

lesión y a suponer un origen vascular de esta, aunque no son por sí solas diagnósticas.

Los pericitomas suelen tener un comportamiento impredecible^{5,6}; en el caso de nuestra paciente, tras el diagnóstico inicial de angioma la lesión experimentó un crecimiento lento sin manifestar clínica que hiciera sospechar malignidad. Hallazgos que sugieren un comportamiento más agresivo son: tamaño superior a 10 cm (con una probabilidad de metástasis del 66%), la existencia de más de 3 mitosis por campo, necrosis, invasión pleural e invasión vascular⁷. En nuestro caso expuesto, a pesar del tamaño de la lesión (8,5 × 4,5 cm), la no existencia de necrosis ni mitosis en la anatomía patológica le conferían un comportamiento poco agresivo hasta el momento del diagnóstico. No puede obviarse, sin embargo, el hecho de que, al tratarse de un tumor vascular endobronquial central de gran tamaño, existía un elevado riesgo de complicaciones locales potencialmente fatales.

El tratamiento de este tipo de tumores se basa principalmente en la resección quirúrgica de la lesión si ello fuese posible⁸. La embolización previa de las ramas arteriales nutricias es siempre recomendable. La radioterapia postoperatoria también juega un papel relevante en este tipo de patologías, mientras que la quimioterapia parece no tener un claro beneficio y se reserva para casos seleccionados, siempre con intención paliativa.

En nuestro caso, debido a la localización de la lesión y a los tratamientos recibidos con anterioridad, se desestimó la resección quirúrgica, optándose por la embolización tumoral, la implantación de endoprótesis de silicona en Y de Dumon y la radioterapia externa. Dicha prótesis debió retirarse a los 6 meses por tos incoercible, tras lo cual se realizaron sucesivos procedimientos de dilatación bronquial mediante broncoscopia rígida, en el último de los cuales se produjo un sangrado bronquial masivo por rotura tumoral que desembocó en el fallecimiento de la paciente.

Bibliografía

1. Yilmaz E, Akkoclu A, Kargi A, Sevinc C, Komus N, Catalyurek H, et al. Radiography, doppler sonography and MR angiography of malignant pulmonary hemangiopericytoma. *AJR Am J Roentgenol.* 2003;181:1079-81.
2. Halle M, Blum U, Dinkel E, Brugger W. CT and features of primary pulmonary hemangiopericytomas. *J Comput Assist Tomogr.* 1993;17:51-5.
3. Wu YC, Wang LS, Chen W, Fahn HJ, Huang MH, Whang-Peng J. Primary pulmonary malignant hemangiopericytoma associated with coagulopathy. *Ann Thorac Surg.* 1997;64:841-3.
4. Yousem SA, Hochholzer L. Primary pulmonary hemangiopericytoma. *Cancer.* 1987;59:549-55.
5. Katz DS, Lane MJ, Leung AN, Marcus FS, Sakata MK. Primary malignant pulmonary hemangiopericytoma. *Clin Imaging.* 1998;22:192-5.
6. Van Damme H, Dekoster G, Creemers E, Hermans G, Iimet R. Primary pulmonary hemangiopericytoma: Early local recurrence after perioperative rupture of the giant tumor mass (two cases). *Surgery.* 1990;108:105-9.
7. Rush VW, Shuman WP, Schmidt R, Laramore GE. Massive pulmonary hemangiopericytoma. *Cancer.* 1989;64:1928-36.
8. Rothe TB, Karrer W, Gebbers J-O. Recurrent haemoptysis in a young woman: A case of a malignant hemangiopericytoma of the lung. *Thorax.* 1994;49:188-9.

José María Hernández Pérez^{a,*}, Lorenzo Pérez Negrín^b
y Claudia Viviana López Charry^b

^a Sección de Neumología, Hospital General de La Palma, Breña Alta, La Palma, Santa Cruz de Tenerife, España

^b Servicio de Neumología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jmherper@hotmail.com (J.M. Hernández Pérez).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.04.001>
0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Fibrinólisis ambulatoria en el manejo del derrame maligno multiseptado



Ambulatory Fibrinolysis in the Management of Septated Malignant Effusions

Estimado Director:

El derrame pleural maligno (DPM) es una de las complicaciones de la enfermedad neoplásica avanzada, con una incidencia estimada de 1/1.000 personas al año¹. Se estima que la prevalencia del DPM irá en aumento en los próximos años debido a una mayor supervivencia de los pacientes con tumores activos.

