

Reunión Clínico-Patológica. Servicios Médicos

PRESENTACIÓN DEL CASO

Datos generales:

Se trata de un paciente de 74 años de edad, de piel blanca y sexo masculino, con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 desde hace 10 años, la cual trataba solo con dieta, cardiopatía isquémica (CI) desde hace 6 años, ocasión en que presentó infarto de miocardio agudo (IMA), por lo que necesitó ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI); presentaba tratamiento para la misma de digoxina, atenolol, furosemda y espironolactona (referido). Se recogieron antecedentes, no bien precisados, de tumor prostático, sin diagnóstico histológico, imagen sonográfica o tratamiento que pudieran aclararnos su naturaleza. Hacía aproximadamente cinco años se diagnosticó tuberculosis laríngea e hizo tratamiento para la misma.

Varios meses antes del ingreso comenzó con febrícula de 37.5⁰-38⁰C en horario nocturno y sudoración profusa en el mismo horario, presentaba además astenia, anorexia y pérdida de peso, que no cuantifica, pero que refería como importante. Se llevó por eso a Comisión de Tuberculosis donde, sustentada la decisión en criterios clínicos, se inició tratamiento antituberculoso. A pesar del mencionado tratamiento no había mejoría clínica del enfermo y a los síntomas anteriores, cada vez en aumento, se le sumaron dolores abdominales difusos, aumento de volumen del abdomen e ictericia por lo que fue traído a Cuerpo de Guardia el 30/9/2010.

En la valoración inicial se constató gran toma del estado general, ictericia, que se mencionó, pero no se describió semiográficamente, edemas blandos, fríos, de fácil godet, simétricos, en ambos miembros inferiores, marcada dificultad respiratoria, taquipnea de 28/min. y crepitantes bibasales. El paciente se encontraba taquicárdico (120/min.) e hipotenso (80/40mmHg). Se ingresó en UCIE y se realizaron los siguientes complementarios:

- Glicemia: 5.2mmol/l
- Ultrasonido abdominal: hígado aumentado de tamaño con múltiples imágenes nodulares, hipoecogénicas y heterogéneas, la mayor de las cuales mide 8x7cm. localizada hacia el lóbulo derecho, estas imágenes ocupan todo el parénquima hepático. Ambos riñones de tamaño normal con aumento de la ecogenicidad del parénquima grado I, páncreas y bazo normales. Abundante líquido libre en la cavidad abdominal, derrame pleural derecho.
- Rx de tórax: radiopacidad parahiliar derecha, derrame pleural derecho de moderada cuantía.

Se coordinó con Unidad de Terapia (UTI 2) y se trasladó hacia la misma. Al recibirse en la misma se plantean las siguientes posibilidades diagnósticas:

1. Insuficiencia hepática valorándose la posibilidad de cirrosis hepática o de hígado polimetastásico
2. Afectación hepática por toxicidad medicamentosa por el tratamiento anti TB
3. Deshidratación isotónica moderada

Se mantenía hipotenso (70/40mmHg), taquicárdico (120/min.), oligúrico, icterico y con marcada toma del estado general, mantenía la polipnea, los crepitantes bibasales y los edemas en ambos miembros inferiores ya descritos. Se colocó catéter venoso central (CVC) y se midió presión venosa central (PVC) en 3.5cm. de agua. Se retiró el tratamiento anti-TB, se comenzó con ceftriaxona endovenosa (EV) y con reposición energética de fluidos sin lograr mejoría de los parámetros vitales, por lo que se apoyó con dopamina a 15mcg/Kg/min.

El 1/10/2010 se recibieron los siguientes complementarios:

- | | |
|---|-------------------------------------|
| - Glicemia: 5.14mmol/l | - Proteínas totales: 47.8g/l |
| - Creatinina: 110mmol/l | - Albúmina: 17.8g/l |
| - Ácido úrico: 471mmol/l | - Hto.: 0.39 |
| - Triglicéridos: 2.79mmol/l | - Leucograma: 13.2×10^{-9} |
| - Colesterol: 3.47mmol/l | - Poli: 0.88 |
| - TGP: 56.8u | - Linfocitos 0.07 |
| - TGO: 3.47u | - Eosinófilos: 0.03 |
| - Bilirrubina 113.3mmol/l | - Monocitos: 0.02 |
| - Coagulograma con T de coagulación 9; T de sangramiento 2; T de protrombina en 14 el control y el enfermo, y conteo de plaquetas en 200×10^{-9} | |

