

Revista del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

Volumen
Volume **18**

Número
Number **1**

Enero-Marzo
January-March **2005**

Artículo:

Hallazgo incidental de timoma
paracardiaco derecho en enferma con
infarto del miocardio

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Medigraphic.com

Hallazgo incidental de timoma paracardíaco derecho en enferma con infarto del miocardio

LUIS-EFRÉN SANTOS-MARTÍNEZ*
 MIGUEL-ALEJANDRO ZÚÑIGA-VEGA*
 ALBERTO ARANDA†
 ALEJANDRO QUIROZ§
 ALOHA MEAVE||
 ALICIA CASTAÑÓN*
 GERARDO ROJAS*
 JUAN VERDEJO§

* Departamento de Cardiomedicina, INC "Ignacio Chávez".

† Departamento de Patología, INC "Ignacio Chávez".

§ Departamento de Cardiología Adultos, INC "Ignacio Chávez".

|| Departamento de Resonancia Magnética, INC "Ignacio Chávez".

Trabajo recibido: 17-II-2005; Aceptado: 23-III-2005

48

RESUMEN

Los timomas son tumores primarios que provienen de células epiteliales del timo. Es frecuente encontrarlos en el mediastino anterior y asociados a un síndrome paratímico. Aunque pueden ser asintomáticos, es posible que cursen con manifestaciones clínicas inespecíficas como dolor precordial, disnea y tos, que habitualmente desaparecen con la extirpación quirúrgica. En estas condiciones, el diagnóstico es incidental y habitualmente se establece por varios métodos de imagen como la radiografía de tórax, tomografía axial computada o la resonancia magnética, y se confirma por biopsia tumoral.

Palabras clave: Tumores cardíacos, cardiopatía isquémica.

Key words: Tumors of heart, ischemic heart disease.

La sobrevida depende del estadio clínico de Masaoka, tamaño tumoral, tipo de resección y el subtipo histológico. La extirpación quirúrgica completa es el objetivo principal. El uso de quimioterapia y/o radioterapia pre y/o posquirúrgica es aún controvertido. Presentamos el caso clínico de una mujer quien, después de sufrir un infarto al miocardio, durante su estudio se encontró de manera incidental una masa paracardíaca derecha que correspondió a un timoma.

ABSTRACT

Thymomas are primary tumors that arise from the epithelial cells of the thymus. Frequently, they are found in the anterior mediastinum, associated to a parathyroid syndrome. Although they may stay asymptomatic, they may also give rise to unspecific clinical manifestations, which include chest pain, dyspnea, and cough, symptoms that generally disappear with surgical resection of the thymoma. In these cases, incidental diagnosis is usually established by using various image methods that may include chest X-ray, computed tomography, and magnetic resonance, and it is confirmed by tumor biopsy. Survival depends on Masaoka's clinical stage, the size of the tumor, the type of resection performed and the histological subtype. Complete surgical resection is the main objective. The use of pre and/or postoperative chemo and/or radiotherapy is still controversial. We present the case of a woman who suffered from a myocardial infarction. She was later incidentally diagnosed with a right paracardiac tumor that came out to be a thymoma.

INTRODUCCIÓN

Los timomas son tumores primarios de etiología desconocida que provienen de células epiteliales de la glándula tímica. Constituyen el 50% de las neoformaciones localizadas en el mediastino anterior, y el 15% de todas las neoplasias mediastinales¹⁻³. Más del 40% de los enfermos^{1,2} cursa con uno o más síndromes paratípicos como, miastenia gravis, hipogammaglobulinemia y aplasia pura de células rojas. Se asocia con diversos signos y síntomas como dolor precordial, disnea, tos, y otros relacionados con invasión o compresión de estructuras adyacentes que, generalmente, remiten al extirparlo. La minoría no presenta manifestaciones clínicas y el diagnóstico es incidental y habitualmente secundario al estudio de otra entidad, o durante la revisión periódica del sujeto^{4,5}. Su hallazgo, también ha sido reportado en sujetos a quienes se les realizan estudios de medicina nuclear para el diagnóstico de cardiopatía isquémica manifiesta⁶⁻¹⁰ o, incluso, en cirugía urgente de revascularización miocárdica¹¹.

