

Beata Goleniewska, Marzenna Zielińska

Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej, I Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii, Szpital im. WAM, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Tamponada serca jako pierwszy objaw kliniczny raka płuca

Cardiac tamponade as the first clinical manifestation of the lung cancer

Adres do korespondencji:

Lek. Beata Goleniewska
Klinika Intensywnej Terapii Kardiologicznej
I Katedra Kardiologii i Kardiochirurgii
Szpital im. WAM, Uniwersytet Medyczny
ul. Sterlinga 1/3, 91-425 Łódź
Tel.: +48 602 194 058
Tel./faks: +48 (42) 636 44 71
e-mail: bgoleniewska@op.pl

STRESZCZENIE

Najczęstszą przyczyną wysięku nowotworowego w osierdziu prowadzącego do tamponady serca są guzy przerzutowe, zwłaszcza przerzuty raka płuca o typie *adenocarcinoma*, bardzo rzadko wywołują ją nowotwory pierwotne (*mesothelioma*). Tamponada serca zwykle jest konsekwencją uogólnionego procesu nowotworowego, bardzo rzadko pierwszym objawem klinicznym choroby rozrostowej. Wystąpienie jej świadczy o zaawansowanym stadium choroby i jest niekorzystnym czynnikiem prognostycznym. W leczeniu stosuje się perikardiocentezę, perikardiotomię, doosierdziowe podanie chemioterapeutyków oraz radioterapię. Mimo to średni czas przeżycia od momentu postawienia diagnozy wynosi od 7 dni do 12 miesięcy. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek 69-letniego pacjenta, u którego tamponada serca była pierwszą manifestacją rozsianej choroby nowotworowej.

Słowa kluczowe: tamponada serca, rak płuca, gruczolakorak

ABSTRACT

The most common causes of cancer pericardial effusion, leading to cardiac tamponade are metastatic tumors, especially metastatic lung cancer — adenocarcinoma. Cardiac tamponade is rarely caused by primary tumors (mesothelioma). Cardiac tamponade is usually a consequence of a disseminated neoplastic process and it is very rarely the first clinical manifestation of neoplastic diseases. The presence of cardiac tamponade shows an advanced grade of neoplastic process and it is connected with poor clinical outcome. Therapeutic options are pericardiectomy, pericardiocentesis, radiotherapy and intrapericardial chemotherapy. However, the median survival time, from the moment of diagnosis, is estimated from 7 days to 12 months. This paper, presents a case of 69-year old patient with cardiac tamponade as the first manifestation of disseminated neoplastic disease.

Key words: cardiac tamponade, adenocarcinoma, lung cancer

Onkologia w Praktyce Klinicznej
2011, tom 7, nr 1, 37–39
Copyright © 2011 Via Medica
ISSN 1734-3542
www.opk.viamedica.pl

Onkol. Prak. Klin. 2011; 7, 1: 37–39

Wstęp

Etiologia wysięku osierdziowego jest różnorodna, aż w 35% przypadków ma pochodzenie nowotworowe [1–3]. Zwykle jest konsekwencją uogólnionego procesu nowotworowego, bardzo rzadko pierwszym objawem choroby rozrostowej. Już niewielka ilość, nawet 150 ml, płynu w worku osierdziowym, w zależności od szybkości gromadzenia, może być przyczyną tamponady serca, która jest stanem bezpośredniego zagrożenia życia.

Najczęstszym powodem wysięku nowotworowego w worku osierdziowym są guzy przerzutowe, które występują 40 razy częściej niż guzy pierwotne. Są to głównie przerzuty raka płuca, sutka, żołądka, okrężnicy, żołądka, nowotworów układu krwionośnego i chłonnego oraz czerniaka [4, 5]. Do zajęcia serca dochodzi zwykle drogą krwiopochodną, rzadziej limfatyczną (rak płuca i piersi), sporadycznie przez ciągłość tkanek (rak jasno-komórkowy nerki).

Wśród bardzo rzadkich guzów pierwotnych osierdzia należy wymienić międzybłoniaki osierdzia (15% pier-

wotnych guzów serca), mięsaki, naczyniaki krwionośne i limfatyczne, włókniakonerwiaki i tłuszczaki.

