

CONFERENCIA CLINICO PATOLOGICA

Discusión clínica: Dr. Roberto Ravelo Roger

Discusión Anátomo-Patológica: Dr. Michel Kourie.

PRESENTACION DEL CASO:

Un paciente masculino de 42 años fue ingresado al hospital debido a disnea, él había disfrutado de buena salud hasta 3 meses antes de su internamiento, cuando comenzó a experimentar molestias dolorosas, epigástricas, post-prandiales asociadas con anorexia y con la pérdida de 4 kilos de su pesq. Siete semanas antes de la admisión notó varios nódulos no dolorosos en la región lateral izquierda del cuello y dos semanas después fue internado.

El examen físico mostró un ganglio linfático firme, no doloroso de 1.5 por 2 cms. en la región supraclavicular izquierda, rodeado por otros nódulos de 1 cm. Los pulmones, el corazón y el abdomen estaban normales excepto por ligero dolor epigástrico.

La biopsia del ganglio de la región supraclavicular izquierda reveló un carcinoma metastásico pobremente diferenciado.

El estudio radiológico gastrointestinal mostró estrechamiento difuso del antro gástrico, el cual lucía rodeado por una masa grande. La mucosa en esa región era irregular y estaba ulcerada; el bario goteó lentamente a través del antro, llenando parcialmente el bulbo duodenal y las asas proximales del intestino delgado.

La radiografía del tórax reveló linfadenopatías hiliar y paratraqueal derecha cuestionable, con un aumento difuso y bilateral de las tramas pulmonares, se hizo el tratamiento con radiaciones en una dosis de 4,300 rads a través de las regiones anterior y posterior de la masa gástrica y se le administraron 3 dosis intravenosas de 5 Fluoracil de 750 mg.

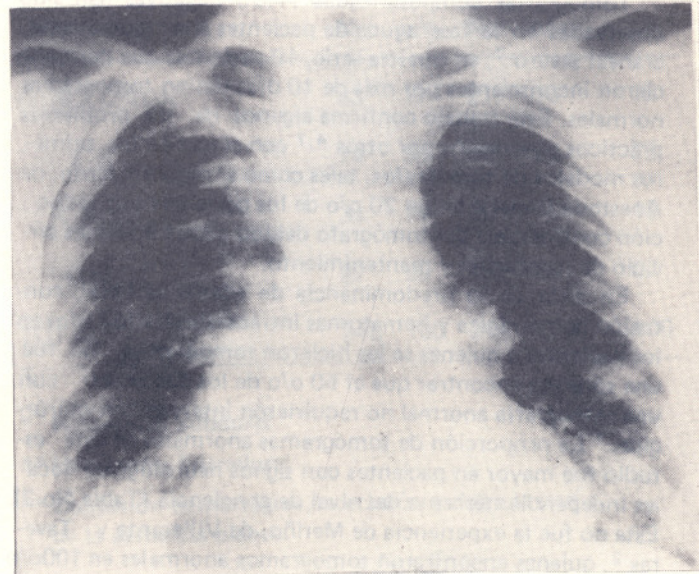
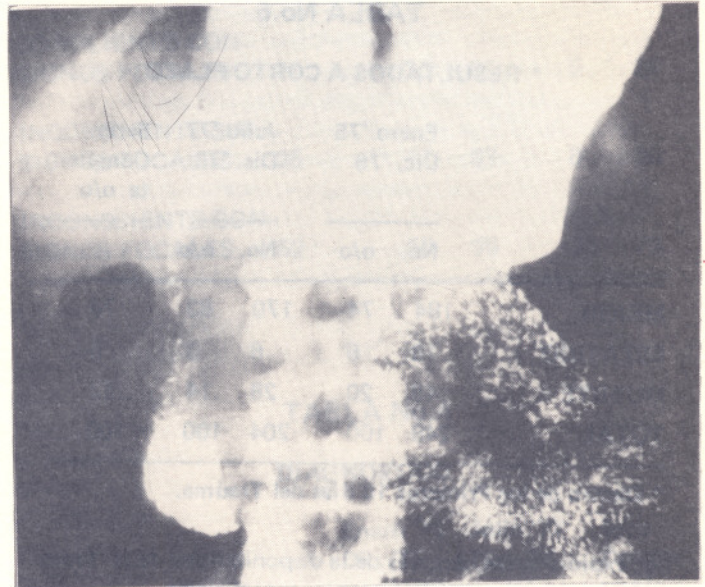
12 días después el paciente fue dado de alta; una cuarta dosis de 5 Fluoracil le fue administrado ambulatoriamente la que fue seguida por leucopenia y trombocitopenia; el paciente comió bien y mantuvo su peso; varios días antes de la admisión hubo un episodio de disnea de esfuerzo progresiva, en la tarde previa a la hospitalización, se quejó de dolor abdominal, diarrea y debilidad profunda y al siguiente día estaba demasiado disnéico para levantarse. No hubo exposición conocida a enfermedades infecciosas.

