

## INFRECIENTE PRESENTACIÓN CLÍNICA DE UN CÁNCER DE PULMÓN

EDITORES: PABLO LANDI, GISELL A. FERNÁNDEZ TORREJÓN, LEONARDO A. PAZ

HC: 128716. Varón, 63 años. Fecha de ingreso: 14/04/2011 (19:30h), fallece: 16/04/2011 (2:10h). *Motivo de ingreso:* dolor abdominal e ictericia.

*Antecedentes:* EPOC (diagnóstico 2001). Recibió tratamiento con budesonide y fluticasona. Ex tabaquista, 100 paquetes/año (abandonó un año previo a internación). Enolista, 1.5 litros por día de vino. Hipertensión arterial (diagnosticada en 1990). Neumotórax espontáneo (2001). Hernioplastia inguinal derecha, intervenido en dos ocasiones. Temblor esencial (diagnóstico 2001).

*Antecedentes familiares:* Padre: infarto agudo de miocardio, diabetes tipo II. Madre: infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca. Hermano fallecido a los 42 años por infarto agudo de miocardio.

*Consultorios externos:* Neumonología: en seguimiento por cese tabáquico; tratamiento con bupropión desde diciembre 2010. Clínica médica: única consulta en abril 2011 por dolor torácico irradiado a hombro y sudoración nocturna. Hto 41%, TGO, TGP, FAL, GGT y Brv dentro de parámetros normales.

*Medicación habitual:* atenolol 25 mg/c. 12 h; enalapril más hidroclorotiazida.

*Enfermedad actual:* Interrogatorio dificultoso por discurso alternante. Consulta a la guardia por dolor epigástrico tipo cólico de intensidad 9/10, irradiado al dorso, de 10 días de evolución. Niega náuseas, vómitos u otro síntoma acompañante. Refiere hiporexia, pérdida de peso y astenia de 4 semanas de evolución, notando desde entonces tinte icterico en la piel. Cuatro meses previos a la consulta tuvo episodios de dolor de similares características a los descriptos pero de menor intensidad.

*Examen físico:* TA 80/40 mmHg, FC: 77/min, FR 16 ciclos/min, temperatura axilar 36 °C. Mal estado general, adelgazado, ictericia cutáneo-mucosa. Buena perfusión periférica. Se destacan lesiones nodulares equimóticas sobre piel de probable origen subcutáneo, de consistencia cálcica, sobre fosa iliaca derecha y región costal izquierda. Buena mecánica respiratoria y entrada de aire bilateral, rales crepitantes en base derecha. Soplo sistólico en foco mitral de intensidad 2/6. Ingurgitación yugular 1/3. Abdomen distendido, a tensión, sin defensa ni reacción peritoneal, timpánico a la percusión. Ruidos hidroaéreos presentes. Hernia umbilical reductible, incoercible, no complicada. Hígado palpable a 5cm del reborde costal, de borde romo, doloroso. Se palpa el borde inferior del bazo a 3 cm del reborde costal en la inspiración. Tacto rectal sin particularidades, materia fecal de características normales. Sin afección de pares craneales. Dismetría izquierda. *Flapping* bilateral. Reflejos osteotendinosos y pupilares conservados.

Sin déficit motor ni sensitivo. Fondo de ojo: medios diópticos transparentes, pupila de bordes netos, sin exudados ni hemorragias.

*Laboratorio:* Hto 20%, leucocitos 19 600/mm<sup>3</sup>, plaquetas 308 000/mm<sup>3</sup>, KPTT 52 seg, TP 41%, glucemia 111 mg/dl, urea 1.41 g/l, creatinina 4.6 mg/dl, Na 129 meq/l, K 5.4 meq/l, Cl 96 meq/l, TGO 1075 UI/l, TGP 608 UI/l, FAL 636 UI/l, LDH 1659 UI/l, amilasa 35 UI/l. Estado ácido-base venoso: PCO<sub>2</sub> 32.6mm Hg, pH 7.37, HCO<sub>3</sub> 18.4 meq/l, ácido láctico 2.9 mMol/dl. Sedimento urinario: proteinuria ++, sangre ++, urobilónógeno normal, hematias 10-14/campo, leucocitos 4-6/campo. Serologías: HIV, VHC y VHB negativas.