Presentamos el caso clínico de una mujer en quien, durante su estudio, después de sufrir un infarto al miocardio (IM), se encontró una masa paracardíaca derecha con la que se llegó a la conclusión diagnóstica de timoma. En nuestro conocimiento, esta forma de hallazgo, posterior a IM, no ha sido reportada; se desconoce si el timoma y el IM pudiesen estar relacionados causalmente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 57 años de edad, campesina, con vitíligo desde hace 20 años, sin otros antecedentes de importancia.

Padecimiento actual. Asintomática hasta octubre de 2000, cuando inició con disnea de grandes esfuerzos al caminar dos kilómetros en una cuesta y cargando un peso aproximado de 20 a 30 kilogramos. Mes y medio después, súbitamente presentó dolor precordial opresivo sin relación a esfuerzo, sin irradiación y sin síntomas neurovegetativos, con intensidad 10/10 durante 20 minutos, que disminuyó paulatinamente hasta desaparecer en una hora. Acudió a un hospital de su comunidad en donde fue hospitalizada durante una semana con diagnóstico de IM y tratada con la administración oral de beta-bloqueadores, nitratos, aspirina y estatinas.

Fue enviada al Instituto Nacional de Cardiología "Ignacio Chávez" (INC "Ignacio Chávez") en donde se refirió asintomática; presión arterial sistémica 130/80 mmHg, frecuencia cardiaca (FC) 98 por minuto, frecuencia respiratoria (FR) 16 por minuto, temperatura 37°C; ingurgitación yugular grado II/IV, precordio con presencia de cuarto ruido, sin soplos u otro agregado. Resto de la exploración física normal o negativa.

Laboratorio. Biometría hemática, glucosa, creatinina, nitrógeno de urea, sodio, potasio, fosfatasa alcalina, bilirrubina total, aspartato aminotransferasa, transaminasa glutámica-pi-rúvica, deshidrogenasa láctica, tiempo de pro-

49



Figura 1. Radiografías de tórax. **A)** Posteroanterior y **B)** Lateral, con masa de bordes lisos y definidos que borra la silueta cardiaca derecha (signo de la silueta) con radio-opacidades en su interior, sugestivas de calcificaciones.

T: Tumor.

trombina, tiempo parcial de tromboplastina, proteínas totales, albúmina, globulina, proteína C reactiva, IgG, IgA, IgM, sedimentación globular y complemento dentro de valores normales o negativos. Colesterol total, 164 mg/dL; triglicéridos, 217 mg/dL.

Marcadores tumorales. Alfa feto proteína: 2.6 ng/dL; antígeno Ca, 19-9: 6.6 U/mL; antígeno Ca, 125:7.6 U/mL y antígeno carcinoembionario. Todos negativos para malignidad.

Gabinete. Radiografía posteroanterior de tórax (RT) (Figura 1A), y lateral derecha (Figura 1B) anormales por masa que borra el perfil derecho de la silueta cardiaca y con radioopacidades en su interior.

El electrocardiograma (ECG) (Figura 2) en ritmo sinusal, FC 75 latidos/minuto, eje de AQRS

90°, sin progresión del primer vector de las derivaciones precordiales V1 a V6 e inversión asimétrica de las ondas T, en V1 a V5; además, se aprecia zona inactivable en derivaciones estandar DII, DIII y AVF.

En el ecocardiograma trastoráxico se apreció hipocinesia en la porción media y distal de la pared anterior y acinesia de la región apical, fracción de expulsión del ventrículo izquierdo (VI) de 40%, disfunción diastólica del VI, presión sistólica calculada de la arteria pulmonar de 31 mmHg.