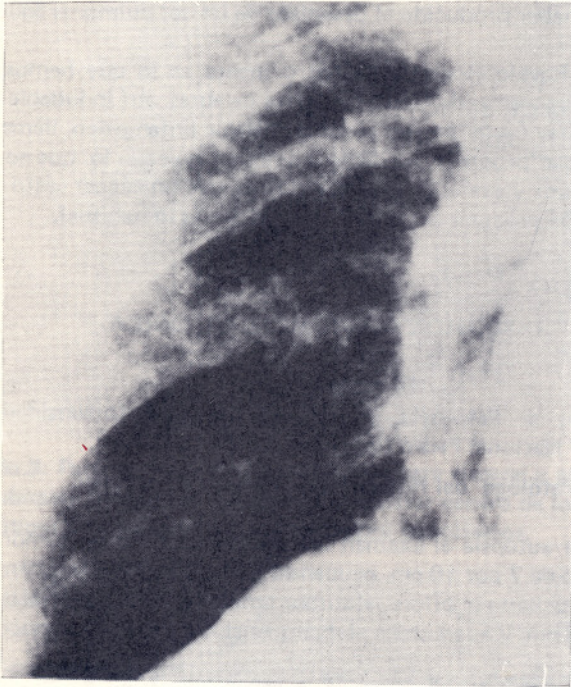
La temperatura fue de 37.6°C. el pulso 110, los movimientos respiratorios 18 y la tensión arterial fue de 80/50.

Al examen físico el paciente estaba cianótico y disnéico y lucía crónicamente enfermo, se palparon ganglios grandes y duros en la región supraclavicular izquierda, pero estos estaban más pequeños que en los exámenes previos; se escuchó matidez en ambas masas pulmonares sin soplos; el corazón no estaba aumentado, había una onda ventricular derecha prominente con un sonido de galope en S3 a lo largo del borde esternal izquierdo, había un desdoblamiento inspiratorio en S2 con aumento del componente pulmonar, cambios de radiación fueron observados en la piel del abdomen y de la espalda ligeramente por debajo del mar-

gen costal derecho, el examen rectal fue negativo.

La orina estaba normal, el hematócrito era de 31.7 o/o, había 10,600 leucocitos con 98 o/o de neutrófilos, el tiempo de protrombina era normal, el conteo de plaquetas fue de 43,000, el nitrógeno uréico fue de 22 mg., la cretinina 1.4 mg., la glucosa 123 mg., el ácido úrico 3.1 mg., la bilirrubina 1.2 mg., el calcio 9.8 mg., el fósforo 4.8 mg. y la proteína total 7.1 mg., (albúmina 4.0 g. y la globulina 3.1 g.), el sodio fue de 136 mEq./L., la transaminasa glutámica oxalacética fue de 42 U., la deshidrogenasa láctica 133 U., la creatinina fosfoquinasa 2U., la amilasa 17 U., la fosfatasa alcali-





na 7.9 U. Bodanski y la 5' nucleotidasa 2 U. Bodanski.

