

11242

29  
2ej

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MÉDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS SUPERIORES  
CURSO UNIVERSITARIO DE RADIODIAGNÓSTICO

UNIDAD RADIOLÓGICA CLÍNICA LONDRES, MÉXICO, D.F.

UTILIDAD DE LA TOMOGRAFIA COMPUTADA EN EL  
CÁNCER PULMONAR

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
ESPECIALISTA EN RADIODIAGNÓSTICO

PRESENTA:

DRA. TANIA IVONNE VILLARROEL ARZE

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

276088

1999



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 esta 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.

*R. g m v.*

DR. ROMEO GONZÁLEZ CONSTANDENSE  
JEFE DEL DPTO. DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN  
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.

*[Signature]*  
DR. JOSÉ MIGUEL CARDOSO RAMÓN

PROFESOR ADJUNTO DEL CURSO DE RADIOLOGÍA E IMAGEN.  
FACULTAD DE MEDICINA, UNAM.

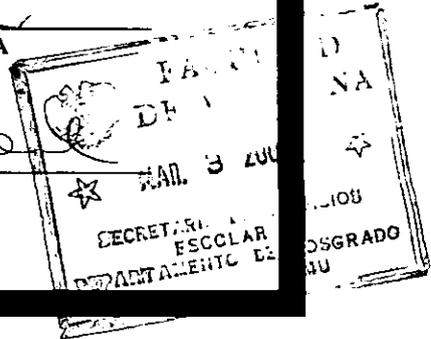
*[Signature]*  
DR. SERGIO FERNÁNDEZ TAPIA

ASESORES DE TESIS

*[Signature]*  
DR. HÉCTOR MURRIETA GONZÁLEZ

*[Signature]*  
DR. SERGIO FERNÁNDEZ TAPIA

*[Signature]*  
DRA. LAURA SUCHIL BERNAL



**Agradecimiento:**

**A Dios:**

**Por estar presente en mi vida y darme la fuerza necesaria y perseverancia para la realización de la tesis.**

## INDICE:

Introducción: Epidemiología y Etiología .....	1
Cuadro Clínico .....	5
Justificación del proyecto, Objetivo .....	9
Material y Métodos .....	10
Resultados .....	11
Discusión .....	15
Conclusiones .....	23
Bibliografía .....	25
Cuadro 1 .....	28
Cuadro 2 .....	29
Cuadro 3 .....	30
Cuadro 4 .....	31
Cuadro 5 .....	32
Cuadro 6 .....	33
Cuadro 7 .....	34
Cuadro 8 .....	35
Cuadro 9 .....	36
Cuadro 10 .....	37
Cuadro 11 .....	38
Cuadro 12 .....	39
Ilustracion .....	40

# CANCER DE PULMON

## INTRODUCCION

### EPIDEMIOLOGIA:

#### INCIDENCIA: ·

El cáncer de Pulmón es la enfermedad maligna más común en el mundo y muestra incremento continuo de su incidencia. En Estados Unidos es la principal causa de muerte en varones y la segunda en la mujer. La mortalidad por cáncer de pulmón ha aumentado de 5 por 100.000 personas en 1930 a 70 por 100.000 en 1980. En 1996 se presentaron 177.000 nuevos casos y cerca de 159.000 muertes por esta enfermedad. La causa más común de muerte por cáncer de pulmón es atribuible al cigarrillo observándose esta asociación en 80% de los varones (cerca de 65.000 muertes por año) y 75% de las mujeres (cerca de 27.000 muertes por año). En relación al consumo de tabaco, ocupación y factores socioeconómicos es más frecuente en la raza negra con un 32% que en la raza blanca con un 27%.(1).

El cáncer de pulmón fue responsable de 27.310 defunciones registrados en México entre 1990 y 1994. En los grupos seleccionados fue de 50 a 54, 60 a 64 y el de 70 a 74 años reportados fue 2.792 en mujeres lo que representó el 33.3% del total de defunciones de 6.711 en hombres que representó el 35.4%.(2)

La morbilidad por cáncer de pulmón entre 1993 y 1995 fue de predominio en varones a partir de los 60 años y en mujeres a partir de los 40 años. El consumo de cigarrillos en el mundo se incremento en un 7% entre 1970 y 1985 con decremento en países de mayor desarrollo como Estados Unidos y Canadá 9%, Australia 6%, Reino Unido 25% e incremento dramático en el tercer mundo Africa 42%, Latinoamérica 24% y Asia 22%.(1)

### ETIOLOGIA:

La función primaria del pulmón implica su exposición al aire y a números contaminantes que éste contiene. Muchos investigadores que han estudiado la etiología del cáncer de pulmón han determinado que es debido a la inhalación de sustancias que poseen potencial de actividad carcinogenetica siendo el tabaco el factor aislado más importante. se ha visto que la incidencia del cáncer de pulmón ha ido en aumento en no fumadores lo cual sugiere que otros factores, además del tabaco puede tener un significado importante como agentes etiológicos del cáncer de pulmón.(3)

Muchas sustancias pueden tener un potencial carcinógeno intrínseco y ha ido aumentando por la exposición concomitante al tabaco especialmente el asbesto siendo inhalado en el lugar de trabajo.

Otros factores etiológicos como la radiación, fibrosis pulmonar y las infecciones virales son menos importantes que el tabaco aunque en ocasiones juegan un papel importante.(3)

## EL TABACO:

Maltron y colegas calcularon que hombres de 35 años de edad fumadores de 25 o más cigarrillos por día tendrán un riesgo de muerte por cáncer de pulmón de 13% antes de los 75 años de edad.

El riesgo del cáncer del pulmón se incrementa con el número de cigarrillos fumados, de varios años de duración, de inicio temprano del hábito de tabaquismo, grado de inhalación, contenido en alquitran y nicotina y uso de cigarrillos sin filtro. En el humo se han aislado más de 3.000 sustancias que son carcinógenos potenciales: alfabenzopireno, derivados del fenol, elementos radioactivos (polonio 210, carbono 14, potasio 40), arsénico, nitrosaminas y los hidrocarburos aromáticos polinuclear el cuál acontece con mayor actividad oncogénica.(1)

El cáncer escamoso y cáncer de células pequeñas son los dos tipos histológicos más frecuentes asociados con el tabaco y el adenocarcinoma en su variedad bronquioloalveolar no está claro que este relacionado con este hábito. La incidencia del cáncer del pulmón es cuatro a diez veces más alta en fumadores que en no fumadores.(3)

El riesgo para los fumadores en pipa que no inhalan el humo es considerablemente menor que para los fumadores de cigarrillos. El humo inhalado por no fumadores tiene una composición química similar al humo inhalado por fumadores presentando niveles altos de N nitrosamina y partículas de pequeño tamaño las cuales permanecen suspendidas en el aire y pueden muy fácilmente penetrar en el árbol bronquial. Según el análisis por Wald y Colegas un tercio de los casos de cáncer de pulmón en no fumadores quienes viven con fumadores y un cuarto de no fumadores estuvieron expuestos en forma pasiva al humo del cigarrillo. Cerca del 17% de los casos de cáncer de pulmón en no fumadores puede atribuirse a exposición de niveles altos de humo de cigarrillo durante la infancia y adolescencia.(1)

La exposición a una variedad de partículas inorgánicas y orgánicas tiene como consecuencia un aumento del riesgo para desarrollar cáncer de pulmón. El gran riesgo se encuentra en determinadas ocupaciones en las cuales, la exposición ocurre durante un largo periodo de tiempo y la concentración de los materiales nocivos puede llegar a niveles peligrosos.(3)

La activación mutacional del K-ras aparece como un evento temprano en la patogénesis del adenocarcinoma. Slebes y Asociados detectaron activación K-ras en 2 de 27 no fumadores con adenocarcinoma del pulmón comparada con 8 de 27 fumadores con adenocarcinoma y concluyen que la exposición al carcinógeno del humo de tabaco puede ser un factor importante en la inducción del punto de mutación K-ras.(1)

#### **ASBESTOS:**

Es el agente inhalado más importante en el desarrollo del cáncer del pulmón observados en trabajadores de astilleros, trabajadores en aislamiento, trabajadores del cemento y trabajadores en calderas. El riesgo es 4 a 5 veces mayor en fumadores que en no fumadores expuestos al material el cuál puede tener un efecto sinérgico. Los componentes de las fibras de asbesto como (crocidolita, amosita, antrofilita) son carcinógenos conocidos que se asocian con un aumento significativo en la incidencia del cáncer de pulmón. La exposición al asbestos durante 20 años es otro factor importante que puede causar cáncer de pulmón. Entre 4.000 y 6.000 casos de cáncer de pulmón (cerca 3 y 4% de todos casos) son causados por el asbesto.(1)

#### **RADON:**

Es un gas inerte producto de la degradación del uranio 238 emite partículas alfa ionizantes cuya inhalación puede dar radiación intensa (41 o 71 um) en la capa epitelial de las vías aéreas. El radón ha sido reconocido como un carcinógeno potencialmente importante porque está presente en el suelo, rocas y puede filtrarse dentro de las casas y oficinas de trabajo. Cuando la ventilación es limitada puede acumularse en la atmósfera. Los mineros son los que están más expuestos a concentraciones altas de radón teniendo mayor riesgo a desarrollar cáncer de pulmón. (1)

