

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **16**

Número
Number **2**

Abril-Junio
April-June **2003**

Artículo:

Sesión anatomoclínica del Instituto
Nacional de Enfermedades Respiratorias,
presentada el 22 de mayo de 2002

Derechos reservados, Copyright © 2003:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

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

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

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



Medigraphic.com

Caso anatomoclínico

Mujer de 35 años de edad con disnea de un mes de evolución y enfermedad ácido péptica de tres años de evolución

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores*

Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López†

Comentario clínico: Cristina Leticia Aguilar Pérez§

Comentario anatomopatológico: Margarita Salazar Flores*

Dr. Juan Urueta Robledo (Presidente de la sesión): se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Héctor León Molina, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Mujer de 35 años de edad con estancia hospitalaria de nueve días, padre con diabetes mellitus, una hermana murió por cáncer de estómago. Enfermedad ácido péptica de tres años de evolución (saciedad temprana y regurgitación).

Padecimiento actual: Inicia un mes antes de su internamiento con astenia, adinamia, hiporexia, rinorrea hialina, estornudos, cefalea frontal intermitente, posteriormente se agregó tos seca en accesos de predominio nocturno que le llegaba a provocar disnea, en ocasiones expectoración hialina escasa, desde su inicio presentó fiebre sin predominio de horario no cuantificada, pérdida de 4 kilos. Cinco días previos a su ingreso presentó disnea progresiva de medianos esfuerzos hasta ser de reposo, dolor torácico en cara posterior de hemitórax izquierdo, irradiado a tórax anterior que aumentaba al toser.

Exploración física: Presión arterial (PA) 110/60mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 120x', frecuencia respiratoria (FR) 30x', temperatura (T) 37°C. Polipneica, en

cuello no se palpan adenomegalias ni tiroides. Tórax simétrico, brevílineo, adecuada transmisión de la voz, submatidez en regiones subescapulares de predominio derecho, ruidos respiratorios disminuidos en hemitórax derecho, estertores crepitantes y subcrepitantes en ambas bases, y sibilancias aisladas. Ruidos cardíacos sin alteraciones. Abdomen y extremidades sin alteraciones.

Evolución intrahospitalaria:

15-Sep-00, 16-Sep-00 (cuarto y quinto día de hospitalización). Aumentó la dificultad respiratoria.

17-Sep-00 (sexto día de hospitalización). Por deterioro pasó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UTI), hipoxemia severa refractaria a oxígeno, leucocitosis, disnea, soporosa con gran dificultad respiratoria, se intubó, presentó paro durante el procedimiento por 2 minutos, respondió a masaje cardíaco, adrenalina y atropina, se manejó con dopamina. Perfil hemodinámico $D_{a}O_2$: 2.45, CaO_2 : 15, CvO_2 : 12.55, CcO_2 : 18.1, Q_s/Q_t : 55.8%, RVS : 483.9. Análisis: Choque probablemente séptico en fase hiperdinámica.

18-Sep-00 (séptimo día de hospitalización). Taquicardia hasta de 160, hipotensión, saturando 80%, hipoxemia con acidosis respiratoria, ventilación en relación inversa 4-1.

19-Sep-00 (octavo día de hospitalización). Hemoptoicos por cánula, dopamina 7-8-9 mcg/kg/min. Perfil hemodinámico GC : 13.53, IC : 9.02, $D_{a}O_2$: 1.63, CaO_2 : 14.5, CvO_2 : 12.87, CcO_2 : 413.54, Q_s/Q_t : 99.6%, RVS : 555, DO_2 1961, VO_2 220.54, IVO_2 147.

20-Sep-00 (noveno día de hospitalización). Bradicardia y desaturación dopamina a 10 mcg/kg/min, paro cardíaco irreversible.

Tratamiento: Antibióticos, analgésicos, procinéticos, simpaticomiméticos, relajantes musculares benzodiazepinas, broncodilatadores, antiúricos, opioides, esteroides (metilprednisolona 1g DU y prednisona 60mg DU), heparina de bajo peso molecular.

