



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

PRESENTACION ATIPICA DE CARCINOMA
BRONCOGENICO

T E S I S

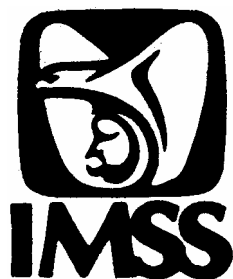
PARA OBTENER EL TÍTULO DE LA ESPECIALIDAD DE:
MEDICINA INTERNA

PRESENTA:

DR. NESTOR GABRIEL CRUZ RUIZ

TUTOR:

DR. FLORES PADILLA GUILLERMO



MÉXICO, D.F.

2007



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.

DOCTORA
LEONOR ADRIANA BARILE FABRIS
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION EN SALUD
UMAE HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
JOSE HALABE CHEREM
PROFESOR TITULAR DEL CURSO DE MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES CMN SIGLO XXI

DOCTOR
FLORES PADILLA GUILLERMO
ASESOR DE TESIS
MEDICO ADSCRITO DEL SERVICIO MEDICINA INTERNA
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI

AGRADECIMIENTOS;

ESPERANZA RUIZ MARTINEZ

VIRGINIA RUIZ ZARATE

ANAMARIA RUIZ MARTINEZ

ROBERTO CRUZ PASTOR

Por su apoyo, por su ejemplo y por todo lo enseñado durante mi vida, y sobre todo por el amor incondicional brindado, haciendo de mi lo que hasta el momento soy.

A mis profesores;

JOSE HALABE CHEREM

HAIKO NELLEN HUMMEL

GUILLERMO FLORES PADILLA

Por el ejemplo sus enseñanzas y su inspiración.

Presentación atípica de carcinoma broncogénico

INDICE

- 1) RESUMEN
- 2) CANCER BRONCOGENICO
- 3) CASO CLINICO
- 4) COMENTARIO CLINICO
- 5) BIBLIOGRAFIA

Resumen clínico:

Paciente femenino de 65 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia, inicia su padecimiento actual con disfonía de forma súbita sin haber otro dato agregado, es valorada por el servicio de otorrinolaringología efectuando laringoscopia directa, TAC de cuello, concluyendo con el diagnóstico de parálisis vocal izquierda, se envió para tratamiento foniatrico, durante dichas sesiones presenta fiebre, tos productiva por lo cual se ingresa para su manejo, al momento de su internamiento se encuentra con disfonía acompañada de disfagia a líquidos, al nivel respiratorio se integra síndrome de condensación basal izquierdo, resto de la exploración sin complicaciones, se solicita Rx de tórax en la cual se aprecia datos sugestivo de derrame pericardio así como infiltrado basal izquierdo, al nivel EKG con discreta disminución del voltaje sin otra alteración, no compatible con la imagen en la Rx de tórax se decide efectuar ecocardiograma transtoracico en el cual se evidencia derrame pericardico de 350ml así como compresión de aurícula derecha sin otra alteración, el reporte del esofagograma con estenosis de tercio medio, se solicita TAC de tórax como parte del protocolo, apreciándose derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, derrame pericardico y tumoración en mediastino posterior paraespinal izquierdo que rodea la aorta y a su vez condiciona compresión del esófago en su tercio distal con atelectasia secundaria en lóbulo inferior izquierdo, durante su estancia presenta deterioro importante de función respiratoria requiriendo apoyo mecánico ventilatorio, se efectuó broncoscopio reportando compresión extrínseca que condiciona disminución de un 90% de la luz de bronquio izquierdo, se toma citológico de cepillado y lavado bronquial, liquido pleural, pericardico así como punción de masa mediastinal. El reporte de patología positivo para células adenocarcinoma en todos los citológicos. La paciente presenta descompensación hemodinámica, coagulopatía de consumo, falla renal y posterior paro cardiovascular, se solicita estudio de anatomopatológico, determinando adenocarcinoma pulmonar con invasión a pericardio, hígado y suprarrenales.

CANCER DE PULMON

El carcinoma broncogénico es la neoplasia más frecuente y con mayor mortalidad, la parálisis de cuerda vocal izquierda es una presentación clínica infrecuente corresponde a un 33% de toda la etiología de la parálisis vocal ⁽¹⁾. Al existir esta presentación de carcinoma pulmonar permite clasificar como T4 (estadio IIIB) ^(2,3) dicha parálisis puede estar condicionada por infiltración directa del nervio laríngeo recurrente, afección metastásica o adenopática vecina y por compresión intratorácica por el mismo tumor ⁽⁴⁾.

EPIDEMIOLOGIA

El Cáncer pulmonar afecta 94,000 hombres y 78,000 mujeres, con una incidencia máxima entre los 55 y 65 años, correspondiendo al 31% de muertes por tumores malignos en hombres y 25% en mujeres, la supervivencia está en relación al grado de afección; enfermedad local con 50% y con afección regional de un 20% a los 5 años. En México, el carcinoma broncogénico es un tumor cuya frecuencia va en aumento. Las estadísticas demuestran que en la actualidad ocupa el segundo lugar como causa de mortalidad general por neoplasias; en 1993 ya ocupaba el primer lugar como causa de muerte por tumores en la población del Instituto Mexicano del Seguro Social. En el Instituto Nacional de Cancerología (institución de concentración de enfermos con tumores), de 1980 a 1985 representó 2.77% del total de ingresos y de 1989 a 1994 fue 4.33%; es decir, el porcentaje prácticamente se duplicó. De los casos nuevos de cáncer de pulmón, la mayoría se encuentra en estadio avanzado, con poca posibilidad de curación debido en buena parte a falta del diagnóstico de forma oportuna. Se calcula que en México existen 15 millones de fumadores y como alrededor de 10% de fumadores desarrollan cáncer de pulmón, esto representa 15 mil casos al año. Estos datos son estimados y probablemente fuera de la realidad, si se toma en cuenta que aunque hay muchos fumadores no se fuma tanto como en otros países. Se calcula que sólo entre 10 a 13% de todos los casos de cáncer del pulmón tiene una supervivencia mayor de 5 años. La supervivencia de los casos tratados con cirugía en estadios I y II es de 50 a 60% a 5 años. Todos

estos datos demuestran que en la actualidad el cáncer de pulmón sea considerado como un problema de salud pública muy importante. En nuestro medio hay pocas estadísticas de supervivencia a largo plazo. Todo indica que se requiere de estudios más completos en los aspectos de prevención, diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado. Lo más curioso de este tumor es el hecho de que se trata del único cáncer autoproducido por el hábito tabáquico en la mayoría de los casos y por lo tanto una enfermedad que se puede evitar, por lo que deben hacerse todos los esfuerzos para su prevención.

CLASIFICACION

La organización mundial de la salud clasifica en cuatro principales tipos celulares que corresponde al 88% estos tipos celulares son; carcinoma de células escamosas (epidermoide), carcinoma microcítico (células en avena), adenocarcinoma (incluyendo bronquioalveolar) y carcinoma de células grandes (anaplásico de células grandes) el resto son de tipo indiferenciado, para toma de decisiones terapéuticas se clasifica en microcíticos y no microcítico (epidermoide, adenocarcinoma, células grades, broncoalveolar y mixtos).

