

# Diagnósticos Críticos en Anatomía Patológica: una contribución a la seguridad clínica del paciente hospitalizado

## *Critical diagnoses in pathology: a contribution to the clinical safety of the hospitalized patient*

José Antonio Ruiz Maciá<sup>1</sup>, Belén Ferri-Ñíguez<sup>2</sup>, José García García<sup>3</sup>, Eduardo Ortiz Ruiz<sup>2</sup>, Enrique Martínez Barba<sup>2</sup>, Joaquín Sola Pérez<sup>2</sup>, José Ferrando Marco<sup>4</sup>

### RESUMEN

Los Diagnósticos Críticos en Anatomía Patológica han sido recientemente introducidos y son equiparables a los establecidos a nivel clínico, de forma que, situaciones clínicas concretas pueden precisar de un diagnóstico rápido (ya sea por parte del patólogo o del citopatólogo) y del contacto urgente con el clínico con el fin de facilitar una intervención clínica urgente o instaurar un tratamiento determinado, de los que el paciente se beneficiaría. Basándonos en la experiencia diaria, presentamos diferentes situaciones clínicas-patológicas en las que el diagnóstico es crítico.

**Palabras clave:** Diagnóstico crítico, anatomía patológica, citología, patología quirúrgica.

### SUMMARY

Critical diagnoses in surgical pathology and cytology have recently been introduced in a similar way to critical values in clinical pathology (laboratory medicine). Thus, some situations require that the clinician be informed urgently of the diagnosis in order to facilitate rapid clinical intervention or treatment and ensure that the patient receives optimal care. Based on day to day experience, this article provides examples of different situations in which critical diagnoses in pathology are necessary.

**Keywords:** Critical diagnoses, anatomic pathology, cytology, surgical pathology.

*Rev Esp Patol 2009; 42 (2): 113-118*

### INTRODUCCIÓN

La Medicina es la profesión ética por naturaleza, pues las normas éticas tienen como finalidad la conservación de la vida del cuerpo humano. En años recientes se ha fundado la Asociación Española de Gestión de Riesgos Sanitarios (1), cuyas motivaciones parten de un planteamiento ético. Su actividad se propone minimizar o eliminar los riesgos derivados de la asistencia sanitaria, y proporcionar a los pacientes la máxima Seguridad y la mejor Oportunidad de curación. Al mismo tiempo han ido apareciendo en publicaciones norte-americanas, diversos artículos sobre la importancia para los pacientes de los diagnósticos críticos en Anatomía Patológica (2-5).

En el presente trabajo proponemos una definición de diagnóstico crítico y tratamos de demostrar que la Anatomía Patológica, a la cabecera del enfermo, puede proporcionar mayor Seguridad Clínica al paciente hospitalizado, mediante la realización de diagnósticos críticos.

### MATERIAL Y MÉTODOS

Hemos recogido, en los últimos 10 años, casos que cumplen los tres siguientes criterios:

1. Paciente hospitalizado.
2. Biopsia obtenida para diagnóstico o como tratamiento quirúrgico, en general urgente, sin diagnóstico clínico.
3. El estudio anatomopatológico revela un proceso grave, tratable y que requiere actuación terapéutica inmediata, para evitar un desenlace fatal.

Los casos proceden de:

1. Experiencia propia en la práctica diaria.
2. Experiencia de otros Servicios, de nuestro entorno.
3. Observación de casos presentados por otros patólogos en Reuniones Científicas y Cursos.

No incluimos Patología del trasplante porque ya se adopta en estos casos la actitud que aquí proponemos.

Recibido el 17/2/09. Aceptado el 14/5/09.

<sup>1</sup> Anatomía Patológica, Hospital Vega Baja, Orihuela (Alicante).

<sup>2</sup> Anatomía Patológica, Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia).

<sup>3</sup> Medicina Interna, Hospital Vega Baja, Orihuela (Alicante).

<sup>4</sup> Anatomía Patológica, Hospital Arnau de Vilanova (Valencia).