En el DPM las tasas de curación son escasas, siendo, por tanto, en la mayoría de los casos un derrame recurrente. Este debuta con aumento de la disnea habitual, tos, dolor torácico y empeoramiento de la calidad de vida; por ello, se ha apostado por diferentes técnicas terapéuticas con intención paliativa. La pleurodesis era hace años la técnica de elección, sin embargo, el drenaje tunelizado (DT) cada vez va cobrando más importancia en la práctica clínica²⁻⁴. Durante el seguimiento del catéter tunelizado, se puede observar hasta en el 14% de los pacientes, la formación de septos de fibrina en el interior del derrame⁵, como consecuencia de la actividad procoagulante y del descenso de la actividad fibrinolítica de los DPM, lo que contribuye al depósito de fibrina en el espacio pleural a la creación de septos que dificultan la evacuación del derrame pleural en el domicilio del paciente. El beneficio de la instilación de uroquinasa en estos casos ya ha sido sugerido por varios autores^{6,7}, algunos de ellos, apuestan por dosis elevadas y prolongadas en el tiempo⁸. Así, Hsu et al., en 2006, recomiendan instilaciones repetidas de uro-

quinasa 100.000 UI al día durante 3 días como mínimo (alcanzando un máximo de 9 días y 900.000 UI de uroquinasa)⁹; en cambio, otros autores como Mishra et al., en 2018¹⁰, utilizan 3 dosis de uroquinasa 100.000 UI instilada en intervalos de 12 h, con una dosis total de 300.000 UI y una revisión a las 24 h tras la última dosis, sin encontrar beneficio significativo en el grupo de la uroquinasa.

Presentamos a propósito de un caso clínico, el protocolo de actuación de nuestro hospital ante los DPM septados en los que no se consigue débito eficaz.

Varón de 61 años, remitido a la consulta externa de Neumología por síndrome general, disnea de mínimos esfuerzos y derrame pleural recidivante. En el Servicio de Urgencias se habían realizado 2 toracocentesis diagnósticas y evacuadoras, objetivándose la existencia de un exudado linfocitario, con citologías negativas para malignidad y con un débito total de 2.700 ml. En la consulta se realiza una ecografía torácica en la que se objetiva un engrosamiento pleural; se solicita tomografía computarizada de tórax, en la que se evidencia derrame pleural derecho grado III/IV que condiciona una atelectasia del lóbulo inferior derecho, una imagen nodular de 2 cm en el seno de esta y múltiples engrosamientos nodulares pleurales de aspecto tumoral. A nivel abdominal, destaca una adenopatía patológica retroperitoneal de 2 cm de diámetro mayor. Se realizan una biopsia pleural derecha ecoguiada y nueva toracocentesis evacuadora (la tercera en el plazo de una semana, con un débito 2.000 ml). La anatomía patológica demostró una metástasis de carcinoma renal como neoplasia primaria.

Con el diagnóstico de DPM secundario a neoplasia renal en estadio IV, y ante la persistencia de derrame pleural, se decide, tras explicarle las distintas alternativas terapéuticas al paciente, la colocación de un DT (IPCTM Pleural catheter, Rocket Medical[®],

