

## Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen  
Volume 14

Número  
Number 2

Abril-Junio  
April-June 2001

*Artículo:*

Sesión anatomoclínica del Instituto  
Nacional de Enfermedades  
Respiratorias, presentada el 8 de  
noviembre de 2000.

Derechos reservados, Copyright © 2001:  
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

## Hombre de 67 años de edad con EPOC, derrame pleural y cavitación del lóbulo superior izquierdo

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores\*

Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López\*

Comentario clínico: Rocío Barriga§

Comentario anatomopatológico: Elio Germán Recinos Carrera||

Dr. Juan Carlos Vázquez García (Presidente de la Sesión):  
Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Miguel Gárnica Vigil, nos presente el caso.

### HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 67 años de edad, originario del Estado de México y residente del Distrito Federal, albañil, con estancia hospitalaria de 38 días. Tabaquismo positivo durante 50 años, fumó 15 cigarrillos al día.

**Padecimiento actual:** Lo refirió de tres meses de evolución, caracterizado por dolor continuo en epigastrio de moderada intensidad y disnea que evolucionó de los grandes a medianos esfuerzos, tos con expectoración escasa blanquecina aproximadamente de 30mL/día; se agregó edema de miembros inferiores progresivo hasta rodillas. La agudización de la disnea motivó que fuera traído para su valoración y manejo al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER).

**Exploración física:** Presión arterial (PA): 110/70 mmHg; frecuencia cardíaca (FC) 110 x'; frecuencia respiratoria (FR) 110 x'; temperatura (T) 36.5 °C, saturación de O<sub>2</sub> 70% respirando aire ambiente.

\* Subdirectora de Educación Continua, INER.

\* Jefe del Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente (Neumología-III), INER.

|| Médico adscrito al Servicio de Anatomía Patológica, 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.

Trabajo recibido: 15-VI-2001; Aceptado: 27-VI-2001

A su ingreso presentaba disnea de reposo, mucosas regularmente hidratadas, adoncia total, cuello con ingurgitación yugular G-II, sin adenopatías. Tórax con disminución de la movilidad, así como las vibraciones vocales y los ruidos respiratorios en la región subescapular izquierda. Hemitórax contralateral sin alteraciones, taquicárdico con desdoblamiento del segundo ruido pulmonar, dolor en epigastrio e hipocondrio derecho, con hepatomegalia de 2-3-5cm por debajo de las líneas convencionales, los miembros inferiores con edema hasta el tercio distal de ambas piernas.

### Evolución intrahospitalaria

30-enero-00 (cuarto día de hospitalización). Hubo incremento del trabajo respiratorio, utilización de los músculos accesorios de la respiración, estertores subcrepitantes bilaterales subescapulares, hipercapnea y acidosis respiratoria, fue manejado con BIPAP de manera irregular durante cuatro días y posteriormente sólo con puntas nasales.

04-febrero-00 (octavo día de hospitalización). Es visto por el cardiólogo, quien prescribió digital y vasodilatadores. Se realizó toracocentesis de 1,100mL de líquido serohemático, la radiografía de tórax de control con hidroneumotórax que se manejó con catéter torácico por dos días, mejorando clínicamente.

08-febrero-00 (duodécimo día de hospitalización). Nueva toracocentesis de 1,700mL de aspecto serohemático y biopsia pleural izquierda, los resultados del estudio citológico sólo con alteraciones inflamatorias, adenosindesaminasa (ADA) 14.4 U/L, bacilo de Koch en líquido pleural negativo. La biopsia pleural con pleuritis aguda fibrinosa y hemática.

25-febrero-00 (vigésimo noveno día de hospitalización). Por hidroneumotórax fue puncionado nuevamente extrayendo 1,000mL de líquido serohemático, colocándose sonda pleural, sólo se observó enfisema subcutáneo y datos de fístula bronco-pleural después del procedimiento.

29-febrero-00 (trigésimo tercer día de hospitalización). Continuó con enfisema subcutáneo, datos de fuga a través de la sonda pleural y clínicamente con deterioro respiratorio, cianosis, taquipnea de 28 respiraciones x', diaforesis, inquietud y mala tolerancia al decúbito, hemodinámicamente con hipotensión.

02-marzo-00 (trigésimo quinto día de hospitalización). Se colocó nueva sonda endopleural porque la anterior se retiró en forma accidental, los datos de enfisema subcutáneo se incrementaron y sus condiciones generales en

deterioro franco; se propuso para cierre de fístula bronco-pleural por toracotomía y fue aceptado, sin embargo, por las condiciones del paciente fue admitido en terapia intensiva, PA 110/60mmHg, FR 28x', FC 120x', SAT 75%, sello de agua con salida importante de aire.

