

TROMBO GIGANTE EN AURÍCULA DERECHA COMO CAUSA DE ANGINA Y SÍNCOPE

GIANT THROMBUS IN RIGHT ATRIUM AS A CAUSE OF ANGINA AND SYNCOPE

MSc.Dr. Yuri Medrano Plana¹, MSc.Dr. Roger Mirabal Rodríguez², MSc.Dr. Jean L. Chao García¹, Dr. Roberto Bermúdez Yera³, Dr. Mario E. Nápoles Lizano³ y MSc.Dr. José L. Aparicio Suárez⁴

1. Especialista de I Grado en Cirugía Cardiovascular. Máster en Urgencias Médicas.
2. Especialista de II Grado en Cirugía Cardiovascular. Máster en Urgencias Médicas. Asistente.
3. Especialista de I Grado en Cardiología.
4. Especialista de II Grado en Hematología. Máster en Urgencias Médicas. Profesor Auxiliar.

Cardiocentro "Ernesto Che Guevara". Villa Clara, Cuba.

Recibido: 12 de marzo de 2012

Aceptado para su publicación: 19 de abril de 2012

Full English text of this article is also available

RESUMEN

Las tumoraciones intracardiáticas son poco frecuentes, y pueden ser de tipo neoplásicas y no neoplásicas. De estas últimas, los trombos, constituyen las masas más frecuentes. Se presenta un paciente joven, operado en el Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Villa Clara, Cuba, con antecedentes de trastornos hematológicos desde la infancia, que comienza con episodios de disnea progresiva, angina y síncope; con diagnóstico preoperatorio de tumoración gigante en aurícula derecha que resultó ser un trombo intracardiaco, y se demostró la presencia de un agujero oval permeable.

Palabras clave: Cirugía torácica, trombosis, foramen oval permeable

ABSTRACT

Intracardiac tumors are rare, and may be of neoplastic and non-neoplastic types. In the latter, the thrombi are the most frequent masses. This is the case of a young patient operated at the Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" of Villa Clara, Cuba, with a history of blood disorders since childhood, starting with episodes of progressive dyspnea, angina and syncope, with preoperative diagnosis of giant tumor in right atrium which turned out to be an intracardiac thrombus, and the presence of a patent foramen ovale was shown.

Key words: Thoracic surgery, thrombosis, patent foramen ovale

INTRODUCCIÓN

Las tumoraciones intracardiáticas pueden dividirse en dos grandes grupos: neoplásicas y no neoplásicas. Las

lesiones no neoplásicas están representadas por los trombos (que son las masas intracavitarias más frecuentes), las vegetaciones de endocarditis y los remanentes embriológicos, entre otras¹⁻³.

Los trombos ubicados en las cavidades cardíacas derechas provienen con mayor frecuencia de la circulación venosa periférica pero, aunque en menor proporción, también pueden ser originados *in situ*^{4,5}.

Existen enfermedades trombogénicas que también

✉ Y Medrano Plana
Carretera a Camajuaní. Rpto Técnicos del MICONS N° 12
Santa Clara. CP 50300.
Villa Clara, Cuba.
Correo electrónico: medrano@capiro.vcl.sld.cu

podieran estar en relación con la aparición de estos, como el síndrome antifosfolípido primario y otras enfermedades autoinmunes, que cursan con fenómenos trombóticos a repetición⁶.

La incidencia de trombos en cavidades derechas no es muy conocida, pues habitualmente sólo se realizan estudios ecocardiográficos en aquellos pacientes que presentan grave deterioro hemodinámico, o en los que se sospechan alteraciones anatómicas cardíacas^{5,7}.

Se presenta a continuación un paciente joven, operado en el Cardiocentro "Ernesto Che Guevara" de Santa Clara, Villa Clara, Cuba, con antecedentes de trastornos hematológicos desde la infancia, que comienza con episodios de disnea progresiva, angina y síncope; diagnóstico preoperatorio de tumoración gigante en aurícula derecha que resultó ser un trombo intracardiaco, y se demostró la presencia de un agujero oval permeable.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino, blanco, de 45 años de edad, con antecedentes desde su infancia de artritis reumatoidea y "trastornos plaquetarios", que además refiere asma bronquial e hipertensión arterial, controladas con tratamiento médico.

