

CLINICA DEL ADENOMA BRONQUIAL

Dr. R. Anglés Besa

El adenoma bronquial es una afección que se presenta más frecuentemente en el sexo femenino. La edad oscila entre los 30 y 50 años. Y si tenemos en cuenta la aparición de los primeros síntomas atribuibles al tumor, podríamos establecer una edad promedio de manifestación de la enfermedad que estaría situada alrededor de los 35 años. No obstante, no podemos decir que exista un límite de edad para la presentación del adenoma, ya que son numerosos los casos de adenoma descritos en la infancia y en la adolescencia. REITTER describe un caso de adenoma a los 15 años; HALMANN y TURUNEM describen un caso que se presentó a los 10 años; BERFER y cols. describen el caso de un niño de cuatro años, y recientemente SCOTT describe un adenoma bronquial en un niño de cuatro años también.

El A. br. parece presentarse con más frecuencia en el lado derecho que en lado izquierdo y claramente es un tumor que asienta preferentemente en los bronquios de gran tamaño, resultando su presentación en los periféricos casi excepcional.

Los síntomas clínicos que el tumor determina vienen principalmente condicionados por la importante vasculación que suele presentar su estroma, por una parte, y por otro por el síndrome obstructivo bronquial que determina.

En las formas de crecimiento predominantemente exobronquial, el tumor puede permanecer clínicamente mudo durante muchos años y constituir un hallazgo fortuito con motivo de un examen radiológico sistemático, si bien esta eventualidad suele ser muy rara.

El crecimiento endobronquial del adenoma, generalmente es el que determina sus manifestaciones clínicas. Por este motivo, podemos dividir la sintomatología provocada en las diferentes fases del crecimiento, en tres estadios:

1.º estadio:

Corresponde al crecimiento lento endobronquial y puede durar años e incluso decenios. Los síntomas predominantes durante esta fase son:

a) Hemoptisis recidivantes, que suele presentarse en el 80 % de casos.

La sangre ofrece un aspecto rutilante, procedente de la circulación bronquial sistémica y por consiguiente distinta de la sangre oscura procedente del pequeño círculo. En cambio, las hemoptisis que se presentan en una fase más tardía y que viene determinada por las alteraciones parenquimatosas que ha ocasionado el adenoma, no suele tener el aspecto indicado, sino el de cualquier hemoptisis de otra causa. La sangre de la hemoptisis en este primer estadio, además de roja viva, no viene mezclada con secreciones purulentas. Otro carácter importante de estas hemoptisis es la de su presentación y cese; ambos son bruscos.

b) Tos seca y pertinaz que la presentan el 75 % de los casos.

- c) El ruido sibilante localizado o «wheezing» en una zona de hemitórax, el cual se advierte más fácilmente a la auscultación bucal con respiración profunda. No es un signo constante.
- d) La conservación de un estado general no afectado y la normalidad del cuadro hemático y de la velocidad de sedimentación.

En esta fase, el estudio radiológico del tórax puede no ofrecer anormalidad alguna, o bien puede demostrar la existencia de una imagen redonda situada en pleno parenquima pulmonar. Tal sucede si el tumor se halla situado en un bronquio periférico. Cuando el cuadro clínico, por su sintomatología, nos haga sospechar la presencia de un adenoma, unos cortes tomográficos afortunados pueden revelar la existencia de un tumor endobronquial y precisar aún su crecimiento extrabronquial.

2.º estadio:

Corresponde a la fase de estenosis bronquial incompleta provocado por el tumor mismo, o bien por la inflamación de la mucosa bronquial y retención de moco, que son factores que incrementan la acción estenosante del tumor. Como consecuencia de esta obstrucción bronquial pueden presentarse:

- a) Zonas atelectásicas correspondiendo al bronquio afectado.
- b) Brotes neumónicos en la zona de parenquima hipoventilado, las cuales son reversibles y que desaparecen al restablecerse la permeabilidad bronquial.
- c) Un mecanismo puramente valvular que dé lugar a la presentación de enfisemas localizados por atrapamiento aéreo. Si este atrapamiento se produce en todo un pulmón, puede observarse el desplazamiento del mediastino hacia el lado sano en el momento de la espiración forzada. (Signo de HOLZNECHT-JACOBSON).
- d) Manifestaciones pleurales secundarias con o sin exudado.

