

Figura. Tomografía computarizada pulmonar de alta resolución. A: opacidades con patrón de vidrio deslustrado de distribución centrolobular y engrosamiento de septos interlobulares. B: adenopatía mediastínica subcarinal de hasta 38 mm de diámetro.

tanto, es estable y satisfactoria (tabla), por lo que, si se considera además el riesgo de complicaciones, no nos planteamos escalar en el tratamiento.

Si bien el diagnóstico de confirmación de EVOP se basa en hallazgos histológicos, la biopsia pulmonar se halla contraindicada en la mayoría de casos. Actualmente se considera a la tomografía computarizada pulmonar como una gran herramienta diagnóstica, pues de cumplirse los tres signos radiológicos descritos en nuestra paciente, se obtiene una especificidad de hasta el 100%.² Por otro lado, una DLCO < 55% presenta una especificidad del 89,5%; además, el resultado del cateterismo derecho y la insuficiencia respiratoria grave refuerzan el diagnóstico¹.

A pesar del reconocido riesgo de edema agudo de pulmón tras el inicio del tratamiento específico en pacientes con EVOP, se han descrito series cortas de pacientes y casos aislados en los que se documenta mejoría con estas terapias, en su gran mayoría con epoprostenol a dosis bajas. El uso de vasodilatadores administrados por vía oral ha procurado mejorías leves y efímeras⁴ y tan solo se ha descrito una experiencia positiva con un tratamiento combinado⁵. Nos encontramos, pues, ante la primera experiencia que documenta una mejoría clara con terapia oral combinada y el efecto beneficioso del macitentan en el tratamiento de la EVOP.

Carlos Israel Chamorro Fernández^{a*}, Pilar Garcés Cabello^b, Rosario Pérez Mateos^b, Ruth María Sánchez Soriano^a, Carmen Ferrando Siscar^c y Carlos Andrés Quezada Loaiza^d

^aSección de Cardiología, Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante, España

^bUnidad de Cuidados Intensivos, Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante, España

^cSección de Neumología, Hospital Virgen de los Lirios, Alcoy, Alicante, España

^dUnidad Multidisciplinar de Hipertensión Pulmonar, Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: carlosisra75@gmail.com
(C.I. Chamorro Fernández).

On-line el 9 de agosto de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Montani D, Price LC, Dorfmüller P, et al. Pulmonary veno-occlusive disease. *Eur Respir J*. 2009;33:189–200.
2. Galìè N, Humbert M, Vachiery JL, et al. Guía ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:177.
3. Grupo de Trabajo de la SEC para la guía de la ESC/ERS 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar, revisores expertos para la guía de la ESC/ERS 2015 sobre diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar y Comité de Guías de la SEC. Comentarios a la guía ESC/ERS 2015 sobre el diagnóstico y tratamiento de la hipertensión pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2016;69:102–108.
4. Sourla E, Paspala A, Boutou A, Kontou P, Stanopoulos I, Pitsiou G. A case of pulmonary veno-occlusive disease: diagnostic dilemmas and therapeutic challenges. *Ther Adv Respir Dis*. 2013;7:119–123.
5. Kuroda T, Hirota H, Masaki M, et al. Sildenafil as adjunct therapy to high-dose epoprostenol in a patient with pulmonary veno-occlusive disease. *Heart Lung Circ*. 2006;15:139–142.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.003>
0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Dehiscencia tardía de prótesis valvular aórtica y reactivación de arteritis de Takayasu



Late Detachment of an Aortic Prosthetic Valve and Reactivation of Takayasu Arteritis

Sr. Editor:

La arteritis de Takayasu (AT) es una enfermedad autoinmunitaria crónica que afecta a la aorta y los segmentos proximales de las arterias originadas en el arco aórtico, especialmente la subclavia, y puede involucrar también la arteria pulmonar y sus ramas y, en ocasiones, el árbol coronario. Como consecuencia, se origina dilatación con o sin formación de aneurisma y estenosis u oclusión de los vasos afectados, acompañados de engrosamiento y calcificación parietales¹.

Se calcula que entre el 13 y el 25% de los pacientes con AT tienen insuficiencia aórtica significativa en cuya etiopatogenia se ha relacionado la dilatación de la raíz aórtica¹, así como la inflamación de los velos valvulares². La insuficiencia aórtica, la hipertensión arterial y, en ocasiones, el daño coronario, son los principales factores relacionados con la aparición de insuficiencia cardíaca¹. La cirugía valvular aórtica conlleva un riesgo significativo de dehiscencia protésica y de formación de pseudoaneurismas en la línea de sutura^{1,3,4}.

Presentamos el caso de 1 paciente con AT intervenido de recambio valvular aórtico que, tras suspender el tratamiento inmunosupresor y reactivarse la AT, sufrió una dehiscencia tardía de la prótesis valvular.