FACTORES DE RIESGO

La etiología del cáncer de pulmón es desconocida pero se conocen determinados factores de riesgo que están muy relacionados con el cáncer de pulmón. Son los factores exógenos como el desarrollo urbanístico, el grado de industrialización y el mas importante el consumo de tabaco.La demostración de una relación positiva entre el tabaco y el cáncer de pulmón está bien establecida, hasta el punto que casi se considera más que un factor de riesgo un factor causal y es indiscutible por los siguientes datos :

Demostración estadística:

Frecuencia: El 80-90% de los cánceres de pulmón se dan en fumadores, pero no hay evidencia de que se asocie a una variedad histológica concreta, pero se relaciona más con el carcinoma

epidermoide y con el cáncer de células pequeñas. Estadísticamente no se relaciona con el adenocarcinoma.

Cantidad de cigarrillos/día:

Los fumadores tienen un riesgo de 10 a 20 veces mayor de desarrollar cáncer de pulmón (según el número de cigarrillos fumados al día) que los no fumadores. Es decir hay una relación dosis-respuesta. Actualmente se usa más el índice paquetes-año, como medidor de intensidad tabaquica, obtenido a partir de numero de cigarros fumados al día x años fumando /20.

Tendencia a aspirar el humo del tabaco:

La inhalación profunda sobre todo si se fuma el último tercio del cigarrillo que se quema en los labios, porque ahí es donde se acumulan más sustancias tóxicas, predispone más al cáncer.

Duración y comienzo del hábito de fumar:

Cuanto más años de la vida haya fumado una persona y sobre todo si es a una edad temprana, está más relacionado con cáncer ya que la dosis de cancerígenos es acumulativa. Por ejemplo el riesgo aumenta entre 60-70 veces en un varón que fume dos cajetillas al día durante 20 años, en comparación al no fumador.

Abandono del hábito tabaquico:

El dejar de fumar durante 10 años reduce el riesgo a nivel de los controles (no fumadores) aun cuando continua latente como factor de riesgo. En los fumadores se producen alteraciones estructurales y funcionales en el epitelio bronquial (alteración de los cilios hiperplasia mucosa con metaplasia escamosa, etc.) que tardan en desaparecer años una vez que se ha abandonado el hábito, hasta más de 13 años

Tabaquismo pasivo:

Se llama fumador pasivo la persona que no fuma pero que respira el humo del tabaco de los fumadores, ya sea en el hogar, en el trabajo o en lugares públicos. El fumador pasivo presenta niveles elevados de riesgo de contraer cáncer de pulmón, en relación al no fumador pasivo, pero inferiores en relación al fumador activo. Existen personas que sugieren que el riesgo de contraer cáncer de pulmón es más elevado en los fumadores pasivos que en los fumadores activos, pero esto aún no ha sido demostrado conclusivamente, y dista de ser probable, por la mayor exposición

del pulmón del fumador activo a los contaminantes cancerígenos del tabaco, en relación al fumador pasivo.

Forma de presentación del tabaco:

Fumar puros, habanos o pipa tiene casi las mismas probabilidades de causar cáncer de pulmón que fumar cigarrillos. No hay evidencia de que fumar cigarrillos con bajo contenido de alquitrán reduzca el riesgo de cáncer de pulmón. Se piensa que el cigarrillo perjudica más que el tabaco de puro o pipa por tres motivos: 1) El pH del cigarrillo es ácido frente al alcalino de puro. El pH ácido se rechaza menos por la mucosa bronquial, la irrita menos, y por esto los cancerígenos van a estar más tiempo en contacto con ella. 2) El papel del cigarrillo contiene alquitrán que encierra hidrocarburos cancerígenos. 3) El tabaco suave perjudica más que el fuerte porque irrita menos la mucosa bronquial. En esencia el tabaco rubio perjudica más que el negro.

Marihuana: Los cigarrillos de marihuana tienen mucho más alquitrán que los de tabaco. Muchas de las sustancias del tabaco que causan cáncer también están en la marihuana. Algunos informes médicos indican que la marihuana podría causar cáncer de boca y garganta. Sin embargo, debido a que la marihuana es una sustancia ilegal, no es fácil obtener información acerca de los efectos que tiene sobre el organismo.

Grupos culturales:

Los grupos que defienden el no fumar como parte de su religión, como los mormones y los adventistas del séptimo día, tienen tasas menores de cáncer de pulmón y de otros cánceres asociados con el fumar.

Asociación del tabaco con otros cánceres:

El tabaco es el responsable del 30% de los cánceres en general y por orden de frecuencia decreciente son: Labio, lengua, suelo de la boca, faringe, laringe, esófago: 75%. Vejiga urinaria: 30 y Páncreas: 25%.

Demostración clínica:

Procede en gran parte de la observación de los cambios histológicos en el epitelio respiratorio de los fumadores donde existen en más del 90% células atípicas frente al 0,9% de los no fumadores.

Patogenia: El humo del tabaco llega a los alvéolos y allí los componentes hidrosolubles son

absorbidos por la mucosa, no siendo absorbibles los liposolubles (brea o alquitrán) que contienen los hidrocarburos aromáticos policíclicos cancerígenos. La brea es fagocitada por los macrófagos alveolares y eliminada con los mismos en el esputo, pero no todos los macrófagos alveolares se van a eliminar en el esputo, muchos de ellos en su recorrido hacia la glotis se rompen dejando la brea libre. Esta se va a depositar en las carinas (confluencia de dos bronquios), sobre todo en los más superiores y periféricos, produciendo la irritación de los mismos. La brea irrita la mucosa y destruye la superficie del epitelio respiratorio obligando a la membrana basal a aumentar su capacidad proliferativa. La membrana basal aumenta tanto su "turn over" (hiperplasia de células basales, estratificación del epitelio), que termina produciendo metaplasia de células escamosas, que evolucionará a displasia (carcinoma in situ) y finalmente anaplasia como carcinoma in situ y carcinoma invasor.

Demostración experimental:

Ha sido enfocada principalmente al intento de producir cáncer en animales de experimentación con extractos de humo de tabaco, donde se han encontrado más de 1200 sustancias, muchas de las cuales son carcinógenos potenciales como: Iniciadores: Hidrocarburos policíclicos aromáticos (alquitranes: alfabenzopireno). Interactúan con el sistema enzimático arilhidrocarboxihidroxilasa produciendo intercambios de electrones que modifican los ácidos nucleicos

Promotores; Derivados del fenol .Elementos radiactivos: Polonio 210, Carbono 14, Potasio 40.

FACTORES ENDOGENOS

Sexo: En varios estudios se ha determinado que las células del pulmón de la mujer tienen mayores probabilidades de contraer cáncer cuando se exponen al humo del tabaco. Antecedentes personales y familiares: Si se ha padecido un cáncer de pulmón, se tiene un mayor riesgo de contraer otro cáncer de pulmón. Los hermanos e hijos de las personas que han tenido cáncer de pulmón pueden tener un riesgo levemente mayor. Si el padre y el abuelo de un individuo murieron por cáncer de pulmón, este individuo si fuma, la causa más probable de su muerte será un cáncer de pulmón.

Factores genéticos: La existencia de un factor genético ligado a la enzima anhidrocarbonohidrolasa (AHH) que es una enzima del metabolismo del benzopireno. Se ha observado en algunos enfermos un incremento de la AHH, enzima que tiene la capacidad de convertir los hidrocarburos policíclicos en sustancias altamente cancerígenas. También se ha detectado en otros casos de déficit de vitamina A que al parecer tienen un efecto similar. Se ha demostrado la existencia de oncogenes activados en el tejido tumoral del cáncer de pulmón. Estos comprenden amplificación de los oncogenes myc en los tumores de células pequeñas, mutaciones puntuales en regiones codificadoras de oncogenes ras en distintas líneas celulares y activaciones mutacionales específicas del oncogen K-ras en adenocarcinomas. En la actualidad se está estudiando si los incrementos o alteraciones de las proteínas expresadas por estos genes activados juegan algún papel en la patógenia del cáncer de pulmón. La inmunidad celular o humoral es un factor de susceptibilidad. Hasta ahora no se ha podido aclarar si la inmunodeficiencia es anterior o secundaria a la propia neoplasia.

