

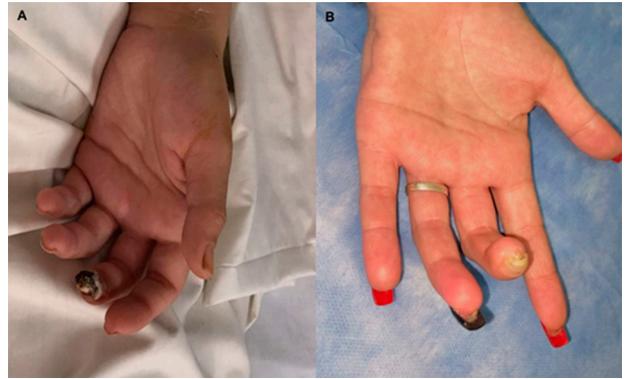
## Necrosis isquémica digital de miembro superior por síndrome de opérculo torácico

El síndrome del opérculo torácico es un conjunto de trastornos clínicos atribuibles a la compresión de las estructuras neurovasculares que pasan desde la base del cuello al miembro superior en su salida torácica. El compromiso arterial en el síndrome de opérculo torácico es infrecuente pero grave por el potencial riesgo de complicaciones tromboembólicas que amenaza la funcionalidad y viabilidad de la extremidad. (1) La necrosis isquémica digital es una forma de presentación de esta patología.

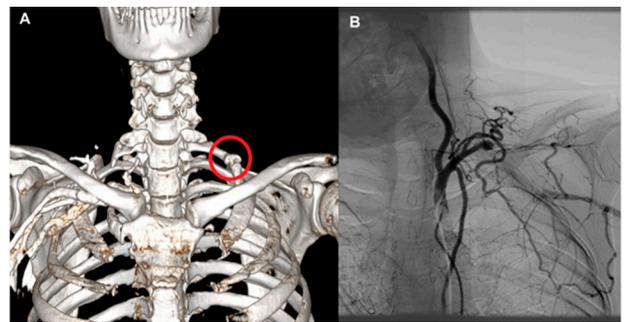
Se presenta una mujer de 32 años, tabaquista severa, que comenzó hace 4 meses con claudicación intermitente de miembro superior izquierdo, asociada a parestias en la mano. Evolucionó progresivamente con dolor en reposo y necrosis isquémica seca del tercer dedo de la mano izquierda. (Foto 1A) Fue evaluada y tratada por varias especialidades (Traumatología, Medicina Interna, Reumatología, Emergencias) y derivada a la División Cirugía Vascul. En el examen físico presentaba frialdad con palidez de antebrazo y mano izquierda; ausencia de pulsos axilar, humeral, radial y cubital con pulsos contralaterales presentes; una tumoración duro-pétreo dolorosa no pulsátil en el hueco supraclavicular izquierdo, que la radiografía de tórax reveló que era una costilla supernumeraria cervical. El eco Doppler mostró arterias subclavia, humeral, radial y cubital izquierda con flujos monofásicos post-obstructivos, de muy bajas velocidades (20 cm/seg. en la arteria subclavia) y resistencias disminuidas. La angiotomografía evidenció la presencia de costilla cervical bilateral, con fusión costal anterior con el primer arco costal dorsal solo en el lado izquierdo, asociado a trombosis de la arteria subclavia. (Foto 2A) El estudio angiográfico demostró un aneurisma trombosado de la arteria subclavia izquierda distal a la arteria vertebral, que recanalizaba por colaterales en la arteria axilar, la arteria humeral ocluida a nivel tercio distal, pero con la arteria humeral profunda permeable que recanalizaba por colaterales en las arterias cubital y radial con arco palmar incompleto. (Foto 2B) Se decidió tratamiento quirúrgico mediante resección de la costilla cervical y primera costilla torácica, esclenectomía anterior y media, exclusión del aneurisma subclavio más reconstrucción arterial con bypass subclavio-axilar con prótesis anillada de 6 mm de politetrafluoretileno (PTFE).

La paciente fue derivada a un programa de cesación de tabaco. Al año y medio de seguimiento se encuentra asintomática, con curación de la lesión trófica digital (Foto 1B) y el *bypass* permeable.

La isquemia del miembro superior es menos común que la del miembro inferior. (2,3) De acuerdo con el tiempo de evolución puede ser aguda o crónica, esta última menos frecuente. El trauma vascular, la embolia y la trombosis arterial son causas de isquemia aguda, mientras que la arterioesclerosis de la arteria subclavia y el síndrome del opérculo torácico se presentan



**Fig. 1. A.** Necrosis isquémica digital del tercer dedo. **B.** Curación de la lesión trófica post-revascularización.



**Fig. 2. A.** Angiotomografía: costilla cervical bilateral, con fusión costal anterior con el primer arco costal solo del lado izquierdo. **B.** Angiografía: aneurisma trombosado de arteria subclavia izquierda distal a la arteria vertebral, que recanaliza por colaterales en arteria axilar.

como causas de isquemia crónica de los miembros superiores. (2,3)

El síndrome del opérculo torácico es una entidad compleja que se caracteriza por la compresión extrínseca del plexo braquial y/o los vasos subclavios (vena o arteria), por la presencia de anomalías óseas o hipertrofia de los músculos escalenos y/o subclavio. De acuerdo con qué estructuras se comprimen, tiene tres formas de presentación, la neurogénica (95%), la venosa y la arterial. El síndrome del opérculo torácico arterial se caracteriza por una enfermedad de la arteria subclavia en el marco de factores anatómicos desencadenantes que producen compresión, más comúnmente por anomalías óseas como una costilla cervical, primera costilla hipoplásica, fractura de clavícula, costilla o callos hipertróficos de fracturas curadas. (1,4) Es la forma menos frecuente de opérculo torácico; representa solo el 1-3% de los pacientes en las series más grande reportadas, describiéndose más comúnmente en mujeres jóvenes. (1)

Las complicaciones arteriales en el opérculo torácico representan la etapa final de una condición no diagnosticada en la que la arteria subclavia ha sido crónicamente lesionada y se desarrollan cambios en la pared, incluida la lesión de la íntima con o sin

dilatación post-estenótica o aneurisma, y formación de trombos que son propensos a embolización distal, generando complicaciones graves como la isquemia de extremidad superior y el accidente cerebrovascular posterior. (1,4,5)

La isquemia unilateral de la mano o digital es una presentación clínica común en pacientes con síndrome de opérculo arterial, que puede estar acompañada por síntomas de entumecimiento, hormigueo, temperatura y sensibilidad alterada. Es importante tener en cuenta que estos hallazgos pueden verse incluso con pulsos radial y cubital palpables. Puede también haber pérdida de los pulsos cubital, radial o humeral, así como también disminución en la medición de la presión arterial en la extremidad afectada. (4)

La isquemia “digital” atribuible a microembolización es más común en el síndrome del opérculo torácico arterial; sin embargo, esta presentación clínica sigue siendo un desafío para los médicos debido a los diagnósticos diferenciales, ya que puede presentarse en otras patologías como la vasculitis, la tromboangiitis obliterante, el síndrome de Raynaud, la intoxicación por ergotamina y la arteriosclerosis de miembro superior. (4,6)

La presencia de síntomas bilaterales favorecería la interpretación de una causa sistémica, pero no se debe descartar el síndrome del opérculo torácico arterial, porque las costillas cervicales tienden a ocurrir bilateralmente en el 50% de los casos. (6)

Pacientes con estenosis significativa de la arteria subclavia, en ausencia de una complicación isquémica aguda, puede presentar síntomas típicos de claudicación intermitente de extremidades superiores. (5) Vemuri et al, reportaron un 42% de pacientes con compresión arterial crónica por opérculo torácico documentada por imágenes, pero con síntomas asociados de compresión neurogénica o incluso asintomáticos, concluyendo que la incidencia de la patología arterial por opérculo torácico esta subestimada. (1,5) Al -Jundi et al. postulan que el antecedente de tabaquismo podría ser un factor predisponente de presentación sintomática del síndrome de opérculo torácico arterial debido al aumento del riesgo de trombosis. (6)

Una evaluación inicial con una radiografía de tórax que incluya la columna cervical puede confirmar la presencia de las anomalías óseas; el eco Doppler permite demostrar cambios aneurismáticos o aumento de velocidades de flujo por estenosis compresiva de la arteria subclavia. (6) El estudio de una fuente de embolización debe incluir un ecocardiograma transtorácico, así como una angiografía del cayado aórtico y de miembros superiores, la modalidad más fácil y rápidamente disponible que proporciona detalles anatómicos de la presencia de una anomalía ósea, y de una dilatación post-estenótica de la arteria subclavia. (4) Sin embargo, la angiografía sigue siendo más sensible para evaluar el grado de compromiso de la arteria subclavia, los le-

chos vasculares distales y el nivel de embolización con fines de planificación del tratamiento. (4,6) También permite en los pacientes asintomáticos confirmar la compresión extrínseca de la arteria subclavia en etapas tempranas cuando aún no existen lesiones de la pared arterial, realizando el estudio durante maniobras de hiperextensión del miembro superior.

