

DERRAME PLEURAL RECURRENTE Y NODULOS HEPATICOS

A.G., F.No. 103.510, sexo masculino, 92 años. Fecha de ingreso: 8/11/01. Fecha de defunción: 12/11/01. Autopsia N°: 3246

El paciente ingresó derivado de otro hospital por obnubilación y disnea de reposo. Antes de ingresar en el IDIM estuvo internado 72 horas por fiebre, hiporexia, desorientación témporo-espacial, dolor abdominal y vómitos. El paciente tenía derrame pleural izquierdo de un año de evolución sin etiología conocida, tratado con pleurocentesis semanales. Llegó con un tubo de drenaje pleural izquierdo y tratamiento antibiótico con ceftazidime y amikacina. Un año antes estuvo internado en otro hospital por síndrome febril y disnea a pequeños esfuerzos. Se diagnosticó derrame pleural, que resultó ser un trasudado, sin células neoplásicas. Se realizaron una TAC de tórax y abdomen, una fibrobroncoscopia y una seriada gastro-duodenal, todas referidas como normales. Seis meses después se internó nuevamente por disnea de reposo y derrame pleural. El cuadro fue interpretado como secundario a insuficiencia cardíaca y se indicó tratamiento diurético. Se realizó una nueva seriada gastro-duodenal, en donde se observó compresión extrínseca del techo gástrico. El paciente tenía antecedentes de hipertensión arterial de 20 años de evolución tratada con diltiazem, hernia inguinal izquierda, aplastamiento vertebral lumbar y prostatectomía. El examen físico al ingreso tenía FC 100/min, FR 28/min, TA 140/85, temperatura axilar 37° y rectal 38°. Había disminución de la entrada de aire generalizada, abundantes rales pulmonares a predominio del campo medio y superior derecho, con matidez en la base derecha. El tubo de drenaje pleural oscilaba y burbujeaba. Se auscultaba un soplo sistólico 2/6 con mayor auscultación en foco aórtico y tenía edemas 2/6 en los miembros inferiores. El abdomen era blando y se palpaba el hígado agrandado, duro, leñoso. Se encontraba obnubilado, sin signos de foco motor y con los pares craneales conservados. El laboratorio mostraba: hematocrito de 39%, GB 39200, Na 125, K 5.1, Cl 90, uremia 0.45 g/dl, creatinina 1.4 mg/dl, glucemia 1 g/l, bilirrubina 0.60 mg/dl, GOT 50 U, GPT 40 U, GAMA GT 107 U, FAL 343 U, CPK 48 U, calcemia 7.2 mg/dl, Quick 58%, KPTT 35 seg, PO₂ 55, PCO₂ 35, Ph 7.46, HCO₃⁻ 25, a/A 0.49, FIO₂ 0.21, Na urinario 9, K urinario 23, Cl urinario 14. Durante la noche del ingreso presentó hematuria y coágulos por la sonda vesical, por lo que se le indicó una talla vesical. Por la obnubilación se realizó una TAC de cerebro y una punción lumbar, que fueron normales. Se realizaron hemocultivos y urocultivo; se cambiaron los antibióticos por piperacilina-tazobactam. Dos días después tenía GB 47800 (6 Mie, N 2, Met N 9, Cay 17) y ESD 27 mm. Al día siguiente empeoró el estado general, se elevaron las enzimas hepáticas: GOT 188 U, GPT 132 U y la CPK 274 U, LDH 1446 U, las proteínas totales 5.1 g y la albúmina 2.4 g. El día siguiente se realizó una ecografía abdominal que demostró hepatomegalia con parénquima heterogéneo, múltiples for-

maciones nodulares sólidas, hipoecoicas de diferente tamaño con aspecto de metástasis. Había derrame pleural derecho con una formación sólida en la base, ¿tumoral?. En cola de páncreas se observó un nódulo de 30 mm. Tenía GB 88800, urea 0.81, Na 131, K 4.6, gases arteriales PO₂ 52, PCO₂ 42, pH 7.3, HCO₃⁻ 20, a/A 0.51, Sat 82%. Murió un día después con insuficiencia respiratoria e hipotensión refractaria.