Diez años antes del presente ingreso se recogen antecedentes de un episodio de trombosis venosa profunda del miembro inferior derecho, que resolvió con tratamiento médico.

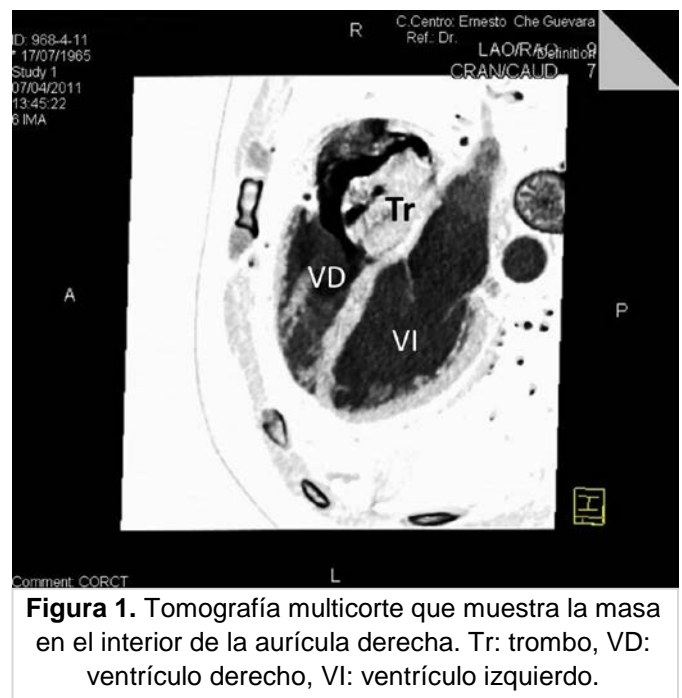
En esta ocasión, cuatro meses antes de su ingreso, comienza con episodios de disnea progresiva que se asociaban a dolor precordial y un episodio de síncope, que hicieron que acudiera a su área de salud. Fue valorado y se le indicaron estudios hematológicos con resultados normales y se decide su interconsulta con cardiología. En el ecocardiograma transesofágico (ETE) realizado se evidencia una imagen tumoral de aproximadamente 5x5 cm, que ocupa la aurícula derecha (AD) y que impresiona estar pediculada al *septum* interauricular (SIA), el cual se visualiza permeable con cortocircuito de izquierda a derecha. Dicha imagen hace contacto con la válvula tricúspide y le provoca insuficiencia.

Con estos resultados se decide su ingreso, con el diagnóstico de tumor intracardiaco (mixoma de AD), en el Servicio de Cardiología del centro asistencial correspondiente a su área de salud; se continua su estudio y se solicitan interconsultas con diferentes especialidades.

Hematología: Enfermo con antecedentes de trombopenia inmune en la infancia, que en los estudios realizados por hematología especial durante su ingreso

presenta trombocitopenia moderada con coagulopatía de consumo. En el medulograma realizado se constata una médula reactiva con hiperplasia de la serie megacariopoyética, y se interpreta como un paciente con trastornos de la coagulación producto de un suceso paraneoplásico.

Se realiza tomografía multicorte (Figura 1), que informa: masa intracardiaca en AD de 4x6 centímetros, que abarca casi los dos tercios de esta, adosada al SIA y protruye hacia el ventrículo derecho (VD) a través de la válvula tricúspide, que impresiona estar afectada y perforada. Además, aparente foramen oval permeable.



Cirugía cardiovascular: Luego de valorar los resultados de los estudios y las interconsultas realizadas se decide su traslado a nuestro centro para tratamiento quirúrgico, como una urgencia relativa.

