



## Masa intraauricular derecha en paciente chagásico con marcapasos definitivo

Gabriel Castillo<sup>1</sup>, Javier Caviedes<sup>2</sup>, Mónica Campos<sup>3</sup>, Rafael Ríos<sup>4</sup>, Hernán Ruiz<sup>5</sup>

1 *Estudiante de Medicina, Cuarto Año*

2 *Residente de Medicina Interna*

3 *Oncóloga médica, Servicio de Oncología*

4 *Endocrinólogo, Servicio de Endocrinología*

5 *Cardiólogo, Servicio de Cardiología*

*Departamento de Medicina Interna, Hospital Clínico San Borja Arriarán,  
Campus Centro, Universidad de Chile*

*Recibido 17 de diciembre 2014 / Aceptado 20 de marzo 2015*

*Rev Chil Cardiol 2015; 34: 66-71*

**Resumen:** Se presenta un paciente de 60 años, chagásico crónico y usuario de marcapasos definitivo con

masa en aurícula derecha asociada a Síndrome de Vena Cava Superior y baja de peso.

---

**Correspondencia:**  
Hernán Ruiz Pulido,  
[hruizpulido@mi.cl](mailto:hruizpulido@mi.cl)  
Gabriel Castillo Rozas,  
[gabrielcastillor@ug.uchile.cl](mailto:gabrielcastillor@ug.uchile.cl)



## A mass inside the right atrium in a patient with Chagas Disease and a pacemaker

A 69 year old man, with Chagas Disease and an implanted pacemaker develop a superior vena cava syndrome and weight loss

### **Introducción:**

Los Tumores Cardíacos (TC) son tumores de baja frecuencia. Pueden dividirse en tumores cardíacos primarios y secundarios o metastásicos.

Los tumores cardíacos primarios son en su mayoría benignos, siendo el más común el Mixoma, que se asienta preferentemente en la aurícula izquierda. Los tumores cardíacos malignos, por su parte, suelen presentarse con mayor frecuencia en las cavidades derechas y el más común corresponde al Angiosarcoma<sup>1</sup>. El tumor cardíaco benigno más frecuente en el adulto es el mixoma y en la edad pediátrica, el rhabdomioma seguido del mixoma y el fibroma<sup>2</sup>. En relación a los tumores secundarios o metastásicos, 20-40 veces más frecuentes que los TC primarios, son más habituales en los carcinomas que en los sarcomas y pueden presentarse hasta en el 50% de los melanomas. Las neoplasias malignas provenientes del Sistema Nervioso Central serían las únicas que no originarían metástasis en corazón o pericardio<sup>3,4</sup>. Las vías de diseminación pueden ser hematológica, linfática o por contigüidad<sup>4</sup>.

### **Caso Clínico**

Paciente de 60 años, sexo masculino, albañil, no fumador desde hace 25 años, con antecedentes de cardiomiopatía chagásica de 28 años de evolución, cáncer de colon y colectomía parcial hace 10 años, diabetes mellitus 2 no insulino-requiriente, y antecedentes familiares (padre y dos hermanas) de cáncer de colon. Presentó en septiembre de 2013 Infarto Agudo de Miocardio (IAM) que fue atendido en Hospital de Iquique. Posteriormente requirió instalación de marcapasos definitivo y fue dado de alta en buenas condiciones.

Consulta en Hospital de Iquique el día 7 de abril de 2014, 7 meses post-IAM, por cuadro de 5 meses de evolución caracterizado por disnea progresiva que evolucionó a disnea de reposo (Capacidad Funcional IV, NYHA) asociado a ortopnea (tres almohadas), a lo que se agrega 4 meses después de iniciado el cuadro aumento del volumen de extremidades superiores, cuello y cara, con dibujo venoso superficial en tórax y pérdida de 20 kilogramos en 6 meses. Al examen físico se comprobó marcada ingurgitación yu-



gular, circulación colateral de tórax y brazos y edema de cuello y cara, por lo que se realiza ecocardiograma que revela derrame pericárdico severo, requiriendo pericardiocentesis con extracción de 500 cc de contenido hemático, lográndose alivio sintomático, pero persistiendo la signología del Síndrome de Vena Cava Superior.