En la resonancia magnética (RM) se observó masa paracardiaca derecha de bordes bien definidos (Figuras 3A, 3B, y 4), sin necrosis independiente de las cavidades cardíacas, de 8.1 cm de longitud y 7.1 x 5.2 en los diámetros antero-posterior y transversal, respectivamente. Des-

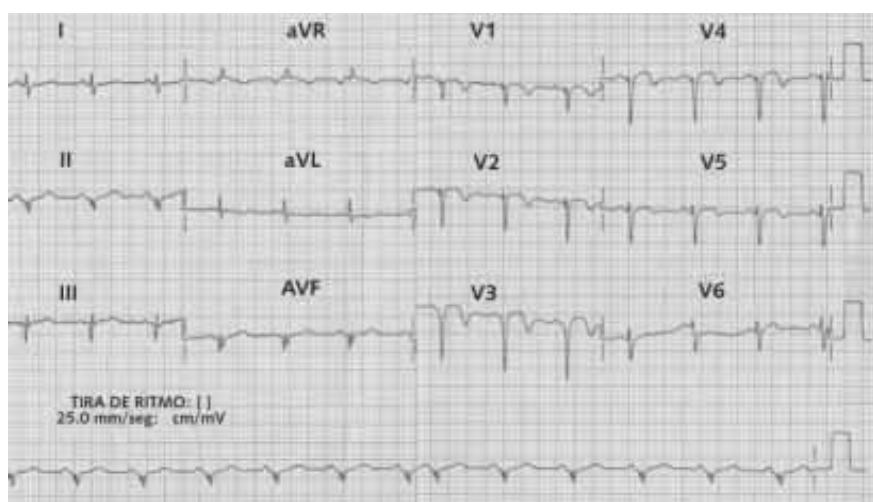


Figura 2. Electrocardiograma en ritmo sinusal con imagen de necrosis anterior extensa y zona inactivable de cara posteroinferior.

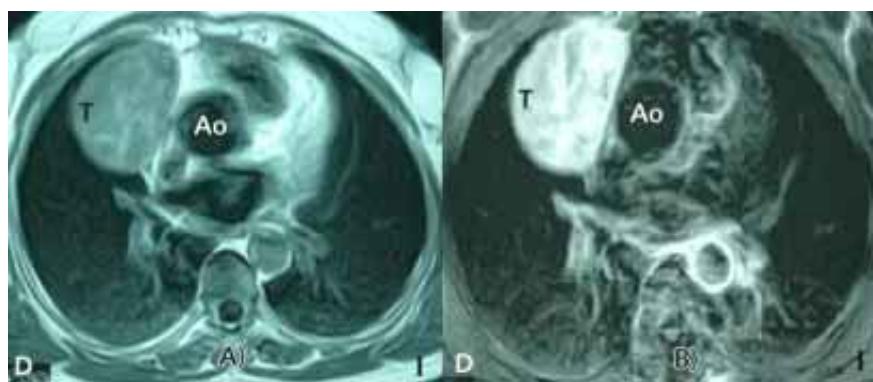


Figura 3. Resonancia magnética. A) Secuencia T1 simple y B) Contrastada, en plano axial a nivel del plano superior de cavidades cardíacas, que muestran neformación con importante reforzamiento.

D: Derecho; I: Izquierdo; T: Tumor; Ao: Aorta.

pués de la administración de gadolinio intravenoso se observó reforzamiento, con patrón moteado de la neoformación.

Se realizó coronariografía, que mostró tronco de arteria coronaria izquierda y arteria coronaria derecha sin lesiones angiográficas significativas; ventriculografía izquierda con discinesia apical.

El rastreo óseo con radionúclidos y el ultrasónido hepático fueron normales. La paciente se operó, encontrando un tumor extrapericárdico muy vascularizado independientemente del pulmón y el corazón, blando lobulado, que se dise-

gó de la grasa pericárdica y pleural; se identificó pedículo vascular hacia la vena innominada.

