



## Caso anatomoclínico

# Hombre de 55 años de edad, fumador desde los 12 años, con tumor de lóbulo superior derecho, con invasión de pared y destrucción ósea

Responsable de la edición: Margarita Salazar Flores\*  
Comentario radiológico: Luis Felipe Alva López‡  
Comentario clínico: Rodolfo Amezcua Carrasco§  
Comentario anatomopatológico: Elio Germán Recinos||

Dr. Octavio Narváez Porras (Presidente de la Sesión): Se inicia la sesión del día de hoy. Le pedimos al Dr. Juan Mario Bernal Blanco, nos presente el caso.

### HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 55 años de edad, con hospitalización de cinco días, originario y residente del Distrito Federal, comerciante.

Tabaquismo desde los 12 años de edad hasta los 55 años, fumando cuatro cajetillas al día. Alcoholismo positivo, no se menciona tiempo de evolución. Refiere otras toxicomanías como LSD, marihuana, hongos alucinógenos, se desconoce por cuánto tiempo.

**Antecedentes personales patológicos:** Refiere diagnóstico de esquizofrenia de 26 años de evolución. Cuadro de hepatitis.

**Padecimiento actual:** Lo inició tres meses previos a su ingreso al Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias (INER) con tos en accesos, emetizante, no cianozante, acom-

pañado de expectoración hemoptoica, al mismo tiempo dolor en región anterior de tórax irradiado a región posterior, urente, así permaneció hasta dos meses antes de su ingreso en que presentó parálisis faciocrorporal izquierda que imposibilitaba la deambulaci3n por lo que se confin3 a la cama. Mencion3, adem3s, p3rdida de aproximadamente 15 kg. Escaras de dec3bito (no se especifican caracter3sticas).

**Exploraci3n f3sica:** Presi3n arterial (PA), 110/70 mmHg; frecuencia respiratoria (FR), 24x'; frecuencia cardiaca (FC), 36x'.

**Cabeza:** cr3neo normoc3falo. **Ojos:** presencia de ptosis palpebral derecha, palidez de conjuntivas, pupilas anisoc3ricas, por miosis derecha (3+/4+). **T3rax:** normol3neo, asim3trico por presencia de prominencia supraclavicular derecha (no se especifican caracter3sticas) ruidos respiratorios aumentados, vibraciones vocales aumentados y matidez en misma regi3n. **Precordio** sin alteraciones. **Abdomen:** plano, no se palpan masas ni visceromegalias, peristaltismo presente. **Extremidades:** fuerza y tono muscular abolidos de lado izquierdo. **Neurol3gico:** hemiparesia faciocrorporal izquierda.

### Evoluci3n intrahospitalaria

03-Nov-99 (cuarto d3a de hospitalizaci3n). Paciente sin respuesta neurol3gica, persistiendo con hemiparesia faciocrorporal izquierda.

04-Nov-99 (quinto d3a de hospitalizaci3n). Presenta paro cardiorrespiratorio, no se realizaron maniobras de reanimaci3n.

\* Subdirectora de Educaci3n Continua, INER.

‡ Jefe del Departamento de Imagenolog3a, INER.

§ M3dico adscrito al Servicio Cl3nico 4, INER.

|| M3dico adscrito al Servicio de Anatom3a Patol3gica, INER.

### Correspondencia:

Dra. Margarita Salazar Flores. Direcci3n de Enseñanza, Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Calzada de Tlalpan 4502, colonia Secci3n XVI, M3xico, D.F., 14080.

