

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **14**

Número
Number **1**




Julio-Septiembre
July-September **2001**

Artículo:

Sesión anatomoclínica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias.

Derechos reservados, Copyright © 2001:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



www.Medigraphic.com

Caso anatomoclínico

Hombre de 68 años de edad, fumador, con tumor mediastinal

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores *

Comentario radiológico: Roberto Sotelo Robledo ‡

Comentario clínico: Teresa de Jesús Suárez Landa §

Comentario anatomopatológico: Elio Germán Recinos II

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 68 años, con estancia hospitalaria de cinco días, exposición a humo de petróleo y carbón (se ignora el tiempo de exposición). Tabaquismo positivo desde los 20 años hasta dos meses previos a su ingreso, consumía 40 cigarros al día (IT 96 p/a). Alcoholismo desde la misma edad, llegaba a la embriaguez 2 ó 3 veces por semana.

Antecedentes heredofamiliares: al parecer sin importancia para el padecimiento actual.

Antecedentes personales patológicos: niega antecedentes de importancia.

Padecimiento actual: de dos meses de evolución con dolor continuo en hemitórax derecho, de inicio insidioso, intenso, que no se incrementaba con la respiración ni con la tos y sin irradiaciones, así como disnea evolutiva hasta ser de reposo en el transcurso de dos meses. Dos semanas previas a su ingreso se agregó tos con expectoración blanquecina en cantidad aproximada de 100mL/día y disfonía. Hiporexia y pérdida de 12kg de peso en dos meses.

Exploración física: presión arterial (PA) 100/70mmHg; frecuencia cardíaca (FC), 100x'; frecuencia respiratoria (FR), 30x'; temperatura (T), 37°C, peso: 42kg; SatO₂ 88% (FiO₂ 21%). Paciente en malas condiciones generales, disneico, adelgazado, pálido. **Cabeza:** edema palpebral. **Cuello:** con ingurgitación yugular (IY) III a 30°, sin adenopatías. **Precordio:** con taquicardia, sin galope ni soplos. **Tórax:** tiraje intercostal, circulación venosa colateral en cara anterior de tórax y en miembro superior derecho. Ruidos respiratorios disminuidos de predominio en hemitórax derecho, estertores crepitantes y subcrepitantes en región subescapular derecha. **Abdomen:** circulación colateral en hemiabdomen superior, blando, sin visceromegalias. **Extremidades:** hipotróficas, sin hipocratismo digital, pulso radial derecho disminuido. **Neurológico:** normal.

Gasometría arterial (GA), (ingreso): pH, 7.47; PO₂, 55mmHg; PCO₂, 29mmHg; HCO₃, 21.1mEq; EB -1.3; SatO₂, 88%; FIO₂, 21%.

Diagnósticos de ingreso a pabellón: 1) Masa mediastinal en estudio: neoplásica (linfoma vs carcinoma broncogénico), 2) Síndrome de vena cava superior (SVCS) y 3) Desnutrición.

Evolución intrahospitalaria

03-mayo-01 (segundo día de hospitalización). Tratamiento administrado: prednisona 50mg, furosemida 40mg, ketorolaco 30mg, heparina 5,000U.

04-mayo-01 (tercer día de hospitalización). Progresión de la disnea. No toleraba el decúbito. Tratamiento administrado: prednisona 50mg, furosemida 40mg, ketorolaco 30mg, heparina 5, 000U.

05-mayo-01 (cuarto día de hospitalización). Dolor abdominal epigástrico intenso, sin datos de irritación peritoneal.

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

‡ Médico adscrito al Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico adscrito al Servicio Clínico No.1, INER.

II Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, INER.

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores, Dirección de Enseñanza.

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Sección XVI, México, D.F., 14080.

E-mail: margas99@yahoo.com

Tratamiento administrado: prednisona 50mg, furosemida 40mg, ketorolaco 30mg, heparina 5, 000U, ranitidina 50mg.

07-mayo-01 (quinto día de hospitalización). Incremento de disnea, quejumbroso, taquicárdico, con distensión abdominal, resistencia muscular, dolor intenso a la palpación y percusión, peristalsis ausente. La valoración quirúrgica consideró que se trataba de íleo paralítico. Por deterioro general y apnea se decidió intubación orotraqueal; con los siguientes parámetros gasométricos posterior al procedimiento: pH, 7.24; PO₂, 92mmHg; PCO₂, 36.1mmHg; HCO₃, 15.7mEq; EB -10; SatO₂, 95.7%; FIO₂, 40%. Presentó paro cardiorrespiratorio irreversible a las maniobras habituales. Tratamiento administrado: prednisona 50mg, furosemida 40mg, ketorolaco 30mg, heparina 5, 000U, ranitidina 50mg.