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

† Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

§ Médica adscrita al Servicio Clínico 4, INER.

Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores. Dirección de Enseñanza,
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de
Tlalpan 4502, colonia Sección XVI. México, D.F., 14080.
E-mail: margas99@yahoo.com

Trabajo recibido: 3-VI-2003; Aceptado: 25-VI-2003

Exámenes de laboratorio y gabinete.

Biometrías hemáticas*

	Hb g%	Hto %	Leuc mL	P mL	N %	L %	E %
12-Sep-00	13	39.5	15	494	82.7	8.9	0.6
16-Sep-00	12.4	35.9	18.8	368	95.2	2.6	0.2
18-Sep-00	11.8	33.3	14.4	336	85.9	5.4	0.2
19-Sep-00	11.3	33.1	18.7	295	97	1	0
20-Sep-00	11.5	33.2	28.1	377	96	1	0

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

Químicas sanguíneas

	Glucosa md/dL	Urea mg/dL	Bun mg/dL	Creatinina mg/dL	Ácido ureico mg/dL
12-Sep-00	126	18	8.4	0.65	2.3
16-Sep-00	168	10	4.7	0.59	2.13
18-Sep-00	124	34	15.9	0.53	2.7
19-Sep-00	125	21	9.8	0.27	2.6
20-Sep-00	255	17	7.9	1.18	5

Electrólitos séricos

	Na mEq/L	K mEq/L	Cl mEq/L	Ca %
12-Sep-00	140	3.4	107	–
18-Sep-00	140	3.84	103	7.7
19-Sep-00	145	4.4	–	7.3
20-Sep-00	153	4.5	–	6.5

Tiempos de coagulación*

	TP seg	TPT seg	INR
12-Sep-00	13.9	25.7	1.21
16-Sep-00	13.3	24.3	1.15
18-Sep-00	14	25.3	1.22
20-Sep-00	17.1	26.5	1.57

*Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina, (TPT) tiempo parcial de tromboplastina, (INR) índice nacional de referencia

Gasometrías arteriales y parámetros ventilatorios

	pH	PO ₂ mmHg	PCO ₂ mmHg	HCO ₃ mmol/L	EB	SatO ₂ %	FiO ₂	Relación	PEEP %
12-Sep-00	7.49	47.4	22.7	17.5	-3.2	87.3	30	–	–
16-Sep-00	7.5	49.5	31.8	25	3	88	60	–	–
17-Sep-00	7.43	55.9	43.1	28.9	4.6	89.3	100	1:1.5	–
18-Sep-00	7.43	62	21.7	14.6	–	92.8	100	4:1	9
19-Sep-00	7.39	71	28.9	17.3	–	94.3	100	3.5:1	16

Cultivo de hongos en lavado bronquial: sin desarrollo a los 30 días.

Baciloscopia en lavado bronquial: negativa.

Cultivo de aspirado bronquial: sin desarrollo a las 48h

Antígeno aviario: negativo

C3 y C4: normales, alfa 1 antitripsina 376 (83-199)

IgG: 547 (694-1618), IgA: 270 (68-378), IgM: 149 (60-263), IgE: 788.3 (0-120)

Pruebas de función hepática: PT 6.1, Alb 2.89, Glob 3.2, R A/G 0.9, BT 0.26, BD 0.10, BI 0.16, DHL 389, TGP 15, TGO 21.6, FA 96, CK 6.8.

EGO: pH 6.0, celdillas escasas, Leucos 1 x C, nitritos positivo, cetonas trazas, bacterias + + +, mucina + + +.

Pletismografía: TLC: 1.2 - 32% VR: 0.7 - 60% R tot: 6.1 - 199% ITGV: 1.1 - 47% FVC: 0.5 - 19% FEV₁ 0.5 - 23% R: 100%

EKG: Taquicardia sinusal 130 x minuto.