La radiología en este estadio corresponderá a las alteraciones anatómicas descritas y las imágenes radiológicas serán, enfisema localizado, atelectasias, neumonitis o supuraciones pulmonares con o sin participación pleural. Las hemoptisis en este período suelen continuar, si bien la sangre pierde la pureza de su aspecto por ir acompañada de secreciones más purulentas.

3.º estadio:

Este corresponde a la obstrucción bronquial completa e irreversible. Igual carácter ofrecen las alteraciones provocadas por el tumor en la zona del parenquima pulmonar correspondiente. Esta fijación de las alteraciones ocurrida en el sistema bronco-pulmonar correspondiente, pueden dar la impresión de una pseudo curación clínica. Las consecuencias más frecuentes del cierre bronquial son:

- a) Las neumonías crónicas carnificadas con la formación en su interior de micro-abscesos o el establecimiento de una gangrena pulmonar que puede llegar a la completa descomposición del tejido pulmonar afectado.
- b) Las bronquiectasias determinadas por la retención y estancamiento de la secreción bronquial.

La duración de la historia clínica; es decir, desde la aparición de los primeros síntomas hasta que se llega a un diagnóstico preciso de la enfermedad, varía mucho de unos autores a otros. En general, el promedio de tiempo suele situarse alrededor de los 4-5 años, lo que nos indica que los síntomas iniciales

o bien retroceden espontáneamente o con la ayuda de los antibióticos. Por otra parte, se da el caso de pacientes que a pesar de la tos crónica y de las hemoptisis no se presentan hasta pasado ya un cierto período de tiempo a la consulta de un médico.

La evolución clínica del adenoma no tratado puede seguir diferentes caminos, pero fundamentalmente son dos: 1. Crecimiento local expansivo y producción de metastasis regionales. 2. Degeneración maligna secundaria con posible producción de metastasis ya regionales o a distancia, o ambas a la vez.

Las manifestaciones clínicas de los adenomas abandonados a su evolución espontánea dependerán, no obstante, de las complicaciones que den lugar y de la importancia de las mismas.

Las metastasis regionales de los adenomas benignos o secundariamente malignos afectan principalmente a los ganglios hiliares y paratraqueales, mientras que las metastasis a distancia afectan, en primer lugar, al hígado, y en orden decreciente, al esqueleto, cerebro, riñón, ovario, tiroides e incluso coroides. FREY informa de posibilidad de metastasis pulmonares por aspiración.

La evolución del adenoma y la producción de metastasis va también ligada al tipo histológico del mismo: a) Las formas carcinoides son de evolución más lenta. b) Las formas cilindroides tienden más a infiltrarse a lo largo de la pared bronquial o traqueal y a dar lugar a metastasis regionales y a recidivas locales. c) Los tumores de células mioepiteliales son los de más rápida evolución.

Hay que recordar también la posibilidad de la existencia de adenomas bronquiales con capacidad de evolución maligna primaria, a pesar de una histología normal y corriente dentro de este tipo de tumores.

Diagnóstico diferencial.—En general, el diagnóstico clínico no ofrece grandes dificultades si se piensa en la eventualidad de un posible A. br. ante un síndrome constituido por hemoptisis de repetición asociada a un síndrome de estenosis bronquial, con o sin supuración, y en un sujeto joven o de mediana edad. Esta sintomatología es la que constituye el «síndrome del adenoma» descrito en 1949 por RABIN y NEUHOF.

Más dificultad presentará su diagnóstico si la historia clínica es de corta duración. Pues, en este caso, los síntomas pueden conducirnos a confusión con la tuberculosis pulmonar.

Son bastantes los pacientes que al comienzo de su afección tumoral han sido etiquetados de tuberculosis pulmonar e ingresados en centros antituberculosos. Nos puede ayudar a evitar un error en este sentido el tener en cuenta los datos siguientes:

- a) El carácter de presentación brusca y cese de las hemoptisis, el cual es propio del adenoma y totalmente impropio en la tuberculosis pulmonar.
- b) La ausencia del síndrome tóxico infeccioso asociado, que corresponde al adenoma, cuando aún no se han presentado las alteraciones parenquimatosas secundarias, en contraposición a la presentación de este síndrome (velocidad de sedimentación acelerada, febrícula, anorexia, tos, hemoptisis, etc.), tan propio de la tuberculosis inicial.
- c) Las imágenes de hipoventilación del adenoma que aún no ha establecido una obstrucción bronquial irreversible pueden ser fugaces al desaparecer la obstrucción bronquial, mientras que en la tuberculosis las alteraciones bronquiales son más estables y progresivamente reversibles.