[ruizmacia@gmail.com](mailto:ruizmacia@gmail.com)

En algunos casos hemos recogido información clínica acerca de la repercusión del proceso patológico presente en la biopsia sobre la situación y evolución del paciente.

## RESULTADOS

### 1. Podemos distinguir en los casos encontrados **DOS SITUACIONES CLÍNICAS:**

**A) Con diagnóstico clínico:** Se requiere confirmación de Anatomía Patológica para iniciar tratamiento (tabla 1).

**B) Sin diagnóstico clínico:** El diagnóstico de Anatomía Patológica es decisivo para tratamiento (tabla 2).

### 2. FUNDAMENTACIÓN CLÍNICA DE ALGUNOS DIAGNÓSTICOS CRÍTICOS:

Cuando se practica traqueotomía ante obstrucción glótica por carcinoma de laringe, hay riesgo de diseminación de células tumorales al estoma. El riesgo aumenta con el tiempo de espera hasta la laringectomía. Por tanto, el diagnóstico rápido de la biopsia, tomada antes, en el mismo acto de la traqueotomía o después, mejora el pronóstico vital del paciente.

**TABLA 1. Casos con diagnóstico clínico**

Situación clínica	Tipo de biopsia	Diagnóstico crítico
Obstrucción respiratoria Parálisis neural Traqueotomía	Área O.R.L.	Malignidad
Invasión o compresión de uréteres, con FRA, o de vía biliar, con colestasis obstructiva	Área Genitourinaria	Malignidad
	Adenopatía o masa retroperitoneal o mesentérica	Linfoma Otra malignidad
Síndrome de vena cava superior	Broncopulmonar Mediastino	Malignidad
Citopenia; F.O.D.	Medula ósea	Leucemia; Linfoma alto grado granulomas; leishmanias Hemofagocitosis
Dermatosis de pronóstico infausto	Piel	Calcifilaxia Necrosis tóxica epidérmica Embolismo de colesterol Vasculitis séptica Enfermedad de Degos Linfoma N-K Linfoma paniculítico-citotóxico
Inmunodeprimido	Cualquiera	Infección oportunista
Niños y jóvenes	Adenopatía	Linfoma de alto grado Enf. de Kawasaki Enf de Rosai-Dorfman
Compresión medular	Columna vertebral	Malignidad
Insuficiencia renal rápidamente progresiva	Renal	Glomerulonefritis proliferativa extracapilar
Vasculitis sistémica	Mucosa nasal; pulmón	Wegener
	Riñón	Wegener; PAN
	Músculo, nervio, piel	PAN
Fallo cardíaco en Sepsis puerperal	Legrado endometrial	Endometritis aguda

FRA: Fracaso renal agudo, FOD: Fiebre origen desconocido, PAN: Panarteritis nodosa.

**TABLA 2. Casos sin diagnóstico clínico**

Tipo de biopsia	Diagnostico crítico
Pulmón-transbronquial	Aspergillosis, Mucormicosis CMV, Pneumocistis carinii
Colon	Colitis bacteriana: salmonella; E.Coli O157:H7 CMV, TBC Úlcera-necrosis por resin-calcio
Gástrica	Úlcera-necrosis por resin-calcio Linfoma de alto grado Histoplasmosis; CMV
Duodenal	Strongiloides IDVC Enf de Whipple
Adenopatía	Linfoma alto grado; LAI Castleman-POEMS KIKUCHI; MNI; Kawasaki; Rosai-Dorfman Whipple Tularemia
Hepática	Etiología de colestasis intrahepática Linfoma hepato-esplénico T gamma-delta Síndrome hemofagocítico Hepatitis autoinmune
Cualquiera	Malignidad no conocida
Bazo (rotura patológica o esplenectomía diagnóstica)	MNI, Leucemia, Kalazar Síndrome linfoproliferativo T VEB+
Resección segmentaria intestinal por perforación espontánea	Enfermedad de Degos Vasculitis necrotizante Resin-calcio

CMV: Citomegalovirus; TBC: Tuberculosis.