04-marzo-00 (trigésimo séptimo día de hospitalización). Intubado, en malas condiciones generales, sedado, hipotenso, con PA 90/70, oligúrico, con apoyo de norepinefrina dado que la dopamina había condicionado extrasístoles ventriculares. Los datos de fuga a través de la sonda continuaron en

### Exámenes de laboratorio y gabinete

| <i>Biometrías hemáticas*</i> | Hb<br>g% | Hto<br>% | Leuc<br>mL | L<br>% | P<br>mL |
|------------------------------|----------|----------|------------|--------|---------|
| 04-marzo-00                  | 14.8     | 14.4     | 7,200      | –      | 28,000  |

\*Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (Leuc) leucocitos; (L) linfocitos; (P) plaquetas.

| <i>Químicas sanguíneas</i> | Glucosa<br>mg/dL | Urea<br>mg/dL | Creatinina<br>mg/dL | Ácido úrico<br>mg/dL |
|----------------------------|------------------|---------------|---------------------|----------------------|
| 31-enero-00                | 167              | 78            | 1.0                 | 7.4                  |
| 04-marzo-00                | 398              | 88            | 1.2                 | 2.4                  |

### *Pruebas funcionales hepáticas\**

|             | TGP<br>U/mL | TGO<br>U/mL | PT<br>g% | Glob<br>g% | DHL<br>U/mL | CPK | Alb<br>U/mL |
|-------------|-------------|-------------|----------|------------|-------------|-----|-------------|
| 31-enero-00 | 229         | 83          | 6.6      | 3.43       | 418         | –   | 30          |

\* Abreviaturas: (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (PT) proteínas totales; (Glob) globulina; (DHL) deshidrogenasa láctica; (CPK) creatinin fosfoquinasa; (Alb) albúmina.

### *Pruebas de coagulación\**

|             | TP<br>seg | TPT<br>seg |
|-------------|-----------|------------|
| 31-enero-00 | 14.4      | 43.0       |
| 04-marzo-00 | 14.6      | 55.2       |

\*Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina; (TPT) tiempo parcial de tromboplastina.

### *Gasometrías arteriales*

|               | pH   | PCO <sub>2</sub><br>mmHg | PO <sub>2</sub><br>mmHg | BE-B  | HCO <sub>3</sub> | TCO <sub>2</sub> | SatO <sub>2</sub> | Ct   |
|---------------|------|--------------------------|-------------------------|-------|------------------|------------------|-------------------|------|
| 04-febrero-00 | 7.38 | 66.5                     | 52                      | +11.4 | 40.2             | 42.3             | 84.3              | 22.9 |
| 04-marzo-00   | 7.41 | 43.6                     | 45.4                    | –     | 27.6             | –                | 81.2              | 15.8 |

ADA: 10 U/L

BK: Negativo en líquido pleural

*Citoquímico de líquido pleural:* volumen 20mL serohemático, coágulo positivo

|               | pH  | Glucosa<br>mg/dL | Proteínas | Densidad | Colesterol<br>mg/dL | DHL<br>U/mL |
|---------------|-----|------------------|-----------|----------|---------------------|-------------|
| 04-febrero-00 | 8.0 | 123              | 2,400     | 1,030    | 45                  | 369         |

forma importante. Presentó neumotórax a tensión y requirió nueva sonda pleural; evolucionó con bradicardia severa que mejoró con atropina y epinefrina, aunque estos medicamentos produjeron fibrilación ventricular que ameritó cardioversión eléctrica mejorando aparentemente el cuadro.

05-marzo-00 (trigésimo octavo día de hospitalización). Presentó asistolia irreversible a las maniobras de reanimación.

Dr. Juan Carlos Vázquez García: gracias Dr. Miguel Garnica Vigil. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Luis Felipe Alva López.

## COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dr. Luis Felipe Alva López

En las placas simples de tórax los hallazgos más significativos son:

En la radiografía posteroanterior (PA) llama la atención una lesión que borra diafragma, ángulo costofrénico y borde cardíaco izquierdo que presentan nivel hidroaéreo extrapulmonar y está en relación con el derrame pleural izquierdo (Figura 1).

A nivel pulmonar, se observan unas imágenes quísticas con niveles hidroaéreos de predominio en llingula y lóbulo superior izquierdo (Figura 2).

El pulmón contralateral no muestra cambios significativos.

Hay prominencia de las arterias pulmonares, midiendo en su bifurcación más de 20mm. En la proyección lateral se observa el nivel hidroaéreo y la imagen quística con nivel en su interior.

En la tomografía de tórax encontramos en la ventana para mediastino, derrame pleural bilateral de predominio izquierdo (Figura 3). Una lesión quística de aproximadamente 5cm de diámetro y con nivel hidroaéreo en su interior, la cual se proyecta sobre llingula y lóbulo superior izquierdo (LSI), hay atelectasias laminares y líquido intracisural.

La arteria pulmonar mide más de 25mm de diámetro.

En la ventana para pulmón se observan los mismos datos descritos anteriormente y se hace más evidente el neumotórax (Figura 4).