Conclusión: No se ha podido demostrar ningún factor responsable de la susceptibilidad genética. Cada día existe más evidencia de la participación de factores genéticos en la predisposición al cáncer de pulmón. Estos aumentarían la susceptibilidad para los carcinógenos respiratorios 9p (heterocigosidad en el brazo corto del cromosoma 9). Se ha visto que esta alteración está presente en más del 50% de los carcinomas de pulmón no microcítico. El significado de dicha alteración todavía no se conoce.

DATOS HISTOPATOLOGICOS

Localización del cáncer de pulmón Desde el punto de vista topográfico predomina la localización en el pulmón derecho (relación 6:4), en los lóbulos superiores (quizá porque ésta es la localización más frecuente de la tuberculosis pulmonar) y dentro de éstos el segmento anterior. En segundo lugar se localiza en los lóbulos inferiores y en tercer lugar en el lóbulo medio y llingula. El tumor de Pancoast es el tumor maligno situado en el ápex pulmonar, que aparece en el 4% de los casos y no es una variedad histopatológica. Según la localización, el cáncer de pulmón se clasifica en:

Cáncer de pulmón central:

Aparece a nivel de bronquios principales, lobares y segmentarios (primera, segunda y tercera generación respectivamente), hasta los de cuarta generación, es decir preferentemente en y alrededor del hilio pulmonar. El origen traqueal es raro (1%). Se inicia con sintomatología bronquial y son accesibles con el broncoscopio. Representan el 75%. Son cánceres centrales las variedades epidermoide y el carcinoma indiferenciado de células pequeñas.

Cáncer de pulmón periférico:

Aparece a partir de los bronquios de quinta generación. Se inicia con clínica extrabronquial y no son accesibles con el broncoscopio. Son cánceres periféricos el adenocarcinoma. Rara vez llegan a localizarse en áreas muy alejadas, junto a la pleura.

Aspecto morfológico;

Formas macroscópicas: En su desarrollo, el carcinoma pulmonar, comienza como un área de atipia citológica in situ, que durante un periodo de tiempo no conocido produce una zona de engrosamiento de la mucosa bronquial. A partir de aquí puede seguir uno de varios patrones:

- 1) Ulceración tumoral de la mucosa: El pequeño foco, generalmente de menos de 1 cm de diámetro, al progresar adquiere el aspecto de una excrecencia verrucosa que eleva y erosiona el revestimiento epitelial. Tiene bordes mamelonados de contorno irregular.
- 2) Tumor intrabronquial: Forma una prominencia que ocupa la mayor parte de la luz del bronquio.
- 3) Infiltración circular estenosante: De crecimiento predominantemente submucoso, aunque suele acabar ulcerándose.
- 4) Infiltración peribronquial: El tumor penetra rápidamente en la pared bronquial e infiltra el tejido peribronquial, hacia la carina o mediastino. Invasión del parénquima: A partir de una de las formas anteriores, puede alcanzar tamaños considerables según el tiempo transcurrido hasta que se hace el diagnóstico, constituyendo una masa sólida, de consistencia firme a dura, de color grisáceo o blanquecino al corte, con algunas zonas amarillentas y focos hemorrágicos. El tumor crece en un frente amplio produciendo una masa intraparenquimatosa en forma de coliflor que desplaza el tejido pulmonar adyacente. La necrosis tumoral es frecuente en la variedad epidermoide, con formación de una cavidad central que termina por infectarse muchas veces. Esta necrosis es

expresión de falta de vascularización del tumor, que se realiza a través de los vasos bronquiales, y que apenas permite el aporte sanguíneo de las zonas centrales. Áreas de hemorragia: Aparecen muchas veces asociadas a áreas de necrosis tumoral, sobre todo cuando el tumor es prominente, lo que da lugar a un moteado amarillo blanquecino y al reblandecimiento.

Lesiones secundarias: Otras lesiones asociadas son la atelectasia distal, la infección neumónica también distal a la obstrucción bronquial causada por el tumor y las bronquiectasias regionales.

C) Extensión o crecimiento del cáncer de pulmón En el momento del diagnóstico sólo el 20% tienen extensión localizada, el 25% tienen extensión a los ganglios linfáticos y el 55% tienen metástasis a distancia.

Diseminación directa: infiltración: El cáncer comienza en un punto determinado de la mucosa y a partir de ahí tiene un crecimiento hacia el interior y exterior de la luz bronquial, ascendente y descendente a través de la submucosa y un crecimiento circunferencial.

Crecimiento submucoso: Puede abarcar toda la circunferencia bronquial y sobrepasar los límites macroscópicos. A mayor crecimiento submucoso, más irresecable será el cáncer. Si no se puede extirpar un centímetro más allá del límite macroscópico, el tumor será irresecable. En su crecimiento el tumor infiltra la pared bronquial, afectando al plexo linfático submucoso, y extendiéndose después por el parénquima pulmonar según los planos intersticiales, incluido el tejido conjuntivo perivascular de los vasos pulmonares.

El crecimiento intrabronquial será el responsable de la sintomatología bronquial como tos, hemoptisis, enfisema, atelectasia, etc. El crecimiento extrabronquial será responsable de la sintomatología extrapulmonar intratorácica, derivada de la invasión de estructuras como el mediastino, pared torácica, diafragma, venas cavas, pericardio, tumor de Pancoast etc. La pleural visceral, que inicialmente resiste la propagación, acaba por ser invadida, infiltrándose entonces diversas estructuras intratorácicas (nervios, pericardio, etc.) o diseminándose por la superficie pulmonar (implantaciones transpleurales) o a la pleural parietal, que si es invadida también, rápidamente se verá complicada la evolución con la progresión del tumor por la pared torácica, con

la afectación de estructuras óseas. En este tipo de invasión, hay primero formación de adherencias pleurales, diseminándose después las células neoplásicas a través de los vasos linfáticos neoformados a partir del plexo linfático subpleural. Esta participación linfática es muy importante y precoz en los tumores del vértice pulmonar, en conexión con el sistema linfático perineural del plexo braquial, lo que tendrá una traducción clínica importante crecimiento intra y extrabronquial es constante en todo cáncer de pulmón. Sólo el 20% de los casos, el cáncer se diagnosticará en el parénquima pulmonar (localizado), y es el que tiene mejor pronóstico. Diseminación linfática: La frecuencia de la afectación ganglionar varía ligeramente según el patrón histológico, pero oscila alrededor del 50%.

c) Linfangitis carcinomatosa: Es un cuadro anatomopatológico muy peculiar, caracterizado por presentar una amplia zona del pulmón un aspecto edematoso y atelectásico, con regueros de infiltración que de forma radiada se extienden desde la región hilar hacia la trama linfática subpleural periférica. Considerada hace algunos años de naturaleza metastásica, en realidad se trata de una infiltración difusa en sentido centrífugo desde los ganglios hiliares bloqueados por la proliferación de células neoplásicas hacia el plexo subpleural.