En ecocardiograma de control se observa masa intraauricular derecha, por lo que es trasladado el 25 de abril de 2014 al Servicio de Cardiología del Hospital Clínico San Borja Arriarán (HCSBA) para continuar estudio.

Al examen físico de ingreso al HCSBA, paciente con circulación colateral torácica, edema de cuello y cara e ingurgitación yugular no pulsátil de 12 cm, sin adenopatías supraclaviculares ni axilares. A la auscultación cardíaca, se encontraron ruidos cardíacos apagados con soplo sistólico en foco tricuspídeo de intensidad II/VI (en presencia de cavidades derechas dilatadas y con presión de fin de diástole de la arteria pulmonar de 25,14 mmHg). Al laboratorio se encontró una anemia normocítica normocrómica moderada (Hb: 8,1 g/dl, VCM: 82,5 fL y HCM: 26,4 pg).

La radiografía de tórax (Figura 1) mostró ensanchamiento mediastínico de bordes difusos y derrame pleural derecho con banda atelectásica homolateral.

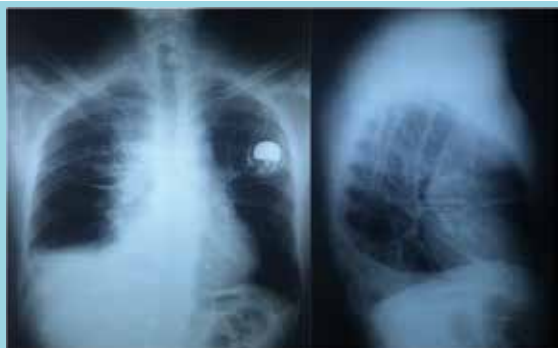


Figura 1. Radiografía anteroposterior y lateral de tórax, que muestra mediastino ancho de bordes difusos, atelectasia y derrame pleural derecho.

El ecocardiograma (Figura 2) confirmó una masa con base en la vena cava superior y respeto de la vena cava inferior que ocupaba casi toda la aurícula derecha, con dilatación de las cavidades homolaterales y función sistólica de ventrículo derecho disminuida, reflujo leve de las válvulas tricúspide y pulmonar con leve aumento de la presión pulmonar, leve dilatación de aurícula izquierda, con fracción de eyección de ventrículo izquierdo normal y presencia de septum paradójico.

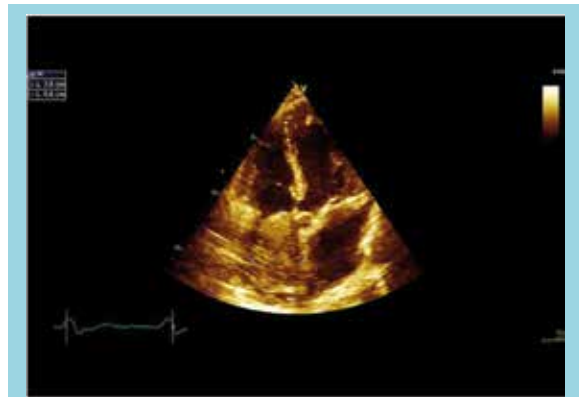


Figura 2. Ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra masa de aspecto tumoral en aurícula derecha, con base a nivel de vena cava superior de tamaño 3,8 x 6,6 cm.

Los diagnósticos diferenciales fueron:

1) Trombo infectado en cable de marcapasos, 2) Metástasis cardíaca en el contexto de un paciente con síndrome de vena cava superior asociado a baja de peso: cáncer esofágico en paciente chagásico crónico o metástasis de colon en paciente con antecedentes de cáncer de colon y 3) dada la ubicación de la masa, se planteó la posibilidad de un tumor cardíaco primario: angiosarcoma.

La TAC de tórax-abdomen-pelvis mostró masa de bordes mal definidos en mediastino anterior y medio, midiendo 10,6 x 5,1 x 11,6 cm., que infiltraba y obstruía las venas braquiocéfálicas, vena cava superior y cayado de vena árgicos y con extensión hacia la aurícula derecha, la que se encontraba prácticamente ocluida en forma completa (Figura 3), además de adenopatías perivasculares, paratraqueales



Figura 3. TAC de tórax (mayo) que muestran masa tumoral en aurícula derecha.



derechas, hiliares derechas y subcarinales. Además, se visualizaban lesiones sospechosas de metástasis en lóbulo inferior derecho de pulmón y en hígado.