Con los hallazgos ya descritos y el cuadro clínico del paciente podemos concluir:

- Hidroneumotórax izquierdo con áreas de cisuritis
- Probable hipertensión arterial pulmonar
- Quiste en llingula y LSI el cual puede ser secundario a émbolo séptico cavitado como primera posibilidad, aunque no se puede descartar angioinvasión por aspergilosis, candida o vasculitis pulmonar como diagnósticos diferenciales

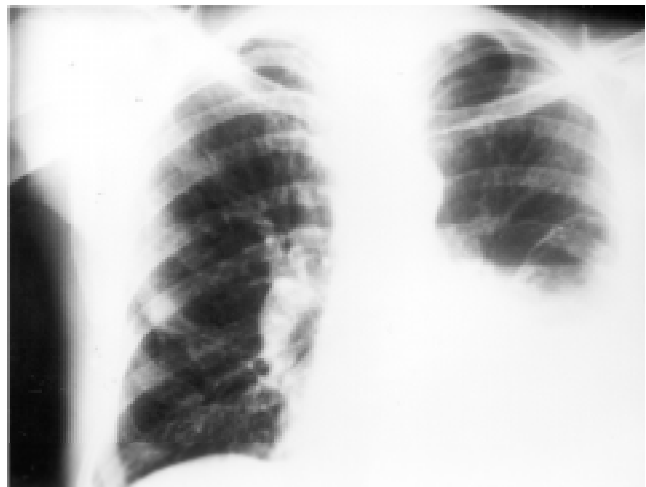
Dr. Juan Carlos Vázquez García: gracias Dr. Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra la Dra. Rocío Barriga.

## COMENTARIO CLÍNICO

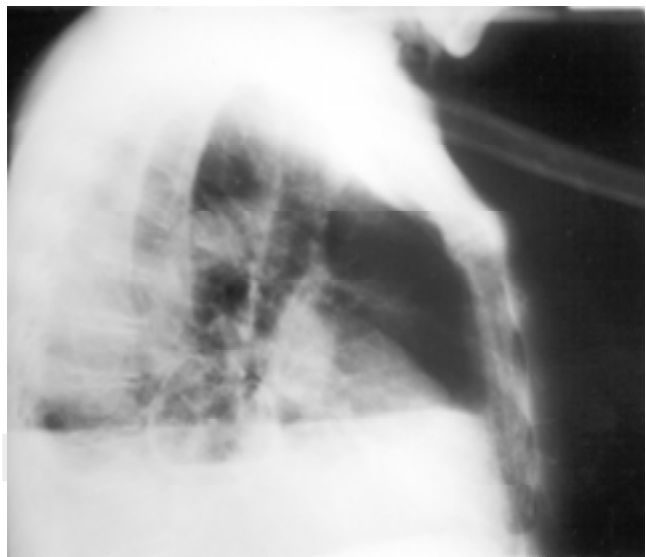
Dra. Rocío Barriga

Se trataba de hombre de 67 años de edad, con tabaquismo intenso durante toda su vida y, un padecimiento de tres

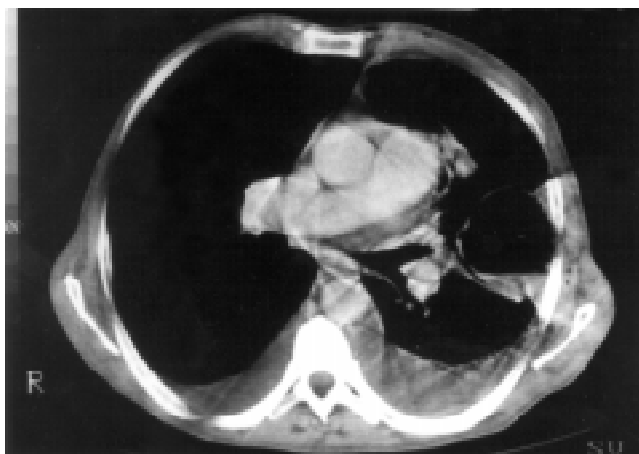
meses de evolución caracterizado por dolor y sensación de masa en epigastrio, edema de extremidades inferiores, tos con expectoración y una dudosa pérdida de peso. Ingresó con mal estado general, derrame pleural izquierdo, taquipneico, taquicárdico y con ritmo de galope, hepatomegalia y edema de extremidades inferiores. Trombocitopenia inicial de 49,000 plaquetas, tiempos de coagulación prolongados, hiperglicemia, incremento de la urea, hipoproteinemia e hipoalbuminemia y alteración de las enzimas hepáticas. Por las características del líquido pleural se determinó que se trataba de un exudado, la relación de la deshidrogenasa láctica (DHL) pleural y sérica era de 0.8. La gasometría



**Figura 1.** Telerradiografía de tórax con derrame pleural izquierdo y un nivel, así como una lesión quística en llingula. Prominencia de las arterias pulmonares.



**Figura 2.** Radiografía lateral de tórax. Se observa nivel hidroaéreo y una lesión quística en su interior.



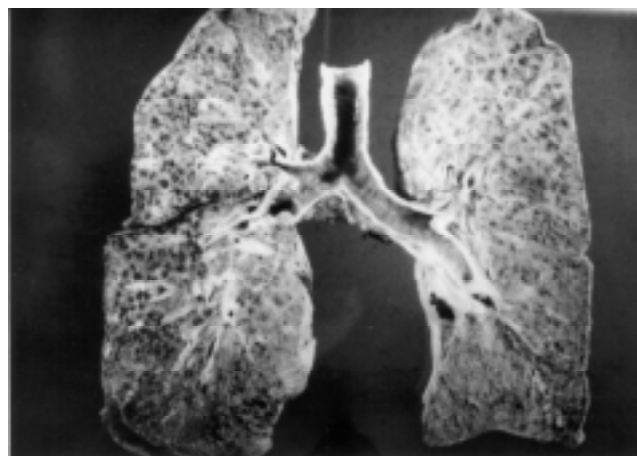
**Figuras 3 y 4.** Tomografía computada de tórax con ventana para mediastino y pulmón: se observa hidroneumotórax izquierdo, con una imagen quística con nivel en su interior en llingula, así como derrame pleural derecho en menor cantidad y prominencia de las arterias pulmonares.



