

ATRAPAMIENTO AEREO, HIPOPERFUSION UNILATERAL Y NEUMOTORAX ESPONTANEO SECUNDARIO A CARCINOIDE BRONQUIAL

JL. Lobo Beristain, S. Luzarraga, L. Ponce de León y M. Pérez-Martí.

Sección de Respiratorio. Hospital Ortiz de Zárate. Vitoria.

La conocida tendencia de los tumores carcinoides a desarrollarse en vías aéreas centrales, junto con su lento crecimiento, explica su frecuente descubrimiento por las complicaciones de la obstrucción bronquial. El atrapamiento aéreo con la hipoperfusión consecuyente y el neumotórax son modos de presentación excepcional, sólo aisladamente descritos. Se comunican 2 casos y tras revisión de la literatura se discuten las diferentes teorías que han intentado explicar los mecanismos productores de dichos hallazgos.

Arch Bronconeumol 1988; 24: 218-220

Air entrapment, unilateral hypoperfusion and spontaneous pneumothorax secondary to bronchial carcinoid

The well known tendency of the carcinoid tumors to develop in central airways, together with its slow growth, explain the fact that they are frequently diagnosed because of the complications of bronchial obstruction. Air entrapment with the subsequent hypoperfusion, and pneumothorax are exceptional presenting features only isolatedly reported. We present two cases and discuss the different hypothesis attempting to explain the pathogenetic mechanisms for such findings, after reviewing the current relevant literature.

Introducción

Los carcinoides bronquiales son tumores derivados de las células de Kulchitsky, tradicionalmente incluidos en el grupo de los adenomas, que por lo general nacen en bronquios lobares o principales, proyectándose endoluminalmente en más del 80 % de los casos¹. Como consecuencia, las complicaciones derivadas de la obstrucción bronquial son su más frecuente modo de presentación clínica. Sin embargo, la hipoperfusión pulmonar distal a la obstrucción ha sido descrita sólo aisladamente con anterioridad²⁻¹¹, siendo del todo excepcional su asociación con neumotórax⁷.

Presentamos 2 casos de características similares, uno de los cuales debutó como neumotórax espontáneo.

Observaciones clínicas

Caso 1: Mujer de 25 años de edad que ingresa para realización de broncoscopia. Relataba episodios de bronquitis aguda desde hacía tres años con disnea de pequeños esfuerzos, quedando en las intercrisis con disnea de medianos esfuerzos. En tres ocasiones presentó expectoración hemoptoica o hemoptisis franca de pequeña cuantía, detectándose en una de ellas condensación alveolar basal dcha. La Rx de tórax era normal en inspiración, con desviación mediastínica en espiración. La tomografía evidenciaba una tumoración en bronquio intermediario frente al nacimiento del bronquio de LSD, observándose endoscópicamente la permeabilidad del último en inspiración profunda; la biopsia se informó como carcinóide típico. La gasometría era normal. En la gammagrafía se apreciaba disminución de la perfusión en pulmón dcho., más importante en

su mitad inferior. Se realizó broncotomía con resección de tumor y broncoplastia, normalizándose con posterioridad la gammagrafía.

Caso 2: Varón de 19 años de edad que ingresa por dolor pleurítico izquierdo. Los últimos meses venía padeciendo disnea de esfuerzo y episodios de tos y expectoración nunca hemoptoica de curación rápida con medicación desconocida. La Rx de tórax a su ingreso mostraba discreto neumotórax izquierdo, con desviación mediastínica contralateral y pobreza vascular de todo el pulmón. Tras la evacuación del neumotórax, el mediastino aparecía centrado en inspiración, desplazándose a la derecha con la espiración. La TAC evidenciaba desigualdad de tamaño de ambos pulmones por atrapamiento aéreo izquierdo, pobreza vascular de todo el pulmón e interrupción bronquial por masa redondeada intraluminal, sin imagen sugestiva de adenopatías. La broncoscopia mostraba una masa en bronquio principal izquierdo con obstrucción completa que se biopsió sin complicaciones, informándose como tumor carcinóide. La gasometría era normal. Se realizó una resección «en manguito», persistiendo 2 meses después discreta disminución de la vascularización en campo inferior izquierdo.