Histopatología. Tumor ovoide de 9 x 8 cm, gris violáceo, surcado por vasos sanguíneos delgados. Al corte, de color blanco de aspecto trabeculado, limitado por una cápsula fibrosa gruesa; microscópicamente: neoplasia originada en el timo, de patrón mixto con un componente de células fusiformes que toman apariencia sarcomatoide que corresponde a células epiteliales frecuentemente confundidas con neoplasias de origen mesenquimatoso; el otro patrón es epitelial. Numerosas células linfoides, predominantemente linfocitos maduros e inmunoblastos (Figuras 5A y 5B). El diagnóstico final fue de timoma mixto con patrón de células fusiformes y patrón de células epiteliales asociado con infiltrado linfoidal extenso, sin invasión capsular.

Tres años después de la resección tumoral, la enferma está asintomática y sin recurrencia.

DISCUSIÓN

51

La importancia de este caso clínico reside en el hallazgo incidental del timoma, posterior a estudios relacionados con cardiopatía isquémica, que ya ha sido mencionado en reportes previos⁶⁻¹⁰. Aunque desconocemos si hay alguna relación causal, e incluso, como manifestación de un síndrome paratímico, es de llamar la atención la forma del hallazgo.

Los timomas son neoplasias de células epiteliales tímicas. Se presentan por igual en hombres

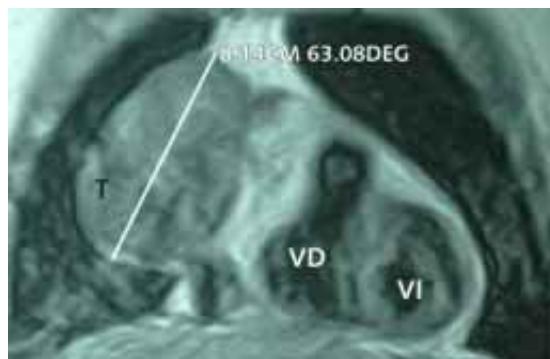


Figura 4. Resonancia magnética. Plano coronal en secuencia T1 en la que se delimita la longitud mayor de la neoformación y se aprecia compresión extrínseca de las cavidades cardíacas derechas.

T: Tumor; VD: Ventrículo derecho; VI: Ventrículo izquierdo.

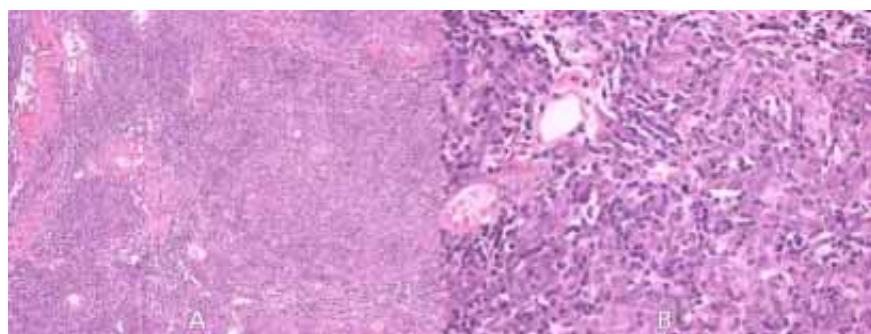


Figura 5. Biopsia tumoral. A) Imagen 10x que muestra alta celularidad en un patrón nodular, con varios tipos celulares; detalle en B) 40x corresponde a células fusiformes que toman apariencia sarcomatoide y células epiteliales en pequeños grupos. Además, numerosas células linfoides, predominantemente linfocitos maduros e inmunoblastos (tinción con hematoxilina y eosina).

y mujeres, en la edad adulta (>45 años), habitualmente en el mediastino anterior¹⁻³, aunque pueden ser encontrados en el mediastino medio¹², dentro del pulmón¹³ o del pericardio¹⁴, en la región cervical¹⁵, en la cavidad pleural simulando un mesotelioma¹⁶, producir pseudocardiomegalia^{11,17}. El tamaño² reportado de la neoformación ha sido de <1 cm a 34 cm; en nuestro caso midió 9 x 8 cm.