IDVC: Inmunodeficiencia variable común.

LAI: Linfadenopatía angioinmunoblástica.

MNI: Mononucleosis infecciosa.

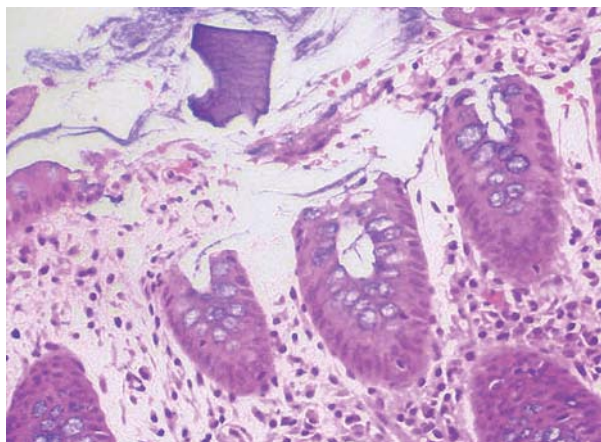
En el caso de los tumores malignos que invaden o comprimen estructuras vitales o causan parálisis, el diagnóstico anatomopatológico es necesario para instaurar Radioterapia o Quimioterapia urgentes que eviten complicaciones serias. La obstrucción de uréteres suele causar insuficiencia renal aguda post-renal e hiperpotasemia, pudiendo producir la muerte por arritmias cardíacas. En la obstrucción biliar extrahepática, la elevación de la bilirrubina por encima de 15 mg/dl, acaba por dañar la función renal. Si el diagnóstico es linfoma de célula B, la administración de Rituximab puede conseguir la disminución de la masa tumoral. Independientemente de que produzca masa compresiva, un linfoma de alto grado en estadio IV B, puede causar la muerte de un paciente, en días, por pancitopenia severa y grave deterioro de su estado general.

**TABLA 3. Criterios diagnósticos de SHF (cumplir A ó B)**

A. <i>Diagnóstico molecular o genético</i>
B. <i>Cumplir 5 de los 8:</i>
1. Fiebre >38,5°C durante ≥7 días.
2. Esplenomegalia >3 cm.
3. Citopenias en al menos 2 series:
• Hb < 9 g/dl
• Neutrófilos <1.000/mm <sup>3</sup>
• Plaquetas <100.000/mm <sup>3</sup>
4. Hipertrigliceridemia ≥250 mg/dl o hipofibrinogenemia ≤ 1,5 g/l
5. Hemofagocitosis en medula ósea, bazo, ganglios linfáticos o SNC, sin criterios de malignidad.
6. Disminución o ausencia de actividad celular NK.
7. Ferritina ≥500 mcg/l
8. Receptor soluble de IL-2 ≥2400 U/ml

El síndrome hemofagocítico (SHF) es producido por una «tormenta citoquinica», que conduce a activación macrofágica incontrolada (6), puede causar alta mortalidad y puede tratarse con inmunosupresores. Su diagnóstico clínico es difícil y requiere, además de la observación de hemofagocitosis, una constelación de signos clínicos y biológicos (tabla 3). Puede ser primario o presentarse como complicación de linfomas, sobre todo de tipo T/NK y paniculítico citotóxico CD-8 («paniculitis citofágica»), de infecciones (sobre todo víricas: Epstein-Barr, VIH, dengue, gripe aviar A H5N1), de colagenosis, de la linfadenitis de Kikuchi, etc. (7).

Los cristales de Resin-calcio producen isquemia, ulceración y perforación debido a su acción osmótica y a sus características físicas (fig. 1). Se han publicado casos de muerte por perforación intestinal y peritonitis (23,24), de aquí la importancia de reconocer precozmente esta causa de perforación para retirar el tratamiento e instaurar otro. El Resin-calcio se utiliza por vía oral o rectal para tratar la hiperpotasemia (farmacológica o por insu-



**Fig. 1:** Cristal de Resin-Calcio en mucosa de colon erosionada. Mujer de 69 años con insuficiencia renal crónica que presentó rectorragia. La colonoscopia mostró úlceras por todo el colon.