Se trata de un varón diagnosticado en 2001, a la edad de 16 años, de AT e hipertensión arterial. En aquella ocasión la resonancia magnética demostró daño de la aorta ascendente, el cayado y la

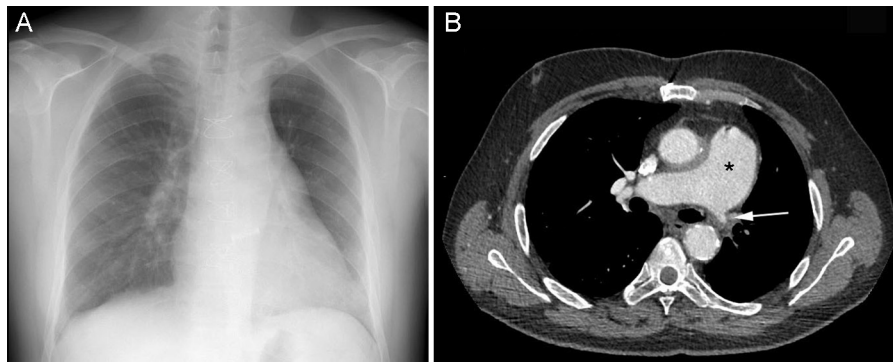


Figura 1. A: radiografía de tórax en la que se observa disminución del volumen del hemitórax izquierdo y ausencia de trama vascular. B: angiotomografía computarizada en la que se aprecia dilatación del tronco común de la arteria pulmonar (asterisco) y oclusión de la arteria pulmonar izquierda (flecha).

aorta torácica descendente, así como estenosis de la subclavia izquierda. El estudio ecocardiográfico reveló insuficiencia aórtica ligera y función sistólica moderadamente deprimida. Se trató al paciente con corticoides, metotrexato y antihipertensivos. En 2003 sufrió un cuadro de insuficiencia cardiaca; en el ecocardiograma se apreciaron insuficiencia aórtica grave, función sistólica moderadamente deprimida y dilatación de la aorta ascendente. Se intervino al paciente para recambio valvular aórtico por una prótesis mecánica y resección de la aorta ascendente suprasinusal con interposición de un injerto de dacrón.

La evolución tras la operación fue favorable. El paciente permaneció asintomático y continuó con tratamiento inmunosupresor, anticoagulante y antihipertensivo hasta 2012; en los estudios ecocardiográficos anuales se apreciaron una prótesis aórtica normofuncionante y función ventricular conservada. En 2013 el paciente decidió unilateralmente suspender el tratamiento inmunosupresor y no realizar revisiones hasta 2015, cuando consultó por disnea progresiva. En el ecocardiograma se observó dehiscencia de la prótesis con insuficiencia grave y función ventricular conservada. En la exploración radiológica se observó disminución del volumen del pulmón izquierdo, dilatación aneurismática del tronco de la arteria pulmonar y oclusión de la arteria pulmonar izquierda (figura 1). Asimismo se constató dilatación aneurismática del tronco innominado, oclusión de la subclavia izquierda, ausencia de vasos arteriales en el pulmón izquierdo y estenosis de la aorta torácica descendente con un diámetro luminal mínimo de 12 mm (figura 2). Este último hallazgo, junto con hipertensión arterial grave y un gradiente

sistólico de 60 mmHg entre las extremidades superiores e inferiores, permitió hacer el diagnóstico de síndrome de la aorta media. La tomografía por emisión de positrones con ^{18}F -fluorodesoxiglucosa, realizada en julio de 2015, confirmó la AT activa a nivel de la raíz aórtica. Iniciado el tratamiento con corticoides y azatioprina, 8 meses más tarde se remitió al paciente a nuestro centro para cirugía valvular.

Durante la intervención se constató una dehiscencia protésica que afectaba a dos tercios de la circunferencia. El diámetro de la porción sinusal de la aorta (42 mm) y la ausencia de signos inflamatorios macroscópicos llevaron a implantar una prótesis mecánica en lugar de realizar un recambio de raíz aórtica con reimplante de coronarias.

Durante la inducción anestésica y el posoperatorio inmediato se observó, mediante catéter de Swan-Ganz, una presión arterial pulmonar sistólica en torno a 75 mmHg. La evolución posoperatoria transcurrió favorablemente.

