

Una causa infrecuente de hemoptisis: pseudoaneurisma tras fístula subclavio-pulmonar izquierda

Sr. Director: La hemoptisis severa en pacientes con malformaciones cardíacas congénitas es debida generalmente a: hipertensión pulmonar secundaria, dilatación de arterias bronquiales, lesiones trombóticas en pequeñas arterias bronquiales, aparición de pseudofibrosis en el apex pulmonar o a hipoplasia de las paredes arteriales¹. Debido a su rareza y a haber sido escasamente documentada en la literatura^{2,3}, comunicamos un caso de hemoptisis severa en un paciente con tetralogía de Fallot corregida quirúrgicamente, mediante la técnica de lalock-Taussig, que presentó ruptura del parche empleado para corregir la fístula subclavio-pulmonar izquierda.

Se trata de un varón de 21 años, diagnosticado en su infancia de tetralogía de Fallot que ingresó por hemoptisis severa. A los 17 meses de su nacimiento se le practicó una corrección quirúrgica paliativa tipo Blalock-Taussig. Seis años después se realizó la corrección definitiva de su malformación congénita, mediante el cierre de la comunicación ventricular, por medio de un parche de teflón, una plástica con parche pericárdico sobre infundíbulo pulmonar y cierre de la fístula de Blalock-Taussig mediante otro parche. A partir de entonces se mantuvo asintomático, hasta un mes antes de ser visto en nuestro servicio, en que presentó varias hemoptisis de escasa cuantía a las que no dio importancia. El día de su ingreso tuvo una hemoptisis masiva (> 1000 cc). A la exploración destacaba una intensa palidez de piel y

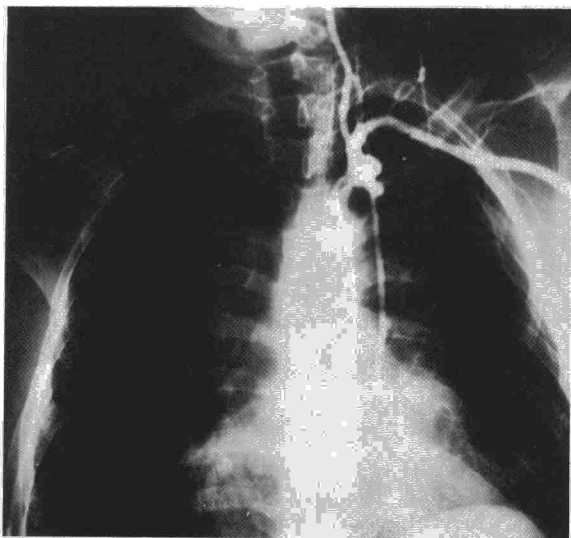


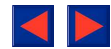
Fig. 1. Arteriografía que demuestra la presencia de una imagen aneurismática sobre fístula subclavio-pulmonar izquierda.

mucosas, se apreciaba un impulso paraesternal izquierdo y la auscultación cardíaca mostraba un soplo eyectivo III/VI, máximo en foco pulmonar y un segundo ruido sin refuerzo pulmonar. La analítica fue anodina salvo una anemia severa (Hto 24 %). En el ECG se apreció bloqueo de rama derecha del haz de His y repolarización secundaria en precordiales derechas. La radiografía de tórax evidenció una cardiomegalia global, ensanchamiento mediastínico superior y una zona de aumento de densidad, inhomogénea, paramediastínica, localizada en lóbulo superior izquierdo que no hacía signo de silueta con el botón aórtico. En la fibrobroncoscopia se observaron restos hemáticos en árbol bronquial izquierdo. El estudio angiohemodinámico mostró la presencia de imágenes aneurismáticas en los parches que corregían el defecto septal intraventricular y la plastia sobre infundíbulo pulmonar. La aortografía detectó la presencia de una imagen aneurismática sobre la fístula subclavio-pulmonar izquierda (fig. 1).

Se procedió a la corrección quirúrgica del aneurisma mediante circulación extracorpórea, encontrando una dilatación del parche del pericardio que ampliaba el infundíbulo pulmonar, por lo que se realizó la plicatura del mismo. Tras detener la circulación se identificó en la subclavio izquierda el punto de origen de la hemoptisis. El injerto trombosado y roto, había formado un pseudoaneurisma que perforaba por decúbito el vértice pulmonar izquierdo. Tras la resección del pseudoaneurisma y del conducto, se ligaron subclavio y pulmonar izquierda. El postoperatorio transcurrió favorablemente y un año después su situación general es buena y no había presentado nuevas hemoptisis.

Aunque la principal causa de hemoptisis severas son debidas a enfermedades pulmonares⁴, se debe sospechar un origen cardiovascular cuando exista enfermedad cardíaca congénita¹. Sin embargo, otras causas de hemorragias pulmonares pueden aparecer, como consecuencia de la propia intervención quirúrgica. En los últimos años algunas causas de hemoptisis han sido comunicadas, por desarrollo de aneurisma o falso aneurisma, tras la formación de una fístula sistémico pulmonar realizada como tratamiento paliativo^{2,3,5}. El diagnóstico de una hemorragia pulmonar de estas características requiere un estudio angiográfico. De hecho en nuestro paciente, sólo esta exploración permitió demostrar la etiología de la hemoptisis.

**F. Perales, J. Ruvira, M. Palau
V. Marco y J.M. Caffarena**
Servicios de Neumología, Cardiología
y Cirugía Cardiovascular.
Hospital La Fe. Valencia.