Dr. Juan Urueta Robledo: gracias doctor Héctor León Molina. A continuación, para el comentario radiológico, tiene la palabra el doctor Luis Felipe Alva.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

Mujer de 35 años de edad con antecedentes hereditarios de diabetes mellitus y cáncer de estómago, enfermedad ácido péptica que acudió por disnea de un mes de evolución.

La primera radiografía (Figura 1) es de tórax en posteroanterior a su ingreso, muestra un patrón mixto de predominio intersticial, de distribución simétrica, bilateral y en alas de mariposa inversa, se observan algunos nódulos alveolares, los ángulos costo diafragmáticos y cardiofréni-



Figura 1. Tórax PA en la que se observa un patrón mixto de predominio intersticial con distribución en alas de mariposa en negativo.

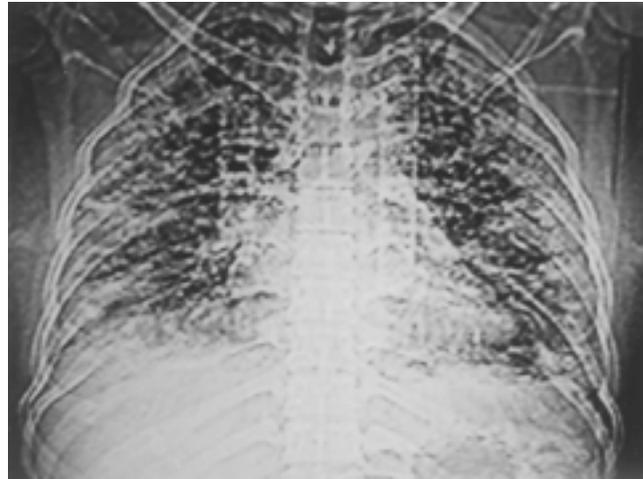


Figura 2. Tomografía computada de tórax, imagen digital en la que se observa un patrón intersticial en alas de mariposa en negativo.

cos están libres. En silueta cardiovascular se observa prominencia del tronco de la pulmonar y hay discreto desplazamiento de la tráquea hacia la derecha. Las demás estructuras visualizadas no mostraron alteraciones francas.

En las radiografías subsecuentes este infiltrado se hace más evidente confluyendo hacia la consolidación y áreas de vidrio despulido.

En la tomografía computada de alta resolución (Figura 2), se hace más evidente la imagen de vidrio despulido periférico en alas de mariposa negativo asociado a un patrón intersticial lineal periférico y simétrico.

En el corte tomográfico de alta resolución a nivel de la aorta (Figura 3), se observa un patrón mixto en alas de mariposa en negativo con patrón intersticial lineal periférico (linfangitis) y vidrio despulido.

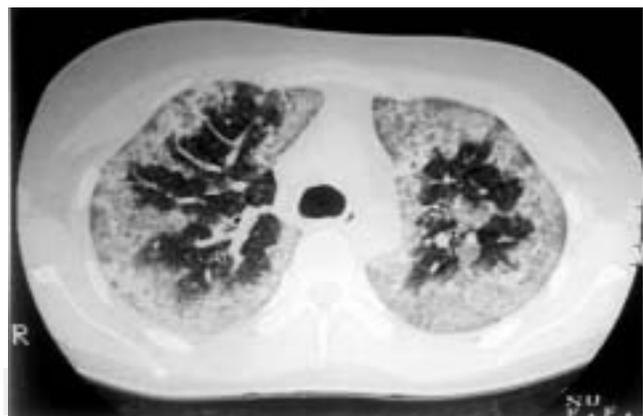


Figura 3. Corte tomográfico de alta resolución al nivel de la aorta en la que se observa un patrón mixto en alas de mariposa en negativo con patrón intersticial lineal periférico (linfangitis) y vidrio despulido.