El tratamiento del síndrome de opérculo torácico con compromiso arterial consiste en la descompresión quirúrgica, que incluye la escalenectomía anterior y media con resección ósea (resección de costilla cervical y/o primera costilla u otra anomalía ósea) sumada a la reconstrucción vascular según el grado de compromiso de la arteria subclavia (estenosis/aneurisma) y la presencia o no de embolia distal. La revascularización del miembro superior se realiza mediante un *bypass* con vena safena o prótesis de PTFE anillada, asociado a embolectomía distal para tratar la complicación embólica. (1,4)

En resumen, el síndrome de opérculo torácico es una causa infrecuente de isquemia arterial en el miembro superior que debe sospecharse en pacientes jóvenes; está indicado el tratamiento quirúrgico precoz (cirugía descompresiva del opérculo más reconstrucción arterial) para el lograr el salvataje del miembro y evitar las secuelas funcionales.

#### Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

**Robertino Bevacqua<sup>®</sup>, Mariano Norese<sup>®</sup>,  
Sergio Shinzato<sup>®</sup>, Sergio Ferreyra Fernández<sup>®</sup>,  
Marcelo Damonte**

División Cirugía Vascular, Hospital de Clínicas  
“José de San Martín”, U.B.A  
E-mail: marianonorese@hotmail.com

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Vemuri C, McLaughlin L.N, Abuirqeba AA, Thompson RW. Clinical presentation and management of arterial thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2017;65:1429-39. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2016.11.039>
2. Bae M, Chung SW, Lee CW, Choi J, Song S, Kim S. Upper Limb Ischemia: Clinical Experiences of Acute and Chronic. *Upper Limb Ischemia in a Single Center. Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;48:246-51. <https://doi.org/10.5090/kjtes.2015.48.4.246>
3. Deguara J, Ali T, Modarai B, Burnand KG. Upper Limb Ischemia: 20 Years Experience from a Single Center. *Vascular* 2005;13:84-91. <https://doi.org/10.1258/rsmvasc.13.2.84>
4. Ohman JW, Thompson RW. Thoracic Outlet Syndrome in the Overhead Athlete: Diagnosis and Treatment Recommendations. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine* 2020;13:457-71. <https://doi.org/10.1007/s12178-020-09643-x>
5. Criado E, Berguer R, Greenfield L. The spectrum of arterial compression at the thoracic outlet. *J Vasc Surg* 2010;52:406-11. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2010.03.009>

6. Al-Jundi W, Park WM. Digital ischaemia of the upper limbs in middle age: consider arterial thoracic outlet syndrome until proven otherwise! *Rheumatology Advances in Practice* 2020;0:1-5. <https://doi.org/10.1093/rap/rkaa045>

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:233-235.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i3.20526>

### Manejo de un paciente prematuro de 1460 gr con Tetralogía de Fallot ductus dependiente

Los pacientes con diagnóstico de Tetralogía de Fallot (TF) que requieren una intervención precoz son aquellos dependientes de prostaglandinas o con cianosis grave debido a la disminución del flujo pulmonar, ya sea por una anatomía desfavorable del tracto de salida del ventrículo derecho (TSVD) o de las arterias pulmonares. El manejo de estos pacientes con factores de riesgo asociados (bajo peso, prematuridad, edad <3 meses, anatomía desfavorable de arterias pulmonares, distribución coronaria anómala y condiciones preoperatorias críticas) continúa generando debate. Los procedimientos paliativos posibles incluyen la apertura quirúrgica del TSVD, la anastomosis sistémico-pulmonar, la valvuloplastia pulmonar, o la colocación de un *stent* en el ductus arterial persistente o en el TSVD. La cirugía reparadora temprana en estos pacientes puede ser realizada con éxito, pero a pesar de sus múltiples ventajas, se asocia a mayor cantidad de complicaciones en el postoperatorio y posteriores reintervenciones. (1-4)

El objetivo de este trabajo es presentar el manejo de un paciente con diagnóstico de TF, con múltiples factores de riesgo y operado con éxito sin complicaciones en el Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil de Mar del Plata, Buenos Aires, Argentina.

Se trata de un paciente que nació de 32 semanas de gestación, con un peso de 1460 gramos y con cariotipo con trisomía 21, por cesárea de urgencia debido a los hallazgos de un ecocardiograma Doppler fetal patológico, con diagnóstico de comunicación interventricular (CIV) grande (localización anterior), estenosis pulmonar infundibular y valvular (*Z score* valvular -4), ramas pulmonares confluentes y de buen calibre, cabalgamiento de la aorta, comunicación interauricular (CIA) chica y ductus arterial persistente. Debido a la anatomía cardíaca desfavorable se indicó goteo continuo de prostaglandinas con el objetivo de mantener permeable el ductus arterial.

A los 20 días de vida presentó sepsis con bacteriemia a *Escherichia Coli*, asociada a un síndrome de distrés respiratorio severo. Luego de 7 días del tratamiento de su sepsis, se detectó una vegetación en la aurícula derecha de 7×7 mm, y se asumió el cuadro como endocarditis infecciosa por *Escherichia Coli*, por lo que se prolongó el tratamiento antibiótico 4 semanas, con un ecocardiograma de control sin vegetación. Luego de su salida de la unidad de terapia intensiva

neonatal, y habiendo cumplido 58 días de asistencia ventilatoria mecánica, permaneció con requerimiento de oxígeno por displasia bronquio pulmonar. Como comorbilidades agregó diarrea crónica por enteropatía perdedora de proteína, por lo que se alimentó con leches hidrolizadas con requerimiento de nutrición parenteral (68 días totales). En el laboratorio presentaba hipoproteïnemia con hipogamaglobulinemia e hipoalbuminemia.

Debido a los múltiples factores de riesgo descritos (TF ductus dependiente, prematuridad, bajo peso, síndrome de distrés respiratorio e hipoproteïnemia) y una vez resuelta la endocarditis infecciosa, la alternativa de colocar un *stent* en el TSVD impresionaba la opción más segura para postergar la cirugía reparadora y poder realizarla en las mejores condiciones clínicas posibles.