El 25% de los casos diagnosticados de cáncer de pulmón, ya presentan ganglios linfáticos regionales afectados. Diseminación hemática: metástasis a distancia El 55% de los cánceres de pulmón presentan ya metástasis a distancia en el momento del diagnóstico. Las metástasis a distancia son frecuentes, hecho que se justifica por la afectación relativamente precoz de los vasos venosos pulmonares; en la variedad histopatológica de tumores anaplásicos de células en grano de avena es casi sistemática, lo que tiene un pésimo significado pronóstico. Las metástasis afectan preferentemente, y en orden decreciente a hígado (30-50%), cerebro (20%), esqueleto (20%) y riñón, siendo también alta la incidencia en las suprarrenales, lo que se observa en cerca del 30-50% de las autopsias de enfermos fallecidos por carcinoma broncogénico. Tal vez se trate del resultado de una diseminación linfática distante por conexión de los ganglios paraaórticos con otros grupos retroperitoneales, y no por vía hematológica. Finalmente, también hay que citar las metástasis en el propio pulmón, como resultado de una embolización a través de la arteria pulmonar. No obstante, la existencia de varias masas tumorales, unilaterales o bilaterales, hace

también considerar que se trate de diseminaciones broncogénicas, como se admite en los tumores bronquioalveolares.

DIAGNOSTICO

En la mayoría de los pacientes el diagnóstico se plantea ante datos clínicos y cuando en un estudio radiológico se detecta alguna anomalía pulmonar. Con menos frecuencia se tratará de precisar el diagnóstico en enfermos a los que en un estudio rutinario radiológico se les ha puesto de manifiesto una imagen sospechosa o bien se intenta localizar el tumor ante un estudio histológico que muestra células neoplásicas.

RADIOGRAFIA DE TORAX

La radiografía de tórax juega un papel básico en la evaluación de pacientes con Ca pulmonar, pudiendo arrojar datos compatibles con el subtipo histológico, el adenocarcinoma es más frecuente observarlo en la periferia, el carcinoma de células escamosas típicamente por arriba del bronquio central y comúnmente se extiende dentro del hilum y mediastino ⁽¹³⁾, el carcinoma de células grandes más común en la periferia y el carcinoma de células pequeñas se desarrolla en la parte proximal de las vías respiratorias involucrando hilum y mediastino. ^(14,15) Es una de las primeras exploraciones complementarias que debemos realizar. Se debe realizar una radiografía posteroanterior que visualiza el 70% de los pulmones y otra lateral que visualiza el 30% restante. En las radiografías simples de tórax se puede observar alguna anomalía en casi el 98% de los pacientes con un carcinoma broncogénico, y el 85% son imágenes sugestivas para sospechar el diagnóstico por las alteraciones pulmonares distales (atelectasia), la existencia de adenopatías (ensanchamiento mediastínico) o detección de invasión torácica, incluida la pared. La radiografía de tórax detecta el 75% de los cánceres de pulmón. La radiografía simple de tórax suele diagnosticar el 5-15% de los cánceres pulmonares en pacientes asintomáticos.

TOMOGRAFIA AXIAL COMPUTARIZADA

La TAC es un auxiliar sumamente importante como parte del protocolo de estudio de cancer broncogénico, nos arroja los siguientes datos auxiliares; Su principal aplicación en la determinación del grado de extensión de la neoplasia; tanto intratorácica como extratorácica, y de las adenopatías mediastínicas. En la diferenciación entre nódulos benignos y malignos, además de la detección de pequeños nódulos con mayor nitidez que en las radiografías simples. Proporcionan valiosa información sobre la existencia de cavitación, calcificación y en ocasiones la localización intrabronquial del tumor, en fin, de las características morfológicas del tumor. En el análisis de lesiones subpleurales y en la visualización de pequeños derrames Afectación de pared, ya que permite una correcta visualización de la pared costal. Visualización de la extensión del tumor a otras estructuras colindantes.

BRONCOSCOPIA

La broncoscopia, sin duda, se trata de las exploraciones más importantes para el diagnóstico del cáncer de pulmón. Existen dos procedimientos diferentes para su realización: el rígido y el flexible. Ciertamente, desde la aparición de los broncoscopios flexibles, las posibilidades de la técnica han aumentado considerablemente. Con el broncoscopio rígido se puede explorar un amplio territorio bronquial que comprende tráquea, bronquios principales y bronquios lobares inferiores en visión directa. Por medio de ópticas es posible llegar a visualizar la salida de los bronquios lobares superiores. Por tanto, su limitación viene dada por la imposibilidad de introducirse en bronquios segmentarios y obtener muestras de lesiones periféricas. Por el contrario, el broncofibroscopio consigue una visualización prácticamente total del árbol bronquial, llegando a territorios realmente periféricos, obteniéndose, sin duda, un aumento considerable de la rentabilidad. La broncoscopia rígida apenas se utiliza quedando completamente desplazada por la fibrobroncoscopia. El diagnóstico hasta en el 93% de los casos cuando la lesión es visible endoscópicamente y en

aproximadamente el 50% cuando no lo es (rentabilidad global del 87%). Se puede decir que la broncoscopia tiene una sensibilidad del 50% y una especificidad del 95%.

INDICACIONES DE BRONCOSCOPIA

Es una técnica obligada si el paciente no expectora o el estudio citológico es negativo, para poder establecer o descartar el diagnóstico. Si éste ya ha sido hecho mediante citología, para reafirmar o precisar el tipo histológico y para determinar su localización o extensión. Ante una lesión central visualizada en la radiografía de tórax o en el TAC.

RESULTADOS DE LA BRONCOSCOPIA

Permite la visualización directa del tumor ya que la mayoría de los tumores son centrales y accesibles con esta técnica exploratoria. Por ejemplo puede visualizar la mucosa desestructurada, friable y muy vascularizada. También la broncoscopia es útil para la aplicación del estudio de la fluorescencia persistente en los tejidos neoplásicos: actualmente se emplea un derivado de hematoporfirina, inyectado por vía intravenosa, y que se concentra preferentemente en tejidos cancerosos. Al ser expuesto este tejido a la luz ultravioleta (se emplea como fuente de luz monocromática los rayos láser), emite una fluorescencia rojo anaranjada; también se ha aplicado sobre este mismo principio de fluorescencia un detector fotoeléctrico incorporado al broncofibroscopio: el detector genera una señal auditiva cuando el tejido neoplásico fluorescente está dentro del campo visual del fibroscopio. Determina la extensión y localización intrabronquial: Esta es la ventaja que se obtiene con respecto a la PAAF. Si el tumor es reseccable se puede saber hasta donde se puede reseccar. Siempre será necesario conocer con vistas a la reseccabilidad la distancia entre carina principal y la infiltración tumoral. Permite la toma de biopsia de la lesión: Existen diversas modalidades entre ellas; biopsia directa del tumor o trasbronquial.