Poniżej przedstawiono opis przypadku, w którym tamponada serca była pierwszym objawem klinicznym rozsianej choroby nowotworowej.

Opis przypadku

Pacjenta w wieku 69 lat przeniesiono z Kliniki Chirurgii Naczyniowej do Kliniki Kardiologii Uniwersyteckiego Szpitala Klinicznego nr 3 im. Sterlinga w Łodzi z powodu zagrażającej tamponady serca.

Sześć dni wcześniej u chorego wykonano wewnątrznacyniową implantację stentgraftu ENDURANT BIRURCATED do tętniaka aorty brzusznej. Zabieg implantacji przebiegł bez powikłań. Miesiąc wcześniej w badaniu ultrasonograficznym jamy brzusznej wykonanym z powodu bólów jamy brzusznej stwierdzono poszerzenie aorty brzusznej o wymiarach 82 × 79 mm, rozpoczynające się 1 cm poniżej odejścia tętnic nerkowych i dochodzące do rozwidlenia aorty, bez objęcia tętnic biodrowych wspólnych, co potwierdzono w tomografii komputerowej. W kolejnych dniach ze względu na obserwowaną anemizację przetoczono 2 j. koncentratu krwinek czerwonych, nie odnotowując powikłań. Cztery dni po zabiegu doszło do zakrzepu prawego ramienia stentgraftu. Wdrożono leczenie trombolityczne z użyciem alteplazy (Actilyse) oraz implantowano stent pokrywający prawe ramię stentgraftu. Zabieg wykonano z dostępu przez tętnicę promieniową prawą, uzyskując pełne udrożnienie naczynia. Następnego dnia po kontrolnej angiografii doszło do nagłego zatrzymania oddechu i krążenia. Pacjenta skutecznie zreanimowano. W badaniu angiografii tomokomputerowej (angio-TK) klatki piersiowej i jamy brzusznej uwidocznił się płyn w jamach opłucnowych, worku osierdziowym (ok. 18 j. H), jamie otrzewnej oraz powiększone do 26 mm węzły chłonne przytchawicze i rozwidlenia tchawicy. Nie stwierdzono cech wynaczynienia środka kontrastowego.

Ponadto chory przewlekłe leczył się na chorobę niedokrwienną serca oraz nadciśnienie tętnicze. Trzy miesiące wcześniej hospitalizowano go z powodu udaru niedokrwiennego mózgu z niedowładem lewostronnym i afazją motoryczną, powikłanym obustronnym zapaleniem płuc. Wówczas wykonano badanie echokardiograficzne, które nie wykazało istotnych patologii w zakresie struktur serca. W przeszłości przebył cholecysektomię. Nigdy nie palił tytoniu. Uwagę zwracała natomiast utrata masy ciała — około 20 kg w ciągu ostatnich 6 miesięcy.

W chwili przyjęcia do kliniki ogólny stan pacjenta był bardzo ciężki, występowała u niego duszność spoczynkowa, tachykardia 110/min, ciśnienie tętnicze miało wartość 80/40 mm Hg. W badaniu fizykalnym

obserwowano przepełnione żyły szyjne, tętno dziwaczne, ściszenie tonów serca. W EKG wykazano tachykardię zatokową, niski woltaż oraz naprzemienną elektryczną zespołów QRS. W badaniu echokardiograficznym stwierdzono dużą ilość płynu z rozkurczowym zapadaniem się prawego przedsionka i prawej komory i zmiennością oddechową szybkości przepływu przez zastawkę mitralną i trójdzielną.

Na podstawie obrazu klinicznego podjęto decyzję o odbarczeniu worka osierdziowego, ewakuując 200 ml krwistego płynu oraz 1100 ml z prawej i 600 ml płynu z lewej jamy opłucnowej o charakterze przesięku. Wiążąc stan kliniczny chorego z zastosowanym dzień wcześniej leczeniem fibrynolitycznym przetoczono 2 j. mrożonego osocza (FFP, *fresh frozen plasma*). Uzyskano względną stabilizację stanu pacjenta.

