

Taponamiento cardíaco como forma de presentación de neoplasia pulmonar

J.N. Rodríguez, A. Pereira, J. Grávalos, J.A. Maldonado y J. Conde*

Sección de Neumología, Servicio de Medicina Interna y * Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Huelva.

El debut de una neoplasia como taponamiento cardíaco es una eventualidad muy infrecuente. Presentamos el caso de un adenocarcinoma de pulmón que se manifestó inicialmente con taponamiento cardíaco, haciendo un análisis de los aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de esta rara entidad.

Cardiac tamponade as a form of presentation of pulmonary neoplasm.

The debut of a neoplasm as a clinical picture of cardiac tamponade is a very infrequent event. We report a patient with pulmonary adenocarcinoma who presented a cardiac tamponade as a first clinical manifestation. We analyze the clinical, diagnostic, and therapeutic aspects of this rare entity.

Arch Bronconeumol 1992; 28:394-396

Introducción

El taponamiento cardíaco es el resultado de un aumento de la presión intrapericárdica, lo cual origina un compromiso hemodinámico que puede ser mortal. Respecto a su etiología y la de otros derrames pericárdicos masivos, algunos autores señalan como primera causa la pericarditis aguda idiopática, seguida de la tuberculosa, la infiltración neoplásica y la pericarditis purulenta¹ y otras series señalan el origen neoplásico como primera causa seguido del idiopático². Los tumores primarios cardíacos son raros, siendo más frecuentes los metastásicos en dicho órgano y en pericardio. El origen de estas metástasis está fundamentalmente en pulmón, mama y neoplasias hematológicas como leucemias y linfomas. A pesar de la relativa frecuencia con que se afectan las estructuras cardíacas, en raras ocasiones esta afectación causa sintomatología al paciente, siendo excepcional que el tumor se manifieste inicialmente como taponamiento cardíaco.

El siguiente artículo tiene por objeto presentar un caso de neoplasia pulmonar que debutó como taponamiento cardíaco, así como analizar aspectos clínicos, diagnósticos y terapéuticos de este inusual cuadro.

Observación clínica

Varón de 69 años, fumador de 2 paquetes/día hasta hacía 20 años, diabético sin tratamiento y con criterios clínicos de bronquitis crónica. Refería que estando previamente bien presentó un cuadro de diez días de evolución con disnea progresiva, tos y expectoración blancuzca. En la exploración se apreciaban como datos patológicos ingurgitación yugular, hipofonesis en hemitórax derecho y hepatomegalia de 4 cm. En la bioquímica sanguínea destacaban: glucosa 17,26 mmol/l, urea 29,27 mmol/l, creatinina 116 µmol/l, GPT 51 UI/l, GGT 83 UI/l, fosfatasa alcalina 289 UI/l, fosfatasa ácida 6,3 UI/l. En el hemograma sólo se apreciaba leucocitosis de $13,15 \times 10^9/l$ con fórmula normal. Analítica de orina, estudio de coagulación normales. En el electrocardiograma existía ritmo sinusal con complejos QRS poco desarrollados. La radiografía de tórax (fig. 1) mostraba importante cardiomegalia y masas pulmonares en ambos hemitórax que impresionaban como tumorales. Se realizó fibrobroncoscopia en la que se observaron signos de infiltración blástica de la mucosa de todo el sistema bronquial derecho; el sistema bronquial izquierdo presentaba aspecto normal. Posteriormente el paciente sufrió una parada cardiorrespiratoria y falleció, lo cual impidió realizar otras pruebas solicitadas.

Se le practicó necropsia en la cual se informó que las masas pulmonares observadas en la radiografía correspondían a una neoplasia mal delimitada que en el pulmón derecho llegaba a alcanzar 10 cm de diámetro. Microscópicamente se apreció afectación pulmonar así como de gan-

Recibido el 27-1-1992 y aceptado el 4-2-1992.

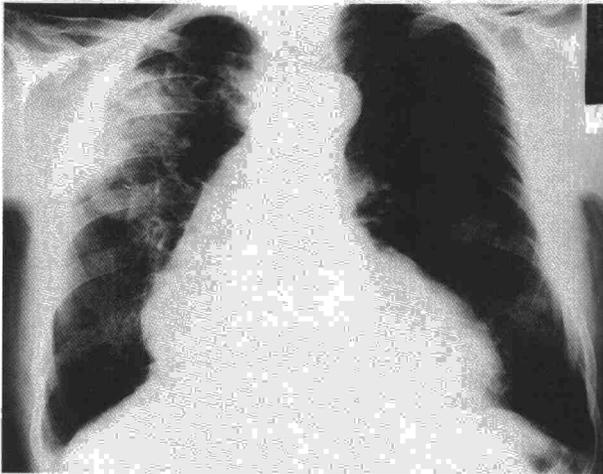


Fig. 1. Radiografía de tórax del paciente en la que se aprecia cardiomegalia y masas pulmonares.