La biopsia por videotoracoscopia en Instituto Nacional del Tórax informó un "Timoma grado B3" (Carcinoma tímico bien diferenciado, OMS).

Se descarta en comité oncológico la opción quirúrgica debido al grado de invasión del tumor y se deriva a Oncología para tratamiento paliativo de radioterapia (2000 Gy en 4 fracciones) y quimioterapia (cisplatino 128 mg/m<sup>2</sup> más etopósido 160 mg/m<sup>2</sup>).

En TAC de tórax-abdomen-pelvis de control realizado tras la radioterapia y el segundo ciclo de quimioterapia se evidenció reducción de la masa tumoral (Figura 4), así como disminución del compromiso linfadenopático del mediastino. Las lesiones pulmonares y hepáticas encontradas en la TAC anterior no se visualizaron, pero se sospechó metástasis en lóbulo superior derecho e inferior izquierdo de pulmón.

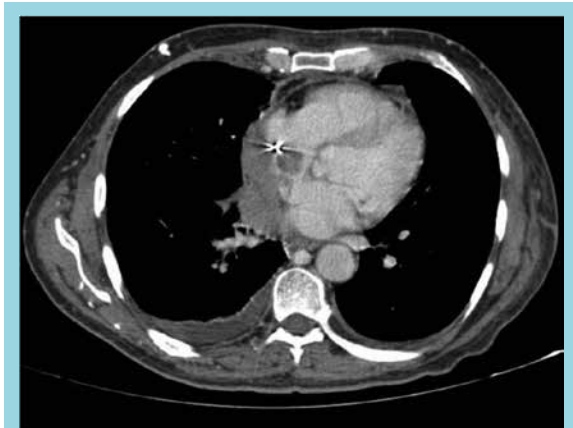


Figura 4. TAC de tórax (agosto) en la que se evidencia reducción en el tamaño del tumor intracavitario.

El ecocardiograma de control post-tercer ciclo de quimioterapia mostró reducción de la masa intraauricular, de 3,8 x 6,6 cm a 3,0 x 4,2 cm en 8 meses (Figura 5).

El paciente completó tres ciclos de quimioterapia con leucopenias y anemias leves con recuperación intra-quimioterapia, sin complicaciones mayores cardiovasculares<sup>5</sup>. Al ingreso para el cuarto ciclo de quimioterapia evolucionó con anemia y trombocitopenia severas refractaria a transfusiones, por lo que no se pudo realizar el ciclo. El paciente actualmente tolera el decúbito y la ingurgitación yugular y el edema en esclavina han disminuido considerablemente.

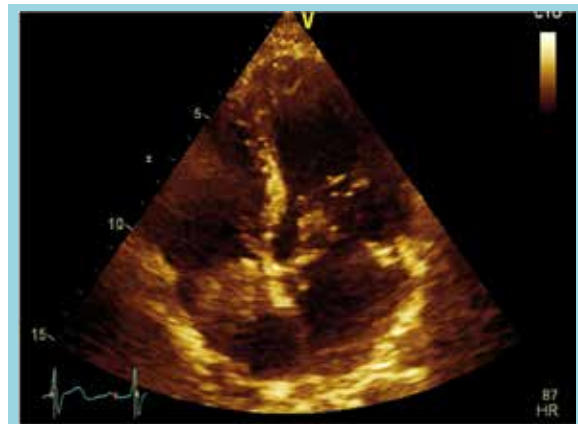


Figura 5. Ecocardiograma transtorácico (ETT) de control tras tres ciclos de quimioterapia que muestra disminución en el tamaño del tumor intracavitario (3,0 x 4,2 cm).

## Discusión

Hace 50 años atrás, en nuestro hospital, las principales causas de Síndrome de Vena Cava Superior (SVCS) eran el aneurisma luético y el carcinoma broncogénico<sup>6</sup>. Actualmente, con el mayor uso de dispositivos de instalación intracardiaca, catéteres venosos centrales y nutrición parenteral prolongada, la trombosis de la vena cava superior ha aumentado en frecuencia<sup>7</sup>.