#### **RADIACION:**

La exposición a la radiación es un factor predisponente en enfermos con linfoma de Hodgkin o carcinoma testicular tratado con radiación supradiafragmática. La inhalación de material radiactivo como resultado de la irradiación por radio 226 está presente en depósitos de tierra es un carcinógeno casero, que se ha reconocido como sustancia de riesgo para los mineros.(3)

## **INFECCIONES VIRALES:**

Los papilomas laringotraqueales debidos a infección por papilomavirus han desarrollado algunos casos de carcinomas escamosos de pulmón. Existe evidencia de que las infecciones por papilomavirus y posiblemente por el virus Epstein Barr pueden estar aunque raramente relacionadas con el desarrollo de un carcinoma.(3)

## **FIBROSIS PULMONAR:**

La cicatriz esta relacionada patogenicamente con el desarrollo del carcinoma. La cicatriz causa obstrucción linfática y condiciona un aumento local de las partículas del material carcinógeno. También debe tenerse en cuenta la hiperplasia y metaplasia epitelial que se produce en las zonas de union de la fibrosis y el pulmón sano. Se ha documentado la asociación entre fibrosis pulmonar intersticial difusa y cáncer de pulmón se observa en la esclerosis sistémica, artritis reumatoide, neurofibomatosis, sarcoidosis, dermatomiositis y alveolitis fibrosante.(3)

## **OTRAS ENFERMEDADES PULMONARES CONCOMITANTES:**

Las cicatrices tuberculosas dan origen al carcinoma en la misma área del pulmón que representan verdaderos tumores "scar carcinomas" este último puede reactivar la tuberculosis por erosión de los focos necroticos encapsulados. Hay evidencia que la obstrucción al flujo aéreo de forma crónica que se presenta en la enfermedad pulmonar obstructiva crónica puede estar relacionada con el desarrollo de cáncer de pulmón.(3)

## **FACTORES DIETETICOS:**

### **CAROTENOS:**

La actividad antioxidante del caroteno estimula el sistema inmune y tiene habilidad claramente documentada contra la oncogénesis. Menkes y Colegas reportan que el beta caroteno bajo en suero esta asociado con riesgo alto de cáncer de células escamosas de pulmón.(1)

### **VITAMINA C:**

El efecto protector de la vitamina C puede presentar actividad antioxidante y capacidad de realce de factores inmunes.(1)

## **VITAMINA E Y SELENIO:**

Varios estudios prospectivos tienen evidencia significativa del efecto protector de la vitamina E contra el cáncer de pulmón. El selenio tiene un rol protector contra el cáncer, existe riesgo relativo de 1.1 o 3.0 en sujetos con bajos niveles comparadas con altos niveles. La relación entre la dieta grasa o el colesterol y el cáncer de pulmón ha sido documentado en algunos estudios.(1)

## **FACTORES GENETICOS:**

Existe un aumento del riesgo del cáncer del pulmón en pacientes con historia familiar de cáncer de pulmón porque los metabolitos del carcinógeno son determinados genéticamente.(1)

## **FACTORES INMUNOLOGICOS:**

Existe una incidencia mayor de cáncer de pulmón en pacientes con neoplasias linforeticulares y en individuos seropositivos para el virus de la inmunodeficiencia humana.(1)

Existe evidencia que la proporción de linfocitos helper y supresores esta disminuida en los fumadores y que los linfocitos citotóxicos estan disminuidos en los pacientes con asbestosis.(3)

## **CUADRO CLINICO:**

El cáncer de pulmón se presenta con sintomas inespecificos como tos, dolor torácico y disminución de la tolerancia al esfuerzo aproximadamente el 10% de los pacientes son asintomáticos cuando se ven por primera vez y el diagnóstico inicial de sospecha es por una radiografía de torax anormal y más raramente por un examen citológico del esputo. Las radiografías de torax posteroanterior y lateral constituye el primer indicador en la detección de lesiones pulmonares primarias siendo más común en la región hiliar, perihiliar y en campos pulmonares superiores pero puede ocurrir en cualquier parte del pulmón. También puede evidenciarse obstrucción bronquial manifestandose por pérdida de volumen, neumonitis obstructiva, atelectasia segmentaria y más raramente enfisema obstructivo. El infiltrado no obstructivo puede presentarse en el cáncer de células bronquioloalveolares que son indistinguibles de neumonías bacterianas típicas. Las radiografías son útiles evaluando linfadenopatía mediastinal, derrame pleural, invasión a pared torácica, compromiso de hueso y enfermedad hiliar o pulmonar extensa. Las radiografías oblicuas incrementa la confianza cuando las radiografías dejan duda, da excelente analisis del hilio son útiles en la localización de la lesión que no es visible en las radiografías laterales, pueden excluir la fuente de la localización y relación con la pleura.(4)

Las radiografías con esofago de bario puede ser más sensible que las radiografías oblicuas para la detección de linfadenopatía mediastinal e invasión directa del mediastino.(4)

La tomografía convencional es mejor usado para el análisis cuidadoso del hilio cuando otras modalidades dejan duda es útil en determinar el compromiso del hueso. La tomografía computada es el método más sensible en la detección de lesiones más pequeñas en el cuál la densidad y apariencia puede ser útil en establecer el diagnóstico. Las modalidades radiográficas y tomográficas son útiles en establecer el diagnóstico preoperatorio específico, y pueden excluir la posibilidad de carcinoma de células en avena (el cuál no es resecable) y también excluye lesiones inflamatorias benignas. El diagnóstico definitivo es necesario para optimizar el tratamiento especialmente cuando la cirugía es la menos apropiada o esta en duda. El diagnóstico específico puede ser sin toracotomía y estas modalidades radiográficas y tomográficas pueden ser usadas correctamente.(5)

#### **TIPOS DE CELULAS ESPECIFICAS DEL CARCINOMA BRONCOGENICO:**

En el adenoma bronquial el 85% son carcinoides, otros son adenomas mucoepidermoides y carcinoma adenoideo quístico son de potencial maligno bajo cuando estan localizadas en pulmón pero con porcentaje alto de malignidad cuando compromete mediastino.

El carcinoma epidermoide esta constituido por células únicas grandes asociado con fumadores. La apariencia más común es de una masa central con o sin obstrucción. Usualmente la metástasis es a ganglios cercanos antes que ocurra metástasis a distancia.

El adenocarcinoma puede ser bien diferenciado o muy pobremente diferenciado. Se presenta como una masa periférica con tentáculos frecuentemente disemina a pleura y puede brincar a ganglios linfáticos muy cercanos y causa metástasis a distancia con poca evidencia de diseminación local.

El carcinoma de células bronquioloalveolar puede presentarse como una masa o infiltrado de tipo neumónico. El compromiso pulmonar masivo precede a la metástasis a distancia.

El carcinoma de células en avena se disemina rápidamente a ganglios linfáticos mediastinales y nunca es resecable. La lesión primaria es frecuentemente inaparente con solamente linfadenopatías visualizadas.

El carcinoma indiferenciado de células pequeñas considerado sinónimo con cáncer de células en avena pocos de estos pueden ser resecables.(6)

El carcinoma de células grandes indiferenciadas es una lesión altamente maligna en la mayor parte de los casos es una lesión grande con metástasis a distancia o ambos. Tempranamente las lesiones pueden parecerse algún otro tipo. (6)

Clifton y los Mienbros del Comité de la Unión Americana en 1985 realizaron la nueva estadificación del cáncer pulmonar siendo la enfermedad más común de malignidad a nivel mundial con 93.000 hombres y 56.000 mujeres muertas en Estados Unidos durante 1993.

En el cuál se incluyó el tumor primario, ganglios linfáticos comprometidos y metástasis a distancia.

#### **TUMOR PRIMARIO:**

- Tx:** Tumor con la presencia de células malignas en secreción broncopulmonar no vistas radiograficamente o broncoscopicamente.
- To:** No evidencia de tumor primario.
- TIS:** Carcinoma in situ.
- T1:** Tumor de 3 cm o menor tamaño rodeado por pulmón o pleura visceral sin evidencia de invasión proximal al bronquio lobar por broncoscopia
- T2:** Tumor mayor de 3 cm invade pleura visceral asociado de atelectasia y neumonitis obstructiva extendiendose a la región hilar. Por broncoscopia la extensión proximal del tumor esta dentro del bronquio principal a menos de 2 cm distal a la carina.
- T3:** Tumor de cualquier tamaño con extensión directa dentro la pared toraxica, diafragma, pleura mediastinal, pericardio sin compromiso del corazón, grandes vasos, traquea, esofago y cuerpo vertebral o un tumor en el bronquio principal a 2 cm dentro de la carina sin compromiso de la misma.
- T4:** Tumor de cualquier tamaño con invasión al mediastino compromete corazón, grandes vasos, traquea, esofago, cuerpo vertebral o carina y presencia de derrame pleural maligno.

#### **COMPROMISO GANGLIONAR:**

- No:** Metástasis no demostrable de ganglio linfático regional.
- N1:** Metástasis a ganglio linfático peribronquial o región hilar ipsilateral o ambos.
- N2:** Metástasis a ganglio linfático mediastinal ipsilateral y subcarinal.
- N3:** Metástasis a ganglio mediastinal e hilar contralateral, ganglio linfático supraclavicular o escaleno ipsilateral o contralateral.