Dra. Sonia Meza Vargas: gracias Dr. Luis Torre Bouscoulet. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Roberto Sotelo Robledo.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Roberto Sotelo Robledo

Se trata de un hombre que sólo tiene dos radiografías posteroanteriores de tórax con un día de diferencia y que además son prácticamente iguales. Los hallazgos más importantes son: pérdida del volumen pulmonar del hemitórax derecho donde se muestra un engrosamiento pleural superior de forma importante, aumento del intersticio vascular, así como de imágenes de aumento de la densidad en forma de nódulos mal definidos bilaterales hacia el lóbulo superior derecho y en el hemitórax izquierdo. Asimismo, presenta ensanchamiento mediastinal importante que hace signo de la silueta con el borde derecho del corazón. También se observa un discreto aumento de volumen de las partes blandas de la porción superior del hemitórax derecho (Figura 1).

Con estos hallazgos, en la placa de tórax, se integran como primera posibilidad diagnóstica un linfoma con involucro del parénquima pulmonar, un mesotelioma ma-

Exámenes de laboratorio y gabinete

<i>Biométrías hemáticas*</i>	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	L %	M %	P mL
03-mayo-2001	12.4	36.3	7.7	81.4	10.9	7.3	281

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

<i>Químicas sanguíneas</i>	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Nitrógeno ureico mg/dL	Ácido úrico mg/dL	Creatinina mg/dL
03-mayo-2001	109	54	25	5.2	1.06

<i>Electrolitos séricos</i>	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	Ca mg/dL
03-mayo-2001	138	4.3	101	8.7

*Pruebas funcionales hepáticas**

	PT g%	Alb U/mL	Glob g%	BT mg/dL	TGO U/mL	TGP mg/dL	DHL U/mL	FA U/mL	CPK	CT mg/dL
03-mayo-2001	6.8	3.4	3.4	0.46	23	17	1 225	96	52	138

* Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albúmina; (Glob) globulina; (BT) bilirrubina total; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (DHL) deshidrogenasa láctica; (FA) fosfatasa alcalina; (CPK) creatinin fosfokinasa; (CT) colesterol total.

<i>Pruebas de coagulación:*</i>	TP Seg	TPT seg
03-mayo-2001	13.7	30.7

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

07 - mayo - 2001 (Gabinete): Centellografía ósea: normal

ligno y un carcinoma broncogénico, en ese orden, con una diseminación linfagítica.

Además, el paciente tiene una placa de abdomen donde resulta de gran importancia la presencia de un neumoperitoneo, cuya primera causa es la perforación de víscera hueca.

Dra. Sonia Meza Vargas: gracias Dr. Roberto Sotelo Robledo. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra la Dra. Teresa de Jesús Suárez Landa.

COMENTARIO CLÍNICO

Dra. Teresa de Jesús Suárez Landa

Inicialmente mencionaré los antecedentes del paciente que me parecen más importantes: se trató de un hombre de 68 años de edad, soltero, de nivel socioeconómico muy bajo, con antecedentes de promiscuidad, al parecer sin protección, con antecedentes de tabaquismo muy intenso y alcoholismo importante. Sus síntomas más sobresalientes fueron dolor en hemitórax derecho, disnea, tos, disfonía, pérdida ponderal e hiporexia; en los signos tenemos un paciente adelgazado, polipneico, taquicárdico, con edema palpebral, ingurgitación yugular grado III, red venosa colateral en tórax, extremidad superior derecha y hemiabdomen superior, disminución del pulso radial derecho, y ruidos respiratorios disminuidos. En los exámenes de laboratorio llama la atención la linfopenia, ligera anemia y la gran elevación de la deshidrogenasa láctica.

Los síntomas que se presentan en el SVCS son: disnea en un 50% de los casos, síntoma que tenía el paciente; edema en esclavina en un 40%, dolor torácico en 20%, también lo tenía el paciente, disfagia en 20%. Entre otros síntomas frecuentes están: cefalea, visión borrosa, somnolencia, disfonía, este último lo presentó el paciente. En cuanto a los signos en el SVCS el principal es la circula-

ción venosa colateral torácica en un 65%, ingurgitación yugular y edema facial en 55%, taquipnea en 40%^{1,2}. Todos estos signos estuvieron presentes en este caso. La cianosis se presenta en un 15%, aunque no se menciona en la historia clínica podemos inferir que sí la tenía porque en la gasometría de ingreso presentaba hipoxemia. Otros signos menos frecuentes son: edema de miembro superior, parálisis de cuerdas vocales, Síndrome de Horner y ensanchamiento mediastinal¹.

