

Taponamiento cardíaco como manifestación clínica inicial de un carcinoma no microcítico de pulmón

Sr. Director:

El derrame pericárdico de naturaleza maligna, acompañado de diversos grados de compromiso hemodinámico, supone un evento relativamente común en estadios avanzados de diversas neoplasias, particularmente de pulmón (30% del total), mama (23%) o hematológicas (26%)¹. Según diversas series necrópticas, la extensión metastásica a nivel cardíaco queda documentada en el 3,4% de las autopsias generales y hasta en el 11,6% de los pacientes con cáncer, en muchas ocasiones sin un correlato clínico evidente *ante mortem*^{1,2}. Sin embargo, es muy infrecuente que el taponamiento cardíaco (TC) constituya la primera manifestación del proceso neoplásico, en ausencia de otra expresión clínica acompañante^{3,4}.

Presentamos un varón de 55 años, ex-fumador (índice acumulado superior a 35 paquetes/año) y con diagnóstico previo de hipertensión arterial en tratamiento farmacológico. En el transcurso de un examen radiológico rutinario, tres semanas antes del cuadro actual, fue demostrado de forma casual un discreto ensanchamiento en el mediastino superior; dicho hallazgo motivó la realización de una tomografía computarizada torácica que reveló la presencia de múltiples adenopatías en la práctica totalidad de las cadenas ganglionares del mediastino, así como un aumento de tamaño del hilio pulmonar derecho, sin lesiones parenquimatosas significativas. El paciente se encontraba completamente asintomático, negaba la presencia de síntomas constitucionales, dolor torácico o tos, y permanecía pendiente de ser sometido a un estudio ambulatorio mediante broncoscopia. Acude a nuestro centro por disnea progresiva de 72-96 horas de evolución, acompañada de marcada ortopnea, trepopnea en decúbito lateral izquierdo y edemas en miembros inferiores, sin referir dolor torácico pleuromecánico ni clínica sugerente de infección respiratoria. A la exploración física, el paciente



Fig. 1. Radiografía de tórax que muestra notable cardiomegalia, derrame pleural derecho y ensanchamiento del mediastino superior, en ausencia de redistribución vascular evidente en campos pulmonares.

se encontraba taquípneico (23 respiraciones por minuto) y taquicárdico (121 latidos por minuto), con cifras tensionales conservadas (131/82 mmHg). Destacaba la presencia de marcada ingurgitación yugular, pulso paradójico, ruidos cardíacos apagados, abolición del murmullo vesicular en la base pulmonar derecha, hepatomegalia no dolorosa con reflujo hepato-yugular y edemas con fovea a nivel maleolar. Analíticamente, presentaba 13.000 leucocitos/mm³ y una discreta hipertransaminasemia, sin deterioro de la función renal. La radiología convencional mostró evidente cardiomegalia y un derrame pleural derecho hasta el campo medio, así como un llamativo ensanchamiento del mediastino superior (fig. 1). El ecocardiograma transtorácico urgente confirmó la presencia de un derrame pericárdico severo global, con datos de compromiso hemodinámico significativo: colapso de cavidades derechas durante la diástole en espiración, variaciones respiratorias del 50% en el flujo transmitral y del 55% en el flujo transtricuspídeo y dilatación severa de la vena cava inferior sin colapso inspiratorio. Ya en planta de hospitalización se realizó una pericardiocentesis diagnóstica y evacuadora por vía sub-xifoidea, que dio salida a 300 cc de líquido hemático, con una posterior pericardiotomía percutánea con balón y colocación de un catéter de drenaje. En el transcurso de las horas siguientes se obtuvieron otros 1.500 cc de líquido pericárdico, con características de exudado hemático de predominio mononuclear (lactato deshidrogenasa [LDH]: 422 UI/l); el estudio microbiológico (tinciones de Gram y Ziehl-Neelsen y cultivo para bacterias, hongos y micobacterias) fue negativo en repetidas ocasiones. Tras dicho procedimiento la sintomatología del paciente se resolvió de forma inmediata, y mediante controles ecocardiográficos posteriores se comprobó la práctica desaparición del derrame con normalización de los parámetros hemodinámicos. El examen citológico del líquido pericárdico fue compatible con carcinoma, con estudio inmunohistoquímico sugerente de fenotipo epitelial (positividad para MOC31). Esta etiología fue confirmada en el análisis citológico del líquido pleural, así como mediante el estudio anatomopatológico del material obtenido por punción-aspiración broncoscópica de una adenopatía subcarínica, informado de carcinoma broncogénico no microcítico (compatible con adenocarcinoma o carcinoma anaplásico de células grandes). El estudio de extensión a distancia fue negativo. Con el diagnóstico de carcinoma no microcítico de pulmón en estadio IIIb (T₄ N₃ M₀),

asociado a TC maligno resuelto mediante pericardiotomía percutánea con balón, se inició el tratamiento quimioterápico con buena tolerancia inicial y sin evidencia de recidiva del derrame pericárdico al cabo de dos meses de seguimiento.