Un espécimen de sangre arterial obtenida con el paciente respirando aire ambiental mostró que la PO_2 fue de 56 mm Hg., y la PCO_2 fue de 25 mmHg. y el PH 7.45; un electrocardiograma reveló taquicardia sinusal a velocidad de 120 latidos por min., una R prima en AV_1 y ondas T invertidas en derivación 2, 3, AVR, AVF, V_1 hasta V_3 .

La radiografía de tórax no mostró cambios, las tramas pulmonares nuevamente aparecieron aumentadas, un scanning pulmonar demostró un modelo bizarro con defectos lineares a través de ambos campos pulmonares y actividad disminuída a lo largo de las fisuras mayores; una radiografía del abdomen fue normal; al paciente se le administró oxígeno e infusiones de albúmina y epinefrina, digoxina y succinato sódico de hidrocortisona por vía endovenosa.

Al segundo día de hospitalización él lució más fuerte y menos disnéico y no presentaba fiebre, la presión arterial era de 90 la sistólica, un sonido de galope en S_3 persistió a lo largo del borde esternal izquierdo, los pulmones estaban claros excepto por murmullos en la base del pulmón derecho después de movimientos de tos; durante el día la Epinefrina fue retirada y la presión arterial se estabilizó en 95/65, un electrocardiograma demostró un ritmo sinusal normal, a la velocidad de 100, sin cambios en el axis eléctrico, una R prima fue notada en la derivación 3 y V_4R , pero no estaba presente en la derivación V_1 , la inversión de la onda T, persistió en la derivación 2, 3, AVR, AVF y V_1 hasta V_3 , también estuvo presente en la derivación V_4 con una T difásica en V_5 .

Al tercer día de hospitalización el paciente lució más confortable, la presión sanguínea fue de 100/70 sin agentes depresores, algunos roncus se escuchaban en la base del pulmón derecho; hubo inspiraciones divididas en R_2 sin acentuación del componente pulmonar, no se escuchó sonido de galope.

Al 4to. día de hospitalización el examen demostró

estertores bilaterales en ambas bases, un sonido de galope en R_3 fue oído a lo largo del borde esternal izquierdo.

En la mañana del 4to. día hospitalario mientras el paciente estaba sentado en un sillón reclinable súbitamente falleció.

DISCUSION CLINICA

Dr. Roberto Ravelo Roger

Profesor de Gastroenterología, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

Gastroenterólogo Clínica Abreu, Santo Domingo, R.D.

Todo parece ser un cáncer gástrico, pero lo que nos extraña es que un cáncer gástrico cause tantas manifestaciones respiratorias en un paciente que no tenía una Neumopatía previa, todo parece que ha surgido como consecuencia del proceso supuestamente gástrico; eso hace pensar en la posibilidad de que otro órgano cercano tuviera el carcinoma, que invadiera el estómago y entonces se explicarían mejor los fenómenos respiratorios, porque un cáncer gástrico puede dar metastasis pulmonares eso es indudable, pero que cause un cuadro tan aparatoso no es lo frecuente; hay otros órganos más cercanos que pudieran ocasionar fenómenos respiratorios más agudos o tan importantes como en este caso y explican mejor toda la sintomatología, aunque realmente creo es un cáncer gástrico.

Respecto al ganglio, pues es fácil descartar un linfoma, si no tuviéramos la biopsia a mano el linfoma podría ser una posibilidad diagnóstica.

Otra posibilidad sería un cáncer de páncreas ya que se asocia a fenómenos tromboembólicos por liberación de sustancias que favorecen la coagulación y explicaría los fenómenos aparentemente metastásicos, trombóticos o de una siembra linfática y talvez de otro tipo, porque la siembra linfática no explica el cuadro de un col pulmonar que ha hecho este paciente.