Con todo lo mencionado podemos decir que el paciente presentó un SVCS; definiendo a éste como la obstrucción del flujo sanguíneo de la vena cava superior (VCS). Sus causas pueden ser por: 1). Compresión externa: como procesos patológicos que involucran al pulmón derecho, nodos linfáticos o estructuras mediastinales, 2). Invasión: trombosis en VCS y 3). Ocasionalmente ambas cosas³. En 90% de los casos el SVCS es secundario a tumores malignos de los cuales 80% son carcinomas pulmonares (CP), principalmente el carcinoma de células pequeñas (CACP) y el epidermoide (CAE), 10% corresponde a linfomas y en un pequeño porcentaje a otros tumores malignos. Cinco

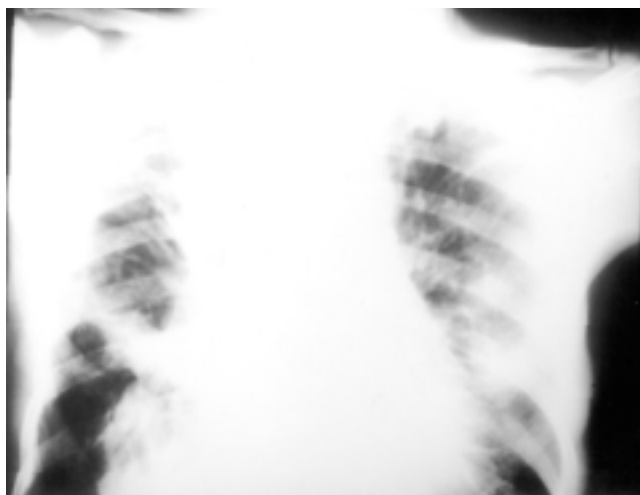


Figura 1. Véase el importante ensanchamiento mediastinal y el involucro de la pleura con disminución de volumen pulmonar derecho, existen algunas imágenes nodulares parenquimatosas contralaterales.



Figura 2. Tumor visto por su cara posterior, con amplias zonas de necrosis.

a 10% son por otras causas como trombosis (principalmente secundaria a colocación de catéteres centrales), tumores benignos, aneurismas aórticos, fibrosis mediastínica, e infecciones⁴⁻⁶.

Considero que lo que originó el SVCS en este paciente fue un CP. Sabemos que el 90% de ellos se atribuyen a la inhalación del tabaco, hay una relación directa entre la cantidad de consumo de tabaco y el riesgo de padecer cáncer, éste es 64 veces mayor en personas que fuman 40 cigarros al día que en aquellas que no lo hacen⁷. La edad media es de 60 años, predomina en el género masculino y más del 55% presentan metástasis a distancia^{8,9}.

De tratarse de un CP considero como principal diagnóstico un CACP, por lo siguiente: el tabaquismo (más del 90% de los pacientes tienen historia de tabaquismo), la historia natural de la enfermedad es muy rápida, es el más agresivo de los CP, se localiza en vías aéreas proximales, principalmente invade estructuras adyacentes incluyendo mediastino¹⁰. Este carcinoma se clasifica en etapa limitada cuando está limitado al hemitórax de origen, mediastino o nodos linfáticos supraclaviculares representa el 30% de los casos, la vida media es de 4-6 meses o incluso menos, y en etapa extensa cuando hay metástasis y representa aproximadamente 70% de los casos, la vida media es de 8-9 semanas^{11,12}. De confirmarse el diagnóstico, el paciente se encontraba en etapa extensa. Este carcinoma, en más del 70%, puede dar metástasis a cualquier órgano pero principalmente a hígado, hueso, médula ósea y sistema nervioso central (SNC)¹³. En cuanto al tratamiento una parte se beneficia con cirugía, con quimioterapia con o sin radioterapia se menciona que incrementa la sobrevida¹⁴. Para su diagnóstico lo ideal es que se confirme con un estudio histopatológico, sin embargo cuando no se puede realizar, la citología en expectoración tie-

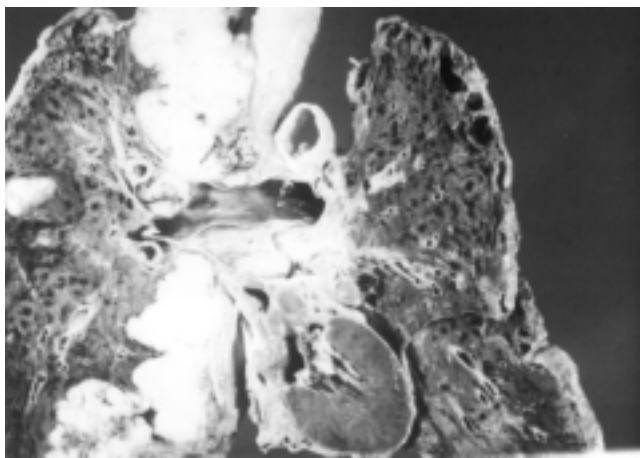


Figura 3. Corte al nivel de las arterias pulmonares, el tumor involucra las estructuras mediastinales, nótese el enfisema buloso de ambos lóbulos superiores y la hipertrofia del ventrículo izquierdo del corazón.

ne una sensibilidad de 60-90% y una especificidad de 95%¹⁵. Los factores que contribuyen a una mayor supervivencia son: un buen estado general, género femenino y una etapa limitada, características que no compartía el paciente.