En comentario médico del mismo día se plantean los siguientes diagnósticos:

1. Reinfeción de TB extrapulmonar con toma hepática
2. Hígado polimetastásico vs. cirrosis hepática
3. Neoplasia oculta
4. Deshidratación relacionada con el uso de diuréticos de asa

El enfermo clínicamente se mantenía hipotenso, icterico, con marcada toma del estado general, ligeramente polipneico y con presión venosa central (PVC) de 3.5cm de agua a pesar de la reposición de fluidos y de gelofusín y del apoyo con dopamina.

El 3/10/2010 presentó episodio de aumento de la dificultad respiratoria, se describe como con "dificultad respiratoria marcada", ansioso, polipneico y con dificultades para tolerar la posición de decúbito supino, se refiere además diuresis escasa y al examen físico se auscultan crepitantes en auscultación cardiopulmonar (ACP), se hace referencia a aumento de la PVC, pero no se especifica el valor numérico de la misma. Este episodio se interpretó como de insuficiencia ventricular izquierda (IVI) aguda y se responsabilizó al aporte energético de líquidos en un enfermo con antecedentes de cardiopatía isquémica a modo de insuficiencia cardiaca, se trató con morfina y furosemida mejorando parcialmente.

Se valoró el 4/10/2010 por el Servicio de Neumología, el cual sugirió no comenzar el tratamiento anti TB hasta no precisar el diagnóstico nosológico del enfermo y la génesis del daño hepático.

El 5/10/2010 mantenía el estado de hipotensión y polipnea y se fue deteriorando el estado de conciencia hasta que cae en parada cardiorrespiratoria (PCR), y fallece.

DISCUSIÓN CLÍNICA

Dr. Luery José Ugalde Núñez
Estudiante de Medicina

Principales síndromes planteados:

1. Síndrome endocrino-metabólico hiperglucemiante. Debido a los antecedentes
2. Síndrome cardiovascular coronario (CVC) de insuficiencia coronaria: debido a que hace seis años presentó IMA
3. Síndrome general. Por el antecedente de presentar astenia, anorexia y pérdida de peso no complicada
4. Síndrome doloroso abdominal: por el antecedente de dolor abdominal
5. Síndrome febril prolongado, debido a que ha presentado fiebre desde un largo período de evolución
6. Síndrome hidropígeno: es posible plantearlo por la presencia de edema, ascitis y derrame pleural
7. Síndrome respiratorio parenquimatoso de condensación inflamatoria. Se plantea, ya que existe la presencia de dificultad respiratoria marcada, crepitantes, en auscultación cardiopulmonar (ACP)
8. Síndrome CVC de insuficiencia cardíaca global. Se plantea por la existencia de crepitantes, dificultad respiratoria, edema en miembros inferiores, así como edema agudo del pulmón relacionado con dificultad respiratoria, ansiedad, polipnea, diuresis escasa y crepitantes

Se consideran diagnósticos probables:

- Hepatocarcinoma-carcinoma hepatocelular; se puede plantear por la existencia de manifestaciones generales de astenia, pérdida de peso y anorexia, así como el cuadro de edema, ascitis y derrame pleural que pudiera estar en relación con un estado hipoproteico que predisponga la disminución de la presión oncótica del plasma, así como los dolores abdominales difusos, ictericia relacionada con proceso obstructivo intra o extrahepático.
 - Linfoma no Hodgking extraganglionar; se piensa debido a la fiebre prolongada sin causa aparente, sudoración nocturna, pérdida de peso o las manifestaciones generales. Ictericia relacionada con posibles adenopatías que comprimen el hilio hepático y el derrame pleural que pudiera estar relacionado con infiltración del pulmón.
-

Dr. Ismael Nóbregas Cabrera
Residente de 1er Año de Medicina Interna

Principales síndromes discutidos:

1. Síndrome febril prolongado
2. Síndrome de insuficiencia hepática

Posibilidades diagnósticas:

1. Neoplasia primaria hepática:
 - Carcinoma hepatocelular: constituye el tipo de cáncer hepático primario más frecuente (90%) y suele ser una complicación de la cirrosis, aumentando su incidencia en pacientes con infección previa por hepatitis B, C, hemocromatosis y cirrosis alcohólica. El cuadro clínico más frecuente es dolor abdominal, adelgazamiento, T en cuadrante superior derecho, deterioro inexplicable en un paciente con cirrosis previamente estable, pueden cursar con ascitis sanguinolenta, estado de choque, peritonitis y signos de insuficiencia hepática. Existe la posibilidad diagnóstica de otros cánceres como colangiosarcomas, carcinoma fibrolamelar y angiosarcoma.
2. Neoplasia hepática secundaria:
 - Metástasis tumorales hepáticas: las metástasis tumorales hepáticas son comunes en muchos tipos de tumores, especialmente en aquellos de vías digestivas (colon), mama, pulmón; en este paciente resulta importante este último, compatible con el hallazgo radiológico de la lesión parahiliar derecha del pulmón.
 - Neoplasias hematológicas: la afectación hepática en leucemias avanzadas y trastornos sanguíneos asociados es muy frecuente. En los linfomas hepáticos, especialmente en la enfermedad de Hodgking, la presencia de hepatomegalia y de pruebas de función hepática anómala pueden ser sugestivas, más en este paciente, con un síndrome febril prolongado, y una característica semiográfica muy sugerente de sudoración acompañante.
3. Granulomatosis hepática: merece un acápite importante, pues, a pesar de tener numerosas causas posibles, y de ser asintomática, estas pueden ocasionar manifestaciones extrahepáticas y hepáticas, fibrosis e hipertensión portal. Dentro de las numerosas causas en este paciente destaca la tuberculosis por el antecedente de la TB laríngea; y la esquistosomiasis, por el antecedente epidemiológico de haber estado en África.
 - Hepatitis granulomatosa idiopática: es un síndrome raro que cursa con granulomas hepáticos múltiples, fiebre recurrente, astenia; signos de insuficiencia hepática leves que en ocasiones se observan intermitentes durante meses o años.
4. Trastornos veno-oclusivos hepáticos:
 - Peliosis hepática: es un trastorno típicamente asintomático en el que numerosos espacios quísticos llenos de sangre se distribuyen al azar en el hígado. Los quistes de la peliosis son múltiples, y se asocian al uso de hormonas (esteroides anabolizantes, dietilestilbestrol) tamoxifeno, cloruro de vinilo, vitamina A. La peliosis suele ser asintomática, y en ocasiones causa

rotura con hemorragia (en ocasiones mortal) o una hepatalopatia sintomática, caracterizada por ictericia, hepatomegalia e insuficiencia hepática.

5. Hemocromatosis secundaria: no debe descartarse, pues a pesar de no tener los síntomas típicos, se debe pensar en ella al concomitar una hepatopatía con diabetes mellitus.

Dr. Leniel Manso Aguilera
Residente de 1er Año de Medicina

Después de leído el caso, me gustaría enfocar la discusión analizando las causas de fiebre de origen desconocido (FOD), pero que además cursen con afectación hepática, o que por algún mecanismo produzcan ictericia, e hígado con imágenes hipoecogénicas y heterogéneas en el estudio ultrasonográfico. Sin lugar a dudas, la edad es un factor a tener en cuenta a la hora de plantear las posibilidades diagnósticas.

Infecciones: la más frecuente y sobre todo en el anciano, es la tuberculosis (TB), sin dejar de mencionar los abscesos hepáticos, subfrénicos y renales, la brucelosis, sífilis y el VIH dentro de las causas virales, teniendo éstas sus variaciones en dependencia del medio geográfico; existen otros casos menos frecuentes y que guardan poca relación con el cuadro clínico como son las tularemias, bartonelosis, psitacosis y enfermedad de Whipple. De todas las anteriores me inclinaría por miliar, por el antecedente de TB laríngea, para lo cual llevó tratamiento, y la presencia de fiebre con sudoraciones nocturnas profusas, anorexia y pérdida de peso.

La brucelosis es predominantemente una enfermedad ocupacional que se observa en personas que ingieren leche sin procesar, tampoco cursa con imágenes hipoecogénicas. El VIH puede ser una causa concomitante y agravante, pero no justifica por sí sola los síntomas del paciente y su evolución. Descarto infecciones fúngicas, porque se observan con más frecuencia en individuos inmunocomprometidos, y rara vez cursan con hipoproteinemia y hepatomegalia, a no ser que produzcan procesos inflamatorios originados por la liberación de determinados mediadores químicos.

