



Caso anatomoclínico

Hombre de 49 años de edad con antecedente de ictericia intermitente, disnea y patrón radiológico intersticial

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores*

Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López‡

Comentario clínico: Mario Roberto Lanza Girón§

Comentario anatomopatológico: Elio Germán Recinos Carrerall

Comentario final: Mayra E. Mejía Ávila¶

Dr. Mariano Sánchez Guzmán (Presidente de la Sesión):
Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Joel
Armando Loeza Irigoyen, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 49 años, originario y residente del Estado de México, con estancia hospitalaria de 12 días, campesino desde la infancia hasta los 18 años, expuesto a humo de leña, herbicidas y fertilizantes en forma ocasional, en los últimos años trabajaba en una tlapalería.

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

‡ Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico Residente de 3er. Año de Neumología, INER.

¶ Médico Adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, INER.

¶ Médico Adscrito al Servicio Clínico 1, INER.

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores, Dirección de Enseñanza. Instituto
Nacional de Enfermedades Respiratorias, Calzada de Tlalpan
4502, Col. Sección XVI, México, D.F., C.P. 14080

Trabajo recibido: 02-III-2000; Aceptado: 13-III-2000

Antecedentes familiares: Padres hipertensos, abuela paterna finada por complicaciones de diabetes mellitus II, combe negativo.

Antecedentes personales patológicos: Diez años antes de su ingreso le extirparon lipomas de la pared de abdomen y tórax. Cuarenta y cinco días antes de su ingreso presentó dolor mal tipificado en ambas fosas renales siendo catalogado como portador de urosepsis iniciando tratamiento combinado con trimetoprim con sulfametoxasol, junto con ácido nalidíxico y fenazopiridina. Al quinto día de ingerir estos medicamentos inició con ictericia generalizada así como hematoma espontáneo en cara anterior de muslo derecho que desapareció tres días después. Los medicamentos se suspendieron y la ictericia cedió dos semanas después.

Refirió en una ocasión evacuación melénica.

Padecimiento actual: Inició tres meses previos a su ingreso con disnea progresiva, de grandes a moderados esfuerzos, evolucionando a pequeños esfuerzos en los últimos 25 días. De igual evolución tos, acentuada en los últimos 25 días, dineizante y en accesos, sin expectoración, sin hemoptoicos además de dolor torácico anterior, opresivo que se exacerbaba con la inspiración profunda, de leve a moderada intensidad y elevación térmica en los últimos 15 días, intermitente de 39°C, malestar general, adinamia, debilidad y pérdida de peso de 4 kg en el término de tres meses.

Exploración física: Masculino consciente, con edad aparente mayor a la real, en regulares condiciones generales, disneico, sin cianosis, tolerando bien el decúbito dorsal a 180° con palidez de tegumentos e hidratado.

Signos vitales: frecuencia respiratoria (FR) 22 x', frecuencia cardíaca (FC) 100 x', TA: 120/80, T: 36.8°C, Sat con FiO₂ 21% = 87%.

Con tinte icterico en escleras, cuello sin ingurgitación yugular, con dos nodos linfáticos en región supraclavicular derecha de 0.5 a 1 cm de diámetro, no dolorosos a su palpación y de consistencia firme; movimientos respiratorios simétricos, con patrón respiratorio superficial y rápido, con amplexión y amplexación simétricos, los ruidos respiratorios disminuidos de predominio subescapular derecho, estertores subescapulares bilaterales y sibilancias bilaterales, sin áreas de matidez y sin soplo tubario, área precordial con taquicardia, sin soplos sin frote pericárdico. Abdomen blando, hígado palpable 2 cm abajo del reborde costal derecho uniforme no doloroso. Miembros sin edema ni acropaquia.

Evolución intrahospitalaria

25-junio-99 (segundo día de hospitalización). Presentó epistaxis, se colocó taponamiento nasal. Se realizó tomografía computada (TAC) toracicoabdominal observándose adenomegalias mediastinales así como abdominales, e imágenes hipodensas en hígado, se sospecha patología linfoproliferativa.

28-junio-99 (quinto día de hospitalización). Persiste la disnea, satura al 82% con aquapak al 60%, la ictericia se ha incrementado al igual que la tos que continuó siendo seca y en accesos. Se presentó al Servicio de Cirugía Torácica para realización de mediastinoscopia o biopsia pulmonar a cielo abierto, aceptándose para esta última.

29-junio-99 (sexto día de hospitalización). Con disnea acentuada, crepitaciones diseminadas, ortopnea; con edema de miembros inferiores, TA: 110/70, FC: 120 x', con galope y datos de edema agudo pulmonar. Presenta T de 38°C. Se inicia furosemida IV, restricción de soluciones IV y aminofilina. Horas después mejora de la sintomatología. Es valorado por el Servicio de Hematología realizándole biopsia de médula ósea.

02-julio-99 (noveno día de hospitalización). Se practica biopsia pulmonar a cielo abierto del lóbulo inferior derecho. Se observó parénquima pulmonar antracótico, con nodulaciones difusas, pleura visceral opaca, con nódulos palpables en pleura parietal mediastinal y derrame pleural cetrino mínimo. Se envió líquido pleural y biopsia pulmonar a Patología.

02-julio-99 (décimo día de hospitalización). Disneico, saturando al 70% con aquapak al 60%, con gasto de 250 mL de material serohemático por SEP en las últimas 24 h. Tiene sibilancias espiratorias aisladas.

FC: 125 x', TA: 130/80.

05-julio-99 (duodécimo día de hospitalización). Se realiza pleurodesis. El reporte del líquido pleural fue adenocarcinoma. Presenta broncoespasmo severo, se inicia tratamiento intensivo con pobre respuesta a broncodilatadores inhalados y esteroides IV a las 23:15 h

presenta paro cardiorrespiratorio, se da maniobras de reanimación durante 30 minutos sin respuesta.

Reportes de estudios:

Estudio de médula ósea:

Celularidad normal, megacariocitos normales, hiperplasia eritroide, no infiltración neoplásica.

Función respiratoria:

Espirometría: FEV1: 1.37 L (45%), FVC: 1.70 L (45%), relación: 98%

Saturación de 78% sin oxígeno suplementario, y con FIO₂ al 35% sube a 88%.

EKG: Ritmo sinusal, FC: 100x', PR: 0.16 QRS: 0.08 sin arritmias.

Ecocardiograma:

Sugiere proceso infiltrativo a pericardio

Dr. Mariano Sánchez Guzmán: gracias Dr. Joel Armando Loeza Irigoyen. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Luis Felipe Alva López.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

En el expediente radiológico del paciente encontramos los siguientes estudios, de los cuales les mostraré los datos más relevantes:

En una de las primeras radiografías de tórax en posteroanterior (PA) (Figura 1), se aprecia un patrón reticulonodular e intersticial, bilateral de predominio hilar y central con engrosamiento cisural, esto persiste durante toda su evolución.

En las radiografías subsecuentes el patrón se acentúa y muestra tendencia en "alas de mariposa".

La TAC de alta resolución muestra, en los cortes más representativos (Figura 2), un patrón de tipo intersticial, reticular, poliédrico bilateral, simétrico y universal con cierta prominencia central a todos niveles.

En la ventana aortopulmonar e hilar se observan algunas imágenes sugestivas de nodos linfáticos. En el corte más inferior se observa derrame pleural bilateral.

