



Cardiocre

www.elsevier.es/cardiocre



Observaciones clínicas

Mixoma auricular izquierdo y tromboembolia pulmonar. ¿Síndrome paraneoplásico?

Natalia Cobo Gómez*, María José Romero Reyes, María Mera Romero y Luis F. Pastor Torres

Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Sevilla, España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

Historia del artículo:

On-line el 19 de diciembre de 2013

Palabras clave:

Mixoma auricular izquierdo
Tromboembolia pulmonar
Síndrome paraneoplásico

Keywords:

Left atrial myxoma
Pulmonary embolism
Paraneoplastic syndrome

R E S U M E N

Los mixomas auriculares son los tumores cardiacos benignos más frecuentes. Su presentación clínica abarca tanto síntomas cardiacos y sistémicos, como episodios embólicos. Otras manifestaciones, como metástasis o síndromes paraneoplásicos, también han sido descritas.

Presentamos el caso de una mujer de 33 años, diagnosticada de un mixoma auricular izquierdo y una tromboembolia pulmonar (TEP) aguda bilateral. La paciente carecía de factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa, salvo una mutación heterocigótica del factor V de Leiden.

© 2013 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

Left atrial myxoma and pulmonary embolism. A paraneoplastic syndrome?

A B S T R A C T

Atrial myxomas are the most common benign tumors of the heart. Their clinical presentation may include both cardiac and systemic symptoms, such as embolic events. Other manifestations, such as, metastasis or paraneoplastic syndromes have also been described.

We report a case of a 33 year-old woman, who had been diagnosed with left atrial myxoma and acute bilateral pulmonary embolism. She had no risk factors for venous thromboembolism, with the exception that she was heterozygous for factor V Leiden mutation.

© 2013 SAC. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

Introducción

Los mixomas son los tumores cardiacos benignos más frecuentes. Sin embargo, algunos autores han cuestionado

su benignidad¹ en función de su relación con recurrencias, aparición de metástasis a distancia y síndromes paraneoplásicos (tabla 1)¹, todo ello secundario a la producción de citocinas y factores de crecimiento por parte del tumor.

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: natacg.87@hotmail.com (N. Cobo Gómez).

1889-898X/\$ – see front matter © 2013 SAC. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2013.07.002>

Tabla 1 – Mediadores humorales secretados por el mixoma y su asociación

Citocinas	Asociación
Interleucina 12p70	Síntomas constitucionales
Interleucina 8	Ictus e infarto de miocardio
Interleucina 6	Metástasis
	Recurrencia local
	Síntomas constitucionales y síndromes paraneoplásicos
	Hipertrofia ventricular
Interleucina 4	Síntomas constitucionales
Factor de necrosis tumoral (TNF)	
Interferón gamma	
Factor de crecimiento endotelial vascular (VEFG)	Recurrencia
Factor de crecimiento básico de fibroblastos (FGF) y su receptor (FGFR-1)	Metástasis a distancia
Proteína quimiotáctica de monocitos (MCP-1)	Actividad proliferativa

Caso clínico

Mujer de 33 años sin antecedentes de interés, salvo la toma de anticonceptivos orales hace años, 2 gestaciones y 2 partos. Acudió a nuestro servicio de urgencias por presentar en las semanas previas fiebre, pérdida de peso y mialgias junto a episodios paroxísticos de palpitaciones, ángor y disnea. En el último día se asoció dolor torácico de características pleuríticas y disnea de reposo. Los resultados de las pruebas de laboratorio mostraron hemoglobina de 8,6 g/dl, trombocitosis y elevación de proteína C reactiva (PCR), ferritina y dímero D. La angio-TC confirmó la sospecha de una tromboembolia pulmonar bilateral (TEP), visualizándose defectos de repleción en las arterias segmentarias medial y basal anterior derechas y apical izquierda. La realización de una ecocardiografía transtorácica reveló una gran masa ovoide en aurícula izquierda (**fig. 1 A**) con características de mixoma que en diástole protruía a través del orificio de la válvula mitral, condicionando una estenosis mitral funcional severa. Una ecografía Doppler

de miembros inferiores descartó trombosis venosa profunda (TVP).

