

11231.
13
2eje.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES RESPIRATORIAS**

**CANCER BRONCOGENICO CENTRAL:
ALGUNAS CARACTERISTICAS EN UNA POBLACION
DE ADULTOS MEXICANOS**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
NEUMOLOGIA CLINICA
P R E S E N T A :
DR. ALVARO RAFAEL URBINA AROCA

INER

México, D. F.

1994

INER



**INSTITUTO NACIONAL DE ENFERMEDADES
RESPIRATORIAS
SUBDIRECCION GENERAL DE ENSEÑANZA**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Dr. Jaime Villalba Caloca

Director General del Instituto Nacional de Enfermedades respiratorias

Dra. Rocío Chapela Mendoza

Subdirector General de Enseñanza

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dr. Guillermo Carvajal Sandoval

Subdirector General de Investigación

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dr. Horacio Rubio Monteverde

Profesor titular del curso de Neumología Clínica

UNAM, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dr. Luis A. Terán Ortiz

Jefe de la División de Enseñanza Médica

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Dr. Jorge Morales Fuentes

Jefe del Departamento de Enseñanza de posgrado

Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

ASESOR DE TESIS

Dr. José Guillermo Carrillo Rodríguez
Investigador
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

CO-ASESOR

Dr. José Morales Gómez
Jefe del Departamento de Cirugía
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

DEDICATORIA

A mis padres, por su profundo amor, comprensión, apoyo incondicional y confianza depositada. Son ustedes, el verdadero motivo de mi constante superación.

A mis hermanos, por su cariño, apoyo y confianza depositada

A mi linda Daniela, con quien siempre tendré una deuda de cariño y protección de padre

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. José Morales Gómez, Jefe del Servicio de Cirugía, por su dedicación y constante preocupación en favor de mi formación

Al Arq. Eduardo Ustáriz Araméndiz, por su apoyo y excelente muestra de amistad

INDICE

1. INTRODUCCION	6
2. OBJETIVOS	15
3. HIPOTESIS	15
4. MATERIAL Y METODOS	16
5. RESULTADOS	18
6. DISCUSION	21
7. CONCLUSIONES	24
8. BIBLIOGRAFIAS	25
9. TABLAS Y GRAFICAS	29

**CANCER BRONCOGENICO CENTRAL:
ALGUNAS CARACTERISTICAS EN UNA POBLACION DE ADULTOS
MEXICANOS**

INTRODUCCION

Como está reportado, la incidencia del cáncer del pulmón se incrementa rápidamente en ambos sexos, entre fumadores como no-fumadores y es la causa más frecuente de muerte por cáncer entre varones y mujeres(1). La mayoría de los casos de cáncer primario de pulmón pueden clasificarse dentro de cuatro subtipos histológicos principales:

- ✓ Carcinoma epidermoide (carcinoma de células escamosas),
- ✓ Adenocarcinoma,
- ✓ Carcinoma de células grandes y
- ✓ Cáncer de pulmón de células pequeñas(2).

La mayoría de los cánceres primarios de pulmón son carcinomas que se originan en el epitelio de revestimiento bronquial, en las glándulas mucosas bronquiales o en las células epiteliales broncoalveolares. En la mayor parte de los casos, la microscopía óptica permite la distinción entre los cuatro subtipos principales de cáncer de pulmón de acuerdo a criterios morfológicos bien establecidos, con una precisión diagnóstica que se aproxima al 90-95%(3).

En un artículo publicado recientemente en México en 1986, los tumores malignos se encontraron dentro de las 10 primeras causas de mortalidad y dentro de estos el cáncer de pulmón ocupó el primer lugar con 4,434 defunciones y una tasa de 5.6 x 100,000 habitantes(4). La clasificación por edad y sexo señala un 64.5% en el masculino y un 35.5% en el femenino, con mayor frecuencia a partir de los 50 años, con un 81% en personas mayores de esta edad, situación que sigue en ascenso; es de destacarse la proporción de 1.8:1 hombre-mujer, lo que muestra un importante incremento en el sexo femenino como lo señalan otras estadísticas.

Se nota que en la variedad histológica, el epidermoide es la mas frecuente, seguida del adenocarcinoma, asociándose mucho mas el epidermoide con el consumo del tabaco.

Sin embargo, el adenocarcinoma predominó en personas menores de 30 años, lo que hace pensar que en esas edades se han acumulado menos años de fumar. Al relacionar el tipo histológico del tumor con el sexo, se encontró que la variedad epidermoide y de células pequeñas predominan de manera significativa en el sexo masculino sobre el femenino, con una proporción de 76% a 24% y 70.5% a 29.5% respectivamente; en el adenocarcinoma el predominio fue muy discreto (53% a 43%) y muy relacionadas con las estadísticas de otros autores (5).

En los países industrializados existe una estrecha relación entre el carcinoma de pulmón y el consumo de cigarrillos(6). Sin embargo, solo una pequeña parte de todos los fumadores llegan a presentar cáncer de pulmón, lo que sugiere que deben estar implicados otros factores aparte del consumo de cigarrillos, entre los que destacan la predisposición genética y riesgos laborales individuales principalmente(7,8).

