

CONFERENCIAS ANATOMOCLINICAS

CASO NUMERO TRECE

R. E., 25 años. Ciudad de origen y procedencia: San José de Paime.

Nota clínica: La paciente ingresa al servicio de Clínica Ginecológica el 29 de enero de 1952, por presentar, desde la víspera, dolor agudo en la fosa ilíaca derecha con propagación al miembro inferior del mismo lado, que la imposibilita para caminar.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; en la adolescencia, fiebre tifoidea. Menarquia a los 15 años, con ciclos de 30 x 3, con algomenorreas intensas. Última menstruación el 29 de enero de 1952. **Antecedentes obstétricos:** negativos.

Enfermedad actual: Se inició el día anterior a su hospitalización: dolor intenso en la fosa ilíaca derecha, propagado al miembro del mismo lado; vómito y ligera febrícula.

Examen clínico: Enferma bien conformada, ligeramente obesa, buen estado general, 36.9°C de temperatura y 80 pulsaciones por minuto. Mamas flácidas, pezones secretantes y pterigión incipiente del ojo derecho.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal: sonidos de buen timbre e intensidad; tensión arterial de 130 x 90.

Aparato digestivo: Abdomen ligeramente globuloso, paredes flácidas, dolor provocado a la palpación en la fosa ilíaca y flanco derecho, sitios estos donde hay defensa muscular franca; signos de Jarousky y Plumber son positivos. El hígado es percu-

tible desde el 4º espacio intercostal hasta el borde inferior de la reja costal; bazo no percutible ni palpable.

Aparato génito-urinario: monte de Venus bien desarrollado; glándulas de Bartholin, Skin y ureterales de aspecto normal. Labios normales, himen desgarrado y periné de consistencia normal. Al tacto se palpa cuello de consistencia normal, colocado hacia atrás. Fondos de saco libres y anexos negativos; cuerpo uterino móvil, doloroso, de superficie regular, consistencia elástica, tamaño normal y en posición de anteflexión. Al examen con espéculo, las paredes vaginales se ven recubiertas de sangre menstrual; la superficie exterior del cuello es de aspecto normal, con orificio transversal sangrante y con edema de la mucosa cervical moderado. El tacto rectal es negativo.

Demás órganos y aparatos normales.

Exámenes de laboratorio. Hemograma (enero 31 de 1952): Eritrocitos, 4.040.000. Hemoglobina, 80%. V. G. L. Leucocitos, 6.200. Polimorfonucleares neutrófilos, 60%. Linfocitos, 39%. Eosinófilos, 1%. **Eritrosedimentación:** a la media hora, 25 mm.; a la hora, 27 mm. **Azohemia:** 33 mlgrms. %. Glicemia, 88 mlgrs. %. **Tiempo de coagulación:** 8 minutos (Howell). **Orina:** normal. **Materias fecales:** huevos de áscaris y de anquilostomídeos.

Evolución y tratamiento: Se ordena la aplicación de 100.000 unidades de penicilina en gradualina cada 12 horas, bolsa de hielo a permanencia en la fosa ilíaca derecha y aplicación parenteral de vitamina K y coagulantes. El 1º de febrero se practica apendicectomía, bajo anestesia raquídea con la técnica rutinaria; la enferma sale de la sala en buenas condiciones. Se prescriben 500 c. c. de solución dextrosada al 6%, una ampolleta de vitamina K y una ampolleta de coaguleno; se ordena además la aplicación de una ampolleta de morfina cada 8 horas y 200.000 unidades de penicilina cada 12 horas. La enferma evoluciona normalmente, y al 5º día de su intervención se encuentra en buen estado y se le quitan los puntos. El 7º día se encuentra completamente restablecida y sale del hospital. Al día siguiente reingresa al servicio por haber presentado sintomatología aguda dolorosa en el costado derecho, disnea de 40 por minuto y temperatura de 38.5°C. El examen clínico practicado evidencia disnea, ansiedad, dolor de costado derecho y tos con expectoración; se ordena cibalgina, tiamina y reposo absoluto. El día 12 se aprecian estertores crepitantes y subcrepitantes en ambas bases pulmonares y respiración de suplencia en los vértices; se ordena un estudio radiológico de tórax y se prescribe 30.000 unidades de penicilina cada

3 horas, sylotropina, una ampolleta al día, sulfadiazina 6 tabletas de 50 centigramos repartidas en las 24 horas, cápsulas y cucharadas expectorantes. Al día siguiente se nota ligera mejoría y se continúa con el mismo tratamiento. El examen fotofluorográfico es negativo para tuberculosis en evolución y acusa congestión de las bases pulmonares. La enferma es trasladada al Servicio de Clínica Médica el día 22 de febrero, en el Servicio del Profesor Trujillo Gutiérrez.

(Servicio del Profesor Trujillo Gutiérrez).

Examen clínico: Enferma anhelante y disneica, aleteo nasal, taquipnea, cara congestionada, mucosas pálidas, 48 respiraciones por minuto y temperatura de 37.2°.

Aparato circulatorio: Área cardíaca de tamaño normal; a la auscultación se aprecia reforzamiento del segundo tono en el foco pulmonar; taquicardia con predominio del segundo tono; la tensión es de 120 x 60, y el pulso de 120 por minuto.

Aparato respiratorio: Las vibraciones vocales se encuentran disminuídas en las bases pulmonares; a la percusión hay matidez en la derecha con estertores crepitantes y subcrepitantes de predominio inspiratorio.

Aparato digestivo y abdomen: Lengua saburral y seca; abdomen normal, con una cicatriz reciente en buenas condiciones sobre el punto de Mac Burney; hígado percutible desde el 4° espacio intercostal derecho hasta el borde de la reja costal, sobre la línea axilar anterior.

Sistema nervioso: El lenguaje es lento y entrecortado, y la enferma responde pensando, difícilmente y con fatiga; los diferentes reflejos responden normalmente.

Exámenes de laboratorio. Hemograma (febrero 22 de 1952): Eritrocitos, 2.800.000. Hemoglobina, 55%. Valor globular, 0.99. Leucocitos, 10.000. Polimorfonucleares neutrófilos, 76%. Linfocitos, 24%. **Azohemia**, 38 mgrms. %. **Glicemia**, 70 mgrms. %. **Orina:** Albúmina, ligeras huellas; hematíes +, células de descamación ++; leucocitos +.

Evolución y tratamiento: Desde su ingreso a clínica médica se ordena la aplicación de 50.000 unidades de penicilina cada 3 horas, se administran 4.5 grms. de sulfadiazina en las 24 horas, cucharadas expectorantes 4 al día y cápsulas analgésicas. Durante los días 23 y 24 la enferma evoluciona en forma semejante y recibe los mismos medicamentos; el 25 se nota una ligera mejoría, y el día 27 muere en forma súbita a las 11 p. m.

DISCUSION CLINICA

Doctor Roberto de Zubiría: La historia clínica de esta enferma se puede dividir en dos etapas: una primera relacionada con la permanencia de la paciente en clínica ginecológica, y una segunda, correspondiente a la evolución de la enfermedad que la obligó nuevamente a hospitalizarse, transcurrida en el Servicio de Clínica Médica. La historia nos relata que después de la intervención quirúrgica, realizada en buenas condiciones, salió perfectamente curada del hospital; pero que al salir, presentó un nuevo cuadro clínico caracterizado por dolor de costado muy marcado, disnea y un estado febril diagnosticado en el Servicio de Clínica Ginecológica como neumonía, y por el cual la enferma fue trasladada a nuestro Servicio. Cuando examinamos esta paciente, encontramos temperatura de 37.2° C, disnea que oscilaba entre 30 y 38 respiraciones por minuto, respiración superficial, y taquicardia de 110 por minuto. En el interrogatorio se comprobó todo lo que había anotado en la historia de clínica ginecológica, y al examinar el aparato respiratorio encontramos matidez muy marcada de las bases del pulmón derecho y una serie de estertores crepitantes y subcrepitantes en esta zona; también obnubilación y lenguaje lento y entrecortado; hicimos dos hipótesis diagnósticas: una de neumonía por el cuadro clínico de tipo infeccioso, acompañado de taquipnea e iniciado con calofrío y dolor de costado; y en segundo lugar, la hipótesis de un gran infarto pulmonar de base derecha. Como la abreugrafía mostró únicamente congestión de las bases pulmonares, iniciamos el tratamiento a base de antibióticos, y al parecer hubo una gran mejoría; sin embargo, la enferma permaneció con taquipnea; pedimos un examen radiológico y se le iba a practicar cuando en forma súbita falleció la enferma. Después de la muerte, para nosotros fue bastante más probable el diagnóstico de gran infarto pulmonar derecho con infartos de repetición que ocasionaron la muerte.