#### Implante del *stent*

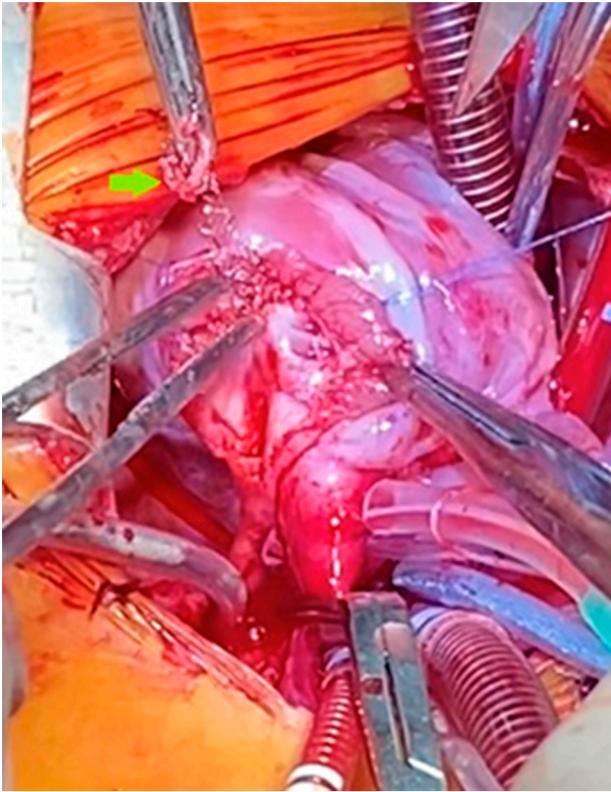
Se ingresó por punción de vena femoral derecha, y se colocó un introductor de 6 French. Se observó un tracto de salida de 15mm de largo con una marcada estrechez dinámica en la sístole que se generaba a 4mm del plano valvular pulmonar. Se decidió colocar un *stent* coronario de 4×16 de cromo cobalto. Se progresó el *stent* tomando el plano valvular y el TSVD. Se insufló el balón lográndose un diámetro estable del infundíbulo de 4mm. En la angiografía posterior se observó buen flujo a través del mismo, con insuficiencia valvular pulmonar grave por haber sido la válvula colapsada con el *stent*.

Tras el procedimiento, el paciente fue trasladado a la sala de neonatología con saturación arterial de oxígeno entre 93-95%; se suspendieron las prostaglandinas y se constató el cierre del ductus arterial a las 48hs post procedimiento, descendiendo la saturación a 90 %. El paciente permaneció internado en la sala de pediatría para recuperación nutricional.

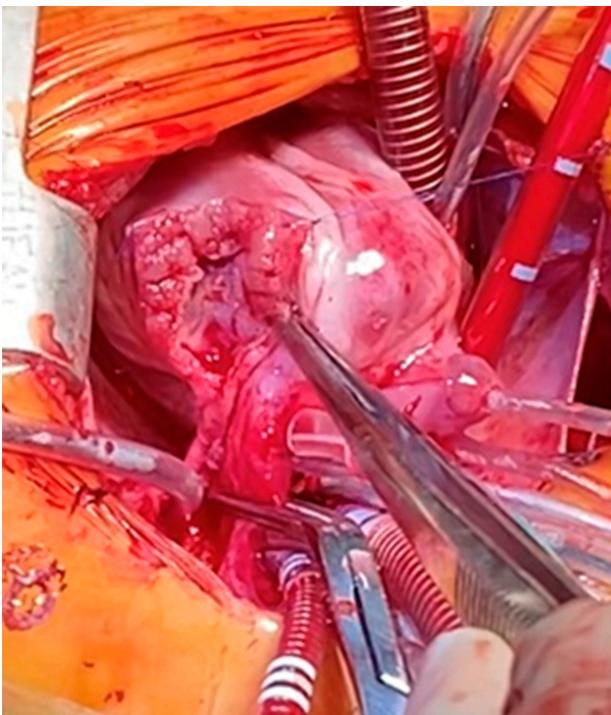
A los 7 meses de vida, presentaba saturación arterial de oxígeno de 85% con requerimiento de 0,5 litros de oxígeno por cánula nasal. El examen físico mostraba desnutrición crónica (peso 3,4 kg), precordio activo, signo de Dressler positivo, soplo sistólico en foco pulmonar 3-4/6. En el ecocardiograma: CIV grande de localización subaórtica, *stent* en TSVD que generaba un gradiente de 55 mmHg, hipertrofia del ventrículo derecho, ramas pulmonares confluentes y de buen calibre, cabalgamiento de la aorta y CIA chica. Se decidió su reparación quirúrgica.

#### Procedimiento quirúrgico

Se realizó por esternotomía mediana. Se reservó parche para plástica de la arteria pulmonar y se heparinizó al paciente. Se realizó canulación de las venas cavas superior e inferior y la aorta, se descendió la temperatura a 28 °C, se clampeó la aorta, se infundió cardioplejía de manera anterógrada y se colocó cánula de venteo de cavidades izquierdas. Se abrió el tronco de la arteria pulmonar a nivel del anillo y se extendió la incisión hasta la bifurcación de las ramas pulmonares (Figura 1). Se observó el *stent* a nivel de la válvula pulmonar



**Fig. 1.** Se comienza a extraer el *stent* (flecha verde) a través de la ventriculotomía donde se puede ver la adherencia a la pared posterior del tracto de salida del ventrículo derecho



**Fig. 2.** Extracción completa del *stent* sin complicaciones.

y del TSVD, adherido a la pared posterior; se lo resecó por completo sin complicaciones (Figura 2). Se realizó resección infundibular por hipertrofia del ventrículo derecho y se cerró la CIV grande con parche de politetrafluoretileno de 0.6mm. Se suturó una válvula monocúspide de pericardio autólogo sobre el anillo pulmonar y parche transanular desde la ventriculotomía hasta la bifurcación de las ramas pulmonares. Se purgó aire de las cavidades izquierdas y se desclampeó la aorta luego de 61 min. El paciente recuperó ritmo sinusal. Con el paciente a 36,5 °C se desasistió de la circulación extracorpórea luego de 100 min y se decanuló.

El paciente cursó el postoperatorio inmediato con requerimiento de bajas dosis de inotrópicos. Fue extubado a las 48hs del postoperatorio, y se mantuvo con oxígeno por cánula nasal debido a su displasia broncopulmonar. Al 5° día postquirúrgico fue trasladado a un área de menor complejidad donde permaneció internado para recuperación nutricional. El ecocardiograma al mes de la cirugía mostró CIV cerrada, sin CIV residual, CIA cerrada, estenosis pulmonar leve, insuficiencia pulmonar leve a moderada, ramas pulmonares confluentes de buen calibre.

La TF se caracteriza por presentar una CIV grande de localización subaórtica, estenosis pulmonar, hipertrofia del ventrículo derecho y cabalgamiento aórtico. La cirugía en estos pacientes con ramas pulmonares confluentes y de buen calibre, habitualmente permite la reparación en forma primaria sin complicaciones y con excelentes resultados. Aquellos pacientes que son dependientes de prostaglandinas son cianóticos graves por hipoflujo pulmonar anterógrado severo, por lo que requieren una intervención temprana. En los pacientes con comorbilidades asociadas, la cirugía reparadora primaria puede ser realizada con éxito con baja mortalidad, pero se asocia a más complicaciones en el postoperatorio y reintervenciones.(1-4) El procedimiento paliativo más frecuente es la anastomosis sistémico pulmonar, pero realizada en pacientes prematuros, con bajo peso o hipoplasia de ramas pulmonares, se asocia a mayor índice de complicaciones, como estenosis de la arteria pulmonar.(5) En estos pacientes, la colocación de un *stent* en el TSVD es una alternativa como puente a la cirugía reparadora. (6) La cirugía reparadora de los pacientes con diagnóstico de TF con *stent* en el TSVD puede realizarse sin complicaciones. El *stent* se puede retirar en su totalidad en hasta un 95 % de los pacientes, requiriendo mayor tiempo de circulación extracorpórea. (6)

En pacientes prematuros con bajo peso y comorbilidades asociadas, la colocación de *stent* en el TSVD resulta en una mejoría de la cianosis, no altera la anatomía de las ramas pulmonares y permite resolver las comorbilidades no cardíacas para poder realizar la cirugía reparadora sin complicaciones.

**Declaración de conflictos de intereses**

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

**Consideraciones éticas**

No aplican.

**Ramiro M. Pellicciari<sup>1,✉</sup>, Benjamín Chiostrí<sup>2,✉</sup>,  
Jorge Gómez<sup>1</sup>, Francisco Ruiz Guiñazú<sup>1,✉</sup>,  
Andrea Hozbor<sup>1</sup>, Carlos Vazquez<sup>1,✉</sup>**

<sup>1</sup>Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil de Mar del Plata, Buenos Aires. Argentina

<sup>2</sup>Hospital Universitario Austral, Buenos Aires. Argentina  
Unidad de Cirugía Cardiovascular Pediátrica del Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil de Mar del Plata.  
Dirección Avenida Juan José Paso 867,  
Mar del Plata, Buenos Aires. Argentina  
E-mail: Ramiro Marcos Pellicciari.  
Email: ramiropellicciari@gmail.com.

