

Fracaso renal agudo secundario a mixoma cardíaco

A. Antolín, A. Franco, M. D. Albero, M. J. Giménez*, C. Margarit, A. Ibáñez** y J. Olivares
Servicio de Nefrología. *Servicio de Anatomía Patológica. **Servicio de Cardiología. Hospital General de Alicante.

RESUMEN

El mixoma cardíaco es una rara tumoración que ocasionalmente se asocia con fenómenos isquémicos. Describimos una mujer de 55 años con un mixoma en aurícula izquierda que ingresó por isquemia aguda de miembros inferiores, presentando una rabdomiólisis y un fracaso renal agudo oligúrico.

La evolución fue favorable, interviniéndose el mixoma 33 días después del ingreso. A los 2 años, la mujer permanece asintomática.

Palabras clave: **Mixoma cardíaco. Fracaso renal agudo. Rabdomiólisis**

ACUTE RENAL FAILURE AND CARDIAC MYXOMA

SUMMARY

Cardiac myxoma is uncommon and may be associated with ischemic events. We describe a 55 years old woman with cardiac myxoma who presented with an acute ischemic event in her legs and later she developed acute renal failure in association with nontraumatic rhabdomyolysis.

Her recovery from acute renal failure was excellent and her cardiac myxoma was successfully excised thirty-three days after her admission. She is asymptomatic two years after surgery.

Key words: **Cardiac myxoma. Acute renal failure. Rhabdomyolysis**

INTRODUCCION

Las neoplasias primarias de origen cardíaco son entidades muy poco frecuentes, siendo el mixoma la más común de ellas¹. Esta tumoración, considerada como benigna, puede manifestarse por un síndrome constitucional, por cuadros de obstrucción al flujo sanguíneo similares a los producidos

en las estenosis valvulares, así como por fenómenos embólicos^{1,2}. La rabdomiólisis, aunque excepcionalmente, puede ser su forma de presentación³.

La rabdomiólisis es una causa de insuficiencia renal aguda. Clásicamente su etiología más frecuente ha sido la traumática, aunque situaciones como el alcoholismo, el abuso de drogas por vía parenteral, las convulsiones, el ejercicio físico excesivo y la isquemia por oclusión vascular son cada vez más habituales⁴⁻⁶.

Presentamos el caso de una enferma asintomática, con un mixoma auricular, que causó una insuficiencia renal aguda por rabdomiólisis secundaria a la isquemia de sus miembros inferiores tras embolización de un fragmento tumoral.

Recibido: 10-IX-96.

En versión definitiva: 10-XII-96.

Aceptado: 18-XII-96.

Correspondencia: A. Antolín Cariñena.
C/ Teniente Ruiz, 27, 4.ª dcha.
03203 Elche (Alicante).

OBSERVACION CLINICA

Mujer de 55 años que 18 meses antes de su ingreso presentó un cuadro de astenia, anorexia, debilidad muscular y parestesias, junto con un episodio de hemiplejia izquierda transitoria, del que se recuperó sin secuelas. En la TAC craneal se objetivó una imagen de pequeño infarto isquémico en tálamo derecho. En los análisis destacaba una anemia microcítica-hipocrómica arregenerativa con Coombs directo negativo; PCR de 2,8 mg/dl; VSG aumentada (80 mm/1ª hora y 110 mm/2ª hora), que se normalizó tres meses después y una hipergammaglobulinemia policlonal de 2 g/dl.

Ingresa en nuestro hospital por presentar bruscamente dos horas antes un dolor intenso a nivel de ambos miembros inferiores.

A la exploración física la paciente estaba consciente y orientada, con palidez mucocutánea, bien hidratada, sin ingurgitación yugular a 45° y eupneica; TA: 100/60 mmHg. Afebril. Auscultación cardíaca: rítmico, soplo sistólico II/VI en foco mitral, no roce pericárdico. Exploración pulmonar y abdominal sin hallazgos. EEII: friedad, palidez y livideces en ambas extremidades sin palpación de pulsos distales. En los análisis: Hb, 14 mg/dl; Hto, 43%; leucocitos, 17.100, con 91% de neutrófilos; plaquetas, 335.000/μl; glucosa, 103 mg/dl; urea, 36 mg/dl; creatinina, 1,2 mg/dl; sodio, 132 mEq/l; potasio, 5,6 mEq/l; calcio, 7,8 mg/dl; proteínas totales, 7,9 g/dl; CPK, 20 UI/l. Estudio de coagulación: APTT, 30 seg.; I. Quick, 90%; T. trombina, 25 seg. La proteinuria era negativa y el sedimento normal. ECG: Ritmo sinusal a 90 p/min, con eje a + 30°, sin alteraciones de la repolarización. Rx. tórax sin hallazgos.