Profesor Guillermo López Escobar: Para mí fue una verdadera sorpresa el reingreso de esta paciente en estado disneico y con toda esa sintomatología respiratoria que relata la historia. Nuestra primera impresión fue de una neumonía, sin descartar la posibilidad de que la etiología fuera embólica puesto que la paciente acababa de ser intervenida. Pensamos también que el foco de las pequeñas embolias de repetición fuera la región operatoria, y por lo tanto nos limitamos a hacer un tratamiento con antibióti-

cos. Por estas razones ordenamos el traslado de la enferma a clínica médica, donde sucedió lo que queda consignado en la historia. En cuanto a la secreción láctea que presentaba la enferma, no puede considerarse como calostro ni como secreción láctea franca; nosotros estamos acostumbrados a ver muy numerosas enfermas, aun vírgenes, con esa secreción, posiblemente de origen hormonal, y nunca le damos importancia.

Profesor Pablo Elías Gutiérrez: Creo que los clínicos tuvieron plena razón para suponer que la enferma tenía infarto pulmonar causado por embolia, y que la muerte se debió a repetición del infarto. Sin embargo, hay dos cosas en contra de esta hipótesis, y son, la primera, que la enferma tuvo un post-operatorio excelente y salió del Servicio completamente curada; y la segunda, la sombra que encontraron los radiólogos y que no corresponde a la imagen de un infarto. Sin embargo, todos los cirujanos saben que no es necesaria una alteración de orden local o general para que produzca una embolia o un infarto del pulmón, y que por otra parte, las imágenes radiológicas en cuanto a infarto se refieren, no son siempre muy claras. Por esto estoy perfectamente de acuerdo con los clínicos en que la enferma presentó un infarto por embolia que posteriormente se repitió y fue la causa de la muerte.

Profesor Hernando Ordóñez: El diagnóstico de este caso parece sumamente claro; la enferma seguramente tuvo embolias de origen quirúrgico, seguidas de infarto; algunas veces la embolia pulmonar es seguida de infarto y otras no. No había en realidad nada que hiciera prever la embolia porque la enferma no presentaba ninguna alteración de orden local; salió del servicio al 7º día de la operación. Sin embargo, como la movilizaron precozmente, no hubo lugar a estasis circulatoria ni a fenómenos de flebotrombosis; es necesario suponer que ésta se venía formando antes de la operación y no que se presentó después de ella. Llamo la atención de los cirujanos y los médicos para que piensen en la posibilidad de que toda enferma en reposo haga flebotrombosis y embolias pulmonares. En cuanto a la prevención de esta complicación, en un medio hospitalario como el nuestro, lo más indicado es la aplicación del dicumarol contralando el tiempo de protrombina, por el método de Quick, y si no se pueden llevar a cabo este control, es mejor no darlo, porque los accidentes, en estas condiciones, son tan graves que pueden ser peores que la misma enfermedad. En cuanto al aspecto radiológico del infarto pulmonar, recuerdo la imagen que describía el profesor Kadtle-

man. Según él, no es triangular, sino curva, con una convejidad dirigida hacia el hilo del pulmón. El radiólogo, con un estudio minucioso, puede hacer el diagnóstico de infarto pulmonar, con la curva característica que da éste.

Profesor Pedro Eliseo Cruz: Existe una especie de precepto en las complicaciones pulmonares post-operatorias y se puede seguir esta norma: cuando las complicaciones post-operatorias del aparato respiratorio se presentan en los tres primeros días, se deben considerar como de orden inflamatorio o congestivo; cuando las complicaciones pulmonares aparecen después del 7º día, se deben considerar como de origen embólico, con o sin infartos.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Yo no creo en la apendicitis de esta señora; estoy dispuesto a aceptarla, si me muestran el apéndice lesionado y estudiado por la Anatomía Patológica con pruebas suficientes de que sí había apendicitis o reacción de origen inflamatorio. Están muy acostumbrados los clínicos a ver cómo las afecciones de base pulmonar, cuando tocan la pleura diafragmática, sobre todo si lo hacen hacia el fondo del saco posterior de la pleura, en la región del 12º espacio intercostal y en la región del primer nervio lumbar, por encima del ligamento cintrado del diafragma, son muy capaces de provocar un cuadro abdominal agudo, localizado en fosa ilíaca derecha, cuyo dolor se propaga a la cara anterior del muslo y llega a la región de la rodilla, en la cara lateral. Es necesario, frente al cuadro de apendicitis o sospechoso de apendicitis, no olvidarse nunca de pensar en la posibilidad de una lesión de esta naturaleza; la apendicitis de esta enferma no tenía más validez diagnóstica que el dolor a la palpación y cierta defensa muscular; todo eso se presenta también cuando hay infarto, neumonía o pleuresía. Es sumamente curioso el que esta enferma tenía un pulso normal, temperatura normal, leucocitosis normal, polinucleosis normal, eosinofilia normal y a lo sumo sedimentación levemente aumentada, cosa que es muy común en los infartos. Esos famosos signos de Jarousky, Lapinsky, etc., a los cuales se les ha dado excesiva autoridad y que al fin de cuentas no hacen otra cosa que explorar el mismo signo de Mac-Burney, no se pueden tomar como signos patognómicos de apendicitis aguda, porque los ve uno aparecer en toda clase de lesiones de fosa ilíaca derecha, cualquiera que sea su origen. Por eso yo siempre he dicho que el diagnóstico de apendicitis aguda es un diagnóstico de estadística. Sin embargo, se opera y es fácil no encontrarla. A mí sí me llama mucho la atención la secreción de los senos de esta paciente y el estado de menstruación en que se encontraba ella. Yo no creo que en realidad exis-

quiera ninguna cosa que mostrara que estuviera menstruando; creo más bien que estuviera haciendo una simple metrorragia, cuyo origen no conocemos y que por lo tanto me queda la duda de si esa matriz estaba afectada por otro proceso distinto, por cualquier maniobra de tendencia abortiva y merced a aquello se había producido una metritis, una peritonitis y posteriormente una embolia que correspondió al primer episodio doloroso de esta paciente; yo creo que lógicamente nadie me puede contradecir esto. Porque es muy llamativo que en una paciente con un excelente post-operatorio, bruscamente se hubiera presentado un accidente indiscutible de embolia pulmonar, y tras éste, otra serie de incidentes embólicos a merced de los cuales muere. La impresión que tengo es que esta enferma hizo, como primer episodio, un infarto pulmonar basal y muy posterior que dio origen a ese cuadro pseudoapendicular, con embolia de punto de partida en las venas periuterinas o en el mismo útero, y que posteriormente siguieron repitiéndose estos infartos.

Profesor Guillermo López Escobar: Se me hace sumamente interesante la posibilidad diagnóstica que plantea el Profesor Uribe; sin embargo, me atrevo a apartarme de ella, porque si en esta enferma se aceptan las embolias de origen genital, se tienen que aceptar en toda enferma que menstrúe, dado que la paciente no tenía antecedentes ginecológicos de ninguna clase; fué de dismenorrea nunca había tenido trastornos ginecológicos y no existían indicios de embarazo. En cuanto a la apendicitis, a mí me dio la sensación de que esta enferma sí la tenía; claro está que los fenómenos pulmonares pueden dar dolor apendicular, pero en toda enferma que llega al Servicio se estudia bastante bien el aparato respiratorio, y esta enferma no presentaba ninguna lesión pulmonar el día de ingreso. Tenía clínicamente vómito, febrícula, dolor localizado en la fosa ilíaca derecha, lo bastante claros para suponer una apendicitis. Claro está que yo no puedo precisar si se trataba de una apendicitis aguda o subaguda, y este dato sólo nos lo puede dar la anatomía patológica.

Profesor Pedro Eliseo Cruz: Voy a hacer una anotación polémica que considero interesante, ya que han surgido opiniones tan sugestivas como la del Profesor Uribe Uribe, sobre la posibilidad de que el fenómeno inicial hubiera sido en esta paciente una embolia de origen genital. Pero aun considerando que el diagnóstico certero fuera el de una apendicitis aguda o subaguda, yo no rechazo las apendicitis con mucha facilidad, como las crónicas. Me parece que todo concepto demasiado extremista en medicina tiene inconvenientes gravísimos. La observación que quiero ha-

cer es la de que cuando el tiempo de coagulación aumenta en un paciente determinado en el momento de ser sometido a una intervención quirúrgica, aumentan también las posibilidades de que se presenten fenómenos trombóticos. Y es que veo en esta historia que el preoperatorio, el tiempo de coagulación de Howell dio 8 minutos, es decir, un tiempo perfecto, y sin embargo, se le hizo a la enferma un tratamiento con vitamina K y coaguleno. No sabemos si esto haya contribuido o no a los infartos. Pero quiero dejar constancia, especialmente para los estudiantes, que no se pueden recetar impunemente coagulantes cuando el tiempo de coagulación es normal, porque se corre el riesgo de la tromboflebitis.