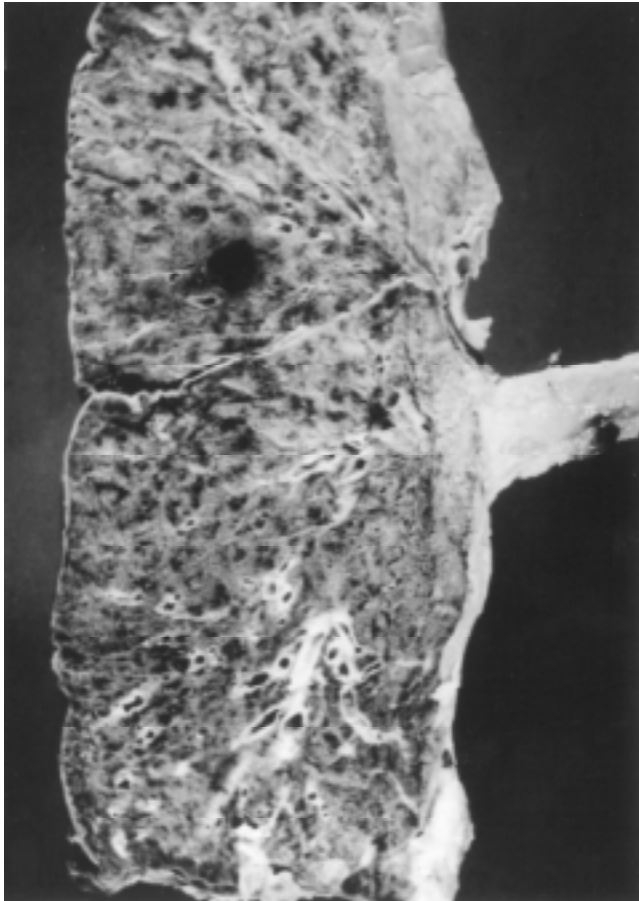
**Figura 5.** Pleura visceral izquierda parcialmente cubierta por material fibrinoide.



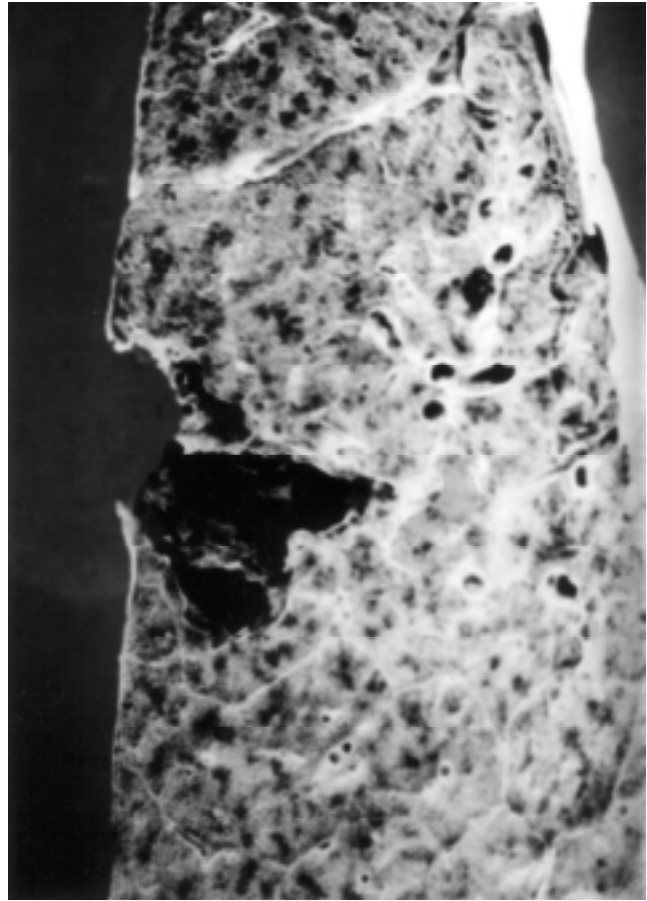
**Figura 6.** Ambos pulmones sobredistendidos, nótese las bulas subpleurales.



**Figura 7.** Al corte, el parénquima pulmonar muestra amplias zonas consolidadas, antracosis extensa, bronquiectasias y enfisema.



**Figura 8.** El pulmón izquierdo muestra vasos de mediano y pequeño calibre con trombosis, engrosamiento de la pleura visceral. El LSI muestra una cavidad que mide 4 x 4 cm.