ESTUDIOS HISTOLOGICOS

Citología del esputo: Es el procedimiento diagnóstico más habitual y debe constituir la primera técnica a utilizar en todo enfermo subsidiario de padecer un cáncer de pulmón, bien porque así lo

sugieren la clínica y la radiología, bien porque, aún no siendo sugerentes, se trate de un enfermo de alto riesgo. Un citólogo experto no sólo limita su información al diagnóstico genérico de cáncer, sino que en la mayoría de los casos llega a su tipificación histológica. Se requiere examinar al menos tres muestras para conseguir un buen rendimiento diagnóstico. Si se analiza el esputo de forma seriada, por ejemplo, tres muestras en días distintos, por un citólogo experto y las muestras son de buena calidad, esputo reciente, matutino, procedente de vías profundas y transportado en alcohol de 50, la rentabilidad diagnóstica media es alta (75-85%), especialmente si una de las muestras se obtiene horas después de la fibrobroncoscopia. La rentabilidad es mayor, alcanzando el 90%, cuando el cáncer es de localización central, y desciende considerablemente, al 50%, en los tumores periféricos. La única limitación que presenta es que el enfermo no sea capaz de expectorar. Si el paciente es incapaz de expectorar, se puede intentar inducir el esputo mediante aerosol salino hipertónico. Su especificidad es muy alta. Los falsos positivos son escasos (2-3%) y suelen producirse en sujetos afectados de procesos inflamatorios crónicos. El carcinoma escamoso es el que arroja más citologías positivas. Citología con broncoscopia: Consiste en abrasión bronquial con cepillos adecuados. Citología del derrame pleural: Si existe derrame por toracocentesis. Si existe cáncer se observa un aumento de LDH mayor que en plasma. Aunque su significado no es patognomónico, la ausencia de elevación, excluye casi con seguridad que el derrame esté asociado a un cáncer. Hay que hacer tres determinaciones seriadas. PAAF. Punción aspiración con aguja fina: Es una punción aspirativa transparietal. Tiene una sensibilidad del 80% y una especificidad del 95%. Sólo está indicada en tumores periféricos no accesibles a la fibrobroncoscopia o en tumores de situación media en los que reiteradamente ha fallado ésta (obtención de material inflamatorio o necrótico). En masas de 3-4 cm de diámetro o mayores se alcanza una rentabilidad alrededor del 80%, pero consigue obtener material de lesiones tan pequeñas como nódulos de 1 centímetro de diámetro. La zona a pinchar se localiza con TAC. Cada vez se hace con agujas más finas (diámetros de décimas de milímetro) para evitar el neumotórax que ocurre en el 5-6% en la actualidad, hemoptisis: 5%, necesidad de toracocentesis: 1%.

BIOPSIA

Se considera el estándar diagnóstico, existiendo diversidad de tipos de biopsia entre ellas se encuentran; Biopsia bronquial o transbronquial: en el curso de una fibrobroncoscopia. Biopsia ganglionar: Obtenido mediante mediastinoscopia. Biopsia percutánea de ganglios palpables: Se debe explorar las fosas supraclaviculares y si existen adenopatías se deben biopsiar. Biopsia de Daniel o biopsia de ganglios escalénicos: Consiste en extirpar la grasa preescalénica y estudiarla histopatológicamente. Si el estudio es positivo, es un criterio de inoperabilidad. La escasa correlación entre una biopsia negativa y la posibilidad de resección de un carcinoma de pulmón ha hecho que esta técnica haya sido prácticamente abandonada. Se tiene la impresión de que es poco útil por el pequeño número de positividades que proporciona, pero esto se debe, en gran parte, al error de efectuar la extirpación de la grasa preescalénica, cuando realmente lo que se debe examinar son los ganglios supraclaviculares de la confluencia yugulo subclavia, que son los que drenan linfa pulmonar, y que se reconocen por contener contenido antracótico. Biopsia de masa de partes blandas: Se biopsiará las lesiones sospechosas accesibles si aún no se ha establecido el tratamiento o si la determinación del estadio se basa en el hecho de que una determinada lesión sea o no cáncer. Biopsia ósea de una lesión osteolítica: Se determina por la radiología del hueso afecto o por gammagrafía ósea. Biopsia de médula ósea: Se suele hacer una punción de cresta ilíaca sobre todo en la variedad de células de avena que suele metastatizar en médula ósea frecuentemente. Biopsia pleural: Si es tumor periférico y existe derrame pleural. Se puede hacer con diferentes tipos de aguja, siendo la más empleada la de Vim-Silverman. Se requiere anestesia local y la existencia de una cámara líquida o aérea dentro de la cavidad pleural, que permita introducir la aguja de biopsia libremente y sin riesgo de lesionar el parénquima pulmonar. Si bien esto no es ningún inconveniente para la técnica, ya que su indicación principal es en aquellos procesos torácicos que cursan con la aparición de derrame pleural, cuyo origen no ha podido ser filiado por otros procedimientos. El único inconveniente que se puede poner a esta técnica viene dado por la imposibilidad de seleccionar el territorio pleural que se quiere biopsiar. Es decir, se trata de un procedimiento ciego, lo que repercute sobre la variabilidad de la rentabilidad.

No obstante, dado su escasa o nula morbilidad, permite la repetición sucesiva de la técnica sin graves inconvenientes. No será un procedimiento ciego, cuando se visualicen masas pleurales en la TAC. Biopsia pulmonar percutánea o transparietal o transpleural: Se realiza generalmente con control radiológico. Existen diversos métodos como la biopsia aspirativa, la biopsia con aguja cortante y el taladro ultrarrápido de aire comprimido. La principal indicación es en aquellos tumores periféricos de difícil o imposible acceso por otros procedimientos. Lo cierto es que con el perfeccionamiento de la biopsia transbronquial, con control radiológico y la PAAF, los casos en los que es preciso realizar esta técnica son muy escasos. En más del 80% de los tumores se obtienen muestras suficientes para establecer el diagnóstico del tumor. Los inconvenientes son el neumotórax que ocurre en el 15 al 55%, a veces muy grave o la diseminación pleural de células tumorales. Las contraindicaciones son enfisema bulloso, sospecha de quiste hidatídico, sospecha de aneurisma o fístula arteriovenosa, neumonectomía contralateral, diátesis hemorrágica y cor pulmonale grave.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las manifestaciones clínicas del Ca broncogénico se pueden clasificar en relación: a) A lesión primaria, b) extensión de masa intratorácica, c) metástasis a distancia d) síndromes paraneoplásicos. Signos y síntomas relacionados con la lesión primaria: tos (8 a 75%), pérdida de peso (0 a 68%), disnea (3 a 60%), dolor torácico (20 a 49%), hemoptisis (6 a 35%), dolor óseo (6 a 25%), fiebre (0 a 20%), síndrome de vena cava superior (0 a 4%), disfagia (0 a 2%) y estridor / dificultad respiratoria (0 a 2%).^(16,17) Signos y síntomas por extensión intratorácica.- condicionada por extensión directa o por extensión linfática y las manifestaciones son directamente con las estructuras involucradas: nervios (parálisis de nervio laríngeo recurrente, parálisis periférica, plexo braquial, nervios simpático) estructuras vasculares (Sx de vena cava superior, pericardio y corazón) pared de tórax, pleura y estructuras viscerales (esófago)⁽¹⁸⁾. Manifestaciones por metástasis.- aproximadamente una tercera parte de los pacientes presentan síntomas relacionados por metástasis, los sitios más comunes de afección son tejido óseo (25%), hígado, glándulas suprarrenales, ganglios linfáticos intraabdominales, piel y cerebro (10%).⁽¹⁹⁾ Síndromes

paraneoplásicos.- un grupo de desordenes asociados con el proceso maligno y el mecanismo exacto por el cual produce estas complicaciones no es del todo comprendido, ocurren en el 10% de los pacientes con Ca broncogénico, ⁽²⁰⁾ las manifestaciones no se relaciona con el tamaño del tumor primario y en algunas ocasiones preceden al diagnóstico siendo el primer dato clínico y en otras en estadios avanzados. Pudiendo ser condicionado por la producción de sustancias biológicamente activas propias del tumor o como respuesta al tumor (hormonas, anticuerpos, complejos inmunes, prostaglandinas y citoquinas) La tabla 1 muestra los síndrome paraneoplásticos asociados a Ca broncogénico. ⁽²¹⁾

DETERMINACION DEL ESTADIO

Por muchas razones, sobre todo para comparar los resultados del tratamiento es de gran utilidad la existencia de un método uniforme TNM para la determinación del estadio del cáncer en función de su extensión anatómica en el momento del diagnóstico.