Doctor Alfonso Díaz Amaya: Se ha dicho que la radiología presenta imágenes características que permiten diagnosticar los infartos; sin embargo, parece que lo característico es precisamente que no las haya. Era lo clásico aceptar que la imagen radiológica del infarto tenía una forma triangular, con una base periférica. Sin embargo, es demasiado frecuente encontrar en la radiografía, especialmente en las placas anteroposteriores, que la imagen que va a dar la impresión de infarto, tiene la base hacia adelante y el vértice hacia el hilio, y que la imagen no tiene la forma de cuña sino que es más bien redondeada. En segundo lugar, los datos de la historia sugieren que además del compromiso respiratorio existía cierto grado de insuficiencia cardíaca. Evidentemente se anota gran taquicardia, refuerzos del segundo tono del foco pulmonar y clínicamente estasis basal; había también estertores y signos clínicos de congestión de dichas bases y una imagen radiológica también de congestión basal. Por esta razón, considero que se justificaba desde el punto de vista terapéutico haber intentado un tratamiento orientado hacia la insuficiencia cardíaca más o menos aguda, que parece presentaba la enferma. También, ante un diagnóstico de infarto, han debido tratarse los accidentes reflejos respiratorios, especialmente los espasmos bronquiales. Se ha demostrado en animales de experimentación cómo las grandes embolias determinan la muerte por un fenómeno vagal de punto de partida en el mismo infarto. Existe una terapéutica bien definida a este respecto: René Leriche hizo estudios muy interesantes sobre el bloqueo del ganglio estelar como terapéutica del infarto; posteriormente, nuevos trabajos han aparecido sobre este tema que preconizan la inyección endovenosa de novocaína, que es capaz de hacer desaparecer el componente espasmódico reflejo de punto de partida en el infarto; este reflejo sobre el resto del tejido pulmonar, tanto en los bron-

quios como en las arterias y aun sobre los vasos coronarios es el responsable del accidente de **cor pulmonale** agudo que produce la muerte en estos enfermos.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: El caso que hoy hemos escogido para la reunión, corresponde al de una paciente que fue sometida a una intervención quirúrgica, una apendicectomía, la cual se complicó más tarde con embolias e infartos pulmonares múltiples que le ocasionaron la muerte.

En el cadáver encontramos ligeras adherencias fibrosas entre el ciego y el peritoneo anterior, en el sitio de la resección apendicular, cuya herida estaba aparentemente cicatrizada; el resto de la cavidad peritoneal tenía aspecto normal, y solamente llamó la atención el descenso de la cúpula diafragmática derecha. No obstante, los cortes practicados sobre la región íleo-cecal, en el sitio de resección del apéndice mostraron un proceso inflamatorio agudo con focos o áreas de necrosis y formación de pus, esclerosis, dilatación de los vasos sanguíneos y formación de trombo (microfotografías números 1 y 2). El resto del tubo digestivo era normal.

Se halló también hidrotórax bilateral con derrame líquido de 800 c. c. para la cavidad pleural derecha y de 250 c. c. para la izquierda, dependiente posiblemente de los infartos del pulmón, puesto que era sero-hemático. De los pulmones, el derecho pesó 380 grms. y el izquierdo 370 grms.; en el primero, el lóbulo inferior presentaba dos infartos de 7 x 6 cms. y de 6 x 5 cms. respectivamente, de color rojo negruzco, localizados uno en el ángulo costo-diafragmático y otro en la porción posterior, infartos que daban la sensación de ser de relativa antigüedad (fotografía número 3); el resto del pulmón derecho tenía aspecto normal, y sólo se notó hiperventilación en las zonas superiores. El pulmón izquierdo presentaba un total de 6 infartos pequeños que medían en promedio 1.5 x 1 cms. de diámetro, localizados principalmente sobre los bordes cisurales; las arterias pulmonares disecadas se encontraban obstruidas por trombo rojo. Histológicamente se confirmó el diagnóstico de infartos múltiples y trombosis pulmonar en órganos con esclerosis pulmonar parenquimatosa y pleuresía crónica (microfotografías números 4, 5 y 6).

El hígado pesó 1.650 grms.; tenía color carmelita oscuro, consistencia semifirme, aspecto de congestión pasiva moderada

y de degeneración grasosa; histológicamente, se encontró un proceso inflamatorio subagudo con estasis sanguíneo (microfotografía número 7). La vesícula biliar, tanto macroscópica como histológicamente, era normal.

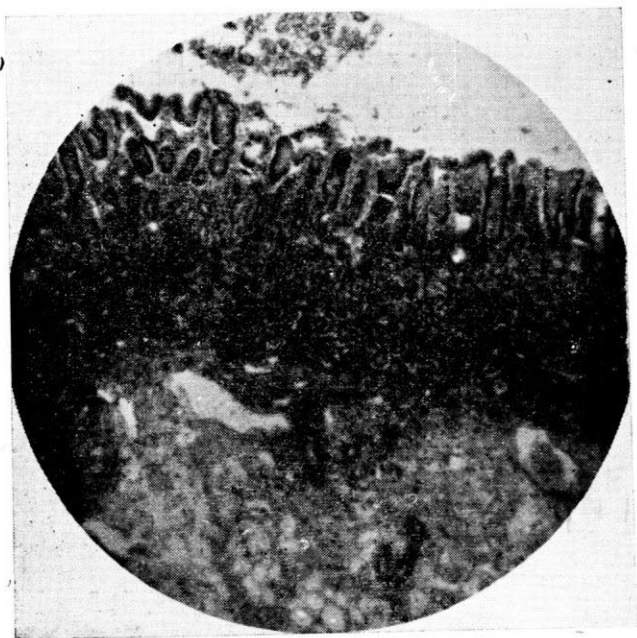
Los riñones se encontraron sin lesiones; los órganos genitales, sobre los cuales insistía el Profesor Uribe, eran normales, y sólo llamó la atención la presencia de un cuerpo hemorrágico en un ovario.

El Profesor Uribe tenía razón en dudar de la apendicitis; desgraciadamente, no tuvimos oportunidad de hacer estudio histológico de la pieza quirúrgica porque no nos fue enviada. Como él decía, había un leucograma normal en el momento de la intervención, y apenas si una eritrosedimentación acelerada, datos contrarios a la existencia de un proceso inflamatorio agudo apendicular. En cambio, llama la atención el relato de algíomenorreas en la historia ginecológica de la paciente, y si estaba menstruando, el episodio doloroso podría atribuirse más bien a una de esas algíomenorreas y no a un ataque de apendicitis.

En cuanto a los infartos, se pueden dividir en dos grupos: los de la sintomatología álgida inicial que presentó la enferma tan pronto salió del hospital y que posiblemente fue responsable del dolor irradiado al hombro y del reforzamiento del segundo tono pulmonar; y otros tardíos, de repetición, que produjeron la muerte de la paciente. Puede suponerse que el punto de partida de las embolias de estos infartos fuera la región íleo-cecal, puesto que allí se encontró una lesión inflamatoria con trombosis vascular. Sin embargo, quedaría difícil de explicar su trayectoria puesto que todas las venas del intestino delgado, del ciego, del colon ascendente y de la mitad derecha del colon transverso, van a desembocar en la porta; no obstante se han descrito anastomosis entre este sistema y el sistema cava inferior.

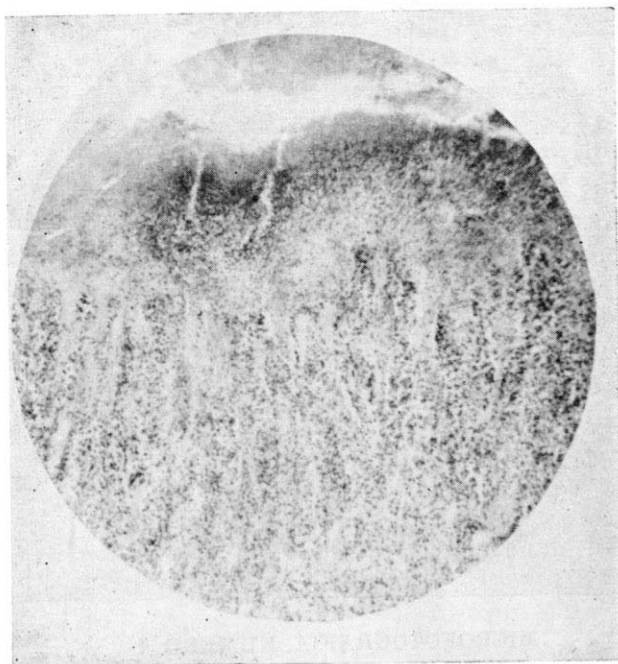
Otra explicación, quizá más lógica y aceptable, surge del hallazgo de esclerosis pleuropulmonar en esta enferma; es importante tener en cuenta que las lesiones crónicas del pulmón, en especial la esclerosis, contribuyen a la formación de trombos locales.