Comentarios

Tras detallada revisión de la literatura, hemos visto publicados 14 casos similares²⁻¹¹, el más antiguo de los cuales no hemos conseguido localizar entre la bibliografía a nuestro alcance¹¹. Las características clínicas y radiológicas de los otros 13 figuran en la tabla I.

En dos de los casos recogidos, al igual que en nuestro caso 1, no se objetivó hipertransparencia radiológica, sin que se pudiera establecer correlación con la alteración gammagráfica, pulmón afectado o tiempo de historia previa sugestiva de obstrucción incompleta. A recalcar también la casi constante presencia de una gasometría normal, cuando este dato aparece recogido en la publicación originaria. El volumen pulmonar en la Rx de rutina es en la mayoría de los casos

Recibido el 24-2-1988 y aceptado el 21-3-1988.

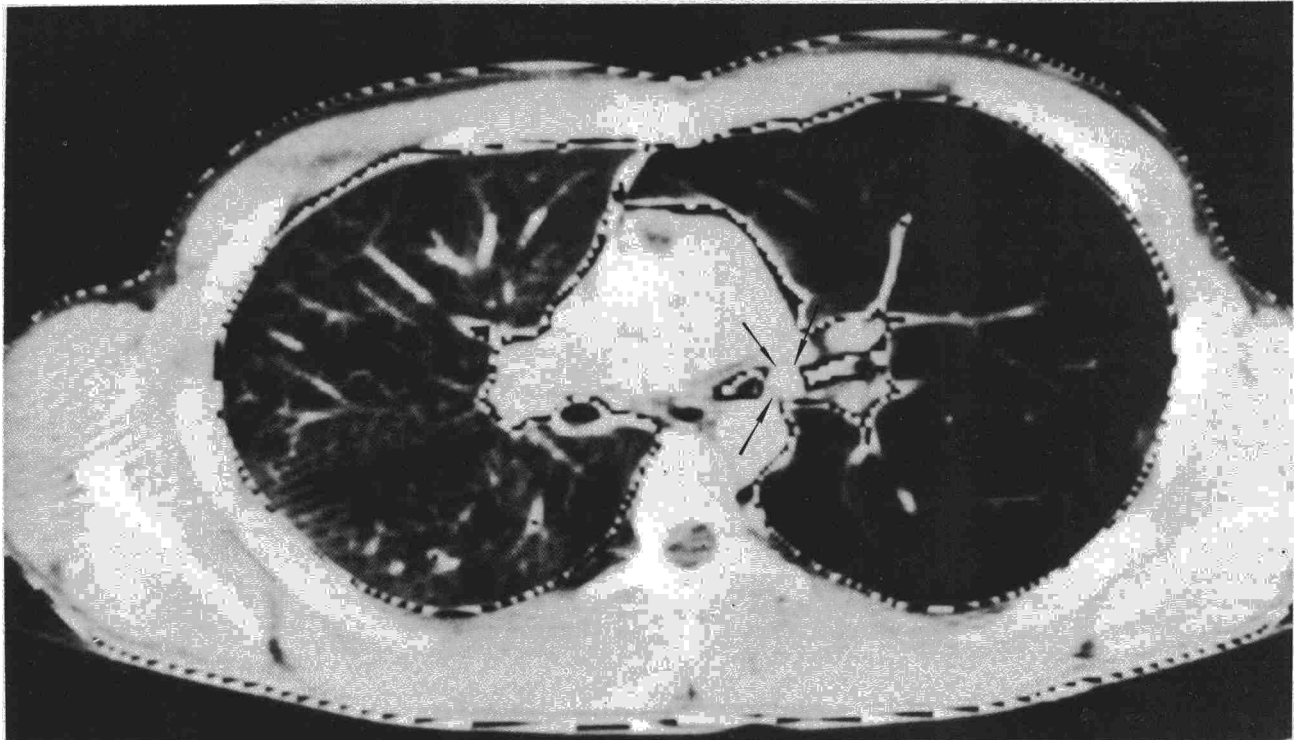
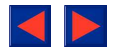