Con estas imágenes radiológicas y el diagnóstico histológico de adenocarcinoma con permeación linfática, podemos mencionar los siguientes diagnósticos diferenciales:

Sabemos que tiene una carcinomatosis linfangítica, no podemos descartar un carcinoma bronquioloalveolar, en cuanto a la posibilidad de un edema agudo pulmonar no se observan alteraciones cardiovasculares, tampoco podemos descartar la posibilidad de una tromboembolia pulmonar asociada. Sin olvidar mencionar, desde el punto de vista de imagen la posibilidad de una sarcoidosis (muy rara en nuestro país), una neumoconiosis (aunque en la historia clínica no se mencionan antecedentes de exposición laboral).

Dr. Mariano Sánchez Guzmán: gracias Dr. Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el Dr. Mario Lanza Girón.

Exámenes de laboratorio y gabinete

<i>Biometrías hemáticas*</i>	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	L %	p mL
25-junio-99	9.7	28.2	9,700	7,900	900	121,000
02-julio-99	10.5	29.9	15,100	13,300	200	115,000
04-julio-99	12.4	36	17,000	15,100	600	111,000

*Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (Leuc) leucocitos; (N) neutrófilos; (L) linfocitos; (P) plaquetas.

<i>Químicas sanguíneas</i>	Glucosa Mg/dL	Urea mg/dL	Creatinina mg/dL	Ácido úrico mg/dL
25-junio-99	84	41	1.0	5.2
02-julio-99	146	-	0.9	

*Pruebas funcionales hepáticas**

	BD Mg/dL	BI mg/dL	TGP U/mL	TGO U/mL	FA U	PT g%	Glob g%	DHL U/mL	CPK	Alb
25-junio-99	0.8	3.27	37	54	78	5.2	1.91	620	95	3.2
02-julio-99	1.4	2.79	31	88	79	5.9	2.88	851	468	3

*Abreviaturas: (BD) bilirrubina directa; (BI) bilirrubina indirecta; (TGP) transaminasa glutámico-purúvica; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (FA) fosfatasa alcalina; (PT) proteínas totales; (Glob) globulina; (DHL) deshidrogenasa láctica; (CPK) creatinín fosfoquinasa; (Alb) albúmina.

<i>Electrolíticos séricos</i>	Na mEq/L	K mEq/L	Ca	P
25-junio-99	142	4.1	8.2	3.4
02-julio-99	139	3.4		
04-julio-99	145	3.7		

<i>Pruebas de coagulación*</i>	TP %	TPT seg
25-junio-99	17.9	51
02-julio-99	16.4	45
04-julio-99	16.5	49

*Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina; (TPT) tiempo parcial de tromboplastina.

Serología por VIH: Negativa

Análisis de orina: Proteínas (30 mg/dL); nitritos (+); bilirrubina (+).

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Mario Lanza Girón

Se trató de un hombre de 49 años de edad no fumador, con cuadro clínico de tres meses de evolución caracterizado por disnea progresiva, tos seca, dolor torácico, fiebre y pérdida de peso. Cuarenta y cinco días previos a su ingreso presentó dolor en fosas renales; con diagnóstico de urosepsis, fue tratado con trimetoprim sulfametoxazol, ácido nalidíxico y fenazopiridina, cinco días después presentó ictericia generalizada, se suspendieron y la ictericia cedió dos semanas después. Refirió evacuación melénica en una ocasión. Ingresó con tinte icterico

en escleras, cuello con dos nodos linfáticos en región supraclavicular derecha de 0.5 a 1 cm de diámetro, de consistencia firme. La radiografía de tórax con volúmenes pulmonares conservados, patrón intersticial bilateral, con opacidades bilaterales de llenado alveolar y acentuación de marcas pulmonares, y datos sugestivos de derrame pleural bilateral. Se le realizó toracocentesis diagnóstica reportando el estudio citológico adenocarcinoma.

Con estos datos se debe diferenciar si el paciente cursó con carcinoma pulmonar primario o metastásico a pulmón.

El adenocarcinoma pulmonar es una consideración importante en este paciente, ya que puede tener un origen

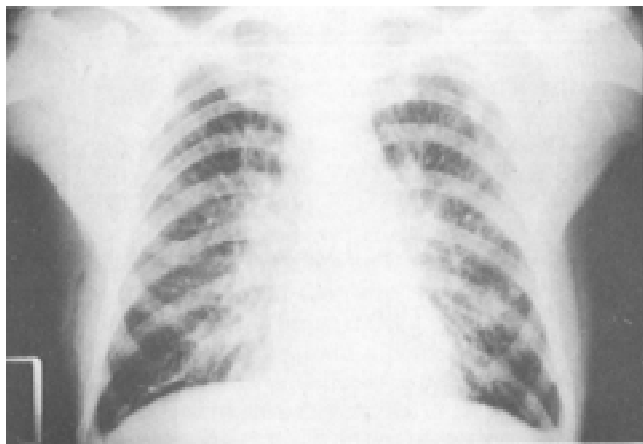


Figura 1. Radiografía de tórax PA en la cual se observa un patrón reticulonodular e intersticial de predominio central e hilar, hay prominencia de este último.

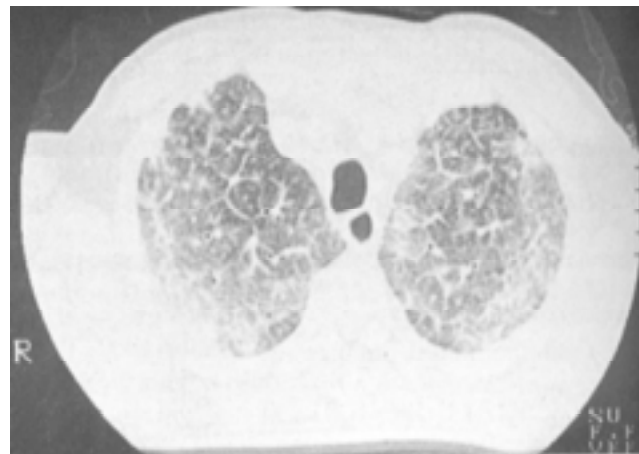


Figura 2. Corte de TAC con ventana para pulmón en la cual vemos un patrón intersticial de forma poliédrica bilateral, así como derrame pleural bilateral.

multicéntrico o unilateral con metástasis al pulmón contralateral. Ambas son posibles en este caso, invadiendo el mediastino y el hígado en forma importante. Dentro de los diagnósticos diferenciales en la carcinomatosis pulmonar, está el carcinoma bronquioloalveolar el que puede tener una presentación difusa, con broncorrea, metástasis al pulmón contralateral y pleura como fue encontrado en este paciente, otros sitios frecuentes de metástasis son hígado, adrenales, hueso y cerebro¹. El paciente no presentó sintomatología y no fueron explorados.

La posibilidad de que el tumor primario sea extrapulmonar es alta, del 30 al 40% de los tumores extratorácicos metastatizan a pulmón. Los sitios primarios en varones suelen ser estómago, colon y próstata².