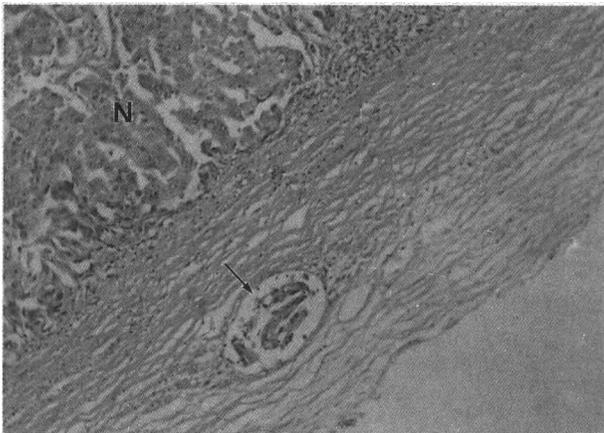


Fig. 2. Células neoplásicas (N) infiltrando la cara externa del pericardio y penetrando en luces vasculares (->) (H-Ex40.)

glios paratraqueales y peribronquiales, extendiéndose por fuera de los mismos y contactando con la hoja parietal del pericardio anterior (fig. 2). Se identificó como un adenocarcinoma moderadamente diferenciado. La cavidad pericárdica contenía 2.500 ml de líquido serohemático, con células muy lisadas en el momento de la necropsia; el pericardio visceral mostró inflamación crónica moderada con depósito de fibrina. El hígado tenía patrón de estasis.

Discusión

El pericardio es un tejido en el que metastatizan múltiples tumores, si bien el diagnóstico de este proceso es raro antes del fallecimiento y más raro aún resulta que sea esta afectación el primer síntoma de una neoplasia. Hasta 1989 Aggarwal y Sharma³ hablan de 63 casos publicados, aunque este número se ha incrementado con aportaciones posteriores, algunas de las cuales tenemos recogidas^{4,5}. Entre los tumores que más frecuentemente metastatizan en pericar-

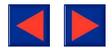
dio se señalan por orden de frecuencia³: pulmón, mama⁶ y neoplasias hematológicas^{7,8}. Otras variedades tumorales descritas son: timomas⁹, carcinoma gástrico¹⁰, neoplasias ginecológicas^{11,12}, sarcomas, carcinomas pancreáticos y renales¹³, así como mesoteliomas pericárdicos¹⁴. Centrándonos en el origen pulmonar, la variedad más frecuente es el adenocarcinoma, como en nuestro caso, siendo el carcinoma epidermoide más raro. En algunas series revisadas^{13,15} el adenocarcinoma de pulmón supone más del 50 % de los tumores que han debutado con taponamiento.

La afectación pericárdica es el resultado de su invasión directa, o bien de la diseminación hemática o linfática del tumor primitivo. El mecanismo generalmente aceptado para explicar el taponamiento es el bloqueo de los linfáticos del corazón y pericardio a nivel del istmo de la raíz aórtica, con diseminación retrógrada del tumor desde los ganglios mediastínicos¹³. En nuestro paciente estaban afectados ganglios paratraqueales y peribronquiales, y existía contacto del tumor con la hoja parietal del pericardio por lo que el mecanismo pudo ser doble.

En la clínica de estos procesos predominan los síntomas del taponamiento sobre los del tumor primitivo, siendo la disnea el más común, seguida de derrame pleural, hepatomegalia, taquicardia, edemas maleolares, dolor torácico, ingurgitación yugular, cardiomegalia, debilidad, ascitis¹⁶. En otras publicaciones también se señala la tos como síntoma importante¹⁷. En nuestro caso los síntomas observados fueron disnea, tos, cardiomegalia, hepatomegalia e ingurgitación yugular. Los signos electrocardiográficos descritos por orden de frecuencia son^{16,17}: cambios en el segmento ST, bajo voltaje, flutter auricular, fibrilación auricular y extrasístoles ventriculares, si bien nosotros únicamente observamos signos de bajo voltaje.

Respecto al diagnóstico del cuadro en general, la clínica es poco específica, la radiografía de tórax muestra a veces imágenes pulmonares sugerentes de neoplasia, pero no ayuda a determinar si existe o no taponamiento, aunque pueda existir cardiomegalia. El examen complementario más eficaz para objetivar el derrame pericárdico y el taponamiento es el ecocardiograma. Para confirmar la afectación neoplásica, la citología del líquido obtenida por paracentesis tiene altos rendimientos, siendo aproximadamente del 70 % en linfomas y 85 % en tumores de origen epitelial⁴. En nuestro caso la muerte súbita del paciente impidió la realización de las demás pruebas diagnósticas solicitadas.