Se indicó la escisión quirúrgica preferente, sin observar comunicación izquierda-derecha. Posteriormente la anatomía patológica confirmó que se trataba de un mixoma.

Dos meses después los síntomas sistémicos habían desaparecido, y se habían normalizado los parámetros analíticos previamente alterados. El estudio de trombofilia informó de una resistencia a la proteína C activada, por un factor V de Leiden heterocigótico positivo. Se descartaron otros factores de riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV).

La angio-TC se repitió a los 6 meses, habiéndose resuelto la TEP.

Discusión

La TEP es una complicación, hasta en el 95% de los casos, de una TVP. Ambas son 2 manifestaciones de la misma enfermedad: la ETV. El origen de esta es multifactorial, consecuencia de la interacción de más de un factor de riesgo².

Para muchos autores, las formas heterocigóticas del factor V de Leiden no constituyen un factor de riesgo independiente, sino uno adicional, en el desarrollo de ETV², ya que se asocian a un riesgo relativamente bajo de trombosis por sí solas. En los portadores, la mayoría de los episodios ocurren en presencia de otros factores de alto o moderado riesgo³ asociados. Llama la atención que dicha situación se dio previamente en nuestra paciente, durante los embarazos y la toma de anticonceptivos orales, sin habersele diagnosticado episodios tromboembólicos.

Por otro lado, las neoplasias malignas constituyen un factor de riesgo independiente de desarrollo de ETV. Ello es debido a la anormal producción de sustancias procoagulantes, citocinas proinflamatorias, factores de crecimiento, y expresión de moléculas de adhesión^{2,4}. Todas ellas se encuentran también elevadas en los mixomas cardíacos y son las relacionadas con los casos de recurrencia, de metástasis a distancia y de otros síndromes paraneoplásicos asociados a este tumor¹.

Es por ello que apuntamos a una posible condición de hipercoagulabilidad inducida por el mixoma como factor desencadenante de la TEP bilateral, no siendo el factor de V de

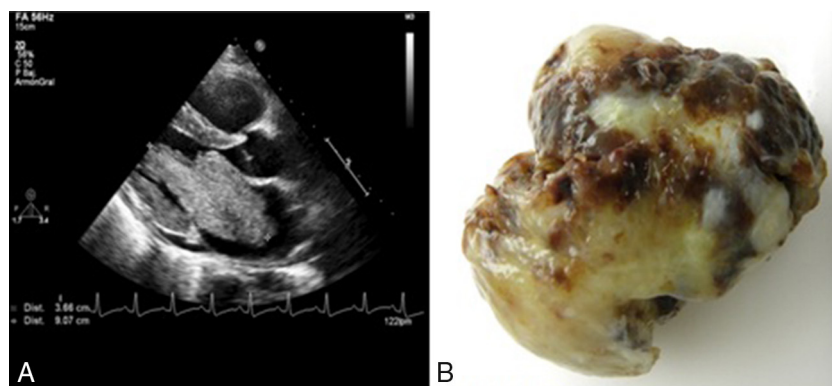


Figura 1 – A) Ecografía transtorácica, plano paraesternal longitudinal, en el que se visualiza gran masa ovoide en aurícula izquierda (9 x 3,5 cm) que obstruye en gran medida el orificio de la válvula mitral protruyendo en diástole a su través. **B)** Pieza de tumorectomía de superficie lisa, constituida por tejido blanco pardusco y elástico. El corte de la pieza quirúrgica mostraba áreas de hemorragia y otras de aspecto mucóide.

Leiden heterocigótico, por sí solo, suficiente para justificarlo. Esto nos lleva a cuestionar, una vez más, el posible potencial maligno de un tumor histológicamente benigno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith M, Chaudhry MA, Lozano P, et al. Cardiac myxoma induced paraneoplastic syndromes: A review of the literature. *Eur J Intern Med.* 2012;23:669-73.
2. Heit JA. Risk factors of venous thromboembolism. *Clin Chest Med.* 2003;24:1-12.
3. Crowther MA, Kelton JG. Congenital thrombophilic states associated with venous thrombosis: A qualitative overview and proposed classification system. *Ann Intern Med.* 2003;138:128-34.
4. Prandoni P, Falanga A, Piccioli A. Cancer and venous thromboembolism. *Lancet Oncol.* 2005;6:401-10.