No se observan otras alteraciones en las demás estructuras. Como la tomografía computada (TAC) fue de alta resolución sólo se observa el parénquima pulmonar, no podemos descartar alteraciones a otro nivel.

El hallazgo descrito de alas de mariposa en negativo se observa en las siguientes patologías:

- Edema agudo de pulmón en resolución
- Neumonía eosinofílica
- Neumonía intersticial descamativa
- Sarcoidosis
- Linfangitis carcinomatosa, entre otras

Por los hallazgos radiológicos y el antecedente clínico de la paciente se podría dar las siguientes opciones diagnósticas:

Linfangitis carcinomatosa probablemente de primario en tubo digestivo, síndrome de Hamman Rich (neumonía intersticial aguda).

Dr. Juan Urueta Robledo: gracias doctor Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra la doctora Cristina Leticia Aguilar Pérez.

COMENTARIO CLÍNICO

Dra. Cristina Leticia Aguilar Pérez

Se trata de una mujer de 35 años de edad con antecedentes de hermana fallecida por carcinoma de estómago. Tres años con enfermedad ácido péptica (dolor epigástrico, saciedad temprana y regurgitación), diarrea alternada con constipación 2-3 veces al mes desde hace tres años. Padecimiento de un mes de evolución con datos de enfermedad intersticial manifestada por tos seca, disnea progresiva de grandes a mínimos esfuerzos, además, fiebre sin predominio de horario y dolor epigástrico. A la exploración física estertores crepitantes y subcrepitantes en ambas bases. Del laboratorio lo que llama la atención es la leucocitosis desde su ingreso y la IgE elevada.

Radiografía de tórax: Opacidades retículo nodulares bilaterales diseminadas de predominio basal, periféricas, broncograma aéreo. Se trata de una paciente joven con una radiografía sugestiva de neumopatía intersticial que, por la presentación aguda y la edad habría que descartarse un síndrome de Hamman Rich.

La neumonitis eosinofílica, se presenta también con nódulos periféricos, sin embargo no tenemos nada para sustentar este diagnóstico sólo la radiografía de tórax y la IgE elevada, los eosinófilos en sangre periférica siempre fueron normales^{1,2}.

La neumonitis intersticial descamativa es otra posibilidad, sin embargo, tampoco tenemos datos para apoyar este diagnóstico sólo la radiografía de tórax sugestiva en donde se observan al inicio de la enfermedad, áreas de condensación y posteriormente, opacidades intersticiales reticulares finas².

Las colagenopatías es otra patología que puede dar un patrón intersticial, la artritis reumatoide y la esclerodermia son dos entidades a descartar en una paciente joven, no

obstante, las opacidades intersticiales se presentan cuando la enfermedad ya está muy avanzada y la paciente debería tener manifestaciones de la enfermedad, que en este caso no estaban presentes, además se presentan radiográficamente nódulos pulmonares en un inicio de la enfermedad y en etapas muy avanzadas el patrón intersticial, también puede presentar derrame pleural¹⁻³.

Carcinomatosis linfangítica es la primera posibilidad por el antecedente de la hermana fallecida por cáncer gástrico y por los síntomas de enfermedad ácido péptica de tres años de evolución.

La carcinomatosis linfangítica, es una neoplasia intrapulmonar de origen metastásico que se disemina a través de la vía linfática. Frecuentemente es vista en cáncer de pulmón, estómago, páncreas, mama y próstata.

La presentación de novo de cáncer pulmonar con invasión linfática es rara.

La carcinomatosis linfangítica representa del 6 al 8% de todas las metástasis pulmonares, siendo el adenocarcinoma el más frecuente, se presenta en el 82% de los casos, el pronóstico en estos pacientes es malo, con una alta mortalidad (90%) en seis meses¹⁻⁵. Las manifestaciones clínicas son tos no productiva, dolor torácico, disnea que en ocasiones es desproporcionada en relación con los hallazgos encontrados en la radiografía. A la exploración física puede encontrarse taquicardia, taquipnea, y en ocasiones cianosis, estertores crepitantes, sin evidencia de consolidación^{2,4}.