REV ARGENT CARDIOL 2022;90:235-237.

<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i3.20525>

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Van Arsdell GS, Maharaj GS, Tom J, Rao VK, Coles JG, Freedom RM, et al. What is the optimal age for repair of tetralogy of Fallot? *Circulation* 2000;102(suppl III):III123-9.
2. Dohlen G, Chaturvedi RR, Benson LN, Ozawa A, Van Arsdell GS, Fruitman DS, et al. Stenting of the right ventricular outflow tract in the symptomatic infant with tetralogy of Fallot. *Heart* 2009;95:142-7. <https://doi.org/10.1136/hrt.2007.135723>
3. Sousa Uva M, Lacour-Gayet F, Komiya T, Serraf A, Bruniaux J, Touchot A, et al. Surgery for tetralogy of Fallot at less than six months of age. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1291-300.
4. Vohra HA, Adamson L, Haw MP. Is early primary repair for correction of tetralogy of Fallot comparable to surgery after 6 months of age? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008;7:698-701. <https://doi.org/10.1510/icvts.2008.180083>
5. Gladman G, McCrindle BW, Williams WG, Freedom RM, Benson LN. The modified Blalock-Taussig shunt: clinical impact and morbidity in Fallot's tetralogy in the current era. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;114:25-30. [https://doi.org/10.1016/S0022-5223\(97\)70113-2](https://doi.org/10.1016/S0022-5223(97)70113-2).
6. Sandoval JP, Chaturvedi RR, Benson L, Morgan G, Van Arsdell G, Honjo O. Right Ventricular Outflow Tract Stenting in Tetralogy of Fallot Infants With Risk Factors for Early Primary Repair. *Circ Cardiovasc Interv* 2016;9:e003979. <https://doi.org/10.1161/CIRCINTERVENTIONS.116.003979>

**Hipertensión Pulmonar por Dasatinib en un paciente de los Andes peruanos a 3660 m**

La hipertensión arterial pulmonar (HAP) tiene una incidencia que oscila entre 1,5 y 32 pacientes por millón; es una entidad de mal pronóstico, con una tasa de mortalidad estandarizada en EE.UU. entre 4,5 y 12,3 por 100 00 habitantes, y una supervivencia a cinco años del 56%. (1) La HAP se define cuando la presión sistólica pulmonar supera los 30 mmHg o la presión arterial pulmonar (PAP) media es  $\geq 25$  mmHg; las etiologías son muy variadas, e incluyen la secundaria a

fármacos (grupo 1 de la clasificación clínica del 6° Simposio Mundial de HAP: inducida por drogas/toxinas).

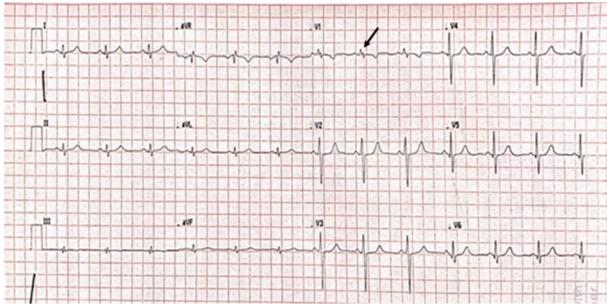
El dasatinib es un inhibidor de la tirosina-quinasa (ITK) de segunda generación, aprobado por la FDA desde 2010 como tratamiento de primera línea en leucemia mieloide crónica (LMC) y leucemia linfoblástica aguda (LLA) Ph+. Diversos estudios clínicos demostraron en pacientes con diagnóstico de LMC en fase crónica, que el dasatinib es superior al imatinib, ya que genera una respuesta más rápida y efectiva, a nivel clínico, hematológico y molecular. Sin embargo, con dasatinib se han descrito eventos adversos cardiovasculares, tales como prolongación del intervalo QT, derrames pleurales y pericárdicos, infiltrados pulmonares parenquimatosos e HAP.

Considerando que no existen reportes en la literatura sobre HAP y dasatinib en sujetos que habitan en la altura, nuestro objetivo es describir el caso de un paciente natural de una ciudad a 3660 m., quien fue diagnosticado de LMC y recibió dasatinib, con desarrollo de HAP, a fin de determinar si la altura influyó en el desarrollo de la misma.

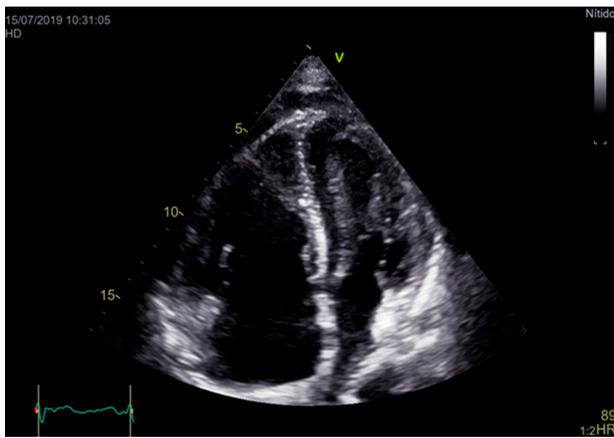
Se trata de un varón de 42 años, natural de Huanavelica, Perú; con diagnóstico de LMC en fase crónica en 2009, por citometría de flujo. Se indicó en marzo 2011 imatinib 400 mg/día. Como no hubo respuesta, en setiembre de 2014 se rotó a dasatinib 100mg/día durante 21 meses, seguido de 140 mg en días alternos durante 25 meses más. En junio de 2019 el paciente refirió disnea, cansancio, cefalea y pérdida de peso (5 kg); acudió a Urgencias por dificultad respiratoria grave y fiebre. En la tomografía de tórax se evidenció derrame pericárdico leve y derrame pleural bilateral, que requirió drenaje, con mejoría clínica. En el ECG: trastorno de conducción de la rama derecha (Figura 1). El ecocardiograma mostró un ventrículo derecho severamente dilatado, con contractilidad normal, y fracción de eyección 3D 42%; dilatación marcada de la aurícula derecha e insuficiencia tricuspídea moderada. La función del ventrículo izquierdo era normal, con el tabique interventricular desplazado por sobrecarga del ventrículo derecho. Hipertensión pulmonar severa, con PAP sistólica de 100 mmHg y derrame pericárdico leve (Figura 2). En la angiotomografía computarizada pulmonar se evidenció derrame pleural bilateral, sin imágenes de tromboembolismo pulmonar.

Se realizó una junta médica que suspendió el dasatinib y continuó tratamiento con nilotinib. El paciente tuvo controles médicos cada 3 meses; no se observó progresión de la HAP. Nueve meses después de suspender el dasatinib, hubo resolución completa de los síntomas, el ECG se normalizó; la PAP sistólica en el ecocardiograma retornó al nivel basal y las cavidades derechas volvieron a la normalidad.

Nuestro paciente presentaba PAP sistólica basal de 40 mmHg, característica de un poblador andino. Perú es un país atravesado longitudinalmente por la cordillera de los Andes; en esta región viven 8 726 000



**Fig. 1.** Electrocardiograma. Hallazgos en el ingreso. La flecha muestra trastorno de conducción de rama derecha con un complejo QRS con morfología rsr' en V1.