Radiografía de tórax: partes blandas y óseas sin hallazgos patológicos, mediastino de forma y tamaño conservados. Índice cardiorácico < 0.5. Senos costo y cardiofrénicos libres. Hemidiafragma derecho elevado. Campos pulmonares: signos de atrapamiento aéreo. Múltiples imágenes nodulares radioopacas. Radiopacidad de ambos vértices pulmonares. ECG: ritmo sinusal, FC 70/min, eje 60°, QRS 0.1seg, P: 0.08seg, PR: 0.12 seg, segmento ST de rampa ascendente, cóncava, en DII, QTc 0.42 seg. Buena progresión de R en derivaciones precordiales. TAC de tórax, abdomen y pelvis con contraste oral: formación de densidad sólida con bordes espiculados en el vértice pulmonar derecho. Múltiples imágenes nodulares en el parénquima pulmonar, en forma bilateral. Bullas en ambos vértices. No se observan adenopatías mediastinales de más de 1cm de diámetro. Hepatomegalia heterogénea con zonas de baja densidad que parecen corresponder a lesiones secundarias. El bazo presenta forma y tamaño conservado, con una lesión redondeada en región media (¿infiltrado?). Suprarrenales y riñón izquierdo sin alteraciones. El riñón derecho con aumento del tamaño del polo superior, la superficie de corte es ligeramente heterogénea, difícil de evaluar sin contraste endovenoso. Páncreas normal. Sin adenopatías en retroperitoneo. Colon: divertículos en sigmoides, sin alteraciones en transverso, porciones ascendentes y descendentes. En la luz del ciego existen imágenes hipodensas. TAC de cerebro sin contraste: sin lesiones focales. Sistema ventricular y espacios subaracnoideos de la convexidad dentro de los límites normales. Tronco cerebral y fosa posterior sin alteraciones.

*Evolución:* se interna en UTI. Se realizan cultivos e inicia tratamiento empírico con ornidazol y ceftriaxona por sospecha de sépsis de origen biliar. Se coloca vía central yugular posterior derecha (PVC: 4 cm de agua). Saturación venosa central de 55%. Se inician expansiones con cristaloideos. Evoluciona normotenso y bien perfundido. Ante

la sospecha de insuficiencia hepática y encefalopatía se indican enemas con lactulosa y lactulosa oral cada 4 h. Se administran 10 mg de vitamina K intramuscular.

15/04/11. Sin cambios al examen físico. *Minimal test*: 25/35.

*Ecografía abdominal*: hepatomegalia importante, parénquima heterogéneo, totalmente ocupada por metástasis, sólidas, hipoeoicas de hasta 38 mm. Bazo de tamaño conservado, con imagen única de 48 mm. Ambos riñones de tamaño conservado; el derecho presenta nódulo hipoeoico de 43 mm que podría ser una metástasis. Vesícula, vía biliar, páncreas normales. Sin ascitis.

Factores de la coagulación II, V y VII disminuidos (37%, 30%, 25% respectivamente), PDF positivo fuerte (> 80 µg/ml). Se consensua con la familia no adoptar medidas invasivas debido a la probable enfermedad oncológica avanzada y el estado general. Pasa a sala general.

16/04/11. Evolucionación con desasosiego, respiración superficial y taquipnea, constatándose desaturación por oxímetro de pulso. Presenta paro cardiorrespiratorio sin respuesta a maniobras de reanimación. Fallece.

Hemocultivos del 14/04/2011: negativos. Función renal al ingreso (14/04/2011): Na<sup>+</sup> urinario 20 meq/l, excreción fraccional de sodio [FENa]: 0.37, excreción fraccional de urea [FE Urea]: 0.18.

*Diagnóstico de sala*: Sepsis grave. Enfermedad metastásica de tumor primario desconocido. Insuficiencia renal aguda. Insuficiencia hepática.