TUMOR PRIMARIO (T):

T0 - No hay signos de un tumor primario.

TX - Cáncer oculto, demostrado en la citología del lavado bronquial pero no radiológicamente ni en la fibrobroncoscopia. Las secreciones broncopulmonares contienen células malignas pero no hay otros datos de la existencia de un cáncer de pulmón.

TIS - Carcinoma in situ

T1 - Tumor menor o igual de 3 cm de dimensión máxima, rodeado por tejido pulmonar o pleural visceral y sin invasión proximal al bronquio lobar en la fibrobroncoscopia. También se clasifican en T1 los tumores poco frecuentes, superficiales, de cualquier tamaño, con invasión limitada a la pared bronquial que se extienden proximalmente al bronquio principal.

T2 - Tumor mayor de 3 centímetros de dimensión mayor o tumor de cualquier tamaño que invade la pleura visceral o con atelectasia o neumonitis obstructiva que se extiende a la región hilar. En la broncoscopia, la extensión proximal del tumor puede limitarse al bronquio lobar o estar al menos a 2 cm de la carina. La atelectasia o la neumonitis obstructiva no deben afectar a todo un pulmón.

T3 - Tumor de cualquier tamaño con extensión directa a la pared costal (incluidos los tumores de la cisura superior) diafragma, pleura mediastínica o pericardio, sin afectación del corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpos vertebrales o un tumor del bronquio principal a menos de 2 cm de la carina, sin infiltración de la misma. La atelectasia afecta a todo un pulmón. Existe derrame pleural no maligno.

T4 - Tumor de cualquier tamaño con infiltración del mediastino o del corazón, grandes vasos, tráquea, esófago, cuerpos vertebrales o carina o con derrame pleural maligno. Los derrames pleurales no hemáticos ni exudativos y con varios estudios citológicos negativos no se clasifican como malignos con fines de determinación del estadio.

GANGLIOS LINFÁTICOS REGIONALES (N):

N0 - Sin metástasis demostrables en los ganglios linfáticos

N1 - Metástasis en los ganglios linfáticos peribronquiales o hiliares ipsolaterales, o ambos, incluyendo la extensión directa del tumor.

N2 - Metástasis en los ganglios mediastínicos o subcarínicos ipsolaterales.

N3 - Metástasis en los ganglios mediastínicos o hiliares contralaterales, escalénico ipso o contralateral o supraclaviculares.

METÁSTASIS A DISTANCIA (M):

M0 - Sin metástasis a distancia conocidas.

M1 - Metástasis a distancia presentes, especificando su localización por ejemplo en cerebro.

ESTADIOS DEL CÁNCER DE PULMÓN.

Carcinoma oculto

- TX
- N0
- M0

Estadio 0

- TIS
- Carcinoma in situ

Estadio I

- **IAT1** N0 M0
- **IB** T2 N0 M0

Estadio II

- **IIAT1** N1 M0
- **IIB** T2 N1 M0/T3 N0 M0

Estadio IIIa

- T3 (ó T1 ó T2 con N2)
- N0, N1 ó N2
- M0

Estadio IIIb

- Cualquier T
- N3 (ó cualquier N con T4)
- M0

Estadio IV.

- Cualquier T
- Cualquier N
- M1.

La International Association for the Study of Lung Cancer clasifica el cáncer microcítico de pulmón, solamente en dos estadios: enfermedad localizada al tórax y enfermedad diseminada fuera del tórax.

TRATAMIENTO

Las opciones de tratamiento para el cáncer de pulmón son cirugía, radioterapia y quimioterapia, solas o combinadas, dependiendo del estadio del cáncer. Después del diagnóstico del cáncer de pulmón y clasificado su estadio, el equipo de oncología debe discutir las opciones de tratamiento con el paciente. Es importante que el paciente dedique tiempo para pensar sobre todas las opciones posibles. Cuando se selecciona un plan de tratamiento, los factores más importantes a considerar son el tipo de cáncer (de células pequeñas o de células no pequeñas) y la etapa del mismo. Por esta razón, es muy importante que se realicen todas las pruebas diagnósticas necesarias para determinar el estadio del cáncer.

CASO CLINICO

Mujer de 65 años de edad sin antecedentes patológicos de importancia, inicio su padecimiento con disfonía de forma súbita sin otro dato agregado, es valorada por el servicio de otorrinolaringología efectuando laringoscopia directa, Tomografía axial computarizada de cuello, concluyendo con el diagnóstico de parálisis vocal izquierda, se envió para tratamiento foniátrico, durante dichas sesiones presento fiebre, tos productiva por lo cual se hospitaliza para su manejo, al momento de su internamiento se encuentro con disfonía acompañada de disfagia a líquidos, se integra síndrome de condensación basal izquierdo, el resto de la exploración sin complicaciones, se solicita Rx de tórax en la cual se aprecia datos sugestivo de derrame pericardico así como infiltrado basal izquierdo, electrocardiograma con discreta disminución del voltaje sin otra alteración, ecocardiograma transtorácico se evidencio derrame pericardico de 350mL así como compresión de aurícula derecha sin otra alteración, el reporte del esofagograma con estenosis de tercio medio, se solicito tomografía de tórax en la que se observo derrame pleural bilateral de predominio izquierdo, derrame pericardico y tumoración en mediastino posterior paraespinal izquierdo que rodea la aorta y a su vez condiciona compresión extrínseca del esófago en su tercio distal con atelectasia secundaria en lóbulo inferior izquierdo, durante su estancia presento deterioro importante de función respiratoria requiriendo apoyo mecánico ventilatorio, se efectuó broncoscopia reportando compresión extrínseca que condiciona disminución de un 90% de la luz de bronquio izquierdo, se toma citológico de cepillado y lavado bronquial, liquido pleural, pericardico así como punción de masa mediastinal. El informe de patología positivo para células de adenocarcinoma en todos los citológicos. La paciente presento choque séptico, falla orgánica múltiple y paro cardiovascular, se solicita estudio de anatomopatológico, determinando adenocarcinoma pulmonar con invasión a pericardio, hígado y suprarrenales.

EXAMENES DE LABORATORIO

Glucosa mg/dL	150	Fosfatasa alcalina 101
Urea mg/dL	94	Bilirrubina directa 0.4
Creatinina mg/dL	1.4	Bilirrubina indirecta 0.8
BUN mg/dL	43	Bilirrubina total 1.2
Sodio mEq/L	127	Hemoglobina 10 gr/dl
Potasio mEq/L	3.6	Hto 30.3 %
Cloro mEq/dL	83	Plaquetas 266 0000
DHL UI/L	632	Leucocitos 24000 u
ALT 39		Neutrofilos 22400
AST 33		Linfocitos 1000

Radiografía de tórax	Infiltrado reticular en ángulo costodiafragmático, cardiomegalia global GII, PB derrame pericardico
Esofagograma	Estenosis en tercio medio
Tomografía de cuello	Normal
Tomografía de tórax	Derrame pleural bilateral, derrame pericardico y masa localizada en mediastino posterior
Electrocardiograma	Complejos disminuidos de voltaje
Ecocardiograma TT y TE	Derrame pericardico estimado de 350ml compresión sistólica de aurícula izquierda FE: 66%
Liquido pleural	Hemático (+++) coagulabilidad positiva, leucocitos 420, glucosa 89, cloro 120, proteínas 2000, tinción de Gram: Cocos positivo
Liquido pericardico	Hemático (+++) coagulabilidad negativo, glucosa 160, proteínas 3800, LDH 3954
Reporte de patología	Positivo para adenocarcinoma en todos los citológicos.