Muchos estudios han confirmado sin lugar a dudas la relación causa-efecto del consumo de cigarrillos respecto al cáncer de pulmón y en base a ellos se han comentado algunos aspectos generales de interés:

a) Los fumadores de cigarrillos presentan un riesgo de muerte por cáncer de pulmón muy superior a los fumadores de cigarrillos puros y/o pipa;

b) Existe una estrecha relación entre el riesgo de cáncer de pulmón y el número de cigarrillos consumidos por día;

c) El riesgo de cáncer de pulmón muestra una relación directamente proporcional con la edad de inicio del hábito y con la intensidad de inhalación del humo;

d) El riesgo de cáncer de pulmón es menor en los fumadores de cigarrillos con filtro;

e) En los exfumadores, el riesgo de cáncer de pulmón disminuye a medida que aumenta el tiempo de abstinencia del tabaco, considerándose que a los 10 años de dejar de fumar, el riesgo de cáncer es casi igual al de los no fumadores(3).

Del incalculable número de sustancias químicas que contiene el cigarrillo, no se ha identificado el componente o la mezcla de componentes responsable del carcinoma de pulmón. Sin embargo, en la actualidad, todos los autores coinciden en que el material carcinógeno más importante se halla probablemente en los productos de combustión inhalados de las partículas (alquitrán)(9). También se ha

pensado en los factores determinantes del huésped para explicar la usual acumulación de casos de ciertos tipos celulares en algunas poblaciones concretas. Por lo anterior, parece evidente que la mejor forma de estudiar al cáncer de pulmón es considerarla como una interacción de la susceptibilidad individual del huésped y diversos factores ambientales(10). Por ello, el objetivo primordial de la prevención del cáncer pulmonar es la reducción y la eliminación de los carcinógenos respiratorios ambientales. No obstante, el popular hábito del tabaco, así como los intereses creados por la industria, el trabajo, la sociedad y el mismo gobierno, dificultan el cumplir con medidas encaminadas a este fin(11).

Aunque el consumo de tabaco aumenta la incidencia de todos los tipos de carcinomas, el tipo histológico depende en cierta medida de la cantidad y la calidad de la agresión, así como el lugar de la vía aérea donde ésta ocurre(12). Geddes y Cols estudiaron 285 casos de carcinoma de pulmón en relación con los hábitos tabaquicos de los enfermos, observando la siguiente proporción de fumadores según el tipo de carcinoma:

El 98% de los diagnosticados con carcinoma epidermoide, 100% identificados con carcinoma de células pequeñas y 95.6% con adenocarcinoma.

Por lo anterior, según este estudio los carcinomas de pulmón mas relacionados con el tabaco son el epidermoide y el de células pequeñas, los que a su vez raramente se observan en individuos sin antecedentes tabaquicos y casi siempre aunque no de modo constante se originan en los bronquios principales(13). En los últimos años, además del incremento del cáncer pulmonar en el sexo femenino, también se ha encontrado que hay variación en la distribución de los tipos celulares

de carcinoma, observándose que en la actualidad el tumor con mayor prevalencia tanto en los varones como en las mujeres, es el adenocarcinoma(14, 15).

El carcinoma epidermoide (escamoso) tiende a ser de localización proximal(3,16). Puesto que estos tumores en general se originan en un bronquio intermedio, son accesibles casi siempre a la broncoscopia, mediante la que es posible obtener varios especímenes biopsicos del tumor o de la mucosa bronquial rugosa, debiéndose examinar todos los esputos y muestras obtenidas por biopsia, cepillado y lavado, puesto que cabe encontrar células cancerosas en todos ellos(16). Aunque de modo característico los carcinomas de células pequeñas afectan los bronquios mayores y segmentarios, pueden observarse en cualquier región pulmonar e incluso a nivel subpleural; en los grandes fumadores, los carcinomas de células pequeñas se presentan a veces como irregularidades planas o nodulares de la mucosa bronquial; puesto que a menudo hay una metaplasia escamosa de células superficiales sobre células verdaderamente tumorales, en una biopsia bronquial las células pequeñas propias del carcinoma son con frecuencia aplastadas por las pinzas de boca pequeña y aparecen formando una especie de manchas de color azul, siendo tan constante que muchos patólogos lo han denominado signo del aplastamiento celular, considerándolo un signo diagnóstico del carcinoma de células pequeñas; la biopsia, cepillados, lavados y examen del esputo suelen proporcionar suficiente material adecuado para establecer el diagnóstico, aun cuando por lo general se presenta en forma sistémica, tiene un tiempo de duplicación rápido y se asocia a menudo a síndromes paraneoplásicos(17, 18, 19).

Los adenocarcinomas pulmonares son carcinomas de células grandes que han desarrollado sus características secretoras inherentes y que además muestran gran tendencia a tapizar los espacios aéreos como es el caso de la variedad bronquiolo-alveolar; su producto secretor mas evidente es la mucina, pudiéndose certificar la presencia del tumor cuando mas del 1% de las células la producen; su localización es preferentemente periférica y se ha encontrado relacionado con lesiones cicatrizales previas, especialmente en los pulmones fibróticos de los pacientes con esclerosis sistémica progresiva, así como en los márgenes de lesiones tuberculosas antiguas, simulando al mesotelioma cuando invade la pleura(20). El carcinoma de células grandes también tiende a ser periférico, considerándose que es una variedad transitoria del adenocarcinoma, teniendo un comportamiento biológico y metastásico similar al mismo(9).

