

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **15**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2002**

Artículo:

Sesión anatomo-clínica del Instituto
Nacional de Enfermedades
respiratorias, presentada el 26 de
septiembre de 2001

Derechos reservados, Copyright © 2002:
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 anatomo-clínico

Hombre de 70 años de edad, con enfermedad obstructiva crónica y ensanchamiento mediastinal

Responsable de la edición del caso: Margarita Salazar Flores*

Comentario radiológico: María de Jesús Cadena Velasco‡

Comentario clínico: Luis Torre Bouscoulet§

Comentario anatopatológico: Rosa María Rivera Rosales||

Dr. Pablo Cortés Borrego (Presidente de la sesión): Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Marco Antonio Quiñónez Sánchez, nos presente el caso.

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 70 años de edad, con once días de estancia hospitalaria, tabaquismo desde los 20 años (50 años en forma continua), índice tabáquico (IT) 75 paquetes/año. Diabetes mellitus de cuatro años de evolución, controlado con hipoglicemiantes orales. Cardiopatía isquémica diagnosticada ocho años antes de su último ingreso (infarto al miocardio). Conocido en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) desde 1995 (cinco años antes de su último ingreso) con diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Síndrome depresivo de tres meses de evolución, tratado con fluoxetina y ansiolíticos por insomnio crónico. Reflujo gástrico esofágico de un año de evolución, manejado con prokinéticos. Absceso hepático amibiano 15 años antes de su

* Subdirectora de Educación Continua, INER.

‡ Médico residente de Radiología Torácica. Departamento de Imagenología, INER.

§ Médico residente (R-I-N), 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, DF, 14080.
E-mail: margas99@yahoo.com

Trabajo recibido: 5-III-2002; Aceptado: 27-III-2002

Padecimiento actual: Tres meses de evolución con exacerbación de tos productiva en accesos cortos, de predominio nocturno, con escasa expectoración de color blanquecina, sin fiebre. Oxígeno-dependiente desde dos meses previo a su hospitalización, presentó disnea progresiva hasta los mínimos esfuerzos, ortopnea y edema de miembros inferiores bilaterales, ascendente hasta rodillas. Del mismo tiempo de evolución presentó también pérdida de peso e hiporexia. Acudió al Servicio de Urgencias por el cuadro anterior.

Exploración física: Paciente obnubilado, en mal estado general, cianótico, con aleteo nasal, disneico y uso de músculos accesorios respiratorios. Presión arterial (PA), 110/70; frecuencia cardiaca (FC), 128x'; frecuencia respiratoria (FR), 34x'; temperatura (T), 37°C.

Pupilas isocóricas, reactivas, cianosis perioral, mucosas húmedas, en tórax tiraje intercostal, estertores subcrepitantes en regiones subescapulares bilaterales, corazón con ritmo regular, taquicárdico y sin presencia de soplos; abdomen depresible, no tenía presencia de masas ni visceromegalias y extremidades con edema de miembros inferiores, fóvea positiva, hasta tercios distales de muslos y cianosis distal.

Evolución intrahospitalaria: Ingresó con franca dificultad respiratoria e hipoxemia severa. Se colocó sonda endotraqueal y pasó a Terapia Intensiva con apoyo ventilatorio mecánico, control de líquidos, dopamina, digoxina, furosemida, metilprednisolona, ceftriaxone e insulina rápida.

01-Oct-00 (tercer día de hospitalización). Bajo sedación en CMV, presentó hipotensión arterial sostenida, aumentando dosis de dopamina y suspensión de nitratos. Diuresis conservada.

02-Oct-00 (cuarto día de hospitalización). Hipotensión arterial con TA 80/40 y dosis de dopamina 8 μ g/k/min, taquicárdico (100x'), PVC: 27cm H₂O, diuresis 60mL/hora. Secreciones traqueales verdosas y espesas.

03-Oct-00 (quinto día de hospitalización). Hipotensión 60/30, PVC: 11cm H₂O, diuresis 175mL/hora, se suspendió diurético, se administró plasma y soluciones coloides. Se agregó norepinefrina.

04-Oct-00 (sexto día de hospitalización). TA 80/45 con dosis de norepinefrina y dopamina, FC: 120x'. Se continúa digitalizando. Oligúrico.

05-Oct-00 (séptimo día de hospitalización). TA 80/50, FC: 160 x'; ecocardiograma transtorácico reveló cardio-

patía isquémica e infarto del miocardio extenso con disfunción sistólica y diastólica del ventrículo izquierdo y fracción de eyección de 30%; dieta nutricional enteral total por gastroclisis, estaba oligúrico. Se agregó dobutamina.

06-Oct-00 (octavo día de hospitalización). Hipotensión arterial sostenida, se suspendió dobutamina. Continúa con FiO₂ del 40%, PSV de 14 y PEEP de 3cm H₂O.