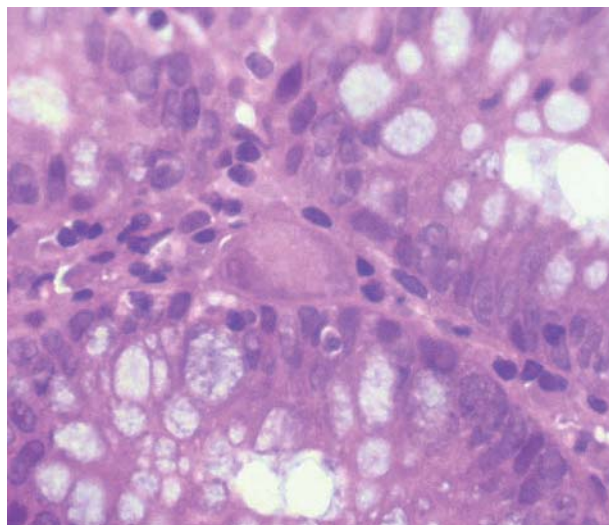


Fig. 2: Colitis por CMV en mujer de 75 años, sin inmunodeficiencia.

ficiencia renal), pero hay otros medios de bajar el potasio en sangre, como por ejemplo, por vía intravenosa.

La colitis por citomegalovirus (8) suele presentarse en situaciones de inmunodeficiencia, primaria (hipogammaglobulinemia) o secundaria (VIH, tratamientos inmunosupresores) pero también puede afectar a personas de edad avanzada, sin otra causa de inmunodeficiencia (fig. 2), pues con la edad hay un descenso «natural» de los linfocitos T CD8+ (9). Puede causar perforación intestinal y tiene una mortalidad del 30% (10,11).

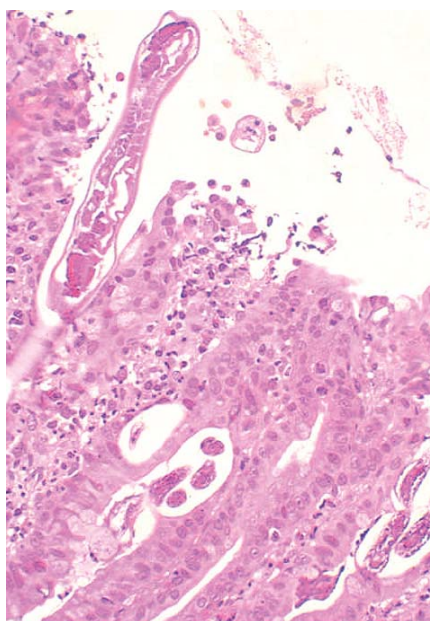


Fig. 3: Biopsia Duodenal. Cavidades intraepiteliales donde aparecen hembras adultas del nematodo *Strongiloides stercoralis*. El paciente, un varón de 63 años, había presentado bronquitis asmática por lo que recibió varias dosis de corticoides. En el momento del diagnóstico en la biopsia, el paciente presentaba íleo paralítico. De inmediato, se administró Thiabendazol y se logró la curación.

