

## LA OBLITERACION CANCEROSA DE LOS TRONCOS ARTERIALES PULMONARES, CON REPERCUSION VENTRICULAR DERECHA

Dres. R. FROMENT, E. BAYLLY, A. PERRIN y F. BRUN

EL concepto de obstrucción cancerosa de los troncos arteriales puede encontrarse en trabajos antiguos; por ejemplo, en la Tesis de DOMANGE sobre sarcomas pulmonares (1875), y en el trabajo de GIRODE sobre la linfagitis cancerosa pleuro pulmonar (1889). Las primeras observaciones anatómicas detalladas, con repercusión ventricular derecha claramente establecido, encontrada por nosotros en la literatura son las de SCHMIDT (1903), VON MEYENBRURG (1919), CELEEN (1920) y KRUTZCH (1920). En el primero de estos casos, como por ejemplo se trataba de un cáncer de estómago, con trastornos cardíacos secundarios, la dilatación ventricular derecha así como la presencia de células cancerosas en las ramas de la arteria pulmonar fueron apreciadas en la necropsia. El caso de CHIARI (1931) se trataba de un mixoma de la aurícula derecha con muerte súbita producida por una embolia tumoral de la arteria pulmonar. En 1934, el autor inglés GREENSPAN publica 4 observaciones con obliteraciones arteriales, pulmonares secundarias y un cáncer digestivo, con signos de repercusión ventricular derecha,

particularmente electrocardiográficos. Pueden citarse, también, las observaciones de WAINWRIGHT (1938), de MASSIAS (1948), de MAC KEOWN (1952) y de TAQUINI (1954).

Esta causa de corazón pulmonar crónico es, en realidad, bastante excepcional. En su amplio trabajo de 1955, DENOLIN, entre 619 observaciones de cardiopatía de este tipo sólo destaca 7 casos de origen tumoral. Parece que con la mayor frecuencia se trata de una invasión metastática secundaria a un cáncer de estómago.

*No obstante, las cuatro observaciones personales que nos han inducido a separar claramente esta eventualidad anatómica particular, corresponden en tres casos a cáncer bronquial primitivo: dos formas epiteliales, una malpighiana y otra cuocilíndrica, y una tercera fibrosarcoma.*

\* \* \*

Exponemos nuestras observaciones reducidas a sus particularidades interesantes y a la iconografía indispensable.

La más relevante es la primera. Debido a la evolución del fibrosar-

coma y de la invasión seguramente precoz de la arteria pulmonar izquierda, la *enferma fué considerada como portadora de una cardiopatía congénita (!) pulmonar, dos años antes de la muerte*. Tuvo tiempo suficiente para constituir una verdadera fibrosis cardíaca, responsable del síndrome hepato-ascítico terminal.

Caso n.º 1. — *Fibrosarcoma broncopulmo-*

la punción síndrome pulmonar agudo, febril con *vómita*.

*Dos años antes* con ocasión de un primer episodio pulmonar febril, se descubre un *soplo sistólico de tipo pulmonar, con hipertrofia ventricular derecha* muy característica en el electrocardiograma. A pesar de exploraciones anteriores con resultado negativo un cardiólogo hace el diagnóstico de estenosis congénita desconocida.

Al año siguiente se establece lentamente un *síndrome hepato-ascítico*, acompañado de tos quintosa, alteración clara del estado general y febrícula. La reproducción de la ascitis después de punciones da ocasión a laparotomía antes indicada.

A su ingreso se hacen evidentes tres ór-

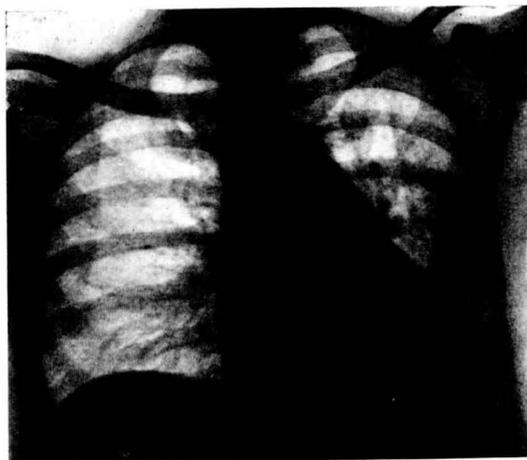


Fig. 1. — Imagen infiltrativa de la parte media del pulmón izquierdo con pérdida de substancia; en algunas radiografías se aprecia una imagen hidraérea. La hipótesis de una supuración pulmonar parecía lógica; no obstante, la atracción del corazón y del mediastino hacia la izquierda hacía sospechar un cáncer (Obs. 1).