### **METASTASIS:**

MO: Sin evidencia de metástasis a distancia.

MI: Presencia de metástasis a distancia.

Metástasis a distancia tiene peor pronóstico reciben quimioterapia o radioterapia(7).

### **ESTADIAJE EN GRUPO:**

Cáncer oculto TxNoMo

Estadio 0: TIS carcinoma in situ.

Estadio I: T1 lesión periférica pequeña, T2 lesión central más agresivo, N0 MO candidatos a resección curativa, pronóstico favorable.

Estadio II: T1-T2 N1 compromiso a ganglios linfáticos pulmonares, MO. Cirugía es preferida en estadio 0, I, II.. Cuando la metástasis de ganglio hiliar esta presente la neumonectomia puede ser necesario.

Estadio III A: T3 NO MO –T3 N1 MO-T1-T3 N2 M0 son pacientes con enfermedad avanzada son candidatos a resección quirúrgica completa y terapia coadyuvante.

Estadio IIIB: Algún T N3 M0- T4 algún ganglio, MO. El cáncer esta confinado a torax y ganglio linfático regional (ganglio escaleno y supraclavicular cuyo tratamiento de elección es la quimioterapia-radioterapia.

Estadio IV: Algún T, algún N, MI son pacientes con metástasis a distancia tienen peor pronóstico y la quimioterapia y radioterapia paliativa es la elección.

La atribución más importante de la nueva clasificación del cáncer de pulmón nos permite valorar mayores opciones de tratamiento y prolongar la sobrevida sobretodo en pacientes que tiene enfermedad avanzada localmente reduciendo la carga tumoral como el estadio.(8).

## **JUSTIFICACION DEL PROYECTO**

Es determinar la utilidad de la radiografía y tomografía computarizada de torax en los tumores primarios de pulmón evaluando la localización, tamaño, calcificaciones dentro del tumor, neumonitis obstructiva,

obstructiva, atelectasis, ganglios linfáticos afectados, invasión a estructuras vecinas y metástasis ya que el cáncer de pulmón es la causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial.

## OBJETIVO

- 1- Determinar las características radiográficas y tomográficas de los tumores primarios de pulmón como localización del tumor, tamaño, número de lesiones tumorales primarias, presencia de calcificaciones dentro del tumor, neumonitis obstructiva, atelectasia, ganglios linfáticos afectados, invasión a estructuras vecinas y metástasis.
- 2- Describir algunas variables clínicas y demográficas de los pacientes como son edad, sexo, tabaquismo, exposición a factores ambientales como humo de leña, carbón y polvo inorgánico.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó estudio descriptivo retrolectivo transversal en el Instituto Nacional de Cancerología en pacientes con cáncer de pulmón.

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de donde se obtuvo la información de Enero de 1994 a Agosto de 1998 acudiendo durante este lapso de tiempo 18.971 pacientes a consulta externa de los cuales 403 ingresaron con el diagnóstico de cáncer de pulmón, 67 de estos pacientes fueron excluidos del trabajo debido a que no hubo corroboración histopatológica del diagnóstico, por estudios radiológicos incompletos o porque los pacientes no continuaron acudiendo a la institución por lo que su seguimiento no fue posible. Finalmente el estudio incluyó un total de 336 pacientes que reunieron los criterios de inclusión tales como placas radiográficas y tomografía computarizada de torax y verificación histopatológica.

Del grupo en estudio se obtuvo el sexo del paciente, edad, historia de tabaquismo, factores ocupacionales: como humo de leña, polvo inorgánico y carbón.; antecedentes familiares relacionados con la neoplasia e infecciones oportunistas pulmonares previas o concurrentes como tuberculosis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

obstructiva, atelectasis, ganglios linfáticos afectados, invasión a estructuras vecinas y metástasis ya que el cáncer de pulmón es la causa más frecuente de mortalidad a nivel mundial.

## OBJETIVO

- 1- Determinar las características radiográficas y tomográficas de los tumores primarios de pulmón como localización del tumor, tamaño, número de lesiones tumorales primarias, presencia de calcificaciones dentro del tumor, neumonitis obstructiva, atelectasia, ganglios linfáticos afectados, invasión a estructuras vecinas y metástasis.
- 2- Describir algunas variables clínicas y demográficas de los pacientes como son edad, sexo, tabaquismo, exposición a factores ambientales como humo de leña, carbón y polvo inorgánico.

## MATERIAL Y METODOS

Se realizó estudio descriptivo retrolectivo transversal en el Instituto Nacional de Cancerología en pacientes con cáncer de pulmón.

Se revisaron los expedientes clínicos y radiológicos de donde se obtuvo la información de Enero de 1994 a Agosto de 1998 acudiendo durante este lapso de tiempo 18.971 pacientes a consulta externa de los cuales 403 ingresaron con el diagnóstico de cáncer de pulmón. 67 de estos pacientes fueron excluidos del trabajo debido a que no hubo corroboración histopatológica del diagnóstico, por estudios radiológicos incompletos o porque los pacientes no continuaron acudiendo a la institución por lo que su seguimiento no fue posible. Finalmente el estudio incluyó un total de 336 pacientes que reunieron los criterios de inclusión tales como placas radiográficas y tomografía computarizada de torax y verificación histopatológica.

Del grupo en estudio se obtuvo el sexo del paciente, edad, historia de tabaquismo, factores ocupacionales: como humo de leña, polvo inorgánico y carbón.; antecedentes familiares relacionados con la neoplasia e infecciones oportunistas pulmonares previas o concurrentes como tuberculosis y enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

De las imágenes radiológicas y tomográficas se evaluarán los siguientes parámetros por uno de los asesores y la autora de la tesis tales como el tamaño del tumor, localización, presencia de calcificaciones dentro del tumor, neumonitis obstructiva, atelectasia, invasión a estructuras vecinas y metástasis.

Radiográficamente el tumor fue categorizado como tumor periférico, central y difuso. Los tumores periféricos fueron localizados distal al bronquiolo subsegmentario mientras que los tumores centrales fueron localizados en la carina, bronquios principales, segmentarios o subsegmentarios y los tumores difusos son aquellos donde no se pudo visualizar el tumor por derrame pleural o neumonía y fueron directamente asociados con varios lóbulos afectados.

Los estudios radiológicos incompletos fueron verificados en Rayos X y Tomografía del Instituto, así mismo la corroboración histopatológica inconclusa fue investigada en el Departamento de Patología.

## RESULTADOS

En los 336 casos diagnosticados de cáncer de pulmón por teleradiografía, tomografía computada y confirmación histopatológica se incluyeron 209 varones (62.2%) y mujeres 127 (39%), rango en edad de 23 a 88 años con un promedio de 60 años.

Siendo más frecuente en varones con un pico de 65 años en relación al femenino de 55 años.

El antecedente de tabaquismo fue positivo en 245 casos (73%) y negativo en 91 casos (27%). También se evaluaron los factores ambientales siendo positivo en 9 casos (3%), los tipos de exposición más importantes fue el humo de leña, polvo inorgánico y el carbón.

Se examinaron los antecedentes familiares siendo positivos en 98 casos (29.2%) y no fue posible obtener información en 12 casos (4%) por historias clínicas incompletas. Los tipos más frecuentes de tumor fue cáncer de pulmón y cáncer de cervix (cuadro #1)

En este análisis se incluyeron los antecedentes personales de tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y antracosis presentes en 9 casos (3%) .

### TUMORES CENTRALES:

188 (56%) de 336 tumores fueron de localización central con predominio en pulmón derecho en 123 casos (65.4%) (cuadro # 2).

La ubicación más frecuente fue en lóbulo inferior en 72 casos (38.2%) seguido de lóbulo medio (cuadro #3)

Con presencia de una lesión tumoral en 167 casos (89%) y en menor proporción con dos y cuatro lesiones tumorales respectivamente (cuadro # 4).

El tamaño de la lesión tumoral fue mayor de 3 cm en 175 casos (93%) y menor de 3 cm en 13 casos (7%) (cuadro # 5)

Se visualizó calcificación en un caso (0.53%), atelectasia en 110 casos (58.5%), neumonitis obstructiva en 37 casos (20%) y derrame pleural en 86 casos (46%) con mayor predominio en el lado derecho (cuadro # 6)

Se observó mayor compromiso de los ganglios bilaterales en 93 casos (49.4%) y ganglios ipsilaterales en 38 casos (20.2%) los cuales presentaron mayor afectación a nivel mediastinal e hilar mientras que los ganglios contralaterales en 21 casos tuvieron mayor compromiso de ganglios mediastinales y supraclaviculares (cuadro # 7)

La invasión a estructuras vecinas se observó en 75 casos (40%) siendo sus localizaciones más frecuentes a mediastino, pared torácica y pleura (cuadro # 8)

La metástasis se presentó en 119 casos (63.2%) con mayor incidencia a pulmón, cerebro y hueso (cuadro # 9)

La variedad más frecuente de estirpe histológica fue epidermoide en 69 casos (37%), adenocarcinoma en 68 casos (36.1%) ( cuadro # 10)

El tratamiento más frecuente fue la quimioterapia más radioterapia en 67 casos (36%) y quimioterapia en 38 casos (20.2%) (cuadro # 11)

Se observó segundo tumor asociado al cáncer de pulmón en 9 casos (5%) siendo más frecuente el cáncer renal de células claras (cuadro # 12).

