

Complicaciones de los aneurismas proximales de arteria pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar severa

Sra. Editora:

El aneurisma de la arteria pulmonar (AAP) proximal se define como una dilatación del tronco de la arteria pulmonar o de sus ramas principales. Es una enfermedad infrecuente y de difícil diagnóstico¹ que suele cursar de forma silente o ser un hallazgo en la autopsia. Ocasionalmente, produce graves complicaciones como compresión de vía aérea², disección de arteria pulmonar (AP)³ y trombosis intravascular. La hipertensión pulmonar (HP) se considera como un factor importante implicado en su patogenia, y se ha descrito principalmente en pacientes con HP de mayor severidad, como el síndrome de Eisenmenger. La incidencia de estos aneurismas entre la población de pacientes con HP es baja.

De los 320 pacientes incluidos en nuestra unidad de hipertensión pulmonar (presión AP media de 56 mmHg), encontramos 4 casos de AAP proximales diagnosticados con tomografía computarizada (TC) de tórax tras la aparición de complicaciones. Los 4 pacientes tenían HP severa (presión AP media de 55 mmHg en cateterismo) de diferente etiología (2 casos de HP arterial idiopática y 2 casos de síndrome de Eisenmenger). Antes del diagnóstico del AAP, los pacientes se encontraban en clase funcional II-III de la WHO y en tratamiento con acenocumarol y fármacos específicos para la HP (2 pacientes con sildenafil y 2 pacientes con tratamiento combinado con sildenafil y teprostinil subcutáneo). Dos de ellos acudieron a urgencias por tos seca persistente y uno por atelectasia compresiva. La TC de tórax mostró una dilatación aneurismática del tronco pulmonar y de sus ramas (diámetro del AAP, 47-67 mm) con trombosis no oclusiva en su interior y compresión bronquial (fig. 1). La gammagrafía de perfusión descartó defectos de perfusión indicativos de tromboembolia

pulmonar. Los trombos en los AAP son relativamente frecuentes y obligan a plantear el diagnóstico diferencial con la HP tromboembólica crónica⁴. El estudio de hipercoagulabilidad fue normal y se descartaron otras causas asociadas al AAP⁵. En todos se intensificó el tratamiento específico de la HP, con la desaparición de los síntomas compresivos, y se mantuvo la anticoagulación por el riesgo de retrombosis sobre la zona del AAP. Los pacientes han seguido revisiones cada 3 meses sin recurrencia de la clínica (tiempo de seguimiento, 2-3 años). En la TC de control realizada en el seguimiento, se confirmó la persistencia de los aneurismas sin nuevas complicaciones. El cuarto paciente ingresó por dolor torácico; la radiografía de tórax evidenció dilatación de AP principal (fig. 2); la TC de tórax mostró un aneurisma del tronco de la AP de 46,6 mm de diámetro y de sus ramas principales y un colgajo intimal en el origen de la AP izquierda. Las arterias lobulares surgían de la luz verdadera y estaban comprimidas por el aneurisma de la falsa luz. No se encontraron factores precipitantes recientes de disección, salvo la propia HP. La posibilidad de tratamiento quirúrgico fue desestimada por el riesgo elevado de la intervención, así como la reparación percutánea por el riesgo de oclusión de las arterias lobulares. Se suspendió el tratamiento anticoagulante y se intensificó el tratamiento específico de la HP. En la TC de control, se comprobó que la disección no había progresado. Evolutivamente, el paciente ha empeorado clínicamente y actualmente está en lista de espera de trasplante cardiopulmonar.

En nuestra experiencia, la intensificación del tratamiento específico para la HP puede mejorar la compresión de la vía aérea, que fue la complicación más frecuente en nuestros pacientes. El



Fig. 1. Tomografía computarizada de tórax: dilatación aneurismática del tronco de la arteria pulmonar y de las ramas principales.

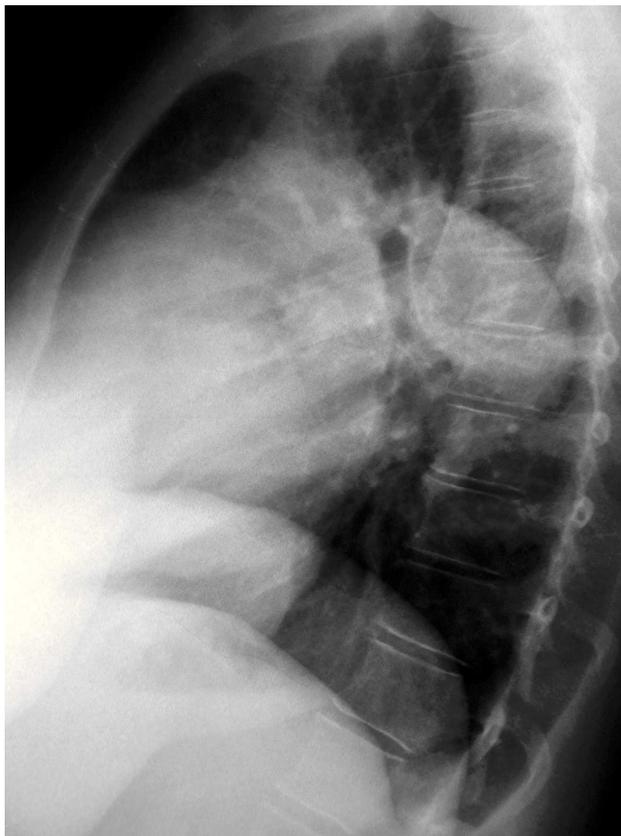


Fig. 2. Radiografía de tórax. Proyección lateral: dilatación aneurismática de la arteria pulmonar principal.

mantenimiento de la anticoagulación, pese a ser controvertido, suele ser necesario por el riesgo de trombosis del AAP, aunque puede ser necesario suspenderla en caso de hemoptisis, crecimiento progresivo del AAP o si hay disección concomitante.

Verónica Hernández^a, María J. Ruiz-Cano^a,
Pilar Escribano^a y M. Antonia Sánchez^b

^aDepartamento de Insuficiencia Cardíaca, Trasplante Cardíaco
e Hipertensión Pulmonar. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.
España.

^bDepartamento de Radiología. Hospital Universitario 12 de Octubre.
Madrid. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Güler N, Mehmet E, Sakarya, Eryonucu B, Demirbao R, Turkey V. Transesophageal echocardiographic detection of a pulmonary artery aneurysm complicated thrombus. *Heart Lung*. 2003;32:159-61.
2. Kussman BD, Geva T, McGowan FX. Cardiovascular causes of airway compression. *Paediatr Anesth*. 2004;14:60-74.
3. Arena V, De Giorgio F, Abbate A, Cappelli A, De Mercurio D, Carbone A. Fatal pulmonary arterial dissection and sudden

death as initial manifestation of primary hypertension case report. *Cardiovasc Pathol*. 2004;13:349-71.

4. Castañer E, Gallardo X, Rimola J, Pallardó Y, Mata J, Pedreñeu J, et al. Congenital and acquired pulmonary artery anomalies in the adult. Radiologic overview. *Radiographies*. 2006;26:349-71.
5. Uzun O, Enkas L, Akpolat I, Findik S, Atici AG, Akpolat T. Pulmonary involvement in Behcet's disease. *Respiration*. 2008;75:310-21.