La evolución natural del carcinoma de pulmón comprende tres fases: La premaligna, que es potencialmente reversible, dura entre unos meses y varios años y cursa con aumento de la atipia celular en la citología del esputo; la fase preclínica, que comienza con la transformación neoplásica de una o mas células y termina cuando el tumor ha alcanzado el volumen suficiente para ser detectado mediante diversas exploraciones diagnósticas; la fase tumoral, con manifestaciones clínicas evidentes(3,13). La fase premaligna no es en modo alguno característica, puesto que la mucosa bronquial reacciona con hiperplasia de las células basales y posteriormente metaplasia escamosa, frente a una amplia variedad de sustancias tóxicas, carcinógenas o no; de persistir la exposición a sustancias tóxicas carcinógenas, la metaplasia escamosa regular puede progresar a atipia celular progresiva, mas adelante al carcinoma in situ y finalmente al carcinoma invasivo(21). En algún momento de la fase premaligna una o mas células se

transforman en malignas de modo irreversible y por lo tanto pueden producir la aparición de carcinoma de pulmón; el tiempo transcurrido desde la transformación maligna de una sola célula hasta la aparición de un tumor suficientemente grande para producir manifestaciones clínicas depende de la fase de división celular, necesitándose entre 30 y 35 duplicaciones para producir una neoplasia entre 1 y 3 cms, que es generalmente cuando se detecta la enfermedad, encontrándose pues el proceso en una fase evolutiva muy avanzada; con el conocimiento del tamaño y tiempo de duplicación del tumor es posible predecir la supervivencia de los enfermos.

En comparación con los pacientes de mas edad, los jóvenes (menores de 40 años) presentan mayor tendencia al carcinoma de células pequeñas de pulmón y adenocarcinoma y menor tendencia al carcinoma epidermoide; en más del 80% de estos pacientes no es posible reseca el tumor al momento del diagnóstico. Por el contrario, el carcinoma de pulmón en los pacientes mayores de 70 años suele ser del tipo epidermoide y en mas del 60% de los casos no existen evidencias metastásicas. El carcinoma in situ es el estadio mas precoz en que puede detectarse el carcinoma de pulmón; el diagnóstico puede hacerse mediante el fibrobroncoscopio, con marcadores de anomalías endobronquiales; la fluorescencia de estos marcadores se visualizan mediante sistemas especiales de detección y luego se emplea la citología o la biopsia para determinar si existe o no un tumor maligno.

Los datos sobre la incidencia del carcinoma de pulmón según la histología son difíciles de conseguir debido al sesgo inherente tanto a la procedencia como al tipo de material diagnóstico disponible; así, cuando el material diagnóstico procede casi enteramente de la biopsia bronquial, pueden existir un gran número de casos de carcinomas epidermoides y de células pequeñas, puesto que estos tumores se localizan en la parte proximal del árbol bronquial; sin embargo, al parecer existe actualmente un aumento considerable de la frecuencia de adenocarcinomas, siendo este tumor el diagnosticado con mas frecuencia en muchos centros(22).

El crecimiento del tumor pulmonar primario puede adoptar un patrón central o periférico; los tumores centrales se originan sobre todo en los bronquios proximales (bronquios principales, lobares y segmentarios proximales), mientras que los periféricos lo hacen en las vías aéreas distales; la mayoría de los tumores centrales son del tipo epidermoide o de células pequeñas y los periféricos son adenocarcinomas o de células grandes(3,9).

El diagnóstico del carcinoma de pulmón suele basarse en la demostración de una sombra anormal en la radiografía de tórax o en la presencia de síntomas o signos clínicos nuevos o empeoramiento de los mismos(23). Probablemente el primer caso es mas favorable desde el punto de vista pronóstico, pues la presencia de síntomas indica a menudo enfermedad avanzada y/o agresiva. El carcinoma de pulmón es mas frecuente en los lóbulos superiores que en los inferiores, así como en el pulmón derecho que en el izquierdo, siendo la localización mas común el segmento anterior del lóbulo superior derecho. Los tumores periféricos que se originan y crecen en bronquios segmentarios y subsegmentarios (adenocarcinoma y carcinoma de células grandes) suelen presentarse como nódulos periféricos y menos

a menudo como infiltrados pulmonares, siendo en ocasiones el derrame pleural la primera manifestación radiográfica. Los tumores centrales (carcinoma epidermoide y carcinoma de células pequeñas) suelen presentarse como masas hiliares o parahiliares; en ellos son comunes las manifestaciones radiográficas de obstrucción bronquial, como atelectasia, neumonitis postobstructiva y consolidación. Los signos y datos de la exploración física dependen principalmente del crecimiento central o periférico del tumor primario, extensión regional del tumor hacia el mediastino, metástasis sistémicas y manifestaciones paraneoplásicas(19,24).

Generalmente cuando se hace el diagnóstico de cáncer pulmonar primario este ya se encuentra en un estadio avanzado y las posibilidades de buenos resultados terapéuticos son pobres a pesar del perfeccionamiento de las técnicas quirúrgicas, la radioterapia y la quimioterapia(24); sin embargo, es posible que un diagnóstico mas precoz permitiese en algunos casos, una mayor eficacia de las actuales disponibilidades terapéuticas; en este diagnóstico mas precoz, la fibrobroncoscopia puede desempeñar un papel importante(25,26,27).

En vista de que la fibrobroncoscopia es el procedimiento invasivo de elección en el diagnóstico del Carcinoma Broncogénico de localización central, nosotros decidimos estudiar algunas características de este, en aquellos pacientes con tumoraciones endoscópicamente visibles y resultado positivo en los especímenes de la biopsia y el cepillado bronquial.

OBJETIVOS.

Observar mediante el procedimiento broncoscópico, las características de presentación del cáncer pulmonar central con respecto al sexo, edad, estirpe histológica, tabaquismo, localización y lesión endoscópica.