Trabajo recibido: 18-IX-2000; Aceptado: 28-IX-2000

**Exámenes de laboratorio y gabinete**

Biometrías hemáticas *		Hb g%	Hto %	Leuc mL	N %	P	
02-Nov-99		15.6	45.8	25,700	89	145,000	
* Abreviaturas: (Hb) hemoglobina; (Hto) hematócrito; (Leuc) leucocitos; (N) neutrófilos; (P) plaquetas.							
Químicas sanguíneas		Glucosa mg/dL		Urea mg/dL		Creatinina mg/dL	
02-Nov-99		144		30		0.7	
Electrólitos séricos		Na mEq/L		K mEq/L		Cl mEq/L	
31-Oct-99		141.3		3.62		111.3	
Pruebas funcionales hepáticas*							
	PT g%	Alb U/mL	BI mg/dL	BD mg/dL	TGO U/mL	TGP mg/dL	DHL U/mL
31-Oct-99	6.0	3.0	0.67	0.2	56	67	424
* Abreviaturas: (PT) proteínas totales; (Alb) albúmina; (BI) bilurrubina indirecta; (BD) bilurrubina directa; (TGO) transaminasa glutámico-oxalacética; (TGP) transaminasa glutámico-pirúvica; (DHL) deshidrogenasa láctica.							
Pruebas de coagulación*		TP Seg		TPT seg			
31-Oct-99		14.7		32.8			
* Abreviaturas: (TP) tiempo de protrombina; (TPT) tiempo parcial de tromboplastina.							
Gasometrías arteriales		pH	PCO <sub>2</sub> mmHg	PO <sub>2</sub> mmHg	SaO <sub>2</sub> %	HCO <sub>3</sub> mmol/L	
01-Nov-99		7.47	35	68.7	94.7	25.6	

Dr. Octavio Narváez Porras: gracias Dr. Juan Mario Bernal Blanco. A continuación, para el comentario radiológico tiene la palabra el Dr. Luis Felipe Alva López.

**COMENTARIO RADIOLÓGICO**

Dr. Luis Felipe Alva López

La radiografía de tórax en proyección anteroposterior (Figura 1), muestra opacidad heterogénea sin broncograma aéreo, localizada en lóbulo superior derecho, mal delimitada, la porción superior de dicha opacidad aparentemente con extensión extrapulmonar, límite inferior convexo mal definido, desviación de imagen de columna de aire traqueal hacia la izquierda, destrucción de porción media de los cuatro primeros arcos costales derechos y de los cuerpos vertebrales y espacios intercostales estrechos. Catéter yugular derecho no central. Hay desviación mediastinal ipsilateral.

Con estos datos radiológicos y el cuadro clínico se integra un diagnóstico radiológico de tumor de Pancoast.

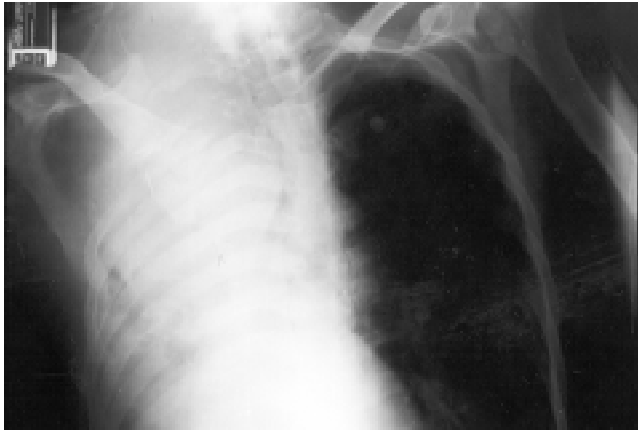
Dr. Octavio Narváez Porras: gracias Dr. Luis Felipe Alva López. A continuación, para el comentario clínico tiene la palabra el Dr. Rodolfo Amezcua Carrasco.

**COMENTARIO CLÍNICO**

Dr. Rodolfo Amezcua Carrasco

Se trató de un hombre de 55 años de edad que ingresó al INER con diagnóstico de tumor periclavicular del lado derecho, dolor torácico de tres meses de evolución, tos y hemoptisis dos meses previos a la hospitalización, pérdida de peso de 15 kg en los últimos seis meses, hemiplejía izquierda un mes previo a su ingreso e hipocratismo digital.

El paciente presentaba, probablemente, una neoplasia de localización en el vértice pulmonar derecho la cual



**Figura 1.** Se observa una tumoración apical derecha con destrucción de los cuerpos vertebrales 1 y 2 torácicos y cuatro primeras costillas.

invadió tejidos extrapleurales, raíces nerviosas de nervios torácicos superiores, costillas suprayacentes y columna vertebral<sup>1</sup>. En 1924, Pancoast describió un síndrome de tumores del surco superior caracterizado por dolor referido a dermatomas de octava raíz cervical y primeras dos de origen torácico, hipotrofia de músculos de la mano y síndrome de Horner (enftalmos, miosis, ptosis palpebral y disminución de sudoración de la región ipsilateral de la cara). De acuerdo a la imagen radiológica del caso, se observa que el tamaño del tumor es grande en comparación con el volumen pulmonar y, aún cuando esto no es una característica común del síndrome (en el que predomina la invasión extrapleural), la presencia de desviación traqueal contralateral, destrucción ósea, falta de lesión apical contralateral que determinaría nuestro diagnóstico diferencial hacia tuberculosis antigua, nos hace pensar en síndrome de Pancoast como primera opción diagnóstica.