Discusión radiológica

Dr. Guillermo B. Semeniuk: En la radiografía y TAC de tórax realizadas dos meses antes de internarse aquí se observa derrame pleural izquierdo. La radiografía de control luego de la evacuación del derrame (1000 ml) muestra el parénquima pulmonar izquierdo que parece normal. En esa época se hizo una seriada gastroduodenal en donde se destaca una compresión extrínseca de la cámara y el techo gástrico. En la radiografía y la TAC de tórax realizadas aquí se observa derrame pleural encapsulado en la base pulmonar derecha. Además hay derrame pleural izquierdo, loculado, con el tubo pleural bien colocado, cierto grado atelectasia y neumotórax residual. La compresión extrínseca del estómago parece corresponder al aumento de tamaño del lóbulo izquierdo hepático, se observa dilatación de asas intestinales, una enorme hernia inguinal izquierda y la talla suprapúbica. La TAC de cerebro evidenció dilatación ventricular y aumento de profundidad de los surcos de la convexidad.

Discusión clínica

Dr. Roberto Freue: Este paciente de 92 años, por lo menos con un año de controles frecuentes en otra institución, fue derivado al IDIM por pedido de los familiares. Nosotros no contamos con ningún estudio anterior del paciente hasta después de su muerte. Las placas que mostró el Dr. Semeniuk las obtuvimos el día que falleció y toda la historia fue construida sólo con el relato de la familia. Tenía pocos antecedentes patológicos y hasta los 91 años tuvo una excelente calidad de vida. Era

Palabras clave: derrame pleural, nódulos hepáticos
Key words: pleural effusion, hepatic nodules

Reunión anatomoclínica efectuada en el Instituto de Investigaciones Médicas Alfredo Lanari el 31-V-2002

Editores: Drs. Alejandro Grinberg y Gustavo Carro

hipertenso, se le había realizado, hacía muchos años, una prostatectomía por vía convencional, desconocemos la causa, y hacía aproximadamente diez años se le había extirpado una lesión cutánea compatible con un melanoma. Aproximadamente un año antes del ingreso el paciente comenzó con disnea y dolor torácico y fue internado en otra institución. Se encontró un derrame pleural izquierdo masivo por lo que se le realizó pleurocentesis interpretándose los hallazgos del líquido como trasudado. En el estudio anatomopatológico no había células neoplásicas. Se realizó una TAC de torax y abdomen y una fibrobroncoscopia que fueron informadas todas como normales y una seriada gastroduodenal, son las imágenes que mostró el Dr. Semeniuk. Se fue de alta francamente aliviado de la disnea luego del drenaje casi completo del derrame pleural, sin determinar la etiología del mismo. El derrame se reprodujo durante todo el año por lo que el paciente concurría a la guardia, se lo drenaba y mejoraba la sintomatología. El paciente volvió a internarse seis meses antes de su muerte, nuevamente por disnea y derrame pleural. En ese momento el cuadro se interpretó secundario a insuficiencia cardíaca congestiva por el antecedente de hipertensión arterial de larga data y una miocardiopatía hipertrófica y se trató como tal. En la última internación, que culminó con su fallecimiento, el cuadro de ingreso fue diferente. Además de la disnea de reposo, el paciente refería dolor abdominal difuso, había tenido vómitos, tenía fiebre y desorientación témporo-espacial. Se le repitió una pleurocentesis, nos refieren que el líquido tenía aspecto macroscópico de empiema. Por este motivo se colocó un tubo pleural y tratamiento antibiótico con ceftazidimamikacina. El paciente no mejoró y al tercer día de internación la familia decidió el traslado al IDIM. Al ingreso lo primero que llamó la atención fue la palpación de una hepatomegalia masiva, dura, pétreo y dolorosa. En ese momento, todavía sin contar con ningún estudio por imágenes, interpretamos que una neoplasia había provocado el derrame pleural y las metástasis hepáticas. Por la fiebre, la referencia del aspecto purulento del líquido pleural, la leucocitosis con desviación izquierda y granulaciones tóxicas, lo seguimos tratando como un empiema. En la ecografía se vieron múltiples nódulos hipocóicos de aspecto metastático en el hígado. Retrospectivamente, lo que produjo la compresión extrínseca gástrica que se vió en la seriada gastroduodenal seguramente fue el lóbulo izquierdo hepático agrandado. El paciente evolucionó en forma tórpida y por la desorientación y la excitación psicomotriz se realizó una TAC de cerebro y una punción lumbar que fueron normales. Posteriormente desarrolló hipotensión severa y falleció. Hay que discutir si el paciente tuvo una enfermedad que le produjo derrame pleural crónico con diseminación en el hígado, o si tuvo dos enfermedades. Creo que exis-