Las manifestaciones clínicas relacionadas con estructuras del tórax se presentan en el 28-66%¹. El 40% de los casos cursa de manera asintomática^{1,2,20}. En nuestra paciente sólo se refirió disnea, previo al dolor de tórax relacionado al IM; sin embargo, esta manifestación desapareció después del IM. En este contexto de dolor precordial, el diagnóstico diferencial pudo haber incluido el infarto del timoma^{18,19}, no sospechado en ese momento; el dolor en esta entidad es súbito, inespecífico y acompañado de disnea, y la elevación enzimática no es constante.

El timoma fue un hallazgo en la RT (Figuras 1A y 1B) tomada en la primera evaluación en el INC "Ignacio Chávez", posteriormente se delimitó la masa en otros estudios de imagen. En la RT es posible encontrar alguna anormalidad relacionada con timoma en más del 80%^{1,2} de las veces, tal como las calcificaciones intratumorales, que pueden ser pequeñas, curvilíneas y puntuadas. Dado que el timoma es un tumor que se encuentra encapsulado en más del 80%²¹, es posible encontrarlo bien definido en la tomografía computada² o en la RM, con o sin presencia de necrosis, hemorragia o formación quística, como se muestra en las Figuras 3A, 3B y 4, y que corresponden al caso clínico de esta comunicación. En neoplasias grandes es posible observar áreas de baja atenuación, y la invasión mínima puede ser difícil de definir.

De acuerdo con la antigua clasificación de Salyer y Eggleston²², el timoma de nuestra paciente se clasificaría como de tipo mixto, linfoцитico-epitelial; en la clasificación de Müller-Hermelink¹, correspondería a un timoma mixto. No siempre el reconocimiento de su estirpe histológica y las clasificaciones previas, ayudan a evaluar el grado de malignidad o a predecir resultados del tratamiento^{23,24} y en la actualidad se acep-

ta el sistema de estadificación clínica-patológica de Masaoka, quien sitúa este tumor en estadio I, que corresponde a uno macroscópicamente encapsulado y sin invasión microscópica de la cápsula. En concordancia, una nueva clasificación histológica ha sido propuesta por la Organización Mundial de la Salud²⁵, donde este timoma sería clasificado como A, el cual se refiere como aquella neoformación compuesta de una población de células neoplásicas epiteliales tímicas, con forma oval o en huso, sin atipia nuclear, y con pocos o sin linfocitos no neoplásicos. En un estudio²⁶ que utilizó esta clasificación con fines pronósticos, se apreció que la clasificación correlacionó significativamente con el estadio clínico de Masaoka, tamaño tumoral, tipo de resección y subtipo histológico. La sobrevida^{24,26} a 10 años en este estudio fue: general, 91%; con resección total de la masa, 94%; tamaño tumoral, 95% si fue <10 cm de diámetro; subtipo histológico el 100% para los clasificados como A y AB, y para los estadios I y II de la clasificación de Masaoka.

Estos hallazgos demuestran que la extirpación quirúrgica completa del tumor brinda un mejor pronóstico en la sobrevida^{24,26,27}. No se ha demostrado que quimioterapia y/o radioterapia previa o posterior a la resección quirúrgica sea de beneficio en la sobrevida²⁷.

Estas observaciones confirman el buen pronóstico posquirúrgico para nuestra enferma; hasta el momento, tres años, asintomática y sin recurrencia tumoral (febrero 2005).

Los casos informados⁶⁻¹¹, donde el estudio o tratamiento de la cardiopatía isquémica contribuyó a descubrir el timoma incidentalmente, nos hacen pensar en la posibilidad de alguna relación entre ellos, misma que a la fecha se desconoce, y por ende, sólo se considera la presentación de ambos como debida al azar.