La dehiscencia protésica precoz y tardía en la AT está relacionada con la presencia de inflamación activa^{1,2,4}. Por ese motivo se aconseja tratar con inmunosupresores antes y después de la intervención quirúrgica^{1,2,4}. Debido al riesgo de reactivación de la enfermedad al reducir o suspender el tratamiento inmunosupresor, se recomienda el seguimiento periódico de estos pacientes^{1,4}. En este sentido, la tomografía por emisión de positrones con ^{18}F -fluorodesoxiglucosa es una herramienta útil para evaluar la actividad inflamatoria⁵. El caso presentado se asocia a 2 complicaciones excepcionales de la AT, como son la oclusión completa de una arteria pulmonar y el síndrome de aorta media. Una vez resuelto el

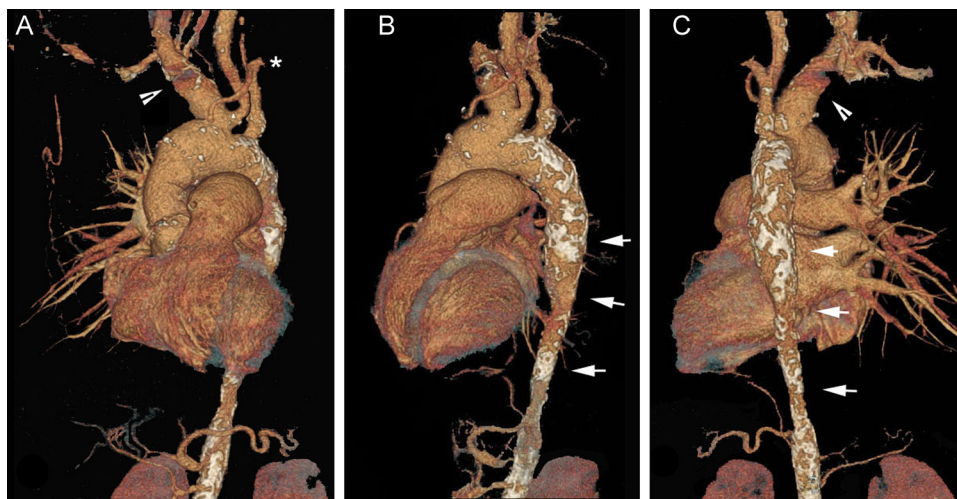


Figura 2. Angiotomografía computarizada con reconstrucción en proyección oblicua anterior izquierda (A), lateral izquierda (B) y posterior (C). Se aprecia oclusión de la subclavia izquierda (asterisco), dilatación del tronco innominado (punta de flecha), ausencia de arteria pulmonar izquierda y estenosis de la aorta torácica descendente con pared calcificada (flechas).

problema valvular, el pronóstico de estos pacientes depende del grado de daño vascular y de la gravedad de la hipertensión arterial, por lo que pueden ser necesarias futuras intervenciones quirúrgicas.

Ángel L. Fernández^{a,*}, Amparo Martínez^b, Javier García Carro^a, José M. Martínez Cereijo^a, Virginia Pubul^c y José R. González-Juanatey^b

^aServicio de Cirugía Cardíaca, Hospital Clínico Universitario, Universidad de Santiago, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^bServicio de Cardiología, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

^cServicio de Medicina Nuclear, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, A Coruña, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: angelluis.fernandez@usc.es (Á.L. Fernández).

On-line el 16 de agosto de 2016

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsuura K, Ogino H, Kobayashi J, et al. Surgical treatment of aortic regurgitation due to Takayasu Arteritis. *Circulation*. 2005;112:3707-3712.
2. Ohteki H, Itoh T, Natsuaki M, et al. Aortic valve replacement for Takayasu's arteritis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1992;104:482-486.
3. Adachi O, Saiki Y, Akasaka J, Oda K, Iguchi A, Tabayashi K. Surgical management of aortic regurgitation associated with Takayasu arteritis and other forms of aortitis. *Ann Thorac Surg*. 2007;84:1950-1954.
4. Ando M, Kosakai Y, Okita Y, Nakano K, Kitamura S. Surgical treatment for aortic regurgitation caused by Takayasu's arteritis. *J Card Surg*. 1998;13:202-207.
5. Evangelista Masip A, Gómez de Diego JJ, Calvo Iglesias F, et al. Comentarios a la guía de práctica clínica de la ESC 2014 sobre diagnóstico y tratamiento de la patología de la aorta. *Rev Esp Cardiol*. 2015;68:179-184.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2016.07.002>

0300-8932/

© 2016 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hígado y enfermedad cardiovascular: lo que el cardiólogo debería conocer de los hallazgos ecográficos



Liver and Cardiovascular Disease: What Cardiologists Need to Know About Ultrasound Findings

Sr. Editor:

Por su proximidad anatómica al corazón, el cardiólogo debería saber identificar determinadas condiciones patológicas frecuentes del hígado y la vesícula biliar que pueden tener implicaciones clínicas importantes en el manejo del paciente. Se exponen hallazgos típicos en lo que respecta a la ecogenicidad hepática, el tamaño y los bordes y el estudio de lesiones focales.