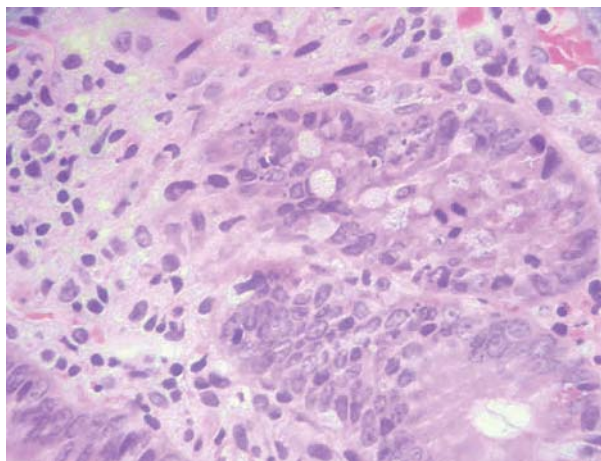


Fig. 4: Biopsia duodenal en IDVC: ausencia de plasmáticas y apoptosis en criptas (B). Varón de 27 años con cuadro de marasmo por malabsorción, de varios años de evolución, sin diagnóstico. En el momento del diagnóstico en la biopsia, el paciente presentaba giardiasis y enteritis por salmonella y campilobacter. Con la administración intravenosa de inmunoglobulinas se logró la curación inmediata de la diarrea.

La infestación por *Strongiloides stercoralis* puede acompañarse de reacción asmática, y si ésta es tratada con corticoides, la inmunosupresión consiguiente facilita la invasión de la pared intestinal y luces vasculares, y diseminación de larvas a órganos vitales: síndrome de hiperinfestación o estrogiloidiasis diseminada. Este cuadro produce íleo paralítico, hemorragia pulmonar masiva y parada cardíaca por fallos de conducción eléctrica (12). Un rápido diagnóstico en la biopsia duodenal (fig. 3) permite el tratamiento con thiabendazol y evita el fatal desenlace.

La inmunodeficiencia variable común (IDVC) o hipogammaglobulinemia es la única inmunodeficiencia primaria que puede presentarse a cualquier edad. Los pacientes son susceptibles a infecciones por virus de Epstein-Barr (VEB) y citomegalovirus (CMV), e infecciones bacterianas piógenas (fig. 4). Tienen mayor riesgo de linfomas y carcinomas (13).

La enfermedad de Castleman puede causar la muerte por alteraciones funcionales y metabólicas o por complicaciones infecciosas. Puede controlarse con inmunosupresores y plasmaféresis. Si se acompaña de síndrome POEMS, los autoanticuerpos contra la mielina pueden causar graves daños neurológicos y parálisis respiratoria (14).

La enfermedad de Kawasaki causa linfadenitis necrosante y vasculitis coronaria con aneurismas. El diagnóstico precoz de la linfadenitis permite, mediante el tratamiento con aspirina e inmunoglobulinas intravenosas, evitar las complicaciones coronarias (15).

La enfermedad de Rosai-Dorfman puede mostrar evolución fatal por afectación de órganos vitales o por problemas inmunológicos (15).

La enfermedad de Whipple, antaño, era invariablemente mortal. Desde que se conoce su causa infecciosa, puede conseguirse la curación, en todos los casos, con

trimetropin-sulfametoxazol (16). Pero esto requiere el previo diagnóstico anatomopatológico, en biopsia.

La tularemia se transmite por roedores e insectos, y produce lesiones en piel y ganglios linfáticos, indistinguibles de la enfermedad por arañazo de gato. Es una enfermedad altamente contagiosa, que puede ser letal, como evidencia el estar causada por una bacteria de potencial uso en bioterrorismo (17,18).

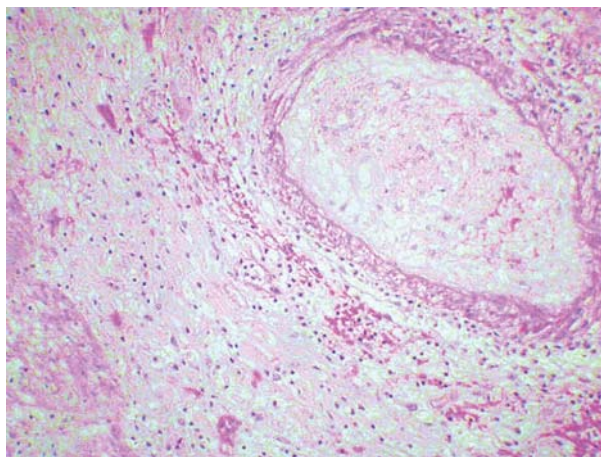
La enfermedad de Degos, también llamada papulosis atrófica maligna, por su frecuente evolución fatal, produce perforación intestinal espontánea, a consecuencia de una vasculopatía obliterativa (19) (fig. 5). En la piel causa una pápula característica para los dermatólogos, pero las lesiones que se ulceran pueden ser confusas clínicamente y acabar en biopsia. Histológicamente, las lesiones son las de un lupus eritematoso, a las que se suman vasculitis linfocítica y obliterativa (20,21) (fig. 6). El tratamiento antiagregante plaquetario puede conseguir un curso benigno (22).

