



Fig. 1. Imagen radiográfica en la que se aprecia una franja de densidad aire rodeando el borde cardíaco izquierdo.

del número de inhalaciones de betamiméticos para el control de la sintomatología. En el curso de esta reagudización, presentó un episodio de tos intensa, seca, con disnea que no cedió con los broncodilatadores, acompañándose de fiebre (38,2 °C), lo que motivó su traslado al centro hospitalario. En la exploración física, el paciente estaba consciente, orientado, con frecuencia cardíaca de 130 latidos por minuto, tensión arterial de 120/80 mmHg, frecuencia respiratoria de 26 por minuto, temperatura axilar de 39 °C; destacaba en la auscultación pulmonar roncus y sibilancias en los dos campos pulmonares. Durante su ingreso, en el hemograma destacaba discreta leucocitosis y en la radiografía de tórax (fig. 1) se podía observar un despegamiento del saco pericárdico con levantamiento del ápex por lo que se le diagnosticó radiológicamente de neumopericardio. Se realizó espirometría con resultados de FVC 3,38 litros, FEV<sup>1</sup> 1,97 litros por segundo, FEV<sup>1</sup>/FVC 57 % y de FVC 3,89 litros, FEV<sup>1</sup> 2,42 litros por segundo FEV<sup>1</sup>/FVC 62 % tras la broncodilatación, con diagnóstico de patrón obstructivo positivo para la prueba de broncodilatación. La evolución fue favorable con tratamiento con salbutamol, teofilina y amoxicilina.

La presencia de aire en el espacio pericárdico es rara y de etiología variada, por lo que siempre puede ser motivo de alarma en la práctica médica diaria. En algunas series, aproximadamente un 5 % de los neumopericardios son debidos a la ruptura alveolar en el contexto de enfermedades con aumento de la presión intraalveolar como el asma, broncopatías y laringitis obstructiva<sup>1</sup>.

La primera mención de neumopericardio como complicación de un acceso asmático la hacen Toledo et al<sup>2</sup>, aunque anteriormente se habían descrito casos de neumopericardio por ruptura alveolar en recién nacidos que precisaban ventilación pulmonar asistida con presión positiva.

Según la explicación clásica, en el curso de las crisis de asma, el incremento de presión intraalveolar puede llegar a causar la ruptura con salida de aire al espacio intersticial y disección consecuente del tejido perivascular y peribronquial en dirección al hilio, donde puede alcanzar el saco pericárdico.

El hallazgo de neumopericardio suele ser casual pero se ha llegado a describir, como en los casos de hemopericardio, clínica de compromiso de la función diastólica ventricular<sup>3</sup> con clínica de bajo gasto cardíaco. Un signo característico descrito en 1844 es la auscultación del "ruido de molino" de Bricheteau, también conocido como signo de Hamman; para el diagnóstico de certeza es necesaria la radiografía, en la que se observa una franja de densidad aire que limita el contorno cardíaco del pericardio y en ocasiones despega el ápex del diafragma. La presencia de neumopericardio debe de alertar ante la posibilidad de aparición de un taponamiento cardíaco.

En este paciente se diagnosticó el neumopericardio en la exploración radiográfica de rutina realizada en el Servicio de Urgencias con motivo de la sintomatología clínica descrita. La evolución favorable permitió proceder al alta hospitalaria, sin necesidad de tomar ninguna medida de carácter activo.

#### L. Borderías Clau, J. Mancho Sánchez y A. García Tenorio

Servicio de Neumología. Hospital General San Jorge. Huesca.

1. Bouillet P, Houille F, Touré M, Fouchard J. Les neumo-péricardes spontanés. Arch Mal Coeur 1982; 75:113-17.

2. Toledo TM, Moore WL, Nash DA, North RL. Spontaneous pneumopericardium resulting in acute asthma. Chest 1972; 62:118-20.