## Discusión radiológica

*Dr. Ricardo Re*: En la Rx de tórax de frente se observa una opacidad conspicua en el vértice pulmonar derecho e imágenes más pequeñas, difíciles de ver, en el parénquima pulmonar que semejan nódulos pulmonares múltiples. La TAC de cerebro sin contraste endovenoso no tiene hallazgos significativos. Se ve una imagen dudosa en un solo corte en la fosa posterior. En el contexto del resto de las imágenes puede cobrar significado. Es una imagen hiperdensa, redondeada, en el hemisferio cerebeloso izquierdo, sin efecto de masa ni edema periférico. El cuarto ventrículo está en la línea media, no está desplazado ni comprimido y el sistema ventricular es normal para la edad. En la TAC de tórax no se observan ganglios mayores a 1 cm de diámetro. La silueta cardíaca es normal, sin líquido en el pericardio. No hay líquido pleural. En el vértice derecho del pulmón se nota una formación sólida que coincide con la imagen descrita en la radiografía simple. Tiene densidad de partes blandas, similar a la del músculo, redondeada, con bordes espiculados y base pleural. Hay una imagen lineal que la une al mediastino. Por estas características y por los antecedentes clínicos parece ser una lesión primaria. En contraste, el resto del parénquima pulmonar tiene múltiples lesiones nodulares de diferentes tamaños y densidad, concordantes con lesión metastásica de diseminación hematogena.

Los tumores primarios de pulmón pueden dar con poca frecuencia metástasis intrapulmonares. La ausencia de adenopatías mediastinales sugiere una enfermedad primaria no metastásica.

## Discusión clínica

*Dr. Eduardo De Vito*: Las imágenes pulmonares, conocidas como “suelta de globos” ¿son frecuentes como forma de diseminación de tumores primarios de pulmón?

*Dr. Re*: No, pero sí lo son en tumores por debajo del diafragma. En cuanto a la tomografía de abdomen solo con contraste oral, hay múltiples imágenes compatibles con metástasis hepáticas. El hígado está muy aumentado de tamaño y el lóbulo izquierdo excede la línea media, con desplazamiento hacia atrás y abajo del bazo, que es de tamaño normal a pesar de haberse palpado; no obstante, presenta una imagen compatible con metástasis. En el polo superior del riñón izquierdo hay una imagen redondeada, probablemente una lesión primaria. El riñón derecho está desplazado hacia la región inferior y presenta algunas imágenes dudosas en su polo inferior. En el ciego se observa contraste dentro de la luz intestinal, la cual es irregular, compatible con una lesión en esa zona. No presenta adenopatías retroperitoneales.

*Dra. Paula Monti*: La causa de muerte fue falla hepática aguda, sustentada por las alteraciones en el tiempo de Quick, un factor de coagulación V del 30%, albúmina normal al ingreso con evidencia clínica de encefalopatía hepática, como confusión mental y presencia de *flapping*. Es de evolución aguda porque no había ninguna manifestación clínica de falla hepática y los estudios de laboratorio eran normales en las consultas pasadas. Desconocemos si era portador de hepatopatía crónica secundaria al consumo de alcohol. Por el interrogatorio sabemos que consumía más de 80 g de alcohol por día, aunque no había signos clínicos de consumo de alcohol crónico. La manifestación inicial fue dolor epigástrico e ictericia. Tenía un patrón de anormalidad enzimática hepatocelular. Si bien la FAL y la bilirrubina estaban elevadas, presentaba una LDH muy elevada, sugiriendo una disfunción hepática de causa isquémica. ¿Cuál sería la etiología de esta disfunción? Creo que una infiltración neoplásica, por los hallazgos en imágenes y porque esa infiltración tiene características de “hepatitis” isquémica por la infiltración de los sinusoides hepáticos por células neoplásicas y oclusión vascular, con la consecuente necrosis hepatocitaria. Esto es lo que se debería ver en la anatomía patológica si esta fuera la causa. Si la insuficiencia hepática aguda por infiltración neoplásica