**Fig. 2.** Ecocardiograma. El ecocardiograma transtorácico muestra agrandamiento de ventrículo y aurícula derecha, desplazamiento del tabique interventricular a la izquierda y compresión del ventrículo izquierdo, derrame pericárdico leve.

personas (28,1% de la población peruana), adaptadas a vivir en alturas superiores a los 3500 m. A esta altura, la baja presión barométrica provoca una menor presión parcial de oxígeno inspirado en relación a los sujetos de la costa; la hipoxia produce cambios fisiológicos en la circulación pulmonar, descritos por primera vez por el investigador peruano Dante Peñaloza hace 62 años (2), con aumento de células musculares lisas (CML) en las pequeñas arterias pulmonares y muscularización de las arteriolas, con aumento de la resistencia vascular pulmonar y el desarrollo de HAP. La PAP media describe una curva parabólica: a 2000 m el valor es 15 mmHg y a 4500 m es 30 mmHg, pudiendo llegar hasta 40 mmHg (3), como en nuestro paciente. La prevalencia de HAP inducida por la altitud en Sudamérica es 5-18%.

Un segundo mecanismo de HAP inducida por la altura sería la vasoconstricción de los vasos precapilares pulmonares, que explican el 80% del aumento de la resistencia vascular pulmonar, y de las pequeñas venas pulmonares (<900  $\mu$ m), que determinan el 20% restante. Esta respuesta vasoconstrictora a la hipoxia hipobárica tiene dos etapas, una inicial a los pocos segundos de la exposición a la privación de oxígeno

alveolar que alcanza su valor máximo a los 15 minutos, seguida de una segunda etapa con un aumento más gradual de la presión arterial pulmonar que alcanza una meseta a las 2 horas y se mantiene durante 8 horas. La primera etapa sería consecuencia de la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO) en las mitocondrias de las CML de la capa media de las arteriolas; este exceso de ERO induce alteración en los canales de potasio, aumento del calcio intracelular y posterior vasoconstricción. La segunda etapa estaría regulada por alteraciones en la función endotelial: aumento de la producción de endotelina-1 y tromboxano A2, con reducción de la síntesis de prostaciclina y óxido nítrico. (3)

El tratamiento de la LMC es imatinib, un ITK de primera generación. Sin embargo, se han aprobado ITK de segunda generación como dasatinib, como tratamiento de primera línea en LMC en fase crónica (desde noviembre de 2007 en EE.UU.), debido a que producen una mejor respuesta molecular y clínica, gracias a su potencia sobre el BCR-ABL1 no mutado, 325 veces mayor que imatinib, con un control temprano de la enfermedad. (4)

Tanto el imatinib como el dasatinib son ITK que actúan sobre la quinasa BCR-ABL; sin embargo, sus efectos son opuestos. El imatinib mejora la HAP, mientras que el dasatinib origina HAP (incidencia 0,2-5%). (5) Esta complicación es tardía, y se presenta alrededor de los 34 meses (rango 8-48 meses). En el caso de nuestro paciente se presentó a los 46 meses de tratamiento; el hecho de ser un paciente andino no determinó que tuviera una presentación más temprana o que los síntomas fueran más graves. El mecanismo por el cual el dasatinib produce HAP no está definido. El dasatinib se diferencia de otros ITK, debido a su acción inhibitoria de las quinazinas de la familia Src, que degradan los receptores del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGFR) activados y otros factores de crecimiento; permitiendo la proliferación de CML en ramas de la arteria pulmonar. Asimismo, se ha demostrado que existe disfunción endotelial pulmonar o lesión vascular por aumento del estrés oxidativo. (5)

El paciente presentó derrame pleural, una de las reacciones adversas más frecuentes al dasatinib (incidencia 14-60%); el 90% de los casos se presenta en el primer año, el fenómeno es reversible al suspender el tratamiento. El mecanismo puede ser autoinmune o por inhibición del PDGFR beta, lo que provocaría retención de líquidos; también hay alteración de la permeabilidad endotelial pulmonar. Diversos estudios reportan que la HAP es la mayor comorbilidad en pacientes con derrame pleural por dasatinib. Los pacientes con derrame pleural también pueden presentar derrame pericárdico (29%). (6)

Los síntomas de la HAP son inespecíficos, como dificultad respiratoria, disnea, dolor torácico, tos, hemoptisis. El examen físico es útil pero inespecífico. La sensibilidad del ECG es bastante baja para la detección del agrandamiento del ventrículo derecho (20%). La

ecocardiografía tiene alta sensibilidad y especificidad. Las manifestaciones hemodinámicas mejoran cuando se suspende el medicamento, aunque algunos pacientes requerirán tratamiento para HAP. Nuestro paciente mejoró clínicamente tras la suspensión de la droga; el ECG y el ecocardiograma se normalizaron, sin recibir tratamiento.

En conclusión, vivir a gran altura no generó cambios en la evolución de la HAP por dasatinib.

#### Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véanse formularios de conflicto de intereses de los autores en la web/Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

**Enrique Ruiz-Mori<sup>1,2</sup>, Edgar Quispe Silvestre<sup>1</sup>,  
Leonor Ayala-Bustamante<sup>1</sup>,  
Graciela Avila-Carrión<sup>1,2</sup>,  
Rowel Rolando Rivas Flores<sup>1</sup>,  
José Maya Quevedo<sup>1</sup>**

<sup>1</sup>Servicio de Cardiología, Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Lima. Perú

<sup>2</sup>Facultad de Medicina Humana de la Universidad de San Martín de Porres, Lima. Perú  
E-mail: cruizm@usmp.pe

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Zelt JG, Sugarman J, Weatherald J, Partridge ACR, Liang JC, Swiston J, et al. Mortality trends in pulmonary arterial hypertension in Canada: a temporal analysis of survival per ESC/ERS Guideline Era. *Eur Respir J*. 2021;2101552. <https://doi.org/10.1183/13993003.01552-2021>.
2. Penalzoza D. Effects of high-altitude exposure on the pulmonary circulation. *Rev Esp Cardiol (Engl Ed)*. 2012;65:1075-8. <https://doi.org/10.1016/j.recesp.2012.06.027>
3. Sydykov A, Mamazhakypov A, Maripov A, Kosanovic D, Weissmann N, Ghofrani HA, et al. Pulmonary Hypertension in Acute and Chronic High Altitude Maladaptation Disorders. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18:1692. <https://doi.org/10.3390/ijerph18041692>.
4. Kubota K, Imai Y, Oh I, Ueno S, Kanda Y, Kario K. Relationship between Dasatinib-induced Pulmonary Hypertension and Drug Dose. *Intern Med*. 2022 Jan 13. <https://doi.org/10.2169/internalmedicine.8392-21>.
5. Guignabert C, Phan C, Seferian A, Huertas A, Tu L, Thuillet R, et al. Dasatinib induces lung vascular toxicity and predisposes to pulmonary hypertension. *J Clin Invest*. 2016;126:3207-18. <https://doi.org/10.1172/JCI86249>.
6. Liu R, Tang Y, Fu T, Zhou J, Ma L, Yuan J, et al. Dasatinib-Induced Pulmonary Arterial Hypertension: A Case Report. *Research Reports in Clinical Cardiology*. 2021;12:33-9. <https://doi.org/10.2147/RRCC.S316980>

#### Resultados quirúrgicos en la rehabilitación de ramas pulmonares hipoplásicas continuas en pacientes menores de 6 meses. Experiencia de un centro

La hipoplasia severa de las ramas pulmonares es incompatible con la vida, salvo que el flujo pulmonar se mantenga a través del ductus arterioso o colaterales aortopulmonares.

Es de vital importancia reestablecer el flujo pulmonar antes del año de vida para que el desarrollo pulmonar final no se vea alterado de forma definitiva. Para este propósito se han descrito una serie de técnicas quirúrgicas que fomentan el desarrollo de las arterias pulmonares.

Este trabajo expone nuestra experiencia en rehabilitar las ramas pulmonares hipoplásicas continuas en pacientes menores de 6 meses.

En un estudio de cohorte retrospectivo, se revisaron las historias clínicas electrónicas de pacientes menores de 6 meses de edad con ramas pulmonares hipoplásicas, sometidos a procedimientos quirúrgicos para asegurar un flujo pulmonar adecuado desde enero 2015 a diciembre 2020 en el Hospital de niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Se excluyó a los pacientes con procedimientos previos o con ramas pulmonares no continuas. Se consideraron ramas pulmonares hipoplásicas aquellas con *score Z* < -2 por ecocardiograma. Para el cálculo del valor *Z* se utilizó la calculadora Parameter *Z* (Children's Hospital of Michigan).