ten argumentos para sostener ambas hipótesis aunque me inclino por la primera. Hay ciertas ocasiones en que líquidos pleurales que resultan ser trasudados son provocados por enfermedades que habitualmente producen exudados. Esto puede suceder, por ejemplo, en las neoplasias por bloqueo linfático precoz y en el tromboembolismo pulmonar. Este paciente pudo haber tenido metástasis pleurales como primera manifestación de una neoplasia y nosotros lo conocimos con extensión de la misma en el hígado. Con respecto al sitio de origen, es sabido que los cánceres de próstata metastatizan frecuentemente en la pleura. A este paciente se le había realizado una prostatectomía y si bien desconocemos el diagnóstico, no recibió otro tratamiento, por lo que asumo que no fue cáncer. Otra posibilidad era el melanoma que había tenido años antes, que podría justificar los implantes pleurales y posteriormente hepáticos. No puede descartarse el páncreas, ya que había un nódulo de 30 mm en esa área, aunque tenía aspecto ecográfico de una adenopatía. Otra opción podría ser un tumor primario de la pleura, aunque es raro que un mesotelioma dé metástasis antes de extenderse localmente. Si fuese un mesotelioma con múltiples metástasis hepáticas, debería tener un componente fibrosarcomatoso, pero esta hipótesis es poco probable. Otra posibilidad es que el paciente haya tenido una enfermedad no neoplásica que explique el trasudado pleural, como la insuficiencia cardíaca o hipoalbuminemia, una entidad como la amiloidosis o una infección crónica como el empiema tuberculoso. El paciente tuvo un cuadro agudo de dolor abdominal, fiebre y leucocitosis. Tenía antecedentes de diverticulosis colónica, por lo que podría haber tenido una diverticulitis, pyleflebitis, abscesos hepáticos múltiples y haber fallecido debido a una sepsis. En contra de esto hay datos como la gran hepatomegalia, que tenía un año de evolución y que obviamente no sería producto de abscesos. La leucocitosis podría ser explicada por necrosis de las metástasis o como un fenómeno paraneoplásico. Me inclino por la posibilidad de que todo lo que le sucedió al paciente fue consecuencia de un tumor avanzado. Como último comentario quería mencionar que la sensibilidad de la pleurocentesis para el diagnóstico de neoplasia es muy baja. En el caso del mesotelioma, solamente el 26% son diagnosticados por punción. Si a la punción se le agrega la biopsia con aguja, se diagnostican solo el 39% y con una biopsia toracoscópica se llega hasta el 98% de los diagnósticos.

Dr Guillermo B. Semeniuk: Coincido en que hay que encarar a este paciente en forma unicista y explicar todo por una sola enfermedad. Fue tratado en otra institución, la historia clínica no es completa y los datos son a veces contradictorios, por lo cual es más difícil el razonamiento. Por ejemplo, es difícil explicar la etiología y