La participación cardíaca en la evolución de la enfermedad neoplásica puede obedecer a su diseminación por vía hematogénea o linfática, con bloqueo del drenaje de los ganglios del corazón y el pericardio, o bien a la extensión directa por contigüidad desde una localización primaria mediastínica^{4,5}. La invasión metastásica puede ser clínicamente silente, cursar con diversos procesos inespecíficos (insuficiencia cardíaca, dolor torácico o trastornos de la conducción) o manifestarse en forma de derrame pericárdico con un grado variable de compromiso hemodinámico (en muchas ocasiones acompañado de derrame pleural, como en el presente caso)³. La aparición de un TC como primera manifestación del proceso neoplásico es excepcional; una reciente revisión de la literatura recoge un total de 44 casos comunicados en las últimas décadas (con predominio del sexo masculino), 18 de ellos (41%) asociados a un proceso neoplásico primario de pulmón⁶. Al igual que en el TC subyacente a otros procesos, el ecocardiograma constituye la primera aproximación diagnóstica, en virtud de su accesibilidad y su elevada sensibilidad; la visualización de nódulos o masas adheridos a la superficie del epicardio o del pericardio sugiere el origen neoplásico del derrame^{1,5}. No obstante, el diagnóstico de certeza descansa, como en el caso aportado, en el análisis del líquido pericárdico, que normalmente exhibe un aspecto hemorrágico (88% de los casos)² con niveles elevados de LDH y antigüedad carcino-embriionario¹. La citología presenta una sensibilidad global del 74-90% según las series^{1,5}, sensiblemente superior en tumores de estirpe epitelial³. La biopsia pericárdica no parece mejorar la rentabilidad diagnóstica, con una sensibilidad próxima al 55%^{1,7}. El abordaje terapéutico urgente de esta complicación pasa por la evacuación del líquido pericárdico, generalmente mediante pericardiocentesis guiada ecocardiográficamente². La prevención de recidiva a medio plazo exige la realización de diversos procedimientos de drenaje (pericardiotomía sub-xifoidea o toracotomía quirúrgica), acompañados en ocasiones de la instilación intrapericárdica de agentes esclerosantes o citostáticos (bleomicina, tetraciclinas o 5-fluorouracilo); en los últimos años se ha generalizado la pericardiotomía percutánea con balón, como la realizada en nuestro paciente, con una eficacia en determinadas series próxima al 95%^{2,4}. El pronóstico del derrame pericárdico de origen neoplásico es sombrío, con una mediana de supervivencia de 74-135 días^{8,9}. Se ha comunicado que el sexo masculino, la asociación con una neoplasia primaria de pulmón, la positividad del estudio citológico y la presentación en forma de TC hemodinámicamente significativo actúan como variables pronósticas independientes de pobre supervivencia⁹, circunstancias que concurren todas ellas en el caso aportado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilkes JD, Fidias P, Vaickus L. Malignancy-related pericardial effusion: 127 cases from the Roswell Park Cancer Institute. *Cancer*. 1995;76:1377-87.
2. Muir KW, Rodger JC. Cardiac tamponade as the initial presentation of malignancy: is it as rare as previously supposed? *Postgrad Med J*. 1994;70:703-7.
3. Nicolás JM, Navarro M, Sobrino J, Coca A. Taponamiento cardíaco como manifestación inicial de una neoplasia pulmonar. *Med Clin (Barc)*. 1990;95:779-81.
4. García Vázquez E. Taponamiento cardíaco como manifestación clínica de proceso neoplásico: presentación de 11 casos y revisión de la literatura. *An Med Interna*. 2000;17:25-8.
5. Haskell RJ, French WJ. Cardiac tamponade as the initial presentation of malignancy. *Chest*. 1985;88:70-3.
6. Gowda RM, Khan IA, Mehta NJ, Gowda MR, Hyde P, Vasavada BC, et al. Cardiac tamponade and superior vena cava syndrome in lung cancer: a case report. *Angiology*. 2004;55:691-5.
7. Abarca Costalago M, Rubio García R, Aranda Arcas JL, Ramírez Díaz-Bernardo J. Taponamiento cardíaco como primera manifestación de una neoplasia maligna extracardiaca. *Med Clin (Barc)*. 1988;91:119.

8. Wang PC, Yang KY, Chao JY, Liu JM, Perng RP, Yen SH. Prognostic role of pericardial fluid cytology in cardiac tamponade associated with non-small cell lung cancer. *Chest*. 2000;118:744-9.
9. Tsang TS, Seward JB, Barnes ME, Bailey KR, Sinak LJ, Urban LH, et al. Outcomes of primary and secondary treatment of pericardial effusion in patients with malignancy. *Mayo Clin Proc*. 2000;75:248-53.

M. Fernández-Ruiz, J.L. Aranda-Arcas, F. Alonso-Navas y
J.M. Guerra-Vales
Servicio de Medicina Interna.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.