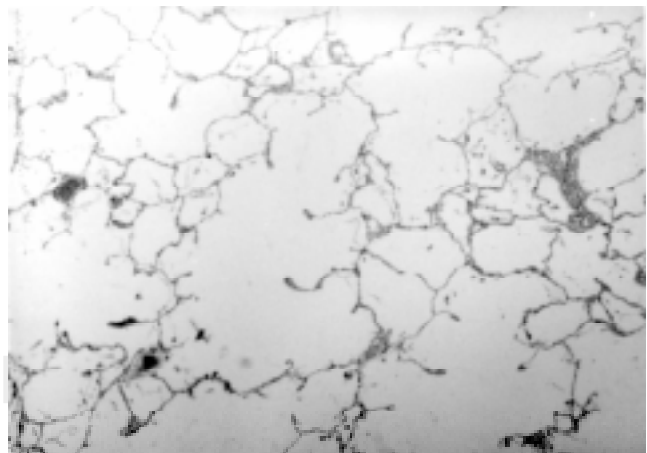


**Figura 9.** La cavidad es de forma irregular, paredes anfractuadas, aspecto necrótico y hemorrágico.

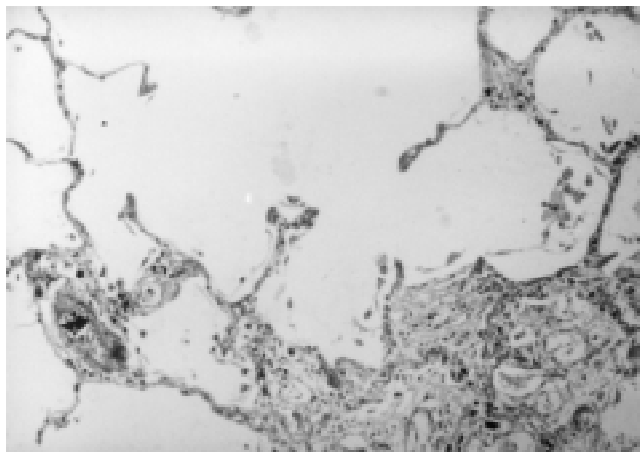
arterial con acidosis mixta e hipoxemia. El electrocardiograma (ECG) mostraba un crecimiento de cavidades derechas e isquemia anteroseptal, sugiriendo un infarto antiguo. Las radiografías mostraron opacidad basal izquierda, imagen quística con nivel hidroaéreo izquierdo, ascenso del hemidiafragma derecho así como imágenes reticulares bilaterales difusas y cardiomegalia. En la tomografía computada (TAC) de tórax y abdomen se apreció: crecimiento tiroideo difuso, aorta calcificada, cardiomegalia, neumotórax izquierdo con cavidad y nivel hidroaéreo a nivel de hilio izquierdo, hígado irregular y líquido de ascitis en cavidad abdominal.

En este paciente eran evidentes dos problemas: una cardiopatía mixta condicionada por isquemia e hipertensión arterial pulmonar, se encontraba en falla cardíaca manifestada por plétora yugular, derrame pleural bilateral, hepatomegalia y edema de miembros inferiores. Tenía, además, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) secundaria a tabaquismo que lo llevó a insuficiencia respiratoria crónica.

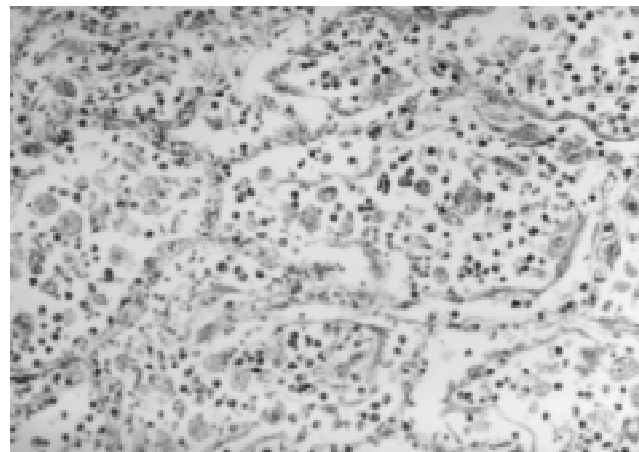
Aparentemente se manifestó un síntoma agudo que exacerbó su problema cardíaco y lo lleva a la insuficiencia ¿Qué pudo haber sido? Las posibilidades que propongo son



**Figura 10.** Microscópicamente se observa enfisema centroacinar, los espacios alveolares aumentados de tamaño con clavas de retracción y fibrosis.



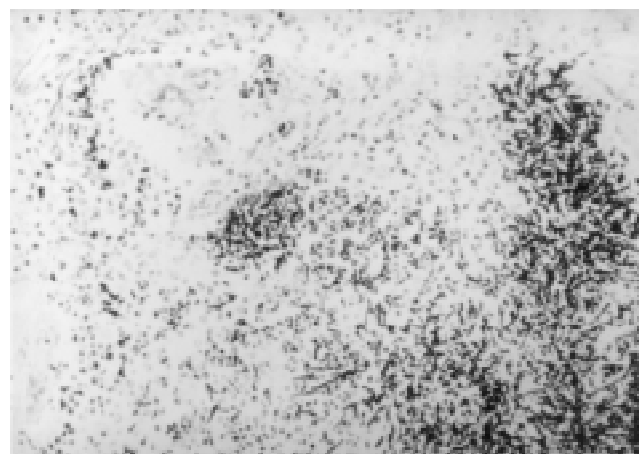
**Figura 11.** A mayor aumento se observa ruptura de las paredes alveolares y fibrosis.