se instaló sobre un órgano previamente enfermo, no lo podemos saber. No obstante, hay ausencia de datos clínicos que avalen una hepatopatía crónica. Otro diagnóstico diferencial es la sepsis. El paciente llegó con hipotensión arterial y leucocitosis, sin fiebre, interpretándose una posible colangitis. Los hemocultivos fueron negativos. Creo que la infección no fue la causa primaria de su última enfermedad. Si encontramos algo infeccioso, puede ser una bronconeumonía aspirativa como evento final. Ahora ¿Cuál es el origen de esta enfermedad metastásica? Sabemos que tenía un compromiso en múltiples órganos por enfermedad neoplásica. Al examen físico se constató una disimetría izquierda. Esto puede ser consecuencia de la lesión en cerebelo descrita en las imágenes. Los tumores que más frecuentemente tienen este tipo de diseminación son los de pulmón, riñón y colon. Si evaluamos la posibilidad de cáncer de colon, no hay mucho más que la imagen tomográfica, aun cuando no es la característica: engrosamiento de la pared regional. A su ingreso presentaba anemia sin evidencia clínica de sangrado, con un hematocrito de 20%. No obstante, interpreto a la misma como de instalación aguda, por necrosis tubular aguda y al estado de inflamación. Lo sustento por el hematocrito previo de 45%, lo cual descarta la pérdida crónica de sangre. Volviendo a la pregunta de cuál es el cáncer primario, creo que sería de pulmón. Si bien es difícil explicar todos los órganos comprometidos por un solo tumor, si partimos de la falla hepática por infiltración neoplásica, el cáncer de pulmón por células pequeñas es el tumor más frecuentemente descrito, aun cuando las series de casos publicados no superan los 20 a 25 pacientes. Con menor frecuencia, otros tumores pueden producir falla hepática en el contexto de infiltración neoplásica: cáncer de mama, linfoma, uroepitelio, adenocarcinoma de pulmón. A su vez, las metástasis esplénicas también son raras, sobre todo si son aisladas, pero se encuentran hasta en un 50%, con compromiso metastásico de hasta cinco órganos. El cáncer pulmonar es el más frecuentemente descrito, raramente el de riñón. Con respecto a la imagen renal, es frecuente observar que metástasis de otro órgano asienten sobre un tumor renal primario. Por la prevalencia, el adenocarcinoma de pulmón es más frecuente que el carcinoma de células pequeñas. Es más común que los adenocarcinomas den metástasis en la piel. Sin embargo, creo que el paciente tenía como lesión primaria un cáncer de pulmón, de células pequeñas, y puede haber padecido concomitantemente una neoplasia primaria de riñón.

*Dr. Juan Bautista Palmitano:* Hay dos cosas interesantes. Por un lado, la búsqueda de un tumor primario

y por el otro la descripción de una falla hepática fulminante. En cuanto al tumor primario, el melanoma corioideo es uno de los tumores que con más frecuencia tienen esta presentación clínica. Es rara la infiltración del hígado y de falla hepática aguda en tumores del tubo digestivo. Es frecuente que estos se presenten con metástasis hepáticas múltiples. Coincidimos con el diagnóstico de fallo hepático agudo. Una enfermedad multisistémica debido al daño hepático grave, con una evolución rápida acompañada de signos y síntomas de insuficiencia hepática ya descritos, pudiendo presentarse también en un hígado previamente sano. Por criterio temporal se los clasifican en hiperagudo cuando se desarrolla el cuadro clínico en menos de siete días, agudo entre siete a 21 días, y el subagudo de tres semanas a seis meses. Este es un cuadro agudo. Las causas más frecuentes de fallo hepático agudo son las hepatitis virales, la toxicidad por drogas y las hepatitis autoinmunes. Si bien el hígado es el órgano más frecuentemente afectado por metástasis en cualquier tumor, es muy rara la presentación de la enfermedad metastásica como falla hepática. Es probable que encontremos infiltración neoplásica difusa intrasinusoidal responsable de isquemia y necrosis hepática extensa, que explique las alteraciones enzimáticas y la LDH tan alta como fuera mencionado.

*Dr. De Vito:* Le pregunto al Dr. Palmitano si está afirmando que la insuficiencia hepática debida a la metástasis hepática múltiple es una condición extremadamente rara.

