

UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA
FACULTAD DE MEDICINA

DEPARTAMENTO DE
ANATOMIA PATOLOGICA E HISTOLOGIA

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

HOSPITAL DE SAN JUAN DE DIOS

BOGOTA

(Años lectivos de 1.951 y 1.952)

Caso No. 6



CASO NUMERO SEIS

E. S. R. 55 años. Ciudad de origen: Tibirita. Ciudad de procedencia: Fusagasugá. Servicio del Profesor Forero Nougues.

NOTA CLINICA: La enferma ingresa al servicio el día 9 de agosto de 1951 por presentar tos, dolor torácico y dificultad respiratoria.

Antecedentes familiares: Sin importancia. *Antecedentes personales:* Enfermedades de la infancia, menarquía a los 14 años con ciclos de 30 x 3; nulípara en menopausia desde hace 9 años. Ha sufrido en diferentes ocasiones de diarreas con deposiciones mucosanguinolentas y ocasionalmente vómitos de aspecto bilioso.

Enfermedad actual: Se inició unos cuatro meses antes con la aparición de dolor en el miembro superior derecho, irradiado al hemitórax del mismo lado y acompañado de dificultad respiratoria acentuada especialmente en posición de decúbito lateral izquierdo y que se disminuía al caminar. A los pocos días notó la aparición de edema maleolar y hace dos meses tos con expectoración mucosa, anorexia y astenia. Al comienzo de su enfermedad, tuvo mejoría con tratamiento médico pero fue pasajera.

EXAMEN CLINICO: Enferma normolínea, enflaquecida con facies ansiosa y en posición de ortopnea; piel seca con escaso panículo adiposo y numerosas efélides en el dorso de antebrazos y manos. Peso de 43 kilogramos y talla de 1.50 mts. Conjuntivas francamente anémicas, escleróticas brillantes de tinte azulado icterico incipiente en el ojo derecho. Temperatura de 36.5 grados centígrados.

Aparato Circulatorio: El choque de la punta se aprecia en el sexto espacio intercostal izquierdo dos centímetros por fuera de la línea medioclavicular; los sonidos cardíacos son normales y con una frecuencia de 130 por minuto. La tensión arterial es de 115 x 85 y el pulso es pequeño, poco amplio y depresible. Se practicó una prueba de velocidad circulatoria que dió 17 segundos brazo lengua y en la cual se empleó bromuro de calcio al 50%.

Aparato respiratorio: La frecuencia respiratoria es de 55 por minuto, con ortopnea marcada. La fosa infraclavicular izquierda se deprime más ampliamente que la derecha y el hemitórax derecho aparece abombado y con disminución notoria de la amplitud de los movimientos respiratorios. A la auscultación, hay abolición del murmullo vesicular y de las vibraciones vocales en el hemitórax derecho, a partir del 4º espacio intercostal; a la percusión se encuentra matidez de esta misma zona. Y por encima del cuarto espacio intercostal se aprecia un soplo respiratorio suave, lejano, acompañado de estertores subcrepitantes, pectoriloquia afona y egofonía. En el hemitórax izquierdo hay hipersonoridad en el vértice y hacia la región de la base se auscultan estertores subcrepitantes de mediana burbuja; hay triángulo de Groco en frote pleural del fin de la espiración en la región axilar posterior.

Aparato Digestivo y Abdomen: Labios discretamente cianosados; dentadura incompleta y en mal estado; lengua lisa, lavada y cianosada; amígdalas crípticas. El abdomen es simétrico de forma y configuración normales y a la palpación no se aprecia nada especial. Es imposible de precisar el límite hepático, pues la zona de percusión se confunde con la nitidez del hemitórax derecho, su borde inferior se aprecia a dos centímetros por debajo del borde costal, de consistencia blanda y dolorosa a la palpitación.

Aparato Genito-Urinario: La micción se realiza en forma normal y la orina no presenta alteraciones de cantidad ni de aspecto. El examen ginecológico es negativo.

Sistema Linfático: Hay microademia inguinal bilateral con ganglios pequeños y móviles; en los cervicales, especialmente en los derechos se aprecia hipertrofia moderada pero sin alteraciones de su consistencia y de su movilidad. Se encontró una masa localizada entre los dos haces del esternocleidomastoideo de consistencia dura, poco móvil, que sigue los movimientos de la evolución y es algo dolorosa a la palpitación; mide 2,5 x 1,5 cmts. de diámetro.

Sistema Nervioso: Los reflejos tanto tendinosos como cutáneos responden normalmente lo mismo que los de acomodación e iluminación. examen de fondo de ojo es normal. Demás órganos y aparatos normales.

EXAMENES DE LABORATORIO: Eritrocitos: 3.120.000; hemoglobina 8,5 gramos %; hematocrito 23%. Leucositos 9.600; polimorfonuclear neutrófilos 86%; linfocitos 6%; monocitos 2%; eosin-

nófilos 5%; basófilos 1%; **Eritrocédimentación:** a los 15 minutos: 50 mm., a los 30 minutos 10 mm., a los 45 minutos 125 mm. (Agosto 11 del 51. Método de Wintergreen). **Azohemia:** 47 miligramos % **Glicemia** 87 miligramos%; **Líquido pleural:** Reacción de Rivalta negativa; polinucleares neutrófilos 60%, linfocitos 40%; abundantes hematías y células endoteliales. **Reacciones serológicas de Khan y Mazzini:** negativas. **Orina:** normal. **Materias fecales:** moco abundante; escasas formas vegetativas de giardia y numerosos quistes de ameba histolítica. **Hemograma:** (Agosto 21 / 51) eritrocitos 2.490.000; hemoglobina 5 gramos %; hematócrito 24 %; leucócitos, 14.000; polimorfonuclear y neutrófilos 81%; linfocitos 12; monocitos 4%; eosinófilos 3%. **Eritrosedimentación:** (Método de Howell) a la media hora 19 mm. y a la hora 35 mm. **Fotofurografía** de (Agosto 11 / 51) "Opacidad basal derecha con aspecto de pleuresía".