las características de un derrame pleural del cual nunca vimos el informe. No contamos con el estudio fisicoquímico, los marcadores neoplásicos ni los cultivos. Solo sabemos que se trataba de un trasudado, que alejaría la posibilidad de una neoplasia. Quizás hubo un error y fue un exudado lo cual sugeriría la posibilidad de una neoplasia en un derrame pleural de un año de evolución. Este tiempo de evolución indica que no se trató de una enfermedad inflamatoria infecciosa aguda, aunque no puede descartarse una micosis o una tuberculosis pleural, que es más común en los menores de 50 años. No tenía antecedentes ni lesiones en el pulmón que sugieran una tuberculosis. Creo que el derrame pleural fue independiente de la causa de muerte, porque de haber sido un mesotelioma, luego de la última evacuación donde se ve la pared torácica y el pulmón, se debería ver la masa tumoral. Si bien es cierto que quedaba derrame y había cierto grado de neumotórax, no fue evidente la presencia de un mesotelioma en la radiografía. Se planteó si el derrame pleural había sido secundario a insuficiencia cardíaca y había un informe de un ecocardiograma donde se dice que tenía las cavidades cardíacas agrandadas y derrame pericárdico. El paciente tenía antecedentes de hipertensión arterial y recibía bloqueantes cálcicos, que provocan edemas. El cuadro de ingreso al IDIM fue agudo, con fiebre y desorientación y el relato de un líquido pleural purulento. Quizás recibimos a un paciente en el transcurso de un cuadro séptico generalizado por infección del derrame pleural. Una de las causas de infección de un derrame son las múltiples punciones. Coincidió en que luego de la segunda recidiva debería haberse hecho la biopsia pleural y eventualmente una toracoscopia para llegar a un diagnóstico preciso. El otro problema fue la discordancia entre la TAC de hígado, que no muestra nódulos y la ecografía que mostró múltiples imágenes nodulares, de controvertida interpretación. Hay dos posibilidades, o eran nódulos metastásicos de un primario desconocido, o tenía múltiples abscesos hepáticos. Me inclino a pensar en la segunda posibilidad, a punto de partida quizá de una diverticulitis, que provocó la sepsis, el descenso del hematocrito, la insuficiencia respiratoria y la muerte. Si tuvo múltiples metastásis hepáticas por un cáncer de colon por ejemplo, no terminaría de explicarme el derrame pleural izquierdo.

Dr. Andrés Sandor: Los derrames pleurales de causa infecciosa, en general tienen una evolución más aguda y sin tratamiento progresan rápidamente. En este paciente no podemos descartar como causa de derrame pleural crónico a la actinomicosis, la nocardiosis, la tuberculosis y las micobacterias atípicas. También hay que descartar la criptococosis y la coccidiomicosis. En la última internación el paciente se internó con fiebre, desorientación y dolor abdominal. Lo primero que se des-

cartó fue una meningitis, ya que la punción lumbar fue normal. Tampoco parecía un empiema o una infección sub-diafragmática con extensión a la pleura. Se pensó en una infección abdominal como una diverticulitis con abscesos hepáticos, pero la evolución, la eritrosedimentación de 27 mm y los hemocultivos negativos no corresponden a ese diagnóstico. De modo que nos orientamos hacia un cuadro no infeccioso en cuanto a la etiología del derrame pleural, aunque creemos que falleció de un cuadro séptico.

Dr. Juan B. Palmitano: La ecografía mostraba una gran hepatomegalia con múltiples nódulos sólidos con aspecto de metastásis. Cuando se describen nódulos hepáticos sólidos, los patrones ecográficos pueden ser de distintas características y se pueden ver como metastásis hepáticas múltiples. Los más comunes son los hiperecoicos con la periferia hipocogénica y los menos comunes, como en este caso, nódulos sólidos hipococicos. Este patrón se ve en metastásis de tumores como el de mama, linfomas y cáncer de pulmón. Cuando en la ecografía se ve una imagen macronodular hepática, uno de los primeros diagnósticos diferenciales es la cirrosis macronodular. Pero está en contra de este diagnóstico el hígado muy agrandado. Otra imagen difícil de diferenciar es la del absceso hepático, que es hipococica por líquido con un contenido de sedimento y detritus muy espeso, que podría corresponder a este caso. Cualquiera de las dos lesiones, ya sea tumor o absceso podrían generar hepatomegalia y dolor. De modo que cualquier diagnóstico no puede descartarse solamente por la imagen ecográfica y se debe hacer una punción diagnóstica; en este paciente no hubo tiempo para ese procedimiento. Tampoco puedo descartar que el nódulo del páncreas haya sido el tumor primario y que haya provocado metastásis en el hígado. Es muy poco frecuente ver metastásis hepáticas en el cáncer de próstata. Tratando de ser unicista, la evolución tan prolongada del derrame pleural con metastásis hepáticas podría explicarse por un cáncer de pulmón.