*nar izquierdo con invasión del tronco arterial correspondiente, con aspecto de estenosis pulmonar e hipertrofia ventricular derecha dos años antes de la muerte.*

*Desarrollo de un síndrome hepato-ascítico y de una supuración pulmonar izquierda.*

*Trombosis en badajo de campana que penetra en el ventrículo derecho, Cirrosis cardíaca.*

Mujer de 53 años, que acude en mayo de 1955, por un síndrome hepato-ascítico de origen cardíaco, según la paratoma exploradora. el mes anterior. La noche después de

denes de manifestaciones cuya interpretación se hace incierta.

1.º *Supuración pulmonar izquierda* de algunas semanas de evolución, y que persiste hasta la muerte, un mes más tarde, con imagen radiológica hidro-aérea (Fig. 1).

2.º *Síndrome hepato-ascítico de tipo cardíaco* con turgencia yugular y edemas.

3.º Una semiología de *estenosis arterial pulmonar*, soplo y estremecimiento, tronco arterial pulmonar algo prominente radiológicamente, y signos mayores de hipertrofia ventricular derecha.

Se evocan diversos diagnósticos, como el de endocarditis infecciosa pulmonar, con el fin de explicar los signos cardiacos y la supuración pulmonar. Se practica una *broncoscopia con biopsia* que permite diagnosticar un *tumor sarcomatoso bastante diferenciado de tipo fibrosarcoma* (Prof. Agr. Galy).

La enferma muere por hemoptisis.

La *autopsia* muestra:

1.<sup>o</sup> Una ascitis de aspecto quiloso, con hígado esclero congestivo.

2.<sup>o</sup> *Voluminoso tumor mediastino pulmonar izquierdo* que pesa unos 250 gramos. Adherido a la superficie pulmonar sin invadirlo claramente. El bronquio principal izquierdo está obliterado a partir de su primer centímetro, y en todas sus ramas secundarias; el punto de partida del tumor es la pared bronquial.

3.<sup>o</sup> La aurícula izquierda está englobada por el tumor, con sífisis pericardica, quedando el endocardio normal.

Mientras el pulmón derecho es completamente normal, la *arteria pulmonar izquierda está completamente obliterada*. Las masas tumorales no sólo han invadido las ramas sino también el tronco y un *mamelón en forma de badajo de campana* pasa a través de las *sigmoideas* y penetra dos centímetros en el ventrículo derecho. Existe una *hipertrofia ventricular derecha* cuya pared es de 8-9 milímetros de espesor.

El *examen histológico* indica:

1.<sup>o</sup> Que se trata de un tumor conjuntivo maligno con fibras conjuntivas dispuestas en espirales o remolinos, con células con núcleos monstruosos o en mitosis, con hendiduras vasculares sin paredes limpias. *La pared auricular izquierda está completamente invadida* quedando solamente intacto el epitelio. Tejido subpericardico infiltrado.

2.<sup>o</sup> *La arteria pulmonar* presenta una *adventicia completamente invadida* siendo lo menos la media. El badajo de campana trans-simoideo está constituido por una trombosis banal.

3.<sup>o</sup> Cirrosis cardiaca con distensión capilar y hemorragias centrolobulares, esclerosis reciente, evolutiva, predominando a menudo en el centro del lóbulo.

A posteriori la interpretación de este caso no da lugar a ninguna duda. Es cierto que la hipersistencia de signos pulmonares insólitos, particularmente en una cardiopatía de tipo sigmoideo pulmonar permitiría fuere efectuado más pronto la

broncoscopia con un diagnóstico exacto. La evolución de los trastornos arteriales pulmonares durante *varios años* representaba una objeción considerable a priori en el diagnóstico de tumor pulmonar, con solo la biopsia positiva, finalmente, establecía con el tipo histológico del tumor.

Las *dos observaciones anatomo-clínicas* siguientes representan eventualidades del mismo orden, aunque la duración de la evolución fué mucho más corta y se trató de tumores *epiteliales*.

Caso n.º 2. — *Tumor malpigiano del pulmón izquierdo, con trombosis segmentaria de la arteria pulmonar izquierda junto con linfáticos invadidos por células cancerosas. Hipertrofia cardiaca bi-ventricular (sujeto de edad avanzada)*.

Enfermo de 65 años con mal estado general y difícil de interrogar. Refiere fatiga desde hace 5 años que ha ido aumentando mucho, desde hace algunos meses, con tos y espectoración.