EVOLUCION Y TRATAMIENTO: Durante los tres primeros días, no se presentaron modificaciones de la sintomatología; el cuarto se practicó una toracentesis derecha con extracción de 100 centímetros cúbicos de líquido cetrino; el día octavo aparece aumento de la disnea y la taquicardia llega a 150 por minuto; hay signos de gran derrame líquido de la cavidad pleural derecha. Se hace una toracentesis con extracción de 500 cmts. de líquido amarillo cetrino espumoso; el derrame se reproduce rápidamente y el décimo día se hace necesario practicar otra toracentesis con extracción de 650 cmts. de líquido semejante al de las punciones anteriores. La sintomatología de la enferma no se modifica fundamentalmente; su estado general es cada vez más precario y ha aumentado notoriamente la disnea que se ha convertido en una verdadera taquicnea. El día 12 de su enfermedad, aparece ruido de galope, disnea de 70 por minuto y fallece en forma súbita cuando se preparaba para una nueva punción, el día 22 de agosto a las 8 y 45 a.m.

DISCUSION CLINICA

PROFESOR: LUIS GUILLERMO FORERO NOUGUES: Esta enferma ingresó al servicio con toda la gama de síntomas que des-

cribe la historia y hacia el final de su enfermedad, hizo bruscamente ruido de galope, taquipnea de 70 por minuto y muerte súbita. Evidentemente esta enferma presentaba un derrame pleural derecho muy franco que fue comprobado en repetidas ocasiones por la toracentesis. En estas mismas reuniones, hemos insistido en algunos puntos derivados de la práctica médica y de la experiencia anatomopatológica en relación con el significado de las pleuresías derechas, lo que ellas deben implicar para el diagnóstico clínico; en esas oportunidades los hechos anatomopatológicos nos dieron la razón a la argumentación clínica y sin embargo, en este caso, esos mismos hechos aparecen como un verdadero contraste dentro del raciocinio clínico y las conclusiones a que hemos llegado en caso presente. Aquí no hay duda de una afección respiratoria y toda la semiología nos hace orientar hacia el diagnóstico de una pleuresía derecha tanto por las punciones como por la misma fotofluorografía. Pero cuál es el diagnóstico etiológico de esta pleuresía? Como decíamos, frente a toda pleuresía derecha, debemos considerar en primer lugar la existencia de una hepatopatía y dentro de esas hepatopatías, cuando hay fiebre, neutrofilia y antecedentes de tipo digestivo que sugiere una amibiasis, la primera posibilidad diagnóstica que debemos considerar es la de un absceso amibiano del hígado, puesto que el 71% de estos pacientes o de pacientes con esta sintomatología tienen una amibiasis de localización hepática. Pero en este caso, la evolución ha sido rápida y la enfermedad se ha iniciado por dolor en el miembro superior derecho irradiado al hemitórax del mismo lado, ha evolucionado afebrilmente que no hay dolor selectivo en la región hepática sino en la región torácica derecha; estos síntomas no encuadran bien con los de una amibiasis de localización hepática; en cambio, todo dolor del miembro superior irradiado al hemitórax, nos está indicando semiológicamente que puede haber algo en la pared costal o en la estructura muscular y ósea y aún dentro del mismo parénquima pulmonar, que comprometen la pleura que es la que verdaderamente duele en estos casos. Y después de este dolor que indica compromiso pleural se han presentado otros fenómenos, como son la disnea, la tos y la expectoración. En esta etapa del análisis clínico tenemos que pensar qué afecciones son capaces de producir este cuadro doloroso y nos viene de inmediato a la mente el síndrome de Pankous; y al decir síndrome de Pankous, estamos pensando prácticamente en una neoplasia pulmonar, en un carcinoma de tipo broncogénico puesto que su

frecuencia en los cánceres del pulmón es del 75%. Y como el avance de la enfermedad de la paciente ha sido progresivamente intenso podemos establecer que en el momento de su ingreso al servicio se encuentra ya en pleno período de estado dándonos evidencias de atelectasias, evidencias de obstrucción bronquial, de desplazamiento del mediastino traducidos por región de la fosa supraclavicular, rechazo de la punta del corazón hacia la izquierda y la formación del famoso triángulo de Groco; no vale la pena detenernos en la semiología del derrame pero si podemos estar seguros que en esta paciente respiratoria, en que existe un síndrome de Pankous, puede existir lógicamente una neoplasia pulmonar. Dentro de los exámenes de laboratorio, la presencia de eosinófilos en la fórmula blanca y aun cuando hay un cuadro sugestivo de amibiasis, no debemos de interpretarlo como una manifestación parasitaria, sino más bien como alteraciones insulares dentro del mismo proceso neoplásico; y la ausencia de fiebre, en presencia de una leucocitosis con polinucleosis, nos autoriza más a pensar en un estado noplásico que en un proceso supurativo. Por esta causa, nosotros hemos interpretado la eosinofilia como manifestación de un proceso de necrosis dentro del tejido pulmonar durante la evolución de este carcinoma, puesto que esta eosinofilia aparece en los dos cuadros hemáticos que se encuentran en la historia y quizás no tenga el valor que le dan los parasitólogos de que por la sola presencia de parásitos intestinales, que es evidente en este caso, se puede explicar la eosinofilia. Tenemos la impresión de que esa eosinofilia, como dato aislado sin leucocitosis, sin neutrofilia, quizás si pueda pertenecer a existencia de parasitismo ntestinal; pero no creemos que el parasitismo produzca con tanta intensidad y con tanta frecuencia eosinofilia. Y es más que todo interpretándola en función de la leucocitosis, de la neutrofilia y de la argumentación clínica de una neoplasia pulmonar, que nosotros la atribuimos a una necrosis. En cuanto a la causa de la muerte brusca en este caso, precedida de taquipnea y ruido de galope la hemos atribuido a un infarto pulmonar, a una trombosis masiva. Esta es una enferma que muy posiblemente ha hecho un cor-pulmonar agudo, consecutivo a trombosis masiva de la arteria pulmonar. Resumiendo, en nuestro concepto, la enferma ha tenido un carcinoma pulmonar broncogénico de la variedad periférica, probablemente correspondiente al síndrome descrito por Pankous, más que todo por la localización dolorosa, carcinoma que se ha necrosado y que produjo la muerte de la enferma por un me-

canismo de corazón pulmonar agudo secundario a obstrucción de rama arterio-pulmonar.