Como segunda opción diagnóstica esta la de un CAE. Este tumor también tiene una fuerte asociación con el tabaquismo, predomina en el género masculino, se origina del epitelio bronquial, habitualmente es central, generalmente es de gran tamaño, su crecimiento es principalmente endobronquial, con gran tendencia a la necrosis tumoral y cavitación. Frecuentemente producen atelectasias (esta imagen puede ser compatible con la observada en la radiografía de tórax del paciente) y neumonías de repetición. El mediastino está involucrado en 40% de los casos, por metástasis a nodos linfáticos, en los exámenes de laboratorio puede haber hiponatremia, proteinuria, anemia, hipercalcemia y elevación de fosfatasa alcalina. Las metástasis principalmente son a hígado, glándulas suprarrenales, SNC y hueso^{10,16}. En cuanto a su diagnóstico lo ideal es que también se realice mediante estudio histopatológico, de no poder realizarse la citología en ex-

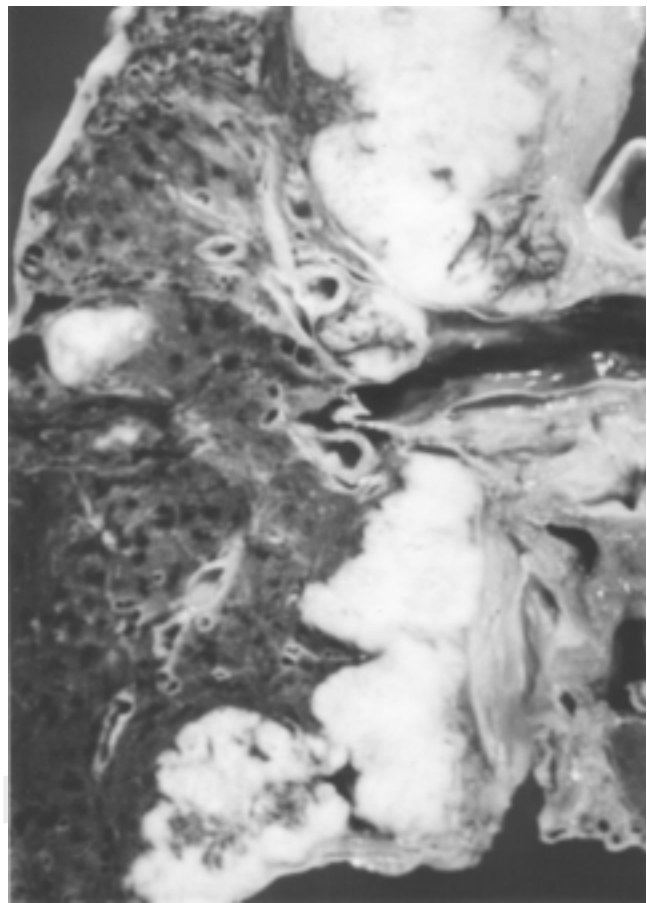


Figura 4. Acercamiento de la fotografía anterior, nótese la invasión pleural y las zonas de necrosis tumoral.

pectoración también tiene una alta sensibilidad y especificidad. En cuanto al tratamiento este va a depender del estadio en que se encuentre¹⁷. Los síntomas que se mencionan son muy inespecíficos ya que la sintomatología puede presentarse en diversas patologías.

Otra posibilidad diagnóstica menos factible es la de un linfoma no Hodgkin (LNH), del cual se menciona que es un grupo heterogéneo de síndromes linfoproliferativos tumorales, con características diversas, diferenciales desde el punto de vista morfológico e inmunológico, hay proliferaciones clonales de linfocitos B o T que sufren una transformación maligna. Los factores que contribuyen al desarrollo del LNH son muchos, se mencionan los siguientes grupos: 1). Enfermedades hereditarias con inmunodeficiencia, 2). Inmunodeficiencias adquiridas donde se incluyen pacientes con SIDA, esto lo menciono porque si recordamos, el paciente tenía antecedentes de promiscuidad, aparentemente sin protección. No podemos descartar que el paciente pudiera haber cursado con una inmunodeficiencia de este tipo y haber favorecido el desarrollo de un LNH, otros factores que contribuyen al desarrollo de LNH son: 3). Agentes químicos y físicos y 4). Otros trastornos. El LNH también se ha asociado a varios virus y bacterias como virus Epstein-Barr, virus HTLV-1, HIV, *Helicobacter pylori*, este último principalmente se asocia a linfomas intestinales tipo MALT.