W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone wartości markerów stanu zapalnego (krwinki białe 18,0 tys./ul, bez przesunięcia w układzie odsetkowym leukocytów, białko C-reaktywne 112 mg/l), nie obserwowano cech anemizacji, niewydolności nerek, wątroby, zaburzeń w układzie krzepnięcia krwi. Nie wykazano wzrostu wartości antygenów nowotworowych, takich jak antygen rakowo-płodowy (CEA, *carcino-embryonic antigen*) — 0,62 ng/ml, czy alfa-fetoproteiny (AFP, *alpha-fetoprotein*) 1,13 IU/ml).

Z nakłucia worka osierdziowego uzyskano krwisty płyn (hematokryt płynu osierdziowego — 25,6%), o charakterze płynu wysiękowego (ciężar właściwy 1,005, pH 8,0, chlorki 94 mmol/l, glukoza 5 mg/dl, białko całkowite 6,52 g/dl). W badaniu cytologicznym uwidocznił się liczne pobudzone komórki śródbłonka i makrofagi, bez komórek atypowych. Nie wyhodowano drobnoustrojów chorobotwórczych ani prątków grzybicy.

Z nakłucia jam opłucnowych uzyskano płyn o charakterze przesięku. Badanie cytologiczne nie wykazało obecności komórek atypowych.

Mając na uwadze zastosowane leczenie trombolityczne oraz udar niedokrwienny przebyty 3 miesiące wcześniej, chorego konsultowano neurologicznie. W badaniu klinicznym nie stwierdzono nowych objawów uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego.

W kolejnych dniach obserwowano ponowne pogarszanie stanu klinicznego pacjenta, z dusznością spoczynkową, spadkiem wartości ciśnienia tętniczego, obserwowanym w EKG niskim woltażem zespołów QRS w odprowadzeniach kończynowych oraz naprzemienną zespołów QRS. Badanie echokardiograficzne potwierdziło narastanie ilości płynu w worku osierdziowym z cechami bezpośredniego zagrożenia tamponadą. Ponownie wykonano punkcję worka osierdziowego, uzyskując 700 ml krwistego płynu.

Wobec niejasnego obrazu klinicznego, podejrzenia rozwarstwienia czy też mechanicznego uszkodzenia aorty wstępującej podczas zabiegu implantacji stentu

do prawego ramienia stentgraftu, wykonywanego z dościa przez tętnicę promieniową prawą, przeprowadzono echokardiograficzne badanie przezprzelykowe. Nie potwierdzono w nim rozwarstwienia aorty, uwidoczniono warstwę włókniaka w okolicy wierzchołka prawej komory, bez cech przecieku oraz blaszkę miażdżycową z owrzodzeniem będącym początkiem krwiaka śródściennego w aorcie zstępującej, poniżej tętnicy podobojczykowej.

Pacjenta konsultowano kardiochirurgicznie, ale uwzględniając ciężki stan oraz podejrzenie rozsiaanej choroby nowotworowej, nie kwalifikowano go do leczenia operacyjnego. Ciężki stan chorego nie pozwalał również na rozszerzenie inwazyjnej diagnostyki ewentualnego procesu nowotworowego.

W kolejnych dniach obserwowano dalsze narastanie ilości płynu w osierdziu, z cechami zagrażającej tamponady. W trakcie przygotowania do kolejnego nakłucia worka osierdziowego u pacjenta doszło do zatrzymania oddechu, a następnie krążenia w mechanizmie rozkojarzenia elektromechanicznego. Podjęto akcję reanimacyjną, wykonano punkcję worka osierdziowego, ewakuując 900 ml krwistego płynu. Mimo intensywnego leczenia w kolejnym dniu nastąpił zgon w mechanizmie asystolii końcowej.

Ze względu na niejasny obraz kliniczny i brak jednoznacznej przyczyny nawracających tamponad serca wykonano sekcję zwłok. Badanie patomorfologiczne potwierdziło rozpoznanie kliniczne, nie wykazało jednak przyczyny nawrotowego krwawienia do worka osierdziowego. Badanie histopatologiczne ujawniło obecność raka gruczołowego (*adenocarcinoma* G-2) lewego płuca z przerzutami do węzłów chłonnych śródpiersia, osierdzia i płuca prawego.