El paciente es intervenido quirúrgicamente y se le realiza, bajo circulación extracorpórea, exéresis del tumor localizado en la AD. El tiempo de paro anóxico fue de 59 minutos y el de circulación extracorpórea, 76 minutos. En el transoperatorio se constata masa tumoral de aproximadamente ocho centímetros de diámetro en la AD, la cual se encontraba adosada (sin pedículo) al SIA y al endocardio auricular, de coloración rojiza, con bordes rugosos y con áreas cruentas de hemorragia, que impresionó fuera un trombo antiguo. Se intentó liberarlo para su extracción íntegra, pero no pudo lo-

grarse debido a su consistencia y tamaño, por lo que se extrae cuidadosamente en fragmentos (Figura 2), sin quedar tumor residual en la cavidad. No se constataron alteraciones de la válvula tricúspide, por lo cual no se actuó sobre ella y se corroboró el diagnóstico de foramen oval permeable, el cual se cierra con punto de Assupro 4/0 con doble corcho de teflón.



Figura 2. Pieza quirúrgica extraída de la aurícula derecha (trombo fragmentado).

El paciente fue extubado antes de las 12 horas del postoperatorio, y evolucionó satisfactoriamente, se egresó a los 10 días de operado y actualmente, con un año de seguimiento de conjunto con hematología, se encuentra estable con clase funcional I de la Asociación del Corazón de Nueva York (NYHA, por sus siglas en inglés).

COMENTARIO

Una de las causas frecuentes de síncope son los fenómenos embólicos de origen cardíaco. Las causas de estos puede ser múltiples (fibrilación auricular, prótesis valvulares, endocarditis infecciosa, trombos intracardíacos y mixoma auricular, entre otras)^{8,9}.

En el caso descrito, nos encontramos frente a un paciente con antecedentes de trastornos hematológicos desde pequeño y de trombosis venosa en miembros inferiores unos años antes, las cuales pudieron haber sido la causa de origen o incremento del trombo de grandes dimensiones ubicado en la AD, responsable de las manifestaciones cardiovasculares presentadas en el paciente desde meses previos a su ingreso.

En el momento del acto quirúrgico el trombo presentaba áreas cruentas y hemorrágicas en su superficie, las cuales pudieron causar el desprendimiento de material trombótico que en algún momento, debido al

aumento de las presiones en las cavidades derechas, pueden haber pasado a la circulación izquierda a través del foramen oval permeable que originó el síncope producto de un embolismo paradójico.

La primera descripción de un embolismo paradójico fue realizada por Cohnheim en 1877, según plantean Capilla-Montes *et al.*¹⁰. El término se refiere al paso hacia la circulación arterial de material embolígeno que suele ser habitualmente un trombo venoso, pero que también pudiera ser aire, material séptico o cuerpos extraños localizados en las cavidades cardíacas derechas, a través de un defecto cardíaco, usualmente situado en el tabique interauricular, aunque puede ser también a través defectos septales ventriculares, o malformaciones arteriovenosas o cardíacas congénitas raras, como la anomalía de Ebstein^{10,11}.

El foramen oval permeable es un vestigio de la circulación fetal relativamente frecuente, que puede deberse a múltiples causas, la más común es una inadecuada fusión del *septum primum* con el *septum secundum*, en la etapa embriológica. Su relevancia clínica no ha sido bien dilucidada durante muchas décadas, pero ante la aparición de las técnicas ecocardiográficas, la detección durante la vida y el diagnóstico clínico de embolismo paradójico ha aumentado de forma considerable, detectándose hasta en un 25 - 30 % de las necropsias y en un 5-15 % de forma accidental en sujetos sanos, en los que se realizan ecocardiografías o cateterismos^{10,12}.

El síndrome de embolismo paradójico es un trastorno raro, se origina generalmente en la circulación venosa, frecuentemente por la fragmentación de un trombo localizado en el sistema venoso profundo de los miembros inferiores, pudiendo originarse también en las cavidades cardíacas derechas. Hay autores que clasifican dichos trombos en dos grupos:

- Tipo A: coágulos con alta movilidad, probablemente originados a partir de una trombosis venosa profunda que por sus características se asocian a una alta mortalidad (44,7 %).
- Tipo B: aquellos coágulos inmóviles, morfológicamente similares a los trombos presentes en cavidades izquierdas.