La radiografía del estómago pesa mucho, indudablemente la descripción del radiólogo es muy demostrativa, dice que ve el bario pasando, que gotea, que va cayendo, es decir, que indudablemente la visión fluoroscópica fue tan demostrativa que talvez por eso decidieron no hacerle endoscopia o porque el paciente se encontraba en muy mal estado y con eso diagnosticaron el carcinoma de estómago. Lo raro es que este paciente con ese carcinoma tan grande no hiciera una hemorragia, ya sea una hematemesis o una melena, pero todo es posible hay carcinomas enormes que no sangran, otros más pequeños sangran.

Yo pienso que si este paciente no estaba en malas condiciones debían haberle hecho una endoscopia, considero extraño el que no se la efectuaran.

¿Qué pasó en el pulmón? Esta es la discusión básica ¿Hizo el paciente una siembra metastásica linfática puramente dicha o también hizo fenómenos de trombosis, inclusive tipo arterial? ¿Hubo problemas vasculares serios? ; el paciente no iba a desarrollar una sobrecarga derecha por una linfangitis que aparentemente no tenía mucho tiempo, yo creo que hubo fenómenos trombóticos, embólicos y eso fue lo que lo llevó a la muerte; probablemente hizo una embolia pulmonar aguda sin patología previa ya que el paciente

tenía un pulmón aparentemente sano y era un hombre joven.

En el cáncer gástrico no es frecuente esos fenómenos pulmonares, se puede producir un derrame pleural por una linfangitis carcinomatosa o producirse fenómenos vasculares tromboticos, puramente tumorales del tipo de microtrombos, o de coágulos de sangre a nivel pulmonar, eso no es frecuente en el carcinoma gástrico, sí en el pancreático.

El fenómeno cardiovascular respiratorio es lo que ha llevado el paciente a la muerte, porque el hígado no se palpaba o tenía un traves de dedo, es decir, que no parecía ser un paciente con una carcinomatosis diseminada y el vientre era inofensivo.

Yo creo que clínicamente tenemos que concluir que es un cáncer gástrico con fenómenos pulmonares por linfangitis reticular carcinomatosa probablemente embolos tumorales, vasculares y formación talvez en el propio pulmón por causas no muy claras de trombosis.

Pensamos que su causa de muerte fue una embolia pulmonar, con insuficiencia cardíaca derecha.

En segundo lugar se pudiera pensar sin mucha base que es un cáncer del páncreas por los fenómenos que ha causado en el pulmón, me sigue extrañando que no se hiciera una endoscopia en este paciente a pesar de que había una biopsia definitiva.

— Un estudiante: ¿Cuál da más frecuentemente metastasis al ganglio supraclavicular, el carcinoma gástrico o de páncreas?

— Dr. Ravelo Roger: El gástrico eminentemente produce el ganglio satélite de Virchow.

— Un estudiante: Si hubiese sido un cáncer del páncreas ¿no llama la atención la ausencia de fenómenos obstructivos a nivel del coledoco?

— Dr. Ravelo Roger: Esa es una pregunta interesante, pero pudiéramos pensar que no fuera de la cabeza, sino que realmente fuera del cuerpo y en este caso no habría ictericia y no necesariamente tiene que aumentar la amilalasa por la presencia de un cáncer en el páncreas.

— Un estudiante: ¿La glicemia no se alteraría también en un carcinoma del páncreas?

— Dr. Ravelo Roger: Puede alterarse, pero menos que en la pancreatitis, puede hacerlo pero no es obligatorio; estadísticamente el carcinoma de la cabeza del páncreas comprende un 70 o/o del total de los carcinomas del páncreas, quiere decir que queda un 30 o/o para el cuerpo y la cola que son los asintomáticos durante largo tiempo.

— Un estudiante: ¿En radiografías torácicas de embolia, no se vería la imagen en hilos de alambre?

— Dr. Ravelo Roger: Sí, pero tendría que tener un tiempo más prolongado, esto ha sido muy agudo me parece, porque esa trama vascular si a ti no te dicen que el paciente tiene una carcinomatosis no es extraña y aumento de la trama vascular es lo que reportaría un radiólogo.