HIPOTESIS.

El Cáncer broncogénico central en México, tiene un comportamiento similar al observado en otros países.?

MATERIAL y METODOS.

Se estudiaron 52 pacientes que ingresaron al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias de la Secretaría de Salud de México, con diagnóstico de carcinoma broncogénico a través de la fibrobroncoscopia, en neoformaciones de localización central. El periodo de recepción de los pacientes comprendió entre marzo y septiembre de 1993.

A todos los pacientes se les hizo una visita previa para informarles sobre la necesidad, beneficio, inocuidad y técnica del procedimiento; así mismo, se revisaron sus expedientes haciendo énfasis en el antecedente del hábito tabaquico. A todos se les sometió a ayuno completo 12 horas antes del estudio, se les indicó 0.5 miligramos de atropina treinta minutos antes y se les aplicó tópicamente xilocaina simple al 10% en fosas nasales, nasofaringe, orofaringe y laringofaringe, al momento de iniciar al estudio. El procedimiento se realizó con técnica transnasal en decúbito dorsal en la totalidad de los pacientes, con una duración promedio de veinte minutos, para el mismo, se utilizó un fibrobroncoscopio Olympus P20D, pinza fenestrada para biopsia FB-20C E y cepillos estándares. Las muestras de las biopsias fueron colocadas en un frasco con formol al 50% y las obtenidas con el cepillado, una vez extendidas en dos laminillas fueron colocadas en un recipiente con alcohol etílico al 96% con el fin de conseguir su fijación; estas muestras fueron revisadas por un patólogo y un citólogo.

Se incluyeron solamente a los pacientes que en forma objetiva mediante visualización endoscópica se les encontró infiltración o masa a nivel de tráquea, carina principal, bronquios principales, bronquios lobares y bronquios segmentarios.

La imagen broncoscópica se definió como masa, cuando las formaciones que hacían protrusión en la luz bronquial y destacaban claramente de la pared; algunas de ellas presentando superficie lisa y coloración rosada uniforme, otras, con superficie granulosa y de coloración uniforme y las mas características que se presentaron con superficie granulosa o mamelonada, no uniforme y de coloración irregular y como infiltración a aquellas lesiones en superficie mas o menos extensas de la pared bronquial, que no presentaban límite preciso con las zonas sanas, con cambios que iban desde una simple pérdida de brillo de la mucosa, enrojecimiento de la misma, irregularidad de la superficie, distorsión o interrupción de los pliegues longitudinales o claros *mamelones* en la misma. El procedimiento incluyó toma de biopsia y cepillado en el mismo sitio de la lesión, siendo enviadas de forma inmediata al servicio de patología, donde fueron procesadas, analizadas e informadas por un patólogo y un citólogo respectivamente. En 37 pacientes, se pudo realizar tanto la biopsia, como el cepillado y lavado bronquial y comparar el resultado de los mismos mediante el estudio histopatológico y citológico respectivamente.

En 15 de ellos solo fue posible practicar una u otra de las maniobras (biopsia, cepillado o lavado bronquial), debido principalmente a hemorragia secundaria a las mismas o a alteraciones cardiovasculares inherentes al procedimiento broncoscópico, consistentes principalmente en arritmias por hipoxemia, esta ultima casi siempre presente en clásicos pacientes con Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica consecuente del intenso hábito tabaquico en muchos de ellos. De estos 15 pacientes, en 6 nada más se pudo realizar la biopsia de la mucosa y en los otros 9 únicamente el cepillado y lavado bronquial.

RESULTADOS.

En los 52 pacientes con diagnóstico de tumoración neoplásica maligna con lesión broncoscópica de localización central, se encontraron los siguientes resultados:

La estirpe histológica mostró 20 pacientes con carcinoma epidermoide, de los cuales 6 correspondieron al sexo femenino y 14 al masculino, con un promedio de edad de 61.6 ± 10.0 ; 26 pacientes tuvieron diagnóstico de adenocarcinoma, 12 mujeres y 14 hombres, con promedio de edad de 57.6 ± 13.2 ; 5 con diagnóstico de carcinoma de células pequeñas, 3 masculinos y 2 femeninos, con un promedio de edad de 69.6 ± 6.9 ; 1 enfermo de 70 años con diagnóstico de carcinoma de células grandes (Ver tablas 1 y 2 y gráficas 1, 1A y 2).

En cuanto al índice tabaquico (IT) como factor de riesgo y su relación con el diagnóstico, observamos que para el carcinoma epidermoide, 12 de los pacientes (70%) tenían un IT mayor a 20 paquetes año con un promedio de 25.5 ± 24.3 ; para el adenocarcinoma, 10 de ellos (38.5%) revelaron un IT mayor a 20 paquetes año con un promedio de 19.9 ± 30.9 ; en cuanto al carcinoma de células pequeñas, 3 de los pacientes (67%) tuvieron un IT tabaquico mayor de 20 paquetes año con un promedio de 24.8 ± 17.5 ; el caso con diagnóstico de carcinoma de células grandes presentó tabaquismo negativo (Ver tabla 3 y gráfica 3).

En lo referente al aspecto de la imagen broncoscópica encontramos que el carcinoma epidermoide se presentó en 11 (55%) pacientes con características de masa y los otros 9 (45%) de infiltración; en el adenocarcinoma, 21 (81%) con datos de infiltración y 7 con imagen de masa; en los pacientes con diagnóstico de carcinoma de células pequeñas, 4 (80%) se presentaron con lesión infiltrativa y 1 (20%) con imagen de masa; el caso con diagnóstico de carcinoma de células grandes, se presentó con lesión infiltrativa(Ver tabla 4 y gráfica 4).