Neoplasias. La neoplasia de pulmón es probable para justificar el medio de disnea, más en un paciente con antecedentes de ser fumador inveterado, hígado polimetastásico con imágenes hipoecogénicas y heterogéneas. Se puede justificar la producción de un íctero-obstructivo y hepatomegalia; además de presentar astenia, anorexia y pérdida de peso, sin olvidar el derrame pleural.

Deben tenerse presentes otros cánceres, causas de FOD presentes en el mismo como son las neoplasias oncohematológicas (procesos linfoproliferativos), que pueden producir hepatomegalia, íctero por trastornos colestásicos y las imágenes encontradas en el ultrasonido abdominal, las cuales justifican el cuadro

metastásico por invasión pulmonar y la tórpidamente evolución del paciente; las leucemias son discutibles por no existir un cuadro púrpura-equimótico-petequial, no adenopatías, sobre todo mediastinales en el caso de los linfomas.

Lupus eritomatoso sistémico (LES) y enfermedad mixta del tejido conectivo, dentro del grupo de las colagenosis como causas de FOD; las descartaría, ya que con frecuencia existen alteraciones en la piel, con el eritematoso en el LES, la tomas articulares, fotosensibilidad, y son más frecuentes en las mujeres.

Hay algunos datos en el paciente que llaman la atención, a pesar de la falta de un dato importante (proteinuria); por lo que se puede plantear un síndrome nefrótico por tener edemas de características renales, blancos, simétricos, fríos de fácil godet, hipoproteinemia con albúminas en 17.8g/l; proteínas totales en 47.8g/l; hay hiperlipidemia pese al predominio de triglicéridos, con aumento del colesterol, lo cual se puede observar en la amiloidosis.

ID: Neoplasia de pulmón + amiloidosis

Dr. Rolando Jesús Barroso Rojas
Residente de 3er Año de Medicina Interna

Discutimos a un paciente febril crónico con hepatomegalia y lesiones ultrasonográficas hipoecogénicas. Las posibles causas pueden ser:

1. Quistes hepáticos
 - Quistes hepáticos congénitos
 - Parenquimatoso solitario o poliquístico
 - Ductales localizados (enfermedad de Caroli)
 - Quistes hepáticos adquiridos
 - Hidatídico
 - De retención
2. Neoplasias quísticas
 - Hepatocarcinoma
3. Peliosis hepática

Consideramos la posibilidad de abscesos piógenos múltiples por el cuadro febril con pérdida de peso y la hepatomegalia con imágenes multinodulares hipoecogénicas en un paciente sin factores de riesgo para el carcinoma hepático.

Otras posibles causas a tener presentes son los procesos neoplásicos linfoides.

INFORME FINAL. DEPARTAMENTO DE PATOLOGÍA

Dr. Francisco Parrilla Arias

Especialista de I y II Grados en Anatomía Patológica

Profesor Auxiliar de la Universidad de Ciencias Médicas “Dr. Serafín Ruiz de Zárate Ruiz” de Villa Clara

Para el diagnóstico del caso se revisaron las siguientes fuentes:

- CLASIFICACION REAL “REVISED EUROPEAN–AMERICAN CLASIFICACION OF Lymphoid Neoplasms”

I. Neoplasias precursoras de las células B

Leucemia/linfoma linfoblástico de precursores B

II. Neoplasias de precursores de células T

Leucemia/linfoma linfoblástico de precursores T

III. Neoplasias de células B periféricas

Leucemia linfocítica crónica/linfoma linfocítico de células pequeñas.

Linfoma linfoplasmocitario

Linfoma de células del manto

- Linfoma folicular

De grado citológico I

De grado citológico II

De grado citológico III

Linfoma de la zona marginal

Leucemia de células peludas

Plasmocitoma/mieloma de células plasmáticas

Linfoma difuso de células grandes

- Linfoma de Burkitt IV.