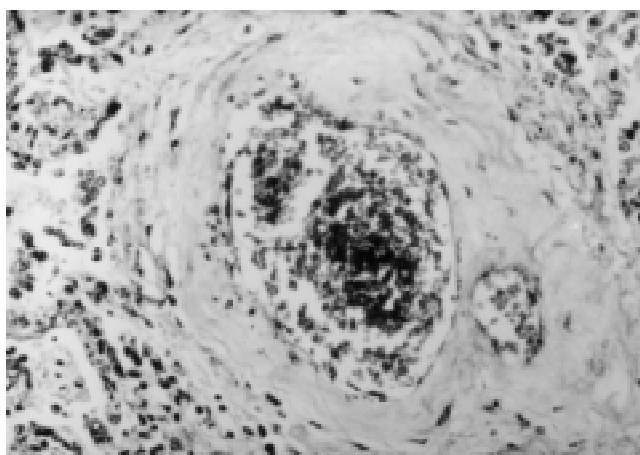
**Figura 14.** Los alvéolos leucocitos contienen leucocitos polimorfonucleares, detritus celulares, macrófagos y fibrina.



**Figura 12.**



**Figura 15.**



**Figura 13.**

**Figuras 12 y 13.** Engrosamiento de las paredes de los vasos arteriales.



**Figura 16.**

**Figuras 15 y 16.** Extensas áreas de necrosis fibrina y numerosas esporas e hifas de Candida.

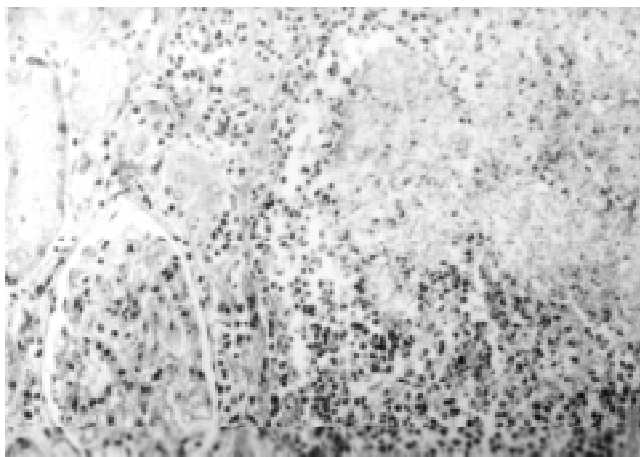
una tromboembolia pulmonar (TEP), un nuevo evento isquémico cardíaco o un proceso infeccioso agregado como una neumonía<sup>1</sup>; el paciente llegó en falla cardíaca global y como sabemos, en la insuficiencia cardíaca existe hipoperfusión renal con activación del sistema renina-angiotensina, produciéndose aldosterona con la consecuente retención de sodio y agua que se traduce en edema; asimismo, la activación del sistema renina-angiotensina produce vasoconstricción, aumentando con ello la poscarga al ventrículo izquierdo (VI) disminuyendo la función del mismo, así el paciente presentó congestión pulmonar y por consecuencia derrame pleural. Cuando hay una disminución de la función del VI, hay una activación adrenérgica que condiciona mayor vasoconstricción que aumenta nuevamente la poscarga del VI y se produce un círculo vicioso. En el corazón derecho existe un aumento de la poscarga del ventrículo derecho (VD) y disminución de la función del mismo con los signos que ya les he mencionado<sup>2</sup>.

Dentro de la fisiopatología de la insuficiencia cardíaca se comenta que, en la insuficiencia cardíaca congestiva crónica grave hay una disminución de los receptores de noradrenalina y la concentración de la misma, lo que finalmente se traduce en una disminución de la recaptación del calcio y disminución de la contracción cardíaca.

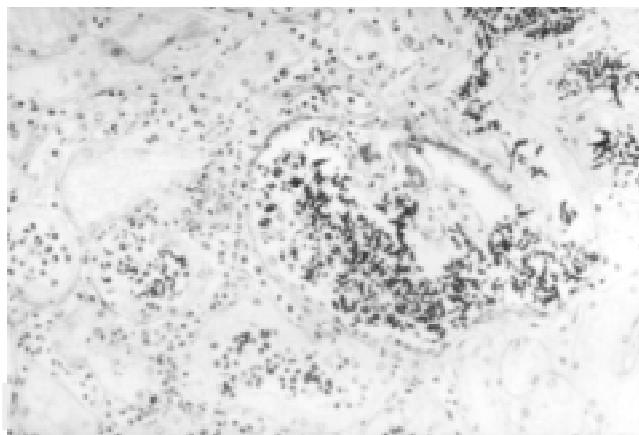
Es probable que la insuficiencia cardíaca crónica le hubiera condicionado una insuficiencia hepática, lo que nos explicaría los trastornos de coagulación que son causados por un déficit de producción de las proteínas procoagulantes<sup>3</sup>, la trombocitopenia en este tipo de enfermedades es por congestión esplénica, y las alteraciones en las pruebas funcionales hepáticas (PFH). Dentro del estudio de la trombocitopenia habrá que determinar si el paciente tiene un bazo grande o de tamaño normal, después de esto es muy importante hacer un aspirado de médula ósea (MO) para poder determinar cuál fue la causa de la trombocitopenia, desafortunadamente no contamos con MO; no obstante, en