Se observó 76 defunciones (40.4%) en el cuál el adenocarcinoma se presentó en 31 casos (41%) con una sobrevida máxima de 15 años, sobrevida mínima de 3 meses y sobrevida media menor de un año.

En el epidermoide se observó 31 defunciones (41%) con una sobrevida máxima de 5 años, sobrevida mínima de 2 meses y sobrevida media menor de un año.

En el carcinoma de células pequeñas neuroendocrinas se observó 7 defunciones (9.2%) con una sobrevida máxima de 1 año 5 meses, sobrevida mínima de 2 meses y sobrevida media menor de 6 meses.

En el carcinoma mixto se observó 2 defunciones (3%) con una sobrevida máxima de 4 años 5 meses y sobrevida mínima de 1 año.

En el carcinoma poco diferenciado se presentaron 3 defunciones (4%) con una sobrevida máxima de 1 año 8 meses, sobrevida mínima 10 meses y sobrevida media mayor de 1 año.

## TUMORES PERIFERICOS:

77(23%) de 336 tumores fueron de localización periférica con predominio en pulmón derecho en 47 casos (61%) (cuadro # 2).

Su ubicación más frecuente fue en lóbulo inferior en 37 casos (48%) seguido de lóbulo superior (cuadro #3) Con presencia de una lesión tumoral en 67 casos (87%) y en menor numero de casos con dos, tres y cuatro lesiones tumorales respectivamente (cuadro # 4)

El tamaño de la lesión tumoral fue mayor de 3 cm en 69 casos {90%} y menor de 3 cm en 8 casos (10.3%) (cuadro # 5).

Se identificó calcificación en un caso (1.2%), atelectasia en 31 casos (40.2%), neumonitis obstructiva en 9 casos (12%) y derrame pleural en 30 casos (39%) con mayor incidencia en el lado derecho (cuadro # 6).

Se evidenció mayor compromiso de los ganglios bilaterales en 31 casos (40.2%) y ganglios ipsilaterales en 17 casos (22%) los cuales tuvieron mayor afectación a nivel mediastinal e hilar mientras que los ganglios contralaterales en 7 casos (9%) presentando mayor compromiso a ganglios mediastinales y subcarinales (cuadro # 7).

La invasión a estructuras vecinas se observó en 43 casos (56%) siendo más frecuente a pared torácica, pleura y mediastino (cuadro # 8).

La metástasis se presentó en 42 casos (54.5%) con mayor incidencia a pulmón, cerebro y hueso (cuadro #9).

La variedad más frecuente de estirpe histológica fue el adenocarcinoma en 33 casos (43%), epidermoide en 26 casos (34%) (cuadro # 10).

El tratamiento más frecuente fue la quimioterapia más radioterapia en 21 casos (27.2%) y radioterapia en 20 casos (26%) (cuadro # 11).

El segundo tumor asociado al cáncer de pulmón se presentó en 5 casos (6.4%) los cuales fueron cáncer renal de células claras y adenocarcinoma gastrico (cuadro # 12).

Se observó 29 defunciones (38%) en el cuál el adenocarcinoma se presentó en 15 casos (19.4%) con una sobrevida máxima de 3 años, sobrevida mínima de 3 meses y sobrevida media menor de 1 año.

En el carcinoma epidermoide se evidenció 7 defunciones (9%) con una sobrevida máxima de 2 años 4 meses, sobrevida mínima de 9 meses y sobrevida media mayor de 1 año.

En el carcinoma bronquioloalveolar se observó 1 defunción (1.2%) con una sobrevida media de 7 meses.

En el carcinoma de células grandes se observó 2 defunciones con una sobrevida máxima de 6 años 11 meses y sobrevida mínima de 2 meses.

En el carcinoma mixto se observó 2 defunciones con una sobrevida máxima de 5 años 4 meses y sobrevida mínima de 3 meses.

En el adenoescamoso se observó una defunción con una sobrevida media de 1 año 1 mes.

## TUMORES DIFUSOS:

71 (21.1%) de 336 tumores fueron de localización difusa con predominio en pulmón derecho en 41 casos (58%) (cuadro # 2).

Se ubicación más frecuente fue en lóbulo inferior en 23 casos (32.3%) seguido de lóbulo medio (cuadro #3).

Se identificó neumonitis obstructiva secundaria al tumor en 13 casos (18.3%) y derrame pleural en 58 casos (82%) con mayor incidencia en el lado derecho (cuadro # 6).

Se evidenció mayor compromiso de los ganglios bilaterales en 21 casos (29.5%), ganglios ipsilaterales en 7 casos (10%) y ganglios contralaterales en 6 casos (8.4%) los cuales tuvieron mayor compromiso a ganglios mediastinales y supraclaviculares (cuadro # 7).

La invasión a estructuras vecinas se observó en 12 casos (17%) siendo más frecuente a pleura, mediastino y pared torácica (cuadro # 8).

La metástasis se presentó en 37 casos (52.1%) con mayor incidencia a pulmón, hueso e hígado (cuadro # 9).

La variedad más frecuente de estirpe histológica fue el adenocarcinoma en 42 casos (59.1%) y epidermoide en 12 casos (17%) (cuadro # 10).

EL tratamiento más frecuente fue la quimioterapia en 18 casos (25.3%) y radioterapia en 9 casos (13%) (cuadro # 11).

Se observó 22 defunciones (31%) en el cuál el adenocarcinoma se presentó en 13 casos (59%) con una sobrevida máxima de 2 años 7 meses, sobrevida mínima de 2 meses y sobrevida media menor de 1 año.

En el epidermoide se observó 5 defunciones (23%) con una sobrevida máxima de 2 años, sobrevida mínima de 1 mes y sobrevida media menor de 9 meses.

En el carcinoma de células pequeñas neuroendocrinas se evidenció 3 defunciones (14%) con una sobrevida máxima de 1 año 5 meses, sobrevida mínima de 1 mes y sobrevida media menor de 2 meses.

En el carcinoma poco diferenciado se observó 1 defunción (4.5%) con una sobrevida media de 1 año al momento de cerrar el estudio

## DISCUSION

El grupo en estudio demostró que el cáncer de pulmón predomina en el sexo masculino (62%) en relación al femenino (38%)

Se observó en este análisis que el cáncer de pulmón se presentó en edad más temprana en el sexo femenino con diferencia de 10 años en relación al masculino.

El tabaquismo es el factor predisponente más importante que contribuye al desarrollo del cáncer de pulmón representando el (73%) de los pacientes examinados. también intervinieron otros factores en menor proporción como el humo de leña, polvo inorgánico y el carbón.

En nuestro estudio se observó que los antecedentes familiares desempeñan un papel importante en el desarrollo del cáncer pulmonar ya que son determinados genéticamente se ha postulado que puede estar relacionado con las enzimas intracelulares como citocromo P-45 promueven o activan los carcinógenos.

En los antecedentes personales intervinieron la tuberculosis, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y antracosis como factores inusuales que contribuyen al cáncer de pulmón.

Se evidenció en nuestro estudio que los tumores centrales tienen una alta incidencia en el cáncer de pulmón constituyendo el (56%) en relación a los tumores periféricos (23%) y tumores difusos (21.1%) respectivamente.

En la mayoría de los casos se identificó una sola lesión tumoral mayor de 3 cm en el lóbulo inferior y superior de pulmón derecho la causa de dicha localización es incierta.

Se observó mayor predominio de atelectasia (59%) y neumonitis obstructiva (20%) en los tumores centrales debido a que este tumor se origina en los bronquios principales en relación a los tumores periféricos en los que se evidencian en menor porcentaje debido a su localización distal al bronquiolo subsegmentario.

Los tumores difusos fueron designados con ese nombre debido a la no visualización de la lesión tumoral siendo su principal componente el derrame pleural (82%) y neumonía (19%) este último se observó con mayor frecuencia en la variedad del adenocarcinoma bronquioloalveolar, probablemente el derrame pleural visualizado en el cáncer de pulmón se debe a la invasión de la pleura visceral y parietal que origina un aumento de la permeabilidad así como la afectación de los ganglios linfáticos que pueden obstruir el drenaje linfático pleural o la atelectasia y la neumonitis obstructiva.

En este análisis los ganglios linfáticos más afectados fueron los mediastinales (82%) siendo la metástasis a ganglios cercanos más frecuentes en tumores centrales que en tumores periféricos en el cuál predomina las metástasis a distancia con menor compromiso de ganglios linfáticos cercanos y la alteración radiológica más importante del carcinoma de células pequeñas fue el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.

La invasión principal de los tumores primarios de pulmón fue a mediastino (28.2%) por invasión directa por contigüidad, pared torácica (36%) y pleura (27.5%).

En este grupo de estudio los sitios más importantes de metástasis fue a pulmón (83%), hueso (31.5%), cerebro (26.3%) e hígado (19%).

