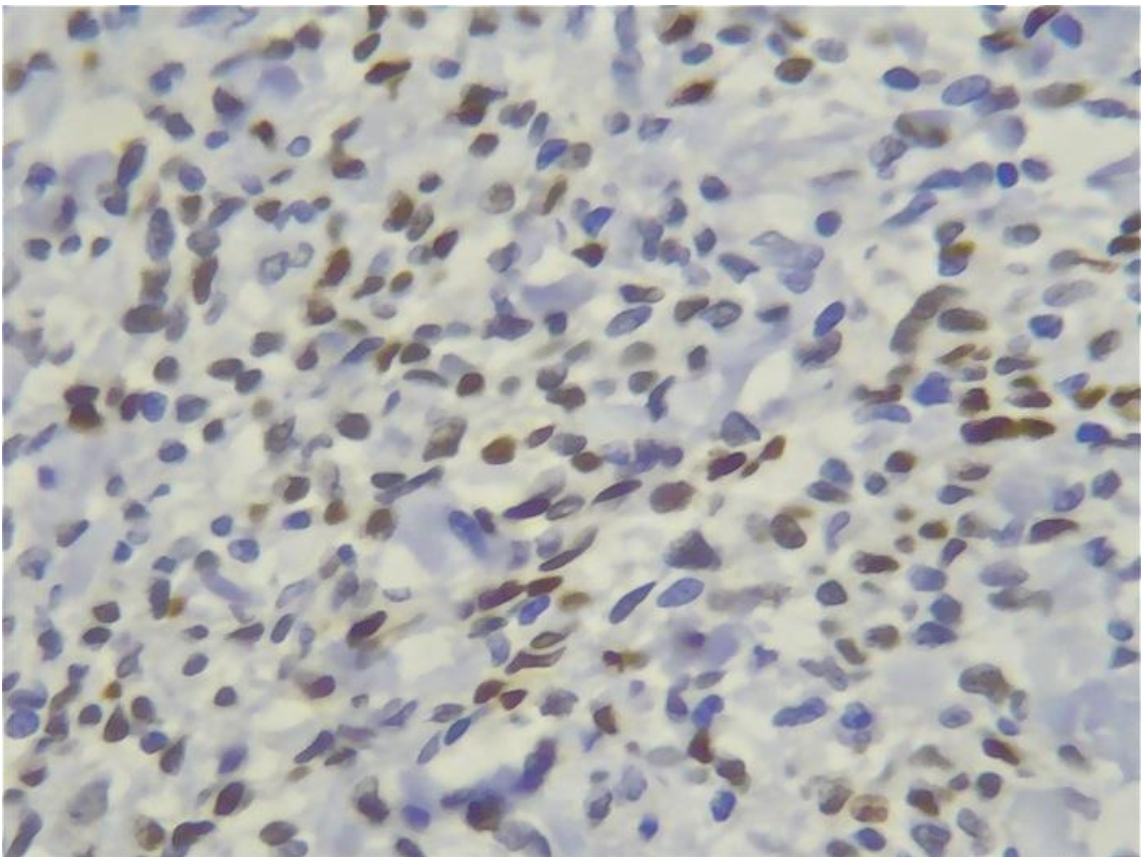


Figura 3F.- Receptores de progesterona (Aumento original X40).

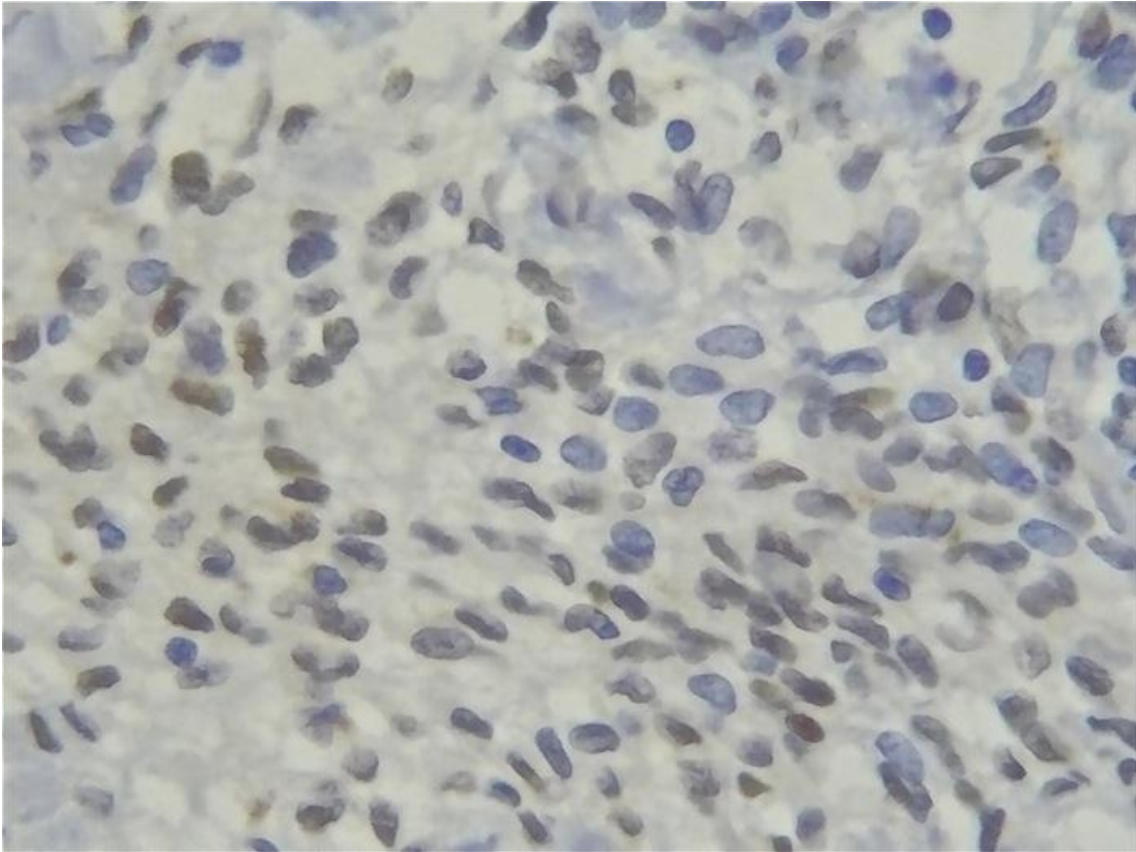


Figura 3G.- Receptores de andrógenos (Aumento original X40)