*Dr. Palmitano:* Sí

*Dra. Patricia Aruj:* Mi impresión es que se trata de un cáncer de pulmón avanzado, pero debemos discutir si es de células pequeñas o no. No podemos soslayar el antecedente de fumador de 100 paquetes al año y la prevalencia del cáncer de pulmón en esta población. Los hallazgos radiológicos y tomográficos refuerzan esta impresión, pero habría que explicar la ausencia de adenopatías mediastinales y derrame pleural y la presencia de metástasis en sitios no usuales. No podemos descartar el cáncer de células pequeñas por el tipo de compromiso hepático y la velocidad de diseminación, en un caso con una radiografía normal un año atrás. Por otro lado, la prevalencia es mucho mayor para el cáncer de pulmón de células no pequeñas y es sobre este que me voy a detener. Hubiese sido interesante, de haber tenido tiempo, obtener alguna muestra para agotar los recursos diagnósticos y determinar la histología, escamoso o adenocarcinoma, por las implicancias pronósticas y terapéuticas que hoy tienen. Para el adenocarcinoma existe la terapia dirigida que cambió

la tasa de respuesta y la supervivencia libre de enfermedad, con una diferencia significativa demostrada en tres estudios clínicos. Esta estirpe celular se asocia en el 16% de los pacientes con mutaciones en el gen del factor de crecimiento epitelial, avalando el uso de la terapia oral dirigida con beneficios terapéuticos y pronósticos. Otros tienen la mutación K-RAS, siendo tumores predominantemente mucoscretantes, más agresivos y con un patrón más consolidativo, que es el que pienso que pudo tener este caso.

*Dr. De Vito:* Por la historia clínica sabemos que era un enfermo con EPOC. Lo seguíamos en el instituto pero no encontré en la historia clínica ninguna espirometría. ¿Es así?

*Dra. Aruj:* Tampoco la encontré yo. Si tenía signos tomográficos de enfisema y algunas bullas. Para la definición de obstrucción al flujo aéreo hubiese sido necesaria una espirometría.

*Dr. De Vito:* ¿El diagnóstico de enfermedad neoplásica diseminada se hizo al ingreso o se conocía previo a esta internación?

*Dra. Monti:* No se conocía este diagnóstico. El ingreso a UTI fue por sospecha de colangitis e hipotensión, iniciándose el tratamiento correspondiente. En la recorrida de la mañana siguiente con las imágenes comentadas, fue reinterpretado como una enfermedad neoplásica avanzada con falla hepática, decidiéndose medidas de confort, y pasa a sala general, donde falleció después.

*Dr. Gustavo De Feo:* La lesión hepatocelular inducida por el alcohol genera un aumento de la GOT por sobre la GPT, y cuando esta relación es mayor a 1, indica toxicidad hepática por alcohol. Este es el "cociente de Ritis"<sup>1</sup> que aumenta la especificidad cuando esta relación se aproxima o es mayor de 2. Vale la mención del índice porque ayuda a establecer el compromiso hepático por alcohol. Estoy de acuerdo con el diagnóstico de falla hepática aguda, pero me llama la atención que tenga albúmina normal al momento del ingreso. No tenemos mediciones de los factores de la coagulación luego de la administración de vitamina K, que hubiera sido de valor para establecer la capacidad residual funcional del hígado. En el contexto de los trastornos de coagulación los productos de la degradación de la fibrina aparecen muy elevados, y esto podría corresponder a una coagulación intravascular diseminada crónica. En su contra, está el recuento de plaquetas normales, o a un trombo en degradación debido al estado protrombótico de los enfermos con carcinomas avanzados.

*Dr. De Vito:* En términos generales adhiero a lo comentado por los expositores, aunque me llama la atención la presencia de metástasis en suelta de globos de

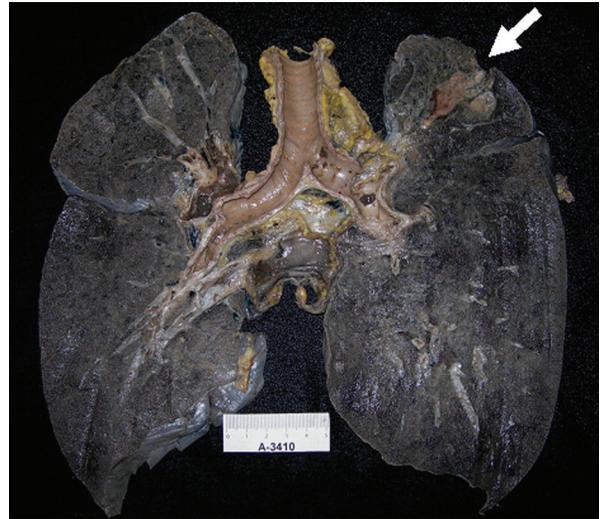


Fig. 1.— Pulmón. Corte. Tumor en lóbulo superior de pulmón derecho (flecha).