La clasificación del linfoma es muy amplia y compleja, sin embargo, a grandes rasgos se pueden dividir en neoplasias de células B, las cuales representan el 85% de los casos, las neoplasias de células T y NK, representan del 12 al 15% de los casos, y la enfermedad de Hodgkin (EH); los primeros dos grupos corresponderían al linfoma no Hodgkin. En cuanto al grupo de las neoplasias de células B, se pueden dividir en dos subgrupos principales 1). Neoplasias precursoras B, y 2). Neoplasias de células B periféricas, donde hay un subgrupo extralinfonodal llamado tipo MALT que son linfomas asociados a mucosas y que en el ámbito pulmonar es llamado tipo BALT. Resalto esto porque no puedo descartar que el paciente haya cursado con este tipo de patología con afección tanto pulmonar como intestinal y que haya podido ser el origen de la perforación intestinal. Dos terceras partes de los LNH presentan adenopatías periféricas indoloras, frecuentemente con participación del anillo de Waldeyer, linfonodos epitrocleares y mesentéricos, hay manifestaciones generales como fiebre, pérdida de peso y diaforesis, esto se presenta principalmente en linfomas agresivos. Algunos presentan sintomatología torácico-abdominal o localizaciones extralinfonodales, 20% presentan adenopatías medias-tínicas, y pueden presentar SVCS¹⁸⁻²¹.

Finalmente, considero que el paciente cursó con una enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), aunque no hay datos clínicos que lo sustenten, existía el antecedente del tabaquismo intenso, éste y el género le pudieron haber condicionado un CACP que a su vez provocó un SVCS dando una insuficiencia respiratoria, y así

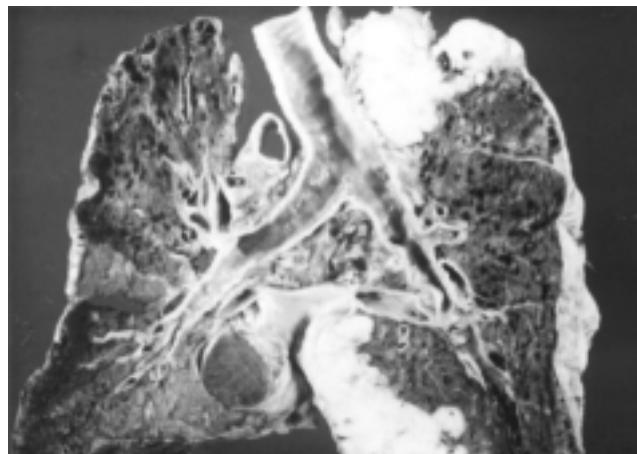


Figura 5. Tráquea y bronquios principales con mucosa despulida, enfisema y bulas subpleurales en ambos lóbulos superiores.

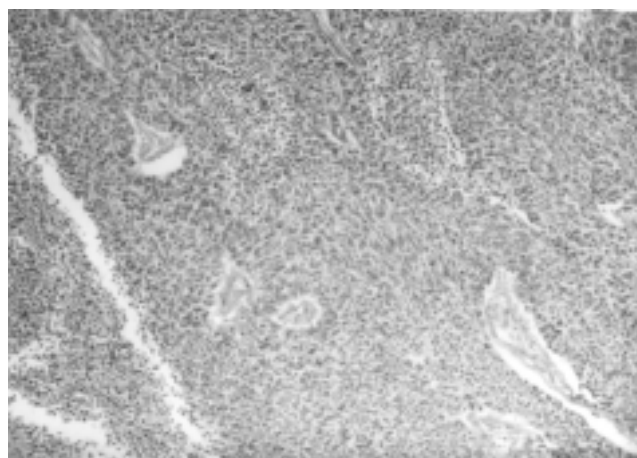


Figura 6. Microfotografía del tumor con disposición perivascular y formaciones rosetoides.

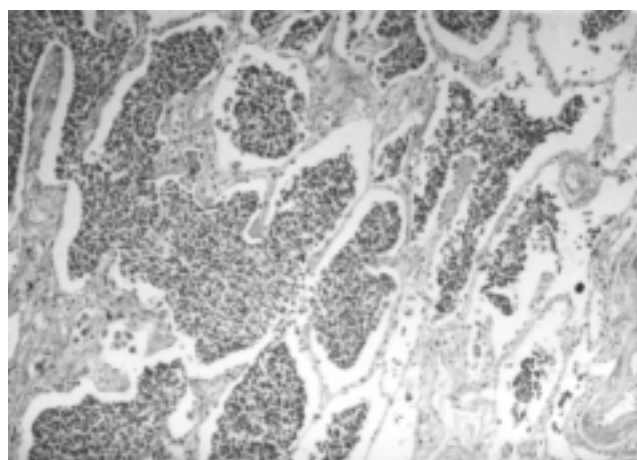


Figura 7. Células neoplásicas ocupando los espacios alveolares.