08-Oct-00 (décimo día de hospitalización). Sin sedación, pero sin respuesta adecuada de su estado de conciencia, TA: 70/30, diuresis 42.5mL/hora y balance hídrico: +1,323mL.

09-Oct-00 (onceavo día de hospitalización). Arritmia cardíaca, posteriormente paro cardiorrespiratorio irreversible.

Exámenes de laboratorio y gabinete.

Biometrías hemáticas*	Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	L %	P mL
30-Sep-00	10	31	12.6	94	4	461
02-Oct-00	13	40	14.3	91	2	587
04-Oct-00	13	38	12.1	82	9	618
07-Oct-00	12	37	12.6	75	10	514

* Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematocrito; (Leuc) leucocitos (N) neutrófilos; (L) linfocitos; (P) plaquetas.

Químicas sanguíneas:	Glucosa mg/dL	Urea mg/dL	Nitrógeno ureico mg/dL	Creatinina mg/dL
30-Sept-00	716	41	19.2	1.02
02-Oct-00	200	62	29	1.12
04-Oct-00	191	55	25.7	0.93
07-Oct-00	193	60	28	1.0

Pruebas funcionales hepáticas*	PT g%	Alb g/dL	BT mg/dL	BI mg/dL	TGO U/L	TGP U/L	FA U/L	DHL U/L	CPK U/L
30-Sept-00	4.4	1.6	0.27	0.09	15	13	211	248	88
02-Oct-00	5.9	2.1	-	-	25	18	293	504	-

* Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albúmina; (BT) bilirrubina total; (BI) bilirrubina indirecta; (TGO) transaminasa glutámico oxalacética; (TGP) transaminasa glutámico pirúvica; (FA) fosfatasa alcalina; (DHL) deshidrogenasa láctica; (CPK) creatin fosfokinasa.

Electrólitos séricos	Na mEq/L	K mEq/L
30-Sept-00	140.4	5.55
02-Oct-00	145	5.1
04-Oct-00	135.2	4.21
07-Oct-00	146.6	4.45
Tiempos de coagulación*	TP seg	TPT seg
30-Sept-00	14.8	71.2
02-Oct-00	13.3	35.2
04-Oct-00	12.3	39.6
07-Oct-00	12.6	34.3

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

	pH	PO ₂ mmHg	PCO ₂ mmHg	HCO ₃	SatO ₂ %		
<i>Gasometrías arteriales</i>							
29-Sept-00	7.25	52	18	15.3	82		
07-Oct-00	7.41	53.9	21.9	14.3	89		
08-Oct-00	7.43	63.9	21.3	17.6	94		
<i>Hemodinamia*</i>							
	PAM mmHg	GC L/'	IC	VS mL	IVS	RAS	IRVS
02-Oct-00	70	6.3	3.5	63.1	35	545	981
06-Oct-00	56	10.4	5.7	103	27.3	317	571

*Abreviaturas: (PAM) presión arterial media; (GC) gasto cardíaco; (IC) índice cardíaco; (VS) volumen sistólico; (IVS) índice de volumen sistólico; (RVS) resistencia vascular sistémica; (IRVS) índice de resistencia vascular sistémica.

Dr. Pablo Cortés Borrego: gracias Dr. Marco Antonio Quiñónez Sánchez. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra la Dra. María de Jesús Cadena Velasco.

COMENTARIO RADIOLÓGICO

Dra. María de Jesús Cadena Velasco

En la radiografía posteroanterior (PA) de tórax, practicada tres años antes de su muerte (Figura 1), muestra aumento de tamaño de los pulmones, datos de atrapamiento aéreo en los lóbulos superiores, zonas de hiperlucidez, aumento de los espacios intercostales, horizontalización de las costillas, hemidiafragmas abatidos y corazón en gota.

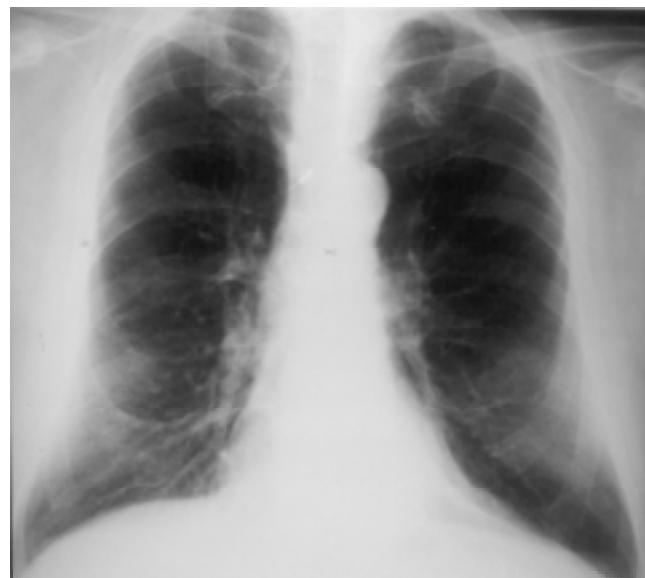


Figura 1. Aumento de los espacios intercostales, horizontalización de las costillas, hemidiafragmas abatidos y corazón en gota.

