



Revista Clínica Española

www.elsevier.es/rce



COMUNICACIÓN CLÍNICA

Embolismos tumorales arteriales espontáneos

Spontaneous arterial systemic tumor embolism

F.R. Pampín-Huerta^{a,*}, M. Mourelo-Fariña^a y L.M. Chinchilla-Tábor^b

^a Servicio de Medicina Intensiva, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

^b Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Hospitalario Universitario A Coruña, A Coruña, España

Recibido el 4 de febrero de 2012; aceptado el 23 de febrero de 2012

Disponible en Internet el 20 de abril de 2012

Los embolismos tumorales arteriales causantes de la isquemia tisular clínicamente significativa son una complicación extremadamente infrecuente de enfermedad tumoral avanzada¹. Presentamos el caso de un paciente que debutó con embolismos arteriales tumorales en múltiples localizaciones como primera manifestación clínica de un carcinoma anaplásico de células grandes de pulmón.

Varón de 75 años de edad, fumador, remitido al servicio de urgencias por disminución brusca del nivel de conciencia. Los familiares negaban que el paciente hubiese tenido traumatismos previos o convulsiones, así como tampoco fiebre o cefalea. Únicamente referían astenia, anorexia y probable pérdida de peso en los meses previos.

En la valoración inicial se evidenció una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 5 (Motor 3, Verbal 1, Ocular 1), pupilas isocóricas y débilmente reactivas, hematoma frontal derecho, presión arterial de 132/94 mmHg, frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto (lpm), y saturación de oxígeno del 99%, mientras recibía oxigenoterapia con mascarilla-reservorio. La auscultación pulmonar mostraba disminución del murmullo vesicular en la mitad superior del hemitórax derecho. La temperatura axilar era de 34°C.

Se realizó una tomografía axial computarizada cerebral, sin contraste, que mostraba una imagen densa parietal izquierda que sugería «contusión hemorrágica o lesión metastásica tumoral» y una radiografía de tórax donde se observaba opacidad en lóbulo superior derecho.

El hemograma, y las concentraciones séricas de glucosa, urea, creatinina, sodio, potasio, calcio, bilirrubina total, alanina aminotransferasa, aspartato aminotransferasa, lactato deshidrogenasa, creatinofosfoquinasa y troponina T fueron normales. La gasometría arterial (respirando oxigenoterapia con mascarilla de alto flujo) mostraba pH 7,26; pCO₂ 47 mmHg; pO₂ 196 mmHg; bicarbonato 19,3 mEq/l; exceso de bases -6,5; satO₂ 99,5%. Las determinaciones en orina de etanol, paracetamol, anfetaminas, barbitúricos, benzodiacepinas, cocaína, metadona, opiáceos, fenciclidina, tetrahidrocannabinol y antidepresivos tricíclicos resultaron negativos.

Un electrocardiograma (ECG) mostró fibrilación auricular, con frecuencia ventricular de 136 lpm, onda Q en cara inferior y ascenso del ST de 0,5 mm en derivaciones II, III y aVF.

Ante la mala situación clínica, con bajo nivel de conciencia y tendencia a la hipoventilación, se procedió a intubar al paciente, iniciando ventilación mecánica invasiva desde el servicio de urgencias, tras lo cual fue ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI).

Se realizó una punción lumbar en UCI que obtuvo un líquido cefalorraquídeo claro pre y poscentrifugación, con hematíes 5 mm³; leucocitos 1 mm³; glucosa 89 mg/dl (con glucosa sérica 134 mg/dl), y proteínas 68 mg/dl.

Con la sospecha de neumonía adquirida en la comunidad, se instauró antibioterapia empírica con ceftriaxona y azitromicina, y se solicitaron enzimas cardíacas seriadas, ácido láctico y procalcitonina. Cuatro horas después, el paciente experimenta deterioro hemodinámico, que se acompañó de fracaso renal agudo, acidosis metabólica, elevación de enzimas cardíacas y ácido láctico de 91,55 mg/dl, motivo por

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: franpampin@yahoo.es
(F.R. Pampín-Huerta).