La disnea y la rápida progresión de la misma puede estar explicada por tres mecanismos:

1. Los émbolos tumorales adyacentes a los vasos pueden explicar la hipoxemia y la disnea
2. Compresión de los vasos pulmonares adyacentes por los linfáticos distendidos
3. La vasculopatía que se desarrolla como resultado de la carcinomatosis linfangítica

Esta pudo ser la causa de la rápida progresión de la disnea en la paciente^{2,5}.

Radiografía de tórax

Los hallazgos radiológicos son: patrón reticulonodular predominantemente en los lóbulos inferiores con o sin líneas B de Kerley. Las metástasis son comúnmente bilaterales, localizadas en la periferia.

Las metástasis de cáncer gástrico generan depósitos intersticiales tumorales que aparecen en la radiografía como nódulos focales y que posteriormente se hacen múltiples. Estas metástasis son, generalmente, bien definidas con bordes lisos y localización periférica con predilección por los lóbulos inferiores pulmonares²⁻⁵.

Desde su ingreso la paciente presentó fiebre y leucocitosis, las opacidades alveolares y el broncograma aéreo vistos en la radiografía de tórax pudieran ser por una neumonía agregada a la carcinomatosis linfangítica, dando imágenes diferentes a las esperadas. Siendo también un factor importante que contribuyó a la insuficiencia respi-

ratoria y a la progresión a SIRPA (síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto).

SIRPA es un término descriptivo que se aplica al síndrome causado por una lesión alveolar y capilar difusa. Es un daño difuso en las paredes de los capilares alveolares o en el epitelio alveolar con alteración en la superficie de intercambio gaseoso, presentando un incremento de la permeabilidad vascular, causando edema intersticial y posteriormente intraalveolar con exudación de fibrina y formación de membranas hialinas.

Clínicamente se caracteriza por la aparición rápida de una insuficiencia respiratoria, con cianosis e intensa hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia y, que suele empeorar hasta provocar la falla funcional de muchos órganos y sistemas ajenos al pulmón⁶.

Dr. Juan Urueta Robledo: gracias doctora Cristina Leticia Aguilar López. A continuación, para el comentario anatomopatológico tiene la palabra la doctora Margarita Salazar Flores.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dra. Margarita Salazar Flores

Al hacer la evisceración se encontró líquido en ambas cavidades pleurales, la derecha contenía 900mL de líquido cetrino y la izquierda 700mL. La cavidad abdominal 600mL de líquido de ascitis semejante al descrito. La pleura visceral es lisa y brillante (Figura 4) y muestra un dibujo que corresponde a los vasos linfáticos y es más evidente en un acercamiento (Figura 5). Al corte la tráquea y bronquios principales sin alteraciones, el parénquima pulmonar muestra extensas áreas de consolidación distribuidas irregularmente que corresponden a metástasis parenquimatosas, el resto del parénquima muestra pequeños nódulos de distribución regular que corresponden a los vasos linfáticos y diseminación linfangítica del tumor (Figura 6). Microscópicamente, se observan los vasos linfáticos muy dilatados y con células neoplásicas de estirpe epitelial con citoplasma vacío y núcleos rechazados hacia la periferia, células en "anillo de sello" (Figura 7); éstas ocupan también los espacios alveolares, por eso llamó la atención el aspecto radiológico que no era típico de la linfangitis carcinomatosa porque en ésta se ve sólo un patrón intersticial y en cambio aquí, también hay ocupación alveolar muy extensa.