En nuestro estudio se observó un aumento de la incidencia del adenocarcinoma en relación a las demás estrípes histológicas con mayor predominio en los tumores periféricos pero sin embargo puede localizarse en cualquier parte del pulmón.

El tratamiento más frecuente del cáncer de pulmón fue la quimioterapia más radioterapia (74.4%) probablemente debido a la presencia de metástasis al momento del diagnóstico.

El segundo tumor más frecuente asociado al tumor primario en nuestro grupo analizado fue el carcinoma de células claras de riñón (34.5%) que probablemente tenga alguna influencia genética que contribuya al desarrollo del cáncer de pulmón.

El adenocarcinoma fue la principal causa de la defunciones debido a su alta incidencia de esta estrípe histológica observada en el cáncer de pulmón con una sobrevida menor de un año y el carcinoma de células pequeñas fue la estrípe histológica que peor pronóstico presento con una sobrevida inferior a los 6 meses.

Según Shidhar reportó alta prevalencia del carcinoma adenoescamoso y adenocarcinoma entre 1983-1986 comparado con 1977-1982 duplico en hombres y sin cambios en mujeres.

El carcinoma adenoescamoso representa 0.4-4% del carcinoma broncogénico de acuerdo al criterio de clasificación histológica de tumores de pulmón. Carcinoma de células escamosas son más frecuentes de localización central, adenocarcinoma de localización periférica, carcinoma de células bronquiloalveolar no es común se presenta como una opacidad de espacio aereo con margenes pobremente definidos y broncograma aereo y el carcinoma adenoescamoso no tiene apariencia típica.(9)

Se observó que el 70% de los carcinomas adenoescamosos revisados en 1980-1992 fueron masas periféricas con un promedio del tamaño del tumor 2.7cm con mayor prevalencia en lobulo superior de pulmón derecho la razón es incierta, con metástasis temprana al momento del diagnóstico y la sobrevida media es pobre en relación a las diversas estrípes histológicas.(10)

Comparando con nuestro estudio los carcinomas adenoescamosos representan el (4.1%) de todas las estrípes histológicas analizadas presentandose como masa central y periférica mayor de 3 cm de tamaño de predominio en el lóbulo inferior de pulmón izquierdo con metástasis al momento del diagnóstico.

Pearlberg en 1981-1985 evaluó el rol de la tomografía computada en la estadificación del cáncer pulmonar de células no pequeñas T1N0M0 de acuerdo al Comité de Unión Americana es definido como nódulo pulmonar solitario de 3 cm o menor diámetro completamente rodeado por parénquima pulmonar de localización central o periférica llegando a un diagnóstico de enfermedad metastásica mediastinal solamente con placas radiográficas de tórax {25.8%} alcanzando por tomografía computada (62.5%). Se detectó exámenes tomográficos falsos negativos por metástasis en ganglios linfáticos de tamaño normal.(11)

El pronóstico más favorable de pacientes con cáncer de pulmón de células no pequeñas y metástasis mediastinal fue por toracotomía y no por mediastinoscopia ya que esta última fracasó en ganglios de tamaño normal. Los estudios de literatura quirúrgica indican que cerca de 3-10% de pacientes con cáncer de pulmón periféricos pequeños tuvieron metástasis mediastinal. En conclusión la tomografía identifica más de la mitad de pacientes con enfermedad irresecable de ese modo previniendo toracotomías innecesarias.(12)

En relación a nuestro estudio la tomografía detectó al cáncer de pulmón de células no pequeñas como masas pulmonares mayores de 3 cm de localización central y periférica llegando a un diagnóstico de enfermedad metastásica mediastinal por rayos X y tomografía computada de tórax y los exámenes tomográficos dudosos fueron confirmados por toracotomía.

Según Kagan los métodos de imagen torácica pueden contribuir a la evaluación preoperatoria del carcinoma pulmonar y definir operabilidad y resecabilidad descrito en el sistema estadije TNM.

La operabilidad es la capacidad fisiológica del paciente para tolerar la toracotomía como la resección del tumor y que el tumor sea sensible a la resección y cura con diseminación tumoral no sistémica.

La resecabilidad tumoral es determinada técnica y anatómicamente con posibilidad de cura y está limitada por la extensión tumoral dentro del mediastino o extraparenquimal como pared torácica o diafragma.

La detección tomográfica de metástasis ganglionar mediastinal es más sensible que la radiografía y tomografía convencional con resultados falsos negativos 5-28% en comparación a la mediastinoscopia y toracotomía. La tomografía computada tiene mayor utilidad en la extensión extraparenquimal directa del tumor primario tales como destrucción costal, masa extratorácica de tejidos blandos, elevación del diafragma por parálisis del nervio frenico o distensión venosa por obstrucción de la vena cava superior, compromiso pleural y metástasis hematogena en relación a la tomografía convencional y radiografía de tórax.

La tomografía de cráneo detectó metástasis cerebral 5-10% de pacientes asintomáticos y también demostró la separación de la masa tumoral de la mayor parte de los tejidos mediastinales vitales por grasa normal. La ausencia de plano graso plantea extensión mediastinal y no resecabilidad.(13)

Aunque en nuestra serie no se identificó pacientes con sida. En 1986-1993 se realizó un estudio en el cual el carcinoma broncogénico se identificó en un número creciente de individuos HIV positivo son generalmente pacientes de sexo masculino con historia de tabaquismo quienes tienden a ser más jóvenes que la población de

pacientes con cáncer de pulmón con supervivencia menor de 1 año., la edad media del paciente fue de 48 años que se manifestó como una masa periférica del lóbulo superior derecho con historia de tuberculosis y neumonía por pneumocystis carinii mientras que la masa central es más común en pacientes sin infección oportunista torácica.(14)

Glazer en 1983-1986 realizó una evaluación por tomografía computada del carcinoma broncogénico de células pequeñas incluyendo células pequeñas indiferenciadas y carcinoma de células en avelana se observó los siguientes hallazgos:

- 1- Linfadenopatía mayor de 1cm a nivel hiliar o mediastinal y mayor de 6 mm en el diafragma superior y área retrocrural.
- 2- Desplazamiento o estrechamiento del árbol traqueobronquial o grandes vasos con presencia del síndrome de la vena cava superior.
- 3- Atelectasia y derrame pleural.
- 4- Masa parenquimial no contigua con masa hiliar o mediastinal.
- 5- Engrosamiento pericárdico mayor de 1-2 mm excepto anterior al ventrículo derecho.
- 6- Metástasis hepática y crecimiento adrenal (grosor mayor de 1cm).(17,16)

Comparando con nuestro estudio el carcinoma broncogénico de células pequeñas fue detectado en la tomografía computada como una masa hiliar o mediastinal acompañado de atelectasia, derrame pleural y neumonitis obstructiva con linfadenopatía mediastinal, hiliar, subcarinal y metástasis pulmonar, hepática y a hueso.

Según Padley en 1992 se publicó un artículo sobre hallazgos tomográficos de alta resolución del carcinoma bronquioloalveolar en el cual se observó tres patrones radiológicos de presentación como nódulo solitario, consolidación y multicéntrico o enfermedad difusa.

El nódulo solitario está localizado en la periferia del pulmón, bordes espiculados secundario a crecimiento del tumor infiltrante y diseminación linfática localizada o reacción desmoplástica.

La presencia de lucencias de burbujas o pseudocavitación son hallazgos característicos del carcinoma de células bronquioloalveolar en relación a otros tumores del pulmón.

La consolidación resulta de la combinación del crecimiento a lo largo de la pared alveolar y secreción de mucina es causa de consolidación en el espacio aéreo con broncograma puede ser segmentaria o lobar.(17,18)

En relación a nuestro estudio los hallazgos tomográficos del carcinoma bronquioloalveolar se presentó como un nódulo solitario, consolidación y masa central.

Kuriyama y sus Colaboradores en 1986-1989 realizaron una evaluación tomografica sobre cortes delgados de carcinomas pulmonares periféricos pequeños en los cuales se identificó las diferentes formas de presentación de los tumores como espiculaciones finas, lobuladas, retracción pleural y convergencia de vasos periféricos de tamaño menor de 2 cm de diametro con prevalencia de broncograma aereo y bronquilograma en adenocarcinomas en relación a otros tumores del pulmón.(19).

Comparando con nuestro estudio la tomografía detectó al adenocarcinoma como una masa periférica de contornos espiculados, lobulados con retracción pleural, se presentó también de localización central y en menor proporción como tumor difuso sin visualización de la lesión tumoral.

Kaplan y Meier en 1981-198 realizaron una evaluación tomografica abdominal en la estadificación del carcinoma de células pequeñas de pulmón que representa el 20% de todos los tumores malignos de pulmón se origina del árbol bronquial y está ampliamente diseminado al tiempo de la presentación clínica. los focos metastásicos más frecuentes fue en hígado y glándulas adrenales, los sitios menos frecuentes incluye el páncreas, ganglio linfático peripancreático o del espacio retroperitoneal, bazo, pelvis, espina y área paraespinal.(20)

Se observó que la enfermedad limitada tiene un tiempo de sobrevida más larga que la extensa en el cuál la enfermedad limitada involucra un hemitórax, enfermedad supraclavicular ipsilateral o mediastinal, derrame pleural ipsilateral y la enfermedad extensa va más allá del límite.