En una sepsis puerperal puede aparecer insuficiencia cardíaca por el efecto depresor del miocardio de endotoxinas bacterianas, o por endocarditis bacteriana. El diagnóstico de endometritis purulenta es indicación de histerectomía de urgencia, que elimina el foco séptico, y permite aplicar medicación que mejore la contractilidad cardíaca. Mientras que en la endocarditis hay que administrar altas dosis de antibióticos y, en caso necesario, recurrir a cirugía valvular cardíaca.

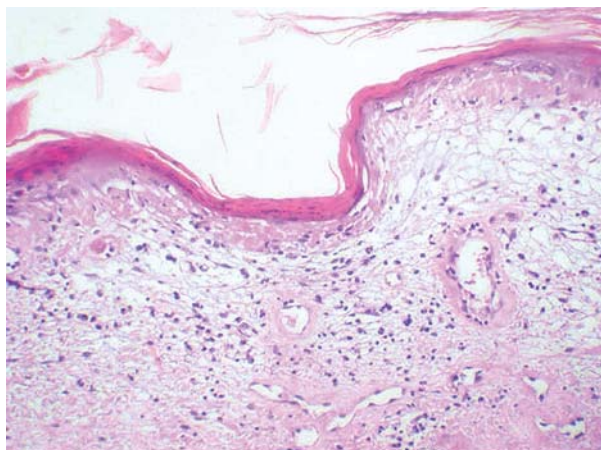
## DISCUSIÓN

Original del campo de Análisis Clínicos (Lundberg, 1972), la idea de resultado o Diagnóstico Crítico ha sido adoptada recientemente en Anatomía Patológica para designar aquellos hallazgos en una biopsia, indicativos de que el paciente sufre un proceso grave, que amenaza su vida, y requiere una actuación terapéutica inmediata (25). Hacer este tipo de diagnóstico supone mantener una actitud de alerta clínica (4) en el servicio de Anatomía Patológica. La actitud de alerta comienza en el momento de la recepción de la biopsia y debe continuar con un procesamiento y tránsito por el laboratorio, acelerados, para terminar, una vez disponibles las preparaciones, con el examen microscópico inmediato y comunicación del diagnóstico al clínico, en horario habitual o de guardia. Podemos definir, en principio, como posible caso de Diagnóstico Crítico: toda biopsia de paciente ingresado, obtenida para diagnóstico.

Como todos los patólogos saben, los procesadores actuales disponen de programas de ciclo corto o acelerado (de 4, incluso 2 horas), y los más modernos permiten procesar las biopsias de forma continua, según llegan al servicio de Anatomía Patológica. Una biopsia endoscópica puede fijarse en menos de 1 hora, y en las de mayor tama-



**Fig. 5:** Enfermedad de Degos. Arteria de la submucosa de intestino delgado obliterada. Muscular propia en ángulo inferior izquierdo. Mujer de 57 años que presentó varios episodios de perforación intestinal espontánea. Tras el diagnóstico se inició tratamiento antiagregante, a pesar de lo cual la paciente falleció en una semana.



**Fig. 6:** Pápula atrófica de Enfermedad de Degos. Atrofia epidérmica con hiperqueratosis, engrosamiento de la membrana basal y daño vacuolar de la capa basal. En dermis se ve mucinosiis, un trombo en un capilar (izqda.) y vasculitis linfocítica (derecha). Mujer de 45 años que sigue tratamiento antiagregante, con el cual desaparecen las lesiones. Cuando deja el tratamiento vuelven las lesiones. No ha presentado molestias abdominales.