Por otra parte, no encontramos neumonía ni ningún proceso infeccioso en ninguno de los órganos estudiados, esto lo hemos visto con cierta frecuencia cuando vemos neoplasias malignas, muchas de ellas cursan con leucocitosis incluso con fiebre y, en la autopsia no se demuestra ningún proceso infeccioso, eso está bien documentado en la literatura. El tumor primario se encontraba en el estómago (Figura 8, flecha) en el antro pilórico, se pierden los pliegues de la mucosa y observamos un tumor de 2.5cm en su eje mayor, de color blanco nacarado, duro, que ocupaba todo el espesor de la pared gástrica.

Microscópicamente, la mucosa gástrica muestra linfáticos muy dilatados (linfangiectasias) llenos de células

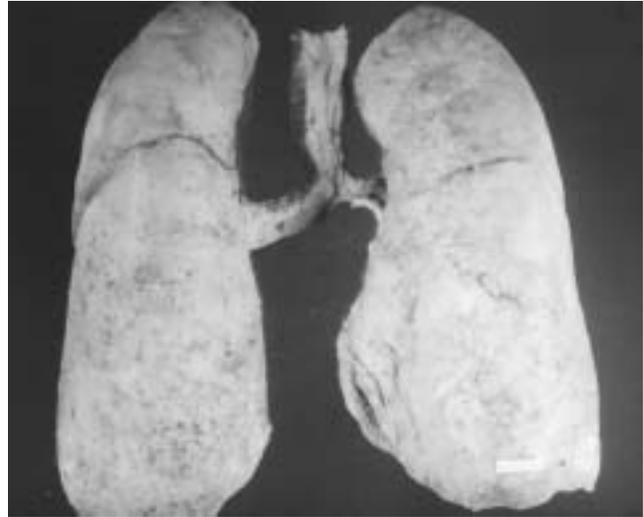


Figura 4. La superficie pleural muestra el dibujo de los vasos linfáticos.



Figura 5. Más evidentes en el acercamiento.

neoplásicas semejantes a las descritas (Figura 9). El resto de la pared gástrica, hasta la serosa, muestra una neoplasia que forma estructuras glandulares y las células en "anillo de sello". Los ganglios de las curvaturas mayor y menor del estómago con metástasis (Figura 10).

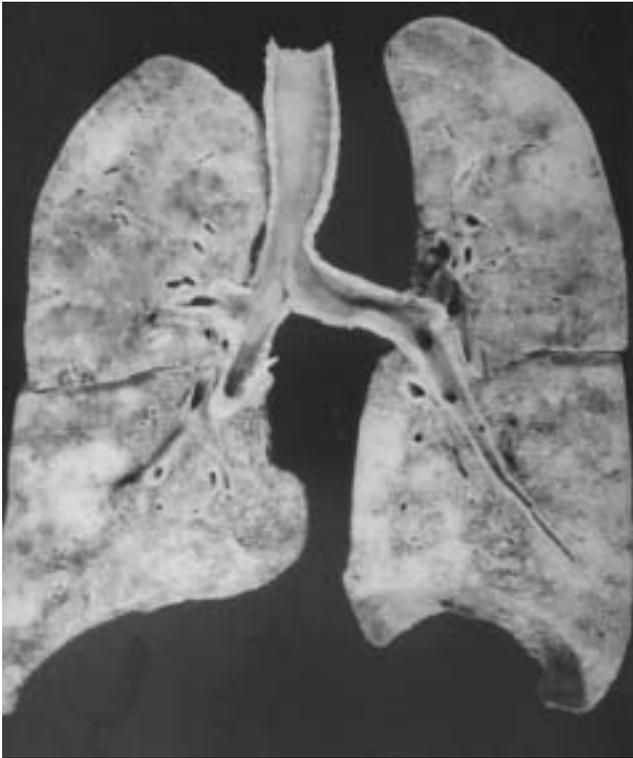


Figura 6. Los pulmones al corte muestran áreas de consolidación de color blanco que corresponden a metástasis parenquimatosas y, finos nódulos que corresponden a la distribución de los linfáticos dilatados por contener células neoplásicas.