El IM ocurre frecuentemente por la obstrucción ateroesclerosa de las arterias coronarias (AC), misma que tiene un ritmo circadiano en su presentación. Es más frecuente de las 06:00 AM a las 12:00 PM, y puede estar relacionado con el incremento de catecolaminas circulantes, agregación plaquetaria y disminución de la actividad fibrinolítica²⁷. En un menor porcentaje de

casos, el IM puede presentarse por diversas causas no ateroesclerosas, como las vasculitis, origen anómalo de la AC, anomalías adquiridas de las AC, espasmo coronario, embolia arterial coronaria, estados hipercoagulables y alteraciones inflamatorias asociadas a *Chlamydia pneumoniae*^{29,30}. El IM puede ocurrir con AC normales²⁸, como se ha visto en el ejercicio extremo³¹, tabaquismo y el consumo de cocaína³², donde han sido implicados el espasmo coronario y la formación de trombos.

Nuestra paciente no puede ser incluida en alguno de estos grupos, a pesar de la búsqueda intencionada de factores de riesgo, perfiles bioquímicos, inflamatorios o alteraciones morfológicas de las AC. Bajo esta consideración, la compresión extrínseca²⁸ de arterias coronarias epicárdicas por el tumor, o el espasmo coronario, son mecanismos que pudieron haber ocurrido en la génesis del IM. En la coronariografía no se demostró la compresión tumoral, al menos durante el estudio y en condiciones de reposo; desconocemos si el esfuerzo de la actividad previamente referida pudo haber ocasionado la compresión de las AC. Es de considerar que el tiempo tardío del IM en que fue estudiada la paciente pudo haber contribuido a la "normalización" de los resultados de laboratorio.

No obstante estas consideraciones, de la evaluación de la paciente y lo reportado en la literatura³⁰, podemos presuponer un buen pronóstico después del IM. Tres años después, la paciente continúa asintomática y bajo vigilancia de estado clínico.

REFERENCIAS

1. Morgenthaler T, Brown L, Colby T, Harper C, Coles D. *Thymoma*. Mayo Clin Proc 1993; 68:1110-1123.
2. Strollo DC, Rossado ML, Jett JR. *Primary mediastinal tumors. Part 1. Tumors of the anterior mediastinum*. Chest 1997;112: 511-522.
3. Ibarra-Pérez C, Kelly-García J, Fernández-Corzo MA. *Guía diagnóstico-terapéutica: tumores y masas del mediastino*. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2001;14:172-177.
4. Clavijo-Montecinos I, Criales JL. *Timoma no invasor*. Gac Méd Méx 2001;137:485-486.
5. Barón Esquivias G, Ordóñez A, Mayol A, Gavilán F. *Timoma paracardíaco izquierdo*. Rev Esp Cardiol 2001;54:643-644.
6. Paul DE, Graham J, Forgetta J, Turissi T, Saidman B. *Detection of occult thymoma during exercise thallium 201, technetium 99m tetrafosmin imaging for coronary artery disease*. Chest 2000;118:550-551.
7. Maticke GJ, Sokol JA, Jozwiak J, Ruisi J. *Detection of thymoma by SPECT thallium imaging*. J Nucl Cardiol 1998;5:449-450.
8. Hitoya O, Tetsuo T, Hiroyoshi W, Tomoo K, Masaharu N, Keijiro K. *Tl-201 and Tc-99m HMPAO SPECT in a patient with recurrent thymoma*. Clin Nucl Med 1996;21:902-903.
9. Campeau RJ, Ey EH, Varma DGK. *Thallium-201 uptake in a benign thymoma*. Clin Nucl Med 1986;11:524.
10. Adalet I, Kocak M, Ece T. *Tc99m MIBI and Tl-201 uptake in a benign thymoma*. Clin Nucl Med 1995;20:733-734.
11. Abdullah F. *An incidental finding of thymic carcinoid during urgent CABG operation*. Heart Surg Forum 2002;5:35-36.
12. Kojima K, Yyokoi K, Matsuguma H, et al. *Middle mediastinal thymoma*. J Thorac Cardiovasc Surg 2002;124:639-640.
13. Ishibashi H, Takahashi S, Hosaka T, Shibuya J, Suzuki S, Handa M. *Primary intrapulmonary thymoma successfully resected with vascular reconstruction*. Ann Thorac Surg 2003;76:1735-1737.
14. Blaker H, Dragoje S, Laissue JA, Otto HF. *Pericardial involvement by thymomas. Entirely intrapericardial thymoma and a pericardial metastasis of thymoma with glomeruloid vascular proliferations*. Pathol Oncol Res 1999;5:160-163.
15. Oh YL, Ko YH, Ree HJ. *Aspiration cytology of ectopic cervical thymoma mimicking a thyroid mass: a case report*. Acta Cytol 1998;42:1167-1171.
16. Fushimi H, Tanio Y, Kotoh K. *Ectopic thymoma mimicking diffuse pleural mesothelioma: a case report*. Human Pathol 1998;29:409-410.
17. Singh-Sidhu U, Malhotra V, Singh-Chhina G. *An unusual case of pseudocardiomegaly*. Chest 1998;113:1711-1714.
18. Carr CS, O'Keffe PA. *An ectopic thymoma with spontaneous infarction*. J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:1234-1235.
19. Gray KM, Windsor M. *Thymoma presenting with infarction*. Heart Lung Circ 2004;13:191-194.
20. Cañizares MA, Arnau A, Alberola A, et al. *Timomas. Estudio retrospectivo*. Arch Bronconeumol 1999; 35:324-328.
21. Abad C. *Tumores cardíacos (II). Tumores primitivos malignos. Tumores metastásicos. Tumor carcinoide*. Rev Esp Cardiol 1998;51:103-114.
22. Salyer WR, Eggleston JC. *Thymoma: A clinical and pathological study of 65 cases*. Cancer 1976;37:229-249.
23. Egea AM, Albasini JLA, Paricio PP, Pérez JS, Lax FG, Bascunana AJ. *Prognostic factors of thymoma*. Eur J Surg Oncol 1995;21:482-485.
24. Gawrychowsky J, Rokicki M, Gabriel A, Lackowska B, Czyzewski D. *Thymoma-the usefulness of some prognostic factors for diagnosis and surgical treatment*. Eur J Surg Oncol 2000;26:203-208.