Los sitios únicos de enfermedad metastásica tales como hígado, sistema nervioso central o múltiples focos metastásicos tienen peor pronóstico que otros sitios como reducción del hueso o tejidos blandos.(20)

Mulshine mostró que pacientes en etapa extensa con compromiso hepático tiene menor sobrevida que en etapa limitada o extensa en pacientes sin metastásis hepática.(21).

En relación con nuestro estudio el cáncer pulmonar de células pequeñas representa el (19%) de todos los tumores malignos de pulmón con metástasis al momento del diagnóstico siendo más frecuente a pulmón, hígado y hueso; los sitios menos frecuentes fue a ganglios linfáticos supraclaviculares, cervicales y cerebro.

Según Mahoney en 1984-1988 se realizó un estudio con la demostración tomografica de calcificación en el cáncer de pulmón en el cuál se observó tres patrones de calcificación amorfo, punteado y reticular.

La calcificación amorfa dentro del tumor fue más frecuente en el carcinoma de células pequeñas, la calcificación punteada se evidenció en el carcinoma de células escamosas y el patrón reticular se identificó en

carcinoma de células pequeñas o escamosas como en tumores carcinoides, su distribución de tales calcificaciones fue central, difusa o periférica.

Los tres mecanismos por los cuales ocurre calcificación dentro del cáncer de pulmón son:

- 1- Tejido cicatrizal calcificado o enfermedad granulomatosa englobada por el tumor.
- 2- Calcificación distrofica dentro del area de necrosis del tumor
- 3- Deposito de calcio dentro del tumor resultado de la función secretora del carcinoma ((adenocarcinoma mucinoso).(22).

Comparando con el grupo estudiado la calcificación dentro del tumor represento (2%) del cáncer de pulmón se evidenció en el carcinoma de células escamosas como calcificación punteada.

En un periodo de un año Glazer y Colaboradores realizaron un estudio prospectivo sobre las imágenes del hilio pulmonar en pacientes con cáncer de pulmón comparada con Resonancia Magnética , Tomografía Computada y Tomografía Oblicua.

Las adenopatias hiliares de 10 mm de diametro o mayor tamaño fueron facilmente diagnosticadas por Resonancia Magnética y Tomografía Computada mientras que la Tomografía Oblicua detecta con mayor precisión ganglios que exceden los 20 mm de diametro.

Se observó que la Resonancia Magnética y la Tomografía Computada tienen mayor sensibilidad en el diagnóstico de metástasis hilar y menor especificidad en la detección de ganglios hiliares benignos mayores de 10 mm. La Tomografía Oblicua tiene menor sensibilidad y mayor especificidad en relación a las modalidades anteriores.(23,24).

En relación a nuestro estudio la tomografía computada fue más sensible en la detección de ganglios linfáticos mayores de 10 mm.

Pennes y Glazer en 1979 a 1983 realizaron una evaluación tomografica sobre la invasión de la pared torácica por cáncer pulmonar periférico en el cuál se identificó los siguientes hallazgos por Tomografía Computada como engrosamiento pleural adyacente al tumor, densidad aumentada de la grasa extrapleural, asimetría de los tejidos blandos de la pared torácica adyacente al tumor, presencia de masa de los tejidos que compromete la pared torácica y destrucción costal.

Se observó que la Tomografía Computada tiene un bajo valor predictivo en determinar la extensión del tumor dentro la pared del torax debido a la presencia de engrosamiento pleural en ausencia de compromiso pleural maligno secundario a cicatriz inflamatoria, pleuritis fibrinosa, hialinización pleural, cicatriz adhesiva crónica por antracosilicosis, pleuritis adyacente a infarto pulmonar y también su limitación en distinguir la invasión de la pleura parietal de la visceral. El ángulo obtuso o agudo formado entre la masa pulmonar y superficie

pleural adyacente es útil en predecir el compromiso pleural por masa pulmonar contigua el cuál no pudo evaluarse en pacientes con derrame pleural, atelectasia y engrosamiento pleural generalizado.

En conclusión la Tomografía Computada es inexacta en valorar la invasión de la pared torácica en pacientes con neoplasia pulmonar periférica.(25,26).

Comparando con nuestro estudio se observó que la tomografía computada no puede distinguir la invasión de la pleura parietal de la visceral ni tampoco determinar la extensión del tumor dentro la pared torácica debido a engrosamiento pleural generalizado, derrame pleural y atelectasia.

Según Haggar y sus Colaboradores realizaron un estudio prospectivo sobre la invasión de la pared torácica por carcinoma pulmonar periférico en el cuál se observó tres patrones indicativos de invasión de la pared torácica por resonancia magnética:

- 1- Señal alta de anomalía focal que se extiende dentro de la pared torácica del tumor pulmonar adyacente.
- 2 Engrosamiento de la pared torácica con señal relativa alta de intensidad no afecta un lado.
- 3- Aumento difuso de señal dentro de tejidos blandos de la pared torácica sin otra anomalía de la misma.

Se vió que la tomografía computada es menos adecuada en predecir la invasión de la pared torácica en ausencia franca de destrucción costal por la baja especificidad de tales signos como el ángulo formado entre el tumor y la pleura, contacto con la superficie pleural adyacente, presencia de engrosamiento pleural o integridad de la grasa extrapleural.

En lesiones apicales la Resonancia Magnética tiene mayor utilidad en plano coronal y sagital para identificar la grasa extrapleural y anatomía musculoesquelética que en plano axial.

En conclusión la Resonancia Magnética es útil en la evaluación preoperatoria de pacientes con posible invasión de la pared torácica por cáncer pulmonar periférico y planear su terapia más adecuada.(27,28).

En relación al grupo estudiado la tomografía computada no puede valorar la invasión de la pared torácica en ausencia franca de destrucción costal por lo tanto la resonancia magnética es más sensible en las lesiones apicales.

Could y Colaboradores en 1980-1993 realizaron una evaluación sobre la importancia de pronóstico de los tumores carcinoides bronquiales ya que es uno de los tumores menos frecuente de los tumores pulmonares primarios en el cuál se observa que los tumores mayores de 3 cm y patrón histológico atípico presenta mayor

recurrencia de enfermedad regional local y menor sobrevida inferior a 4 años en relación a los tumores menores de 3 cm con hallazgo histológico típico.

Se identificó que los tumores con metástasis ganglionar tiene mayor recurrencia y menor sobrevida inferior a 5 años que los pacientes sin compromiso ganglionar.

Abrams reportó que el tratamiento de elección es la radioterapia en pacientes con enfermedad carcinoide bronquial residual o no resecable.(29,30).

Comparando con el grupo analizado los tumores carcinoides representó el (2%) de los tumores malignos de pulmón se identifico como una masa menor y mayor de 3 cm de localización periférica o central con metástasis ganglionar al momento del diagnóstico.

## CONCLUSIONES

La radiografía de torax es el primer método de elección en el diagnóstico de lesiones tumorales primarias de pulmón es de bajo valor predictivo en la extensión del tumor e invasión de la pared torácica en ausencia de destrucción costal y menos específica en la detección de ganglios mediastinales e hiliares.

La Tomografía Computada es el procedimiento de elección en la estadificación del cáncer pulmonar y en el manejo de estos pacientes con esta neoplasia.

La Tomografía Computada como método de imagen no depende de la habilidad del operador y su realismo anatómico es mucho mayor desde la utilización de la tomografía computada helicoidal

Tiene alta sensibilidad en determinar el crecimiento de ganglios linfáticos mediastinales, identificación de calcificación en el hilio-mediastino o lesión primaria, descubrir otras lesiones en pulmón, definir compromiso pleural y de pared torácica, examinar invasión directa del mediastino e hilio, evaluación hilar-bronquio mediastinal como traquea, evaluación de obstrucción venosa como otras anomalías vasculares en mediastino e hilio, determina cirugía apropiada entre resección en cuña-lobectomía-lobectomía múltiple como neumonectomía y baja especificidad en la detección de ganglios hiliares o mediastinales benignos mayores de 10 mm.

La Tomografía Computada puede ser en el futuro capaz de predecir la etiología de ganglios linfáticos crecidos en malignidad e inflamación pero en este momento no es posible.

La Tomografía Computada identifica más de la mitad de los pacientes con enfermedad irresecable de ese modo previniendo toracotomías innecesarias.

La Tomografía Computada es inexacta en valorar la invasión de la pared torácica en pacientes con neoplasia pulmonar periférica.

La Resonancia Magnética es útil en diferenciar vasos con flujo de movimiento de sangre de masas y ganglios linfáticos, detección de metástasis pequeñas adyacentes a vasos en campos pulmonares.

La Tomografía Computada puede ser usado en pacientes con enfermedad residual que no es vista con radiografía convencional es excelente para determinar cambios en el tamaño de ganglios linfáticos mediastinales.

Mediastinoscopia cuando es guiada por tomografía computada y cortes de galio es muy efectiva en determinar la etiología de ganglios linfáticos mediastinales crecidos o extensión tumoral directa..