En cuanto a su localización, si exceptuamos a 3 pacientes con neoformaciones que se encontraron en tráquea y carina principal, encontramos que de los 49 restantes, 30(61.2%) se ubicaron en el árbol bronquial derecho y 19 (38.8%) en el árbol bronquial izquierdo (Ver tabla 5 y gráfica 5); también en este sentido, encontramos que limitándonos únicamente a los bronquios lobares (excluimos bronquios principales e intermediario), 20 (86.9%) fueron superiores (incluyendo lóbulo medio y lingula) y solamente 3 (13.1%) en localización inferior (Ver tabla 6 y gráficas 6 y 6A).

En lo referente a la localización y su relación con estirpes histológicas, encontramos que el carcinoma epidermoide predominó en el lado derecho con un 63.2% y localización superior en el 100%, con mayor situación en el lóbulo superior derecho que en el izquierdo; el adenocarcinoma, en un 58.3% se encontró en el árbol bronquial derecho y 85.7% de ubicación en lóbulos superiores, con especial presentación en el bronquio intermediario; con respecto al carcinoma de células pequeñas, el 66.6% fue derecho y con un 80% de situación en bronquios principales, no pudiéndose establecer algún predominio lobular; el único caso con diagnóstico de carcinoma de células grandes, presentó la neoformación en el bronquio del lóbulo inferior derecho, es decir 100% derecho y de localización inferior (Ver tabla 7 y gráfica 7 y 7A).

En cuanto a la localización anatómica de la lesión, 2 (3.8%) pacientes presentaron la tumoración a nivel de tráquea, solamente 1 (1.9%) se encontró en carina principal, 4 (7.7%) en bronquio principal derecho, 12 (23%) localizados en bronquio principal izquierdo, 10 (19.2%) en el bronquio intermediario, 8 (15.4%) se ubicaron en el bronquio del lóbulo superior derecho, 6 (11.5%) presentes en el bronquio del lóbulo medio, otros 2 (3.85%) se encontraron en el lóbulo inferior derecho, 6 mas localizados en ambas divisiones del lóbulo superior izquierdo y solamente 1 (1.9%) en el bronquio del lóbulo inferior izquierdo.

De los 37 pacientes en quienes se pudo practicar biopsia, cepillado y lavado en el estudio broncoscópico, 3 (8.1%) tuvieron resultados negativos en el citológico y positivo en el histopatológico y 4 (10.8%) fueron negativos en el histopatológico, aunque positivos en el citológico. Teniendo en cuenta que para el diagnóstico de cáncer pulmonar, el resultado histopatológico define con mayor precisión a las estirpes histopatológicas comparado con el citológico, se revisaron los expedientes correspondientes donde el primero fue negativo y el segundo positivo, encontrando que habia confirmación del diagnóstico de cáncer pulmonar mediante otros estudios de tipo invasivo tales como la biopsia aspiración transtorácica, la mediastinoscopia y la toracoscopia.

DISCUSION.

La mejor forma de evaluar al cáncer broncogénico de localización central es mediante la fibrobroncoscopia (26). Durante muchos años, se ha considerado al carcinoma epidermoide y al carcinoma de células pequeñas predominantemente de localización central, muy por encima del adenocarcinoma y la variedad de células grandes (1,2). Sin embargo, según algunos autores, en los últimos años ha habido un importante incremento del adenocarcinoma de pulmón (14,22).

En este trabajo, encontramos que 26 pacientes, es decir un 50% de la totalidad de nuestros casos de estudio correspondieron al adenocarcinoma, contra un 38.5% de carcinomas epidermoides y solamente 9.6% de carcinomas de células pequeñas, dato que alcanza gran relevancia al tratarse de un estudio de carcinomas de localización central.

En la distribución por sexo de acuerdo con la estirpe histológica, encontramos una mayor incidencia en el sexo masculino en todas las estirpes, siendo mayor en el carcinoma epidermoide y el carcinoma de células pequeñas y menos importante en el adenocarcinoma, tal como se ha reportado en otros estudios (1).

Con respecto a la edad, no encontramos diferencia significativa entre las distintas estirpes en el dato promedio. Sin embargo, los tres únicos pacientes con edad inferior a los 40 años, tuvieron diagnóstico de adenocarcinoma, lo que se asemeja a reportes anteriores, relacionándose en parte a la menor acumulación de años fumados, encontrándose en estos tres pacientes un tabaquismo negativo (1,4,28).

En relación con el tabaquismo, es bien conocida la influencia del hábito de fumar en la prevalencia del cáncer pulmonar (6) y el efecto acumulativo de éste, como causa directa de un importante incremento en su aparición (12). Siempre se ha considerado a las variedades epidermoide y de células pequeñas mayormente relacionadas con el tabaquismo, situación que también se demostró en nuestros casos (1,4,5).

La diferencia entre masa e infiltración de la lesión neoplásica a la visualización endoscópica, es en cierto modo subjetiva, en base a los criterios antes señalados (16) y a la experiencia y punto de vista de quien practica el procedimiento, y por lo tanto sin aparente relevancia clínica. No obstante, es importante anotar que en nuestro estudio, el 80% de los casos de adenocarcinoma y carcinoma de células pequeñas, se presentaron con imágenes cuyas características sugerían infiltración.