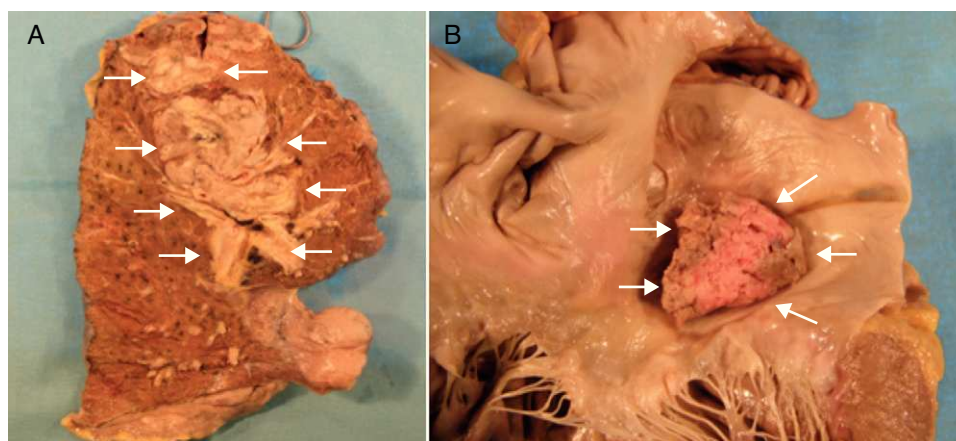


Figura 1 A) Masa tumoral (flechas blancas) en lóbulo superior derecho. B) Tromboémbolo tumoral (flechas blancas) en aurícula izquierda.

el cual se inició infusión de noradrenalina. Se repitió ECG que mostró un marcado ascenso del espacio ST en cara inferior. Se realizó un ecocardiograma transesofágico en el que se evidenció disfunción global severa y la presencia de una masa móvil en aurícula izquierda. La situación clínica se deterioró rápidamente falleciendo el paciente en situación de shock refractario tras 17 horas de estancia en la UCI.

El estudio necrópsico mostró una masa en lóbulo superior del pulmón derecho (fig. 1A), con diagnóstico histológico de carcinoma anaplásico de células grandes, con algunas zonas de diferenciación escamosa. La vena pulmonar derecha estaba casi totalmente ocluida por un trombo tumoral organizado. En la aurícula izquierda se encontró una masa fluctuante, no adherida a sus paredes, con similares características macroscópicas y microscópicas que la tumoración pulmonar, que correspondía a un émbolo tumoral (fig. 1B). El corazón mostraba además lesiones isquémicas en relación con infartos previos y otros de reciente evolución en la cara posterolateral del ventrículo izquierdo; microscópicamente se observaban trombos tumorales en las arteriolas intramiocárdicas de esas zonas (fig. 2A). En el cerebro se evidenció la presencia de una masa tumoral tromboembólica localizada en un vaso intraparenquimatoso del lóbulo parietal izquierdo (fig. 2B), con halo de edema peritumoral y cambios isquémicos secundarios. En el riñón también se objetivaron lesiones isquémicas y microémbolos tumorales en arteriolas renales.

Los embolismos tumorales arteriales de relevancia clínica son eventos sumamente raros. Habitualmente suceden por la invasión de una vena pulmonar por metástasis pulmonares con desprendimiento espontáneo de algún fragmento a la circulación o bien en el período intraoperatorio o postoperatorio inmediato de una neumonectomía efectuada para reseca una neoplasia pulmonar². La mayoría de los casos descritos en la literatura se explican por este segundo mecanismo. Se han descrito muy pocos casos de embolización espontánea a la circulación sistémica. Un tercer mecanismo, así mismo muy infrecuente, es la invasión de la circulación venosa por el tumor, que da lugar a una embolización sistémica desde las cavidades cardíacas izquierdas tras alcanzar estas a través de un foramen oval permeable³.

Se postula que los embolismos tumorales son un mecanismo de producción de metástasis cerebrales. Sin embargo, es infrecuente que produzcan secundariamente un infarto cerebral. En una revisión de autopsias de un período de 33 años por O'Neill et al.⁴, en búsqueda de infartos cerebrales secundarios a embolismos tumorales no mixomatosos, encontraron que solo 7 pacientes cumplían los criterios de focalidad neurológica de aparición brusca, neoplasia sistémica y demostración anatomopatológica de embolismos tumorales. Desde entonces, tan solo han sido descritos 5 casos accesorios de ictus cerebrales isquémicos secundarios a embolismos tumorales espontáneos⁵⁻⁹.