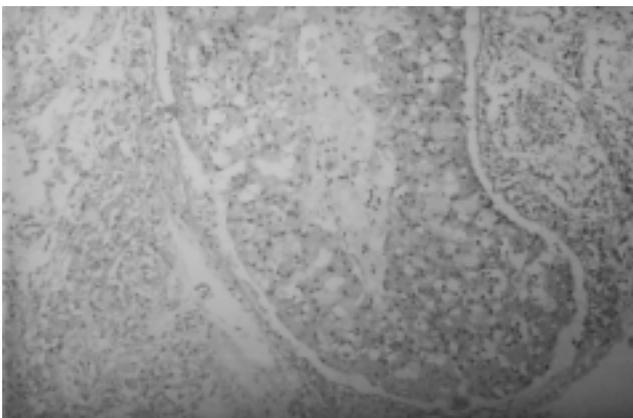


Figura 7. Microfotografía con vaso linfático muy dilatado con células neoplásicas en "anillo de sello".



Figura 8. Estómago abierto por la curvatura mayor con neoplasia en el antro pilórico que abarca todo el espesor de la pared.

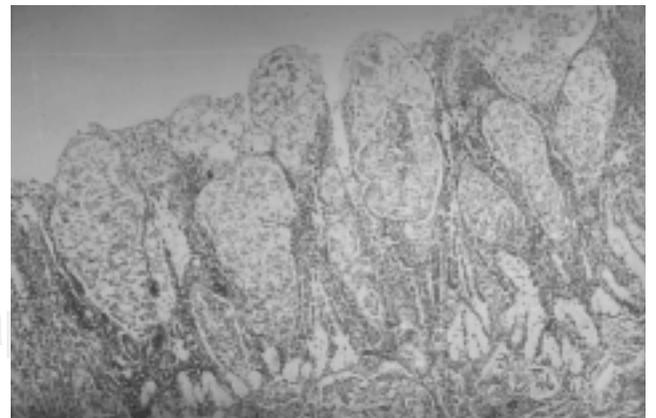


Figura 9. Mucosa gástrica con glándulas dilatadas (linfangiectasias) con células neoplásicas en su interior.

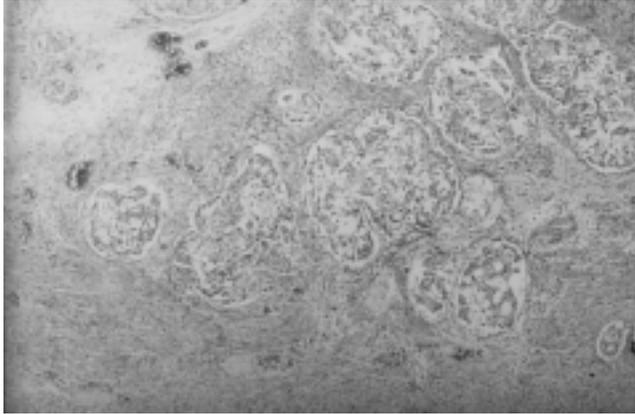


Figura 10. Pared gástrica con infiltración extensa por la neoplasia descrita que forma estructuras ganglionares.

Había metástasis a los ganglios peripancreáticos.

El hígado pesó 1,100g y microscópicamente mostró esteatosis de gota fina, los riñones con necrosis tubular aguda en relación con la hipoxia. El encéfalo dentro de lo normal, microscópicamente datos de hipoxia.

Los diagnósticos finales fueron:

- *Adenocarcinoma gástrico con metástasis a nodos linfáticos regionales, periesofágicos, paraaórticos, peritraqeobronquiales, a pulmones y diseminación linfangítica*
- *Daño alveolar difuso*
- *Datos anatómicos de insuficiencia cardíaca congestiva venosa*
 1. *Derrame pleural de 1,600mL en ambas cavidades*
 2. *Ascitis de 600mL*
 3. *Dilatación de cavidades cardíacas derechas*
- *Datos de hipoxia en:*
 1. *Sistema nervioso central*
 2. *Hígado*
 3. *Riñones*

El pulmón es el sitio más común de metástasis durante la historia natural de los tumores malignos. Su frecuencia varía de 30 a 40%⁷.