SEÑOR VASQUEZ: Creo que en este caso el síndrome de Pankous, no está completo puesto que éste se caracteriza por parálisis del simpático que produce el síndrome de Horner manifestado por exoftalmía y ptosis; además radiológicamente se encuentra en el verdadero síndrome de Pankous erosiones de las costillas y muchas veces, cuando la localización del cáncer pulmonar es apical, los datos radiológicos son negativos. Otra cosa que hace falta para que se pueda considerar que se trata de un síndrome de Pankous, es la ausencia de reflejos cubital y rotuliano. Por tanto considero que el síndrome de Pankous, sólo está presente por los fenómenos dolorosos.

PROFESOR PABLO ELIAS GUTIERREZ: Estoy casi completamente de acuerdo con lo expuesto por el profesor Forero Nougues; tal como el dice, la enferma llegó al servicio por una sintomatología esencialmente respiratoria caracterizada por disnea intensa, tos frecuente y dolores en el pecho; pero cosa curiosa, no tenía ni presentó fiebre. Presentaba es cierto, un derrame pleural con signos clínicos y radiológicos suficientes para afirmarlo y a este respecto, es importantísimo tener en cuenta los antecedentes claros, marcados, intensos de orden amibiano que presentó la paciente y que fueron confirmados por el hallazgo de amiba histolítica en los exámenes de laboratorio. Si consideramos el derrame pleural, cuyo análisis es importante porque la reacción de Rivalta fué negativa, lo que permite excluir toda etiología infecciosa, tenemos que considerar las dos circunstancias principales y que puede producirse un derrame con estas características y que son el derrame pleural post-infarto pulmonar de localización periférica y el derrame pleural del cáncer del pulmón. Estudiando toda esa variedad sintomatológica que tenía la enferma se encuentran datos de evidente compromiso pleuro-pulmonar que podrían interpretarse inicialmente como infartos de repetición de origen circulatorio, especialmente por la existencia de taquicardia, cianosis labial, disnea y edema de los miembros inferiores, que corresponden a un cuadro de desfallecimiento cardíaco. Pero, no puede desecharse la etiología neoplásica o la presencia de hematíes y de células de tipo endotelial en el líquido pleural. El antecedente amibiano de esta paciente tiene importancia por-

que podría uno interpretar la sintomatología pulmonar como consecutiva a un absceso del pulmón, pero en la práctica, cuando se dice absceso amibiano pulmonar se subentiende la coexistencia de absceso hepático también amibiano. Pero es prácticamente imposible compaginar la existencia de un absceso pulmonar de origen amibiano en una enferma que no tuvo fiebre, en una enferma que no presentó vómitos y en una enferma en que el derrame pleural no es de tipo inflamatorio. También sería poco probable que un hígado afectado de absceso amibiano, tuviera las características de esta paciente. Creo que por lo tanto la enferma murió de un cáncer pleuro-pulmonar; de tipo broncogénico? no lo sé; me inclino un poco a creer que no, sino que más bien se trata de un carcinoma del pulmón de origen tiroideo puesto que la historia nos dice que la enferma tenía una pequeña masa dura, dolorosa, en la parte inferior y que muy probablemente corresponde a tiroides, tiroides que por sus características, correspondería a una degeneración maligna. Todos ustedes saben la rapidez con que el cáncer del tiroides da metástasis del pulmón, a la columna vertebral, al mediastino, a la pleura.

DR. JOSE MARIA MORA: Yo quiero hacer hincapié en que quizás el factor de insuficiencia cardíaca no se puede descartar en la génesis del derrame pleural de esta paciente, por la normalidad del tiempo de velocidad circulatoria a causa de que la anemia coexistente en ella puede ser un factor de perturbación en la prueba en el sentido de acelerarla. La insuficiencia cardíaca podría explicarnos el hígado doloroso, aumentado de tamaño y el mismo desplazamiento de la punta hacia la izquierda. El hallazgo de una azohemia de 47 miligramos nos indica que hay cierto grado de insuficiencia renal que no se evidencia en los exámenes de orina. También quiero dejar constancia de que cuando discutimos el caso en el servicio, se pensó que la hepatomegalia podría estar ocasionada por un carcinoma metastásico con nódulos de localización profunda y no exactamente sobre la superficie palpable de ese hígado. En cuanto a la masa del cuello, nosotros la interpretamos como un simple bocio que a nuestro juicio no tenía nada que ver con el cuadro clínico de esta enferma. También consideramos que el proceso neoplásico no se circunscribió estrictamente al pulmón sino que hizo metástasis posiblemente a riñón, casi seguramente a hígado y

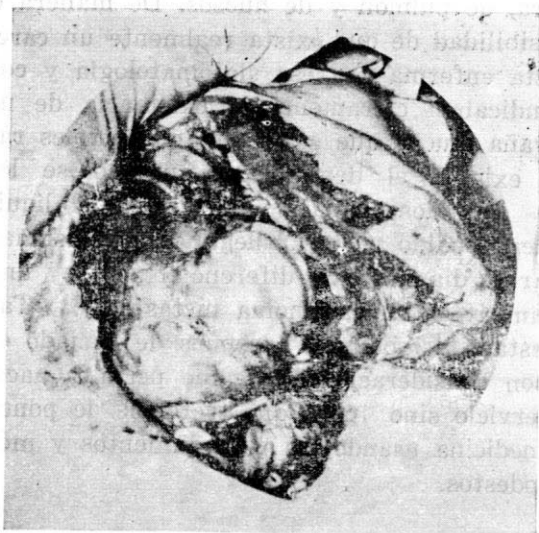
aún al corazón mismo, hecho éste que nos explicaría la taquicardia y parte de la insuficiencia cardíaca.