Dr. Guillermo B. Semeniuk: Hay un informe del otro hospital, de una tomografía que mostraba sólo el derrame pleural y hepatomegalia, sin lesiones. Además había una ecografía abdominal dos meses antes de la internación en el IDIM que informaba que el hígado estaba aumentado de tamaño y sin nódulos. Por eso me inclino a pensar que el paciente tenía abscesos y no metastásis hepáticas, que tienen una evolución más prolongada.

Dr. Norberto Lafós: El paciente ingresó al IDIM con una sonda vesical de tres vías, ocluida por coágulos, por lo cual fue cambiada. Tenía antecedentes de una cirugía prostática suprapúbica realizada muchos años

atrás y presumimos que era una hiperplasia prostática benigna. Seguramente la hemorragia se produjo por una falsa vía y el balón de retención se infló en la uretra y produjo la hemorragia. Cuando se cambió la sonda volvió a alojarse en la misma cavidad y fue imposible colocarla en la vejiga, inclusive con el mandril. Esto se produce cuando existe una falsa vía o una estrechez de la uretra que hace que la uretra caiga como un *flap*. Debido a las malas condiciones en que se encontraba, no se pudo hacer la cistoscopia, por lo cual se le hizo una punción suprapúbica, drenándose orina hematórica. Creo que estas maniobras contribuyeron al cuadro séptico que posteriormente presentó.

Dr. M. Andrés Nicastro: Cuando un paciente como el que nos ocupa hoy tiene 88 000 glóbulos blancos y desviación izquierda, un diagnóstico a tener en cuenta es el síndrome mieloproliferativo. Pero también había otros motivos para tener ese cuadro y no un síndrome mieloproliferativo. En primer lugar, la desviación izquierda era leve y en segundo lugar, tenía eritroblastos en sangre circulante, que es excepcional en una leucemia mieloide crónica. Posteriormente duplicó y triplicó la cifra de leucocitos, cosa que tampoco se ve en un síndrome mieloproliferativo. Es difícil establecer si la leucocitosis estuvo vinculada a una neoplasia o a una infección. Un dato interesante es que tenía repetidamente PTTK muy cortos y aunque no tenía hecho un test de tolerancia a la heparina, sería un dato a favor de que el paciente podía tener un adenocarcinoma mucosecretante con activación de coagulación. Creo que tenía un cáncer y la leucocitosis se debió a necrosis tumoral. Debido a la eritroblastosis en sangre periférica, no descarto un cuadro leucoeritroblástico por compromiso de médula ósea, aunque no tenía anemia.

Dr. Alejandro C. Adilardi: Con los pocos elementos que tenemos podemos decir que tenía 20 años de evolución de hipertensión arterial. El electrocardiograma y el ecocardiograma mostraban signos de hipertrofia ventricular izquierda concéntrica a predominio septal y derrame pericárdico. Además, de acuerdo a los 92 años, seguramente tenía una limitación a la distensión ventricular con insuficiencia cardíaca diastólica. Todo pudo haberle provocado insuficiencia cardíaca, de hecho se internaba cada seis meses con disnea de reposo que se aliviaba con diuréticos y con el drenaje del derrame pleural. En la primera internación el derrame pleural era izquierdo y muy poco del lado derecho. Esto excede a la insuficiencia cardíaca, de modo que seguramente tenía otra enfermedad agregada. Lo mismo para el derrame pericárdico, que se reproducía cada quince días y no parece haber sido solo por insuficiencia cardíaca. El paciente pudo haber tenido una infección o una neopla-

sia, y con una punción semanal probablemente haya terminado infectándose y provocando el cuadro séptico con el que falleció.