El cáncer pulmonar broncogénico puede presentarse como síndrome de Pancoast de un 2 al 5% de los casos<sup>2</sup>. La frecuencia de los diferentes tipos histológicos ha variado recientemente, en un estudio realizado comparando varias series (antes de 1985 y entre 1983 a 1987) en total 80,399 casos encontraron lo siguiente: el carcinoma epidermoide de 37.7 bajó a 30%, el adenocarcinoma subió de 24.9 a 32.2%, respectivamente y en algunas series se menciona que actualmente el adenocarcinoma representa el 56%<sup>3</sup>.

El tumor de Pancoast se caracteriza por síntomas mayores como dolor torácico en 90% de los casos, síndrome de Horner (60%), invasión o destrucción costal (45%), e invasión de cuerpos vertebrales y raíces correspondientes (23%). Afección del plexo braquial ipsilateral se observa en 40% de los casos<sup>4</sup>.

Este caso sería una lesión T3 por invasión a estructuras óseas y neurológicas, el pronóstico de la enfermedad está directamente relacionado con el grado de diseminación a nodos linfáticos.

Por la corta evolución intrahospitalaria del paciente no fue posible iniciar la secuencia diagnóstica que incluye

imágenes tomográficas, las cuales nos permiten diferenciar si el tumor es extrapleural o no, la estadificación de la neoplasia y descartar presencia de calcificación o cavitación intralesional<sup>4</sup>. Anteriormente, se lograba diferenciar el sitio de origen del tumor con la producción de un neumotórax diagnóstico donde se observaba una separación del parénquima pulmonar parcialmente colapsado en el caso de que la lesión fuera de origen costal benigna o maligna (Condroma o condrosarcoma)<sup>5</sup>; o conglomerados de nodos linfáticos en enfermedad de Hodgkin con o sin lesión en arcos costales suprayacentes<sup>5</sup>. La toma de biopsia ya sea por mediastinoscopia en caso de ser aparente afección mediastinal o por punción de la lesión supraclavicular y/o adenopatías localizables, nos proporciona la estirpe histológica de la lesión.

Las manifestaciones neurológicas que precipitaron el ingreso del paciente a esta institución probablemente fueron consecuencia de metástasis cerebrales. Esto ocurre en un 25% de los pacientes con cáncer sistémico. La diseminación a sistema nervioso central (SNC) ocurre a través de varios mecanismos entre los que cabe mencionar embolismo tumoral hematógeno, invasión del sistema venoso perivertebral, extensión anatómica directa del tumor, infiltración paraespinal, y a través de estructuras oftálmicas. Con relación al cáncer pulmonar, las manifestaciones neurológicas de metástasis al SNC son aparentes al momento de diagnosticar el sitio primario de un 10 al 15%, de un 20 al 30% en algún momento del curso de la enfermedad neoplásica y del 15 al 30% de los casos siendo hallazgos de autopsia. Los síntomas paraneoplásicos (a excepción de ataque al estado general y probablemente osteoartropatía hipertrófica e hipocratismo digital) no se observaron.

El paciente cursó con fiebre, tos con hemoptisis, leucocitosis importante, datos compatibles con estado de choque que dirigen nuestro diagnóstico a una enfermedad de origen infeccioso, entre las que pudieran incluirse además de causas bacterianas, la tuberculosis, micosis o actinomicosis las cuales también pueden dar manifestaciones neurológicas en caso de diseminación al SNC y erosión de estructuras de pared torácica en el caso de la actinomicosis con o sin tractos fistulosos<sup>6</sup>. Como consecuencia del estado de postración con mal manejo de secreciones bronquiales, escaras de decúbito y alteraciones en la inmunidad observadas en pacientes con neoplasias de cualquier origen. Posteriormente se presentan datos de falla orgánica múltiple con hipotensión, oliguria, falla respiratoria y por último la muerte.