Disnea, ligera cianosis, edemas y albuminuria sin hipertensión, hígado grande con reflujo hepato-yugular, taquicardia y corazón ligeramente aumentado de volumen. Electrocardiograma sugestivo de hipertrofia bi-ventricular: eje A-80° en precordial R/S positiva en V<sub>1</sub> ondas S profundas hasta en B<sub>6</sub>.

Masa excavada parahiliar izquierda con nivel líquido (Fig. 2).

Muerte rápida.

Masa neoplásica blanquecina de pulmón izquierdo, con pérdida de substancia central y mamelones en las paredes.

Trombosis de la porción inicial de la rama izquierda del tronco de la arteria pulmonar, muy cerca de la proliferación cancerosa bronquial, en una extensión alrededor de 4 cms

Hipertrofia con dilatación evidente del corazón derecho: infundibulo prominente, pared de 9 a 12 milímetros. El ventrículo izquierdo también está muy aumentado (19 milímetros). El corazón pesa 510 gramos, con la red coronaria sensiblemente normal.

Hígado moscado y ligera ascitis.

*Histológicamente:* naturaleza malpighiana del epiteloma, con células del protoplasma claro con límites muy limpios, numerosos fi-

red vascular; los capilares linfáticos vecinos están literalmente rellenos de células neoplásicas.

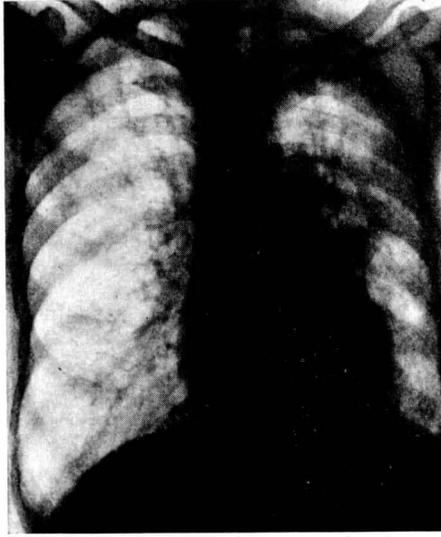


Fig. 2. — Voluminoso tumor excavado yuxtahiliar izquierdo (Obs. 2).

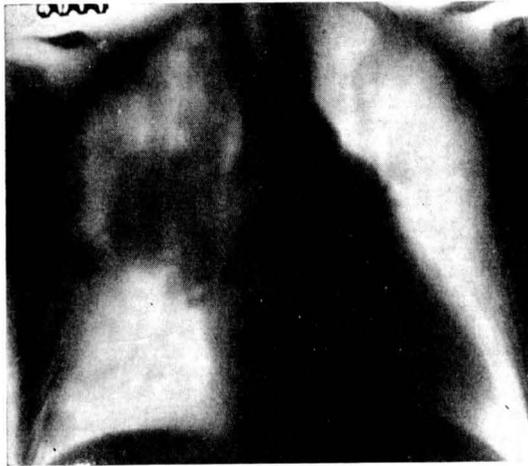


Fig. 3. — Corte tomográfico a 11 cm. del plano dorsal. Voluminoso tumor redondo yuxtahiliar derecho. (Obs. 4).

lamentos intercelulares y numerosas atipias y mitosis nucleares.

En la arteria pulmonar, trombosis fibrinocruciorica sin que aparezca invadida la pa-

El miocardio ventricular izquierdo aparece normal mientras se aprecia una ligera esclerosis intersticial del miocardio ventricular derecho

Caso n.º 3. — *Neoplasia cubo-cilíndrica atípica de pulmón izquierdo, no extirpada y tratada con radioterapia. Electrocardiograma subgestivo de hipertrofia ventricular derecha, en un corazón pequeño (Confirmación necróptica). Arteria pulmonar izquierda estenosada en su entrada, Invasión histológica de las arteriolas.*

Sujeto de 51 años en el que evoluciona en 6 meses bajo la máscara de dolores toracobraquiales de esfuerzo y adelgazamiento, un cáncer pulmonar izquierdo, Confirmación bronoscópica, con biopsia negativa. Se ensaya la extirpación quirúrgica, siendo imposible debido a las grandes adenopatias mediastínicas.

Se practica radioterapia  
Muerte rápida.

*Autopsia* (Prof. Agr. GONIN). Metastasis hepática

Extenso tumor de lóbulo superior izquierdo con invasión pericárdica y de la cara posterior de la aurícula izquierda. Rama izquierda de la *arteria pulmonar invadida* por el tumor a su entrada en el pulmón, cuya luz sólo permite el paso del dedo pequeño.