Podsumowanie

Rak gruczołowy płuca stanowi około 30% wszystkich nowotworów płuc. Częściej występuje u kobiet, nie ma związku etiologicznego z paleniem tytoniu. Rośnie wolno, zwykle na obwodzie płuca, ma tendencję już we wczesnych stadiach do dawania przerzutów odległych.

W badaniach autopsyjnych u 22% pacjentów z rozsiaaną chorobą nowotworową stwierdza się przerzuty do serca, zwykle nieme klinicznie. Objawy kliniczne są konsekwencją naciekania przez komórki nowotworowe osierdzia, tkanki mięśniowej i wsierdzia. Wysiłek osierdziowy jest najpopularniejszą manifestacją zajęcia serca

przez komórki nowotworowe [6, 7]. Wśród 29% chorych z przerzutami do osierdzia u 16% stwierdza się tamponadę serca. Zwykle jest ona objawem zaawansowanej choroby nowotworowej. Jako pierwszy objaw choroby nowotworowej występuje ona niezmiernie rzadko. W 40% przypadków przyczyną tamponady serca są przerzuty raka płuca, histopatologicznie są to najczęściej gruczolakoraki [8]. Najbardziej prawdopodobna w patogenezie przerzutów do worka osierdziowego wydaje się hipoteza Fräsera, wskazująca na infiltrację w początkowym okresie przez komórki nowotworowe węzłów chłonnych śródpiersia i wsteczne rozprzestrzenianie się przerzutu do układu chłonnego serca, co w konsekwencji prowadzi do niedrożności drenażu limfatycznego i gromadzenia się płynu osierdziowego. Tłumaczy ona również rozbieżności pomiędzy brakiem komórek nowotworowych w płynie z worka osierdziowego a dodatnimi wynikami badania histopatologicznego osierdzia w kierunku komórek nowotworowych. Wystąpienie tamponady serca świadczy o zaawansowanym stadium choroby i jest czynnikiem niekorzystnym prognostycznie. W leczeniu stosuje się perikardiocentezę, perikardiotomię, doosierdziowe podanie chemioterapeutyków oraz radioterapię. Mimo tego średni czas przeżycia chorych od momentu postawienia diagnozy wynosi od 7 dni do 12 miesięcy [9, 10].

Piśmiennictwo

1. Gandara I., Espinosa E., Cerezo G., Feliu J., Giron C. Pericardial tamponade as the first manifestation of adenocarcinoma. *Acta Oncologica* 1997; 36: 429–431.
2. Fraser R.S., Vilonia J.B., Wang N.S. Cardiac tamponade as a presentation of extracardiac malignancy. *Cancer* 1980; 45: 1697–1704.
3. Okamoto H., Shinkai T., Yamakido M., Saijo N. Cardiac tamponade caused by primary lung cancer and the management of pericardial effusion. *Cancer* 1993; 71: 93–97.
4. Gilbert I., Henning R.J. Adenocarcinoma of the lung presenting with pericardial tamponade: report of a case and review of the literature. *Heart and Lung* 1985; 14: 83–87.
5. Pinto M.M. Malignant pericardial effusion and cardiac tamponade. *Acta Cytol.* 1986; 30: 657–661.
6. Muir K.W., Rodger J.C. Cardiac tamponade as the initial presentation of malignancy: is it as rare as previously supposed? *Postgrad. Med. J.* 1994; 70: 703–707.
7. Haskell R.J., French W.J. Cardiac tamponade as the initial presentation of malignancy. *Chest* 1985; 88: 70–73.
8. Balghith M., Taylor D.A., Jugdutt B.I. Cardiac tamponade as the first clinical manifestation of metastatic adenocarcinoma of the lung. *Can. J. Cardiol.* 2000; 16: 925–927.
9. Campione A., Cacchiarelli M., Ghiribelli C., Caloni V., D'Agata A., Gotti G. Which treatment in pericardial effusion? *J. Cardiovasc. Surg.* 2002; 43: 735–739.
10. Wang P.C., Yang K.Y., Chao J.Y., Liu J.M., Perng R.P., Yen S.H. Prognostic role of pericardial fluid cytology in cardiac tamponade associated with non-small cell lung cancer. *Chest* 2000; 118: 744–749.