ño puede acelerarse la fijación con calor. El corte y tinción no llevan más de 1 hora. Con todo lo anterior, una biopsia puede diagnosticarse 6 horas después de ser obtenida. Si no es posible o absolutamente necesario prolongar la actividad fuera de la jornada habitual, tras el procesamiento normal, la biopsia del paciente ingresado con posible Diagnóstico Crítico puede cortarse y teñirse en primer lugar, y el diagnóstico puede darse antes de 24 horas. Puesto que se trata de información vital, el diagnóstico debe comunicarse oralmente, cara a cara o por teléfono, pero siempre asegurándose de que el clínico la recibe. Todos los servicios con pacientes ingresados disponen de médico de guardia, de presencia física o localizada.

El catálogo de entidades o situaciones de Diagnóstico Crítico que presentamos no es exhaustivo, y con total seguridad puede ser ampliado por la experiencia de cada hospital y servicio de Anatomía Patológica, variable según sus circunstancias: número de camas, nivel de especialización, presión asistencial, etc. Algunos casos pueden extrapolarse a la citología, exfoliativa o por punción-aspiración con aguja fina, con la ventaja añadida de una mayor rapidez en el diagnóstico (26).

En tiempos en que tanto se habla de «externalizar» la Anatomía Patológica, la actitud propuesta permitirá «engastar» la Anatomía Patológica en el hospital, por la sencilla razón de que tiene más Seguridad Clínica el paciente ingresado en un hospital donde se hacen Diagnósticos Críticos en Anatomía Patológica.

## CONCLUSIÓN

El catálogo de situaciones graves en que es posible hacer diagnósticos rápidos en biopsia, que pueden permitir la curación del paciente, es lo suficientemente extenso como para que la actitud del Diagnóstico Crítico en Anatomía Patológica, sea adoptada en todo hospital donde haya pacientes ingresados.

Pensamos que sería de gran interés crear, en la página «web» de la Sociedad Española de Anatomía Patológica, un catálogo de Diagnósticos Críticos, que permita compartir experiencias entre todos los patólogos y ayude a diagnosticar con rapidez, lo cual es decisivo.