En el mediastino anterior, los tumores más frecuentes corresponden a los tumores provenientes del timo, pudiendo ascender al 45%<sup>8-9</sup>. Los timomas y los carcinomas tímicos corresponden a Neoplasias Epiteliales del Timo (NET) y son, no obstante, tumores de muy baja prevalencia, representando el 0,06-1,5% de todos los tumores<sup>10</sup>. Son más frecuentes entre la cuarta y sexta década de vida, con un leve predominio en el sexo masculino y no se han asociado a factores de riesgo conocidos. Su incidencia en Estados Unidos es aproximadamente de 0,15 por 100.000 personas al año<sup>10</sup>.

Las NET pueden presentarse de manera asintomática hasta en un 30%<sup>8-11</sup> y los derrames pleuropericárdicos son las manifestaciones más comunes de enfermedad diseminada<sup>12</sup>. Pueden encontrarse (i) como "incidentalomas", (ii) por estudio de síntomas torácicos, o (iii) durante la evaluación de Miastenia gravis: los timomas se asocian hasta en un 45% a este síndrome paraneoplásico, el cual a su vez es de rara presentación en aquellos pacientes con carcinoma tímico.

Los síntomas que pueden manifestarse en un paciente con NET son dolor torácico, disnea, baja de peso, tos, síntomas derivados de la Miastenia gravis, síndrome de vena cava



superior y síndromes paraneoplásicos distintos de Miastenia gravis<sup>8</sup> (Aplasia pura de la serie roja, inmunodeficiencia, autoinmunidad multiorgánica asociada a Timoma, etc)<sup>11-12</sup>.

Los Timomas son de crecimiento más lento que los Carcinomas Tímicos y se asocian a menores tasas de invasión local y metástasis. Asimismo, tienen menor recurrencia post-quirúrgica y se asocian a mayor supervivencia<sup>11</sup>. De haber metástasis, éstas son más frecuentes en estructuras mediastínicas y se presentan en casi la mayoría de los pacientes con carcinoma tímico. Las metástasis extratorácicas representan el 7% de las metástasis y se ubican más comúnmente en riñón, linfonodos, hígado, cerebro, glándulas suprarrenales, tiroides y hueso<sup>12</sup>. Las metástasis/invasiones cardíacas en las neoplasias epiteliales del timo son extremadamente infrecuentes, siendo el manejo quirúrgico un abordaje excepcional<sup>13</sup>.

Según nuestro conocimiento, el paciente presentado correspondería al primer caso en Chile de invasión auricular derecha por un carcinoma tímico.

Existen numerosas clasificaciones para las Neoplasias Epiteliales del Timo<sup>8</sup>, pero las más utilizadas son las sugeridas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) basada en la histología<sup>14</sup>, y el sistema de estadificación de Masaoka, según el grado de infiltración/disección<sup>11</sup> (Tablas 1 y 2).

El manejo es complejo, pudiendo usarse combinaciones de cirugía, radioterapia y quimioterapia, siendo la cirugía la

**Tabla 2. Clasificación histológica de los tumores del timo según la Organización Mundial de la Salud (OMS)**

| Tipo | Descripción histológica            |
|------|------------------------------------|
| A    | Timoma medular                     |
| AB   | Timoma mixto                       |
| B1   | Timoma con predominio cortical     |
| B2   | Timoma cortical                    |
| B3   | Carcinoma tímico bien diferenciado |
| C    | Carcinoma tímico                   |

única alternativa curativa y la mejor opción terapéutica en estos pacientes. Dado que no existen guías terapéuticas, el tratamiento se ha consensuado según abordajes empíricos y pequeños estudios prospectivos, por la baja prevalencia de estas neoplasias<sup>12-14</sup>.

El pronóstico depende fundamentalmente del estado de la enfermedad, del tipo histológico y de la eventual reseccabilidad quirúrgica. En una serie chilena de 54 pacientes, se encontraron variables asociadas a supervivencia, tales como estado funcional del paciente, tipo de NET (Timoma versus Carcinoma Tímico), asociación con Miastenia Gravis, invasión local en reseccados y grado de resección quirúrgica logrado<sup>8</sup>. El paciente presentado, con histología tipo B3 (“Carcinoma tímico bien diferenciado”) según clasificación de OMS y estadio IVB (“Metástasis linfáticas o hematógenas”) según escala de Masaoka, posee una supervivencia estimada de 11% a los 10 años. Dado que no fue posible una resolución quirúrgica, el pronóstico es considerablemente peor en este paciente, teniendo en cuenta, además, su invasión cardíaca, su antecedente de IAM reciente, el potencial efecto cardiotoxico de la radioterapia y del cisplatino<sup>5</sup>, la posible reactivación de la infección chagásica crónica en el contexto de un paciente oncológico y su actual bicitopenia severa.