DR. ANGEL ALBERTO ROMERO TORRES: El caso es sumamente complejo en realidad, y se encuentra uno con argumentos suficientes para inclinarse tanto al diagnóstico de cáncer del pulmón, como al diagnóstico de un absceso amibiano del hígado con compromiso pulmonar. Si la enferma tenía un cáncer del pulmón, murió de caquexia; si tenía un absceso hepático murió de toxemia. Pero en ambos casos, la muerte tendría que atribuirse en última instancia a fallo circulatorio. En cuanto al cáncer del pulmón, generalmente es broncogénico y se localiza por lo regular en los grandes bronquios, lo que da una sintomatología esencialmente de obstrucción bronquial, puesto que se produce cirrosis retractsil dilatación bronquial con bronquiectasia y con frecuencia abscesos endobronquiales que si este fuera el caso, podrían explicar las alteraciones de la fiebre franca que presentó el hemograma de la paciente. Pero resulta que a los Rayos X el cáncer localizado en el hilio, dá la famosa sombra en llamarada y en este caso la radiografía de la paciente no dió nota de ninguna lesión hilar en el pulmón ni ésta enferma acusó por otra parte sintomatología de obstrucción bronquial. Por lo tanto, si en realidad se trata de carcinoma del pulmón, éste tendría que estar localizado en los pequeños bronquios. Aparte del diagnóstico de cáncer pulmonar debemos tener en cuenta el diagnóstico de un proceso inflamatorio, porque de lo contrario tendríamos que explicarnos el dolor hepático como secundario a una insuficiencia cardíaca congestiva con tiempo circulatorio normal. El hígado congestivo subyuga en este caso por ser una enferma anémica; todos sabemos que la anemia es una causa de degeneración de la fibra muscular y cardíaca y que podría ser este proceso el responsable de la insuficiencia cardíaca. Por otra parte, no podemos dejar de considerar la existencia de una amibiasis comprobada, crónica, y que por esta causa la enferma hubiera sido sometida a un tratamiento a base de emetina que al obrar como depresor cardíaco por degeneración de las fibras musculares, hubiera contribuido al proceso de insuficiencia cardíaca de la paciente. Como ven, hay motivos suficientes para sospechar una miocardosis y una insuficiencia cardíaca terminal, afirmación que toma fuerza por la presencia de ruido de galope y taquicardia. En cuanto al carcinoma broncogénico del pulmón, no es el único que pudie-

ra presentarse en este caso aunque es en realidad el más frecuente; podría existir también una sarcoma o un carcinoma exclusivamente alveolar. Este último es sumamente raro y yo solamente lo he encontrado en dos casos distintos descritos en la literatura. En consideración al diagnóstico de carcinoma metastásico de origen tiroideo es muy poco probable porque no existía invasión linfática ni signos reales de malignidad en la masa del cuello; podría pensarse más bien que en esta enferma, además del carcinoma broncogénico primitivo, se halle un carcinoma secundario con metastasis ganglionares una de ellas correspondiente a la masa cervical, con metastasis hepáticas y con metastasis al tubo digestivo.

DR. PABON PABON: Tengo la impresión de que en este caso el cáncer del pulmón es evidentemente primario primitivo aunque no puede descartarse del todo la posibilidad de que se trate de un carcinoma metastásico del tiroides. Las características del nódulo descrito en el cuello no corresponden sin embargo a un tiroides normal sino más bien sugieren un tiroides neoplásico. No es necesaria la coexistencia de adenopatías cervicales para afirmar el carácter neoplásico de la masa tiroidea porque recuerdo entre otros casos uno de una enferma que presentaba fenómenos de compresión nodular que fue tratada quirúrgicamente y que la biopsia del material extirpado del canal medular correspondió a un carcinoma tiroide. Examinan mejor a la enferma se halló un pequeño nódulo de aspecto bocioso que no dolía, que no había aumentado de tamaño durante mucho tiempo, que era móvil, que no se acompañaba de adenopatías y que sin embargo resultó ser una carcinoma.

PROFESOR ARTURO CAMPO POSADA: Es indispensable en casos como éste, de echar mano de medios diagnósticos especializados tales como la broncografía y la citología bronquial, métodos diagnósticos sumamente sencillos y de gran utilidad. En el caso presente, estoy de acuerdo con el caso de una afección neoplásica respiratoria del pulmón o de la pleura misma, muy probablemente de origen tiroideo como lo acaban de decir varios de los que han intervenido. Como lo dice el Dr. Pabón en muchos casos no es necesario tan poco que se encuentren ganglios alrededor de la zona tiroidea para que se encuentren metastasis a distancia, porque los carcinomas tiroides se caracterizan precisamente por la precocidad de las metastasis a distancia, metastasis que son en orden de fre-



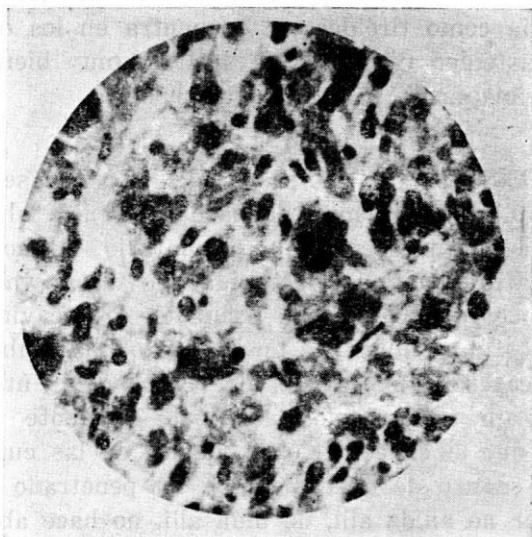
LAMINA Nº 1.—Esta fotografía tomada en el cadáver, permite apreciar el estado del pulmón derecho, casi completamente destruido por el proceso neo plásico.



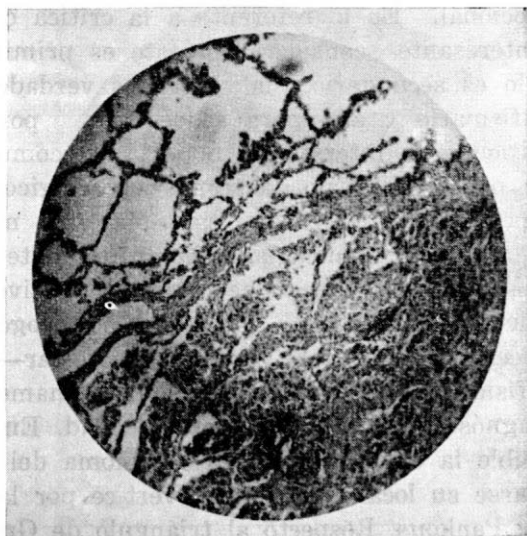
LAMINA Nº 2.— A grande aumento, pueden apreciarse claramente el predominio de elementos alargados y algunas figuras de mitosis atípica.

cuencia de pleura, de pulmón y de huesos. De manera que no me aparto de la posibilidad de que exista realmente un carcinoma metastásico. En esta enferma con esa sintomatología y con esa auscultación que indicaban claramente la existencia de un derrame pleural, me extraña mucho que sólo existan controles radiográficos cuando todavía existía el derrame y que no se le hubieran practicado estos estudios después de evacuado el líquido pleural, lo que nos hubiera podido permitir llegar a conclusiones más concretas y facilitar el diagnóstico diferencial entre un carcinoma broncogénico primitivo o un carcinoma metastásico. Tampoco hay datos sobre el estado del pulmón después de vaciado el contenido pleural. Estas son consideraciones que me permiten hacer no como una crítica al servicio sino para que tratemos de ponernos al día en materia de medicina usando los procedimientos y métodos diagnósticos más modestos.