Dr. L. Gustavo De Feo: Los que palpamos el hígado tuvimos la impresión de que se trataba de un hígado metastásico. Era una hepatomegalia muy grande con superficie muy irregular y de consistencia dura, pétrea. Posteriormente supimos del melanoma, aunque alejado en el tiempo. Es sabido de las recidivas tardías que pueden tener este tipo de tumores. El diagnóstico más probable es la enfermedad metastásica y probablemente generalizada. Otro punto de la discusión es si se debe ser unicista en cuanto al cuadro final y considerar que se debió a la extensión de la enfermedad tumoral, o si se trató de un cuadro infeccioso. Una complicación que estos pacientes añosos padecen es la infección grave de la vía urinaria por exámenes instrumentales. Alrededor del 30% de los sondajes en el medio hospitalario terminan en una pielonefritis, de los cuales el 20% son el episodio final en la vida del paciente. Otra complicación es la prostatitis asociada a procedimientos urológicos, pero la tomografía computada no muestra evidencias de dicha eventualidad.

Dr. Daniel Rimoldi: Creo que lo más probable es que este anciano haya tenido una neoplasia con metástasis y una infección sobreagregada que terminó con su vida. Quería llamar la atención sobre la coexistencia de hipotensión refractaria, hipovolemia, a pesar de las expansiones, hiponatremia e hiperkalemia. Esto hace pensar en una insuficiencia suprarrenal como complicación de una sepsis. Este cuadro puede suceder en cualquier infección, pero en este paciente por los múltiples procedimientos invasivos, como la sonda de triple vía o el tubo de pleurocentesis, es posible que haya tenido una sepsis de causa micótica.

Dr. Samuel Finkelman: Este paciente atípico llegó moribundo y estuvo internado sólo cuatro días y falleció. Atípico, porque tenía un síndrome febril y disnea de un año de duración y, en otro hospital, había sido seguido por derrame pleural recidivante, se evacuaba y se le daba el alta. No se intentó establecer la causa, era unilateral, del lado izquierdo, no parecía deberse a insuficiencia cardíaca. El derrame se evacuaba mensualmente y persistía febril. A pesar de que tenía 92 años y a esa edad se puede coleccionar enfermedades, cabía pensar que era portador de una afección única, posiblemente localizada en torno al diafragma izquierdo. Si el derrame pleural hubiera sido siempre un trasudado, pudo tener lesiones por debajo del diafragma, por ejemplo un absceso subfrénico o hepático del lóbulo izquierdo del hígado que era causa de sepsis y trasudado pleural. La TAC

parece descartar un cáncer de pulmón y se han considerado diversos diagnósticos posibles como abscesos pileflebíticos, cáncer de páncreas o de colon con metástasis hepáticas. Los patólogos quizás nos puedan decir cuál fue la secuencia de hechos que llevó a la muerte de este paciente.

Discusión anatomopatológica

Dra. Gabriela Díaz: En la autopsia se encontró que el paciente, muy enflaquecido (nos dicen que pesaba menos de 40 kg) tenía una neoplasia; el tumor era un mesotelioma de tipo sarcomatoide que afectaba tanto el lado derecho como el izquierdo. El pulmón derecho tenía una cáscara fibrosa laminar de 2 mm de grosor resultante de la fusión de ambas hojas pleurales y la fascia endotorácica, la sínfisis, no completa, era más llamativa en la cara posterior; el pulmón izquierdo tenía la pleura visceral con engrosamientos hialinos y áreas herrumbrosas y la pleura mediastínica estaba pegada al saco pericárdico; en la base se veía una masa de 1.5 cm en la zona subpleural, y otra del mismo tamaño se encontraba sobre el diafragma que, en sus dos caras, estaba engrosado por placas fibrosas. La masa correspondía a tumor mesotelial, las otra placas eran fibrosas e hialinizadas y, en sectores, era notable la hiperplasia mesotelial. En el parénquima pulmonar había tumor, se había diseminado por los septos y espacios peribroncovasculares en ámbos lóbulos inferiores formando dos masas de 1 cm de lado mayor (Fig. 1). A la altura del 4to. espacio intercostal izquierdo, en la pared, proyectándose al interior del tórax, por debajo de la pleura parietal