IV. Neoplasias de células T periféricas y NK

Leucemia linfocítica crónica de células T

Leucemia de linfocitos grandes granulocitos

Micosis fungoides y síndrome de Sézary

Linfoma de células T periféricas no especificado

Linfoma angioinmunoblástico de células T

Linfoma angiocéntrico (Linfoma de células NK/T)

Linfoma intestinal de células T

Leucemia/linfoma de células T del adulto

Linfoma anaplástico de células grandes

- CLASIFICACIÓN DE LA OMS DE LAS NEOPLASIAS DE CÉLULAS B, T Y NK (2008) (Jaffe)

Neoplasias de células B maduras

1. Leucemia linfática crónica/linfoma linfocítico bien diferenciado
2. Leucemia prolinfocítica
3. Linfoma esplénico marginal (linfocitos vellosos)

4. Leucemia de células peludas
5. Linfoma/leucemia esplénico inclasificable (provisional)
6. Linfoma esplénico de linfocitos pequeños de la pulpa roja (provisional)
7. Leucemia variante de células peludas (provisional)
8. Linfoma linfoplasmacítico
9. Macroglobulinemia de Waldenström
10. Enfermedad de las cadenas pesadas (alfa, gamma, mu)
11. Mieloma
12. Plasmocitoma óseo solitario
13. Plasmocitoma extraóseo
14. Linfoma de zona marginal extranodal (Malt)
15. Linfoma de zona marginal nodal
16. Linfoma de zona marginal nodal pediátrico (provisional)
17. Linfoma folicular
18. Linfoma folicular pediátrico (provisional)
19. Linfoma cutáneo primario centrofolicular
20. Linfoma de células del manto
21. Linfoma de células B grandes difuso, no especificado
22. Linfoma de células B rico en células T/histiocitos
23. Linfoma de células grandes primario de SNC
24. Linfoma de células grandes cutáneo primario de extremidades
25. Linfoma de células grandes EBV+ del anciano (provisional)
26. Linfoma difuso de células grandes asociado con inflamación crónica
27. Granulomatosis linfomatoide
28. Linfoma de células grandes B mediastínico primario (tímico)
29. Linfoma de células grande intravascular
30. Linfoma de células grandes B ALK+
31. Linfoma plasmablastico
32. Linfoma de células grandes B en enfermedad de Castleman multicéntrico (HHV8)
33. Linfoma primario de cavidades
34. Linfoma de Burkitt
35. Linfoma B, inclasificable, con caracteres intermedios entre linfoma difuso de células grandes B y linfoma de Burkitt
36. Linfoma B, inclasificable, con caracteres intermedios entre linfoma difuso de células grandes B y linfoma de Hodgkin clásico.

Neoplasias de células T y NK maduras

1. Leucemia prolinfocítica T
2. Leucemia T de linfocitos grandes granulares
3. Enfermedad linfoproliferativa crónica de células NK (provisional)
4. Leucemia de células NK agresiva
5. Enfermedad linfoproliferativa de células T sistémica EBV+ de la infancia
6. Linfoma vacciniiforme-like
7. Leucemia/linfoma T adulto
8. Linfoma extranodal NK/T (nasal)

9. Linfoma de células T asociado a enteropatía
10. Linfoma de células T hepatoesplénico
11. Linfoma de células T paniculitis subcutánea
12. Micosis fungoide
13. Síndrome de Sézary
14. Enfermedad linfoproliferativa de célula T primaria cutánea CD30+
15. Papulosis linfomatoide
16. Linfoma anaplásico de células grandes cutáneo primario
17. Linfoma de células T cutáneo primario gamma-delta
18. Linfoma cutáneo primario CD8+ agresivo citotóxico pidermotrópico (provisional)
19. Linfoma primario cutáneo CD4+ de células T pequeñas/medianas (provisional)
20. **Linfoma T periférico, no especificado**
21. Linfoma de células T angioinmunoblástico
22. Linfoma anaplásico de células grandes, ALK+
23. Linfoma anaplásico de células grandes, ALK+ (provisional).

Linfoma de Hodgkin

- 1.- Linfoma de Hodgkin nodular de predominio linfocítico
- 2.- Linfoma de Hodgkin clásico
- 3.- Esclerosis nodular
- 4.- Celularidad mixta
- 5.- Rico en linfocitos
- 6.- Depleción linfoide

Enfermedad linfoproliferativa post trasplante (ELPT)

- 1.- Lesiones tempranas
- 2.- Hiperplasia plasmocítica
- 3.- ELPT infecciosa mononucleosis-like
- 4.- ELPT polimórfico
- 5.- ELPT monomórfico (correspondiente a los tipos de células B y T/NK)
- 6.- ELPT tipo linfoma de Hodgkin clásico.