Referente a la localización, notamos, que en forma global, las tumoraciones se presentaron preferentemente en el pulmón derecho (61.2%) y con especial localización en los lóbulos superiores (86.9%), similar a lo reportado en la literatura (3,9,16,29). Las variedades epidermoide y adenocarcinoma fueron las que más se cifraron a esta localización; el carcinoma de células pequeñas se ubicó predominantemente en los bronquios principales, es decir con una localización muy central, tal como se conoce por reportes previos (17,18) y el único caso de carcinoma de células grandes se encontró en el bronquio del lóbulo inferior derecho, ajustándose a características ya conocidas, como fueron una disposición más periférica y ausencia de tabaquismo en nuestro paciente.

Al analizar los resultados de la biopsia y el cepillado en los 37 pacientes en quienes se pudo obtener ambos especímenes, encontramos una sensibilidad diagnóstica de 89% y 91.9% respectivamente, lo cual es semejante a lo reportado por otros autores(3,16,26,29,30). En vista de que en la literatura está demostrada una mayor especificidad y sensibilidad de la biopsia bronquial, nosotros consideramos que nuestros resultados son debidos principalmente al mayor número de lesiones infiltrativas, donde la pinza de biopsia de obtiene tejido menos representativo (30).

CONCLUSIONES.

- 1. El adenocarcinoma fue la estirpe histológica que predominó en este estudio de cáncer broncogénico central.**
- 2. La relación con sexo, edad, tabaquismo y localización no mostró diferencias con lo reportado en la literatura mundial.**
- 3. El cepillado tuvo un valor diagnóstico similar a el de la biopsia de la mucosa bronquial, mismo que se incrementaría con el estudio de los esputos postbroncoscopia**

BIBLIOGRAFIAS.

1. **Epidemiology Cancer Statistics 1991. Ca 1991; 41: 19-36**
2. **World Health Organization . The World Health Organization histological typing of lung tumors. Am J Clin Pathol 1982; 77: 123-136**
3. **Fishman AP: Cancer of the Lungs. Pulmonary Diseases and Disorders, 2d ed. Vol 3; 1885-1982, 1988**
4. **Mohar A, Frías M: Epidemiología del cáncer broncogénico en México. Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LII, No 2: 19-31, 1993**
5. **Senties R: Algunas características del Cáncer Pulmonar en México en el año de 1984 (¿ Que sucede con el Cáncer Pulmonar?). Neumología y Cirugía de Tórax, Vol. LII, No 3: 9-14, 1993**
6. **Loeb LA, Ernser VL. Warner KE, Abbotts J, Laszlo J: Smoking and lung cancer: An overview. Cancer Res 44: 5940-58, 1984**
7. **Iokuhata GK, Lilienfeld AM: Familial aggregation of lung cancer in humans. JNCL. 30: 289-312, 1963**
8. **Heighman J, Thatcher N, Cerny T, Hashton PS. Genetic predisposition to human lung cancer. Br J Cancer 1986; 53:453**

9. Pare P, Fraser R: Enfermedades Neoplásicas. Diagnóstico de las Enfermedades del Tórax, 3ra ed., Vol II: 1251-1305, 1992
10. Fabrikant J. Radon and lung cancer the BEIR IV report. Health Physics 1990; 59: 89-97
11. Anonymus. Bronchial carcinoma--a challenge for pneumology. Pneumology 44: 293-4, 1990 Aug
12. Doll R, Peto R: Cigarette smoking and bronchial carcinoma: Dose and time relationships among regular smokers and lifelong nonsmokers. J Epidemiol Community Health 32: 303-313, 1978
13. Geddes DM: The natural history Of lung cancer : A review based on rates of growth. Br J Dis Chest 73: 1-17, 1979
14. Valaitis J, Warren S, Gamble D. Increasing incidence of Adenocarcinoma of the lung . Cancer 1980; 47: 1042-1047
15. Wichmann HE, Molik B, Jockel KH, Jahn I, Muller KM: Results of the histology of bronchial carcinoma form an epidemiological study in North Rhine - Westphalia and northern Germany. Pneumology 44: 1251-8, 1990 Nov.
16. Castella J, Puzo M: Neoplasias broncopulmonares. Broncología, Cap 12: 131-156, 1982

17. Iannuzzi MC, Scoggin CH: Small cell lung cancer. *Am Rev Respir Dis* 134: 593-608, 1986
18. Shields TW. Behavior of small bronchial carcinomas. *Annals of Thoracic Surgery*. 50: 691-2, 1990 Nov.
19. Bunn PA, Minna JD: Paraneoplastic Syndromes, in De Vita VT (ed) , *Cancer, Principles and practice of Oncology*, 2d ed. Philadelphia, Lippincott, 1989
20. Kaplan M, Armstrong D, Rosen P: Tuberculosis Complicating Neoplastic Disease. *Cancer* , March 1974; 33: 850-858
21. Auerbach O, Hammond EC, Kirman D, Garfinkel L, Stout AP: Histological Changes in bronchial tubes of cigarette smoking dogs. *Cancer* 20: 2055-66, 1967
22. Mahmoud ET, Faten EZ, Cameron J: Significant Changes in the Distribution of Histologic Types of Lung Cancer. *Cancer* 65: 2361-2367, 1990
23. Kvale P, Bode F, Kini S: Diagnostic Accuracy in lung cancer: Comparison of techniques used in association with flexible fiberoptic bronchoscopy. *Chest*, 69: 752-757, 1976
24. Loke J, Matthay R, Ikeda S: Techniques for Diagnostic Lung Cancer. *Clinics in Chest Medicine* - Vol. 3, No 2, May 1982