Creo que este es el caso en la enferma que hoy nos ocupa, puesto que al terreno predisponente se sumaron otros factores, tales como el aumento de la coagulabilidad sanguínea post-quirúrgica y la congestión pulmonar por el reposo en el lecho.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 1

Corte practicado sobre la íleo-cecal, que muestra reacción inflamatoria aguda de la submucosa con formación de trombo en un vaso sanguíneo (parte inferior derecha).



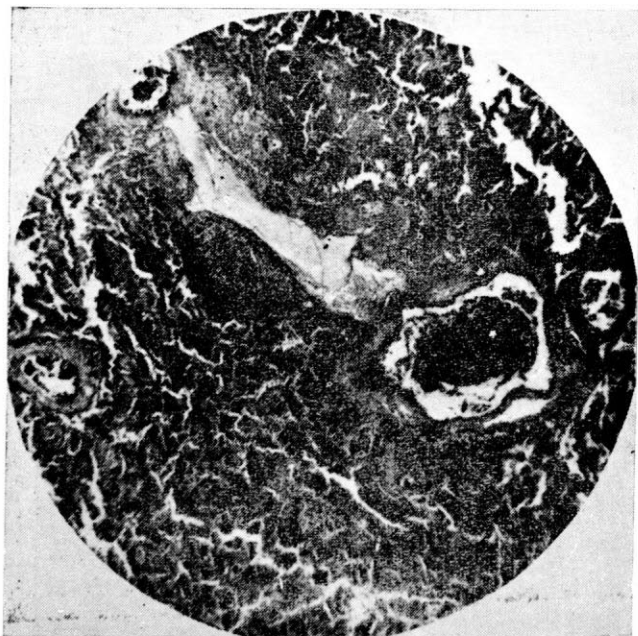
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

Parte central de la base del muñón apendicular que muestra necrosis, formación de pus y reacción inflamatoria aguda.



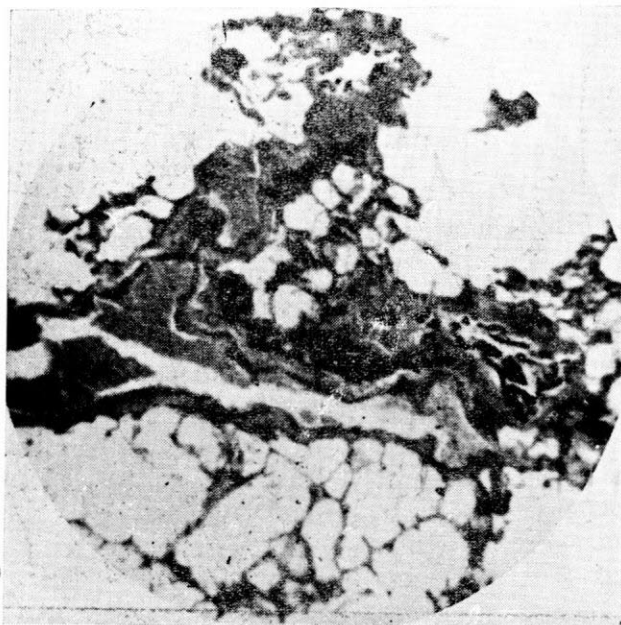
FOTOGRAFIA NUMERO 3

Esta fotografía de la base del pulmón derecho permite ver los infartos localizados allí.



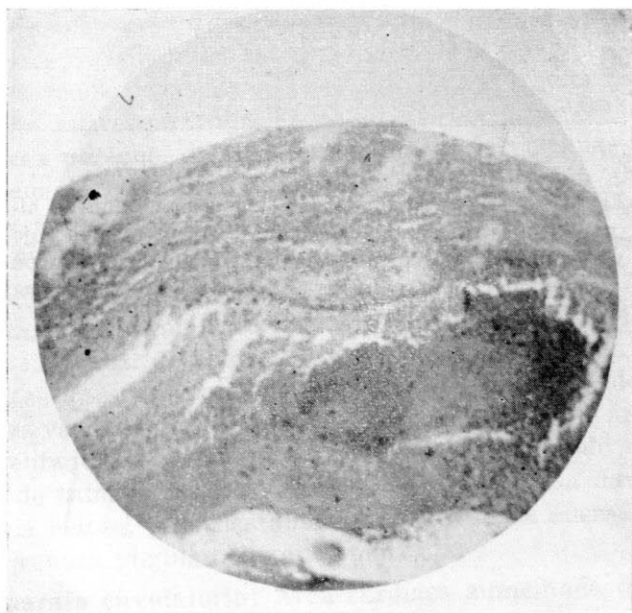
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

La microfotografía muestra un vaso pulmonar obstruído por trombo, rodeado de tejido pulmonar infartado.



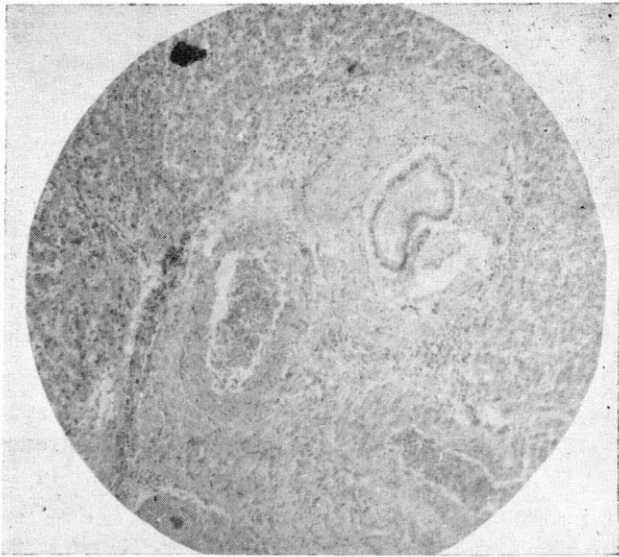
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

En una porción de tejido pulmonar no afectado de infarto, se practicó este corte que muestra lesiones de esclerosis parenquimatosa y antracosis.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

Corte practicado sobre una de las ramas principales de la arteria pulmonar obstruída por trombo rojo, sin organizar.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

La microfotografía, tomada de una preparación de hígado, muestra dos vasos sanguíneos con trombo rojo y fenómenos de diapédesis y parénquima hepático con congestión capilar e infiltración por elementos inflamatorios.

CASO NUMERO CATORCE

R. C., 50 años. Lugar de origen: Anolaima; lugar de procedencia: Las Mesitas.

Nota clínica: La paciente ingresa al Servicio de Clínica Médica el 8 de agosto de 1952 por disnea intensa, dolor en el hemitórax derecho y tos en accesos especialmente nocturnos, con expectoración escasa, de color amarillo.

Antecedentes familiares: Sin importancia.

Antecedentes personales: Enfermedades de la infancia; menarquia a los 15 años con ciclos de 30 x 8; tres embarazos con parto a término y feto vivo; se encuentra en menopausia desde hace 7 años.

Gozó siempre de buena salud hasta hace 5 años; desde entonces ha venido sufriendo de afecciones pulmonares que describe como gripas frecuentes y que la han obligado a hospitalizarse en tres ocasiones diferentes.

Enfermedad actual: Se inició en abril de 1952 con los síntomas de una gripa fuerte seguida de inapetencia, decaimiento general y pérdida progresiva de peso. Días más tarde apareció sensación de opresión torácica y disnea de evolución progresiva, la cual en los últimos días la ha obligado a adoptar la posición de ortopnea que se acentúa en el decúbito lateral izquierdo. Simultáneamente aparecieron en forma progresiva dolor intenso en el hemitórax derecho, de tipo terebrante en las últimas semanas; tos frecuente con accesos nocturnos, expectoración amarillenta no muy abundante, primero esporádica y luego casi constante. Por la evolución progresiva de sus síntomas, la enferma se vio obligada a ingresar al hospital.

Examen clínico: Enferma de facies disneica, con 48 kilos de peso y 1.50 cms. de estatura, que guarda posición de ortopnea. De piel seca, escaso panículo adiposo y cicatrices de ulceraciones antiguas varicosas localizadas en el tercio inferior de ambas piernas. Dentadura en mal estado y tiroides aumentado moderadamente de tamaño del lado derecho, con una masa dura de consistencia leñosa, pero bastante móvil. Presenta además ingurgitación venosa yugular bastante marcada.