Un hecho notable es que el paciente presentó episodios de ictericia recurrente y en una ocasión melena, aunque se consideró que la ictericia fue secundaria al uso de medicamentos, éstos raramente producen ictericia, no hubo relación causa-efecto, además el paciente presentó ictericia a su ingreso. Por lo que la posibilidad de que el primario se originó en tracto biliar es alta. El cáncer del ámpula de Vater se presenta con ictericia recurrente debido a la esfacelación del tumor produciendo melena y permitiendo el drenaje de la vía biliar con remisión transitoria de la ictericia, puede dar metástasis tanto hepáticas como pulmonares. Sin embargo, no encontramos correlación con los datos de laboratorio, la elevación de la bilirrubina fue a expensas de la fracción indirecta, mientras que los niveles de fosfatasa alcalina se encontraron normales, datos que no corresponden a obstrucción de vías biliares, sin embargo, se requieren estudios de imagen de vía biliar para descartar con mayor seguridad esta posibilidad.

El otro dato llamativo en el paciente fue la disnea progresiva, que puede tener varias causas como la carcinomatosis pulmonar, obstrucción de la vía aérea, neumonitis, atelectasia, derrame pleural y la carcinomatosis linfagítica, en el paciente se pudieron constatar varios de

estos mecanismos. La carcinomatosis linfagítica se manifiesta predominantemente por disnea y dolor torácico, pero no son específicos de involucro linfático extenso, se requiere de diagnóstico diferencial con tromboembolia pulmonar (TEP), infarto pulmonar y neumonía. La biopsia suele mostrar permeación linfática por células neoplásicas. La extensión puede ser de varias formas, una debido al embolismo tumoral que afecta primordialmente arteriolas, vénulas y capilares con ruptura de éstos y paso al intersticio y a los linfáticos. Los sitios primarios son de origen bronquial, mama, páncreas, estómago y colon. Los hallazgos radiológicos son la opacidad retículo nodular bilateral y simétrica, engrosamiento de líneas septales, y dilatación de linfáticos³. La TAC muestra nódulos múltiples con distribución en cuentas de rosario que se da por engrosamiento de linfáticos y que además es un dato específico, pero no patognomónico de diseminación linfagítica^{4,5}.

Se ha descrito en la literatura el embolismo tumoral, como causa de disnea progresiva en carcinomatosis pulmonar siendo difícil de diagnosticar en vida; se considera que es debido a la presencia tumoral en el sistema arterial pulmonar, que incluye los capilares, y los septos alveolares, encontrándose cambios tanto intravasculares como humorales, condicionando la organización aguda de trombos o émbolos, activando la cascada de la coagulación y secundariamente cambios murales como proliferación y fibrosis de la íntima e hipertrofia de la media en arterias y arteriolas. El pulmón es un filtro para partículas de menos de 10 micras, quedando en el lecho pulmonar acúmulo de células malignas. Debido al efecto mecánico de la circulación o por efectos inmunes, sólo el 1% de las células logran sobrevivir a todos estos fenómenos, dando manifestaciones clínicas similares al tromboembolismo pulmonar, no pudiéndose diferenciar en forma clínica. Estas células atraviesan los capilares siendo focos potenciales de metástasis. El embolismo tumoral puede tener efectos hemodinámicos cuando hay oclusión vascular

completa e irreversible, llevando a una hipertrofia cardíaca y a cor pulmonale, describiéndose en varias series de 8 a 80% como causa de defunción. El origen puede ser la carcinomatosis linfangítica, émbolos broncovasculares, diseminación por el ducto torácico o de forma retrógrada de los nodos hiliares⁶⁻⁸.

Los sitios primarios que frecuentemente dan embolismo tumoral a pulmón son: pulmón en el 16%, y mama en el 30% y tracto gastrointestinal⁹. El paciente presenta una evolución clínica sugerente de embolismo tumoral pulmonar con taquipnea, taquicardia, hipoxemia, y alcalosis respiratoria. Se describe al paro cardiorrespiratorio como presentación, siendo otros síntomas como tos poco frecuente por su involucro intersticial y vascular. El diagnóstico es difícil, los estudios dan datos inespecíficos. El gammagrama de ventilación-perfusión muestra defectos perfusorios periféricos y pequeños, la arteriografía frecuentemente es normal, pero puede encontrarse retardo en el llenado en arterias segmentarias o defectos de llenados subsegmentarios, y en raras ocasiones se ha encontrado oclusión completa de arterias pulmonares derecha o izquierda. El ecocardiograma no es específico, se suele encontrar dilatación ventricular derecha. El cateterismo derecho con estudio citológico de la sangre venosa mixta, ha permitido el diagnóstico de embolismo tumoral en algunos casos, pero el diagnóstico definitivo suele ser por biopsia pulmonar. Es de considerar que es un hallazgo incidental de autopsia en 18 a 68% de los casos^{10,11}.

La clínica tanto del embolismo pulmonar como la carcinomatosis linfangítica y el tromboembolismo pulmonar guardan gran similitud y requieren de estudios complementarios para diferenciarlos.

El ecocardiograma en este paciente mostró derrame pericárdico y datos compatibles con infiltración pericárdica del tumor, es de hacer notar que su diagnóstico premortem es infrecuente. En autopsias se ha reportado una incidencia hasta del 30% de los casos en carcinoma pulmonar. Todos los tipos celulares pueden dar metástasis a pericardio, la vía de diseminación puede ser por extensión directa, por efecto retrógrado de linfáticos de pericardio o por diseminación hematógena. La forma frecuente de presentación son arritmias, especialmente fibrilación auricular, y datos radiológicos de crecimiento cardíaco. En pocos casos se ha presentado como tamponade y muerte^{6,12}.

Las metástasis hepáticas se presentan en un 30 a 60% de casos de carcinoma pulmonar, siendo frecuente con el adenocarcinoma, las manifestaciones clínicas son tardías y de mal pronóstico, evidenciando enfermedad muy extensa. En pacientes asintomáticos la fosfatasa alcalina, TGO y la LDH suelen encontrarse elevadas, en este paciente se encontraron elevadas estas dos últimas, que aunque no son específicas para padecimiento hepático si requirió de su estudio para corroborar afectación a este nivel.

El paciente presenta anemia con elevación de la bilirrubina indirecta sugiriendo hemólisis que se describe como efecto paraneoplásico.

En conclusión, el paciente cursó con carcinoma probable metastásico a pulmón, con infiltración linfangítica y

probable embolismo tumoral, metástasis a pericardio y no se pudo corroborar el diagnóstico de tromboembolismo pulmonar, todo ello lo llevó a insuficiencia respiratoria progresiva.

Dr. Mariano Sánchez Gusmán: gracias Dr. Mario Lanza Girón. A continuación, para el comentario anatomopatológico tiene la palabra el Dr. Elio Germán Recinos Carrera.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Elio Germán Recinos Carrera

El estudio postmortem efectuado en hombre de edad aparente menor a la cronológica y de complexión delgada, reveló externamente una herida quirúrgica reciente de 7 cm en el hemitórax del lado derecho, así como punción subclavia del mismo lado.