LINFOMA T PERIFÉRICO NO ESPECIFICADO

Representa alrededor de un 20-50% de estos linfomas T periféricos y es el linfoma T más frecuente en los países occidentales.

Afecta fundamentalmente a adultos, con más frecuencia a varones

Se presenta generalmente con un cuadro clínico que incluye un agrandamiento de los ganglios linfáticos junto con fiebre, pérdida de peso, sudoración y malestar general en más del 50% de los pacientes.

En ocasiones otros órganos, aparte de los propios ganglios linfáticos, están afectados: piel, hígado, pulmón, bazo, etc. A veces se presenta un cuadro clínico llamado síndrome hemofagocítico que consiste en fiebre, pancitopenia (disminución del número de leucocitos, hematíes y plaquetas) y gran afectación

general. De forma característica, en este síndrome se observa el fenómeno de fagocitosis por parte de los macrófagos de hematíes lisados.

Otra característica clínica típica y relativamente frecuente en este tipo de linfomas es la presencia de eosinofilia (aumento de eosinófilos) en sangre periférica.

CONCLUSIONES FINALES

Al realizarle la necropsia los hallazgos más significativos se encontraron a nivel del hígado, dados por múltiples nódulos amarillentos de diversos tamaños que ocupaban más del 50% del parénquima hepático; un aspecto atigrado a nivel del corazón, donde además se constataba un área de fibrosis producto de un infarto antiguo; aspecto moteado de los riñones; y dos úlceras redondeadas de bordes limpios a nivel del antro y primera porción del duodeno. No se evidenció macroscópicamente lesión sugestiva de TB ni otras lesiones tumorales. En el estudio microscópico se demuestra que los nódulos hepáticos están producidos por una infiltración linfoide sugestiva de un proceso linfoproliferativo. Este infiltrado también se demostró en el corazón, bazo, páncreas, riñones, así como en las formaciones ulcerosas descritas; se utilizaron técnicas de inmunohistoquímica CD 45 RO, las cuales resultaron intensamente positivas al demostrar la estirpe T de los linfocitos, también se realizó un CD 20 negativo que es un marcador de células B, por lo que se demuestra la presencia en este paciente de un linfoma tipo T. De acuerdo con la clasificación de los linfomas no Hodgkin de la OMS (2008) correspondería al grupo de los linfomas T periféricos sin otra especificación, así como en el análisis microscópico del corazón se demostró un depósito de una sustancia eosinófila amorfa intercelular e igualmente se demostró esta sustancia en el mesangio de los glomérulos y los vasos arteriales del bazo. Esto nos recordó la sustancia amiloidea, para lo cual se realizó una técnica de rojo congo y se vio con luz polarizada, lo que demostró la típica birrefringencia verde manzana de la sustancia amiloidea; esta entidad queda mostrada en nuestro caso. Puede llamar la atención que la amiloidosis es más frecuentemente vista asociada a los linfomas no Hodgkin tipo B, pero pensamos que esto se debe precisamente a la naturaleza del amiloide y que en este caso no sean proteínas del tipo AL de cadenas ligeras, sino del tipo de proteína AA dada la gran afectación hepática. Por lo que se concluye el caso como la enfermedad básica del paciente: un linfoma tipo T periférico sin otra especificación luego de descartarse los otros tipos de linfomas T, con toma hepática, gastrointestinal, miocárdica, bazo, páncreas y riñones, así como una amiloidosis generalizada asociada. No se evidenciaron lesiones de TB activa ni otra tumoración en la autopsia realizada.

CONCLUSIONES ANATOMO-PATOLÓGICAS

- Causa directa de muerte: Estadio neoplásico final.
- Causa indirecta de muerte: Infiltración de un linfoma no Hodgkin T periférico a hígado, bazo, tracto digestivo, páncreas, riñón y corazón.
- Causa básica de muerte: Linfoma T periférico sin otra especificación.

- Causa contribuyente de muerte: Amiloidosis generalizada asociada.