El corazón sólo pesa 200 gramos, pero presenta una evidente hipertrofia ventricular derecha, con una pared de 7-9 milímetros, contra 10-11 la izquierda, y el ventrículo derecho separado pesa 75 gramos contra 85 el izquierdo.

*Histológicamente*, se trata de un epiteloma bronquial de tipo cilindro-cúbico atípico, con células de protoplasma eosinófilo que presentan numerosas atipias. En muchos puntos existen formaciones afinosas rudimentarias.

La pared de una arteria pulmonar está invadida en masa, cuyo endotelio se conserva y no hay trombosis de contacto.

Discreta invasión pericárdica

En estas dos observaciones se define la noción de una obliteración o de una compresión importante del tronco arterial de un pulmón, con repercusión sobre el ventrículo derecho. No obstante, el cuadro cardíaco es muy discreto, reduciéndose a signos electrocardiográficos en el 2.º caso, y en el 1.º se combinan a otros signos cardíacos, muy probablemente de origen senil. En ninguno de los dos casos han exis-

tido signos estetoscópicos de tipo arterial pulmonar.

La última observación es *única-clínicamente*. No ha dado lugar a duda en cuanto a la existencia de un tumor pulmonar derecho (figura 3). Tampoco se ha presentado duda alguna en cuanto a la repercusión pulmonar derecha.

Como el angiocardiograma mues-

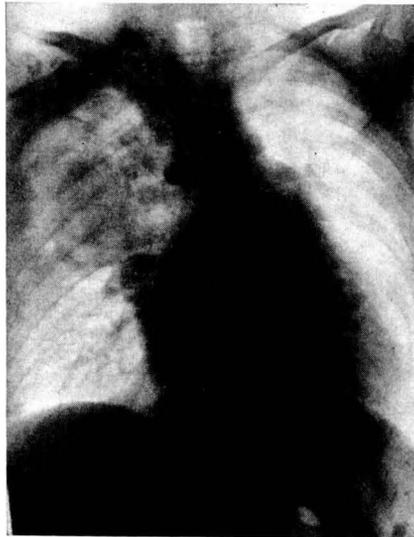


Fig. 4. — Angiocardiografía de la observación 4. La vena cava superior presenta un estrechamiento infundibuliforme en su parte inferior. El tronco de la arteria pulmonar y su bifurcación están bien impregnados, lo mismo que las ramas lobares medias e inferiores derechas. No se observa ninguna vascularización en el lóbulo superior derecho.

tra no solamente una compresión de la vena cava superior por debajo de la azygos, sino también la ausencia de la opacificación de una parte de la red arterial del pulmón derecho (fig. 4), todo ello viene a probar que nos encontramos ante

la misma mentalidad que en las tres primeras observaciones.

En este caso ha sido el examen cardíaco el que, en un cáncer pulmonar evidente, ha hecho sospechar la invasión de la arteria pulmonar, confirmada por la angiocardiógrafa. No hemos encontrado en la literatura ninguna observación de insuficiencia ventricular derecha por estenosis arterial cancerosa, donde se haya hecho mención de semejantes constataciones angiocardiógráficas.

\* \* \*

Vamos a hacer a continuación unos breves comentarios clínicos y anatómicos que lejos de extenderse al conjunto de complicaciones cardíacas observadas en los cánceres pulmonares, primitivos o secundarios, se concretaran a un tipo muy particular: la obliteración arterial pulmonar troncular con ventricular derecho más o menos marcado.

1.º Desde el *punto de vista clínico* el diagnóstico no puede enfocarse más que realizando el primer tiempo: el de reconocimiento de *tumor pulmonar*.

En estas condiciones es cuando en general se ponen en evidencia *signos de hipertrofia o de insuficiencia ventricular derecha* que ponen sobre la pista. El desarrollo de una estasis cava supone una evolución de cierta lentitud. Si sigue en aumento debe pensarse las posibi-

lidades de metastasis: hepáticas o peritoneales, o que compriman la vena cava superior. Si en la observación primera la laparotomía permitió establecer se trataba solamente de un hígado de estasis, en el caso 3.º el hígado grande era metastásico. *Los signos electrocardiográficos de hipertrofia ventricular derecha*, presentes en nuestros 4 casos y en dos de GREENSPAN en particular, deben ser habituales, al menos en casos de obliteración bronquial pulmonar de algunas semanas de duración, siendo necesario a veces su investigación. Pero una vez puestos en evidencia en un cáncer pulmonar, deben con toda seguridad evocar la obstrucción arterial, al menos en el adulto, donde son formalmente patológicos.