Al abrir cavidades, en abdomen encontramos la alteración más importante, un tumor primario localizado por arriba de la cabeza del páncreas que midió 5.5 x 5 cm, de superficie externa irregular, café-claro con escaso tejido adiposo y esteatonecrosis. Al corte (Figura 3), esta neoplasia era sólida, blanco-amarillenta, alternando con áreas café-oscuras periféricas y pequeños espacios con material mucoide transparente. Al disecar las vías biliares extrahepáticas el tumor mencionado estaba localizado en el tercio medio, las vías biliares intrahepáticas no mostraron alteraciones. La porción intrapancreática del conducto colédoco (Figura 4), tenía diámetro medio de 6 mm con la superficie mucosa verde-olivo. El páncreas, de aspecto trabeculado, café-claro sin alteraciones. Histológicamente, este tumor correspondió a una neoplasia epitelial maligna constituida por numerosas formaciones glandulares irregulares que se encontraban alrededor del conducto colédoco, pleomórficas, grandes, con citoplasma eosinófilo, vacuolado, núcleo redondo a ovoide con cromatina en grumos gruesos, nucléolo aparente y mitosis atípicas (Figuras 5 y 6). Hay escasas células en anillo de sello, permeación vascular y linfática con extensión de la neoplasia a los acinos y

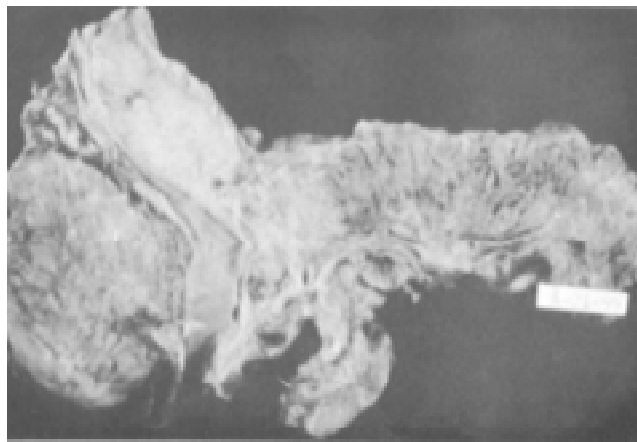


Figura 3. Superficie de corte del tumor primario, note el color blanco amarillento y la extensión al tejido pancreático vecino.

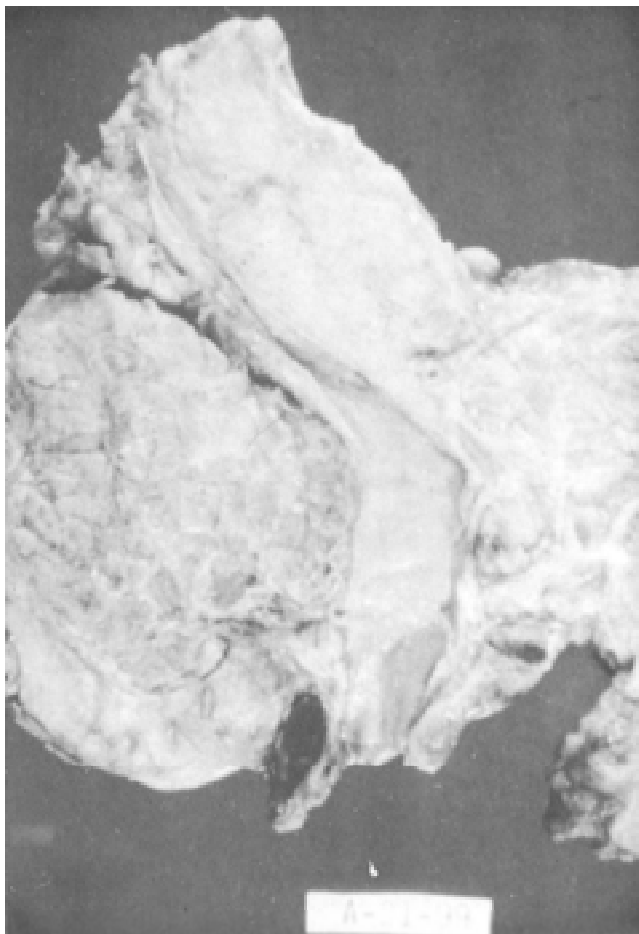


Figura 4. Detalle de la fotografía anterior en el que se muestra el material mucoide en la superficie de la lesión neoplásica y la dilatación de la porción intrapancreática del colédoco.

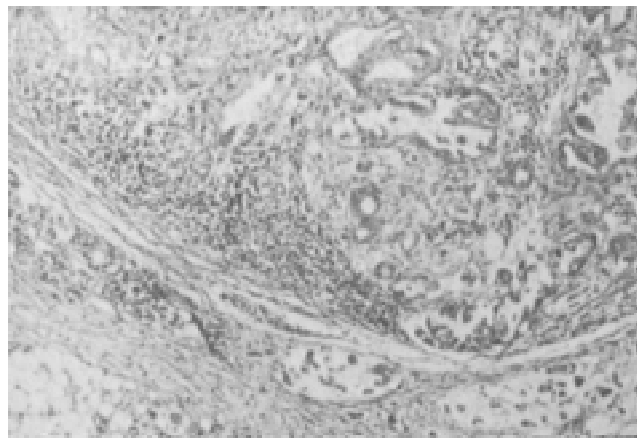


Figura 7. Fotomicrografía de las metástasis del adenocarcinoma a ganglios linfáticos peripancreáticos (20 X).

conductos de la porción intrapancreática del conducto colédoco y al tejido adiposo periférico. Los nodos linfáticos peripancreáticos con aumento de volumen, café-claros al corte, son blanco-amarillentos, con características similares macroscópicas e histológicas (Figura 7). Se encontraron otras lesiones metastásicas en el mesenterio del yeyuno. El más grande de 4 x 3.5 cm y el menor de 0.7 cm con áreas de esteatonecrosis (Figura 8). Al corte, eran sólidos, homogéneos, del mismo color al tumor principal. El intestino delgado, mostró al corte por el borde mesentérico, sus pliegues mucosos conservados, de color verde-olivo en duodeno y yeyuno, y café-claro en íleon así como en el intestino grueso con áreas de aspecto congestivo. Histológicamente, hay permeación vascular y linfática en la mucosa y submucosa, con peritonitis aguda focal (Figura 9).

El hígado tuvo un peso de 1,450 g de color café-claro. A los cortes seriados se identifican pequeños nódulos metastásicos de 0.2 a 0.5 cm de eje mayor. Los conductos



Figuras 5 y 6. Fotomicrografía de la presencia de formaciones glandulares neoplásicas concéntricas al conducto colédoco (hematoxilina y eosina y PAS a 20 X).

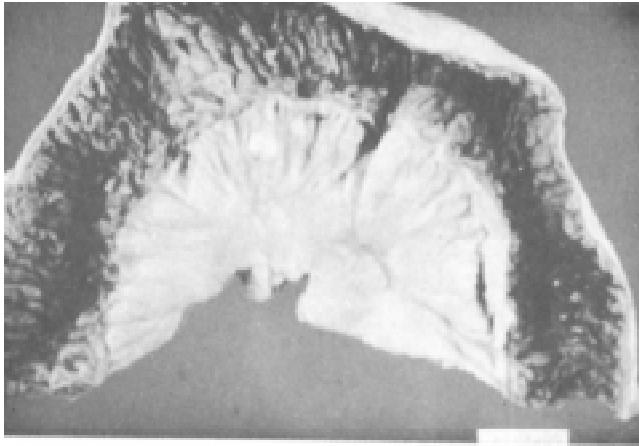


Figura 8. Mesenterio del yeyuno con metástasis por la neoplasia y despulimiento de la serosa. La superficie mucosa muestra sus pliegues de color verde-olivo.