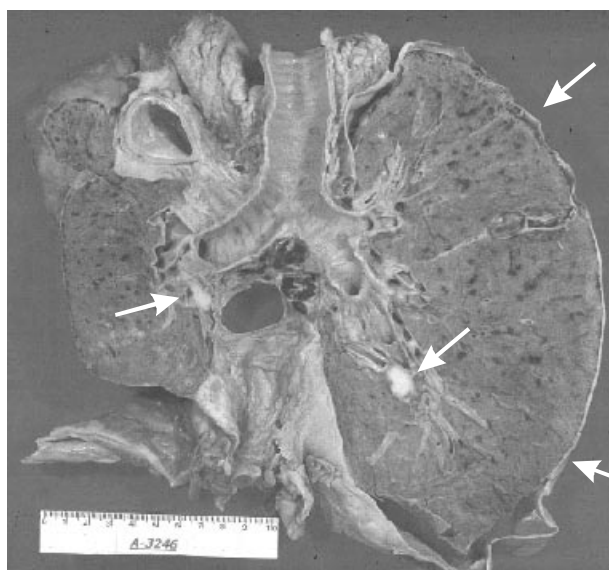


Fig. 1.- Pulmones y pleura; las flechas indican el engrosamiento pleural y los nódulos en intersticio.

y sin contigüidad con el pulmón existía una masa tumoral 5 por 3 cm. El tumor tenía histológicamente los caracteres de un mesotelioma monofásico, sarcomatoide y en la pleura libre de tumor se veían placas fibrosas y áreas de hiperplasia mesotelial (Fig. 2). En el parénquima pulmonar encontramos cicatrices fibrosas irregulares con carbón y partículas granulares y fibrilares birrefringentes. No encontramos cuerpos de asbestos (o cuerpos ferruginosos), pero la microscopía es un método poco sensible e inespecífico para identificarlos. El hígado, que pesaba 1800g tenía múltiples nódulos tumorales, de bordes di-

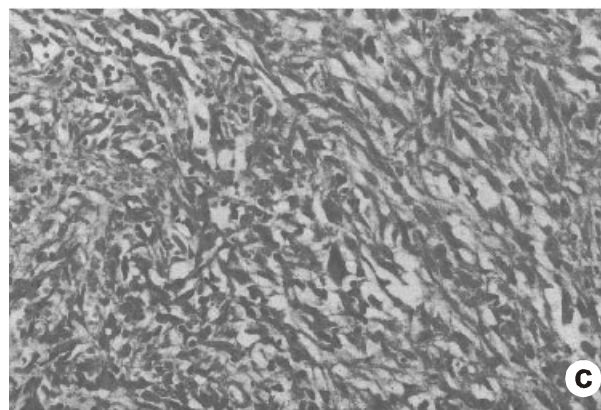
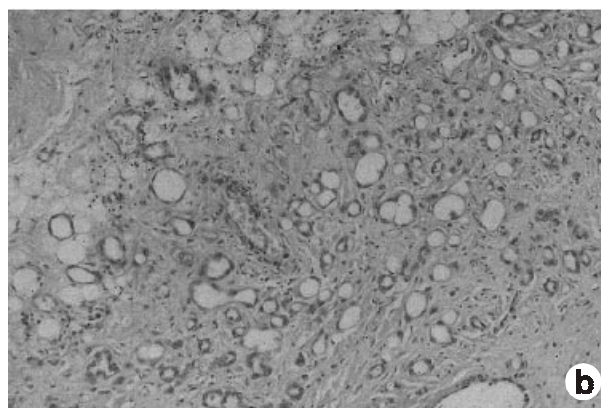
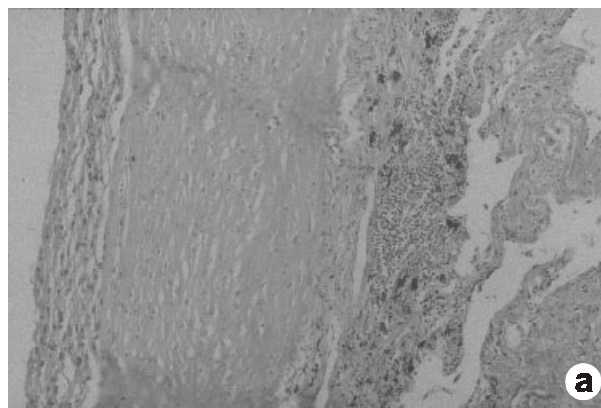