25. Kondo K, Yoshizawa K, Tsuyuguchi M, et al. *WHO Histologic classification is a prognostic indicator in thymoma*. Ann Thorac Surg 2004;77:1183-1188.

26. Nakagawa K, Asamura H, Matsuno Y, et al. *Thymoma: A clinicopathologic study based on the new World Health Organization classification*. J Thorac Cardiovasc Surg 2003;126:1134-1140.

27. Kondo K, Monden Y. *Therapy for thymic epithelial tumors: A clinical study of 1320 patients from Japan*. Ann Thorac Surg 2003;76:878-885.

28. Waller BF. *Nonatherosclerotic coronary heart diseases*. In: Wayne AR, Schlant RC, Fuster V, editors. *Hurst's the heart*. USA: McGraw-Hill; 1998.p.1197-1240.

29. Cheitlin MD, McAllister GA, de Castro CM. *Myocardial infarction without atherosclerosis*. JAMA 1975;231:951-955.

30. Ammann P, Marschall S, Kraus M, et al. *Characteristics and prognosis of myocardial infarction in patients with normal coronary arteries*. Chest 2000;117: 333-338.

31. Mittleman MA, Maclure M, Tofler GH, and The Determinants of Myocardial Infarction Onset Study Investigators. *Triggering of acute myocardial infarction by heavy physical exertion*. N Engl J Med 1993;329:1677-1683.

32. Isner JM, Estes NA, Thompson PD. *Acute cardiac events temporally related to cocaine abuse*. N Engl J Med 1986;315:1438-1443.

Correspondencia:

MC. Luis-Efrén Santos Martínez.
Adscrito al Departamento de
Cardiomedicina. Instituto Na-
cional de Cardiología "Ignacio
Chávez". Juan Badiano No. 1,
colonia Sección XVI. México, DF.,
14080. Teléfono 55 73 29 11,
extensión 1355.
e-mail: sanlui@cardiologia.org.mx