Ante el cuadro de isquemia aguda de miembros inferiores se efectuó una embolectomía transfemoral bilateral, extrayéndose un material de color blanco-grisáceo, de aspecto mucoso y consistencia blanda. El estudio histológico evidenció una neoformación con células redondas y estrelladas, de núcleos desiguales e hiperromáticos de morfología irregular, rodeados por una matriz rica en polisacáridos ácidos. Las células, ocasionalmente, eran polinucleares, con una zona ópticamente vacía a su alrededor y escasos fibroblastos. La tinción con técnicas de inmunohistoquímica puso de manifiesto su positividad para la vimentina y factor VIII. Todo ello compatible con mixoma de origen cardíaco, de predominio mixoide, parcialmente desprendido.

Ecocardiografía: mixoma único pediculado de 2,4 x 1,2 cm implantado en la zona inferior del septo interauricular que prolapsa a través de la válvula mitral al ventrículo izquierdo (fig. 1).



Fig. 1.—Ecocardiograma 2D en el que se aprecia un mixoma localizado en aurícula izquierda (zona septal inferior), que prolapsa por válvula mitral a ventrículo izquierdo.

A las 48 horas de la revascularización se objetivó un descenso progresivo de la diuresis hasta presentar anuria, con el consiguiente deterioro de la función renal y datos analíticos de lisis muscular: CPK, 37.800 UI/l; calcio, 7,3 mg/dl; proteínas totales, 5,8 g/dl; fósforo, 6,7 mg/dl; LDH, 2.125 UI/l; Ac. úrico, 8 mg/dl; GOT, 74 UI/l. La proteinuria fue de 150 mg/dl y el sedimento mostró 100-150 hematíes/c (30-40% dismórficos), 20-30 leucocitos/c y mioglobinuria. Eco-doppler renal: flujo conservado bilateralmente. Riñones de morfología normal.

La enferma precisó de 3 sesiones de hemodiálisis, recuperando progresivamente la función renal hasta la normalidad (fig. 2). A los 28 días del ingreso, con buena situación clínica y función renal normal, se

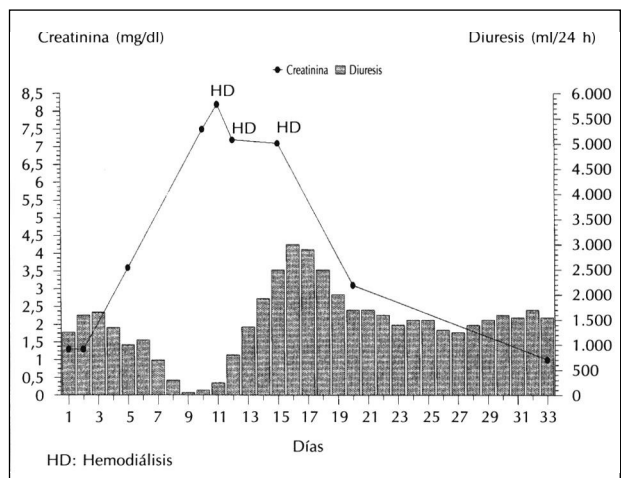


Fig. 2.—Evolución de la creatinina sérica y la diuresis durante el ingreso.

practicó la resección quirúrgica de un mixoma auricular de 5,2 × 2,1 cm de tamaño y cierre del defecto con parche pericárdico autólogo. En la anatomía patológica destacaba la existencia de abundantes siderófagos y focos de calcificación en las zonas de anclaje próximas a la cara endocárdica auricular (fig. 3).

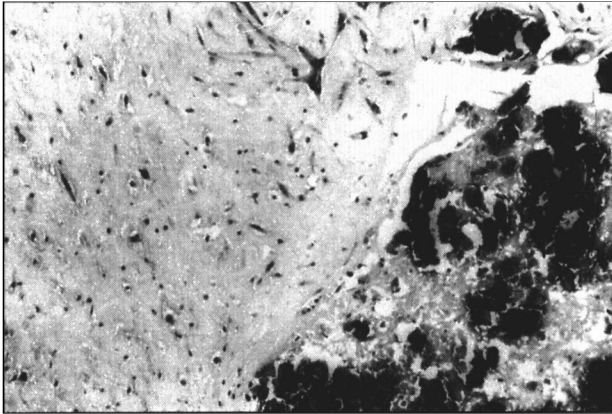


Fig. 3.—Mixoma auricular. Células tumorales estrelladas y redondeadas inmersas en estroma laxo, rico en mucopolisacáridos ácidos, con amplio sector de calcificación (HE × 200).