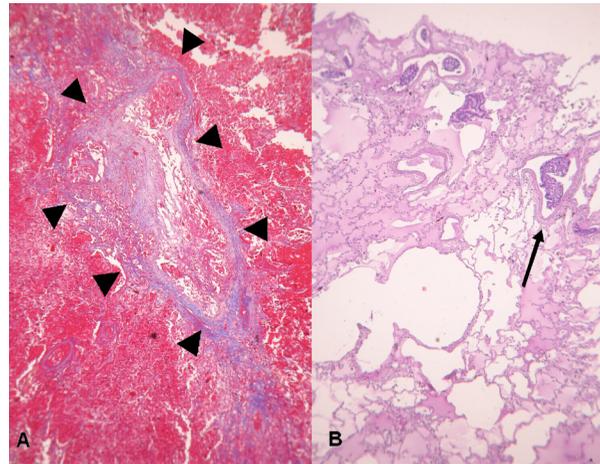


Fig. 2.— Pulmón: A. Arteria pulmonar con tromboembolismo neoplásico y hemorragia (cabezas de flecha marcan límites de la arteria) (Técnica de Masson 40X). B. Venas pulmonares con tromboembolismo neoplásico (Flecha). Edema alveolar y enfisema. (Hematoxilina Eosina 40X).



Fig. 3.— Hígado. Múltiples nódulos metastásicos.



Fig. 4.— Intestino delgado. Nódulo metastásico. A. Superficie mucosa. B. Corte longitudinal de pared intestinal. C. Panorámica de corte histológico de metástasis em mucosa y submucosa. (Masson 10X)

un primitivo de pulmón, y me parece razonable buscar un segundo tumor. También, la ausencia de metástasis supra adrenales en una enfermedad diseminada de un cáncer de pulmón, es raro.

### Discusión anatomopatológica

*Dr. Leonardo A Paz:* En la autopsia los pulmones tenían la pleura visceral lisa y brillante, excepto a nivel del lóbulo superior derecho, donde estaba desprendida, consecuencia de adherencias con la pleura parietal. Al corte y en coincidencia con el desgarro pleural había una tumoración en lóbulo superior derecho, menor a 3 cm de diámetro, triangular, con base en la pleura y bordes espiculados (Fig. 1). Histológicamente el tumor correspondía a un carcinoma pobremente diferenciado con áreas de diferenciación escamosa, fibrosis y necrosis. El tumor estaba originado en un bronquio subsegmentario y tenía la particularidad de infiltrar los vasos arteriales (Fig. 2A) y venosos pulmonares (Fig. 2B), dando diseminación por vía hemática. Las embolias neoplásicas peritumorales y alejada, estaban constituidas por fibrina y células neoplásicas adheridas a la pared. En sectores tenían diseminación venosa asociadas a hemorragias que probablemente dieron origen a los múltiples nódulos observados en la tomografía. Los ganglios linfáticos intraparenquimatosos, peribronquiales y carinales estaban libres de lesión. El tumor infiltraba ampliamente la pleura visceral y comprometía la pleura parietal. Dentro de la clasificación modificada de Hammar de invasión de pleura visceral para cáncer de pulmón, corresponde al máximo grado que es PL3<sup>2</sup>, y esto corresponde en la clasificación de TNM con un T3<sup>3</sup>. En el lóbulo superior de pulmón