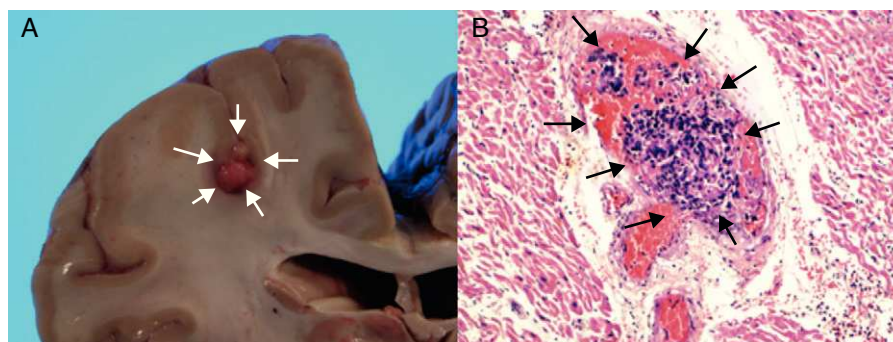


Figura 2 A) Masa tumoral tromboembólica (flechas blancas) en vaso intraparenquimatoso cerebral en lóbulo parietal izquierdo. B) Émbolo tumoral (flechas negras) en vaso cardíaco (hematoxilina-eosina 10×).

También resulta excepcional la descripción de embolismos tumorales en arterias coronarias, con o sin infarto de miocardio asociado². Ackermann et al.,¹⁰ describieron dos pacientes con embolismos tumorales malignos de las arterias coronarias, recuerdan que los mixomas auriculares izquierdos son la fuente más común de obstrucciones coronarias secundarias a embolias neoplásicas, y señalan lo extremadamente infrecuente que resulta la embolización en esta localización por un tumor maligno no cardíaco. En su artículo realizan una revisión de la literatura, y tan solo encuentran un total de 12 casos más descritos a lo largo de casi 60 años (1930-1987). Desde entonces, solo ha sido reportado un caso de embolismos arteriales tumorales espontáneos diseminados acompañados de fracaso multiorgánico en una paciente con cáncer de mama³.

Lo excepcional del caso que describimos, reside en la presencia en un mismo paciente de varios eventos isquémicos clínicamente relevantes secundarios a embolismos tumorales arteriales (ictus cerebral e infarto de miocardio), circunstancias sumamente infrecuentes incluso cuando inciden de forma aislada, constituyendo además el modo de presentación clínica de su enfermedad neoplásica. Estos embolismos verosímilmente se originaron por el desprendimiento espontáneo del tejido tumoral de un carcinoma anaplásico de células grandes de pulmón desde una vena pulmonar derecha invadida por un tumor, localizado inicialmente en lóbulo pulmonar superior derecho.

En conclusión, en pacientes con el diagnóstico, o elevada sospecha de enfermedad neoplásica avanzada, en caso de presentar clínica compatible con isquemia en cualquier territorio de la circulación sistémica o síndrome de disfunción multiorgánica, entre otras posibilidades debiéramos considerar el diagnóstico de embolismos tumorales arteriales.

Bibliografía

1. Starr DS, Lawrie GM, Morris Jr GC. Unusual presentation of bronchogenic carcinoma: case report and review of the literature. *Cancer*. 1981;47:398-401.
2. Green WH, Benjamin RS, Glusman S, Ward S, Wiernik PH. Arterial embolism of tumor causing fatal organ infarction. *Arch Intern Med*. 1974;134:545-8.
3. Tsoi DT, Rowsell C, McGregor C, Kelly CM, Verma S, Pritchard KI. Disseminated tumor embolism from breast cancer leading to multiorgan failure. *J Clin Oncol*. 2010;28:e180-3.
4. O'Neill BP, Dinapoli RP, Okazaki H. Cerebral infarction as a result of tumor emboli. *Cancer*. 1987;60:90-5.
5. Gandhi AK, Pearson AC, Orsinelli DA. Tumor invasion of the pulmonary veins: a unique source of systemic embolism detected by transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 1995;8:97-9.
6. Imaizumi K, Murate T, Ohno J, Shimokata K. Cerebral infarction due to a spontaneous tumor embolus from lung cancer. *Respiration*. 1995;62:155-6.
7. Ascione L, Granata G, Accadia M, Marasco G, Santangelo R, Tuccillo B. Ultrasonography in embolic stroke: the complementary role of transthoracic and transesophageal echocardiography in a case of systemic embolism by tumor invasion of the pulmonary veins in a patient with unknown malignancy involving lung. *Eur J Echocardiogr*. 2004;5:304-7.
8. Navi BB, Kawaguchi K, Hriljac I, Lavi E, DeAngelis LM, Jamieson DG. Multifocal stroke from tumor emboli. *Arch Neurol*. 2009;66:1174-5.
9. Park JH, Seo HS, Park SK, Suh J, Kim DH, Cho YH, et al. Spontaneous systemic tumor embolism caused by tumor invasion of pulmonary vein in a patient with advanced lung cancer. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2010;18:148-50.
10. Ackermann DM, Hyma BA, Edwards WD. Malignant neoplastic emboli to the coronary arteries: report of two cases and review of the literature. *Hum Pathol*. 1987;18:955-9.