En la radiografía PA de tórax de su ingreso (Figura 2), se observa cánula de Rush en posición normal a 2cm por arriba de la carina, catéter endovenoso con entrada en miembro torácico izquierdo, la punta llega al nivel de la vena cava superior, algunos artefactos que corresponden a electrodos del monitor: Ensanchamiento del mediastino superior con bordes bien definidos, que puede corresponder a estructuras vasculares aunque no se puede descartar la existencia de crecimientos de nodos linfáticos. Agrandamiento hilar derecho, el cual se observó en todas las radiografías tomadas durante su estancia intrahospitalaria. En los controles radiológicos tomados en decúbito por la gravedad del paciente. Se observó redistribución del flu-



Figura 2. Ensanchamiento del mediastino superior con bordes bien definidos que puede corresponder a estructuras vasculares, aunque no se puede descartar la existencia de crecimientos de nodos linfáticos. Agrandamiento hilar derecho.

jo, líneas B de Kerly, cardiomegalia con persistencia del ensanchamiento mediastinal e hiliar derecho.

El paciente cursó con: enfisema pulmonar manifestado por:

- Sobredistensión pulmonar
- Zonas de hiperlucidez
- Hemidiafragmas abatidos
- Hipertensión arterial leve

Evolucionó con un probable edema agudo pulmonar secundario a:

- Sobrecarga de líquidos
- PVC de 27cm de H_2O
- Radiografía de tórax:
 - a) Cardiomegalia
 - b) Redistribución del flujo
 - c) Líneas B de Kerly
 - d) Hipertensión arterial pulmonar

Dr. Pablo Cortés Borrego: gracias Dra. María de Jesús Cadena Velasco. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el Dr. Luis Torre Bouscoulet.

COMENTARIO CLÍNICO

Dr. Luis Torre Bouscoulet

Se trató de un hombre de 70 años de edad, con múltiples factores de riesgo cardiovascular como lo es el género masculino, ser mayor de 40 años, sedentario, con tabaquismo intenso y diabetes mellitus. El tabaquismo intenso (índice tabáquico de 70 paquetes/año) es además, un factor de riesgo para el desarrollo de EPOC y neoplasia pulmonar¹. El índice tabáquico es el resultado de multiplicar el número de cigarros que se consumen en un día, por el número de años que se ha fumado y dividido entre 20, que es el número de cigarros contenidos en una cajetilla. Este paciente fumó dos cajetillas de cigarros al día, durante 35 años, así:

40 cigarros X 35 años/20 = Índice tabáquico de 70 paquetes/año.

Es importante que en todo paciente fumador obtengamos el índice tabáquico ya que proporciona una idea clara y estandarizada de lo que fuma. A primera vista es difícil imaginar quién fuma más, si una persona que consume 4 cigarros durante 45 años o, aquél que consume 20 cigarrillos diarios durante 15 años. Al calcular el índice tabáquico podemos, con toda claridad, darnos una idea precisa de lo que fuman nuestros pacientes y poder compararlos entre sí.

El paciente era portador de cardiopatía isquémica y, ocho años antes de ingreso había presentado un infarto agudo del miocardio. No existe evidencia electrocardiográfica de zonas de necrosis antigua, sin embargo, esto no descarta el diagnóstico. Se desconoce cuál era su clase funcional después del infarto (según la New York Heart Association), así como el tratamiento que recibía.

Tenía enfisema pulmonar diagnosticado tres años previos a su ingreso, secundario al tabaquismo intenso. El

diagnóstico de enfisema, aunque es histopatológico, es evidente desde la radiografía tomada tres años previos, que muestra aumento de tamaño de los pulmones, diafragmas abatidos, aumento de los espacios intercostales y corazón en gota. La radiografía en proyección lateral (que este paciente no tenía), es de gran utilidad ya que se puede observar aumento del espacio retrocardiaco, lo cual constituye un dato indirecto adicional de enfisema². El enfisema es el aumento de los espacios aéreos y su demostración debe de ser histopatológica, la biopsia pulmonar cuando se lleva a cabo es con la finalidad de demostrar alguna otra patología pulmonar asociada.

