

Varón de 55 años con hipertensión pulmonar de aparición subaguda

R. Campos Rivas^a, Y. Martínez Fernández^b, V. Jarne Betrán^a, J. A. Cascante Rodrigo^c y A. Echegoyen Silanes^d

^aServicio Medicina Interna. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. ^bEspecialista en Medicina Interna.

Centro de Salud de Sangüesa. Navarra. ^cServicio Neumología. Hospital Virgen del Camino. Pamplona.

^dServicio Anatomía Patológica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona. España.

Caso clínico

Varón de 55 años con insuficiencia mitral leve-moderada de origen reumático y fibrilación auricular en tratamiento con dicumarínicos. Consulta por disnea de mínimos esfuerzos de aparición progresiva en el último mes, ortopnea y episodios de disnea paroxística nocturna. Al ingreso se encontraba hemodinámicamente estable, afebril, taquipneico a 20 respiraciones por minuto y con una saturación basal del 81%. Los tonos cardíacos eran arrítmicos y presentaba un soplo sistólico II/IV en foco mitral. Se auscultaban crepitantes hasta campos medios pulmonares, al tacto se palpaba hepatomegalia y presentaba edemas maleolares en las extremidades inferiores. El hemograma y la bioquímica básica realizada al ingreso no demostraban alteraciones significativas. Estaba correctamente anticoagulado con un INR de 2,81. Se realizó una radiografía de tórax (fig. 1) y un ecocardiograma que demostró una hipertensión pulmonar severa (PAP estimada de 105 mmHg) que no existía previamente y que no se justificaba por su insuficiencia mitral. Ante la posibilidad de un cor pulmonale agudo secundario a un tromboembolismo pulmonar (TEP) se realiza una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión compatible con microembolismos periféricos. Se continuó el estudio con una angio-TC pulmonar (fig. 2).



Fig. 1. Radiografía de tórax. Notable engrosamiento hiliar bilateral. Patrón intersticial de tipo reticular bilateral, de predominio en bases y campos medios pulmonares.

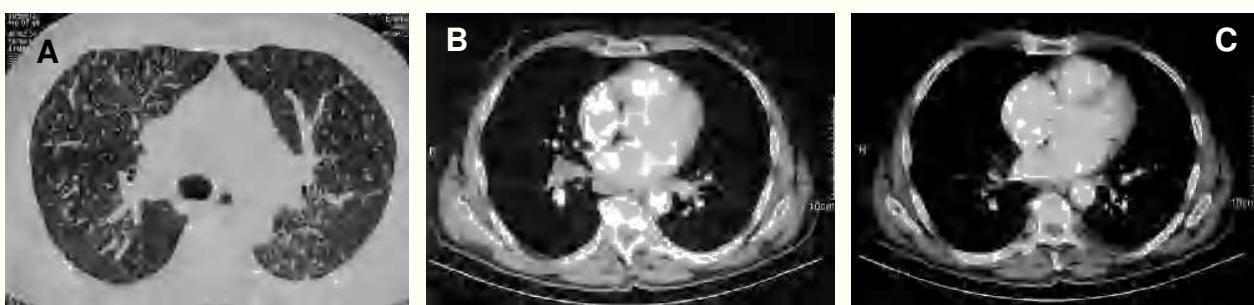


Fig. 2. Tomografía computarizada de tórax. A) Patrón intersticial reticular que se extiende hasta la pleura adoptando un patrón «empedrado». B y C) Disminución brusca del calibre de las ramas subsegmentarias y gran cantidad de adenopatías en hilos pulmonares y mediastínicas (pretraqueal retrocava, ventana aortopulmonar, subcarinal y prevasculares).

Evolución

Se siguió tratamiento con diuréticos y anticoagulación completa con enoxaparina, a pesar de lo cual la evolución fue desfavorable al aparecer hipotensión, taquipnea de 50 respiraciones por minuto y desaturación hasta 75% con FiO_2 del 100%.

Se trasladó al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos, donde se produjo un rápido deterioro clínico a pesar de haberse administrado ventilación mecánica y perfusión de fármacos vasoactivos. Finalmente falleció a las pocas horas.