Por lo antes expuesto, mis diagnósticos finales son los siguientes:

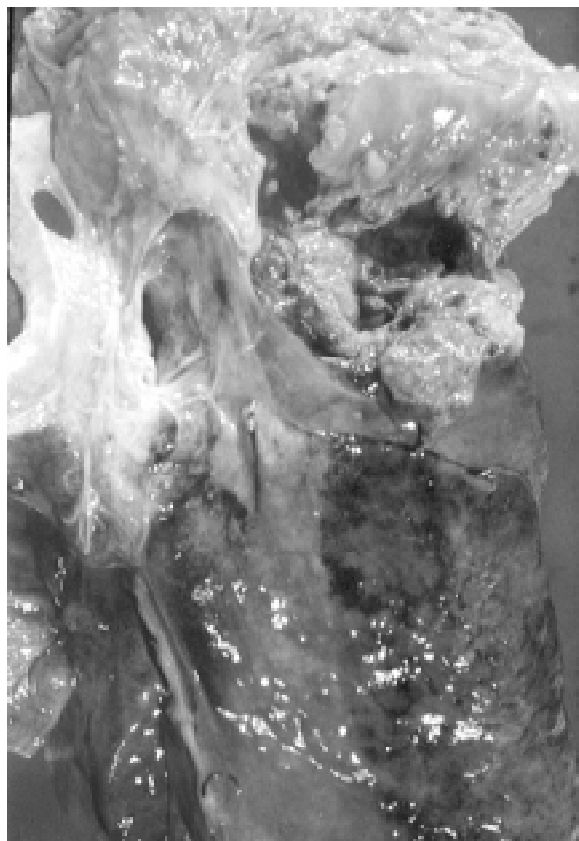
1. Cáncer broncogénico (probablemente epidermoide vs adenocarcinoma) de localización en lóbulo superior de pulmón derecho y presencia de síndrome de Pancoast con afección de tejidos extrapulmonares incluyendo invasión de pared costal derecha.
2. Metástasis al SNC
3. Sepsis secundaria a mal manejo de secreciones y/o infección de escaras de decúbito
4. Falla orgánica múltiple secundaria a choque séptico

Dr. Octavio Narváez Porras: gracias Dr. Rodolfo Amezcua Carrasco. A continuación, para el comentario anatomopatológico tiene la palabra el Dr. Elio Germán Recinos.