El hígado normal es mínimamente hiperecogénico o isoecogénico al compararlo con la corteza renal normal¹ (figura 1A y B). La causa de hígado hiperecogénico más frecuente en la práctica habitual (ecogenicidad hepática aumentada respecto a la corteza renal) es la esteatosis o «hígado graso». Esta puede ser difusa o focal.

Es habitual encontrar áreas de parénquima intacto en el seno de una esteatosis difusa. Estas áreas se observarán hipoeoicas, ya que corresponden a «islotes» de parénquima hepático normal que contrastan con el hígado patológico (con ecogenicidad aumentada por la infiltración grasa).

Viceversa, también se puede encontrar zonas focales de infiltración grasa, es decir, áreas de ecogenicidad aumentada contra el fondo de un parénquima hepático normal^{1,2}.

Tanto las zonas de parénquima intacto en el seno de una esteatosis difusa como las áreas de esteatosis focal en un hígado normal presentan bordes geográficos, no asocian efecto de masa, se modifican con el tiempo, a veces rápidamente, y suelen ser de localización subcapsular, perivesicular y adyacentes a la bifurcación portal y al ligamento falciforme, pero pueden encontrarse en cualquier localización. En ocasiones, estas zonas pueden semejar nódulos/masas sólidos² (figura 1C-F).

La ecogenicidad hepática normal es homogénea, con finos ecos¹. Una de las principales causas de que se pueda observar un hígado de ecogenicidad heterogénea es la hepatopatía crónica/cirrosis (figura 1 del material suplementario). Otras afecciones frecuentes que confieren al hígado una ecogenicidad heterogénea son la esteatosis parcheada y la infiltración tumoral difusa².

En la congestión hepática condicionada por insuficiencia cardíaca derecha, como en la insuficiencia tricuspídea, se puede observar disminución difusa de la ecogenicidad hepática.

Otros hallazgos típicos de la hepatopatía crónica/cirrosis son la redistribución de volumen, con aumento del lóbulo caudado, el lóbulo izquierdo o ambos respecto al lóbulo derecho e irregularidad de la superficie hepática¹. Estos hallazgos pueden darse en pacientes con circulación de Fontan. La irregularidad/nodularidad del contorno hepático es más evidente si hay ascitis, muchas veces presente en hepatopatías descompensadas.

La hepatomegalia y la dilatación de las venas cava inferior y suprahepáticas son hallazgos típicos de la congestión hepática, por ejemplo, en la insuficiencia tricuspídea o la anomalía de Ebstein.

La ecografía es útil para diferenciar entre lesiones quísticas y sólidas, cuyos manejos, en general, varían significativamente.

Ecográficamente se define una lesión como quiste simple cuando es anecogénica, de pared fina y lisa y con refuerzo acústico posterior. Una lesión quística es compleja si no cumple todas esas características, es decir, si presenta pared gruesa, irregular, con nódulos murales, septos, contenido ecogénico o calcificaciones. Los quistes hidatídicos y los abscesos son ejemplos típicos de lesiones quísticas complejas (figura 2E-H).

Un nódulo sólido puede ser hiperecogénico, isoecogénico o hipoeocogénico respecto al parénquima adyacente, homogéneo o heterogéneo, y en él se puede detectar flujo en el estudio Doppler, si bien un resultado negativo no excluye que se trate de una lesión sólida. Ante el hallazgo de un nódulo sólido, se deberá comparar con estudios previos, si se dispone de ellos, para valorar si es de nueva aparición, está estable o ha crecido y se deberá correlacionarlo con la historia clínica del paciente (antecedentes tumorales, infección por virus de la hepatitis B o C, cirrosis alcohólica, etc.), para decidir la realización de alguna prueba de imagen complementaria y de qué tipo.

Entre los nódulos benignos que más frecuentemente se observan en la práctica, se encuentra el hemangioma, cuyo aspecto típico es el de un nódulo hiperecogénico de bordes bien definidos.

Entre las lesiones hepáticas malignas, las 2 entidades más frecuentes son las metástasis y el hepatocarcinoma.

Las metástasis generalmente son múltiples y presentan un aspecto ecográfico muy variable (hiperecogénicas, isoecogénicas o hipoeocogénicas respecto al parénquima adyacente, homogéneas o heterogéneas, con y sin halo, e incluso quísticas o con calcificaciones^{3,4}) (figura 2A-D).

El hepatocarcinoma asienta, en la mayoría de los casos en un hígado con hepatopatía crónica/cirrosis. Puede presentarse como un nódulo sólido (o varios en el caso del hepatocarcinoma multicéntrico) hiperecogénico, isoecogénico o hipoeocogénico y