BIBLIOGRAFIA

1. Haroutunian LM, Neill CA. Pulmonary complications of congenital heart disease: hemoptysis. *Am Heart J* 1972; 84:540-559.
2. Caffarena JM, Llamas P, Otero E. False aneurysm of a palliative shunt producing massive hemoptysis. *Chest* 1982; 81:110-112.
3. Monarrez C, Rao PS, Moore HV, Strong WB. False aneurysm of right pulmonary artery. New complication of aorta-right pulmonary artery anastomosis. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1979; 77:738-741.
4. Conlan AA, Hurwitz SS, Krige L, Nicolau N, Pool R. Massive hemoptysis. Review of 123 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983; 85:120-124.
5. Caffarena JM, García-Sánchez F, Llamas P. Aneurisma de la arteria pulmonar derecha postfistula atípica de Blalock-Taussig. Corrección quirúrgica. *Rev Esp Cardiol* 1984; 37:294-297.

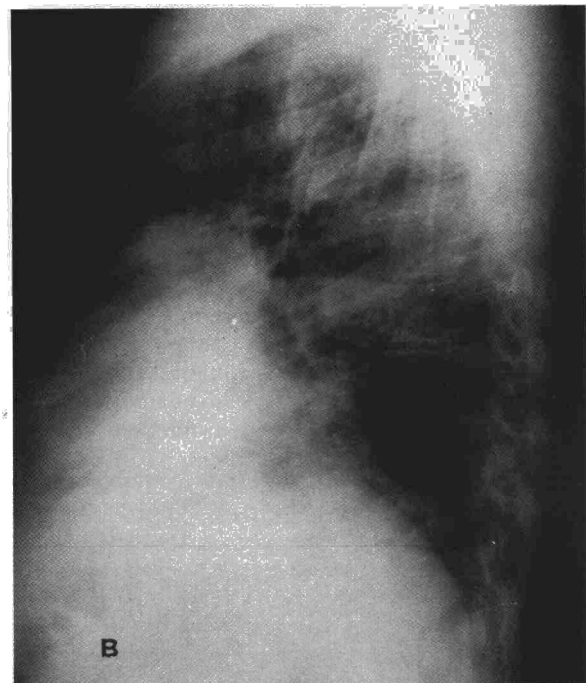
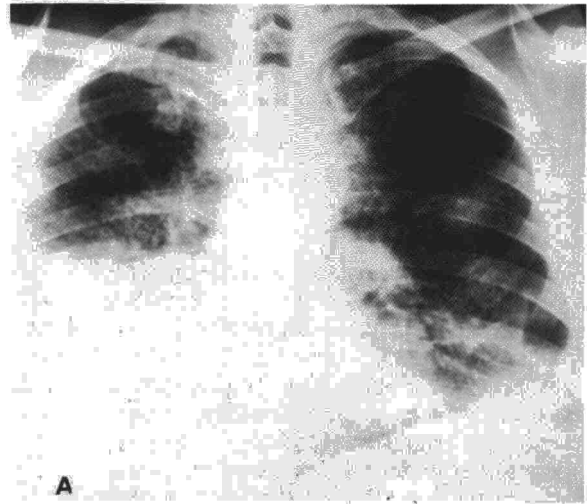


Fig. 1. Radiografía posteroanterior (A) y lateral (B) de tórax que muestra una densidad homogénea confinada a la porción inferior del pulmón derecho y lóbulo inferior izquierdo, junto con infiltrados intersticiales bilaterales difusos.

Linfoma primario del pulmón

Sr. Director: Los linfomas primariamente pulmonares son extremadamente infrecuentes¹⁻⁶. El paciente que se presenta a continuación desarrolló un linfoma pulmonar, linfocítico difuso bien diferenciado según las clasificación de Rapport¹.

Se trataba de un varón de 30 años que fue hospitalizado en abril de 1984 refiriendo, como único síntoma, disnea moderada para el ejercicio desde hacía 3 años. El enfermo aportaba una radiografía de tórax realizada 3 años antes por presentar fiebre y malestar. Se observaba un patrón reticular grosero bilateral, y consolidación homogénea de la porción inferior del pulmón derecho. En aquel tiempo, rehusó someterse a ulteriores estudios médicos y no recibió tratamiento.

A su ingreso, el examen físico mostró un paciente sin disnea en reposo, con leve cianosis de la mucosa bucal y lecho ungueal. Se observaron acropaquias discretas en los dedos de las manos; y en la auscultación existían algunos estertores crepitantes en ambas bases pulmonares. No hubo otras anomalías en la exploración.

La hemoglobina fue de 17 g/dl, los leucocitos 7.700 con fórmula normal, y la VSG de 1 mm en una hora. La sangre arterial, respirando aire ambiente, tenía un pH de 7,37, una PaO₂ de 55,8 mm de Hg y una PaCO₂ de 33,2 mm de Hg. La radiografía de tórax (fig. 1) mostró una acentuación ligera de las lesiones antes señaladas y una pequeña consolidación del lóbulo inferior izquierdo. La capacidad vital fue 2,2 l (teórico 4,9 l) y el FEV₁ 1,7 l (teórico 3,9 l).

Se realizó una biopsia pulmonar abierta. Durante la intervención se comprobó la consistencia uniformemente sólida del lóbulo medio, que mostraba una coloración rosada blanquecina. Histológicamente, el tumor estaba compuesto por linfocitos de tamaño

mediano, los cuales obliteraban la arquitectura pulmonar normal, e infiltraban las paredes alveolares (fig. 2). Se observaron con frecuencia mitosis aisladas. No se encontraron centros germinativos.

Los resultados de investigaciones ulteriores, incluyendo TAC de la cavidad abdominal y mediastino y biopsia de médula ósea, fueron normales. El cobre sérico fue de 161 µg/dl. La lintografía se consideró peligrosa en razón a las condiciones respiratorias del paciente, por lo que no se realizó. Un rastreo con galio de todo el cuerpo no mostró captación del radiofármaco fuera de los campos pulmonares.