izquierdo tenía enfisema centrolobulillar con bullas sub-pleurales y fibrosis (antecedente de neumotórax espontáneo). En el resto del parénquima pulmonar se observaba edema agudo. El hígado estaba aumentado de tamaño, pesaba 4700 g y tenía múltiples nódulos rojizos y pardo oscuros, subcapsulares e intraparenquimatosos (Fig. 3). Histológicamente eran metástasis del carcinoma de células escamosas de pulmón con tromboembolias asociadas. El resto del parénquima hepático tenía congestión de la vena central y signos de colestasis con presencia de trombos biliares. El bazo también estaba aumentado de tamaño, pesaba 240 g, con múltiples nódulos metastásicos asociados a infartos esplénicos. En el tubo digestivo había múltiples nódulos metastásicos que afectaban el estómago a nivel del cuerpo y antro y el intestino delgado (Fig. 4). Las lesiones eran sobre elevadas, umbilicadas y de coloración pardo rojizos e histológicamente correspondían a nódulos metastásicos. Las lesiones gástricas tenían signos de sangrado. Los riñones pesaban 160 g el derecho y 140 g el izquierdo. El riñón derecho presentaba varios nódulos metastásicos menores a 2 cm de diámetro, blanquecino amarillentos, algunos hemorrágicos, de localización cortico-medular y cortical. Todos correspondían a metástasis. Había necrosis tubular aguda con hialinización de arteriolas renales por hipertensión. La médula ósea era levemente hiper celular con presencia de formas maduras de las tres progenies, sin metástasis.

El corazón pesaba 385 g con forma y tamaño conservado, tenía los tres vasos coronarios permeables. Además, en colon había una diverticulosis colónica no complicada y una hiperplasia prostática benigna asociada a hipertrofia de la muscular de la vejiga.

## Diagnóstico anatomopatológico

Carcinoma de células escamosas, pobremente diferenciado, grado histológico 3, en lóbulo superior de pulmón derecho, de 2.8 cm de diámetro. Permeación vascular arterial y venosa. Infiltración de pleura parietal. Diseminación hematogena con metástasis hepáticas, esplénica, tubo digestivo y riñón. TNM = p T 3, N 0, M 1 b.

Edema agudo de pulmón.

Enfisema centrolobulillar con bullas sub pleurales y cicatriz pleural en lóbulo superior de pulmón izquierdo.

Aterosclerosis moderada de aorta y ramas. Arterioesclerosis hialina renal.

Diverticulosis colónica. Hiperplasia prostática benigna.

## Referencias

1. Peltenburg HG, Hermens WT, Willems GM, Flendrig JG, Schmidt E. Estimation of the fractional catabolic rate constants for the elimination of cytosolic liver enzymes from plasma. *Hepatology* 1989; 10: 833-9.
2. Travis WD, Brambilla E, Rami-Porta R, et al. Visceral pleural invasion: pathologic criteria and use of elastic stains: proposal for the 7th edition of the TNM classification for lung cancer. *J Thorac Oncol* 2008; 3: 1384-90.
3. Kelly J Butnor. Protocol for the examination of specimens from patients with primary non-small cell carcinoma, small cell carcinoma, or carcinoid tumor of the lung. 7th edition, 2012. [www.bcm.edu/pathimmuno/?PMID=15345](http://www.bcm.edu/pathimmuno/?PMID=15345)

## FE DE ERRATAS

En la *Reunión Anatomoclínica* titulada *Shock séptico con foco en enteritis infecciosa por cocos Gram positivos y amiloidosis sistémica senil* [Editores: Pablo Landi, Gisell A. Fernández Torrejón, Leonardo Paz, *Medicina (B Aires)* 2012, 6: 521-526], en la página 522, en lugar de Dr. Alfredo Zucchini debe decir **Dr. Román Zucchi**.

En el artículo *Factores asociados y consecuencias clínicas de la anemia post trasplante renal*; autores: Mónica Freiberg, Carlos Chiurciu, Raúl Capra, Andrea Eckhardt, Jorge de la Fuente, Walter Douthat, Javier de Arteaga y Pablo U. Massari, publicado en *Medicina (B Aires)* 2013, 2: 136-140, sección Materiales y Métodos, p 137, último párrafo, quinto renglón, dice "La supervivencia del paciente al injerto....", y debería decir "**La supervivencia del paciente e injerto....**".