Aparato circulatorio: Area cardíaca aumentada de tamaño, con punta palpable en el 6º espacio intercostal izquierdo, 11 cms. por fuera de la línea medio-esternal. Se aprecia eretismo modera-

do y aumento del timbre de los sonidos cardíacos, con excepción del foco pulmonar; y un soplo sistólico mesocardiaco, sin propagación. El pulso tiene una frecuencia de 100 por minuto y la tensión arterial es de 115 mm. la máxima y 70 mm. la mínima.

Aparato respiratorio: Frecuencia respiratoria de 30 por minuto con franco tiraje. A la inspección del tórax, se observa retracción de los últimos espacios intercostales del lado derecho, especialmente en la región posterior, y circulación colateral moderada en la región anterior y mediana. A la palpación, la expansión respiratoria del hemitórax derecho se encuentra disminuída; también se aprecia abolición de las vibraciones vocales en una zona comprendida entre la 6^a costilla y la base pulmonar; en esta zona hay, además, macicez absoluta, y a la auscultación se nota disminución de la intensidad de la voz transmitida y abolición completa del murmullo vesicular. En el hemitórax izquierdo hay aumento de la expansión respiratoria del pulmón, hiper sonoridad y aumento del murmullo vesicular, con respiración ruda.

Aparato digestivo y abdomen: El abdomen es depresible y su pared externa muestra numerosas estrías del embarazo; hay hipotonicidad y disminución del panículo adiposo de la pared, y en la parte inferior del hipogastrio, venas flexuosas de volumen considerable. No se puede precisar el límite superior del hígado, por confundirse su zona de percusión con la zona de macicez del hemitórax derecho; el borde inferior se palpa 6 cms. por debajo del borde costal, sobre la línea medioclavicular; es de superficie lisa, consistencia elástica y dolorosa a la palpación; existe reflujo hepatoyugular muy claro. El bazo no es percutible ni palpable.

Aparato génito-urinario: Genitales externos normales. Al examen con espéculo, la pared vaginal tiene aspecto normal para su edad y se aprecia un cuello uterino moderadamente lacerado. Al tacto, la consistencia del cuello es elástica, la matriz de contorno regular y los fondos vaginales libres. La micción es de volumen y caracteres normales.

Sistema linfático: Hay ganglios duros, pequeños y móviles en la región látero-cervical y supraclavicular derecha.

Demás órganos y aparatos, normales.

Exámenes de laboratorio: (Agosto 9 de 1952): Eritrocitos, 3.560.000; hemoglobina, 60%; valor globular, 1; leucocitos, 4.400; polimorfonucleares neutrófilos, 59%; linfocitos, 41%. **Eritrosedimentación:** A la media hora 15 mm. y a la hora 24 mm. **Azohe-**

mia: 34 mlgrms. %. **Glicemia:** 127 mlgrms. %. **Líquido pleural:** (agosto 12 de 1952): Reacción de Rivalta, positiva; polimorfonucleares neutrófilos, 60%; linfocitos, 40%; abundantes hematíes. **Examen histopatológico de líquido pleural:** (Informe número 12.822): "Dentro de substancia serofibrinosa se ven masas compactas de glóbulos rojos y escasos elementos celulares de tamaño grande y de citoplasma vacuolado, que con muchas posibilidades pueden ser considerados como células neoplásticas. También se encontraron leucocitos mononucleares". **Orina:** normal. **Materias fecales:** positivo para huevos de anquilostomídeos.

Evolución y tratamiento: Tres días después de su ingreso, el 11 de agosto, se le practicó toracentesis derecha, de la cual se extrajeron 400 c. c. de líquido pleural con aspecto de exudado; el derrame se reprodujo rápidamente y alcanzó un nivel que llegaba hasta el tercer espacio intercostal. El día 13 fue necesario repetir la toracentesis, con extracción de 1.000 c. c. francamente hemático. El 26 de agosto aumentaron la disnea y la cianosis, y el derrame líquido de la cavidad pleural derecha alcanzaba el último nivel anotado; anorexia muy marcada y agotamiento profundo; la tensión arterial de 90 x 50, el pulso de 70 por minuto y la temperatura de 37° C. El día 27 y el 28, el cuadro se agudizó y los signos de exploración torácica del lado izquierdo sugerían edema del pulmón. La enferma entra en agonía y muere el día 29 de agosto a las 5 p. m.

Desde su ingreso, se prescribió la aplicación de dos ampollas diarias de digaleno, esidrón a dosis terapéutica y dieta hipoclorurada, a pesar de lo cual no se modificó en nada la sintomatología de ingreso.

DISCUSION CLINICA

Doctor José María Mora: El caso clínico que hoy estudiamos es el de una paciente con antecedentes de afecciones pulmonares, que evolucionaron durante los últimos cinco años, las cuales la habían obligado a hospitalizarse en tres ocasiones diferentes. En su último ingreso presentaba un cuadro de disnea con dolor torácico derecho, sensación de opresión muy marcada en el hemitórax de este lado, aparecidos aproximadamente unos cuatro meses antes.

Entre los datos suministrados por el examen clínico, hay uno al cual no supimos dar una interpretación correcta, y es la presencia de venas flexuosas y de volumen considerable en la re-

gión inferior del epigastrio, que han aparecido en forma de varicosidades desde el último embarazo, es decir, hace unos diez y seis años. Por lo demás, el cuadro de la paciente era muy claro. En primer lugar, una insuficiencia cardíaca de franco predominio derecho, puesto que presentaba hepatomegalia muy marcada con reflujo hepatoyugular, taquicardia y soplo sistólico mesocardiaco, seguramente por dilatación valvular secundaria a la hipertensión pulmonar y cardiomegalia. En segundo lugar, existía una afección pulmonar acompañada de derrame pleural hemático, lo cual, considerado conjuntamente con el dolor torácico y la disnea, inclina a pensar en una neoplasia pleuro-pulmonar.

En estas condiciones el tratamiento fue puramente sintomático, tratando de mantener en las mejores condiciones a la paciente. Nosotros tratamos de averiguar si tal neoplasia era primitiva o metastásica, pero lo único llamativo fue la tumoración que se describe en el tiroides sin evidencia clínica de ser neoplásica, como para pensar que la lesión pleuropulmonar fuera secundaria a un neoplasma tiroidiano. Por esta razón nosotros nos quedamos con el diagnóstico de cáncer pleuro-pulmonar primitivo y como diagnóstico de causa de muerte, con el de edema agudo del pulmón.

Doctor Alfonso Díaz Amaya: Comparto con el doctor Mora la interpretación diagnóstica del caso; es lo más probable que se trate de un neoplasma pulmonar. Quiero solamente señalar algunos hechos. Que se pueda diferenciar un neoplasma primitivo o secundario, sin un estudio radiológico, es sumamente difícil. Clínicamente, parece que no hay síntomas en el hemitórax izquierdo. Sin embargo, si se trata de un carcinoma metastásico del pulmón que ha invadido la pleura, es lo más presumible que existan también masas neoplásicas en este pulmón. La probabilidad de metástasis en el pulmón izquierdo, partidas de un tumor primitivo del pulmón derecho, es poca, porque la mayoría de las metástasis del cáncer del pulmón se hace por orden de frecuencia a los ganglios linfáticos mediastinales, al sistema nervioso central y al hígado; y cuando el tumor primitivo es de localización basal, muy frecuentemente, hace metástasis a las glándulas suprarrenales. Considero que hubiera sido de mucho valor diagnóstico la práctica de una biopsia de los ganglios cervicales, puesto que la cadena de éstos estaba francamente afectada.