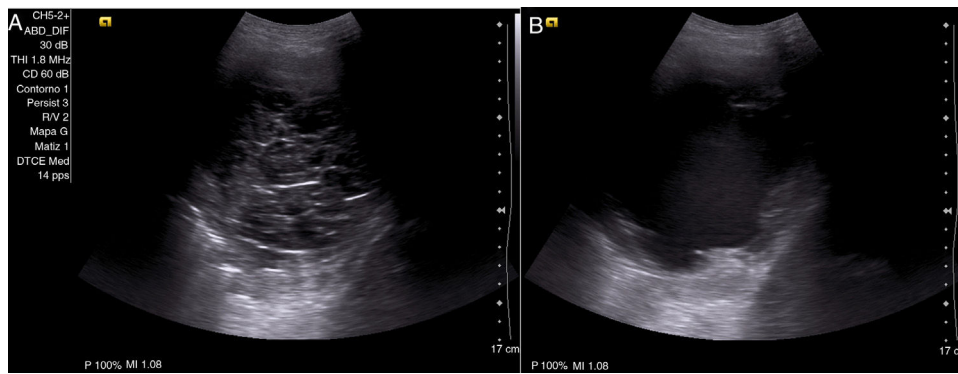


Figura 1. Paciente de 61 años, con derrame pleural maligno secundario a neoplasia renal estadio IV, que acude por cese del drenaje a través de catéter tunelizado. Se realiza una ecografía torácica en la que se objetivan numerosos septos que impiden el drenaje del líquido pleural (A). Se procede a la instilación de una única dosis de uroquinasa 100.000 UI y se deja actuar durante 2 h; posteriormente, se repite la ecografía torácica, en la que se observa un derrame pleural libre con detritus en su interior y una lisis de los septos (B). Se procede entonces a su drenaje con un débito de 750 ml de líquido pleural serohemático y una mejoría sintomática posterior del paciente.

Watford, Reino Unido), instruyendo tanto al paciente como a familiares para su drenaje en domicilio. A los 30 días, aproximadamente, de la colocación del DT, acude a la consulta con disnea de pequeños esfuerzos (escala visual analógica [EVA]: 8/10, disnea según el modified Medical Research Council: III) y sin presentar débito eficaz a través del DT. En la radiografía de tórax, se observa un derrame pleural derecho II/IV, sin cambios respecto a estudios previos con catéter bien colocado en el hemitórax derecho. Se realiza una ecografía torácica en la que se objetiva un derrame II/IV, con múltiples septos y detritus en su interior (fig. 1 A). Se realiza una instilación de uroquinasa intrapleural de 100.000 UI, se deja actuar durante 2 h y se repite según protocolo una ecografía torácica; en ella se demuestra una lisis total de los septos, persistiendo el derrame pleural con detritus (fig. 1 B). Se procede al drenaje del mismo, obteniendo 750 ml de líquido serohemático, sin complicaciones asociadas y con importante alivio sintomático.

Iniciamos nuestro protocolo en octubre del 2017, en los DPM en los que no se consigue débito eficaz en el domicilio tras conexión del DT a la botella de vacío. Consiste en la realización inicialmente de una radiografía de tórax y una ecografía pleural y, si en esta última se objetivan septos intrapleurales, se procede a la instilación de una única dosis de uroquinasa 100.000 UI y reevaluación del paciente a las 2 h, repitiendo la ecografía para visualizar el efecto de la uroquinasa (lisis de los septos) y, realizando en ese momento, drenaje a través del catéter tunelizado¹¹. Posteriormente, se realiza una tercera ecografía pleural para confirmar la disminución del derrame pleural y la ausencia de complicaciones inmediatas. El tiempo de realización del procedimiento, no supera los 10 min desde la realización de la ecografía inicial hasta la administración del fibrinolítico intrapleural y otros tantos desde la visualización posterior de la lisis de los septos y el drenaje del derrame. Al alta, se le facilita al paciente un teléfono de contacto para avisar de posibles complicaciones (conversión hemorrágica del derrame fundamentalmente, aparición de disnea o dolor torácico).

En el momento actual, hemos incluido en este protocolo a 15 pacientes. Un 53,8% hombres, con una edad media y desviación estándar (DE): 68,5 (13,9) años, la cantidad promedio drenada (DE) es 584 (199) cc tras el procedimiento. Se obtuvo alivio sintomático evidente (reducción mayor de 2 puntos en EVA) en el 73,3% de los casos, sin que hayamos evidenciado ninguna complicación hasta ahora.

La dosis de uroquinasa necesaria en el DPM no está claramente establecida, y en nuestra experiencia se consigue una alta tasa de éxito en la lisis de septos con una única dosis. Como se ha comentado anteriormente, en los últimos estudios publicados en la literatura se apoya a la instilación de fibrinolíticos en varios días

consecutivos con revisiones posteriores; sin embargo, esto supone varias visitas y un aumento de los costes, así como del tiempo del paciente en el hospital¹². Al tratarse en su mayoría de pacientes con enfermedad avanzada en estadios paliativos, uno de los principales objetivos debe ser priorizar el bienestar del paciente y reducir el número de visitas al hospital. Con esta sistemática de actuación, en una única visita, se consigue una fibrinólisis eficaz de los septos sin que se vea afectado el principal objetivo del procedimiento, que es optimizar la reexpansión pulmonar con disminución del derrame pleural y mejorar la disnea del paciente.