contribuir a la muerte; por otro lado, la neoplasia pudo haber dado metástasis gastrointestinales favoreciendo una perforación abdominal llevando a una sepsis, evolucionando finalmente a la muerte. Por otro lado, no puedo descartar que el paciente haya cursado con un linfoma pulmonar e intestinal favoreciendo tanto a un SVCS como a una perforación intestinal, provocando finalmente la muerte. Por el antecedente de promiscuidad tampoco puedo descartar la posibilidad de que hubiera cursado con un VIH y favorecer un linfoma con la evolución que ya mencioné. Por el antecedente de un probable EPOC, carcinoma, y postración, es muy factible que también haya cursado con una tromboembolia pulmonar. Por último, considero que la perforación intestinal sea una patología independiente de su problema pulmonar: pudo haber cursado con una enfermedad ácido péptica previa, considerando los antecedentes de alcoholismo, el nivel socioeconómico, tabaquismo y que al momento del ingreso aunado el estrés y medicación quizás se haya perforado alguna úlcera que ya existía.

Dra. Sonia Meza Vargas: gracias Dra. Teresa de Jesús Suárez Landa. A continuación, para el comentario anatomopatológico tiene la palabra el Dr. Elio Germán Recinos Carrera.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Elio Germán Recinos Carrera

Se practicó el estudio *post mortem* al cadáver de un hombre con edad aparentemente igual a la cronológica. Mostraba red venosa colateral en la cara anterior del tórax y en el cuello, el cual se encontraba aumentado de volumen. Ambas cavidades pleurales mostraban adherencias entre las pleuras visceral y parietal. La cavidad abdominal contenía 300mL de líquido fibrinopurulento. El cerebro pesó 1,300g, con datos de atrofia como aumento de los ventrículos, surcos profundos y circunvoluciones pequeñas. Histológicamente se observa eosinofilia de las neuronas.

El bloque cardiopulmonar presenta un tumor que afecta predominantemente el pulmón derecho y se extiende al mediastino, rodea la emergencia de los grandes vasos (carótida primitiva izquierda, subclavia izquierda, y tronco braquiocefálico), la aorta en el cayado y su porción descendente, el tercio superior del esófago, parcialmente la cara anterior de la tráquea, se adosa a la cara parietal del pericardio del lado derecho, con metástasis a nodos linfáticos peritrapeobronquiales, con metástasis a pulmón izquierdo, es de color café amarillento con amplias zonas de color blanco nacarado y con extensas áreas de necrosis (Figura 2).

Por la cara posterior, observamos que el tumor se extendía del pulmón al mediastino, prácticamente todo el mediastino estaba involucrado. En la Figura 3, se observa la emergencia de las arterias pulmonares y la infiltración a los nodos linfáticos peritrapeobronquiales. Hay

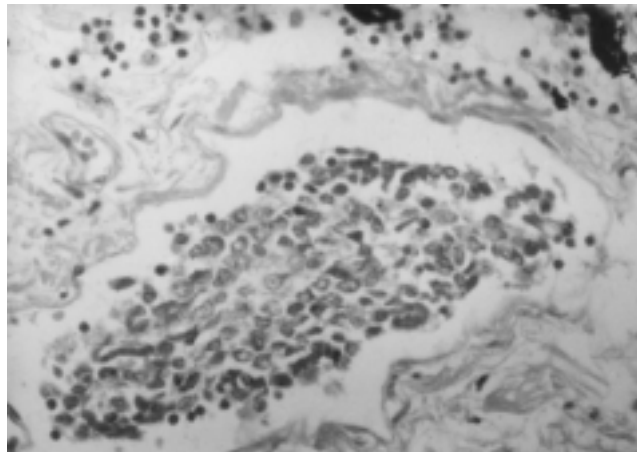


Figura 8. Permeación vascular linfática por células tumorales.

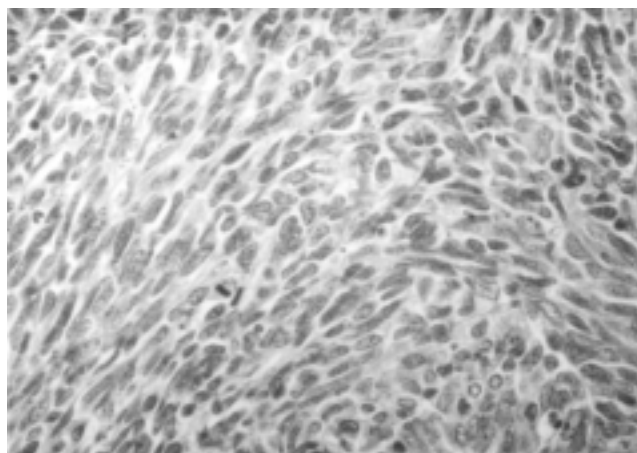


Figura 9. A mayor aumento se aprecia el detalle celular, el citoplasma es escaso, la cromatina granular y mitosis atípicas.