La evolución posterior fue buena, siendo dada de alta clínicamente asintomática a los 33 días del ingreso. Dos años después, la paciente realiza vida normal.

DISCUSION

Los tumores cardíacos primarios son entidades raras, con una incidencia de entre 0,0017% y 0,33% de las autopsias realizadas^{7, 8}. De ellos, el 75% son benignos y cerca de la mitad corresponden a mixomas¹.

Los mixomas predominan en mujeres, con una proporción en torno a 3:1; son más frecuentes entre la 3ª y 6ª décadas de la vida, y aunque existen formas familiares, la mayoría aparecen de forma esporádica⁹. Suelen ser estructuras únicas que, en la mayoría de casos, asientan en aurícula izquierda, y el septo interauricular es el lugar más frecuente para su implantación^{1, 2}. La paciente que describimos reunía todas estas características.

La anatomía patológica corresponde a una masa hipocelular con matriz de mucopolisacáridos ácidos amorfos^{2, 10}, donde en un 64% de los casos la superficie tumoral es de gran irregularidad³. La existencia de mitosis es rara^{1-3, 10} y la presencia de siderófagos, como en nuestro caso, ha sido descrita ocasionalmente³. Por otra parte, esta paciente pre-

sentaba calcificaciones a nivel de las zonas de anclaje endocárdico en la aurícula izquierda. Las calcificaciones se describen en un 10% de los mixomas¹, sobre todo cuando se localizan en aurícula derecha^{2, 3, 10}, y aunque son más propias de sujetos con más edad, no se ha evidenciado que tengan relevancia clínica³.

Entre las circunstancias que determinan la sintomatología de los mixomas destacan: el tamaño, su friabilidad, si son o no pediculados, sus características histológicas y su movilidad intracavitaria². Los mixomas pediculados, como el de nuestra enferma, son generalmente débiles, de papilas irregulares y frágiles, con tendencia a la ruptura². Su consistencia blanda y gelatinosa se ha relacionado con una mayor tendencia a la embolización^{1, 3, 9}. Los fenómenos embólicos constituyen hasta en un 45% de los casos la manifestación inicial de los mixomas². La localización del embolismo tiene cierta predilección por el SNC^{1, 2, 11}, cuya clínica sería compatible con el episodio de isquemia cerebral sufrido por nuestra paciente un año y medio antes de su ingreso. En la práctica, cualquier territorio vascular puede verse afectado por estos procesos, y de hecho la embolización en silla de montar a nivel aorto-ilíaco, que describimos en este caso, ha sido publicada en diferentes ocasiones^{3, 9, 12}. Los síntomas derivados de estos embolismos estarían en relación con el territorio vascular afectado, pero sólo en un enfermo de la serie de Allen³, sobre 107 mixomas, la forma de presentación fue una rabdomiólisis, que además, en el caso de nuestra paciente, conllevó un fracaso renal agudo oligúrico.

En los últimos años, la etiología de la rabdomiólisis ha variado y en la actualidad el alcohol y el abuso de drogas por vía parenteral se han convertido en las causas más frecuentes⁵. La isquemia por oclusión vascular también se ha relacionado con esta patología^{4, 6}, y aunque algún autor⁴ confiere peor pronóstico cuando las rabdomiólisis son isquémicas, en nuestro caso la recuperación fue completa. Fisiopatológicamente, la revascularización de los territorios afectados supone la aparición de radicales libres de oxígeno. Este hecho, junto a la entrada de calcio en las células y el acúmulo de neutrófilos a nivel de la microcirculación, se considera casi más lesivo sobre la célula muscular que la propia oclusión vascular. La utilización, antes y durante las técnicas de revascularización, de manitol, alopurinol u otros captadores de radicales libres se postula que podría atenuar los efectos lesivos de la recuperación del flujo sanguíneo¹³. La asociación entre rabdomiólisis y fracaso renal es bien conocida, fundamentándose su patogenia sobre todo en el daño tubular que se produce¹⁴. La existencia de he-

matés dismórficos en el sedimento urinario se ha descrito en algunos fracasos renales por rabdomiólisis, sin que ello suponga necesariamente daño glomerular asociado¹⁵.