Fueron consideradas muertes operatorias las ocurridas dentro de los 30 días posteriores a la cirugía, o más allá de los 30 días si el paciente no había sido externado, y mortalidad tardía, la que se produjo después de los 30 días de la cirugía si el paciente estaba externado.

Fueron consideradas reintervenciones, todos los procedimientos quirúrgicos o los cateterismos terapéuticos realizados posteriormente a la cirugía.

Diez pacientes cumplían con los criterios de inclusión, el 70% de sexo masculino. La media de edad fue  $1,87 \pm 1,7$  meses; la media de peso fue  $4,04 \pm 1,28$  Kg, la de talla  $52,95 \pm 5,48$  cm, y la de superficie corporal  $0,23 \pm 0,04$  m<sup>2</sup>. La patología más frecuente fue la atresia pulmonar (30% de los casos), la media del *score Z* de las ramas pulmonares derecha e izquierda previa al procedimiento fue  $-3,99 \pm 1,98$  y  $-2,36 \pm 1,67$  respectivamente.

El procedimiento más utilizado (7 casos) fue el *shunt* de Blalock Taussig modificado (anastomosis subclavio pulmonar mediante un tubo de politetrafluoretileno, PTFE), cuyas medidas variaron entre 3 a 4 mm; se usaron 2 *shunt* centrales en 2 casos y en el restante se colocó un tubo biológico valvulado de 12 mm, de ventrículo derecho a la arteria pulmonar, con plastia de ramas pulmonares.

La media del *score Z* de las ramas pulmonares derecha e izquierda luego del procedimiento fue  $-0,6 \pm 2,37$  y  $0,09 \pm 1,55$  respectivamente (diferencia respecto de los valores preoperatorios,  $p = 0,006$  para las ramas pulmonares derechas y  $p = 0,007$  para las izquierdas).

Cinco pacientes requirieron reintervenciones: 1 reintervención quirúrgica con plastia de ramas pulmonares más nuevo *shunt* central y 4 fueron cateterismos terapéuticos.

En seguimiento medio de  $7,66 \pm 5,63$  meses, tuvimos una muerte operatoria a los 21 días de la cirugía (*shunt* de Blalock Taussig con un tubo de PTFE de 4 mm) y una muerte tardía a los 3 meses del procedimiento, (*shunt* de Blalock Taussig con un tubo de PTFE de 3mm), en un paciente que reingresó con deshidratación grave por diarrea. Ambos casos fueron atresia pulmonar con septum íntegro.

En el 60% de los casos se rehabilitaron las ramas pulmonares. En 2 pacientes no fue posible recuperar las ramas pulmonares, las cuales terminaron desconectándose.

En la tabla 1 se resumen los procedimientos y resultados quirúrgicos.

El *shunt* de Blalock Taussig modificado, fue la técnica más utilizada en nuestra serie. Este procedimiento es el más utilizado en el mundo ya que garantiza un flujo pulmonar controlado, con poco robo diastólico coronario, si la medida del tubo es escogida correctamente; además es fácil de controlar en las cirugías posteriores. (1)

Con respecto al *shunt* central (comunicación aorto pulmonar mediante un tubo de PTFE o con una ventana directa), tendría algunas ventajas: menor

posibilidad de obstrucción, flujo más simétrico, menor índice de distorsión y un mejor manejo postoperatorio. Con ambos métodos existe la posibilidad de congestión pulmonar si el diámetro del *shunt* no es adecuado, y de robo coronario, sobre todo con el *shunt* central. (1)

Algunos estudios compararon los *shunts* sistémico pulmonares con el conducto de ventrículo derecho a la arteria pulmonar, sin encontrar diferencias en el desarrollo del árbol pulmonar. (2,3)

La mortalidad global del *shunt* de Blalock Taussig varía según las distintas series entre 2,3 y 16%, y en neonatos entre 9 a 11%. (4) La única muerte operatoria en nuestra serie fue un *shunt* de Blalock Taussig que falleció a los 21 días de la cirugía.

Se realizaron 2 *shunts* centrales. Este procedimiento es una buena alternativa para ramas pulmonares diminutas, al ofrecer un flujo pulsátil y simétrico que favorece el crecimiento de las ramas pulmonares. (1,5) Sin embargo, uno de estos pacientes, requirió cateterismo terapéutico, reoperación con nuevo *shunt* central y plastia de ramas pulmonares, pero en el seguimiento las ramas se desconectaron.

El conducto del ventrículo derecho a la arteria pulmonar es muy popular en pacientes con atresia pulmonar, comunicación interventricular y ramas pulmonares hipoplásicas con colaterales aortopulmonares, y aunque su superioridad en permitir el desarrollo de las arterias pulmonares no ha podido ser demostrado en todos los estudios, sí ofrece mayor estabilidad, mejor saturación y disminución del tiempo entre la cirugía paliativa y el procedimiento final, con menos obstrucción, sin robo diastólico coronario y menos distorsión de las ramas pulmonares. (3, 6-8) Esta técnica tiene como inconve-

**Tabla 1.** Procedimientos y resultados quirúrgicos

n	Diagnóstico	Score Z pre cirugía		Cirugía	Cateterismo	Score Z post cirugía		Sobrevida
		RPD	RPI			RPD	RPI	
1	AT IA	-2,66	0,47	BT (3 mm)	Si	-	-	-
2	AT II A CIV	-2,99	-2,47	BT (3,5 mm)	No	-1,77	0,29	+
3	AP CIV	-2,8	-3,8	Tubo VD AP + plastia de ramas	Si	0,41	1,86	+
4	TOF	-2,73	-2,25	BT 3,5 mm	No	-2,45	-	+
5	DSVD TOF	-2,3	0,37	Shunt central	Si	0,7	1,3	+
6	CAVD EP	-3,68	-3,4	BT 4 mm	No	4,14	0,28	+
7	CAV TOF	-4,6	-1,78	BT 3 mm	No	-0,92	0,32	+
8	AP SI	-7,8	-4,38	BT 4 mm plastia de ramas	No	-	-	+
9	AP CIV	-7,3	-3,8	Shunt central 4 mm	Si	-3,52	2,93	+
10	TOF	-3,12	-2,58	BT 3mm	No	-1,39	0,73	+

AT: atresia tricuspídea; AT IA: atresia tricuspídea con atresia pulmonar; AT II A CIV: atresia tricuspídea con vasos en transposición más atresia pulmonar y comunicación interventricular; AP: atresia pulmonar; SI: septum íntegro; BT: Blalock Taussig; CAV: canal AV; CAVD: canal AV desbalanceado, CIV: comunicación interventricular; EP: Estenosis pulmonar; TOF: tetralogía de Fallot. VD: ventrículo derecho; RPD: rama pulmonar derecha; RPI: rama pulmonar izquierda; DSVD: Doble salida del ventrículo derecho

niente el uso de *bypass* cardiopulmonar, y en raros casos aneurismas del tracto de salida del ventrículo derecho. (3) Se utilizó en un caso de atresia pulmonar y comunicación interventricular con buen resultado.

Tuvimos éxito en rehabilitar las ramas pulmonares en el 60% de los casos. En los distintos trabajos se describen rangos variados de éxito en corrección de las ramas pulmonares, entre 37% y 78%. (2, 8)

Tuvimos un número importante de reintervenciones (50%): una reintervención quirúrgica y 4 cateterismos terapéuticos, lo cual resalta la importancia del cateterismo. (Figura 1)

Todos los procedimientos utilizados habían demostrado ser útiles para fomentar el crecimiento de

las ramas pulmonares en las distintas publicaciones revisadas.

#### Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véase formulario de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

**Darwin E. Zhune Villagrán**   
**Paola P. Mendieta Chispe**   
**Boris R. Barreno Martínez**   
**Lisbeth Y. Boscán Pico**   
**Mercedes C. Hernández Duarte**   
**Jazmín M. Rizzo Vinuesa** 

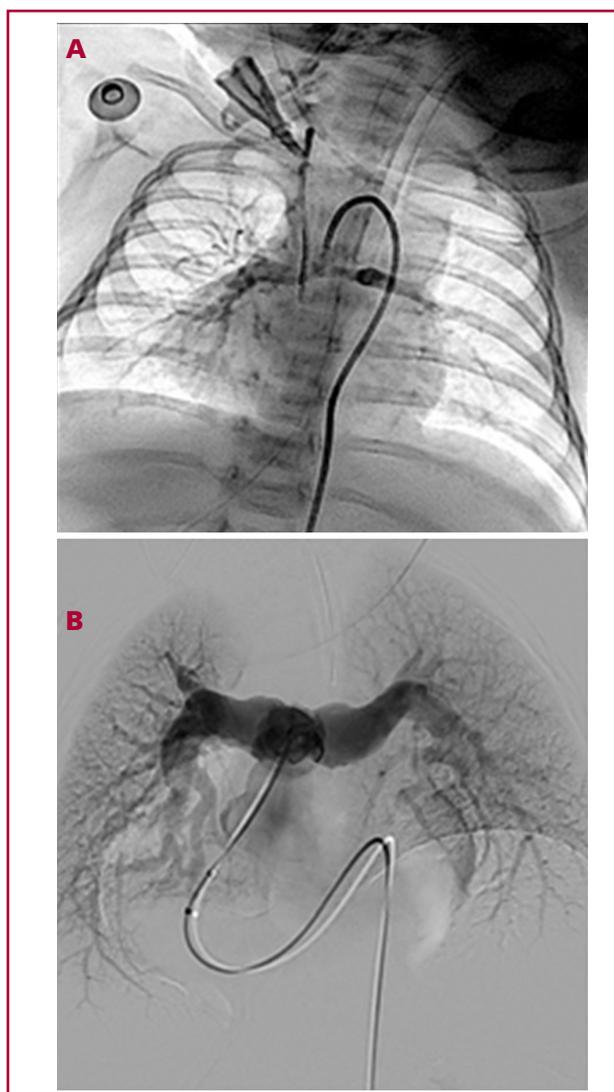
Departamento de Cardiología Pediátrica  
 y Cirugía Cardiovascular Pediátrica, Hospital de niños

Dr. Roberto Gilbert Elizalde.

Avenida Gilbert Elizalde s.n. y Nicasio Safadi,

Teléfono 2287310 - Guayaquil, Ecuador

**Correspondencia:** Dr. Darwin Zhune Villagrán drzhune@hotmail.com



**Cateterismo diagnóstico:** Arteriografía de ramas pulmonares en proyección anteroposterior

**Fig. 1. A.** Paciente de 4 meses con dextrocardia, doble salida del ventrículo derecho (VD), estenosis pulmonar grave. Hipoplasia de ramas pulmonares. **B.** Postquirúrgico con conducto valvulado VD-arteria pulmonar, plastia de ramas pulmonares, con posterior angioplastia de ramas pulmonares

#### BIBLIOGRAFÍA

- Kiran U, Aggarwal S, Choudhary A, Uma B, Kapoor PM. The Blalock and Taussig Shunt revisited. *Ann Card Anaesth* 2017;20:323-30. [https://doi.org/10.4103/aca.ACA\\_80\\_17](https://doi.org/10.4103/aca.ACA_80_17)
- Wang X, Lu Z, Li S, Yan J, Yang K, Wang Q. Systemic to pulmonary artery versus right ventricular to pulmonary artery shunt for patients with pulmonary atresia ventricular septal defect and hypoplastic pulmonary arteries. *J Card Surg* 2015;30:840-5. <https://doi.org/10.1111/jocs.12634>
- Jo TK, Suh HR, Choi BG, Kwon JE, Jung H, Lee YO, et al. Outcome of neonatal palliative procedure for pulmonary atresia with ventricular septal defect or tetralogy of Fallot with severe pulmonary stenosis: experience in a single tertiary center. *Clin Exp Pediatr* 2018;61:210. <https://doi.org/10.3345/kjp.2018.61.7.210>
- Singh SP, Chauhan S, Choudhury M, Malik V, Talwar S, Hote MP, et al. Modified Blalock Taussig Shunt: Comparison Between neonates, infants and older children. *Ann Card Anaesth* 2014;17:191-7. <https://doi.org/10.4103/0971-9784.135847>
- Kin H, Sung SC, Choi KH, Lee HD, Ban GH, Chang YH. A central Shunt to Rehabilitate diminutive pulmonary arteries in patients with pulmonary atresia with ventricular septal defect. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2015;149:515-20. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2014.10.033>
- Rabinowitz EJ, Epstein S, Kohn N, Meyer DB. Promoting Pulmonary Arterial Growth via Right Ventricle-to-Pulmonary Artery Connection in Children With Pulmonary Atresia, Ventricular Septal Defect, and Hypoplastic Pulmonary Arteries. *World J Pediatr Congenit Heart Surg* 2017;8:564-9. <https://doi.org/10.1177/2150135117717266>
- Zhao D, Yang K, Li S, Yan J, Hua Z, Fang N, Su W, Lv X, Yu B. Outcomes of different rehabilitative procedures in patients with pulmonary atresia, ventricular septal defect and major aortopulmonary collateral arteries. *Eur J Cardiothorac Surg* 2019;55:837-44. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezy375>
- Chen Q, Ma K, Hua Z, Yang K, Zhang H, Wang X, Hu X, Yan F, Liu J, Zhang S, Qi L, Li S. Multistage pulmonary artery rehabilitation in patients with pulmonary atresia, ventricular septal defect and hypoplastic pulmonary artery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2016;50:160-6. <https://doi.org/10.1093/ejcts/ezw069>

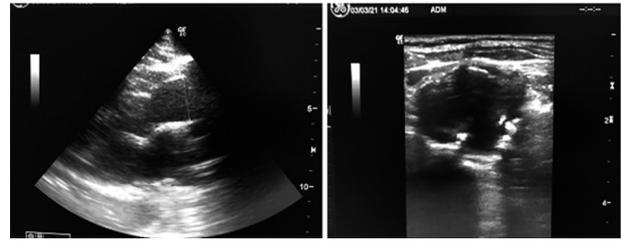
## Aneurisma del tronco braquiocefálico. Una rara entidad

Las afecciones de la arteria innominada, o tronco braquiocefálico (TBC), son extremadamente infrecuentes. Se asocian a hipertensión arterial, tabaquismo, sífilis y probablemente algunos otros factores de riesgo cardiovascular. Semiológicamente se detectan como masas pulsátiles asintomáticas. Clínicamente los aneurismas del TBC se manifiestan por su efecto de masa al comprimir las estructuras vecinas (disnea, disfonía, estridor, disfagia, síndrome de vena cava superior). Pueden presentarse como fístulas arteriovenosas, pseudoaneurismas, disecciones o verdaderos aneurismas, y la complicación más temida es la ruptura con fístula o sin ella a la vía aérea o al tracto gastrointestinal, particularmente al esófago. Potencialmente pueden producir embolias del sistema nervioso central, del miembro superior derecho o sistémicas. El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en las imágenes diagnósticas, principalmente la angiotomografía y la arteriografía torácica y de troncos supraaórticos.