Fig. 1. Caso 2. La imagen de TAC muestra pobreza vascular, atrapamiento aéreo y masa endobronquial (flechas).

normal; el único caso en que se objetivaba volumen disminuido traduciría la tendencia evolutiva al colapso por reabsorción del aire atrapado⁶. Al igual que en nuestro caso 2, aparece en la tabla un caso con volumen pulmonar aumentado; sin embargo, en nuestra opinión, aunque la obstrucción valvular produzca atrapamiento aéreo, la entrada de aire se ha de producir siempre arrastrada por la negatividad de la presión alveolar secundaria a la expansión torácica activa inspiratoria, por lo que si la Rx evidencia «hiperinsuflación» del pulmón afectado habrá de achacarse a inspiración submáxima en el momento de la exposición Rx.

La constatación quirúrgica, en nuestros casos, de ausencia de interrupción mecánica al flujo pulmonar por el tumor o adenopatías, es también una constante en los casos revisados. En su ausencia se barajan varias hipótesis para explicar la falta de perfusión:

Pieron¹¹ propuso que la aparición de anastomosis sistémico-pulmonares provocaría un gradiente de «contra-presión» que explicaría la reducción de flujo, pero aunque tal particularidad anatómica está descrita en otras entidades, no hay base anatomopatológica ni experimental para mantenerla en estos casos.

TABLA I
Características clínico-radiográficas de los 13 casos recogidos

	Sexo/ Edad	Ant. neumonía	Epis de hemoptisis	Tos prod.	Disnea sib. con/sin	Bronquio principal	Hiperc.	Vol. pul. Rx insp.	Captación gammagr.	Gasom.	
Pieron	1967										
Chaudhuri	1972	♂ 33	-5m. LII	—	5m.	—	izdo	no	Ø	nula	Ø
Chiorazzi	1974	♂ 53	—	—	—	2a.	izdo	++	Ø	nula	Ø
McGuinnis	1976	♀ 53	—	—	—	3s.	izdo	++	↑	nula	pO ₂ 69
Hepper	1977	♀ 33	-3m. LII	—	—	3a.	izdo	++	Ø	nula	Ø
Hsu	1979	♂ 48	—	8m.	—	8m.	izdo	++	Ø	↓↓↓	?
Spitzer I	1979	♀ 34	—	6m.	18m.	—	dcho	++	↓	nula	?
Spitzer II	1980	♀ 35	—	—	6m.	6m.	izdo	++	Ø	nula	Ø
Grant	1980	♂ 43	—	6m.	—	—	izdo	++	Ø	nula	pO ₂ 68
Pingleton	1983	♀ 56	—	—	3s.	—	dcho	++	Ø	nula	?
Hubsch I	1984	♀ 48	—	2m.	—	8a.	izdo	++	Ø	nula	Ø
Hubsch II		♀ 24	—	6a.	—	6a.	dcho	+	Ø	?	Ø
Hubsch III		♀ 29	—	—	—	—	dcho	++	Ø	20 %	?
Hubsch IV		♀ 51	—	—	—	3a.	izdo	no	Ø	nula	Ø

Abreviaturas:

Disnea sib. Tiempo de aparición de disnea, con o sin sibilancias con/sin

Hiperc. Hiperclaridad radiológica (++) evidente, + discreta)
m. meses
a. años

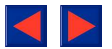
s. semanas

Ø normal

↑ discretamente aumentado

↓↓↓ severamente disminuida

? dato no recogido en la publicación original



Se especuló también con la hipotética acción local de los diversos péptidos vasoactivos que pueden segregar los tumores de esta estirpe; pero, lo excepcional de su producción en cantidades apreciables sin metástasis acompañantes y lo difícilmente explicable de su acción exclusivamente local, permiten descartarlo.