un paciente con esplenomegalia y MO normal, las causas más probables son la congestión esplénica secundaria a problema hepático o un tumor que infiltra bazo que condiciona esplenomegalia y, el mecanismo de la trombocitopenia es por un secuestro anormal de plaquetas. Cuando existe esplenomegalia y MO anormal los trastornos habitualmente son de tipo hematológico principalmente las leucemias y los linfomas, aquí el trastorno es combinado tanto por falta de producción como el secuestro anormal de plaquetas; cuando el bazo es normal y la MO es anormal, los trastornos son de tipo hematológico y son aplasia medular, carcinomas metastásicos a médula ósea, por un defecto en la producción de las plaquetas; cuando el bazo es normal y la MO es normal se puede suponer es que hay un exceso de destrucción de plaquetas por medio de mecanismos inmunes como la púrpura trombocitopénica idiopática o por fármacos; o bien, cuando el exceso de destrucción no tiene etiología inmune puede considerarse secundario a sepsis y a coagulación intravascular diseminada<sup>4</sup>.

En este paciente ¿qué pudo exacerbar su enfermedad pulmonar previa? una TEP, la insuficiencia cardíaca o un proceso neumónico. Considero en primer lugar TEP con infarto pulmonar abscedado. Ingresó en acidosis respiratoria e hipoxemia; el derrame pleural recidivante serohemático, de tipo exudado con una imagen quística y nivel hidroaéreo. El paciente contaba con factores de riesgo para TEP, como ser neumópata y cardiópata, llevar vida sedentaria e inmovilización prolongada, en contra de este diagnóstico tenemos tiempos de coagulación prolongados y la cantidad del derrame durante un mes fue aproximadamente de 4,000mL, habitualmente en TEP esta cantidad no es tan abundante<sup>5</sup>. Debemos considerar que el derrame pleural y la insuficiencia hepática hubieran sido secundarios a la insuficiencia cardíaca y que el líquido serohemático haya sido consecuencia de los trastornos de coagulación y/o que la punción hubiera sido traumática.



**Figura 17.**



**Figura 18.**

**Figuras 17 y 18.** Microfotografías del riñón con infiltrado inflamatorio de leucocitos polimorfonucleares, necrosis y numerosas esporas e hifas de Candida.

Para pensar en una neumonía abscedada y derrame paraneumónico a favor tenemos que, el paciente presentaba leucocitos iniciales de 12,000; sin embargo, se menciona que las leucocitosis habitualmente son más elevadas, nunca tuvo fiebre, pero debemos considerar que el paciente tenía inmunodepresión por su edad y estado nutricional, además durante toda su estancia cursó con hiperglicemia y posiblemente haya sido un paciente diabético, con una enfermedad pulmonar. De este modo, estaba predispuesto a tener algún proceso infeccioso de tipo neumónico. Los cultivos del paciente siempre fueron negativos, probablemente por el tratamiento con triple esquema de antibióticos.

Para pensar en neoplasia debemos tener en cuenta lo siguiente: el derrame pleural recidivante, las características de ser serohemático y que el diagnóstico de exudado se hizo a través de la determinación de la relación de la DHL pleural/sérica. Se menciona que cuando en un líquido se determina que es exudado por DHL tiene altas posibilidades de ser maligno<sup>6</sup>. Por otra parte, los estudios citológicos y la biopsia pleural fueron negativos y en los estudios radiológicos y de TAC no hay evidencia de tumor.

Finalmente, el paciente tenía múltiples problemas, entre ellos EPOC, estaba desnutrido con alteraciones hepáticas e insuficiencia hepática, hubo complicaciones e hizo una fístula broncopleuraleal con un empiema producido por *acinetobacter*, que lo llevaron a la insuficiencia respiratoria, requiriendo ventilación mecánica. Era un paciente con una cardiopatía importante que finalmente lo hizo caer en fibrilación ventricular y muerte.

En este paciente quizás hubiera sido importante tener algunos estudios complementarios entre ellos, como ya se mencionó, un aspirado de MO.

#### Comentario del Dr. Rogelio Pérez Padilla

Pienso que en este paciente con un antecedente de tabaquismo intenso se debe sospechar una EPOC; llega en falla respiratoria y prácticamente todo el estudio se centra en el derrame pleural y se maneja como si fuera un problema pleural primario. Desde su ingreso era un problema pulmonar, porque tiene falla respiratoria y retención de CO<sub>2</sub>, creo que este aspecto no se estudió adecuadamente, pienso que el derrame pleural es una cosa secundaria al problema pulmonar. En un paciente cardíaco con una cavitación, la primera posibilidad es un infarto abscedado o necrosado y de hecho, un infarto puede explicar la fístula y el barotrauma que presentó posteriormente.

Dr. Juan Carlos Vázquez García: gracias doctores por sus comentarios. A continuación para el comentario anatomopatológico tiene la palabra el Dr. Germán Recinos.

### COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Germán Recinos

Se practicó el estudio *post mortem* a un hombre que presentaba enfisema subcutáneo en el cuello y, una herida quirúrgica en hemitórax izquierdo de 2cm. El encéfalo a los cortes coronales muestra ensanchamiento de las circunvoluciones y aplanamiento de las cisuras; histo-

lógicamente encontramos cambios de hipoxia en las neuronas corticales.