PROFESOR ALFONSO BONILLA NAAR: Me voy a permitir hacer un breve comentario respecto a la amibiasis pulmonar, pues me parece que el concepto de la mayoría de los que han hablado es el de que la lesión amibiana tiene que ser primitivamente hepática, hacer ahí un absceso que luego se perfora y que secundariamente se abre al pulmón. Quiero recordarles que existe una lesión pulmonar primitiva de la amiba histólica puesto que ésta puede tomar lo mismo la circulación venosa hacia el hígado que hacia el pulmón aunque ésta última sea la menos frecuente. Claro que descarto esta posibilidad en el caso presente, pero quiero hacer hincapié sobre este hecho. También quiero referirme a la fórmula leucocitaria de esta paciente; no es imperioso que toda leucocitosis acompañada de neutrofilia traduzca necesariamente un estado de infección; claro que esta es la regla, pero en la mayor parte de los procesos neoplásicos se encuentra como característica esencial una leucocitosis con neutrofilia y una eritrosedimentación acelerada. Respecto a la eosinofilia, no cabe la menor duda de que el parasitismo intestinal solo es capaz de producirla; pero también se ha demostrado en la actualidad que durante la evolución de un proceso neoplásico pueden aparecer cifras altísimas de eosinófilos cuando aparece necrosis en el pulmón. Mi opinión respecto a este caso es que existe realmente una neoplasia pulmonar de tipo periférico aún de carcinoma alveolar del cual existen tan pocos casos en la literatura, neoplasia que considero primitiva y no secundaria a un carcinoma



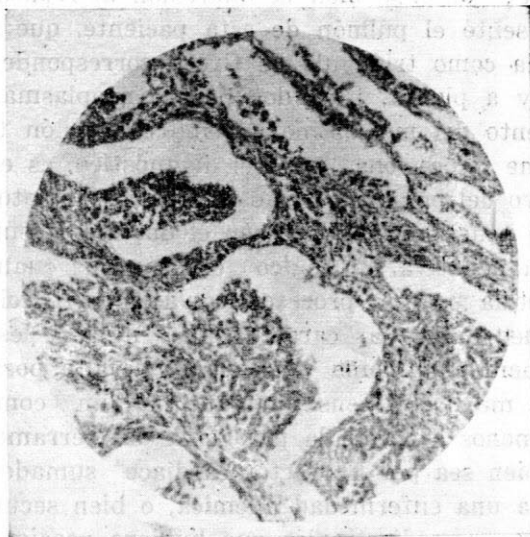
LAMINA N° 3.—Células monstruosas, con dos o más núcleos, algunas de ellas gigantes.



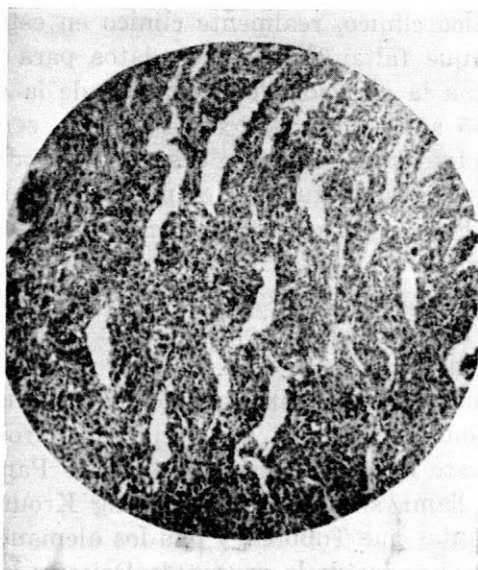
LAMINA N° 4.—Aspecto general de tumor en las vecindades del tejido pulmonar menos afectado.

del tiroides, porque la masa que describen en la historia y que ha sido considerada como *tiróidea*, se encuentra en los dos haces del *esternocleidomastoideo* y puede corresponder muy bien no a un *tiroides*, sino a una masa *ganglionar neoplásica*.

DR. ALFONSO DIAZ: A propósito de lo que se ha expuesto hasta ahora, quiero hacer muy de paso referencia al absceso pulmonar *amibiano*, y en especial, al comentario hecho por el Prof. Bonilla Naar. He tenido la oportunidad de tratar varios casos de abscesos hepáticos que han hecho irrupción a la cavidad pleural y que más tarde se han abierto a un bronquio. Sin embargo, en ninguno de esos casos se ha encontrado radiológicamente localización pulmonar *amibiana* con anterioridad a este accidente. De tal manera que pienso que si en condiciones ideales en las cuales está uno absolutamente seguro de que la *amiba* ha penetrado en el *parénquima pulmonar* no anda allí, no nida allí, no hace absceso, parece mucho menos probable que lo haga a partir del intestino; este es un argumento que a mí me parece sumamente poderoso en contra la frecuencia de la localización pulmonar crítica de la *amiba histolítica*. Hago esta observación, porque con mucha frecuencia cuando se discute la etiología de un absceso pulmonar, se piensa siempre en la *amiba* y creo que la localización pulmonar *amibiana* es realmente excepcional. En lo referente a la crítica del neoplasma pulmonar, es interesante considerar si éste es primitivo o es secundario; cuando es secundario, la clínica es verdaderamente impotente para afirmarlo y aún para sospecharlo, porque generalmente su localización es intersticial, no está en comunicación con los bronquios y por lo tanto no dá signos semiológicos, máxime si la *metástasis* es pequeña. Sucede en estos casos lo mismo que en la *granulía* en la cual la *signología* es completamente *incarácterística*. En cambio, si se trata de un neoplasma primitivo, de un *cáncer broncogénico* por ejemplo, —y digo *brónco*génico porque la escuela francesa no acepta el *carcinoma alveolar*— los signos clínicos tanto físicos como radiológicos son sumamente claros y permiten el diagnóstico fácil de esta enfermedad. En el caso presente es indudable la existencia de un *carcinoma del pulmón* pero puede descartarse su localización en el vértice por la ausencia de un *síndrome de Pankous*. Respecto al *triángulo de Groco*, creo que no puede ser explicable en este caso solamente por el derrame pleural porque es excepcional que en el adulto se presente aún con de-