### Agradecimientos

Agradecemos al paciente de quien se escribe en este artículo, por autorizar la publicación de su caso clínico, al Dr. Miguel Oyonarte por revisar este manuscrito, al Dr. Mario Alfaro por facilitar las imágenes de ecocardiogramas y a la Dra. Yamilé Corredoira y Dra. Cristina Fernández, por proporcionar información en relación a la anatomía-patológica de estas neoplasias y del paciente.

**Tabla 1. Sistema de estadificación de Masaoka de los timomas.**

| Estadio | Criterios diagnósticos  |
|---------|---|
| I       | Encapsulación macroscópica y microscópica completa; sin infiltración a través de ella.                |
| II      | IIA Infiltración microscópica en la parte externa de la cápsula.                                      |
|         | IIB Infiltración macroscópica de la grasa adyacente o adherencias evidentes a pleura o pericardio.    |
| III     | IIIA Infiltración macroscópica de órganos vecinos, pericardio o pleura, pero no de los grandes vasos. |
|         | IIIB Infiltración macroscópica de los órganos vecinos que incluye los grandes vasos.                  |
| IV      | IVA Diseminación pleural o pericárdica.   |
|         | IVB Metástasis linfáticas o hematógenas.  |



## Referencias:

1. AWTRY ERIC H, COLUCCI WILSON S. Tumores y traumatismos cardíacos. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2, 18ª edición. México: McGraw-Hill; 2012.
2. CIPRIANO A. Tumores cardíacos (I). Generalidades. Tumores cardíacos benignos. Rev Esp Cardiol 1998; 51:10-20.
3. HUDSON REB. En: Hudson REB. Cardiovascular Pathology. Vol 2; 1ª edición. Inglaterra: Edward Arnold Publishers LTD; 1965.
4. CIPRIANO A. Tumores cardíacos (II). Tumores primitivos malignos. Tumores metastásicos. Tumor carcinoide. Rev Esp Cardiol 1998; 51:103-114.
5. NAVARRETE S, CASTELLANOS AM, CAPARRO A. Cardiotoxicidad por quimioterapia. Un enfoque práctico para el clínico. Insuf Card 2011; 6:131-143.
6. ESCOBAR E, RUIZ H. Síndrome Mediastínico. Rev Méd Chile 1959; 87:244-252.
7. KUMAR B, HOSN NA. Superior Vena Cava Syndrome. N Engl J Med 2014;371:1142.
8. GONZÁLEZ R, SANTOLAYA R, JADUE A, PRATS R, MORDOJOVICH G, RODRÍGUEZ P. Neoplasias epiteliales del timo: Timoma y carcinoma tímico. Caracterización, tratamiento y variables asociadas a supervivencia. Rev Chilena de Cirugía 2012; 64: 535-545.
9. LONGO DL. Timoma. En: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J, et al, editores. Harrison principios de medicina interna. Vol 2, 18ª edición. México: McGraw-Hill; 2012.
10. ENGELS EA, PFEIFFER RM. Malignant thymoma in the United States: demographic patterns in incidence and associations with subsequent malignancies. Int J Cancer 2003; 105: 546-551.
11. BAAS P, RHODIUS R. Thymoma update. Eur J Cancer 2011; 47: S315-316.
12. BEZJAK A, MENESHIAN A, GIACONNE G. Clinical presentation and management of thymoma and thymic carcinoma. [Monografía en internet] Waltham (MA): UpToDate; 2014 [acceso 18 de agosto de 2014]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
13. SHUDO Y, TAKAHASHI T, OHTA M, IKEDA N, MATSUE H, TANIGUCHI K. Radical operation for invasive thymoma with intracaval, intracardial and lung invasion. J Card Surg 2007; 22:330-332.
14. FALKSON CB, BEZJAK A, DARLING G, GREGG R, MALTHANER R, MAZIAK D, YU E, SMITH C, MCNAIR S, UNG Y, EVANS W. The Management of Thymoma: A systematic review and practice guideline. J Thorac Oncol 2009; 4:911-919.