La laringe, al corte, muestra algunas pequeñas úlceras en la mucosa del tercio inferior. La glándula tiroides, aumentada de tamaño, al corte observamos nódulos de diferentes tamaños con material coloide en su interior, cambios que corresponden a bocio coloide nodular.

Al abrir la cavidad torácica izquierda había material purulento (empiema), la pleura visceral estaba parcialmente cubierta por material fibrinoide (Figura 5). Ambos pulmones están sobredistendidos, nótese las bulas subpleurales (Figura 6).

Al corte, la laringe, tráquea y bronquios principales con hemorragia y extensas zonas ulceradas, las cuales microscópicamente muestran necrosis de la mucosa y numerosas esporas e hifas de *Candida*. El parénquima pulmonar muestra amplias zonas consolidadas, antracosis extensa, bronquiectasias y enfisema (Figura 7). El pulmón izquierdo presenta vasos de mediano y pequeño calibre con trombosis, la pleura visceral tiene engrosamiento (Figura 8). El lóbulo superior izquierdo muestra una cavidad que mide 4 x 4cm de forma irregular, las paredes son anfractuosas de aspecto necrótico y hemorrágico (Figura 9). Microscópicamente se observa enfisema centroacinar, bilateral de predominio en lóbulos superiores; en la Figura 10 se observan los espacios alveolares aumentados de tamaño con clavas de retracción y fibrosis. A mayor aumento (Figura 11), se observa ruptura de las paredes alveolares y zonas de fibrosis, además, engrosamiento de las paredes de los vasos arteriales (más notables en las Figuras 12 y 13) los alvéolos contienen fibrina y escasas membranas hialinas. En la Figura 13, se aprecia con mayor detalle el engrosamiento de la pared de la arteria a expensas de la capa media. Otras áreas muestran los espacios alveolares totalmente ocupados por leucocitos polimorfonucleares, detritus celulares y fibrina (Figura 14), extensas áreas de necrosis, zonas de reacción a cuerpo extraño, otras áreas de necrosis muestran numerosas esporas e hifas de *Candida* (Figuras 15 y 16) y trombosis de algunos vasos pequeños.

El corazón pesó 325g, a los cortes transversales se observa hipertrofia biventricular (derecho 0.7, izquierdo 2.4cm). Al abrir la cavidad peritoneal se encontraron 1,000mL de líquido cetrino. El estómago contiene aproximadamente 100mL de sangre y coágulos hemáticos, la mucosa es de aspecto congestivo, hemorrágico, en la región antro pilórica se observa una úlcera de 1cm de diámetro mayor, sangrante, microscópicamente se observa la mucosa ulcerada con esporas e hifas de *Candida*, resto del tubo digestivo sin alteraciones. El hígado pesó 1,800g. De aspecto congestivo al corte se identifica un infarto antiguo en el lóbulo izquierdo. La aorta abdominal con extensas placas de ateroma.

Los riñones muestran por su superficie externa numerosos abscesos, microscópicamente se ven extensas zonas necróticas con infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares, detritus celulares y numerosas esporas e hifas de *Candida* (Figuras 17 y 18), los ureteres muestran las mismas alteraciones.

*Diagnósticos finales:*

1. Bronquitis crónica y enfisema
2. Insuficiencia cardíaca congestiva venosa
  - Hipertensión pulmonar Grado II de Heat y Edwards
  - Historia clínica de hidrotórax izquierdo recidivante (toracocentesis en tres ocasiones (3,800mL)
  - Ascitis de 1,000mL
  - Hepatomegalia congestiva (1,800g)
  - Hipertrofia de ventrículo derecho (0.7cm)
3. Tromboembolia pulmonar reciente y antigua en vasos de mediano y pequeño calibre  
Infarto abscedado en el lóbulo superior izquierdo
4. Neumonía bilateral de focos múltiples
5. Candidiasis generalizada en:
  - Pulmones
  - Laringe
  - Tráquea
  - Estómago
  - Riñones
  - Ureteros
6. Empiema izquierdo
7. Enfisema subcutáneo en cuello (HC de fístula bronco-pleural)
8. Aterosclerosis aórtica y coronaria II B
9. Úlcera péptica con hemorragia de tubo digestivo (100mL)
10. Datos de hipoxia en:
  - Sistema nervioso central
  - Tubo digestivo
  - Riñones
11. Bocio coloide nodular

**REFERENCIAS**

1. Harrison T. *Insuficiencia cardíaca*. En: Fauci, editor. *Principios de medicina interna*. 14a ed. EU: Mc Graw-Hill, 1998: 1471-1472.
2. Braunwald E. *Pathophysiology of heart failure in heart disease*. In: Braunwald, editor. *Textbook of cardiology*. 5th ed. Philadelphia: Saunders, 1997: 394-420.
3. Arias I. *The liver: Biology and pathophysiology*. 3rd ed. New York: Raven, 1994: 540-545.
4. Colman RW. *Hemostasis and thrombosis: Basic principles and clinical practice*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott, 1996: 390.
5. Light R. *Pleural diseases*. 3rd ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995: 187-191.
6. Sahn S. *State of the art. The pleura*. Am Rev Respir Dis 1988; 138: 184-234.