El tratamiento de esta situación implica un doble planteamiento. Por un lado el manejo inmediato de lo que constituye una emergencia hemodinámica y por otro el manejo del paciente a medio y largo plazo. El primero se puede realizar mediante pericardiocentesis y la alternativa a este procedimiento es la pericardiotomía subxifoidea. A medio-largo plazo habrá que afrontar dos situaciones, el tratamiento de la neoplasia pulmonar y la rápida reaccumulación de líquido; para tratar esta segunda eventualidad se ha utilizado la instilación intrapericárdica de diversas sustancias:



mecloretamina, tiotepa, fluoruracilo, bleomicina, quinacrina, talco y tetraciclinas¹⁷; ésta última resulta la de elección como han demostrado los trabajos de Davis et al¹⁸ y Shepherd et al¹⁹. Otras opciones incluyen la creación mediante cirugía de una ventana pericárdica^{20,21} y la radioterapia^{22,23}. Se podría concluir que ante un paciente con signos de taponamiento cardíaco, especialmente a partir de mediana edad, habría que descartar su posible origen neoplásico.

Agradecimiento

Al Dr. J.A. Virizuela su colaboración en la revisión del manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

1. Permanyer-Miralda G, Sagristà-Sauleda J, Soler-Soler J. Primary acute pericardial disease: a prospective series of 231 consecutive patients. *Am J Cardiol* 1985; 56:623-630.
2. Colombo A, Olson HG, Egan J, Gardin JM. Etiology and prognostic implications of a large pericardial effusion in men. *Clin Cardiol* 1988; 11:389-394.
3. Aggarwal P, Sharma SK. Cardiac tamponade as the initial presentation of malignancy. *Int J Cardiol* 1989; 22:157-159.
4. Nicolás JM, Navarro M, Sobrino J, Coca A. Taponamiento cardíaco como manifestación inicial de una neoplasia pulmonar. *Med Clin (Barc)* 1990; 95:779-781.
5. García Pachón E, Caballero F, Puzo C, Castella J, Cornudella R. Taponamiento cardíaco como primera manifestación de un carcinoma broncogénico. *Oncología* 1990; 13:477-479.
6. Woll PJ, Knight RK, Rubens RD. Pericardial effusion complicating breast cancer. *J R Soc Med* 1987; 80:490-491.
7. Nicolás JM, Villalta J, Antúnez E. Taponamiento cardíaco como forma de presentación del linfoma. Aportación de un caso y revisión de la literatura. *An Med Intern (Madrid)* 1990; 7:77-79.
8. Leung WH, Tai YT, Lau CP, Wong CK, Cheng CH, Chan TK. Cardiac tamponade complicating leukaemia: immediate chemotherapy or pericardiocentesis? *Postgrad Med J* 1989; 65:773-775.
9. Venegas RJ, Sun NC. Cardiac tamponade as a presentation of malignant thymoma. *Act Cytol (Baltimore)* 1988; 32:257-262.
10. Blanco-Guerra C, Cobo J, Gómez-Cerezo J, Molina F. Gastric carcinoma presented as cardiac tamponade. *Am J Gastroenterol* 1990; 85:1431.
11. Forslund T, Forsen KO, Maeenpaeae J. Cardiac tamponade due to ovarian carcinoma. *Arch Gynecol Obstet* 1991; 248:161-165.
12. Hayashi Y, Iwasaka T, Hachisuga T, Kishikawa T, Ikeda N, Sugimori H. Malignant pericardial effusion in endometrial adenocarcinoma. *Gynecol Oncol* 1988; 29:234-239.
13. Fraser RS, Vilorio JB, Wang NS. Cardiac tamponade as a presentation of extracardiac malignancy. *Cancer* 1980; 45:1697-1704.
14. Turk J, Kenda M, Kranjec I. Cardiac tamponade caused by primary pericardial mesothelioma. *N Engl J Med* 1991; 325:814.
15. López JM, Delgado JL, Tovar E, González AG. Massive pericardial effusion produced by extracardiac malignant neoplasms. *Arch Intern Med* 1983; 143:1815-1816.
16. Adenle AD, Edwards JE. Clinical and pathologic features of metastatic neoplasms of the pericardium. *Chest* 1982; 81:166-169.
17. Press OW, Livingston R. Management of malignant pericardial effusion and taponade. *JAMA* 1987; 257:1088-1092.
18. Davis S, Rambotti P, Grignani F. Intrapericardial tetracycline sclerosis in the treatment of malignant pericardial effusion: an analysis of thirty-three cases. *J Clin Oncol* 1984; 2:631-636.
19. Shepherd FA, Morgan CD, Ginsberg JS et al. Control of malignant pericardial effusion by tetracycline sclerosis. *Prom Am Soc Clin Oncol* 1986; 5:246.
20. Hill GJ, Cohen BI. Pleural pericardial window for palliation of cardiac tamponade due to cancer. *Cancer* 1970; 26:81-93.
21. Osuch JR, Khandekar JD, Fry WA. Emergency subxyphoid pericardial decompression for malignant pericardial effusion. *Am Surg* 1985; 51:298-300.
22. Cham WC, Freiman AH, Carstens PHB et al. Radiation therapy of cardiac and pericardial metastases. *Radiology* 1975; 114:701-704.
23. Martini N, Freiman AH, Watson RC et al. Intrapericardial instillation of radioactive chromic phosphate in malignant pericardial effusion. *AJR* 1977; 128:639-641.