La autopsia demostró un carcinoma gástrico mucosecretor pobemente diferenciado que infiltraba toda la pared gástrica y que metastatizaba en el pulmón, con formación de trombos vasculares de carácter mural, así como en ganglios linfáticos mediastínicos (fig. 3).

Diagnóstico

Embolismo pulmonar de células neoplásicas (EPCN).

Comentario

Aunque la embolia pulmonar por células tumorales se describe como «infrecuente», estudios necrópsicos¹

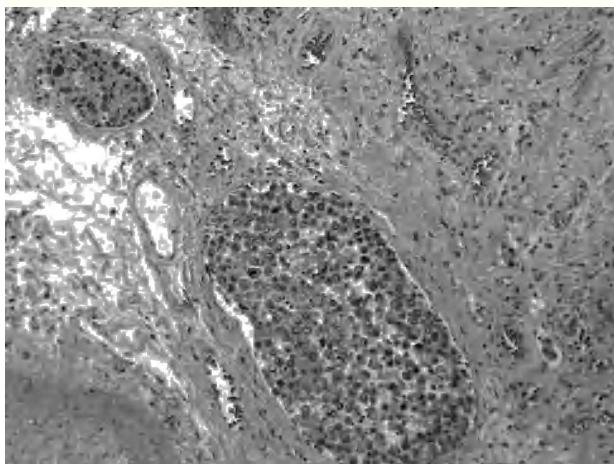


Fig. 3. Anatomía patológica: espacios vasculares pulmonares ocupados por nidos sólidos de células tumorales (hematoxilina-eosina 20).

han estimado que hasta un 41% de los pacientes con cáncer tienen células neoplásicas en las arterias pulmonares. En muchas ocasiones estos embolismos cursan de forma asintomática, siendo el cuadro típico de cor pulmonale poco frecuente.

La forma de presentación habitual de esta rara entidad es la disnea y la insuficiencia cardíaca derecha de aparición subaguda, con evolución rápida y fatal en pacientes con antecedentes de neoplasia². En otras ocasiones estos síntomas son la primera manifestación de la diseminación de un tumor o constituyen un hallazgo inesperado durante la autopsia en pacientes con sospecha clínica de tromboembolismo pulmonar. En el EPCN la radiografía de tórax puede ser normal, lo que refuerza la sospecha de TEP, presentar un patrón intersticial, infiltrados pulmonares que se corresponden con áreas de infarto o incluso observarse un patrón «miliar»³. Mediante gammagrafía se pueden detectar diversos patrones de alteración de la perfusión pulmonar⁴. El diagnóstico de esta entidad exige, por tanto, un alto grado de sospecha clínica, ya que las pruebas complementarias no son específicas.

El diagnóstico de seguridad se ha realizado en algunas ocasiones al observarse células tumorales en citologías obtenidas mediante cateterismos de la arteria pulmonar. Algunos autores consideran la realización de esta técnica una nueva indicación de cateterismo en el estudio de la hipertensión pulmonar⁵. El pronóstico del EPCN suele ser fatal, aunque se han descrito casos de mejoría tras iniciar tratamiento oncológico, especialmente en aquellas neoplasias más quimiosensibles y en las que la embolia afectaba a vasos de mayor calibre⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Soares FA, Landell GA, de Oliveira JA. Clinical aspects of tumour involvement of the pulmonary vessels. *Acta Oncol.* 1992;31:519-23.
2. Roberts KE, Hamele-Bena D, Saqi A, Stein CA, Cole RP. Pulmonary tumor embolism: a review of the literature. *Am J Med.* 2003;115:228-32.
3. Chai L, Ong KC, Ng SB. A case of pulmonary tumour embolism mimicking miliary tuberculosis. *Respirology.* 2000;5:297-9.
4. Egermayer P. The lung scan appearances of tumor embolization. *Chest.* 1998;113:562-3.
5. Bhuvaneswaran JS, Venkitachalam CG, Sandhyamani S. Pulmonary wedge aspiration cytology in the diagnosis of recurrent tumour embolism causing pulmonary arterial hypertension. *Int J Cardiol.* 1993;39:209-12.
6. Geschwind JF, Dagli MS, Vogel-Claussen J, Seifert E, Huncharek MS. Metastatic breast carcinoma presenting as a large pulmonary embolus: case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol.* 2003;26:89-91.