Bibliografía

- Roberts ME, Neville E, Berrisford RG, Antunes G, Ali NJ, BTS Pleural Disease Guideline Group. Management of a malignant pleural effusion: British Thoracic Society Pleural Disease Guideline 2010. *Thorax*. 2010;65 Suppl 2:ii32–40. <http://dx.doi.org/10.1136/thx.2010.136994>
- Cases E, Seijo L, Disdier C, Lorenzo MJ, Cordovilla R, Sanchis F, et al. Uso del drenaje pleural permanente en el manejo ambulatorio del derrame pleural maligno recidivante. *Arch Bronconeumol*. 2009;45:591–6. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arbres.2009.09.009>
- Doelken P. Management of pleural effusion in the cancer patient. *Semin Respir Crit Care Med*. 2010;31:734–42. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1269833>
- Bertolaccini L, Viti A, Gorla A, Terzi A. Home-management of malignant pleural effusion with an indwelling pleural catheter: ten years experience. *Eur J Surg Oncol*. 2012;38:1161–4. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejso.2012.08.021>
- Fysh ETH, Waterer GW, Kendall PA, Bremner PR, Dina S, Geelhoed E, et al. Indwelling pleural catheters reduce inpatient days over pleurodesis for malignant pleural effusion. *Chest*. 2012;142:394–400. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.11-2657>
- Thomas R, Piccolo F, Miller D, MacEachern PR, Chee AC, Huseini T, et al. Intrapleural fibrinolysis for the treatment of indwelling pleural catheter-related symptomatic loculations. *Chest*. 2015;148:746–51. <http://dx.doi.org/10.1378/chest.14-2401>
- Vial MR, Ost DE, Eapen GA, Jimenez CA, Morice RC, O'Connell O, et al. Intrapleural fibrinolytic therapy in patients with nondraining indwelling pleural catheters. *J Bronchology Interv Pulmonol*. 2016;23:98–105. <http://dx.doi.org/10.1097/LBR.0000000000000265>
- Okur E, Baysungur V, Tezel C, Ergene G, Okur HK, Halezeroglu S. Streptokinase for malignant pleural effusions: A randomized controlled study. *Asian Cardiovasc Thorac Ann*. 2011;19:238–43. <http://dx.doi.org/10.1177/0218492311410874>
- Hsu L-H, Soong TC, Feng A-C, Liu M-C. Intrapleural urokinase for the treatment of loculated malignant pleural effusions and trapped lungs in medically inoperable cancer patients. *J Thorac Oncol*. 2006;1:460–7. [http://dx.doi.org/10.1016/S1556-0864\(15\)31612-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1556-0864(15)31612-9)
- Mishra EK, Clive AO, Wills GH, Davies HE, Stanton AE, al-Aloul M, et al. Randomized controlled trial of urokinase versus placebo for nondraining malignant pleural effusion. *Am J Respir Crit Care Med*. 2018;197:502–8. <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.201704-0809OC>
- Maskell NA, Gleeson FV. Effect of intrapleural streptokinase on a loculated malignant pleural effusion. *N Engl J Med*. 2003;348:e4. <http://dx.doi.org/10.1056/ENEJMicm020531>
- Psallidas I, Kalomenidis I, Porcel JM, Robinson BW, Stathopoulos GT. Malignant pleural effusion: From bench to bedside. *Eur Respir Rev*. 2016;25:189–98. <http://dx.doi.org/10.1183/16000617.0019-2016>

Julia Herrero Huertas^{a,*}, Francisco Julián López González^a,
Lucía García Alfonso^b y Ana Isabel Enríquez Rodríguez^a

^a Servicio de Neumología, Hospital Universitario Central de Asturias,
Oviedo, Asturias, España

^b Servicio de Neumología, Complejo Hospitalario Universitario
A Coruña, A Coruña, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: herrerohuertas@gmail.com (J. Herrero Huertas).