Durante su evolución, nuestra paciente no presentó clínica sugestiva de obstrucción valvular, lo cual pudo deberse a que las características histológicas de este mixoma eran más proclives a la embolización⁹. Sin embargo, los síntomas constitucionales sí fueron evidentes. Así, la astenia, anorexia, parestesias y debilidad muscular ya estaban presentes desde hacía 18 meses, con la VSG y la PCR elevadas. La hipergammaglobulinemia policlonal de estos pacientes, que objetivamos en nuestra enferma, se ha explicado por la formación de anticuerpos contra componentes del mixoma^{2, 16}, que activaría la cascada del complemento causante del cuadro constitucional. En este caso, los niveles de complemento no se modificaron durante la evolución. Diversos autores^{17, 18} sugieren que estos marcadores, así como la anemia de proceso crónico o la leucocitosis que ocasionalmente aparecen en los mixomas, estarían en relación con la síntesis de interleukina-6 por parte del tumor y desaparecerían con la extirpación definitiva del mismo¹.

El diagnóstico de los mixomas cardíacos se basa en la sospecha clínica y se confirma por ecocardiografía bidimensional¹⁹. En nuestro caso, el estudio histológico de la pieza embolígena fue la clave del diagnóstico.

Así, el mixoma, aunque raro, debe ser incluido en el diagnóstico diferencial de las rabdomiólisis no traumáticas.

Bibliografía

1. Reynen K: Cardiac myxomas. *N Engl J Med* 333: 1610-1617, 1995.
2. Markel ML, Waller BF, Armstrong WF: Cardiac myxoma. A review. *Medicine* 66: 114-125, 1987.
3. Burke AP, Virmani R: Cardiac myxoma. A clinicopathologic study. *Am J Clin Pathol* 100: 671-680, 1993.
4. García de Vinuesa S, Ahijado FJ: Rabdomiólisis y fracaso renal agudo. *Nefrología* XII (S4): 165-171, 1992.
5. Koffler A, Friedler RM, Massry SG: Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 85: 23-28, 1976.
6. Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM, Penn AS, Goldberg M: Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291: 807-811, 1974.
7. Straus R, Merliss R: Primary tumor of the heart. *Arch Pathol* 39: 74-78, 1974.
8. Pollia J, Gogol LJ: Some notes on malignancies of the heart. *Am J Cancer* 27: 329-333, 1936.
9. Larsson S, Lepore V, Kennergren C: Atrial myxomas: Results of 25 years' experience and review of the literature. *Surgery* 105: 695-698, 1989.
10. Wold LE, Lie JT: Cardiac myxomas. A clinicopathologic profile. *Am J Pathol* 101: 219-233, 1980.
11. Browne WT, Wijdicks EFM, Parisi JE, Viggiano RW: Fulminant brain necrosis from atrial myxoma showers. *Stroke* 24: 1090-1092, 1993.
12. Carter AB, Lowe KG, Hill IGW: Cardiac myxomata and aortic saddle embolism. *Br Heart J* 22: 502-504, 1960.
13. Odeh H: The role of reperfusion-induced injury in the pathogenesis of the crash syndrome. *N Engl J Med* 324: 1417-1422, 1991.
14. Zager RA: Rhabdomyolysis and myohemoglobinuric acute renal failure. *Kidney Int* 49: 314-326, 1996.
15. Lye WCH, Leong SO, Choon Lee EJ: Rhabdomyolysis with acute tubular necrosis - A nonglomerular cause of dysmorphic hematuria. *N Engl J Med* 327: 570, 1992.
16. Boussen K, Moalla M, Blondeau P, Ben Ayed H, Lie JT: Embolization of cardiac myxomas masquerading as polyarteritis nodosa. *J Rheumatol* 18: 283-285, 1991.
17. Wada A, Kanda T, Hayashi R, Imai S, Suzuki T, Murata K: Cardiac myxoma metastasized to the brain: potential role of endogenous interleukin-6. *Cardiology* 83: 208-211, 1993.
18. Seino Y, Ikeda Y, Shimada K: Increased expression of interleukin-6 mRNA in cardiac myxoma. *Am Heart J* 69: 565-567, 1993.
19. St John Sutton MG, Mercier LA, Giuliani ER, Lie LT: Atrial myxomas, a review of clinical experience in 40 patients. *Mayo Clin Proc* 55: 371-376, 1980.