— Un estudiante: Aunque la radiografía de tórax no fuera sugerente de la carcinomatosis linfangítica y pensando en el cáncer de páncreas con la frecuencia de su liberación de sustancias que favorecen manifestaciones tromboembólicas y asociado a que nos refieren una hipoxemia dentro de los gases arteriales ¿No puede ser sugestivo de una carcinomatosis linfangítica que se haya reducido ese lecho vascular, entonces al haber un fenómeno tromboembólico cualquiera

puede haber producido el desenlace de un col pulmonar agudo?

— Dr. Ravelo Roger: Eso más o menos es lo que hemos estado conversando talvez con otras palabras, ahí indudablemente hay un fenómeno vascular, llámele linfangítico, llámele vascular propiamente dicho o ambos a la vez, lo que nos extraña es y ese es el interés del caso, que un cáncer gástrico pueda producir esa situación, pues no es lo habitual.

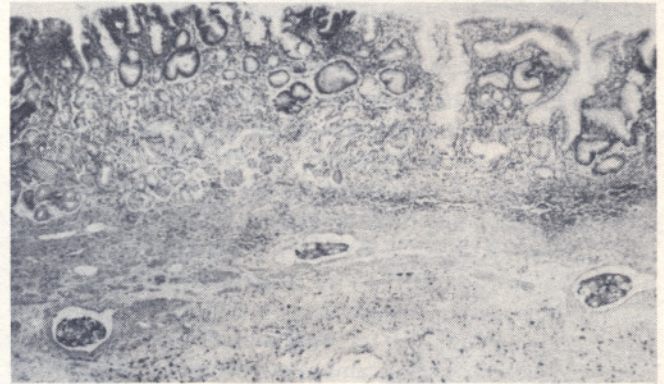
DISCUSION ANATOMOPATOLOGICA

Dr. Michel Kourie

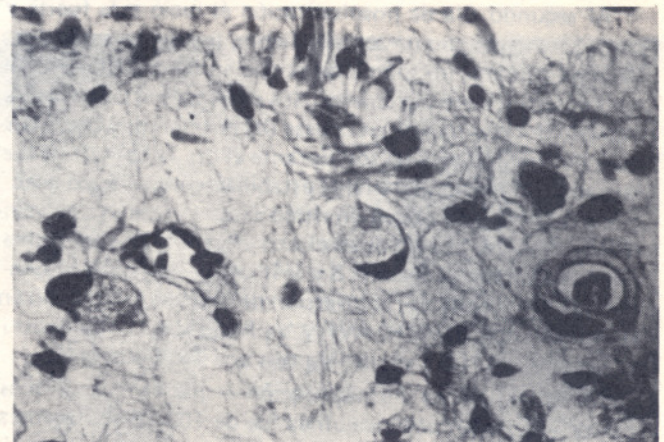
Profesor de Patología, Escuela de Medicina, Universidad Nacional Pedro Henríquez Ureña (UNPHU).

Patólogo del Hospital Dr. Salvador B. Gautier.

A la autopsia el examen del estómago reveló un tumor esférico de 7 por 10 cm. ocupando el antro gástrico y extendiéndose hasta el píloro, el tumor tenía ulceración central de 4 por 6 cm. y aparentaba afectar principalmente la submuco-



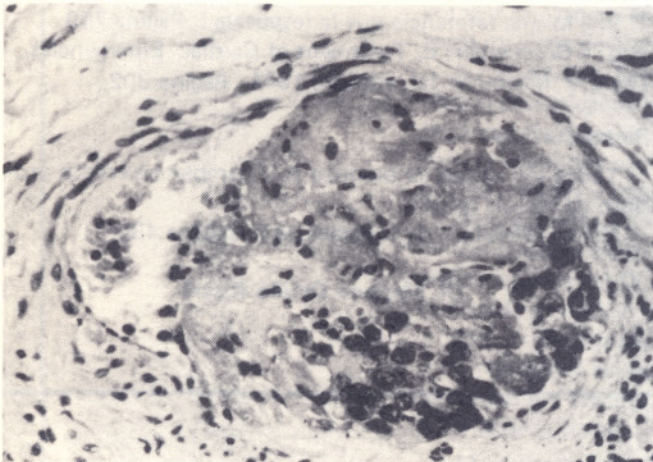
No.1: Corte de estómago; arriba se visualiza la mucosa con la muscularis mucosa y abajo algunos linfáticos dilatados y en tres de ellos la presencia de trombos tumorales.



