

## Imagen en cardiología

## Depósitos fibrotrombóticos crónicos: ¿causa o consecuencia de la hipertensión pulmonar?



## Chronic fibrothrombotic deposits: a cause or consequence of pulmonary hypertension?

Joana Brito<sup>a,b,\*</sup>, Fausto J. Pinto<sup>a,b</sup> y Rui Plácido<sup>a,b</sup><sup>a</sup> Cardiology Department, Centro Hospitalar Universitário Lisboa Norte, Lisboa, Portugal<sup>b</sup> Centro Cardiovascular da Universidade de Lisboa (CCUL@RISE), Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa, Lisboa, Portugal

Recibido el 15 de noviembre de 2023; Aceptado el 20 de diciembre de 2023

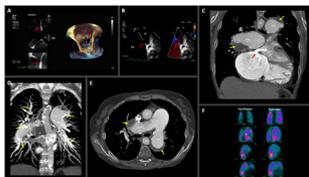


Figura 1.

Una mujer de 58 años con antecedentes de anomalía cardíaca congénita acudió al centro de hipertensión pulmonar (HP) en clase funcional III de la Organización Mundial de la Salud.

En el ecocardiograma transesofágico se observó una comunicación interauricular de tipo *ostium secundum* de 14 × 11 mm de diámetro (figura 1A-B, flechas rojas, aurícula izquierda [AI], aurícula derecha [AD]) y cámara dilatada en el hemicardio derecho. El cateterismo derecho con oximetría compartimental para calcular el cociente entre el flujo pulmonar y el flujo sistémico (Qp/Qs) representó la HP con un fenotipo precapilar [presión arterial pulmonar media de 66 mmHg, resistencia vascular pulmonar de 11,4 UW y presión capilar pulmonar de 13 mmHg] junto con un Qp/Qs de 0,9. Se inició el tratamiento con fármacos específicos para la HP en una combinación inicial de un inhibidor de la fosfodiesterasa de tipo 5 y un antagonista del receptor de endotelina.

En la tomografía computarizada de tórax con contraste se constató aneurisma en las arterias pulmonares que estaban parcialmente llenas de depósitos fibrotrombóticos crónicos, laminados y calcificados (figura 1C-E; flechas amarillas, arteria pulmonar derecha [APD], arteria pulmonar izquierda [API], vena pulmonar superior derecha [VPSD], orejuelas auriculares izquierdas [OAI], aorta [Ao], ventrículo izquierdo [VI], ventrículo derecho [VD]).

En esta etapa, el diagnóstico diferencial con entidades nosológicas distintas es de suma importancia. El diagnóstico diferencial tiene que incluir: a) trombosis *in situ* por dilatación de las arterias pulmonares con estasis, disfunción endotelial y estado de hipercoagulabilidad debidos a la hipertensión pulmonar grave. La etiología sería cardiopatía congénita: síndrome de Eisenmenger frente a comunicación interauricular casual (por su tamaño reducido) y b) HP tromboembólica crónica con una comunicación interauricular sin importancia.

En este contexto, se realizó una gammagrafía pulmonar de ventilación y perfusión, en la cual se observaron varias alteraciones respiratorias sin desajuste en la perfusión (figura 1 F), por lo que se excluyó la HP tromboembólica crónica.

Este caso clínico ilustra de forma paradigmática la existencia de fenocopias en relación con las distintas patologías. La integración adecuada de todos los elementos clínicos y la demostración de la ausencia de desajuste en la ventilación/perfusión fueron elementos clave para el diagnóstico correcto.

**FINANCIACIÓN**

Ninguna.

**CONSIDERACIONES ÉTICAS**

Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes.

**DECLARACIÓN SOBRE EL USO DE INTELIGENCIA ARTIFICIAL**

No se utilizaron herramientas de inteligencia artificial para la preparación de este artículo.

**CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES**

J. Brito y R. Plácido contribuyeron por igual en esta investigación. J. Brito contribuyó a la conceptualización, la redacción y la edición. F.J. Pinto contribuyó a la revisión. R. Plácido contribuyó a la conceptualización, la revisión y la supervisión.

**CONFLICTO DE INTERESES**

Ninguno.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: jofcbrito@gmail.com (J. Brito).

On-line el 29 de enero de 2024

<https://doi.org/10.1016/j.recesp.2023.12.014>

0300-8932/© 2024 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.