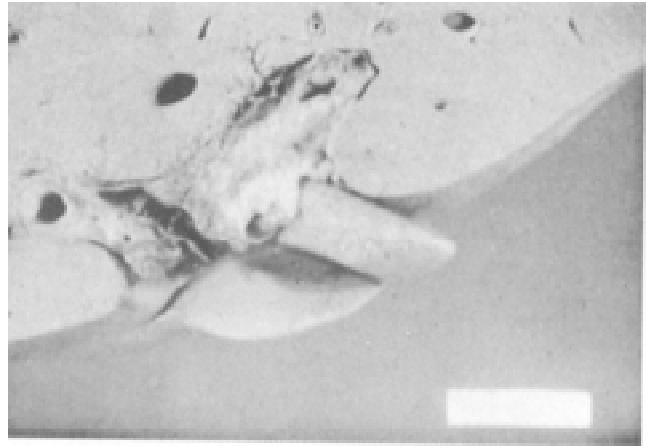


Figura 10. Hilio hepático, dilatación de los conductos hepáticos y metástasis por el tumor en el borde inferior del lóbulo izquierdo.

hepáticos en su convergencia con el hepático común se encontraron ensanchados, con diámetro promedio de 0.4 cm para los hepáticos y 0.5 cm para el hepático común (Figura 10). La vesícula biliar de forma sacular, al corte, con salida de material biliar verde “filante”, la superficie mucosa, de aspecto aterciopelado, de color verde-olivo.

En el retroperitoneo presentaba múltiples nodos linfáticos metastásicos con ejes mayores de 1.2 a 3 cm, al corte, de características similares a los referidos (Figuras 11 y 12). Las glándulas suprarrenales con peso de 20 g para ambas. Al corte, la derecha, con escaso material mucoide en la médula. La izquierda, sin alteraciones.

En el tórax, los pulmones con peso de 1000 g para el derecho y 900 g para el izquierdo, presentaban color café-grisáceo con puntilleo antracótico. Presentan por la cara anterior del lóbulo medio y superior derecho, material fibrino-purulento. A los cortes seriados, se identifican en

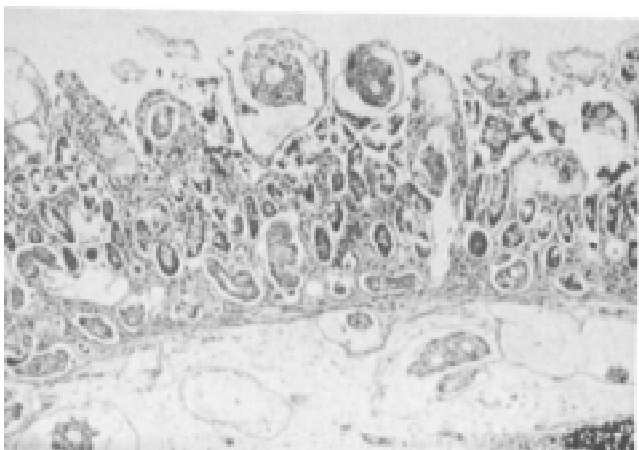


Figura 9. Fotomicrografía de la permeación vascular y linfática por el adenocarcinoma (20 X).

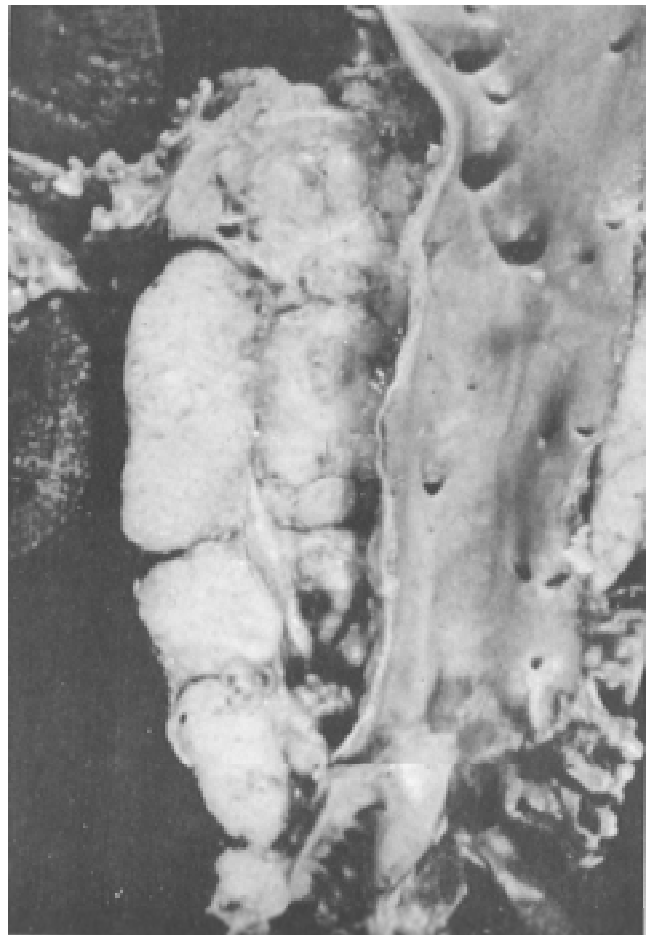


Figura 11. Metástasis en nodos linfáticos periaórticos por el adenocarcinoma, nótese la presencia de pequeñas cavidades con material mucoide.

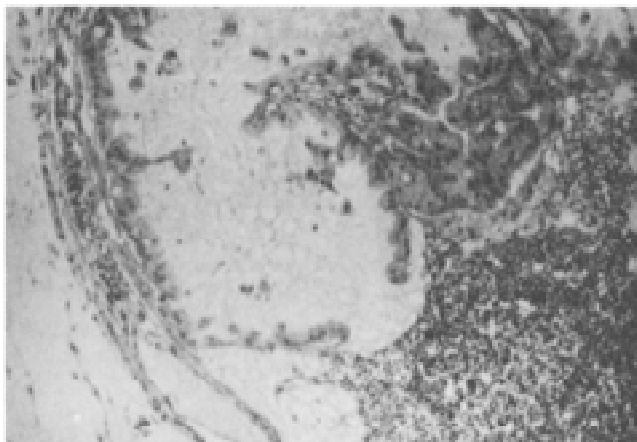


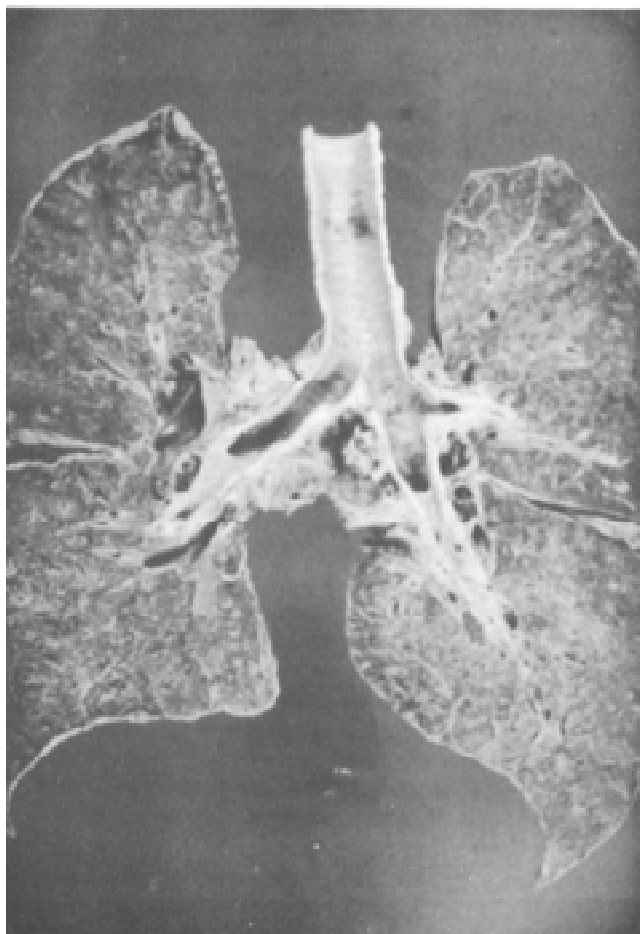
Figura 12. Fotomicrografía de la metástasis en ganglios linfáticos periaórticos.