Imagen A



Imagen B



Imagen C



Imagen D

Imágenes;

- A) Rx de tórax PA.- Infiltrado reticular en ángulo costodiafragmatico, cardiomegalia global GII, Pb derrame pericardico.
- B) Lat de tórax.- Pb derrame pericardico, infiltrado reticular costodiafragmatico izquierdo.
- C) Esofagograma.- Estenosis en tercio medio.
- D) Esofagograma.- Estenosis en tercio medio.

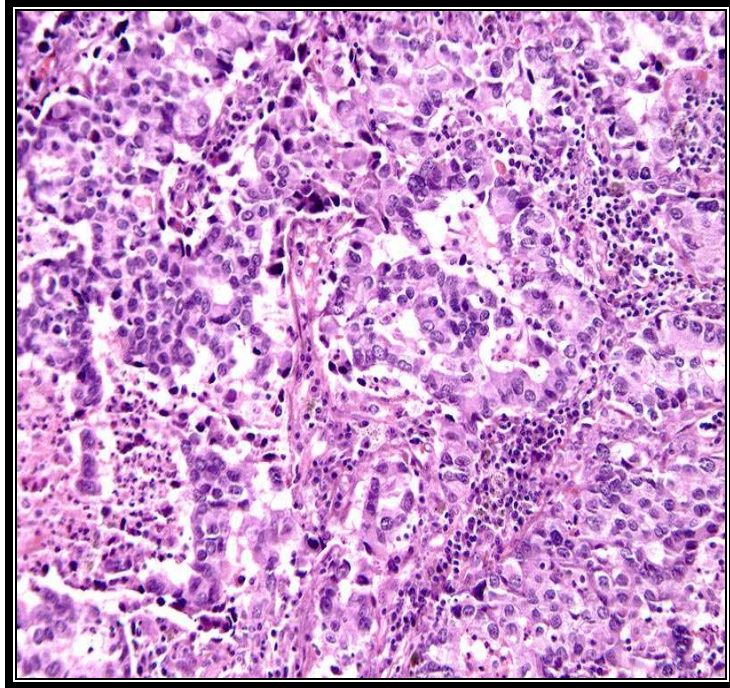


Imagen no 5. Adenocarcinoma Broncogenico

Tabla1.- Síndromes paraneoplásicos asociados a Cáncer Broncogénico

Endocrino	Neurológico	Hematológicos	Renal	Metabólico/sistémicos
SIADH	Neuropatía sensoria subaguda	Anemia	Glomerulonefritis	Acidosis Láctica
Hipercalemia	Mononeuritis	Trombocitosis	Sx Nefrotico	Hipouricemia
Sx Cushing	Pseudo obstrucción intestinal	Reacción leucemoide		Anorexia
Ginecomastia	SxEaton-Lambert	Leucocitosis		Fiebre
Hipercalcitonemia	Encefalomiелitis	Eosinofilia		Caquexia
Aumento FSH. LH	Mielopatía necrotisante	Púrpura trombocitopenica		
Hipertiroidismo	Retinopatía			
Sx Carcinoide				

COMENTARIO DEL CASO CLINICO

El paciente inicia con cuadro de parálisis de cuerda vocal izquierda posteriormente presento disfagia a líquidos, durante su estancia se complica con proceso neumónico .La parálisis de cuerdas vocales es un signo de enfermedad, cuya causa puede encontrarse desde la corteza cerebral, hasta la musculatura intrínseca de la laringe. Puede ser uní o bilateral, congénita o adquirida para esta última existen múltiples etiologías. La parálisis unilateral es más frecuente (52%) que la bilateral (48%) y las congénitas con el 10%.⁽⁸⁾ Parálisis adquirida: se debe a una lesión en el nervio periférico vago en el 90% de los casos ⁽⁹⁾. La lesión se encuentra en el nervio laríngeo recurrente en el 78% de los casos por ser más largo su recorrido, en cambio el nervio laríngeo derecho solo se lesiona en el 16% de los casos y ambos en el 6%.Las causas adquiridas se dividen: Enfermedades malignas (33% de los casos): cáncer de pulmón (50%), cáncer de esófago (12%), cáncer de tiroides (5%).Trauma quirúrgico ⁽⁸⁾: cirugía de glándula tiroides ⁽⁹⁾ representa la primera causa quirúrgica, cirugía de columna cervical anterior ⁽¹⁰⁾, cirugía de arteria carótida ⁽¹²⁾. Idiopática: es aquella que permanece más de 18 meses sin una causa aparente. Trauma no quirúrgico: intubación por tubo endotraqueal ⁽¹¹⁾ accidente automovilístico, fractura de carneo, herida de cuello penetrante, insuficiencia cardiaca congestiva, aneurisma aórtico, arteria pulmonar dilatada. Inflamatoria ⁽⁸⁾: tuberculosis, tromboflebitis yugular, tiroiditis subaguda, meningitis. Misceláneas: anemia hemolítica, trombosis de la vena subclavia, sífilis, enfermedad del colágeno, miastenia gravis, ingestión de plomo y arsénico.Por el antecedente de parálisis vocal izquierda de forma súbita así como disfagia se decide iniciar protocolo para cancer broncogenico aun cuando no contaba con antecedentes de importancia.

Se solicita auxiliares diagnósticos;

Rx de tórax en la cual se aprecia datos sugestivo de derrame pericardio así como infiltrado basal izquierdo, electrocardiograma con discreta disminución del voltaje sin otra alteración, ecocardiograma transtoracico se evidencio derrame pericardico de 350mL así como compresión de aurícula derecha sin otra alteración, el reporte del esofagograma con estenosis de tercio medio, se solicito tomografía de tórax en la que se observo derrame pleural bilateral de predominio