La bronquitis crónica y el enfisema son los dos componentes de la EPOC. A diferencia del enfisema, la bronquitis crónica es un diagnóstico clínico y se define como los durante tres meses al año durante, al menos, dos años consecutivos en ausencia de otras enfermedades que causen tos crónica (tuberculosis y bronquiectasias, entre otras)³. En la historia clínica de este paciente no se detalla si era tosedor crónico, pero lo más probable es que así fuera, ya que este síntoma es frecuentemente subestimado porque el paciente cree que es su tos habitual, la llamada tos del fumador. No contamos con una espirometría, pero hubiera sido de gran utilidad. La espirometría nos permite demostrar la existencia de una obstrucción al flujo aéreo la cual, generalmente, es fija. Un paciente que tiene el antecedente exposicional (tabaco, humo de leña) y que en la espirometría se demuestra una relación entre el volumen espiratorio forzado al primer segundo (FEV₁) entre la capacidad vital forzada (FVC) menor de 70% es indicativo de EPOC. Así, la relación FEV₁/FVC nos permite definir si el paciente está obstruido (menor a 70% = obstrucción) y el valor del FEV₁ como dato único nos permite establecer la magnitud de la obstrucción. La Sociedad Americana de Tórax (ATS, por sus siglas inglés), en su estudio GOLD, ha clasificado a los pacientes con EPOC según el valor del FEV₁, siempre y cuando se tenga el antecedente de exposición y una relación FEV₁/FVC menor o igual a 70%³.

Estadio clínico	FEV ₁ /FVC	FEV ₁ (% del predicho)
I	< 70	≥ 80
IIa	< 70	50-79
IIb	< 70	30-50
III	< 70	< 30%

El motivo por el cual el paciente acudió al Instituto fue por progresión de la disnea, ortopnea, opresión precordial y edema de miembros inferiores. En la exploración se documentó taquicardia, estertores subcrepitantes diseminados, hepatomegalia y edema de miembros inferiores. Estos signos y síntomas son compatibles con insuficiencia cardiaca global. El componente izquierdo explica la ortopnea y los estertores subcrepitantes generalizados. La hepatomegalia y el edema

de miembros inferiores son manifestaciones clínicas de insuficiencia ventricular derecha (*cor pulmonale crónico*).

Así, es posible concluir, hasta ahora, que este paciente diabético cursaba con EPOC asociada al consumo de tabaco y presentaba manifestaciones subagudas de insuficiencia cardiaca congestiva global.

La radiografía de ingreso mostró cardiomegalia grado II con datos de congestión vascular pulmonar. Estos dos hallazgos radiológicos sugieren el diagnóstico de falla ventricular izquierda, lo cual es concordante con el cuadro clínico. Es importante señalar que la congestión pulmonar en pacientes con enfisema, frecuentemente es difícil de evaluar ya que la destrucción del parénquima pulmonar genera imágenes radiológicas no habituales de la falla ventricular izquierda². El componente izquierdo de la insuficiencia cardiaca posiblemente tiene su origen en la cardiopatía isquémica, sin embargo, no existen criterios electrocardiográficos ni enzimáticos para sostener el diagnóstico de infarto agudo del miocardio. Lo más probable es que se tratara de una angina inestable a juzgar por la onda T invertida en la cara anterior y septal del ventrículo izquierdo. La angina inestable es causa de falla ventricular izquierda ya que genera lo que se ha denominado miocardio aturrido. No es indispensable la presencia de infarto para explicar la disfunción del ventrículo izquierdo. La falla ventricular izquierda fue confirmada con el ecocardiograma que mostró defectos de contracción global con fracción de eyección del 30% (normal por arriba de 80%).

Por otro lado, el componente derecho de la insuficiencia cardiaca puede tener su origen en una sobrecarga sistólica del ventrículo derecho. La EPOC es causa frecuente de hipoxemia crónica y ésta a su vez, induce un mecanismo de compensación llamado vasoconstricción pulmonar hipódrica. Esta vasoconstricción pulmonar hipódrica aumenta la poscarga al ventrículo derecho que, con el paso del tiempo, lleva a la insuficiencia ventricular derecha. La presencia de enfisema, con la destrucción del parénquima, también participa en la hipoxemia crónica observada en estos pacientes. A la insuficiencia ventricular derecha secundaria a patología crónica pulmonar se le llama *cor pulmonale crónico*⁴.

Por último, es importante señalar que en la radiografía de ingreso se observa el mediastino ensanchado, lo cual no era evidente en la radiografía previa (1997). La presencia de ensanchamiento mediastinal en un paciente fumador nos debe hacer pensar en la posibilidad de que se trata de una neoplasia pulmonar. El estudio tomográfico hubiera sido de gran utilidad para valorar las estructuras del mediastino. De los tumores de crecimiento central tenemos al carcinoma epidermoide y al de células pequeñas; este último es el que tiene mayor asociación con el hábito tabáquico⁵.

La insuficiencia cardiaca global fue lo que predominó en el evento final de este paciente y, el desarrollo de choque cardiógenico finalmente lo llevó a la muerte.