El émbolo pasa a la circulación arterial a través de una comunicación anormal entre las cavidades derechas e izquierdas. Este paso sólo es posible si existe un gradiente de presión mayor en cavidades derechas, en algún momento del ciclo cardíaco, para provocar una inversión transitoria del cortocircuito de derecha a izquierda, y puede ser debido a múltiples causas como: tromboembolismo pulmonar, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipertensión pulmonar pri-

maria, ventilación mecánica, maniobra de Valsalva o un simple acceso de tos^{7,13,14}.

Como se ha mencionado la ecocardiografía es la llamada técnica de oro para el diagnóstico de las masas intracardíacas de origen tumoral, y también, reconoce los trombos intracavitarios¹⁵. La sensibilidad del ETE es mayor a la del ecocardiograma transtorácico (ETT) para los tumores cardíacos, pero puede presentarse dificultad para el diagnóstico diferencial. En cambio con el uso de contraste y de otras técnicas, como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN), se puede lograr una mayor sensibilidad, ya que los tumores malignos presentan una rica vascularización para suplir el crecimiento rápido de las células tumorales. Los tumores benignos (exceptuando los hemangiomas) presentan una vascularización menor que los tumores malignos. Los trombos generalmente son avasculares^{16,17}.

El ETE no sólo se ha mostrado superior en el diagnóstico de masas intracardíacas (sobre todo trombos) en relación con la ETT, sino también frente a la TAC y a la RMN, en el caso de trombos pequeños o situados en la orejuela de la aurícula izquierda⁴. Entre los signos ecocardiográficos que sugieren una mayor probabilidad de que un trombo genere émbolos están una mayor movilidad y protrusión en el interior del ventrículo, que sea pediculado, observación en múltiples proyecciones y zonas contiguas de acinesia e hipercinesia¹⁸. La confirmación definitiva de esta situación es muy difícil ya que requiere la detección de un trombo en aurícula derecha que cruce el defecto. Sin embargo, en la práctica clínica suele asumirse el diagnóstico cuando se cumple la Tríada de Johnson's¹²:

- a) Embolismo arterial sistémico sin una fuente identificable en el lado izquierdo del corazón o en el árbol arterial proximal.
- b) Defecto intracardíaco con cortocircuito derecha-izquierda a cualquier nivel.
- c) Trombosis venosa con o sin embolismo pulmonar.

La mortalidad del síndrome de embolismo paradójico puede ser alta, sobre todo en pacientes con embolismos múltiples, afectación sistémica, pulmonar asociada o neurológica. En el caso específico en que se detecten trombos "flotantes" y con alta movilidad en la AD constituye una extrema urgencia terapéutica, y cualquier retraso en el tratamiento puede ser letal, con una mortalidad superior al 40 %, independientemente de la terapia elegida en las primeras 24 horas^{5,7,13}.

Las estrategias terapéuticas (heparina, trombolíticos o cirugía) siguen siendo motivo de controversia; no obstante, la mayoría de los trabajos llegan al consenso de considerarla una emergencia quirúrgica por la ele-