25. King EG, Man G, LeRiche J, Amy R, Protio AE, Doiron DR: Fluorescence bronchoscopy in the localization of bronchoepigenic carcinoma. *Cancer* 49: 777-782, 1982
26. Martini N, McCormick P: Assessment of endoscopically visible bronchial Carcinomas. *Chest* , 73: 718-720, 1978
27. Shure D. Fiberoptic bronchoscopy: Diagnostic application . *Clin Chest Med* 1987; 8: 1-13
28. Jocu I, Ernest I, Jocu IG: Bronchopulmonary cancer in persons under 40 of age. *Revista De Medicina Interna: Medicina Interna* 41: 29-36, 1989 Jan-Feb
29. Buccheri G, Barberis P, Delfino MS: Diagnostic, morphologic, and histopathologic correlates in bronchogenic carcinoma. A review of 1,045 bronchoscopic examinations. *Chest* 99: 809-14, 1991 Apr.
30. Saita S, Tanzillo A, Riscica C: Bronchial brushing and biopsy: a comparative evaluation in diagnosing visible bronchial lesions. *European Journal of Cardio-thoracic surgery*. 4: 270-2, 1990

CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

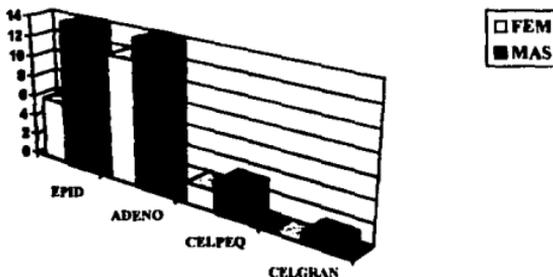
TABLA 1

DISTRIBUCION POR SEXO DE LA ESTIRPE HISTOLOGICA

SEXO	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
FEM	6	12	2	0
MAS	14	14	3	1
TOTAL	20	26	5	1

GRAFICA 1

ESTIRPE HISTOLOGICA POR SEXO
MARZO- SEPTIEMBRE DE 1993



ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

GRAFICA 1 A

DISTRIBUCION TOTAL SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993

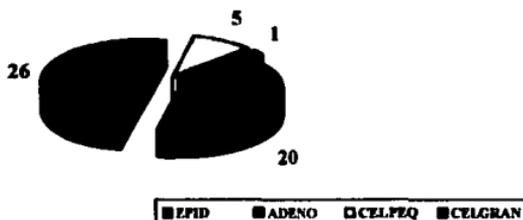
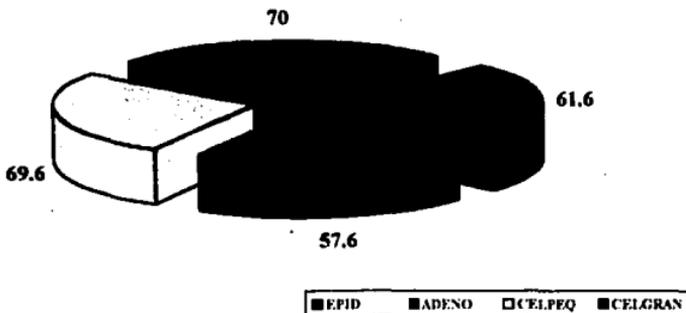


TABLA 2
EDAD PROMEDIO DE LA ESTIRPE HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE DE 1993

ESTIRPE	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
EDAD	61.6	57.6	69.6	70

GRAFICA 2

DISTRIBUCION POR EDAD DE LA ESTIRPE HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

TABLA 3

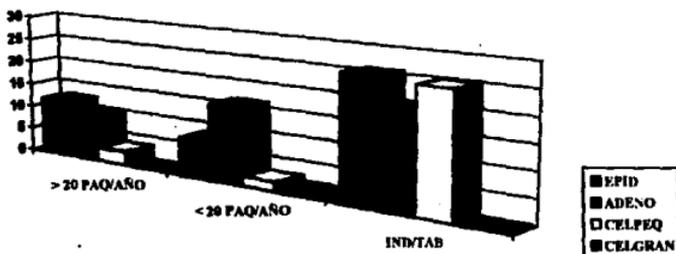
**RELACION CON INDICE DE TABAQUISMO DE LA ESTIRPE
HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993**

TABAQ	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
> 20 PAQ/AÑO	12(70)	10(38.5)	3(66.6)	0
< 20 PAQ/AÑO	8(30)	16(61.5)	2(33.3)	1(100)
IND/TAB	25.5	19.9	24.8	0