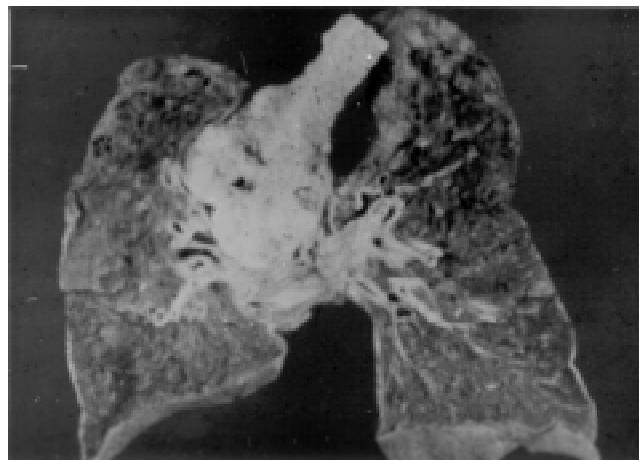


Figura 3. Se observa gran conglomerado de nodos linfáticos que involucra ambos hilos pulmonares y estructuras mediastinales, el parénquima pulmonar muestra aumento de volumen de los alvéolos y grandes bulae en ambos lóbulos superiores.

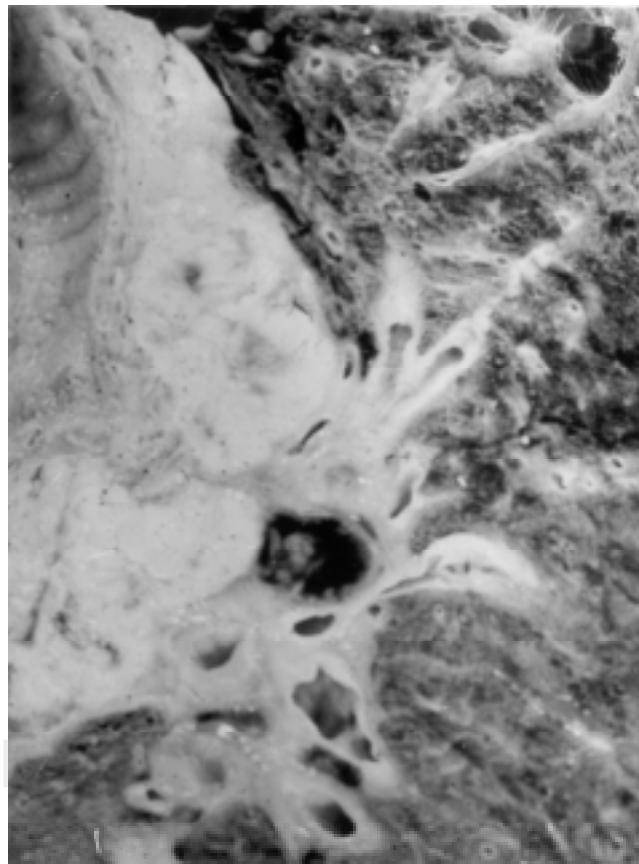


Figura 4. Nodos linfáticos peritraqueobronquiales y mediastinales con metástasis, y parénquima pulmonar con enfisema.

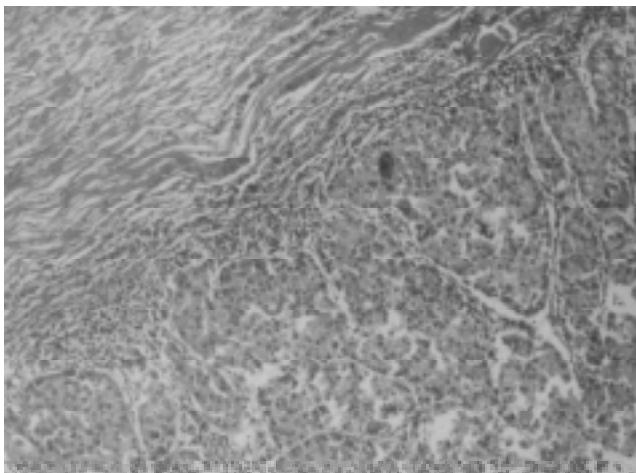


Figura 5. Observamos nidos de células epiteliales malignas, que se disponen en mantos o islas divididos por finos septos de tejido fibroconectivo con infiltrado inflamatorio de linfocitos.

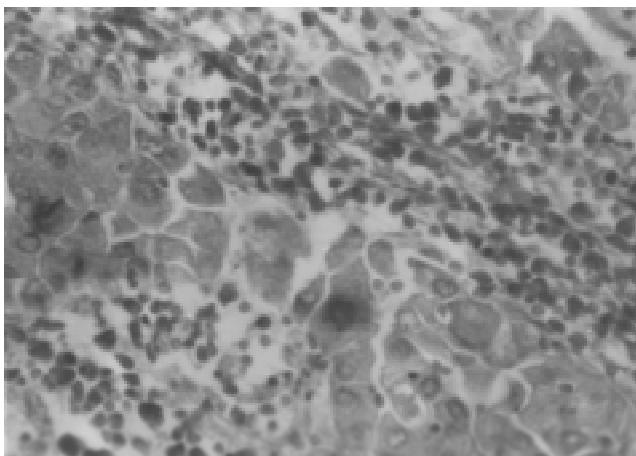


Figura 6. Células poligonales grandes, de citoplasma amplio, con un núcleo central, cromatina granular y nucléolo prominente, forman estructuras glandulares o glanduloides que semejan la morfología normal de glándulas suprarrenales o de hígado, se observan algunas mitosis atípicas.