Para algunos autores, el simple efecto mecánico de la hiperpresión alveolar sobre los vasos vecinos explicaría, al menos en parte, el descenso de flujo. Sin embargo Grant et al.⁸ no consiguieron demostrar hiperpresión distal en un paciente con gammagrafía muda introduciendo un catéter más allá de la obstrucción; lo que sí encontraron fue hipoxia (pO_2 53 mm Hg) en el aire atrapado, apoyando así la hipótesis hoy ya generalizada de que la hipoxia alveolar subsecuente a la mala renovación del aire distal a la obstrucción suscita intensos reflejos de vasoconstricción con derivación del flujo hacia áreas bien ventiladas. Este hecho ha sido, además, demostrado experimentalmente tanto en animales como en el hombre, habiéndose incluso especificado el nivel anatómico de dicha vasoconstricción.

La presencia de neumotórax sobre todo este trasfondo se explicaría de manera similar a la argumentada en numerosas ocasiones para justificar su asociación con carcinoma broncogénico de localización central: sería la rotura de bullas subpleurales sobredistendidas por la obstrucción valvular.

Llama la atención la rareza de presentación como hipoperfusión unilateral, si se tiene en cuenta la relativa frecuencia de aparición de carcinoides en bronquios principales (10-20 %). Esta aparente paradoja cabe explicarla en base a que el lento crecimiento de estos tumores provocaría a menudo complicaciones distales de suficiente entidad como para orientar el diagnóstico cuando la obstrucción es todavía incompleta, y a que la hipoperfusión por hipoxia del aire atrapado ha de ser un hecho transitorio y asintomático antes de que la reabsorción conduzca progresivamente a la atelectasia^{6,7}.

La eliminación quirúrgica de la obstrucción reinstaura la ventilación, a pesar de lo cual, la normalización de la perfu-

sión es lentamente progresiva a lo largo de semanas o meses, no llegando a ser completa en ocasiones¹⁰, quizás porque la antigüedad de la obstrucción provoca el establecimiento de lesiones vasculares orgánicas³.

BIBLIOGRAFIA

1. Rozenman J, Pausner R, Lieberman Y, Gamsu G. Bronchial adenoma. *Chest* 1987; 92:145-147.
2. Chaudhuri TK, Chaudhuri TK, Schapiro RL, Christie JM. Abnormal lung perfusion in a patient with bronchial adenoma. *Chest* 1972; 62:110-112.
3. Chiorazzi N, Weiss HS, Margonleff D, Farber S, Gulotta SJ. Longterm pulmonary blood flow alterations following relief of partial bronchial obstruction. *Am J Med* 1974; 56:559-564.
4. McGhinnis EJ, Lull RJ. Bronchial adenoma causing unilateral absence of pulmonary perfusion. *Radiology* 1976; 120:367-368.
5. Hepper NG, Spencer-Payne W, Sheps SG, Hyatt RE. Unilateral hypoperfusion of the lung and carcinoid syndrome due to bronchial carcinoid tumor. *Am Rev Respir Dis* 1977; 115:351-357.
6. Hsu JT, Redington Barrett C. Unilateral hyperlucent lung. Patent ductus arteriosus coexisting with bronchial carcinoid. *Chest* 1979; 76:325-327.
7. Spitzer SA, Segal I, Lubin E, Nili M, Levy M. Unilateral increased transradiancy of the lung caused by bronchial carcinoid tumor. *Thorax* 1979; 34:739-744.
8. Grant JL, Naylor RW, Crandell WB. Bronchial adenoma resection with relief of hypoxic pulmonary vasoconstriction. *Chest* 1980; 77:446-449.
9. Pingleton SK. Bronchoscopic photography of a bronchial carcinoid tumor associated with unilateral hypoperfusion of the lung. *Endoscopy* 1983; 15:31-33.
10. Hubsch JP, Zukerman C, Dumouchel A, Riquet M, Debesse B. Hypoperfusion pulmonaire réversible secondaire à l'obstruction d'une bronche proximale par un processus bénign. *Rev Pneumol Clin* 1984; 40:293-297.
11. Pieron R, Aigueperse J, Oustrières G, Gros H, Kourilsky R. Tumeur carcinome de la bronche principale droite traitée par bronchotomie et bronchoanastomose. Correction des troubles ventilatoire et circulatoire. *J Franc Med Chir Thorac* 1967; 21:497-515.