No.2: A gran aumento vemos en un corte del tumor las clásicas células tumorales en anillo de sello con el citoplasma muy granuloso y fino y el núcleo típicamente rechazado hacia la periferia pero poseedor de un atipismo severo como se ven en las células cancerosas.



No.3: Parénquima pulmonar con su pleura visceral y en los tabiques conectivos volvemos a encontrar dentro de los linfáticos presencia de masas de trombos neoplásicos.



No.4: Vaso pulmonar prácticamente ocluído por un trombo; este trombo podemos clasificarlo de mixto ya que vemos en su parte inferior células francamente neoplásicas, que han venido a colonizar esta área por metástasis y en la parte superior fibrina y elementos figurados de la sangre. No es completa la oclusión porque a la izquierda hay un poco de permeabilidad en el vaso.

sa con extensión focal a través de la muscularis hacia la gasa perigástrica.

El examen microscópico reveló nidos y celdas tumorales solitarias rodeadas por un estroma conectivo muy denso; muchas de las celdas tumorales presentaban apariencia en anillo de sello, muchos de los linfáticos de la mucosa y submucosa contenían celdas tumorales y se encontró tumor en ganglio linfático de perigástrico, peripancreático y mesentérico; había metástasis en los ganglios linfáticos periaórticos peritraqueales, bronquiales e hiliares; los más grandes median hasta 4 cm. de diámetro.

Al examen macroscópico los pulmones aparentaban normales, excepto por septos interlobulares prominentes al corte transversal y en la pleura viseral donde ellos formaban una malla fina y grisasea, además las paredes de muchos de los

pequeños conductos aéreos y de las arterias lucían engrosadas, no se encontraron nódulos tumorales en pulmones ni en ningún otro órgano, el examen macroscópico del árbol pulmonar arterial no reveló embolismo tumoral.

Las secciones microscópicas de los pulmones demostraron algunos hallazgos notables: en una forma generalizada los principales linfáticos contenían células tumorales, incluyendo a los linfáticos de los septos interlobulares, y los conductos aéreos, además de la diseminación linfangítica del tumor, encontramos oclusión parcial o completa de pequeñas arterias pulmonares, arteriolas y venas por una combinación de tumor con material trombótico sobreañadido y fibrosis de la íntima. También había tumor en el intersticio alrededor de los vasos, ocasionalmente algunos capilares alveolares estaban taponados por células tumorales.

Para resumir los hallazgos, este paciente tuvo un carcinoma de estómago con diseminación linfangítica a los pulmones, de mayor importancia que esta diseminación linfangítica encontramos como hallazgo raro, cambios obliterativos difusos en las pequeñas ramas del árbol arterial pulmonar debido a embolismo tumoral. Estos cambios obliterativos probablemente causaron hipertensión pulmonar y col pulmonar subagudo, tal como fue evidenciado por la moderada hipertrofia ventricular derecha y por la congestión crónica, pasiva severa, del hígado.

Los tumores más frecuentemente asociados con diseminación linfangítica a los pulmones son, carcinoma del estómago, de la mama y del pulmón.

La hipertrofia ventricular derecha es ocasionalmente observada en estos casos, pero como en este caso, la hipertensión pulmonar no es probablemente causada por la diseminación linfangítica de por sí, sino más bien por los cambios obliterativos diseminados en el árbol pulmonar arterial.