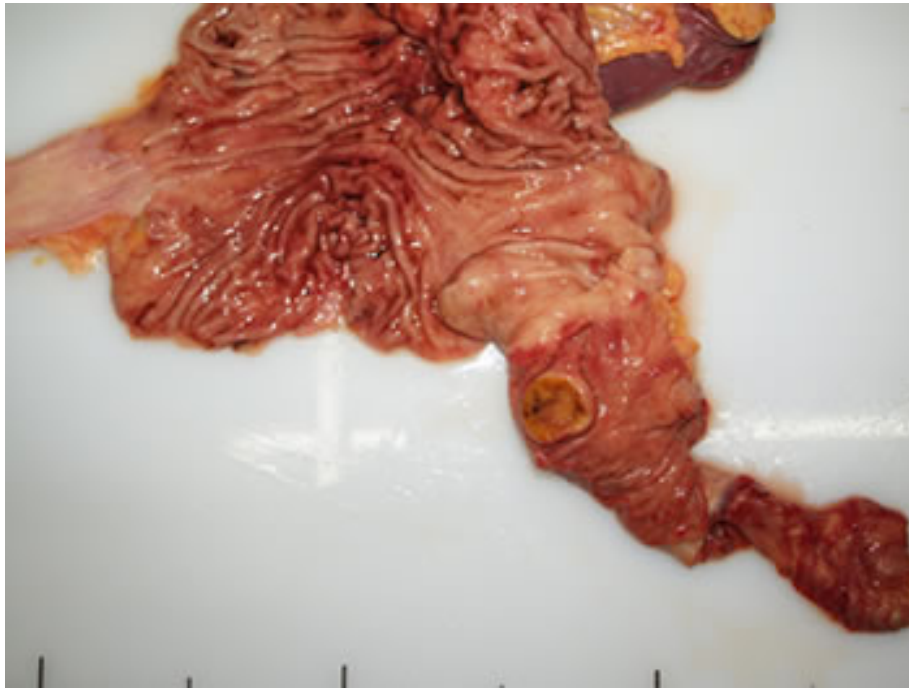


Figura 1. *Lesión ulcerosa gástrica y duodenal*

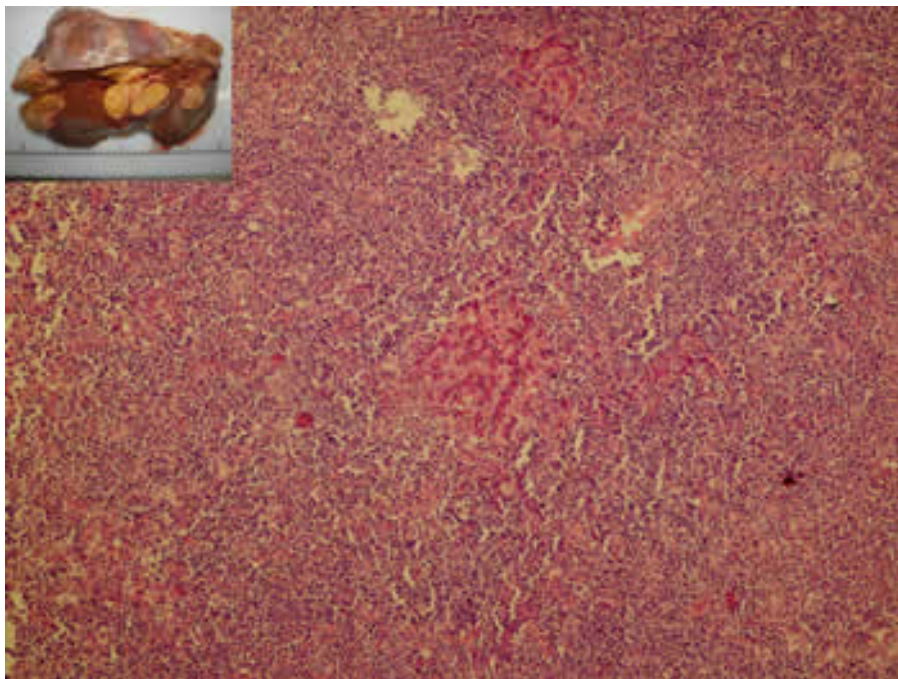


Figura 2. *Imágenes macro y microscópica de los nódulos hepáticos observados*