Después de haber analizado el caso clínico, debemos tener en mente el tratamiento de los pacientes con EPOC. Recordemos que la única intervención médica que modifica el curso natural de la enfermedad es la suspensión del hábito tabáquico³. Por ello, los pacientes con EPOC deben ser remitidos a los centros en donde se cuente con clínicas de tabaquismo. El tratamiento farmacológico es, fundamentalmente, con broncodilatadores y de ellos el bromuro de ipratropio es el más útil y eficaz ya que el componente de broncorreversibilidad en esta enfermedad está dado por el tono colinérgico y, es el bromuro de ipratropio el anticolinérgico más estudiado y de uso más difundido. El trata-

miento farmacológico es estrictamente sintomático pues no modifica el curso natural de la enfermedad. Los esteroides inhalados tienen un papel aún controversial, pero deben ser empleados en pacientes en los que se ha demostrado una mejoría funcional tras la administración de dichos medicamentos⁶. Los esteroides sistémicos tienen su mejor indicación en las exacerbaciones de EPOC. El oxígeno suplementario es una medida terapéutica de gran utilidad y ha demostrado aumentar la sobrevida en pacientes con EPOC en etapa avanzada. Las indicaciones actuales para emplear oxígeno suplementario a largo plazo durante, cuando menos, 15 horas al día son: PaO_2 menor de 55mmHg, o saturación menor de 88% con o sin hipercapnia, o PaO_2 entre 55 y 60mmHg si hay evidencia de hipertensión pulmonar, cor pulmonale o policitemia (hematócrito mayor a

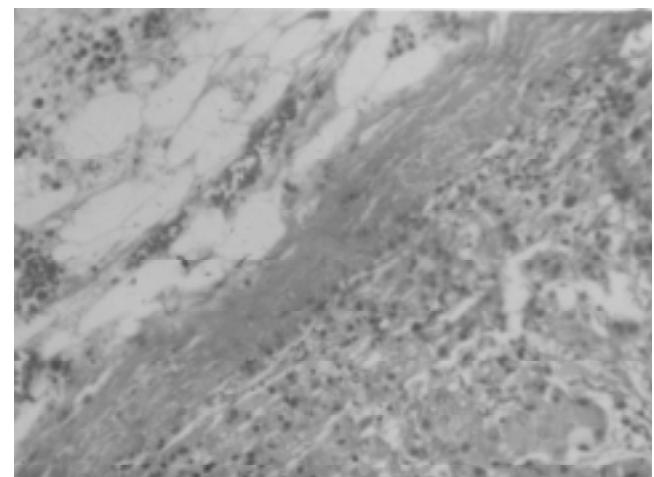


Figura 7. Células neoplásicas de suprarrenal con infiltrado inflamatorio.

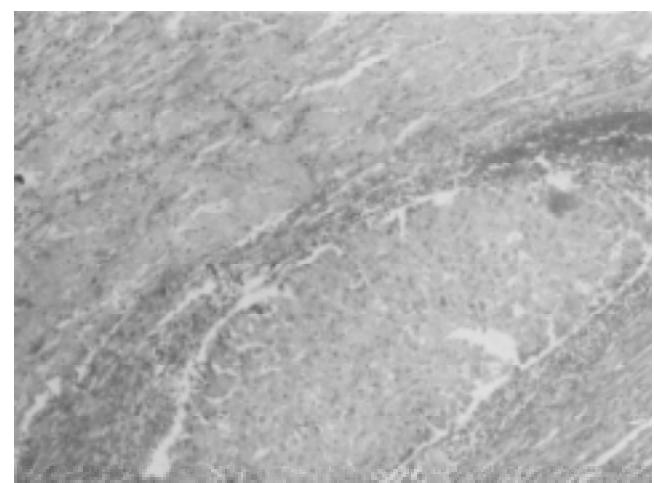


Figura 8. Tejidos blandos periadrenales con vaso linfático dilatado y lleno de células neoplásicas (permeación linfática).