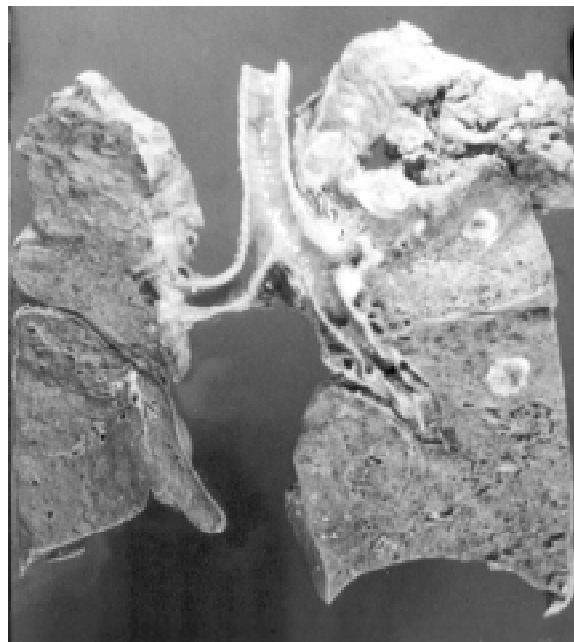
### COMENTARIO ANATOMOPATOLÓGICO

Dr. Elio Germán Recinos

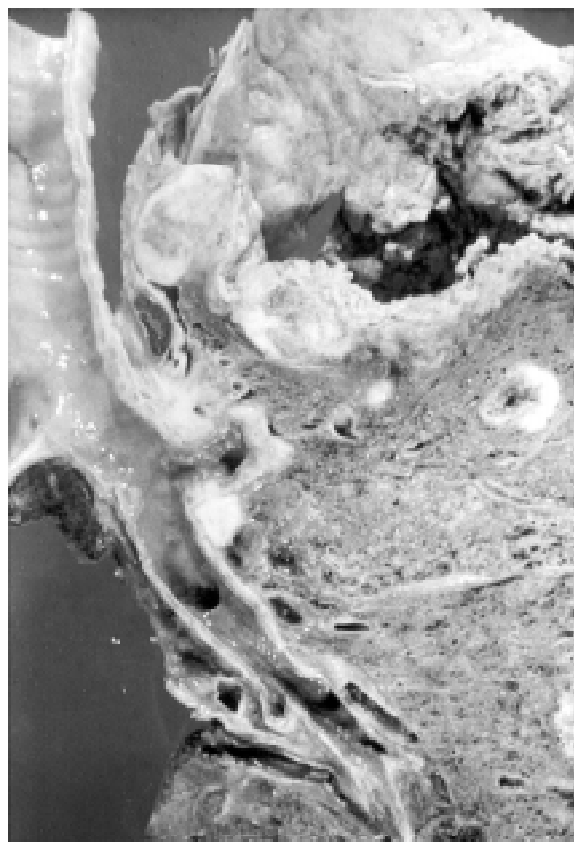
En la autopsia encontramos en la cavidad pleural derecha 1,500 mL de líquido cetrino. Los pulmones pesaron 1,700 y 500 g derecho e izquierdo, respectivamente. El lóbulo superior derecho (LSD) muestra un tumor que mide 15 x 7 cm en sus diámetros mayores, café claro, alternando con áreas de color rojizo y amplias zonas de necrosis (Figura 2), se observan también múltiples nódulos satélites y en el lóbulo inferior derecho (LID) ejes mayores de 0.5 a 3 cm (Figuras 3 y 4). En el pulmón izquierdo se observa una lesión metastásica que mide 1 x 1.3 cm, el resto del parénquima muestra enfisema panacinar y antracosis extensa. Microscópicamente se observa una neoplasia de tipo epitelial maligna caracterizada por nidos de células agrupados en cordones, con gran irregularidad en la forma y tamaño, numerosas células gigantes de núcleos pleomórficos, numerosas mitosis atípicas, el citoplasma finamente granular con vacuolas pequeñas, en ocasiones alrededor de bronquiolos (Figuras 4 a 8).



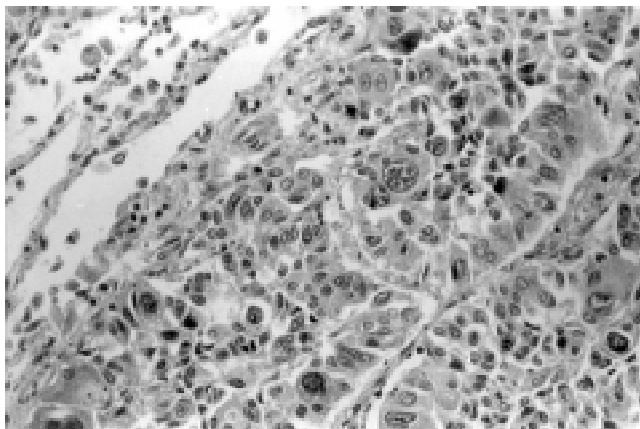
**Figura 2.** Fotografía macroscópica del pulmón derecho que muestra tumor en LSD con amplias zonas de necrosis.



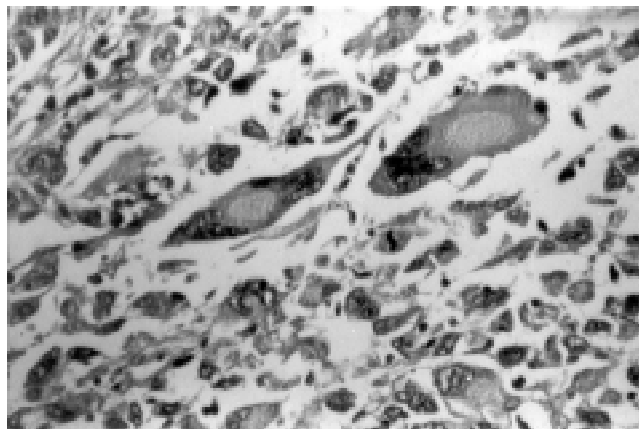
**Figura 3.** Al corte y visto por su cara posterior se observa el tumor en LSD con extensas áreas de necrosis y nódulos satélites y enfisema panacinar.