La carcinomatosis linfangítica pulmonar (CLP) es la presencia de células neoplásicas dentro de los vasos linfáticos. Ésta, en forma pura, es muy rara, la frecuencia varía de 6 a 8%. Predomina entre los 40 y 49 años de edad. Los síntomas respiratorios son la primera manifestación en 46% de los casos. El 50% mueren dentro de los tres primeros meses de evolución. Los tumores primarios más frecuentes son de glándula mamaria, estómago y pulmón⁷⁻⁹. La disnea secundaria a CLP puede ser el único síntoma de un tumor

maligno oculto. El diagnóstico no es difícil cuando los pacientes tienen historia de tumor maligno. En cambio, en pacientes sin historia conocida de cáncer es muy difícil y depende de un alto índice de sospecha.

El diagnóstico diferencial incluye: Neumonitis intersticial, fibrosis pulmonar, carcinoma bronquioloalveolar, sarcoidosis, linfoma, microlitiasis, enfermedades colageno-vasculares, proteinosis alveolar, micosis y tuberculosis. La radiografía de tórax no excluye a las enfermedades intersticiales. La centelleografía por perfusión es útil para identificar defectos que correlacionan con los émbolos tumorales. La biopsia transbronquial es definitiva para hacer el diagnóstico⁹.

Mark y colaboradores, estudiaron 100 casos de carcinoma gástrico, 20 mostraron linfangiectasias mucosas, los vasos linfáticos no contenían células neoplásicas, sin embargo los 20 tenían metástasis en los linfonodos regionales, mientras ésta sólo se observó en el 74% de los casos sin linfangiectasias. Ningún caso sin metástasis en nodos linfáticos presentó esta alteración. Los autores concluyen que las linfangiectasias significan metástasis a los nodos regionales tal como sucedió en nuestro caso.

REFERENCIAS

1. Games EJ, Behrman R, Kliegman R. *Fundamentals of diagnostic radiology*. Massachusetts: Williams and Wilkins, 1999:2171-2302.
2. Reed JC. *Radiología torácica. Patrones radiológicos y diagnóstico diferencial*. Barcelona, España: Doyma, 1988: 178-193.
3. Sood N, Bandarenko N, Paradowski LJ. *Unusual presentations of lung cancer: Acute respiratory failure secondary to lymphangitic carcinomatosis*. J Clin Oncology 2000;18:229-232.
4. Colby TV. *Tumors of the lower respiratory tract*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1995: 517-524.
5. Yang SP, Lin CC. *Lymphangitic carcinomatosis of the lungs. The clinical significance of its roentgenologic classification*. Chest 1972;62:170-187.
6. Murray JF. *Textbook of respiratory medicine. Acute hypoxemic respiratory failure*. 3rd ed. USA:Saunders, 2000: 2413-2442.
7. Mak KL, Hui PK, Chan WY, Leung KM. *Mucosal lymphangiectasia in gastric adenocarcinoma*. Arch Pathol Lab Med 1996;120:78-80.
8. Vattimo AV, Burrioni L, Bertelli P, Vella A, Volterrani D. *The fragmented asintigraphic lung pattern in pulmonary lymphangitic carcinomatosis secondary to breast cancer*. Respiration 1998;65:406-410.
9. Kane RD, Hawkins HK, Miller JA, Noce PS. *Microscopic tumor emboli associated with dyspnea*. Cancer 1975;36: 1473-1482.
10. Bruce DM, Heys SD, Eremin O. *Lymphangitis carcinomatosa: a literature review*. JR Coll Surg Edinb 1996;36:1473-1482.