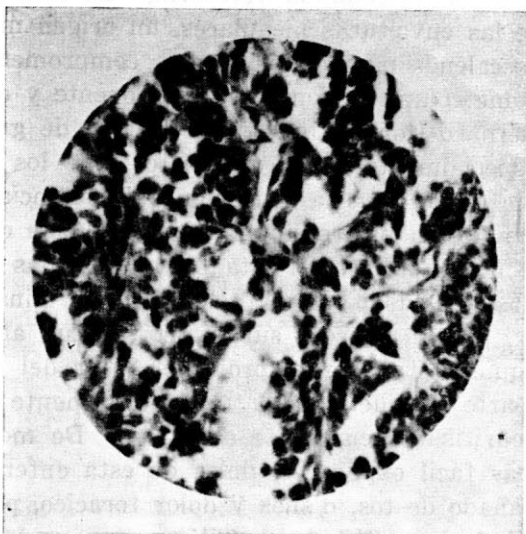
LAMINA N° 5.—A grande aumento, detalle del crecimiento del tumor en las vecindades del tejido no afectado.



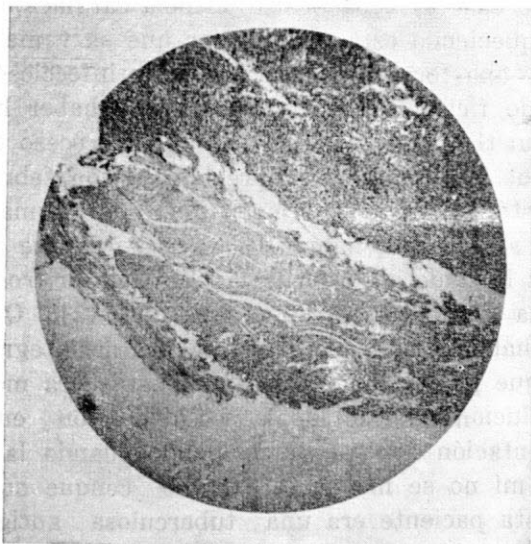
LAMINA N° 6.—Zona central del carcinoma que permite apreciar el aspecto indiferenciado y polimorfo de los elementos neoplásicos que forman el tumor.

rrames enormes; dá más bien la impresión al repasar los signos físicos que presentó el pulmón de esta paciente, que la condensación considerada como triángulo de Groco corresponde a parénquima pulmonar y a pleura, invalidos por el neoplasma, más que a un desplazamiento del mediastino. Como conclusión final, el cuadro que más me impresiona para el diagnóstico, es el de un neoplasma primitivo del pulmón aunque existen argumentos en su contra sumamente poderosos como lo son el derrame pleural con reacción de Rivalta negativa. Es lógico esperar que cuando la pleura esté comprometida por un proceso neoplásico, reaccione como lo hace el peritoneo dando las características de una lesión inflamatoria y consecuentemente una reacción de Rivalta positiva. Estas consideraciones me hacen pensar en que hay un componente mecánico más o menos serio en la patogenia del derrame pleural de esta enferma bien sea por un factor cardíaco sumado a una hipoproteinemia y a una enfermedad anémica, o bien secundario a una trombosis de venas mediastinales que hubiera ocasionado un estado de hipertensión venosa dentro del hemitórax derecho facilitando así el derrame líquido.

PROFESOR ALFONSO URIBE URIBE: Es mi opinión que hacer un diagnóstico clínico, realmente clínico en este caso, resulta casi imposible porque faltan demasiados datos para poderlo hacer. Pero a mí me llama la atención de la marcha de la enfermedad en una paciente de 55 años en la cual tiene una sensación de que venía enflaqueciéndose y anemándose desde tiempo atrás y que cuatro meses antes de su defunción empezó la enfermedad que le causó la muerte. Esta enfermedad se inició por dolor en el miembro superior derecho con irradiación al brazo, se acompañó de disnea del tipo de la ortopnea, es decir, de una disnea quinostática que mejoraba cuando la enferma se ponía de pie; aparte de esto, habían otros fenómenos que no implican fatalmente una neoplasia, ni implican un síndrome de Pankous. De paso se ha dicho que el síndrome de Pankous es llamado por algunos síndromes de Tobías pues parece que este autor lo estudió antes que Pankous y que la Escuela Francesa llama síndrome de Deireng Krounque quien lo descubrió mucho antes que Tobías, y que los alemanes llaman Krounque, porque fue el padre de la esposa de Deireng Krounque quien lo había descrito a fines del siglo pasado. En ese síndrome, lo principal es la afección del plejo braquial que puede tener un origen

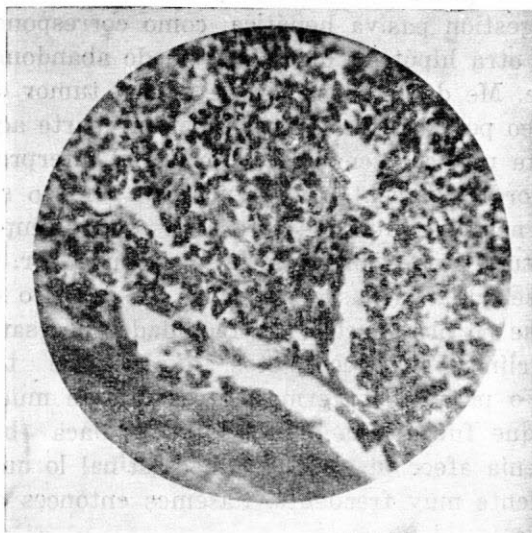


LAMINA N° 7.—Crecimiento del tumor, visto en detalle, con las características típicas del carcinoma indiferenciado de células polimorfas.