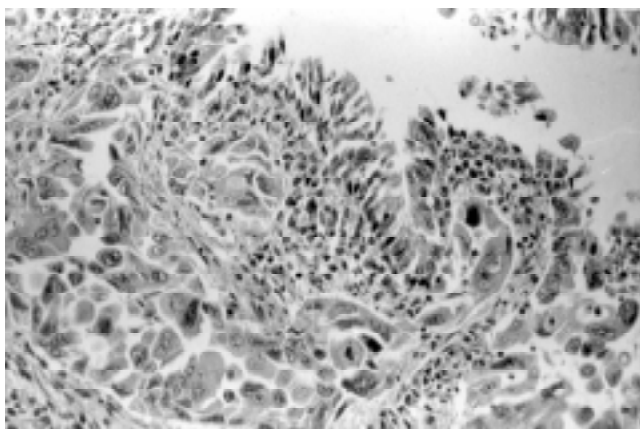
**Figura 4.** Acercamiento de la fotografía anterior, se observa cavitación extensa del tumor y enfisema panacinar.



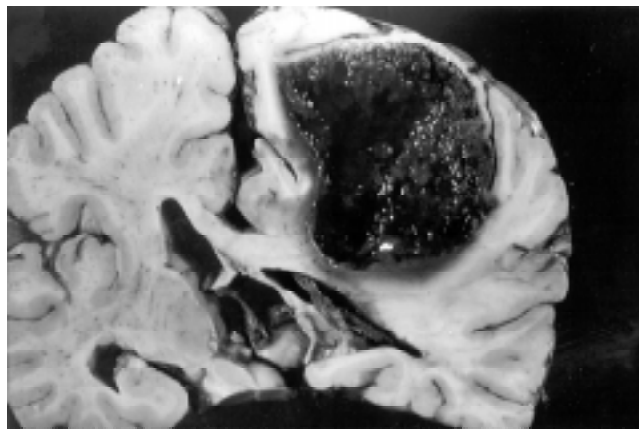
**Figura 5.** Parénquima pulmonar con neoplasia maligna con gran pleomorfismo y frecuentes mitosis atípicas.



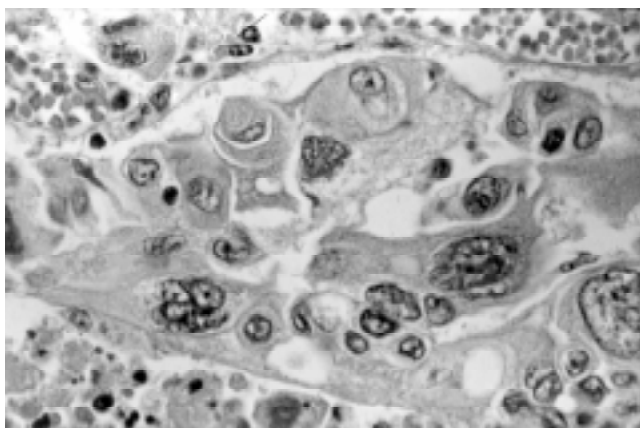
**Figura 8.** Células gigantes multinucleadas y necrosis.



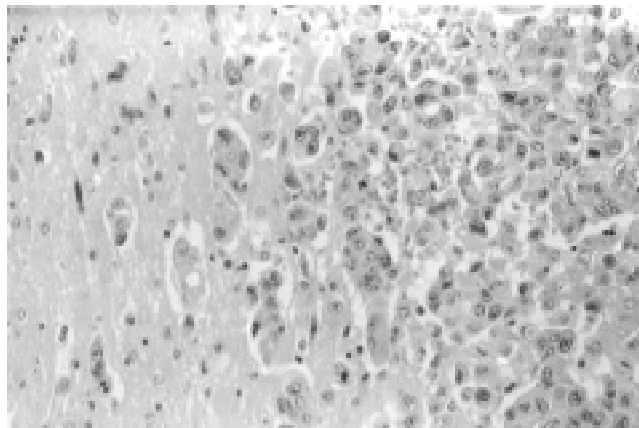
**Figura 6.** Células neoplásicas alrededor de un bronquiolo e infiltrado inflamatorio de mononucleares.



**Figura 9.** Corte del encéfalo con lesión de aspecto necrótico hemorrágico.



**Figura 7.** A mayor aumento se observa mitosis atípicas y pleomorfismo.



**Figura 10.** Microfotografía del encéfalo que muestra numerosas células neoplásicas semejantes a las descritas.



**Figura 11.** Superficie del hígado con nódulos de diferente tamaño.

Los nodos linfáticos peritrapeobronquiales mostraron permeación linfática por células neoplásicas.