Entre las diversas clasificaciones del cáncer del pulmón, es de interés comentar la de Mario Brea, clasificación basada en la localización topográfica de estos neoplasmas, lo que es sumamente importante para el tratamiento. En esta clasificación no

se tiene en cuenta la variedad histológica del tumor, y más que todo tiende a hacer un pronóstico con mira al punto de vista operatorio; según ella, los tumores son hiliares o periféricos, no teniendo ninguna importancia el sitio mismo de su iniciación, bien sea ésta en un bronquio más o menos grueso o en la zona periférica del pulmón. Cuando se habla de cáncer del pulmón, se hace referencia fundamentalmente al cáncer bronquial, por ser el más frecuente; éste se inicia habitualmente en los bronquios gruesos. Pero la localización vecina al hilio, sea que el neoplasma se inicie en un bronquio grueso o en bronquios más o menos finos, tiene interés desde el punto de vista del tratamiento, ya que implica casi siempre la neumonectomía. En cuanto a la sintomatología radiológica, es relativamente precoz, puesto que compromete la canalización aérea y se obtiene una sombra de tipo atelectásico. Desde los comienzos, cuando el bronquio empieza a obstruirse, generalmente la radiología pone de presente un enfisema por obstrucción, puesto que si el aire entra bien a los alvéolos no puede salir con la misma facilidad. Esta imagen de enfisema tiene un valor extraordinario para el diagnóstico, porque indica la conveniencia inmediata de una exploración broncoscópica. Más tarde cuando el tumor crece y compromete totalmente el bronquio fuente, la imagen va a ser no tumoral, sino de atelectasia; en cambio, en el cáncer periférico que se origina en bronquios de pequeño calibre, las manifestaciones clínicas son muy vagas y escapan frecuentemente al diagnóstico porque no compromete la ventilación pulmonar; radiológicamente si se comporta como una masa tumoral de tendencia expansiva y endoscópicamente a diferencia del cáncer de los grandes bronquios, es bastante difícil hacer su diagnóstico, puesto que a veces no son accesibles a la exploración broncoscópica, lo cual hace necesario recurrir más bien al lavado bronquial y al estudio citológico del mismo para un diagnóstico positivo. Por estas razones, en la práctica clínica, cualquier masa tumoral periférica del pulmón, que tienda a persistir y a crecer, debe ser estudiada por toracotomía exploradora, y si es el caso debe realizarse inmediatamente una lobectomía; en cambio, si se trata de un carcinoma hilar, es necesario practicar la neumonectomía radical.

En el caso que hoy discutimos, parece que se trata de un cáncer primitivo del pulmón, de tipo periférico, más que todo por la rápida invasión a la pleura. Considero que la posibilidad de que exista una metástasis de origen tiroideo es bastante remota, puesto que la masa corresponde a un bocio calcificado simple. En el diagnóstico de esta masa nos hubiera ayudado

también mucho la radiografía, porque cuando los nódulos tiroideos no son malignos, dan una imagen radiológica numular con evidencia clara de las calcificaciones; por otra parte, también sería muy rara la ausencia de metástasis óseas si se trata de un neoplasma tiroideo, dado que éstas son mucho más frecuentes que las metástasis del pulmón.

En resumen, adhiero al diagnóstico de carcinoma primitivo del pulmón con invasión a la pleura y con las metástasis que en orden de frecuencia he señalado.

RESUMEN DE AUTOPSIA

Doctor Javier Isaza González: Se escogió este caso para la reunión de hoy, por tratarse de un cáncer bilateral del pulmón, de una variedad poco frecuente y aún no aceptada por todos los autores. Se trata, en efecto, de un carcinoma primitivo del pulmón del tipo bronquiolo-alveolar. Este carcinoma coexistía con lesiones degenerativas del miocardio manifestadas por insuficiencia global.

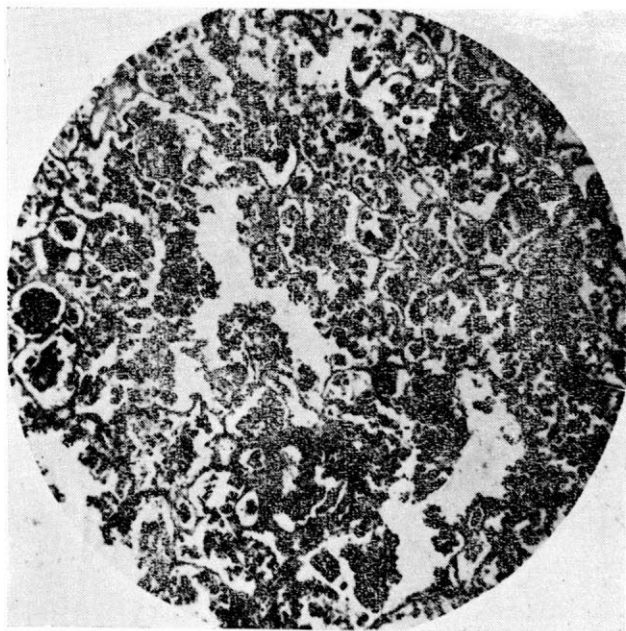
En la autopsia se encontró que la cavidad pleural derecha contenía 2.100 c. c. de líquido seroso hemático y que el pulmón de este hemitórax estaba totalmente afectado por un proceso neoplásico que comprometía parénquima y bronquiólos respetando las ramas bronquiales de pequeño y de mediano calibre, así como los bronquios fuentes. El órgano tenía un peso de 970 grms. y la superficie de sección era de consistencia semifirme, de color gris pálido, y dejaba escapar abundante cantidad de líquido de aspecto lechoso (fotografía número 1). En el pulmón izquierdo, que pesó 760 grms., se encontró hiperventilación del lóbulo superior e invasión neoplásica del lóbulo inferior, con los caracteres ya descritos en el pulmón derecho.

Histológicamente, el neoplasma se localizaba en los bronquiólos terminales y en los alvéolos, tenía gran poder de infiltración y estaba formado por elementos epiteliales de citoplasma vacuolado, algunas veces de forma cuboide o columnar baja, con escasas figuras de división indirecta y diferencias muy notorias de tamaño y de forma (microfotografías números 1, 2, 3 y 3-A); había también células monstruosas y, en general, los elementos se agrupaban dentro de los alvéolos y los conductos bronquiolares, formando allí unas veces pseudoalvéolos y otras pseudo-papilas (microfotografías números 4, 5 y 6).



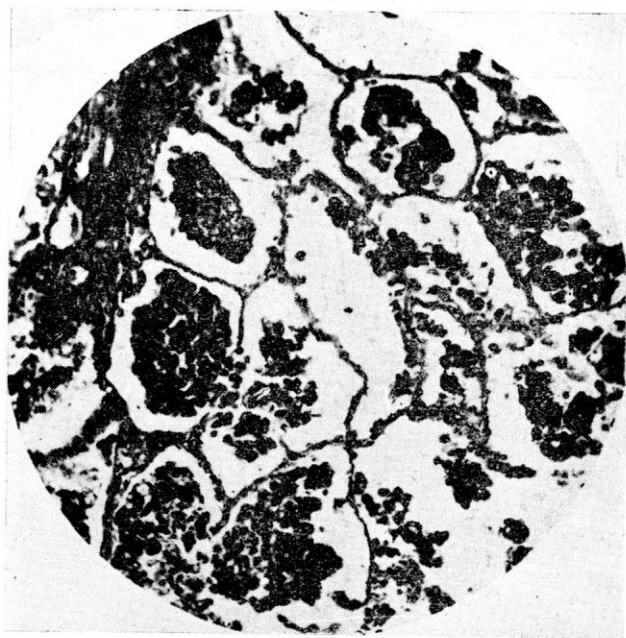
FOTOGRAFIA NUMERO 1

Aspecto macroscópico del carcinoma bronquio-alveolar del pulmón, con la apariencia típica de tejido pulmonar desflechado (parte media de la fotografía). También puede verse que los grandes bronquios permanecen intactos.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 1-A

A pequeño aumento, vista general del tumor que permite apreciar claramente su iniciación en las cavidades alveolares.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 2

La microfotografía, tomada en mediano aumento, muestra en el interior de las cavidades alveolares, miríadas de células cuboides o columnares bajas con citoplasma abundante y acidófilo y núcleos grandes, redondos u ovales, ricos en cromatina.



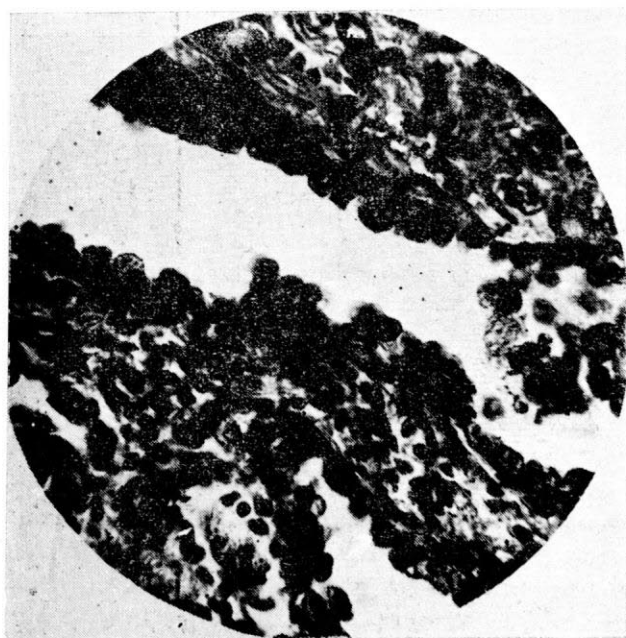
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3

Esta preparación permite ver con claridad la invasión neoplásica de los bronquiolos, en los cuales las células tienen las mismas características que en los alvéolos. (Región superior izquierda).