<https://doi.org/10.1016/j.arbres.2019.04.002>

0300-2896/

© 2019 SEPAR. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Lung Cancer Invading a Coronary Artery Bypass Graft and Presenting as Refractory Atrial Flutter



Cáncer de pulmón que invade un bypass aortocoronario y produce un flúter auricular refractario

Dear Editor:

Arrhythmias and electrocardiographic abnormalities have been documented to be the first manifestation of cardiac infiltration by different tumors, including primary lung cancer.¹ We describe the case of a lung cancer in the left upper lobe invading a coronary artery bypass graft (CABG) and presenting as refractory atrial flutter (AF). Interestingly, AF was the only clinical symptom prior to the suspicion and diagnostic confirmation of malignancy. Although very rare, supraventricular arrhythmias may be the presenting symptom of lung cancer, and physicians should keep this important differential diagnosis in mind when patients have an unexplained persistent supraventricular arrhythmia, especially in cardiac patients with risk factors for lung cancer.

A 70-year-old ex-smoker man (45 pack-year history of smoking; quit smoking 4 years earlier) presented to our hospital with a new-onset symptomatic AF. His past medical history was significant for coronary artery disease (treated with CABG four years earlier), mitral valve disease (treated with mitral valve replacement at the same time of the CABG), hyperlipidemia, and chronic obstructive pulmonary disease. Since the AF episodes became persistent in spite of medical treatment, a cavotricuspid isthmus (CTI) ablation was planned. The CTI ablation procedure was successful for controlling the patient's AF. A chest radiograph performed at that time showed a subtle left parahilar opacity that was presumed to be of infectious origin (Fig. 1); however, given the absence of thoracic symptoms, a thoracic computed tomography (CT) was recommended. A chest CT was performed 2 weeks later and showed a left hilar mass invading the mediastinum and the left internal mammary artery (LIMA) graft to the left anterior descending coronary artery, consistent with a lung cancer (Fig. 1).

The patient denied any chest pain, hemoptysis or coughing in the previous weeks, and an electrocardiogram (ECG) performed at that time (post-CTI) did not show any abnormalities. A bronchoscopic biopsy confirmed a large cell undifferentiated lung carcinoma. A contrast-enhanced whole-body positron emission tomography (PET)/CT detected small liver and adrenal metastases, consistent with a stage IV lung cancer. The patient was started on systemic chemotherapy, but unfortunately the cancer did not respond to treatment. A follow-up PET/CT performed 3 months later showed an increase in the size of the lung mass, a decrease in the diameter of the LIMA graft secondary to an encasement by the surrounding tumor (Fig. 2). Shortly after this follow-up study, the patient presented to the Emergency Department with tachycardia, chest pain, a new ST elevation on ECG in the precordial and lateral leads, and elevation of cardiac troponin levels, consistent with an extensive myocardial infarction. The patient was admitted to the oncology unit and died from cardiac arrest 24 h later.

Arrhythmias and electrocardiographic abnormalities, although rare, have been documented to be the first manifestation of cardiac infiltration by different tumors.¹ AF is well known to be associated with a variety of medical conditions, such as valvular heart disease, coronary artery disease, aging, hypertension, or thyroid dysfunction, among others.² However, AF associated with lung cancer has been rarely reported.³ What makes our case unique compared with previous cases is that AF was the only clinical symptom prior to the suspicion and diagnostic confirmation of malignancy. We hypothesize that the possible pathogenesis of AF occurring in this patient could be the ischemic effect on the electric activity of the heart of the stenotic CABG by the encasing lung cancer as well as the enhanced micro-reentry activity when cancer cells infiltrate the left superior pulmonary vein and/or the left atrium.

Although very rare, supraventricular arrhythmias may be the presenting symptom of lung cancer. We believe that physicians should keep this important differential diagnosis in mind when patients have an unexplained persistent AF, especially in cardiac patients with risk factors for lung cancer.



Fig. 1. Axial (A), coronal (B), and sagittal (C) maximum intensity projection (MIP) thoracic CT images (mediastinal window) show a left hilar mass (asterisk) encasing the left internal mammary artery graft to the left anterior descending coronary artery (arrows).