vada mortalidad temprana y por el riesgo de fragmentación y embolización sistémica, que puede ocurrir con el uso de fibrinolíticos^{13,19}. La resolución de la embolia, ya sea con tratamiento médico o quirúrgico, debe ser el paso inicial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lanzas R, Salas D. Válvula de Eustaquio que simula un mixoma atrial. *Acta Méd. Costarric.* 2005; 47(2):97-9.
2. De la Torre Hernández JM, Mayayo Artal E, Fernández Fernández F. Varón con masa intracardíaca e insuficiencia cardíaca. *Rev Esp Patol.* 2003;36(3):339-46.
3. Gutiérrez Jaikel L, Romero Triana L. Embolismo cerebral recurrente, foramen oval permeable e hipercoagulabilidad. *Rev Costarr Cardiol.* 2007;9(2):25-9.
4. Delange Segura L. Limitaciones de la ecocardiografía transesofágica en la valoración de masas intracardíacas. A propósito de un caso. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2005;52:421-4.
5. Noval Menéndez J, Rodríguez Redondo L, Nuño Mateo FJ, Campoamor Serrano MT, Arias Miranda I. Varón de 70 años de edad con síncope de repetición. *Rev Clin Esp.* 2003;203(9):449-50.
6. Casanovas N, Paré C, Azqueta M, Josa M, Font J, Sanz G. Trombosis intracardíaca y síndrome antifosfolípido primario. Un caso familiar. *Rev Esp Cardiol.* 2001;54: 1005-9.
7. García Fernández R, Valiente Mustelier J, Cabrera Rego JO, Díaz Padrón R. Trombo en tránsito en aurícula derecha. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2010;39(1):58-60.
8. Sagristá Sauleda J. Abordaje diagnóstico y terapéutico del síncope en urgencias. *Emerg.* 2007;19(5): 273-82.
9. Osio LF, Velásquez JE, Tobón GJ, Posada G, Contreras E, Sánchez J, et al. Isquemia cerebral como manifestación inicial de un mixoma atrial izquierdo. *Rev Colomb Cardiol.* 2008;15(2):90-4.
10. Capilla-Montes MT, Gómez-Caravaca J, Fernández-Catalán C, Landaluze-Chaves M, Mira-Sirvent F, Massegosa-Medina JA. Embolismo paradójico: ¿Una entidad infrecuente o poco diagnosticada? *Angiología.* 2007;59(6):451-6.
11. Baquer M, Rodríguez L, Estallo L, Barba A. Embolismo paradójico coincidente con tromboembolismo pulmonar. *Rev Fed Arg Cardiol.* 2006;35:50-2.
12. López Vime R, Miguel Díez J, Jara Chinarro B. Embolismo paradójico. *Arch Bronconeumol.* 2001;37(5): 268-9.
13. Blanes Mompó JI, Lozano Vilardell P, Flores López

- D, Rimbau Muñoz EM, Corominas Roura C, Juliá Montoya J. Embolismo paradójico. *Angiología*. 1995;3:163-6.
14. Revuelto Rey J, Egea Guerrero JJ, Hinojosa Pérez R, Martín Bermúdez R. Isquemia arterial aguda causada por embolismo paradójico. *Med Intensiva*. 2010;34(4):287.
15. Barón A. Trombo mural gigante como causa de cardioembolismo. Presentación de un caso. *Rev Colomb Cardiol*. 2009;16(6):256-60.
16. Arauz A, Cantú C, Merlos Benítez M, Hernández Curiel B, Barinagarrementeria F, Roldan J. Enfermedad cerebrovascular como complicación de mixoma auricular. Reporte de seis casos y revisión de la literatura. *Rev Mex Neuroci*. 2010;11(3):194-8.
17. Kaori Uenishi E, Caldas MA, Saroute A, Mike Tsutsui J, Piotto G, Falcão S, *et al*. Uso da Ecocardiografia Contrastada para Avaliação de Tumores e Trombos. *Arq Bras Cardiol*. 2008;91(5):e48-e52.
18. Portero Pérez MP, García-Blanco FR, Lacambra Blasco I, San Pedro Feliú A, Legazcue Goñi AI, Ferreira Montero IJ. Trombo intraventricular y angioma cavernoso en cerebelo: disyuntiva de terapéutica hipocoagulante. *Rev Lat Cardiol*. 2001;22: 116-9.
19. Veltri MA, Pérez MH, Soloaga ED, Chertcoff FJ, Manuale O, Ubaldini JE. Embolia paradójica inminente. *Medicina (B. Aires)*. 2006;66(6):558-60.