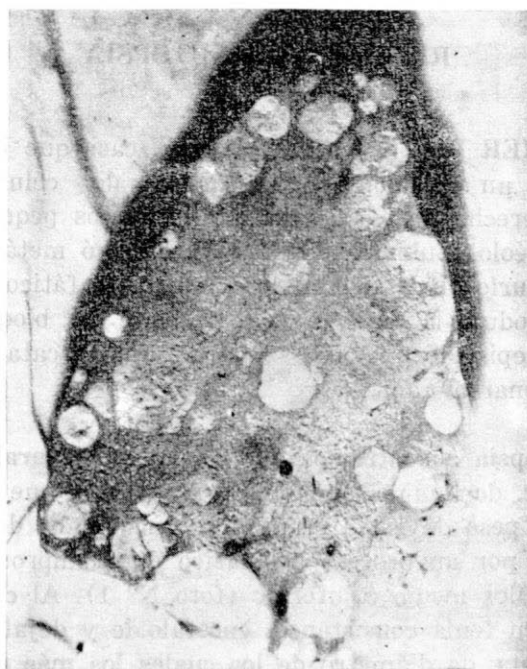


LAMINA N° 8.—A pequeño aumento puede verse nitidamente el endocardio, el tejido muscular y el pericardio de la aurícula este último invadido por metástasis partidas del pulmón.

óseo por afecciones de la columna vertebral, un origen meníngeo por afecciones de las envolturas medulares, un origen muscular por afección de los escalenos pero que siempre compromete la cúpula pleural. El síndrome completo tiene otro componente y es el síndrome de Claude Bernard-Horner que se acompaña de grandes dolores irradiados especialmente sobre el territorio de los nervios cubitales y mediano y con atrofia muscular e impotencia del miembro a más de una lesión pleuro-pulmonar apical. Me dá la impresión de que este no es el caso en esta paciente; todas las pleuresías de base y las mismas pleuritis, así sean determinadas por un infarto pulmonar, por un absceso subfrénico, por un absceso hepático, o por cualquier otro agente, producen dolor del hombro que se irradia a la parte alta del brazo y es simplemente el síndrome frénico de la pleuritis especialmente derechas. De modo que uno piensa que es más fácil explicar el dolor de esta enferma en su iniciación, acompañado de tos, disnea y dolor torácico, por una pleuritis en la zona de la base. Y una pleuritis que se acompañe de edema moleolar, que se mejoró con el tratamiento médico en una persona de edad media, es muy sugestiva de una afección cardíaca, de un infarto hacia la base del pulmón. Creo por eso que esta enferma durante un tiempo de su evolución sólo estuvo haciendo infartos, pleuritis de base derecha e insuficiencia cardíaca. Pero por qué se venía enflaqueciendo esta señora, por qué se venía anemizándose, y por qué tiene una forma leucocitaria de tipo infeccioso sin que hubiera presentado fiebre? Esta enferma pudo haber hecho simplemente una pleuritis tuberculosa por ejemplo, proceso en el cual no es necesario que se presente siempre la reacción febril cuando los pacientes se están agotando y tienen defensas sumamente bajas. Hay otra cosa sumamente llamativa en esta paciente y es el hecho de que hubiera iniciado su enfermedad con una eritrosedimentación sumamente alta y que más tarde se hizo muy baja. Qué demuestra ésto? No que había menos necrosis y menos desintegración en este pulmón, sino que por el contrario lo que había era menos defensa; esta es la evolución habitual de la sedimentación en casos semejantes, sedimentación que va descendiendo cuando la lesión se va agravando. A mí no se me haría extraño conque nos encontráramos conque esta paciente era una tuberculosa antigua y que comenzó a hacer, en el curso de su tuberculosis y en su decaimiento orgánico progresivo, una insuficiencia cardíaca por cuya causa hizo un infarto de la base pulmonar derecha, un derrame pleural va-



LAMINA N° 9.—Detalle de la metástasis de la aurícula.



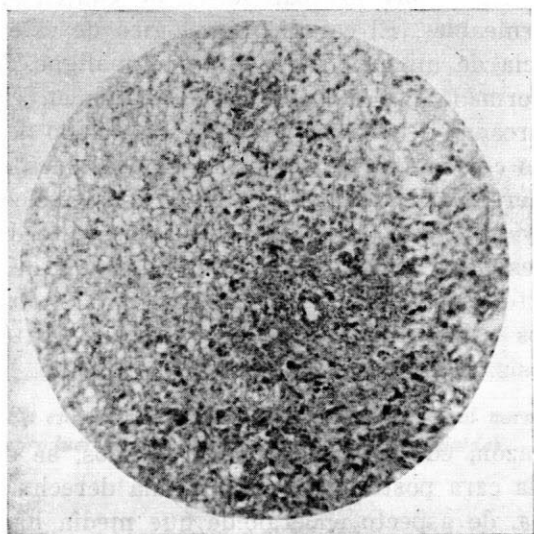
LAMINA N° 10.—Nódulos metastásicos del hígado.

nal dentro de ese proceso de infarto y esa insuficiencia cardíaca y luego una congestión pasiva hepática, como corresponde a esos estados. Esta es otra hipótesis que no se puede abandonar aun cuando no haya fiebre. Me da la sensación de que el tumor del cuello parece ser tiroideo pero que a lo mejor no tiene parte aquí. Esta masa es realmente un dato semio'ológico de difícil interpretación y que dificulta extraordinariamente el diagnóstico; por eso sigo pensando en que el diagnóstico clínico de este caso es casi imposible de hacer con exactitud. Etso viene a darle la razón al Dr. Campo Posada cuando él se queja de las deficiencias del trabajo en éste nuestro hospital que no nos procura las facilidades necesarias para realizar estudios clínicos más completos que sólo se traducirían en mayor beneficio para los enfermos. La causa de muerte, tengo la impresión de que fue debida a una falla cardíaca brusca en una persona que tenía afección pleural y mediastinal lo que es en estos casos un accidente muy frecuente. Pasemos entonces a oír que nos dice la autopsia.