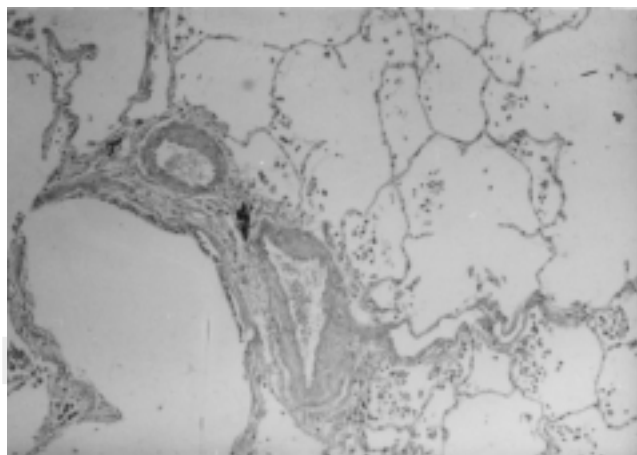


Figura 10. Enfisema pulmonar y alteración de la vía aérea pequeña.

engrosamiento de la pleura del pulmón derecho. En otro nivel vemos que el tumor infiltra las cisuras, invade la adventicia de la aorta y la íntima muestra placas de ateroma. Además, podemos observar el engrosamiento en el espesor del ventrículo izquierdo (Figura 3).

Histológicamente la neoplasia infiltraba de manera difusa el pulmón izquierdo y se sale al mediastino, presenta extensa permeación linfática. En un acercamiento en la Figura 4 observamos con más detalle las alteraciones antes descritas y la metástasis a pulmón derecho. En un corte más posterior (Figura 5) la tráquea y bronquios principales muestran su mucosa despulida y la invasión a la pleura.

En la Figura 6 vemos con mayor detalle las características histológicas de la neoplasia, la disposición perivascular, la formación de estructuras rosetoides y las zonas de necrosis. En la Figura 7 hay extensión de la neoplasia a los alvéolos. En la Figura 8 se observa permeación a vasos linfáticos por células neoplásicas. La Figura 9 corresponde a un mayor aumento del tumor, en ocasiones se produce un elongamiento de las células, que son pequeñas, con escaso citoplasma, el núcleo muestra la cromatina finamente granular, con gránulos grandes y pequeños que le dan un aspecto en "sal y pimienta", se observan además mitosis atípicas. Con estos datos nuestro diagnóstico es un carcinoma de células pequeñas. El diagnóstico diferencial en ocasiones es difícil y debe hacerse con un linfoma, por esto le hicimos un panel de inmunohistoquímica, los marcadores PAN B y PAN T resultaron negativos, lo que excluye a esta entidad; en cambio, la cromogranina y enolasa neurón específica y sinaptofisina fueron positivos, lo que nos confirma el diagnóstico de carcinoma de células pequeñas o carcinoma neuroendocrino.

Las estructuras traqueobronquiales se encontraban íntegras, había despulimiento de la mucosa, era de color café oscuro (Figura 5). Ambos pulmones eran de color negro con áreas grises y mostraron enfisema centroacinar y en los lóbulos superiores había bulas de diferente tamaño, de predominio subpleural (Figuras 3-5). En otras áreas se observa engrosamiento de la media de las arterias, estos cambios son por hipertensión arterial pulmonar. La mucosa bronquial muestra hiperplasia de células caliciformes, infiltrado inflamatorio de tipo crónico, de linfocitos y células plasmáticas alrededor de bronquios y bronquiolos. En la Figura 10 se observa aumento de tamaño de los alvéolos, la ruptura de las paredes alveolares, las clavas de retracción, el engrosamiento de las paredes arteriales y alteraciones de un bronquiolo respiratorio.

En el corazón había aumento del espesor medio de ambos ventrículos, izquierdo 1.6 y derecho de 0.8cm.

El esófago normalmente está revestido por un epitelio plano estratificado no queratinizado, hay glándulas submucosas, pero este es un epitelio de tipo cardial, esto no es normal y corresponde a un esófago de Barret a una metaplasia intestinal completa y sin cambios por displasia. El estómago, por la superficie mucosa identificamos una

úlcera péptica de 2.8cm de eje mayor localizada en el cuerpo gástrico (curvatura menor) con una perforación de 6mm. Esto explica la peritonitis fibrinopurulenta extensa. En la mucosa adyacente a la zona de la úlcera péptica se identificó infiltrado inflamatorio de tipo linfoplasmocitario con formación de centros germinales, conocido como gastritis folicular activa, con escasos neutrófilos, y también encontramos *Helicobacter pylori*, que no solamente está en los linfomas, de hecho es más frecuente encontrarlo en las gastritis crónicas y sobre todo, la asociación es estrecha con la gastritis folicular.