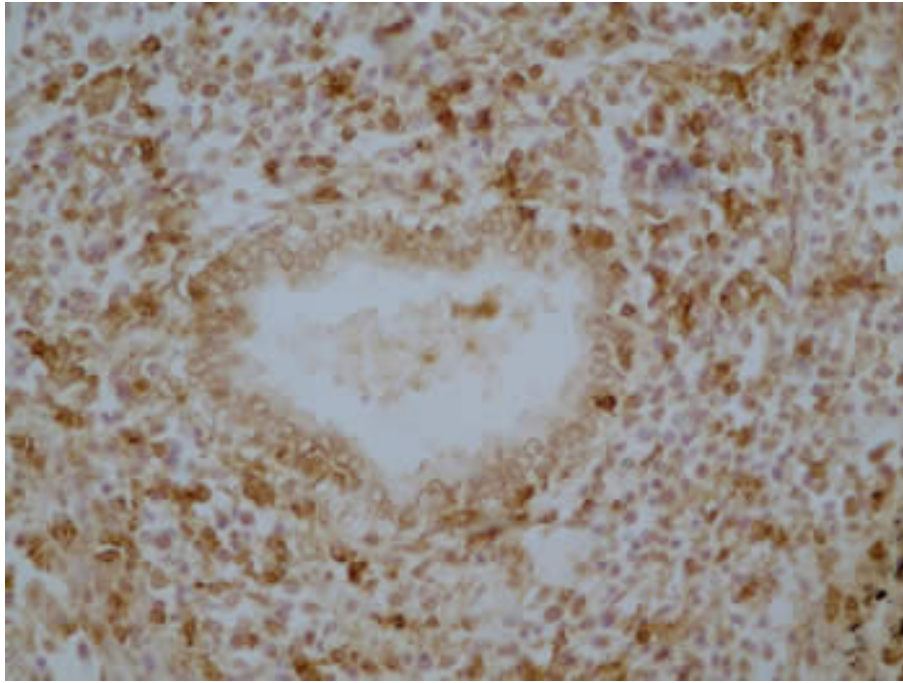


Figura 3. *Técnica de inmunohistoquímica CD 45 RO intensamente positiva*

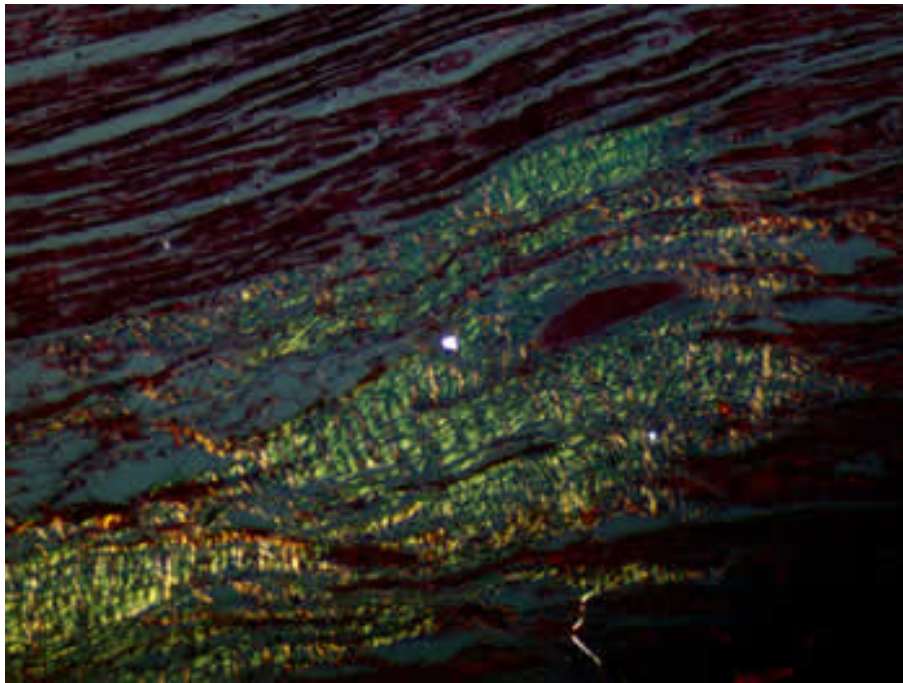


Figura 4. *Birrefringencia verde manzana del rojo congo con luz polarizada en miocardio*