En 1949 Morgan revisó 78 casos de diseminación linfangítica y encontró hipertrofia ventricular derecha de 11 casos y de 10 de estos casos había cambios obliterativos en el árbol pulmonar arterial.

La causa de la muerte de este paciente no se puede decir en dos palabras. Sin duda alguna el drama pulmonar cardíaco, me parece que es el argumento para explicar su muerte; en realidad no hay ese embolismo aparatoso, no hay un infarto verdadero del pulmón, sin embargo esos pequeños vasos sumados en gran cantidad pues van a constituir una siembra muy generalizada dentro de los linfáticos pulmonares y entonces una descompensación completa del funcionamiento cardiovascular.

— Dr. Ravelo Roger: El caso es interesante aunque me he quedado con cierta duda sobre la causa de la muerte del paciente; creo que es un fenómeno de tipo trombosis embolia, aunque no figure en la autopsia. Tal vez hizo un proceso de tipo arrítmico con muerte súbita o una taquicardia ventricular.

Otra cosa que extraña es como no sangró este paciente, como no hizo una melena con una ulceración tan grande como tenía. Así pues hay una serie de interrogantes que quedaremos siempre en dudas, pero es un caso interesante porque no es frecuente que un cáncer gástrico ocasione un drama pulmonar tan aparatoso que lleve al paciente a una muerte tan rápida.

Respuestas al Cardioquiz (Viene de la Pág.261)

Respuesta I-B

En presencia de Bloqueo A-V completo con contracciones auriculares normales, característicamente la intensidad del primer ruido es variable dependiendo directamente del tiempo que media entre la contracción auricular precedente y la ventricular que le sigue. Del mismo modo es fácil detectar ruidos de galope debidos al llenado aumentado de las cavidades ventriculares.

Referencia.

Diseases of the heart.
C. K. Friedberg.
W. B. Saunders 3er. edition, 1966.
Página 600.

Respuesta II-D

Las causas frecuentes de crisis de Stokes Adams en los Bloqueo A-V completos son fibrilación ventricular, asistolia ventricular y taquicardia ventricular.

Referencia.

Clinical Cardiology.
M. Sokolow and M.B. McIlroy.
Lange Medical publications.
1st Edition 1977.
Páginas 438 y 439.

Respuesta III-E

Siendo este un bloqueo AV completo agudo es mandatorio descartar su causa más importante: Infarto agudo de miocardio generalmente es de cara anterior incluyendo el septum inferior, en este último generalmente el daño del tejido de conducción es reversible y transitorio.¹

Es un infarto indoloro como puede ocurrir en 4 o/o de casos, anginosos previos incluidos², por lo tanto todo está indicado excepto la infusión E.V. de isoproterenol, ya que este aumenta las demandas metabólicas del miocardio y aumentaría el área de infarto.³

Referencias:

- 1)— Misma referencia de la respuesta II, Páginas 432 y 433.
- 2)— Misma referencia que la respuesta I, Página 799.
- 3)— Goldberger, E. Treatment of Cardiac Emergencies. The C.V. Mosby to 1st. edition, 1974. Página 302.

Respuesta IV-A

Todos son causas de bloqueo A-V completo excepto prolapso de válvula mitral.

Misma referencia de la respuesta II, página 438.

Dr. Mariano Defilló Ricart.

REPORTE DEL RADIOLOGO

(Viene de la página 256)

DESCRIPCION RADIOGRAFICA:

Considerable esclerosis de estructuras óseas, imagen de "hueso dentro de hueso" (relativa radiolucencia de metafisis y de porción cortical de las diáfisis), fractura de clavícula derecha alrededor de la cual se ha formado cayo sólido y hallazgos consistentes con hepato-esplenomegalia.

DIAGNOSTICO:

Enfermedad de Albers-Schönberg (Osteopetrosis o enfermedad de huesos de mármol).

COMENTARIO:

Osteo-condrodisplasia caracterizada por huesos densos y frágiles, pancitopenia secundaria, hepato-esplenomegalia, compresión de nervios craneales, hipocalcemia e hiperfosfatemia.