3. Johnston SL, Oliver RM. Cardiac tamponade due to pneumopericardium. Thorax 1988; 43:482-483.

### Hipertensión pulmonar por trombosis crónica de arterias pulmonares

Sr. Director:

Recientemente, Moya et al<sup>1</sup> aportan en su revista un caso de trombosis crónica de la arteria pulmonar. Estos autores hacen gran hincapié en la tromboendarterectomía como

tratamiento de elección y plenamente satisfactorio en la mayoría de los casos. Sin embargo, nosotros queremos destacar que cuando existe oclusión total de una de las arterias pulmonares es difícil predecir la utilidad de la tromboendarterectomía, como ocurrió en el caso que nosotros deseamos aportar.

Varón de 42 años, ex fumador durante los últimos 10 años. A los 32 años presentó dolor torácico opresivo y fue diagnosticado de angor. Posteriormente estaba asintomático. Durante los últimos 6 años presentó varios episodios de tromboflebitis y en las flebografías se observó trombosis venosa profunda bilateral. Se inició tratamiento con warfarina durante 6 meses y después de suspenderlo presentó de nuevo flebitis. En los últimos dos años refiere además disnea y tos. La exploración física es normal, salvo varices en miembros inferiores. Función pulmonar: FVC 75 %, FEV<sub>1</sub> 75 %, FEV<sub>1</sub>/FVC 76, TLC 70 %, DLCO 74 %, pO<sub>2</sub> 65 mmHg, pCO<sub>2</sub> 33, pH 7.43. Rx de tórax: lesión de aspecto cicatricial en LSI y cardiomegalia. Gammaografía de perfusión: anulación total de perfusión en pulmón izquierdo y defecto de perfusión segmentario en LSD. En la TAC y la RNM se observó obstrucción total de la arteria pulmonar por una masa de localización endovascular, íntimamente adherida a pared de arteria pulmonar izquierda. La arteriografía mostró amputación completa de arteria pulmonar izquierda y amputación en una rama segmentaria de pulmón derecho. El ECG mostró necrosis de cara diafragmática. En el ecocardiograma existía hipertensión pulmonar severa (presión sistólica 70 mmHg) y dilatación de cavidades derechas, confirmándose en el cateterismo: presión sistólica 85 mmHg, presión media 45 y diastólica 35. Resistencias vasculares: 983 dinas/seg/cm<sup>5</sup>. En la coronariografía se observó obstrucción del tercio proximal de la descendente anterior. En la analítica, la hemoglobina, leucocitos, plaquetas, VSG, bioquímica hepática, función renal, triglicéridos y colesterol fueron normales. En un estudio de coagulación posteriormente se observaron plaquetas 120.000-70.000 ml, TP, TPTA, niveles de antitrombina 3, proteína S, proteína C, plasminógeno, factor inhibidor del factor del plasminógeno, normales. Anticuerpos anticardiolipina. IgG 240 ggl (VN < 50), anticuerpos de tipo IgM normales, ANAS 1/600 (ENAS, DNA negativos), FR, C3 y C4 normales. Se realizó tromboendarterectomía y bypass coronario sin complicaciones, salvo mediastinitis superficial. Durante el seguimiento se observó mejoría clínica muy importante y gasométrica (pO<sub>2</sub> 72 mmHg). En la arteriografía digital, el tronco de la arteria pulmonar izquierda y arterias lobares eran permeables, pero la perfusión periférica en el pulmón izquierdo era pobre. En el ecodoppler, la presión en arteria pulmonar persistía muy elevada. Durante el seguimiento persisten títulos elevados de anticuerpos anticardiolipina de tipo IgG y plaquetopenia. No observamos otras alteraciones clínicas ni serológicas por lo que creemos que este paciente reúne criterios de síndrome antifosfolípido primario.

En la hipertensión pulmonar secundaria a trombosis crónica, la obstrucción total de una arteria pulmonar es muy infrecuente. En estos casos la arteriografía pulmonar no sirve