izquierdo, derrame pericardico y tumoración en mediastino posterior paraespinal izquierdo que rodea la aorta y a su vez condiciona compresión extrínseca del esófago en su tercio distal con atelectasia secundaria en lóbulo inferior izquierdo. La broncoscopia reportando compresión extrínseca que condiciona disminución de un 90% de la luz de bronquio izquierdo, se toma citológico de cepillado y lavado bronquial, líquido pleural, pericardico así como punción de masa mediastinal. Durante su estancia intrahospitalaria se agrega cuadro neumónico post/obstructivo (fiebre y tos productiva, Sx de condensación pulmonar basal izquierdo) por compresión extrínseca de masa tumoral con afección del 90% de la luz del bronquio izquierdo, desarrolla choque séptico, falla orgánica múltiples y fallece. Se solicita estudio de anatomopatológico, determinando adenocarcinoma pulmonar con invasión a pericardio, hígado y suprarrenales. El reporte de los citológicos de líquido pleural, pericardico con la presencia de células compatibles con adenocarcinoma. Ha persistido el interés en designar un método de estudio para una detección temprana de cáncer de pulmón y proporcionar un posible manejo curativo o de control. Los estudios de escrutinio deben de contar con dos principales criterios; 1) no condicionar daño o dolor y los resultados no deben arrojar falsos negativos ya que produce ansiedad y la necesidad de efectuar estudios invasivos, 2) prolongar la expectativa de vida. Proponiendo como pruebas de escrutinio tres principales métodos; Rx de tórax, citología de esputo y tomografía de tórax. Ninguno de los dos primeros estudios condiciona daño o dolor, sin embargo no existe evidencia en prolongar la expectativa de vida⁽²²⁾ En cuanto a la TAC de tórax reúne el primer criterio, no presenta dolor o lesión sin embargo el segundo criterio aun en controversia, podría asociarse con la reducción de la mortalidad de Ca pulmonar^(23, 24, 25). Entre otros estudios se propone ala broncoscopio por fluorescencia sin embargo es de altos costo, produce fotosensibilidad ala piel y requiere de preparación y no reúne con los criterios establecidos, otro estudio que se propone es la tomografía por emisión de positrones (PET) no se cuenta aun con suficientes estudios.⁽²⁶⁾ Sin embargo hasta el momento no existe indicación para efectuar ningún tipo de prueba de escrutinio.^(27, 28).

PROPUESTA

Debemos considerar la posibilidad de Cáncer Broncogenico como etiología de la parálisis vocal unilateral sobre todo cuando la afección es de lado izquierdo, aun cuando esta presentación clínica es infrecuente se debe descartar esta posibilidad, efectuando un interrogatorio completo y una exploración estricta, solicitando como auxiliar diagnóstico de primera instancia una Rx de tórax y de considerar necesario estudios mas específicos (TAC de tórax, broncoscopia con toma de muestra, biopsia por aspiración etc.)

En cuanto a estudios para detección oportuna y temprana aun cuando no existan indicaciones estrictas, creo conveniente tomar en cuenta la presencia de factores de riesgo principalmente antecedentes heredo familiares y hábito tabáquico efectuando una exploración completa y sumamente minuciosa y en caso de no evidenciar alteraciones, continuar con seguimiento clínico y de ser necesario con estudios complementarios entre ellos citologías, radiografía de tórax y tomografía tomando en cuenta los cambios estructurales entre estudios previos y actuales.

Con lo respecto a la disminución de la incidencia de Cáncer broncogenico debe emplearse múltiples campañas para evitar el hábito tabáquico a tempranas edades y hacer conciencia entre las personas con dicho hábito la alta probabilidad de desarrollar cáncer broncogénico.

Referencias Bibliográficas:

1. **Haron EM**, Sebastián Q, Rubio M. Vocal Cord Paralysis and Staging Bronchogenic Carcinoma. Arch Bronconeumol 2004;40:333-36.
2. Grupo de Trabajo SEPAR.. Normativa actualizada sobre diagnóstico y estadificación del carcinoma broncogénico. Arch Bronconeumol 1998;34:437-52.
3. **Mountain CF**.. Staging classification of lung cancer. A critical evaluation. Clin Chest Med 2002;23:103-21.
4. **Loughran S**, Alves C, McGregor FB.. Current etiology of unilateral vocal cord paralysis in a teaching hospital in the West of Scotland. J Laryngol Otol 2002;116:907-10.
5. **Bobrov VM**.. Unilateral laryngeal paralysis as an early symptom of recurrent nerve compression caused by tumor or trauma. Vestn Otorinolaringol 1995;1:47-9.
6. **Miglets AW**, Adam JS.. Vocal cord paralysis. Association with superior mediastinal widening secondary to tortuosity of the great vessels. Arch Otolaryngol 1982;108:112-3.
7. **Kirchner JA**.. Intrathoracic injury to the motor nerve supply of the larynx. Acta Otolaryngol 1977;83:163-9
8. **Daya H**, Hosni A, Bejar –Solar I, Evans JN, Bailey CM. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2000 Jan;126 (1) :21-5. Vocal fold paralysis: a long-term retrospective study.
9. J. La State Med Soc 1998 Aug; 150 (8):340-3 Vocal cord paralysis. Fitzpatrick PC.
10. **Kriskovich MD**, Apfelbaum RI, Haller JR. Laryngoscope 2000 Sep.; 110 (9): 1467-73, Vocal Fold paralysis after anterior cervical spine surgery: incidence, mechanism, and prevention of injury.
11. **Remacle M**, Lawson G, Delos M, Jamart J. Ann Otol Rhinol Laryngol 1999 Aug;108 (8): 788-93 Correcting vocal fold immobility by autologous collagen injection for voice rehabilitation
12. **Kobanawa S**, Atsuchi M, Tanaka J, Shigeno T. Department of Neurosurgery, Kantou Rosai Hospital, Kawasaki, Japan Surg Neurol 2000 Jun;53 (6): 559-62, Jugular bulb diverticulum associated with lower cranial nerve palsy and multiple aneurysms.
13. **Patz EF Jr**. Imaging bronchogenic carcinoma. Chest 2000;117:90S–95S
14. **Sider L**. Radiographic manifestations of primary bronchogenic carcinoma. Radiol Clin North Am 1990; 28:583–597
15. Theros EG. 1976 Caldwell Lecture: varying manifestation of peripheral pulmonary neoplasms: a radiologic-pathologic correlativestudy. AJR Am J Roentgenol 1977; 128:893–914
16. Andersen HA, Prakash UBS. Diagnosis of symptomatic lung cancer. Semin Respir Med 1982; 3:165–175
17. ATS and ERS: Pretreatment evaluation of non-small-cell lung cancer. The American Thoracic Society and The European Respiratory Society. Am J Respir Crit Care Med 1997 Jul; 156(1): 320-32
18. Onuigbo WIB. The spread of lung cancer to the heart, pericardium and great vessels. Jpn Heart J 1974; 15:234–238

- 19. Merchut MP.** Brain metastases from undiagnosed systemic neoplasms. Arch Intern Med 1989; 149:1076–1080
- 20- Grippi MA.** Clinical aspects of lung cancer. Semin Roentgenol 1990; 25:12–24
- 21. Michel A,** BecklessMB, Stephen G. Initial Evaluation of The patient with Lung Cancer.CHEST 2003; 123:97S–104S
- 22. Henschke CI,** McCauley DI, Yankelevitz DF, et al. Early Lung Cancer Action Project: a summary of the findings on aseline screening. Oncologist 2001; 6:147–15
- 23. Henschke CI,** Naidich DP, Yankelevitz DF, et al. Early Lung Cancer Action Project: initial findings on repeat screenings. Cancer 2001; 92:153–159
- 24. Miettinen OS,** Yankelevitz DF, Henschke CI. Screening for lung cancer [letter]. N Engl J Med 2001; 344:935
- 25.- Meter B,** Michael J, Nelly MD. Screening for lung Cancer. CHEST 2003; 123:72S–82S
- 26. Karl-Matthias** Depperman. Lung Carcer Screnning . Where we are in 2004. Lung Cancer 45 Suppl. 2 (2004) S39–S42.
- 27.- Edward F.** Patz, Philip C, Goodman and Gerold Bepler. Screening for lung cancer. N Engl J Med 2000; 342: 1627-1633.
- 28.- James L,** Mulshine and Daniel C. Lung Cancer Screening. N Engl J Med 2005; 352: 2714-2720.