## BIBLIOGRAFÍA

- Asociación Española de Gestión de Riesgos Sanitarios [citado 25 Julio 2008]. Disponible en: [www.aegris.org](http://www.aegris.org).
- Pereira TC, Liu Y, Silverman JF. Critical Values in Surgical Pathology. *Am J Clin Pathol* 2004; 122: 201-5.
- Association of Directors of Anatomic and Surgical Pathology. Critical Diagnoses (Critical Values) in Anatomic Pathologic. *Am J Surg Pathol* 2006; 30: 897-9.
- Coffin CM, Spilker K, Lowichik A, Zhou H, Nielson K, Erickson L, Pysher TJ. Critical Values in Pediatric Surgical Pathology. Definition, Implementation and Reporting in a Children's Hospital. *Am J Clin Pathol* 2007; 128: 1035-40.
- Pereira TC, Silverman JF, LiVolsi V, Fletcher CDM, Frable WJ, Goldblum JR, Swanson PE. A Multi-institutional Survey of Critical Diagnoses (Critical Values) in Surgical Pathology and Cytology. *Am J Clin Pathol* 2008; 130: 731-5.
- Jaffe ES. Histiocytic and dendritic cell neoplasms: Introduction. In: Jaffe ES, Harris NL, Stein H, Vardiman JW, (Eds.): *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues*. IARC Press: Lyon 2001 Págs. 275-7.
- Favara BE. Hemophagocytic Lymphohistiocytosis: A Hemophagocytic Syndrome. *Seminars in Diagnostic Pathology* 1992; 9: 63-74.
- To K, Chan PKS, Chan K, Lee W, Lam W, Wong K, y cols. Pathology of fatal human infection associated with avian influenza A H5N1 virus. *J Med Virol* 2001; 63: 242-6.
- Fagnoni FF, Vescovini R, Passeri G, y cols. Shortage of circulating naive CD8+ T cells provides new insights on immunodeficiency in aging. *Blood* 2000; 95: 2860-8.
- Goodgame RW. Gastrointestinal cytomegalovirus disease. *Ann Intern Med*. 1993; 119: 924-35.
- Lockwood MR, Liddle J, Panagiota K. Cytomegalovirus colitis: an unusual cause for diarrhea in a elderly women. *Age and ageing*. 2006; 35: 198-200.
- Ruiz Maciá JA, Pons Miñano JA, Bermejo López J, Serra Sevilla A, Felices Abad F. Estrongiloidiasis diseminada. Estudio clínico-patológico de un caso diagnosticado en autopsia. *Rev Clin Esp* 1987; 180: 381-4.
- Daniels JA, Lederman HM, Maitra A, Montgomery EA. Gastrointestinal tract pathology in patients with common variable immunodeficiency (CVID). A clinicopathologic study and review. *Am J Surg Pathol* 2007; 31: 1800-10.
- Ruiz Maciá JA, Hernández R, Fernández C, Mola Caballero S. Mieloma esclerosante y síndrome POEMS [citado 7 Diciembre 2008]. Disponible en: [http://www.apmur.es/XXXIII\\_reunion.htm](http://www.apmur.es/XXXIII_reunion.htm).
- Chan JKC. Linfadenopatías reactivas. X Curso de Patología Oncológica. Barcelona. 10-12 Noviembre de 2008.
- Greenberger NJ, Isselbacher KJ. Trastornos de la absorción, en Harrison. Principios de Medicina Interna Vol II pág 1846-7. Ed Mc Graw-Hill. Interamericana de España. Madrid. 1988.
- Yuste Chavez M, Santos-Briz Terrón A, Santos Durán J. Tularemia. Estudio clínico-histológico de manifestaciones cutáneas. Comunicación oral. XXXIII Reunión del Grupo Español de Dermatopatología. Barcelona 9-10 de Noviembre de 2007.
- Moreno Arias GA, Camps Fresneda A, Eng Luna A, Alvarado Delgado A. La amenaza bioterrorista (I). *Piel* 2008; 23: 125-36.
- González Valverde FM, Menárguez Pina F, Ruiz JA, Gómez Ramos MJ, Mauri Barberá F, Luri Prieto P, y cols. Presentation of Degos syndrome as acute small-bowel perforation. *Arch Surg* 2003; 138: 57-8.
- Contreras F. Lesiones dermatopatológicas en la patología gastrointestinal. V Curso de Dermatopatología. Hospital 12 Octubre. Madrid, 1 y 2 de marzo de 2002.
- Ball E, Newburger A, Ackerman AB. Degos' disease: a distinctive pattern of disease, chiefly of lupus erythematosus, and not a specific disease per se. *Am J Dermatopathol* 2003; 25: 308-20.
- Ojeda Cuchillero RM, Sanchez Regaña M, Umberto Millet P. Benign cutaneous Degos' disease. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28: 145-7.
- Rashid A, Hamilton SR. Necrosis of the gastrointestinal tract in uremic patients as a result of sodium polystyrene sulfonate (Kayexalate) in sorbitol. *Am J Surg Pathol* 1997; 21: 60-9.
- Aguilera B, Alcaraz R. Necrosis intestinal asociada a la administración de sulfonato de poliestireno sódico. Presentación de un Caso. *Rev Esp Patol* 2000; 33: 171-4.
- Lundberg GD. When to Panic Over an Abnormal Value. *MLO Med Lab Obs*. 1972; 4: 47-5.
- Ferri-Ñíguez B, Rubio Gil E, Fernández Suárez B, Sola Pérez J. Hallazgos poco frecuentes en citología del aparato respiratorio. *Rev Esp Patol* 2007; 40: 123-6.