()= Porcentajes

GRAFICA 3

**RELACION CON INDICE DE TABAQUISMO DE LA ESTIRPE
HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993**



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

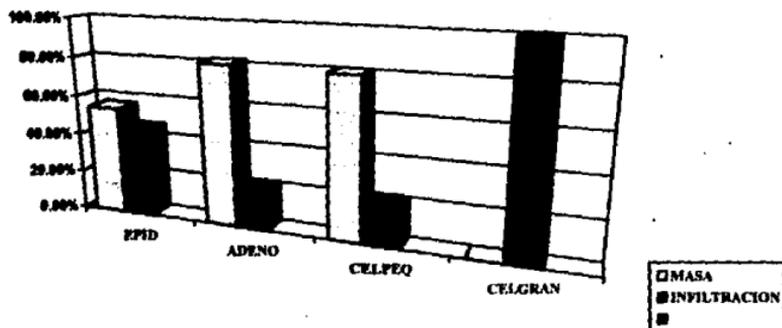
TABLA 4

TIPO DE LESION EN LA ESTIRPE HISTOLOGICA MARZO-SEPTIEMBRE 1993

LESION	EPID		ADENO		CELPEQ		CELGRAN	
MASA	11	55%	21	81%	4	80%	0	0%
INFILTRACION	9	45%	5	19%	1	20%	1	100%

GRAFICA 4

TIPO DE LESION EN LA ESTIRPE HISTOLOGICA MARZO-SEPTIEMBRE 1993



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

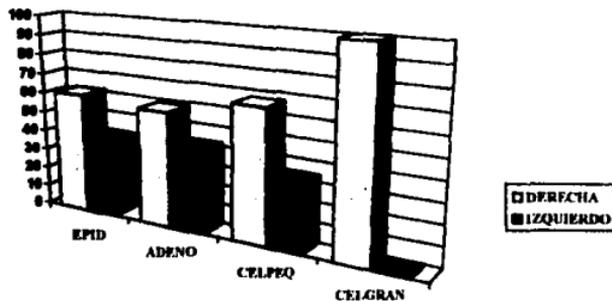
TABLA 5

**PULMON AFECTADO EN LA ESTIRPE HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE DE 1993**

LOCALIZACION	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN
DERECHA	63.2	58.3	66.6	100
IZQUIERDO	38.8	41.7	33.4	0

GRAFICA 5

**PULMON AFECTADO EN LA ESTIRPE HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993**



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

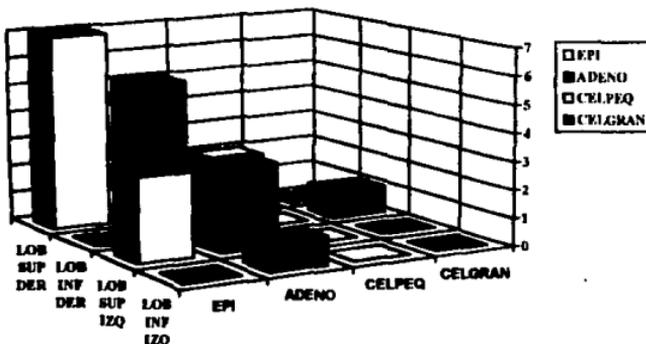
TABLA 6

LOCALIZACION DE LA ESTIRPE HISTOLOGICA DE ACUERDO AL LOBULO AFECTADO
MARZO-SEPTIEMBRE 1993

LOCALIZACION	EPID	ADENO	CELPEQ	CELGRAN				
LOB SUP DER	7	35%	5	22.2%	2	40%	0	0%
LOB INF DER	0	0%	1	3.85%	0	0%	1	100%
LOB SUP IZQ	3	15%	3	11.5%	0	0%	0	0%
LOB INF IZQ	0	0%	1	3.85%	0	0%	0	0%

GRAFICA 6

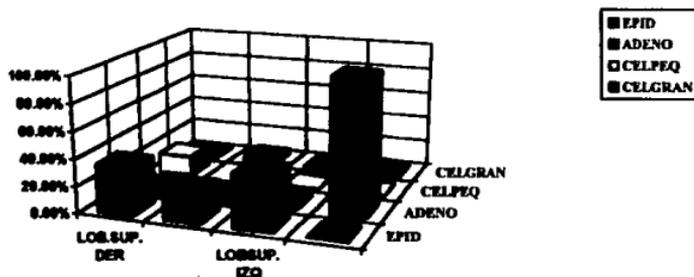
LOCALIZACION DE ACUERDO AL LOBULO AFECTADO
MARZO-SEPTIEMBRE DE 1993



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

GRAFICA 6A

**PORCENTAJES DE LOCALIZACION DE ESTIRPE
HISTOLOGICA DE ACUERDO AL LOBULO AFECTADO**



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL.

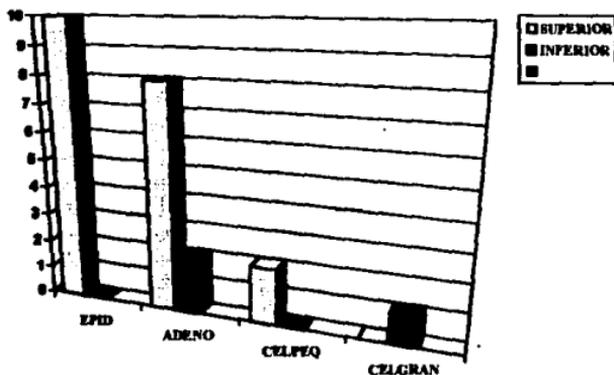
TABLA 7.

REGION AFECTADA SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA MARZO-SEPTIEMBRE 1993

REGION	EPID		ADENO		CELPEQ		CELGRAN	
SUPERIOR	10	50%	8	33.7%	2	40%	0	0%
INFERIOR	0	0%	2	7.70%	0	0%	1	100%

GRAFICA 7

REGION AFECTADA SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA MARZO-SEPTIEMBRE 1993



CANCER BRONCOGENICO CENTRAL

GRAFICA 7A

**PORCENTAJE DE LAS REGIONES SEGUN ESTIRPE HISTOLOGICA
MARZO-SEPTIEMBRE 1993**