Fig. 2.- a) Placas fibrosas, b) hiperplasia mesotelial y c) mesotelioma sarcomatoide. H. E.

fusos, histológicamente tenían el mismo aspecto que el tumor torácico. El mesotelioma de tipo sarcomatoide se disemina por vía hemática y las metástasis reemplazaron la mayor parte del parénquima del hígado. En el páncreas, en el cuerpo, se encontró un nódulo metastásico de 1 cm, en el resto había lesiones de pancreatitis crónica. En una muestra de hueso, vértebra tomada al azar, se encontraron también metástasis. El evento final fue una coagulación intravascular diseminada, se encontraron trombos fibrino-plaquetarios en capilares glomerulares y pulmonares; no encontramos evidencias anatómicas de infección. La próstata remanente era pequeña y tenía dos focos microscópicos de carcinoma no invasor. En el cerebro se encontró dilatación de los ventrículos y lesiones de enraecimiento perivascular, aspecto apolillado en los núcleos grises de la base; el señor tenía, además de los muchos años, historia de hipertensión arterial, el corazón pesaba 330 g y tenía hipertrofia concéntrica del ventrículo izquierdo. El diagnóstico anatómico es el siguiente:

Diagnóstico Anatómico (A 3246)

1. *Mesotelioma pleural, tipo sarcomatoide, bilateral, con invasión por contigüidad a parénquima pulmonar y diafragma, y metástasis en hígado, pared torácica, páncreas y médula ósea. Placas fibrosas pleurales y diafragmáticas con hiperplasia mesotelial. Silicosis? Coagulación intravascular diseminada.*

2. *Aterosclerosis moderada. Historia de hipertensión arterial: arterioloesclerosis hialina generalizada. Nefroangioesclerosis benigna. Estado lacunar (núcleos basales). Cardiomegalia (335 g) con hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo. Pancreatitis crónica. Enfermedad diverticular de colon (sin complicaciones).*

Nota: Después de presentada la autopsia se hizo el estudio inmunohistoquímico del tumor (Dra. Inés Bravo). Los resultados son los siguientes: Actina, negativa; Vimentina, positiva; Desmina, positiva; Citoqueratina, AE1/AE3 positiva; Citoqueratina 7, positiva; Citoqueratina 20, positiva; Células mesoteliales (HBME-1, DAKO) positiva.

- - - -

La inseguridad, la incertidumbre, la desconfianza, son acaso nuestras únicas verdades. Hay que aferrarse a ellas. No sabemos si el sol ha de salir mañana como ha salido hoy, ni en caso de que salga si saldrá por el mismo sitio, porque en verdad tampoco podemos precisar ese sitio con exactitud astronómica, suponiendo que exista un sitio por donde el sol haya salido alguna vez. En último caso, aunque penséis que estas dudas son, de puro racionales, pura pedertería, siempre admitiréis que podamos dudar que el sol salga mañana para nosotros. La inseguridad es nuestra madre; nuestra musa en la desconfianza. Si damos en poetas es porque, convencidos de esto, pensamos que hay algo que va con nosotros digno de cantarse. O si os place, mejor, porque sabemos qué males queremos espantar con nuestros cantos.

Antonio Machado (1875-1939)

Juan de Mairena II (1943). 4ª. Edición. Buenos Aires: Losada, 1968. Capítulo XLIV, p 27