los lóbulos inferiores, pequeñas cavidades con ejes mayores de 1 a 3 mm; algunas contienen escaso material blanco-amarillento y moco (Figuras 13 y 14); también los había dispersos en los lóbulos superiores y medio. El parénquima circunvecino es café-grisáceo con escaso puntilleo antracótico. En la cara anterior del lóbulo medio, encontramos además infartos hemorrágicos pequeños. Histológicamente observamos formaciones glandulares y papilares neoplásicas, que sustituyen parcial y totalmente los espacios alveolares, asimismo presentan permeación vascular y linfática (Figuras 15, 16 y 17).

Los nodos linfáticos peritráqueo-bronquiales y periaórticos antracóticos, con áreas café-claras y ejes mayores de 0.8 a 2.8 cm; al corte, con características similares a lo ya comentado.

El corazón pesó de 325 g; al corte, con engrosamiento del espesor medio del ventrículo izquierdo (1.5 cm), sus vías de entrada y salida, sin alteraciones. El pericardio, sin alteraciones externas y al corte.

En el cuello, la glándula tiroides con aumento de peso y volumen (55 g), de predominio en el lóbulo derecho,



Figuras 13 y 14. Superficie de corte de los pulmones, note el crecimiento importante de los nodos linfáticos peribronquiales e hiliares por las metástasis del tumor.

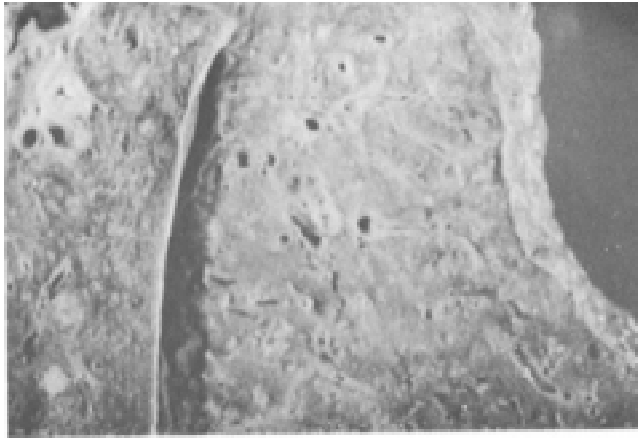


Figura 15. Detalle de la superficie de corte del lóbulo inferior izquierdo, identificándose cavidades con material mucóide y permeación linfagítica subpleural.

donde presentaba una lesión neoplásica nodular. Al corte, con eje mayor de 3 cm, bien delimitada, sólida y quística, de color café-violáceo alternando con áreas café-amarillentas con salida de líquido de aspecto achocolatado. El resto del parénquima era sólido, de color café-naranja. Histológicamente, se identificaron folículos tiroideos de diferentes tamaños con material coloide y macrófagos con hemosiderina en su interior, delimitados por una cápsula de tejido fibroconectivo con atrofia de los folículos periféricos. El resto del parénquima con su arquitectura histológica conservada.

La próstata, presenta pequeños nódulos con ejes mayores de 0.3 a 0.6 cm, gris-blanquecinos, algunos con diminutos espacios que presentan salida de líquido seminal.

Se encontraron histológicamente, cambios hipóxicos en sistema nervioso central, tubo digestivo, glándulas suprarrenales, riñones y vejiga.

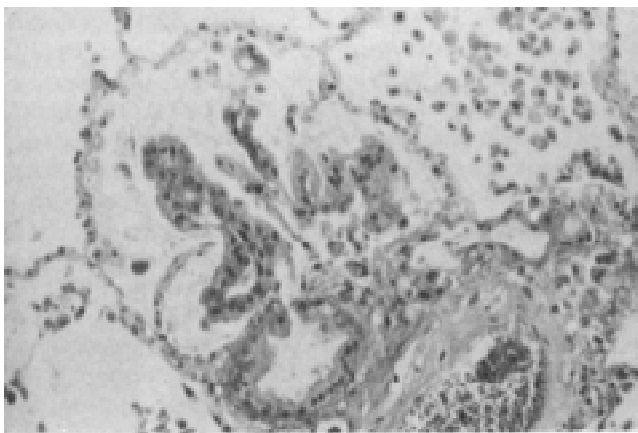


Figura 16. Fotomicrografía de la extensión del adenocarcinoma a las cavidades alveolares (40 X).

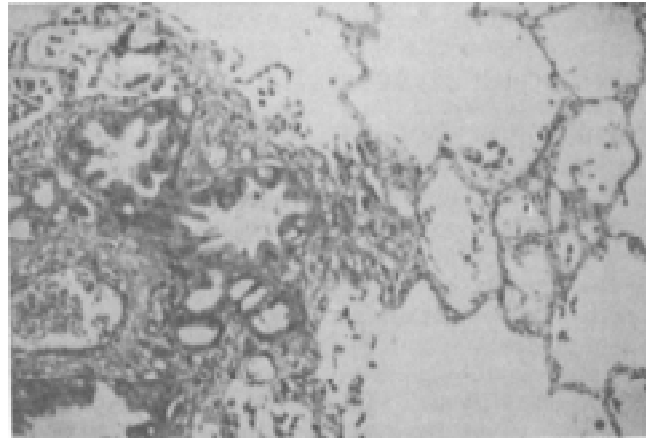


Figura 17. Fotomicrografía de la permeación vascular y linfática por la neoplasia (20 X).

Los diagnósticos finales fueron:

Adenocarcinoma moderadamente diferenciado de vías biliares extrahepáticas con metástasis a ganglios linfáticos peripancreáticos, mesentéricos, periaórticos, peritruqueobronquiales, pulmonares bilaterales, en hígado y glándula suprarrenal derecha con permeación vascular y linfática extensa.

- *Infartos pequeños en lóbulo medio anterior*
- *Peritonitis aguda focal*
- *Datos anatómicos de hipertensión arterial sistémica*
- *Hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo*

Adenoma quístico tiroideo

Hiperplasia fibroglandular de la próstata

CAMBIOS HIPÓXICOS EN:

- *Sistema nervioso central*
- *Tubo digestivo*
- *Glándulas suprarrenales*
- *Vejiga urinaria*

Comentario

Los carcinomas de las vías biliares extrahepáticas son poco frecuentes. Su distribución anatómica es la siguiente: hilio 50 a 75%, tercio medio de un 10 a 25%, y en el tercio inferior de un 10 a 20%. Las metástasis principalmente son a los nodos linfáticos peripancreáticos, porción baja del ligamento hepatoduodenal, grupo pancreatoduodenal posterosuperior, y grupo de la arteria mesentérica superior. El tipo histológico más frecuente es el adenocarcinoma mucosecretor bien diferenciado. Existen variantes con metaplasia escamosa, células claras y neuroendocrino. En cuanto a los factores pronóstico se encuentran: El estadio clínico, la localización, el grado histológico y tipo histológico. La sobrevida general es del 10% y para los tumores del tercio inferior del 25%¹³⁻¹⁵.