## BIBLIOGRAFIA

1. De Vita VT, Hellman S. Principles Practice of Oncology 1997; 30: 849-948.
2. Registro Histopatológico de Neoplasias en México. Dirección General de epidemiología de la Secretaría de Salud. Primera edición 1997.
3. Fraser R, Paré P. Sinopsis de Enfermedades de Torax. 1996; 8: 446-449.
4. Katz S. The Pragmatic Approach to Carcinoma of the Lung. The Journal of the Maine Medical Association. 1979; 70 (7): 265-267.
5. Sagel SS, Stanley RJ. Computed Tomography of the Torax. Radiology 1978; 126: 125-136.
6. Khouri NF, Stitik FP. CT of the Solitary Pulmonary Nodule. AJR 1980; 135: 1-3.
7. Mountain CF, Carr DT. The New Staging of Lung Cancer. Radiologic Clinics of North America. 1994; 32(4): 635-646.
8. Stitik FP. Staging of Lung Cancer. Radiologic Clinics of North America. 1990; 28: 619.
9. Kazerooni EA, Bhalla M. Adenosquamous Carcinoma of the Lung: Radiologic Appearance 1994; 163: 301-306
10. Takamori S, Noguchi M. Clinicopathologic Characteristics of Adenosquamous Carcinoma of the Lung. Cancer 1991; 67: 649-654.
11. Heavey LR, Glazer GM. The Role of CT in Staging Radiographic T1N0M0 Lung Cancer. AJR 1986; 146: 285-290.
12. Pearlberg JL, Sandler MA. T1N0M0 Bronchogenic Carcinoma Assessment by CT. Radiology 1985; 157: 187-189.
13. Kagan R, Steckel RJ. Diagnostic Oncology Case Study. AJR 1981; 136: 739-745.
14. Fishman JE, Sais GJ. Bronchogenic Carcinoma in HIV-Positive Patients: Findings on Chest Radiographs and CT Scans. AJR 1995; 164: 57-61.

15. Beute GH, Alpern MB. Small-Cell Bronchogenic Carcinoma: CT Evaluation. AJR 1988; 150: 265-268.
16. Whitley NO, Fuks JZ. Computed Tomography of the Chest in Small Cell Lung Cancer: Potential New Prognostic Signs. AJR 1984; 141: 885-892.
17. Adler B, Padley S. High-Resolution CT of Bronchioloalveolar Carcinoma. AJR 1992; 159: 275-277.
18. Hill CA. Bronchioloalveolar Carcinoma a Review. Radiology 1984; 154: 15-20.
19. Kuriyama k, Tateishi K. Prevalence of Air Bronchograms in Small Peripheral Carcinomas of the Lung on Thin-Section CT: Comparison with Benign Tumors. AJR 1991; 156: 921-924.
20. Mirvis SE, Aisner J. Abdominal CT in the Staging of Small-Cell Carcinoma of the Lung: Incidence of Metastases and Effect on Prognosis. AJR 1987; 148: 845-847.
21. Osterlind K, Ihde DC. Staging and Prognostic Factors in Small Cell Carcinoma of the Lung. Cancer Treat Rep 1983; 67: 3-9.
22. Mahoney MC, Shipley RT. CT Demonstration of Calcification in Carcinoma of the Lung AJR 1990; 154: 255-258.
23. Glazer GM, Gross BH. Imaging of the Pulmonary Hilum: A Prospective Comparative Study in Patients with Lung Cancer. AJR 1985; 145: 245-248.
24. Webb WR, Gamsu G. Computed Tomography of the Abnormal Pulmonary Hilum. J Comput Assist Tomogr. 1981; 5: 485-490.
25. Pennes DR, Gross BH. Chest Wall Invasion By Lung Cancer: Limitations of CT Evaluation. AJR 1985; 144: 507-511.
26. Gouliamos AD, Carter BL. Computed tomography of the chest wall. Radiology 1980; 134: 433-436
27. Hagggar AM, Wood C. Chest-Wall Invasion by Carcinoma of the Lung: Detection by MR Imaging. AJR 1987; 148: 1705-1078.
28. Pearlerg JL, Lewis JW. Limitations of Computed Tomography in the Evaluation of the Chest Wall. J. Comput Asist Tomogr 1987; 11 (2): 290-293.

29. Bonner JA, Sawyer TE. Bronchial Carcinoid Tumors: Importance of Prognostic Factors That Influence Patterns of Recurrence and Overall Survival. *Radiology* 1998; 208:181-185.
30. Torre M, Barberis M. Typical and Atypical Bronchial Carcinoids *Respir Med* 1989; 83:305-308.

## CUADRO No. 1

TIPO DE TUMOR	ANTECEDENTES FAMILIARES	No. DE CASOS	PORCENTAJE
CANCER DE PULMON		18	18.3
CANCER DE CERVIX		11	11.2
CANCER GASTRICO		11	11.2
CANCER MAMA		10	10.2
CANCER PANCREAS		8	8.1
CANCER HEPATICO		6	6.1
CANCER PROSTATA		6	6.1
CANCER RIÑON		4	4.0
CANCER LARINGE		4	4.0
OTROS		20	20.4
TOTAL		98	100.0

## CUADRO No. 2

LOCALIZACION DEL TUMOR SEGÚN EL PULMON AFECTADO	T. Centrales		T. Perifericos		T. Difusos	
	Ptes.	%	Ptes.	%	Ptes.	%
Pulmón Derecho	123	65.4	47	61	41	58.0
Pulmón Izquierdo	65	34.5	30	39	21	29.5
Bilateral					9	13.0
Total	188	100.0	77	100.0	7.1	100.0

## CUADRO No. 3

<b>LOCALIZACION DEL TUMOR SEGÚN LOBULOS</b>								
Loc. Lobulo	T. Centrales			T. Perifericos			T. Difusos	
	Ptes.	%	Ptes.	%	Ptes.	%	Ptes.	%
Superior	44	23.4	36	47	9	12.6		
Medio	57	30.3	3	4	16	22.5		
Inferior	72	38.2	37	48.0	23	32.3		
Superior-Medio	7	4			3	4.2		
Medio-Inferior	6	3.1	1	1.2	8	11.2		
Superior-Inferior	1	0.5			3	4.2		
Sup-Med-Inf	1	0.5			9	13.0		
Total	188	100.0	77	100.0	71	100.0		

## CUADRO No. 4

NUMERO DE LESIONES TUMORALES					
Num. Lesiones	T. Centrales		T. Perifericos		%
	Ptes.	%	Ptes.	%	
Uno	167	89.0	67	87.0	
Dos	20	11.0	7	9.0	
Tres			2	2.5	
Cuatro	1	0.53	1	1.2	
Total	188	100.0	77	100.0	

## CUADRO No. 5

TAMAÑO DE LAS LESIONES TUMORALES				
			T. Centrales	T. Perifericos
T.Lesiones	Ptes.	%	Ptes.	%
< 3	13	7.0	8	10.3
> 3	175	93.0	69	90.0
Total	188	100.0	77	100.0

CUADRO No. 6

AFECCIONES PULMONARES SECUNDARIAS AL TUMOR						
	T. Centrales		T. Perifericos		T. Difusos	
	Ptes.	%	Ptes.	%	Ptes.	%
Derrame Pleural Derecho	56	30.0	19	25.0	34	48.0
Derrame Pleural Izquierdo	30	16.0	11	14.2	18	25.3
Derrame Bilateral					6	8.4
Derreames Pleural Total	86	46.0	30	39.2	58	82.0
Neumonia Derecha	20	11	5	6.4	6	8.4
Neumonia Izquierda	17	9.0	4	5.1	3	4.2
Neumonia Bilateral					4	6
Neumonia Total	37	20.0	9	11.5	13	18.6
Atelectasia Derecha	74	39.3	20	26.0		
Atelectasia Izquierda	36	19.1	11	14.2		
Atelectasia Total	110	58.4	31	40.2		
Calcificación Derecha	1	0.53	1	1.2		

# CUADRO No.7

## GANGLIOS LINFATICOS AFECTADOS

	T. Centrales		T. Perifericos		T. Difusos	
	Ptes.	%	Ptes.	%	Ptes.	%
<b>Ganglios Ipsilaterales</b>						
Hiliar	8	4.2	3	4.0		
Mediastinal	16	8.5	7	9.0	3	4.2
Supraclavicular	5	3.0	2	2.5	3	4.2
Subcarinal	7	4.0	3	4.0	1	1.4
Axilar	2	1.0	2	2.5		
<b>G. Ipsilaterales y Total</b>	<b>38</b>	<b>21.0</b>	<b>17</b>	<b>22.0</b>	<b>7</b>	<b>10.0</b>
<b>Ganglios Contralaterales</b>						
Hiliar	1	0.5				
Mediastinal	8	4.2	5	6.4	3	4.2
Supraclavicular	6	3.1	1	1.2	3	4.2
Subcarinal	3	1.5	1	1.2		
Axilar	3	1.5				
<b>G. Contralaterales Total</b>	<b>21</b>	<b>11.0</b>	<b>7</b>	<b>9.0</b>	<b>6</b>	<b>8.4</b>
<b>Ganglios Bilaterales</b>						
Hiliar	17	9.0	5	6.4	4	6
Mediastinal	37	20.0	13	17.0	6	8.4
Supraclavicular	12	6.3	4	5.1	5	7.0
Subcarinal	14	7.4	4	5.1	4	6
Axilar	13	7.0	5		2	3
<b>G. Bilaterales Total</b>	<b>93</b>	<b>50.0</b>	<b>31</b>	<b>40.0</b>	<b>21</b>	<b>30.4</b>