- d) La ausencia del B. de Koch, repetidamente comprobado por baciloscopia directa o en contenido gástrico, cultivos e inoculación al cobayo, constituye un dato decisivo.
- e) La inmovilidad lesional, a pesar de un tratamiento antibacilar correctamente aplicado, nos inclinará a favor del adenoma. Debe tenerse en cuenta, no obstante su rareza, la lejana posibilidad de que coincidan las dos enfermedades, particularmente en aquellos casos en los que el paciente portador de un adenoma haya permanecido largo tiempo en un sanatorio.

Puede también establecerse diagnóstico diferencial con el absceso de pulmón, bronquiectasias, quiste hidatídico, pleuritis y otras afecciones. La exploración completa eliminará cada una de las posibilidades de confusión con estos procesos.

Rara es la confusión del adenoma con el cáncer bronquial. De todas maneras, hay que ser precavido al establecer el diagnóstico de cáncer bronquial inoperable en un paciente joven. En aquellos casos de fundada sospecha se deben repetir las exploraciones y revisar el diagnóstico al cabo de seis a ocho semanas, y si agotados todos los medios exploratorios posibles aún persiste la duda hay que recurrir a la toracotomía con biopsia extemporánea.

Síndrome carcinoide.—De manera expresa dejamos para el final la referencia que dedicamos al síndrome carcinoide, que se puede presentar en el A.br. y que se ha pretendido homologar al que tiene lugar en los tumores carcinoides del intestino delgado.

Desde que en 1956 ROSEN describe una observación de síndrome carcinoide típico sin lesiones intestinales, las observaciones semejantes se han ido multiplicando. Este síndrome asocia la presencia de síntomas vasculo-cutáneos que dan lugar al conocido «flush» con la cianosis, la disnea asmatiforme y las crisis de diarrea. En ocasiones existe una afectación del corazón derecho que sería debida a la acción de la serotonina circulante sobre el endocardio, afectando las válvulas tricúspide y pulmonar. En alguna ocasión se ha señalado la aparición de hiperglucemia y úlcera gástrica. En todas las observaciones de síndrome carcinoide bronquial publicadas no existía alteración intestinal comprobada, ya por examen radiológico, ya por laporotomía y, a veces, por autopsia.

Con frecuencia se hallan metastasis hepáticas en los A. que presentan el síndrome carcinoide, a las que se ha hecho responsable del mismo. Estas metastasis hepáticas pueden aparecer muy tardíamente e incluso varios años después de la extirpación del tumor bronquial. No obstante, han sido descritos casos de síndrome carcinoide sin las metastasis hepáticas.

El síndrome biológico se caracteriza por la elevación de la eliminación urinaria del ácido 5-hidroxi-3-indolacético.

Este incremento de la tasa urinaria del ácido 5-H-3-IA. puede faltar en algunas ocasiones en las que el tumor no produce tasas elevadas de 5-hidroxitriptamina, la cual se halla elevada en el suero por el exceso que la produce el tumor o sus metastasis.

El hecho clínico del síndrome carcinoideo de origen bronquial es clara, pero su interpretación, relacionando los carcinoides digestivos y los bronquiales, pone aún muchos problemas.

Para los partidarios de la teoría unicista el origen de los adenomas carcinoides bronquiales y del síndrome que producen se halla en las glándulas de la mucosa de la pared bronquial, precisamente en las células de esta mucosa

denominadas por los autores alemanes «células claras», equivalentes a las «células amarillas», que son el origen de los carcinoides intestinales. Estas células endocrinas, argirófilas, son responsables de la secreción de la serotonina. El contenido elevado de serotonina de ciertos carcinoides bronquiales sin síndrome carcinoide es un argumento de peso en favor de la teoría unicista.

Otros autores niegan toda identidad de origen entre carcinoides bronquiales y digestivos. Según éstos, los síndromes carcinoides de origen bronquial serían debidos a metastasis bronquiales de carcinoides digestivos que pasan desapercibidos por su talla microscópica.

Lo que sí es una realidad actualmente es la existencia del síndrome carcinoide con tumor bronquial, sin que empero se pueda demostrar alteración concomitante en los órganos digestivos huecos. Por ello creemos que en la actualidad, y desde el punto de vista clínico, se impone la sospecha de un adenoma bronquial ante la presencia de un síndrome carcinoide y, por otra parte, se debe realizar un estudio minucioso de los síntomas clínicos y biológicos de carcinoidosis ante todo tumor bronquial de tipo carcinoide.