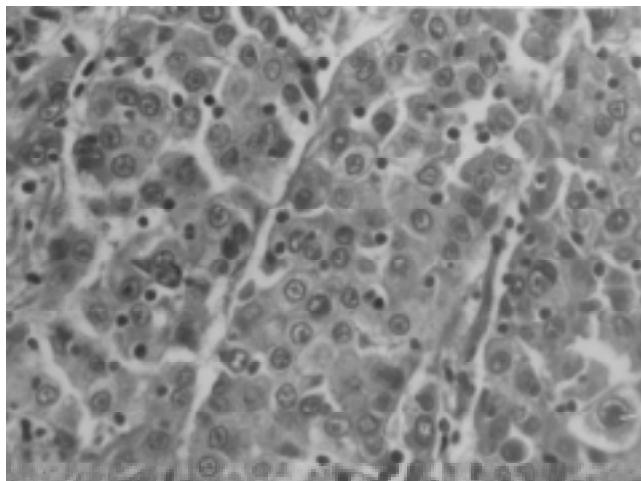


Figura 9. Células neoplásicas de suprarrenal parecidas a hepatocitos.

55%)³. Los antibióticos se deben emplear en las exacerbaciones agudas de EPOC cuando existe evidencia clínica de infección. Finalmente, la rehabilitación respiratoria es parte fundamental en la atención a estos enfermos y aumenta significativamente su tolerancia al ejercicio lo que, sin duda, aumenta su calidad de vida⁷.

Dr. Pablo Cortés Borrego: gracias Dr. Luis Torre Bouscoulet. A continuación, para el comentario anatomo-patológico tiene la palabra la Dra. Rosa María Rivera Rosales.

COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dra. Rosa María Rivera Rosales

En la autopsia se encontró que el ensanchamiento mediastinal observado en la radiografía de tórax, correspondió a un conglomerado de nodos (ganglios) linfáticos aumentados de volumen y sustituidos por una neoplasia, ésta invadía los hilios pulmonares y rodeaba ambos bronquios principales con predominio en el lado derecho, rechazaba hacia la derecha a la aorta e invadía la adventicia. Al corte, en las Figuras 3 y 4 se observa que los nodos linfáticos están sustituidos por tejido neoplásico de color blanco nacarado. Microscópicamente observamos nidos de células epiteliales malignas, que se disponen en mantos o islas divididos por finos septos de tejido fibroconectivo con infiltrado inflamatorio de linfocitos (Figura 5). Las células son poligonales, grandes, de citoplasma amplio, con un núcleo central de cromatina granular y un nucléolo prominente, forman estructuras glandulares o glanduloïdes que semejan la morfología normal de glándulas suprarrenales o de hígado (Figura 6), algunas presentaban mitosis atípicas. El tumor primario estaba localizado en glándula suprarrenal izquierda, medida 4cm, infiltraba los tejidos blandos adyacentes, con metástasis a nodos periaórticos regionales y morfológicamente era semejante al tumor encontrado en las metástasis, se identificó como carcinoma suprarrenal (Figuras 7 y 8).

Los pulmones presentaron datos de enfisema panlobular y buloso de predominio subpleural. En un acercamiento se ve el enfisema con las bulas subpleurales, microscópicamente se observa ruptura de las paredes alveolares y formación de clavas de retracción en muchas de las áreas. En todos los cortes encontramos datos de bronquitis crónica, como hiperplasia de células caliciformes, ligera hiperplasia de músculo liso; además había bronquiectasias cilíndricas y saculares y la vía aérea pequeña tenía cambios por lesión crónica. Aquí vemos más paredes con las clavas de retracción y que formaban el enfisema panacinar y buloso. También mostraba en otras áreas (además de estas bulas enfisematosas), áreas de antracosis importante en muchas de las paredes que se hallaban aún conservadas. Asimismo, observamos infiltrado inflamatorio predominantemente por leucocitos polimorfonucleares, algunos macrófagos espumosos dentro de las luces.

El corazón estaba aumentado de peso, al corte muestra una zona de color más claro que nos indica que el paciente tuvo un infarto previo, no se encontró un infarto reciente, también tenía dilatación del ventrículo derecho e hipertrofia del ventrículo izquierdo. Al momento de desecar y quitar el corazón tuvimos problemas porque la neoplasia infiltraba, como ya señalé, la adventicia de la aorta.

En el retroperitoneo izquierdo la disección fue difícil porque en el polo superior del riñón ipsilateral, encontramos una masa de 4cm que correspondió al tumor primario, éste infiltraba los tejidos blandos vecinos y los nodos linfáticos periaórticos con amplias zonas necróticas y hemorrágicas, la morfología microscópica fue idéntica a las metástasis ya descritas. Ambos riñones tanto macro como microscópicamente muestran datos de necrosis tubular aguda secundaria a la hipoxia y congestión de los capilares glomerulares.

El hígado pesó 2000g contra lo esperado de hasta 1700g, necrosis centrolobulillar secundaria a congestión pasiva crónica, también había esplenomegalia 250g, contra un esperado de 150g, esto es secundario a una congestión pasiva crónica.

En el resto de los tejidos, en el tercio inferior del esófago, lo único que encontramos es hiperplasia de la mucosa y ulceración de la misma. El epitelio necrosado corresponde a hifas y esporas de *Candida*.