## CUADRO No. 8

INVASIÓN						
	TUMORES CENTRALES		TUMORES PERIFÉRICOS		TUMORES DIFUSOS	
	Pts.	%	Pts.	%	Pts.	%
LOC. INVASIÓN						
Mediastino	30	16.0	6	8.0	3	4.2
Pared Torácica	18	9.5	18	23.3	2	3.0
Pleura	16	8.5	10	13.0	4	6.0
Columna	3	1.5	4	5.1	1	1.4
Diafragma	5	3.0	3	4.0	1	1.4
Supraclavicular	1	0.5	1	1.2	1	1.4
Cuello	2	1.0	1	1.2		
Total	75	40.0	43	56.0	12	17.4

## CUADRO No. 9

LOC. DE METÁSTASIS		TUMORES CENTRALES		TUMORES PERIFÉRICOS		TUMORES DIFUSOS	
		Pts.	%	Pts.	%	Pts.	%
Pulmón	59	31.3	17	22.0	21	29.5	
Hueso	18	9.5	9	12.0	7	10.0	
Hígado	12	6.3	5	6.4	4	6.0	
Cerebro	19	10.1	9	12.0	3	4.2	
Bazo	2	1.0			1	1.4	
Riñón	1	0.5	1	1.2			
Glándula Suprarrenal	7	4.0					
Cuero Cabelludo	1	0.5	1	1.2			
Peritoneo					1	1.4	
<b>Total</b>	<b>119</b>	<b>63.2</b>	<b>42</b>	<b>55.0</b>	<b>37</b>	<b>52.5</b>	

## CUADRO No. 10

### TIPOS DE ESTIRPE HISTOLÓGICA

E. HISTOLÓGICA	TUMORES CENTRALES		TUMORES PERIFÉRICOS		TUMORES DIFUSOS	
	Pts.	%	Pts.	%	Pts.	%
Adenocarcinoma	68	36.1	33	43.0	42	59.1
Epidermoide	69	37.0	26	34.0	12	17.0
Bronquioloalveolar	9	5.0	2	2.5	5	7.0
Células Pequeñas Neuroendocrinas	21	11.1	4	5.1	3	4.2
Células Grandes	4	2.1	4	5.1		
Mixto	5	3.0	3	4.0	5	7.0
Poco Diferenciado	8	4.2	3	4.0	3	4.2
Adenoescamoso	3	1.5	1	1.2		
Carcinoide	1	0.5	1	1.2		
Total	188	100.0	77	100.0	71	98.5

## CUADRO No. 11

T R A T A M I E N T O						
	TUMORES CENTRALES		TUMORES PERIFÉRICOS		TUMORES DIFUSOS	
	Pts.	%	Pts.	%	Pts.	%
Tratamiento						
Cirugía	5	3.0	5	6.0		
Quimioterapia	38	20.0	11	14.2	18	25.3
Radioterapia	25	13.2	20	26.0	9	13.0
Cirugía-Quimioterapia	3	1.5	1	1.2		
Cirugía-Radioterapia	3	1.5	1	1.2	1	1.4
Quimioterapia-Radioterapia	67	36.0	21	27.2	8	11.2
Cirugía-Quimioterapia-Radioterapia	4	2.1	5	6.4		

## CUADRO No. 12

TUMOR	TUMORES CENTRALES		TUMORES PERIFÉRICOS		TUMORES DIFUSOS	
	Pts.	%	Pts.	%	Pts.	%
Ca. Renal de Cls. Claras	3	33.3	1	1.2		
Ca. Folicular de Tiroides	1	11.1	1	1.2		
Hemangioblastoma de cráneo	1	11.1				
N. Epitelial del Timo	1	11.1				
Ca. Epidermoide de Laringe	1	11.1				
Neurilenoma de Piel	1	11.1				
Adenocarcinoma Endocervical	1	11.1				
Adenocarcinoma Gástrico			1	1.2		
Linfoma			1	1.2		
Plasmocitoma			1	1.2		
Total	9	5.0	5	6.4		

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

# ILUSTRACIONES



**FIGURA 1 TUMOR CENTRAL:** Masa hiperdensa izquierda que obstruye la luz bronquial. Se aprecia derrame pleural, así como derrame pericardico.

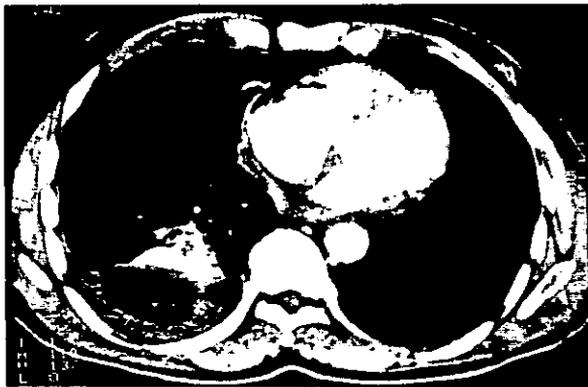


**FIGURA 2. TUMOR CENTRAL:** Masa Hiperdensa derecha con invasión a mediastino y derrame pleural





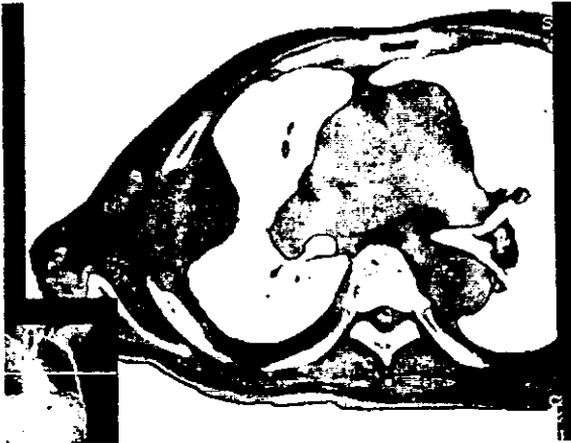
**FIGURA 5: TUMOR PERIFERICO:** Masa hiperdensa derecha de bordes espiculados que se extienden a la pleura, acompañándose de derrame pleural.



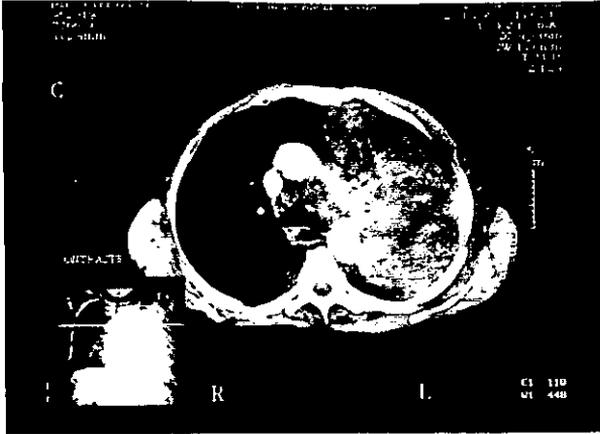
**FIGURA 6: TUMOR PERIFÉRICO:** Masa hipodensa en lobulo inferior derecho. Se aprecia una imagen hiperdensa triangular en relación con atelectasia así como derrame pleural.



**FIGURA 7: TUMOR PERIFÉRICO:** Masa hipodensa derecha de bordes espiculados que se extienden hacia la pleura



**FIGURA 8:** Ventana dual que muestra tumor periférico adyacente a la pared torácica a la cual infiltra apreciándose pequeño derrame pleural.



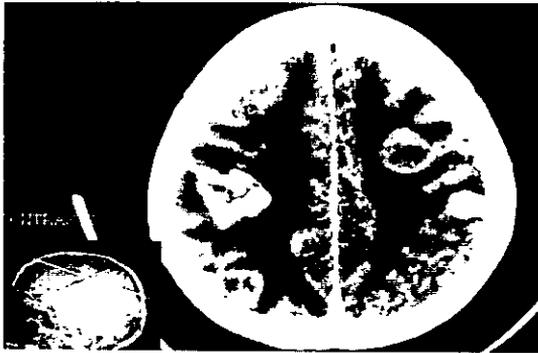
**FIGURA 9: TUMOR DIFUSO:** Tumoración de densidad mixta que ocupa la totalidad del hemitorax izquierdo encontrándose en contacto con las estructuras del mediastino y la pared torácica, apreciándose adenomagalias retrocavopretraqueales y derrame pleural bilateral.



**FIGURA 10:** Lesión hipodensa en lóbulo derecho hepático en relación a metástasis.



**FIGURA 11:** Lesión lítica en hueso iliaco derecho que se acompaña de componente de partes blandas en relación con metástasis de carcinoma de pulmón.



**FIGURA 12:** Lesiones múltiples en ambos lóbulos parietales con reforzamiento periférico y centro hipodenso con extenso edema perilesional en relación con metástasis.



**FIGURA 13:** Múltiples lesiones nodulares en ambos pulmones en relación con metástasis.