El cerebro pesó 1,400 g; a los cortes coronales se identificó una lesión metastásica en el lóbulo temporal derecho, de aspecto hemorrágico que mide 5.9 x 5.8 cm en sus ejes mayores, microscópicamente se observa necrosis extensa y células neoplásicas semejantes a las descritas (Figuras 9 y 10).

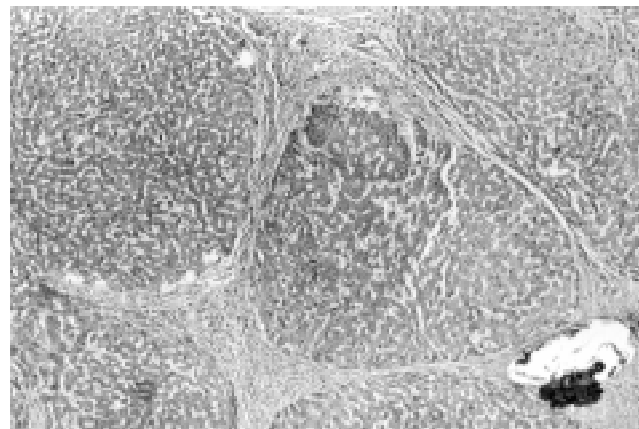
El corazón pesó 450 g (350) con hipertrofia de ventrículo izquierdo (1.5 cm).

El hígado pesó 1,900 g (1,500) la superficie finamente granular, con nódulos de diferente tamaño (Figura 11), microscópicamente se observan nódulos sin datos de actividad (Figura 12).

Los diagnósticos finales fueron:

- *Carcinoma de células grandes con células gigantes del LSD que infiltra pared costal y tejidos blandos, con metástasis a ambos pulmones, lóbulo (cerebral) parietal derecho y permeación linfática de nodos peritrapeobronquiales.*
  - Hidrotórax derecho (1,500 mL)
  - Paquipleuritis bilateral
  - Enfisema panacinar y buloso
- *Cardiomegalia con hipertrofia de ventrículo izquierdo*
- *Cirrosis hepática micro y macronodular*
- *Cambios por hipoxia en:*
  - Sistema nervioso central
  - Riñones
  - Tubo digestivo

El carcinoma de células grandes se le ha llamado carcinoma anaplásico de células grandes o carcinoma



**Figura 12.** Microfotografía del hígado con bandas de tejido fibroso que limitan nódulos y sin datos de actividad.

indiferenciado de células grandes, se define como un tumor maligno con núcleo grande, abundante citoplasma y bordes bien definidos, sin características de carcinoma epidermoide, adenocarcinoma o carcinoma de células pequeñas, es un diagnóstico por exclusión y depende de la cantidad de tejido estudiado, la definición se basa en las características histológicas con microscopio de luz y en histoquímica (ausencia de moco). En biopsias pequeñas puede hacerse este diagnóstico, pero cuando se tiene oportunidad de tomar varios cortes para estudio histológico, pueden observarse áreas de carcinoma epidermoide o adenocarcinoma, en ocasiones se observan células gigantes multinucleadas. El pronóstico es muy malo, frecuentemente los pacientes se presentan en estadios muy avanzados de la enfermedad<sup>3</sup>.

## REFERENCIAS

1. Franquet T, Giménez A. *Imaging of chest wall disorders*. Postgrad Radiol 1996; 16: 137-156.
2. Glazer HS, Duncan-Meyer J, Aromberg DJ. *Pleural and chest wall invasion in bronchogenic carcinoma: CT evaluation*. Radiology 1985; 157: 191-194.
3. Colby TV, Koss MN, Travis WD. *Tumors of the lower tract. Atlas of tumor pathology*. 3rd series fasc 13. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology 1995: 91.
4. Takasugi JE, Rapoport S, Shaw C. *Superior sulcus tumors: the role of imaging*. J Thorac Imaging 1989; 4: 41-48.
5. Cardoso JM, Criales JL, Moncada R. *Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica*. Lippincott Williams & Wilkins, 1999; 19: 277-291.
6. Kwong JS, Müller NL, Godwin JD. *Thoracic actinomycosis: CT findings in eight patients*. Radiology 1992; 183: 189-192.