Los diagnósticos finales son:

Datos anatómicos de EPOC

- *Bronquitis crónica*
- *Enfisema panacinar y buloso*
- *Bronquiectasias cilíndricas y saculares*
- *Daño de la vía aérea pequeña*

Datos anatómicos de insuficiencia cardiaca congestivo venoso:

- *Cardiomegalia (450g)*
- *Hipertrofia concéntrica de ventrículo izquierdo*

- Dilatación de cavidades cardiacas derechas
- Hepatoesplenomegalia congestiva crónica

Datos histológicos de hipoxia en:

- SNC
- Hígado
- Riñones

Neumonía de focos múltiples

Carcinoma de glándula suprarrenal izquierda con invasión de los tejidos blandos adyacentes y metástasis a nodos linfáticos peritraqueobronquiales, mediastinales y retroperitoneales periaórticos izquierdos y a la adventicia de la aorta torácica.

- Esofagitis ulcerada aguda del tercio inferior con Candida
- Gastritis aguda ulcerada
- Hiperplasia fibromuscular y adenomatosa de la próstata

El carcinoma de suprarrenal (CSCR) es extremadamente raro, se dice que se presenta en uno o dos casos por 1 millón en un año. Representa más o menos el 0.2% de todas las neoplasias malignas y tiene una edad de presentación más o menos a los 50 años, pero pueden presentarse antes o después, se manifiesta en ambos sexos con la misma frecuencia. Solamente el 50% de los casos se acompaña de manifestaciones hormonales como hipertensión arterial sistémica o síndrome de Cushing; muchas veces cuando se presenta esta neoplasia con necrosis extensa y fiebre, clínicamente puede simular una enfermedad infecciosa. Se debe hacer el diagnóstico diferencial entre adenoma y CSCR y en una biopsia no es tan fácil, existen algunos criterios histológicos que nos sugieren malignidad, que no son aplicables en niños, por ejemplo: las mitosis atípicas que en este caso eran más de 5 en 50 campos a alta resolución. La necrosis es un dato para nosotros importante así como la hemorragia, estos datos junto con las mitosis nos dan la pauta para decir que el tumor es maligno y desde luego la invasión a la cápsula y las metástasis⁸⁻¹³.

REFERENCIAS

1. Sansores R. *Patogénesis de la obstrucción del flujo aéreo en EPOC*. En: Sansores RH, Pérez Padilla JR, editores. *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Un problema mundial. Un enfoque en México*. México: Piensa, 1997:41-52.
2. Felson B. *Vías aéreas pulmonares*. En: Felson B, editor. *Radiología torácica*. Barcelona: Saunders, 1977:265-313.
3. Pauwels RA, Buist AS, Calverley PM. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1256-1276.
4. Sandoval ZJ, Gómez GA, Palomar LA, Martínez-Guerra ML. *Cor pulmonale: Fisiopatología*. En: *Enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Un problema mundial. Un enfoque en México*. México: Piensa, 1997:89-106.
5. Kvale PA. *Lung cancer and solitary pulmonary nodule*. In: American College of Chest Physicians, editor. *Pulmonary Board Review 2000*. Northbrook Illinois: American College of Chest Physicians, 2000:157-174.
6. Vestbo J, Sorensen T, Lange P, Brix A, Torre P. *Long term effect of inhaled budesonide in mild and moderate chronic obstructive pulmonary disease*. Lancet 1999;353:1819-1823.
7. Celli BR. *Pulmonary rehabilitation in patients with COPD*. Am J Respir Crit Care Med 1995;152:861-864.
8. Hogan TF, Gilchrist KW, Westring DW, Citrin DL. *A clinical and pathological study of adrenocortical carcinoma. Therapeutic implications*. Cancer 1980;45:2880-2883.
9. Kasperlik-Zaluska AA, Migdalska BM, Zgliczynski S, Makowska A. *Adrenocortical carcinoma. A clinical study and treatment results of 52 patients*. Cancer 1995;75:2587-2591.
10. Cagle PT, Hough AJ, Pysher J, Page DL, Johnson ED, Kirkland RT, et al. *Comparison of adrenal cortical tumors in children and adults*. Cancer 1986;57:2235-2237.
11. Drachenberg CB, Lee HK, Gann DS, Wong-You-Cheong J, Papadimitriou JC. *Adrenal cortical carcinoma with adenosquamous differentiation. Report a case with immunohistochemical and ultrastructural studies*. Arch Pathol Lab Med 1995;119:260-265.
12. Luton JP, Cerdas S, Billaud L, Thomas G, Guilhaume B, Bertagna X, et al. *Clinical features of adrenocortical carcinoma prognostic factors, and the effect of mitotane therapy*. Engl J Med 1990;322:1195-1206.
13. Wick MR, Cherwitz DL, McGlennen RC, Dehner LP. *Adrenocortical carcinoma. An immunohistochemical comparison with renal cell carcinoma*. Am J Pathol 1986;122:343-352.