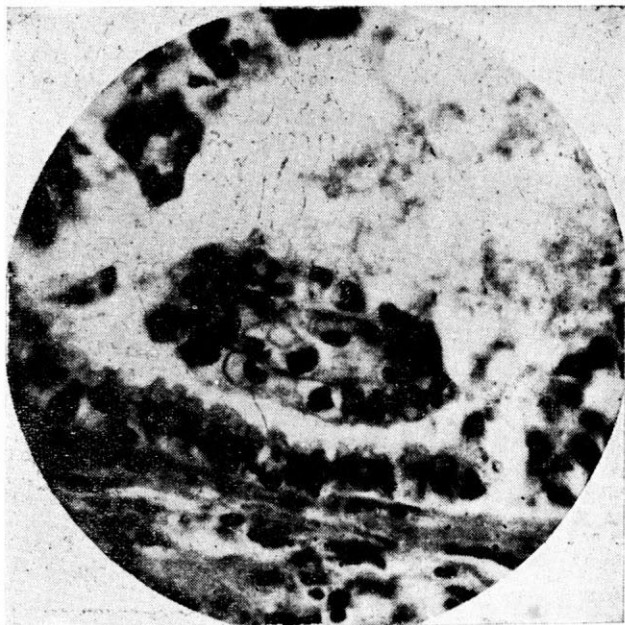
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 3-A

A mediano aumento, otro aspecto del tumor en los bronquiolos en el cual se ven masas neoplásicas de células columnares bajas en la zona periférica del bronquiólo y de células cuboides en la porción más central del conducto.



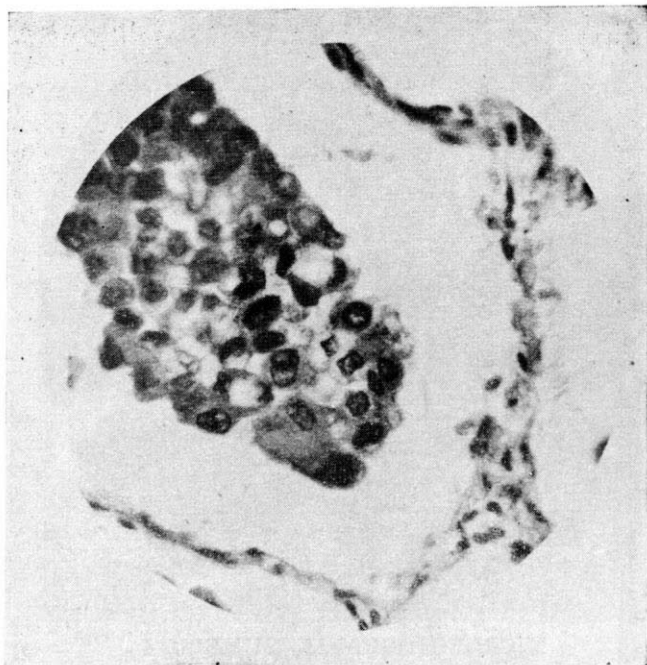
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 4

La microfotografía muestra un tabique interalveolar revestido por una sola hilera de elementos cuboides francamente neoplásicos, algunos de ellos monstruosos y en estado de división indirecta, lo cual permite afirmar el origen alveolar del tumor.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 5

La microfotografía muestra, en detalle a grande aumento, la pared de un bronquiolo tapizado por células columnares bajas francamente neoplásicas y con figuras de mitosis atípica; dentro de la luz bronquiolar se ven otras células tumorales agrupadas en la forma característica de esta variedad de tumor.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 6

A grande aumento, se puede ver el detalle de agrupación y las características de los elementos neoplásicos dentro de la luz de un alvéolo.

Este cuadro histológico corresponde, no al carcinoma broncogénico, sino a la rara variedad de carcinoma bronquiolo-alveolar, según la escuela americana de Mulligan.

Este tumor hizo metástasis a los ganglios linfáticos intratorácicos y cervicales derechos, ganglios estos que estaban aumentados de tamaño y que en las preparaciones histológicas se encontraron totalmente invadidos por tumor con las mismas características descritas en el pulmón (microfotografía número 7). También se encontraron metástasis en el encéfalo que pesó 1.220 grms., en el cual había pequeños nódulos blanquecinos de 0.2 a 0.6 cms. de diámetro en la región súpero-interna de los lóbulos parietales; histológicamente, en los cortes practicados allí, se hallaron numerosos focos de reproducción del neoplasma, localizados en la periferia de los vasos, cinco de los cuales se encontraron en la substancia nerviosa de la protuberancia (microfotografías números 8, 9 y 10).

Las glándulas suprarrenales, que son uno de los sitios de elección para las metástasis de este tipo de carcinoma del pulmón, estaban indemnes.

En relación con los fenómenos de tipo circulatorio que presentó la paciente, se encontró que el corazón, que pesaba 450 grms., tenía dilatación marcada especialmente de sus cavidades derechas y aspecto degenerativo.

Histológicamente, estaba afectado por un proceso de esclerosis correspondiente a una miocardosis acompañada de infiltración grasosa del ventrículo derecho (microfotografía número 11).

El hígado, que debe ser mencionado porque la historia anota hepatomegalia dolorosa, pesó 1.250 grs.; histológicamente se encontró congestión pasiva moderada.

Vale la pena también anotar la presencia de un proceso de arterioesclerosis generalizada.

En cuanto al tiroides, que pesó 90 grms., la masa descrita en la historia correspondió a un coto coloide adenomatoso calcificado (microfotografía número 12).

Profesor Manuel Sánchez Herrera: El diagnóstico que se hizo de carcinoma bronquiolo-alveolar es un diagnóstico que a la mayoría de los especialistas de pulmón les va a parecer extraño puesto que los carcinomas pulmonares son casi exclusivamente broncogénicos, y muchos autores niegan la existencia del carcinoma bronquiolo-alveolar. Entre otras cosas, los mismos histólogos no están de acuerdo en cuanto a la naturaleza del revestimiento de los alveólos, que, para unos —y son la mayoría— sí existe; éstos consideran que los bronquiolos terminales y los al-

véolos tienen epitelio que cambia de cuboide a plano, en este último caso con elementos que casi no permiten apreciar núcleo, por lo cual algunos los denominan "plaquetas". Para otros, tales células son endoteliales; y hay quienes opinan que los alvéolos no tienen revestimiento, sino que están limitados por trama conjuntiva capilarizada.

Para nosotros, y para muchos autores americanos y alemanes, el epitelio de los alvéolos sí existe, y por su gran poder de metaplasia debe ser considerado aparte, es decir, como un epitelio especial: "epitelio pulmonar".

En el caso particular que hoy nos ocupa hicimos con el doctor Isaza el diagnóstico de carcinoma bronquíolo-alveolar, es decir, de tumor pulmonar desarrollado a expensas del epitelio bronquíolo-alveolar, porque encontramos en bronquíolos y alvéolos el sitio de iniciación del tumor.

La localización del neoplasma en íntima relación con los vasos sanguíneos explica las metástasis cerebrales que sólo se pueden hacer por vía sanguínea, dado que el cerebro carece de linfáticos. Por esta misma razón, son frecuentes las metástasis óseas y suprarrenales, que en este caso no se encontraron.

Profesor Alfonso Uribe Uribe: Deseo hacer algunas glosas al caso, el cual se me hace sumamente interesante. Me refiero al diagnóstico de presunción precoz de las neoplasias pulmonares; hoy día la neoplasia pulmonar no es una desesperanza como lo era hasta hace poco; la cirugía torácica ha logrado su eliminación con pronóstico excelente y con supervivencias que se cuentan ya hasta de once años. Cuando el tumor se opera precozmente, antes de su diseminación, los resultados son excelentes.

La atelectasia de que nos hablaba el doctor Díaz es un fenómeno tardío en la evolución de los neoplasmas de los bronquios gruesos, y es natural, porque para que crezcan hasta obstruir el bronquio se necesita mucho tiempo; el único dato interesante en esa contingencia es la tos, porque el bronquio grueso es tusígeno, y mientras más cerca esté la lesión a la carina es más fuerte la tos, con la particularidad de que con mucha frecuencia es ronca y da accesos periódicos. Por estas circunstancias cualquier tos en una persona de 40 años o más que no se justifique por otro motivo y que dure más de lo que es justo en un catarro corriente, debe hacer sospechar un cáncer del pulmón. Para diagnosticarlo no sirve la radiografía porque ésta no da nada precoz a causa de que no existe atelectasia, ni enfisema, ni tumor aparente al principio; hay que hacer la broncoscopia y la broncografía con medio de contraste. Pero debe recordarse que en esta última las placas



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 7

Corte de ganglio linfático de la región cervical que muestra numerosas metástasis del carcinoma bronquiolo-alveolar del pulmón (parte superior derecha).