RESUMEN DE AUTOPSIA

DR. JAVIER ISAZA GONZALEZ: El caso que hoy nos ocupa corresponde a un carcinoma indiferenciado de células polimorfas del pulmón derecho, localizado en los bronquios pequeños y extendido a los alvéolos pulmonares. Este tumor dió metástasis al pericardio de la aurícula derecha, a los ganglios linfáticos, al hígado y al riñón, y produjo la muerte de la paciente por b'oqueo pulmonar dentro de un episodio que más bien pudéramos catalogar como de corazón pulmonar agudo.

A la autopsia encontramos que la cavidad pleural derecha contenía 2.400 c.c. de líquido serohemático turbio, y que el pulmón derecho, con un peso de 1.032 gramos, se encontraba destruido en su gran mayoría por un proceso neoplásico que comprometía especialmente los lóbulos medio e inferior (foto N° 1). Al corte, la superficie de sección tenía consistencia encefaloide y dejaba ver nódulos de 0.8 a 7 cmts. de diámetro de los cuales los más grandes se encontraban necrosados y con hemorragia central; los bronquios gran-



LAMINA N^o 11.—En esta lámina, se pueden ver focos de reproducción del carcinoma pulmonar (derecha) y degeneración grasosa de la célula hepática (izquierda).



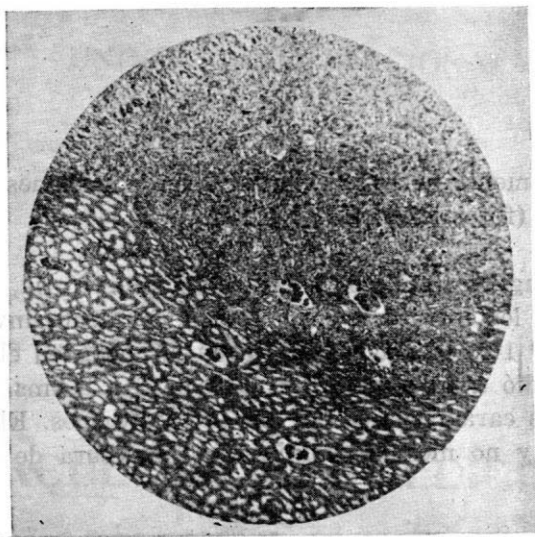
LAMINA N^o 12.—Corte sagital de riñón que muestra el aspecto anatómico de las metástasis.

des y de mediano calibre estaban libres de contenido y eran perfectamente permeables. El estudio histológico de este pulmón mostró la existencia de un neoplasma epitelial maligno de crecimiento muy activo, formado por elementos muy ricos en cromatina, con diferencias marcadas de tamaño y de forma, siendo de observar que predominan las células alargadas y que en ocasiones se pueden ver formas verdaderamente gigantes de uno o más núcleos (fotomicrografías N° 2 y 3) el crecimiento es ordinariamente difuso y en algunas ocasiones, las células se agrupan alrededor de finas bandas conjuntivas; (fotomicrografías N° 4, 5, 6 y 7) se observa también invasión de los vasos linfáticos, desmoplasia y extensas zonas o focos de necrosis.

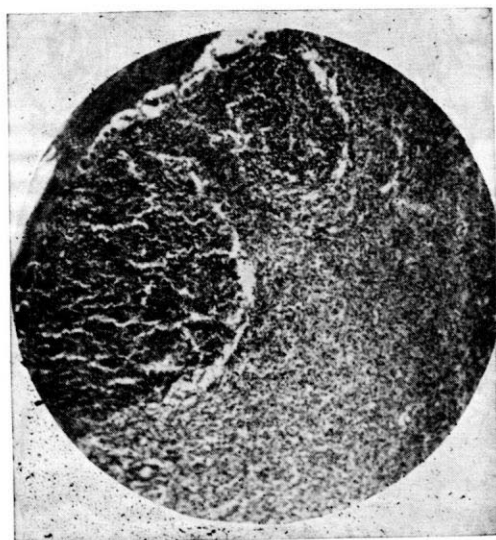
En el corazón, con un peso de 384 gramos, se encontró en el pericardio de la cara posterior de la aurícula derecha una masa vegetante, blanda, de aspecto encefaloide que medía hasta 6 x 5 x 3 cms. correspondiente a una metástasis carcematosa; el resto del órgano no mostró alteraciones y sus dimensiones valvulares eran sensiblemente normales. Al examen microscópico, se encontró esclerosis moderada de todas las capas, dilatación muy marcada del sistema venoso en ocasiones con formación de trombo e infiltración leucocitaria mononuclear moderada y reproducción del neoplasma pulmonar en el pericardio auricular, con ligera extensión al miocardio y las características descritas en el pulmonar. (fotomicrografías N° 8 y 9).

En el hígado, que pesó 1.488 gramos, el perénquima tenía aspecto de degeneración grasa y al corte dejaba ver numerosos nódulos semejantes a los descritos en el pulmón, el mayor de los cuales medía 1,7 cms. de diámetro. (fotografía N° 10). El examen histológico efectuado en cortes de los nódulos descritos anatómicamente mostró áreas de reproducción del neoplasma descrito en pulmón, llegado aparentemente por vía sanguínea; sus características son exactamente iguales a las del tumor primitivo y se acompaña de atrofia moderada de las células hepática vecina y de degeneración grasa.

En los riñones se encontró igualmente reproducción del neoplasma; éstos pesaban 147 gramos el derecho y 145 gramos el izquierdo y mostraban en la región subcortical nódulos de aspecto neoplásico de 0.8 cms. a 1.3 cms. de diámetro (fotografía N° 12)



LAMINA Nº 13.—En esta lámina puede verse parénquima renal normal (derecha) y reproducción del carcinoma pulmonar (izquierda).



LAMINA Nº 14.—Corte de ganglio linfático que muestra folículos linfoides (derecha) e invasión neoplásica del estroma (izquierda).

que histológicamente correspondieron a reproducciones del neoplasma pulmonar. (fotomicrografía N° 13).

En los ganglios linfáticos se encontró hipertrofia, especialmente marcada en los intratorácicos, reblandecimiento invasión (fotomicrografía N° 14); la masa descrita en el cuello en el examen clínico correspondió a un ganglio linfático de 2 x 2 cms. de diámetro con las mismas características de los intratorácicos. El tiroides pesó 36 gramos y no mostró cambios de estructura de origen patológico.