Dr. Mariano Sánchez Gusmán: gracias Dr. Elio Germán Recinos Carrera. A continuación, para el comentario final tiene la palabra la Dra. Mayra Mejía Ávila.

COMENTARIO FINAL

Dra. Mayra Mejía Ávila

En el presente caso, desde su ingreso, había un diagnóstico presuntivo muy certero, pues desde su llegada al Pabellón se sospechó que tuviese una carcinomatosis linfangítica, y con base en ello se le presentó esta posibilidad a la familia y al paciente, pues cuando uno se enfrenta a un paciente hay que decirle siempre cuáles son sus posibilidades diagnósticas y sobre todo ofrecerle un diagnóstico certero, ya que uno no puede manejar sólo una consideración diagnóstica y dejar fuera otras posibilidades potencialmente tratables, sobre todo por que en este caso la alteración del parénquima se encontraba acompañada por afección a nodos mediastinales, por lo tanto se tenía que considerar entidades granulomatosas de origen infeccioso y no infeccioso, así como neoplasias potencialmente tratables como la leucemia o linfoma.

El diagnóstico de ingreso del paciente basados en la historia clínica, fue el de una neumopatía intersticial difusa (NID), que reunía todas las características para englobarlo bajo este síndrome, a saber: por la presencia de disnea que fue rápidamente progresiva, desde el punto de vista funcional contó con una espirometría con un patrón restrictivo y, radiológicamente presentaba este patrón intersticial reticulonodular.

Las NID representan un grupo heterogéneo de padecimientos que afectan en forma difusa al parénquima pulmonar. De acuerdo a la clasificación que se use se pueden dividir por grupos, así el Dr. Raghu¹⁶ las divide en seis categorías principales (Tabla I), siendo excluidas las NID de origen neoplásico o infeccioso debido a factores pronósticos y de manejo. Si tomamos en cuenta una de las más recientes clasificaciones¹⁷ la cual se basa principalmente en el curso clínico de la NID y no en la etiología podríamos considerar bajo el término de NID a los procesos neoplásicos de diseminación linfangítica como una entidad crónica con enfermedad sistémica (Tabla I).

Cuando hablamos de patología neoplásica, podemos encontrar en este rubro a cánceres primarios pulmonares o metastásicos, siendo el carcinoma bronquioloalveolar una variedad del adenocarcinoma pulmonar que puede presentarse con afección sugestiva de afección intersticial aunque propiamente lo que está afectando es al bronquiolo y al alvéolo; en relación con las metástasis las más comunes son de adenocarcinomas en diferentes partes de la economía que metastatizan en forma linfangítica o linfomas, y desde el punto de vista radiológico se presentan con un patrón intersticial los cuales son múltiples como se muestra en la Tabla II. Si observamos la radiografía del presente caso, ésta presenta un patrón reticulonodular, con consideraciones que hacen sospechar entidades en específico debido a que conserva volúmenes pulmonares, presenta engrosamiento de la cisura menor y ensanchamiento hilar bilateral, por lo que ante los datos de imagen

Tabla I. Clasificación de las NID, de acuerdo a diferentes autores.

a)	1) Granulomatosa * Causa conocida * Causa desconocida 2) Colágeno-vascular 3) Inhalatorias 4) Neumonía intersticial idiopática 5) Hereditarias 6) Misceláneas
b)	1) Primaria * Neumonía intersticial idiopática 2) Secundaria * Causa conocida * Causa no conocida
c)	1) agudas 2) episódicas (agudas) 3) crónica * ambientales, ocupacionales o drogas * con enf. sistémica * sin enf. sistémica

a) Clasificación del Dr. Raghu quien las divide en seis grupos, excluyendo a las de origen infeccioso y neoplásico.

b) Clasificación general donde las divide de acuerdo a sí se logra o no determinar la etiología.

c) Clasificación de la BTS que las divide de acuerdo a evolución.

los diagnósticos pueden resumirse a entidades granulomatosas infecciosas y no infecciosas y neoplásicas; la posibilidad de afección cardiovascular como origen de las imágenes la podemos excluir debido a que no hay cardiomegalia, no hay derrame bilateral ni datos de redistribución del flujo vascular, asimismo la ausencia de datos de hipertensión arterial pulmonar que se presentan en muchas de las enfermedades crónicas que afectan el intersticio las podemos excluir de los diagnósticos diferenciales, por lo que las posibilidades en el caso sería la presencia de una sarcoidosis, sin embargo esta entidad es extremadamente rara en nuestro país, por lo que sería un diagnóstico de exclusión. En relación con las entidades granulomatosas de origen infeccioso, el cuadro clínico es poco compatible ante la ausencia de cuadro febril y antecedentes de exposición; una neumoconiosis como

Tabla II. Patrones radiológicos de la afección intersticial.

- 1) En vidrio despulido
- 2) Nodular
- 3) Reticulonodular
- 4) Reticular
- 5) Quístico o en "panal de abeja"

Tabla III. Datos radiológicos de la carcinomatosis linfangítica.

Anormalidad radiológica	Casos No.	%
Líneas de Kerley		
A	11	55
B	6	30
Nódulos (< 1 cm)	19	95
Opacidades difusas	13	65
Derrame pleural	11	55
Linfonodos hiliares aumentados	8	40
Grandes opacidades (> 1 cm)	6	30
Cisura menor engrosada	9	45

Hallazgos en la radiografía de tórax de 20 pacientes con carcinomatosis linfangítica, tomado de Thorax 1964.

podría ser el caso de la silicosis presenta un patrón más nodular y el antecedente laboral siempre está presente, por lo que esta entidad queda completamente excluida. Otras alteraciones que pueden verse con patrón reticular son el engrosamiento peribronquial, sobre todo en algunas bronquiectasias de ubicación central, todas estas entidades conservan el volumen pulmonar. Cuando pensamos en un origen neoplásico dentro de los patrones reticulonodulares, no solamente está la carcinomatosis linfangítica, sino que también ante la presencia de crecimiento de nodos linfáticos debe de hacerse el diagnóstico diferencial con un linfoma, ya sea primario pulmonar o que esté dando invasión a tórax y a pulmón, el primero es mucho menos frecuente, sin embargo se debe sospechar, así como otras patologías con afección sistémica como son el sarcoma de Kaposi y la leucemia, sin olvidar al carcinoma bronquioloalveolar.

La principal manifestación radiográfica de la carcinomatosis son las opacidades reticulares a través de las líneas septales o líneas de Kerley; aunado a ello encontramos volumen conservado, adenopatías hiliares y mediastinales, y derrame pleural, aunque estos hallazgos no son específicos, pero la probabilidad diagnóstica es muy alta. No obstante, aun con corroboración histológica hay veces que la radiografía es normal^{18,19}, y una disnea que es muy severa sin hallazgos radiográficos, debe hacer sospechar este diagnóstico cuando el paciente ha tenido pérdida de peso, una radiografía prácticamente normal y una disnea muy importante.