La auscultación puede evocar solamente, de manera más o menos precisa (anormaltaquicardia, o ruido de galope, por ejemplo), la afección cardíaca. Pero, en ciertos casos, la existencia de un *soplo arterial pulmonar* puede sugerir, de una manera precisa, el tipo anatómico causal, como en nuestra observación n.º 1 y también en el caso de WAINWRIGHT, en el que existía también un estremecimiento; igualmente en el caso de CHIARI. Debe tenerse en cuenta que en los dos primeros casos, tumor o trombosis atravesaban el orificio sigmoideo, creando una verdadera reducción del orificio pulmonar, de carácter particular. En los otros

dos casos autopsiados, la obliteración más o menos completa de una arteria pulmonar, en su entrada en el pulmón, quedaba muda tal cual debe ser en general en estas condiciones.

El estudio detenido de las radiografías debe permitir la sospecha y la estenosis de una arteria pulmonar o una de sus grandes ramas por la imagen de la distensión hilar, bruscamente amputada un poco más hacia fuera. Ni a posterior, en ninguno de nuestros casos no hemos podido hacer esta constatación.

Queda aún la angiocardigrafía. Constituye un aspecto más que evocador en nuestros 4 casos. De todos son conocidos los servicios que presta hoy día este medio de exploración en los cánceres broncopulmonares, principalmente en el momento de decidir su operabilidad. Desde el momento en que una rama arterial pulmonar importante está deformada el individuo puede ser considerado inoperable: 8 eventualidades de este tipo como, por ejemplo, entre 31 tumores reunidos por SIESSIR, BRITT y FREER (1954). Puede tratarse, no obstante, de trastornos funcionales de la circulación por exclusión ventilatoria. La angiografía permite también reconocer precozmente la dilatación del corazón derecho, con alargamiento de la cámara infundibular y elevación del origen de la arteria pulmonar.

En cuanto al *cateterismo* intracardiaco, indudablemente podría precisar también la existencia y lugar de la obliteración aunque no parece que se tengan datos de este tipo en este caso particular.

2.º Desde el punto de vista anatómico, recordamos que las arterias pulmonares son más difíciles y tardíamente invadidas que las venas homólogas, en los cánceres broncopulmonares. STOKES ya indicó que en las arterias la corriente sanguínea es más a menudo interrumpida por compresión que por invasión del vaso. De otra parte, las *formas de obliteración son variables*; basta con considerar nuestros casos para apreciarlo. A veces se trata de una trombosis corriente, en contacto con el tumor, siendo respetada la pared, al menos en el lugar de la muestra. Otras veces la pared está, contrariamente, invadida, al menos hasta la endarteria. Existen casos, en fin, en que la extensión del tumor se produce en el vaso (WAINWRIGHT) y también otros de verdadera embolia neoplásica, generalmente a través del conducto torácico.

El tipo histológico del tumor es variable. Recordemos que en nuestra observación más característica se trataba de una variedad excepcional: el *fibrosarcoma* (sólo 9 observaciones han sido registradas en la literatura por IVERSON, en 1954). Estos tumores se desarrollan a menudo sobre los bronquios proximales. Su evolución es relati-

vamente lenta, habiendo sobrepasado dos años y medio en 4 de los casos indicados. En nuestra observación, la duración evolutiva fué seguramente de este tiempo al menos. La evolución vascular es una de sus particularidades, pero desde que se produce un desarrollo electivo hacia la arteria pulmonar, el diagnóstico se hace difícil con los sarcomas primitivos de los vasos (casos de MOEGEN y de DURGIN). Igualmente por la biopsia bronquial, el diagnóstico histológico es también a menudo difícil según también aprecian GALY y TOURAINE, punto sobre el que no nos extendemos.

En suma, al lado de las modalidades clásicas de *formas cardíacas* de neoplasia pulmonar, por invasión del pericardio o del músculo cardíaco, deben colocarse formas que están en relación con el *trastorno hemodinámico producido por la obliteración de una arteria pulmonar*.

Estos dos tipos pueden, no obstante, *coincidir*, tal como hemos visto en nuestras observaciones 1 y 3. Y en estos dos casos en particular *es la cavidad ventricular indemne que indicó su sufrimiento*, mientras que la invasión de la aurícula y del pericardio se producían sin manifestación alguna.