Diagnósticos finales:

- *Carcinoma de células pequeñas de pulmón derecho, con extensión a mediastino y metástasis a nodos linfáticos peritraqueobronquiales.*
- *EPOC de tipo mixto:*
 - Bronquitis crónica agudizada
 - Enfisema centroacinar y buloso
 - Hipertensión pulmonar grado III de Heat y Edwards
 - Antracosis extensa
- *Pleuritis crónica fibroadhesiva bilateral*
- *Úlcera péptica en la curvatura menor del estómago de 2.8cm, activa con perforación de 0.6cm. Peritonitis aguda fibrinopurulenta*
Gastritis folicular activa moderada sin atrofia, con metaplasia intestinal completa, asociada a Helicobacter pylori
Esófago de Barret con metaplasia intestinal completa, sin displasia
Datos anatómicos de hipertensión arterial sistémica
Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo
Ateroesclerosis aórtica III-C
Traqueobronquitis aguda ulcerada (HC de intubación)

Datos anatómicos de hipoxia en

- SNC
- Tubo digestivo
- Riñones
- *Hiperplasia nodular difusa de glándula tiroides*
- *Hiperplasia fibromuscular y glandular de la próstata*

REFERENCIAS

1. Aranda E, López GL. *Urgencias en oncología*. En: Guardia J, editor. *Medicina interna fundamental*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1998: 860-863.
2. Abner A. *Approach to the patient who presents with superior vena cava obstruction*. Chest 1993;103:394S-398S.
3. Reed E D. *Superior vena cava syndrome*. Up To Date 2001; 9:1-6.
4. Urban T, Lebeau B, Chastang C. *Superior vena cava syndrome in small-cell lung cancer*. Arch Intern Med 1993; 153:348-353.
5. Von Schulthess GK, McMurdo K, Tscholakoff D. *Mediastinal masses : imaging*. Radiology 1986;158:289-296.
6. Roberts J, Kaiser L. *Acquired lesions of the mediastinum: benign and malignant*. In: Fishman PA, editor. *Fishman's*

- pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. Tomo II. USA: McGraw-Hill, 1998:1509-1537.
7. López EA. Tumores broncopulmonares. En: Guardia J, editor. *Medicina interna fundamental*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1998: 393-403.
8. Samet J. *The epidemiology of lung cancer*. Chest 1993; 103:20S-29S.
9. Weiss W. *Cigarette smoking and lung cancer trends. A light at the end of the tunnel?* Chest 1997;111:1414-1416.
10. *Neoplastic disease of the lung*. In: Paré F, editor. *Synopsis of diseases of the chest*. 2nd ed. USA: Saunders, 1994: 445-538.
11. Mountain CF. *Revisions in the International System for Staging Lung Cancer*. Chest 1997;111:1770-1717.
12. Hirsch FR, Matthews MJ, Aisner S. *Histopathologic classification of small cell lung cancer*. Cancer 1988;62:973-977.
13. Johnson D, Blanke C. *Small cell lung cancer: diagnosis, treatment, and natural history*. In: Fishman PA, editor. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. Tomo II. USA: McGraw-Hill, 1998: 1819-1831.
14. Turrisi A. *Innovations in multimodality therapy for lung cancer combined modality management of limited small-cell lung cancer*. Chest 1993; 103:56S-59S.
15. Lam S, MacAulay CD, Palcic BPD. *Detection and localization of early lung cancer by imaging techniques*. Chest 1993;103:12S-14S.
16. Hyer JD, Silvestri G. *Diagnosis and staging of lung cancer*. Clin Chest Med 2000;21:95-106.
17. Litzky L. *The pathology of non-small cell lung carcinoma*. In: Fishman PA, editor. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. Tomo II. 3rd ed. USA: McGraw-Hill, 1998:1739-1758.
18. García CJ. *Linfomas no Hodgkin*. En: Guardia J. *Medicina interna fundamental*. Barcelona: Springer-Verlag Ibérica, 1998:794-799.
19. Freedman A, Nadler L. *Neoplasias de las células linfoides*. En: Fauci, Braunwald, Isselbacher, Wilson, Martín, editores. *Harrison principios de medicina interna*. 14a ed. Tomo I. México: McGraw-Hill, Interamericana, 1998: 793-813.
20. Pietra G, Salhany K. *Lymphoproliferative and hematologic diseases involving the lung*. En: Fishman PA. *Fishman's pulmonary diseases and disorders*. 3rd ed. Tomo II. USA: McGraw-Hill, 1998:1861-1879.
21. Koh PK, Horsman JM, Radstone CR, Hancock H, Goepel JR, Hancock BW. *Localized extranodal non-Hodgkin's lymphoma of the gastrointestinal tract: Sheffield Lymphoma Group Experience 1989-1998*. Int J Oncol 2001;18:743-748.