En un artículo²⁰ publicado hace tiempo en la revista Thorax, se estudiaron 20 pacientes con diagnóstico definitivo, éstos son los hallazgos más frecuentes en cuanto a las imágenes radiográficas, siendo las líneas de Kerley las que se presentan en un gran porcentaje de pacientes, los nódulos también presentan en un alto índice existiendo además otras manifestaciones (Tabla III). La TAC sobre todo la de alta resolución en donde el patrón que se presenta es reticulonodular, se da por el engrosamiento de los septos

interlobulillares, pero no solamente se va a hallar en esta patología sino que esta anormalidad puede ser por la presencia de fibrosis, de células que en este caso serían tumorales o la presencia de líquido²¹. Los hallazgos que nos hacen sospechar en una carcinomatosis linfangítica es el engrosamiento del intersticio axial, que es el intersticio peribronquiolar, cuando la enfermedad es unilateral es muy fácil de identificar ya que al comparar con el pulmón sano se puede ver cómo la vaina broncovascular se encuentra engrosada, incluso en algunos sitios se pueden ver nodulaciones o imagen en “rosario”, este engrosamiento del septo interlobulillar e intersticio subpleural, muchas veces va a delimitar los polígonos o el lobulillo secundario, cuya imagen es liso o nodular, una de las características más importantes es que no se va a alterar o distorsionar la arquitectura pulmonar.

Cuando se ve el engrosamiento peribroncovascular o del septo interlobulillar en la carcinomatosis, ésta puede estar dada por varias causas como es la presencia del tumor al nivel de los linfáticos, el embolismo tumoral con disminución de los vasos y el edema secundario a la obstrucción, y la presencia prolongada de tumor dando una fibrosis secundaria. La definición de carcinomatosis linfangítica es el crecimiento de las células tumorales metastásico o permeación de las células tumorales en el sistema linfático del pulmón. Son muchos tumores los que van a metastatizar a los pulmones y éstos pueden venir de varias partes, pero los que se van a diseminar por vía linfática en forma más común son carcinomas de páncreas y pulmón, pero también pueden de un primario desconocido.

La vía de diseminación está dada por un émbolo tumoral vía sanguínea a arterias pulmonares pequeñas y con diseminación a través de las paredes vasculares hasta llegar a los vasos linfáticos, o bien en forma directa a través de vía linfática hacia los nodos hiliares y vía retrógrada hacia los linfáticos pulmonares, estando en duda esta última forma, debido a que en muchas ocasiones los nodos hiliares no se encuentran involucrados, y por último en el cáncer broncogénico la invasión puede ser directa. Cuando hablamos de metástasis de origen desconocido se deben excluir neoplasias de origen hematológico y esto se va a definir como un origen que no ha sido identificado a través de historia clínica, exploración física, radiológica, de laboratorio o de estudio histológico, la mayoría de las metástasis de origen desconocido van a corresponder a adenocarcinomas o carcinomas indiferenciados.

Los mecanismos que explican el porqué se tiene un primario oculto es que la lesión primaria no es reconocida, que el primario se encuentre en regresión espontánea, que sea sumamente pequeño y que el sitio de origen esté oculto o siendo ocultado por la presencia de las metástasis que dan las manifestaciones principales en el cuadro clínico del paciente. Las metástasis de un primario desconocido en un gran porcentaje van a ser por debajo de diafragma y en un menor número de los casos van a ser por arriba de éste. Una de las cosas más educativas que este caso deja con respecto a la enseñanza es la relación con la imagen

radiológica la cual es muy característica y que aunada al cuadro clínico hace sospechar y establecer un diagnóstico presuncional que puede ser en muchas ocasiones de una certeza muy alta.

REFERENCIAS

1. Albertine K, Steiner R, Radack D, Golding D. *Analysis of cell type and radiographic presentation as predictors of the clinical course of patients with bronchioalveolar cell carcinoma*. Chest 1998; 113: 997-1006.
2. Kvale P, Mccloud T, Miller Y, Perry M, Jett J, Feins R, et al. *Pretreatment evaluation of non-small cell lung cancer*. Am J Respir Crit Care Med 1997; 156: 320-332.
3. Collins J, Stern E. *Chest. Radiology*. USA: Lippincott Williams and Wilkins, 1999: 210.
4. Armstrong P. *Imaging of diseases of the chest*. 2nd ed. USA: Mosby, 1995: 350-354.
5. Snyder B, Pugatch R. *Imaging characteristics of metastatic disease to the chest*. Chest Surg Clin N Am 1998; 8: 29-48.
6. Cheng To. *Subacute corpulmonale due tumor cell pulmonary embolization*. Arch Intern Med 1989; 149: 1459-1462.
7. Martin G, Shoichet S, Martin HG. *Predisposing factors for pulmonary embolism*. Ann Intern Med 1981; 95: 781.
8. Urschel J. *Neoplastic pulmonary embolism*. Can J Surg 1998; 41: 186-190.
9. Mantos P, Seara VR, Weil LB, Contreras J, Dominguez PF. *Massive tumours pulmonary embolism in hepatocarcinoma*. An Med Interna 1997; 14: 627-629.
10. Bassiri G, Haghighi B, Doyle R, Berry G, Rizk N. *Pulmonary tumor embolism*. Am J Respir Crit Care Med 1997; 155: 2089-2095.
11. McLoud T, Swenson S. *Imaging*. Clin Chest Med 1999; 12: 697.
12. Montero A, Vidaller A, Mitjavila F, Chivite D, Pujol R. *Microscopic pulmonary tumoral embolism and subacute corpulmonale as the first clinical signs of cancer*. Acta Oncol 1999; 38: 1116-1118.
13. Alexander F, Rossi RL, O'Bryan M, Khettry U, Braasch JW, Walkins E Jr. *Biliary carcinoma. A review of 109 cases*. Am J Surg 1984; 147: 503-509.
14. Iida S, Tsuzuki T, Ogata Y, Yoneyama K, Iri H, Watana K. *The long-term survival of patients with carcinoma of the main hepatic duct junction*. Cancer 1987; 60: 1612-1619.
15. Vardaman C, Albores-Saavedra J. *Clear cells carcinomas of the gallbladder and extrahepatic bile ducts*. Am J Surg Pathol 1995; 19: 91-99.
16. Raghu G, Hert R. *Interstitial lung diseases: genetic predisposition and inherited interstitial lung diseases*. Semin Respir Med 1993; 14: 323-332.
17. BTS recommendations. *The diagnosis, assessment and treatment of diffuse parenchymal lung disease in adults*. Thorax 1999; 54 (1 Supp): 1S-30S.
18. Epler GR, McLoud TC, Gaensler ER, Mikus JP, Carrington CB. *Normal chest roentgenograms in chronic diffuse infiltrative lung disease*. N Engl J Med 1978; 298: 801-809.
19. Thurlbeck WM, Miller RR, Muller NL, Rosenow EC. *Tumors*. In: *Diffuse diseases of the lung, a team approach*. Philadelphia: Mosby-year book, 1991: 150-168.
20. Trapnell DH. *Radiological appearances of lymphangitis carcinomatosa of the lung*. Thorax 1964; 19: 251-260.
21. Hansell DM. *Computed tomography of diffuse infiltrative lung diseases: value and limitations*. Semin Respir Crit Care Med 1998; 19: 431-446.