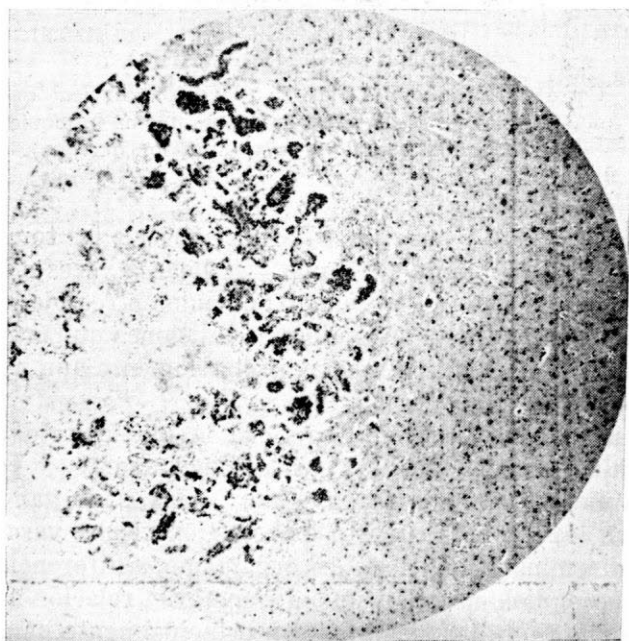
simples no deciden y que es necesario recurrir a las tomografías; en otra forma, se pierde el tiempo y se llega a veces a la conclusión de que el sujeto no tiene nada, cuando en realidad está desarrollando un cáncer en las mejores condiciones quirúrgicas, porque aún no se ha hecho invasor y probablemente aún no ha dado metástasis.

El neoplasma broncogénico tiene la particularidad de que se disemina por vía linfática casi exclusivamente, y por ello la primera metástasis, y la razón es muy clara, es la ganglio-hiliar visible en los rayos X, puesto que no tiene lecho vascular apto para la diseminación al resto del organismo, a diferencia del neoplasma bronquiolo-alveolar, que sí tiene gran relación con los vasos, y por lo tanto las siembras son principalmente hematógenas a huesos, cerebro, etc. Aquellos tumores operados precozmente son susceptibles de un tratamiento radical quirúrgico, con una supervivencia muy larga, porque la diseminación linfática se detiene por algún tiempo en los ganglios cercanos y éstos pueden ser extirpados en el acto quirúrgico. Su evolución también es len-

ta, porque las estructuras fibrosas del bronquio grueso son muy resistentes y no se invade el parénquima pulmonar ni el mediastino con facilidad.

Todo lo contrario pasa con el neoplasma periférico o bronquiolo-alveolar, donde la obstrucción es precoz, y en el cual, lo primero que se observa como síntoma es la disnea, tal como sucedió en esta paciente; una disnea progresivamente creciente. Por esto, cualquier disnea injustificada debe despertar la sospecha de neoplasia.

En la variedad de cáncer que presentaba la paciente, la obstrucción es rápida, la atelectasia y el enfisema precoces, y entonces la radiografía sí va a dar signos relativamente precoces; naturalmente que se debe completar el estudio con la broncografía, la tomografía y la citología endobronquial. En estas circunstancias, la diseminación por vía sanguínea es sumamente fácil, puesto que el tumor tiene un gran poder de infiltración dentro del pulmón, dado que no encuentra barreras que lo detengan; las

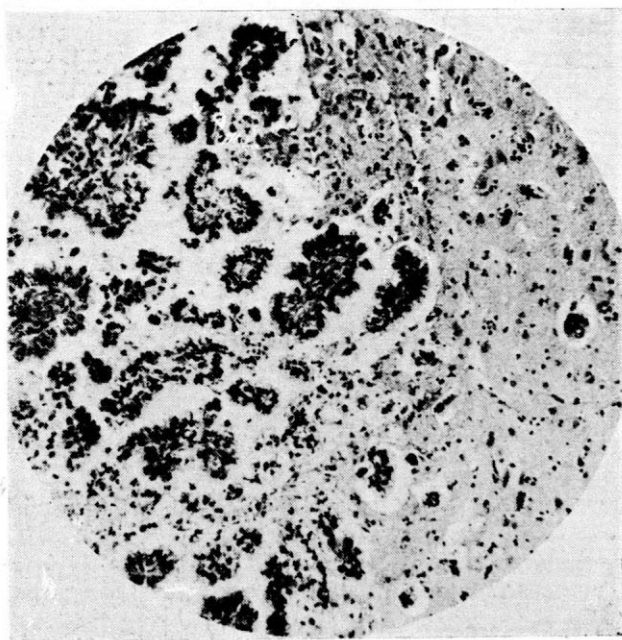


MICROFOTOGRAFIA NUMERO 8

Corte practicado sobre la región súperinterna de un lóbulo parietal, que muestra focos de reproducción del neoplasma pulmonar y tejido nervioso necrosado (izquierda).

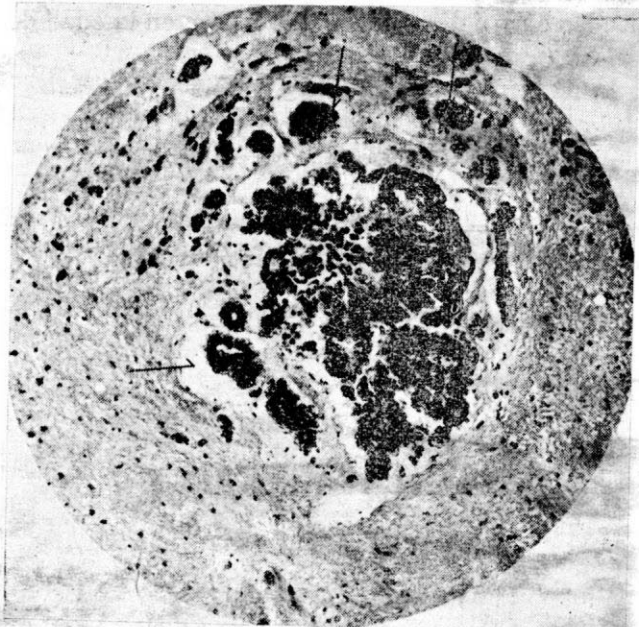
células neoplásicas van al corazón izquierdo y de allí parten metástasis difusas especialmente al cerebro, mucho más frecuentes para algunos autores que las metástasis hepáticas; estas metástasis precoces y sobre todo difusas son gran signo de presunción de tal cáncer.

De modo que desde un punto de vista práctico, para todos nosotros, lo fundamental es acercarnos a la presunción precoz del cáncer del pulmón, para poderlo operar también precozmente, teniendo en mente esos dos grandes signos: la tos y la disnea injustificadas en sujetos que se encuentren en la edad del cáncer.



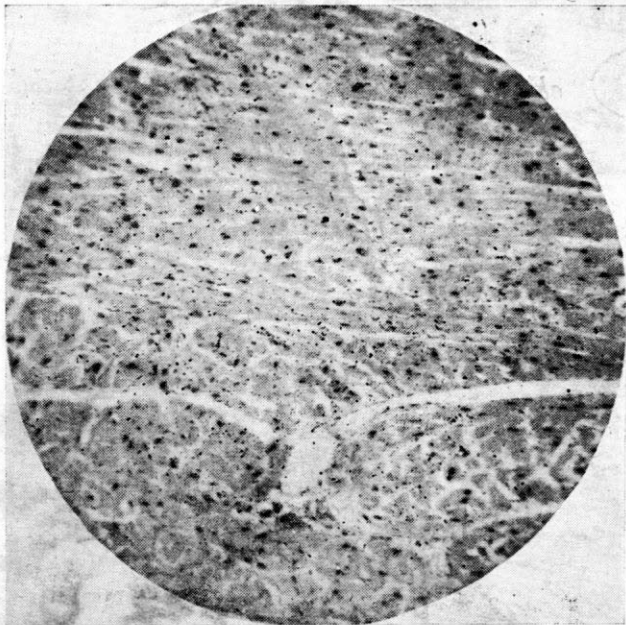
MICROFOTOGRAFIA NUMERO 9

A mediano aumento, detalle de la metástasis que ilustra la microfotografía anterior, número 8.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 10

La microfotografía ilustra las metástasis de la protuberancia (centro) y la presencia de numerosas masas de células neoplásicas en la luz de los sinusoides de la sustancia nerviosa (indicados con flechas), lo cual permite observar que éstas se hicieron por vía sanguínea.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 11

Corte que muestra los cambios degenerativos del corazón en la paciente con carcinoma bronquiolo-alveolar del pulmón.



MICROFOTOGRAFIA NUMERO 12

Microfotografía tomada sobre un corte del nódulo tiroideo, descrito en la historia. En la parte central se ven formaciones cartilaginosas y concreciones calcáreas.