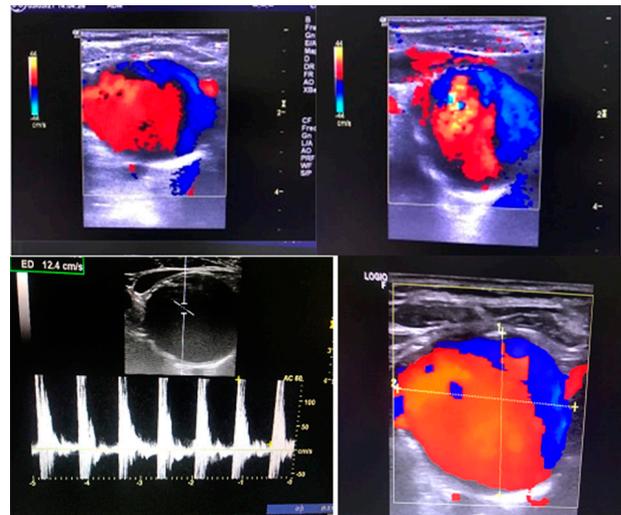
Presentamos el caso de una mujer de 50 años, de 1,50 mts de altura y 64 Kg, hipertensa controlada en tratamiento, sin otros antecedentes. Comenzó con cuadro de tos por lo cual se solicitó radiografía de tórax y tomografía axial computada (TAC) de tórax, por protocolo para descartar COVID-19. El perfil de la placa de tórax demostró una masa en mediastino superior que comprimía y desplazaba a la tráquea. En la TAC el informe fue compatible con aneurisma del TBC, y la paciente fue derivada a nuestro consultorio de ecografía vascular a fin de determinar la conducta a seguir.

El examen físico demostró una masa pulsátil a nivel supraesternal derecho, y un soplo sistodiastólico en dicho nivel. La ecografía vascular reveló un aneurisma del TBC de 35 × 28 mm, y la presencia de placas fibrolipídicas hiperecogénicas, sin obstrucciones significativas. No se observaron dilataciones aneurismáticas en los otros vasos del cuello explorados. Se realizó un ecocardiograma que no demostró dilatación aórtica y sí una ligera elongación supravalvular de 33 mm (Figura 1). El Doppler color (Figura 2) demostró efecto Yin Yang que rellenaba el aneurisma. Se estudiaron también las arterias de ambos miembros superiores e inferiores, no registrándose dilataciones aneurismáticas. Con este antecedente, se decidió solicitar laboratorio de rutina, hormonas tiroideas, glucemia, Hb A1C, VDRL. Como tratamiento médico se indicaron antiagregantes plaquetarios y rosuvastatina 20 mg/día. La paciente fue derivada a cirugía vascular para evaluar tratamiento quirúrgico o endovascular, intercorre con una neumopatía de la comunidad por lo cual debió ser internada, con buena respuesta al tratamiento con antibióticos. A su alta y luego de ateneo se decidió operarla del aneurisma, actualmente permanece en lista de espera para cirugía.

Los aneurismas verdaderos del TBC son raros; pueden presentar complicaciones fatales, como ruptura,



**Fig. 1.** Ecocardiograma A (izquierda) eje paraesternal izquierdo, ligera elongación de aorta supravalvular. B (derecha) se observan placas fibrolipídicas a nivel del aneurisma



**Fig. 2.** Eco Doppler de vasos del cuello. A (superior izquierda): ecografía bidimensional que confirma aneurisma del TBC. B (superior derecha): Doppler color: flujo azul y rojo bidireccional en Yin Yang. C (inferior izquierda): Flujo Doppler con onda monofásica alterada a nivel del aneurisma. D (inferior derecha): ecografía bidimensional donde se observan placas fibrolipídicas y medidas del aneurisma

fistulización o tromboembolia que generen accidentes cerebrovasculares, de allí la importancia en su diagnóstico y tratamiento adecuado para prevenir estas complicaciones (1). Los aneurismas degenerativos son los más frecuentes y se asocian con aneurismas de la aorta torácica y abdominal, resaltando el compromiso del TBC en los casos de disección aneurismática de tipo A (1). Jiménez y col (1) comunicaron un caso de aneurisma del TBC de 52 × 55 × 48 mm, con trombo intramural y ligera compresión traqueal, con visualización a nivel supraesternal derecho de una masa blanda, pulsátil, indolora a la palpación, en el triángulo carotideo, de 6 × 6 cm, aproximadamente, con frémito y soplo irradiado al cuello. Se asoció a otro aneurisma mayor de 5 cm de diámetro en aorta descendente. Ambos fueron tratados exitosamente con cirugía convencional en dos etapas.

En un estudio retrospectivo de 40 años, Bauer y col (2) detectaron solo seis aneurismas verdaderos del TBC de 73 cirugías de troncos supraaórticos y vasos de cuello.

Los pseudoaneurismas son más frecuentes, debido a los accidentes de motovehículos y automovilísticos, y trauma abierto de los grandes vasos intratorácicos. La ruptura está asociada principalmente a la presencia de pseudoaneurismas postraumáticos (3).

Las enfermedades autoinmunes también pueden comprometer la arteria innominada, así como la arteritis de Takayasu, la enfermedad de Kawasaki, la arteritis de células gigantes síndrome de Marfán o la enfermedad de Behcet. (4) El tratamiento según el caso puede ser endovascular (5) o quirúrgico. Kieffer y col (6) consideran que el tratamiento depende de la extensión del aneurisma. Para ello clasificaron los aneurismas del TBC en tres tipos: A: aneurismas que no comprometen el origen del TBC; si bien son los más infrecuentes serían los más simples de tratar por medio de un puente término-terminal o una prótesis endovascular. B: comprometen el origen del TBC y son los más frecuentes. Se realiza un puente aorto- TBC o aorto-carotídeo y subclavio, desde aorta ascendente, y sutura del origen de la TBC con parche. C: aneurismas que comprometen toda el TBC y la aorta ascendente; requieren reemplazo de la aorta ascendente, con o sin recambio valvular aórtico.

Si bien los reportes de casos son muy aislados, la presencia de un aneurisma del TBC no es común en la actualidad; debemos estar preparados para determinar etiología y momento quirúrgico. Existe indicación quirúrgica en todo aneurisma sintomático o roto y en los mayores de 3 cm. Es imprescindible que el tratamiento quirúrgico de estos pacientes se aplique en forma urgente puesto que, además del riesgo de rotura, la posibilidad de sintomatología compresiva secundaria puede ser muy grave.

#### Declaración de conflicto de interés

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

(Véase formulario de conflicto de intereses de los autores en la web / Material suplementario).

#### Consideraciones éticas

No aplican.

---

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Jiménez C, Valencia A, Correa J. Aneurisma del tronco braquiocefálico, revisión de la literatura y presentación de un caso. *Rev Colomb Cir* 2012;27:167-73.
2. Bower TC, Pairolero PC, Hallett JW Jr, Toomey BJ, Gloviczki P, Cherry KJ Jr. Brachiocephalic aneurysm: the case for early recognition and repair. *Ann Vasc Surg* 1991;5:125-32. <https://doi.org/10.1007/BF02016744.3>.
3. Kraus TW, Paetz B, Richter GM, Allenberg JR. The isolated post-traumatic aneurysm of the brachiocephalic artery after blunt thoracic contusion. *Ann Vasc Surg*. 1993;7:275-81. <https://doi.org/10.1007/BF02000254>
4. Kato E, Isobe Y, Mizuno A, Wakayama H, Ogasawara T, Suzuki M, et al. A case of Behçet disease with multiple nodular shadows and aneurysm of the brachiocephalic trunk caused by necrotizing vasculitis]. *Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi* 2006;44:111-6.
5. Paukovits TM, Lukács L, Bérczi V, Hirschberg K, Nemes B, Hüttl K. Percutaneous endovascular treatment of innominate artery lesions: A single-centre experience on 77 lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40:35-43. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.03.017>
6. Kieffer E, Chiche L, Koskas F, Bahnini A. Aneurysms of the innominate artery: Surgical treatment of 27 patients. *J Vasc Surg* 2001;34:222-8. [https://doi.org/10.1016/S0741-5214\(95\)70273-3](https://doi.org/10.1016/S0741-5214(95)70273-3)

**Daniel Avayú<sup>1</sup>**, **Ricardo Beigelman<sup>1</sup>**, **Jorge Goral<sup>1</sup>**, **Karina Palacios<sup>1</sup>**, **Marcos Tomasella<sup>1</sup>**, **Leonel Dzembrowski<sup>1</sup>**  
Servicio de EcoDoppler, Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez. CABA  
E-mail: davayu12@gmail.com

---

*Rev Argent Cardiol* 2022;90:242-243.  
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i3.20527>

---