Agenesia de la arteria pulmonar izquierda en paciente con tromboembolismo pulmonar agudo

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino, 49 años, ex tabaquista, sedentario, con antecedente de un viaje prolongado en la última semana, y tratamiento betabloqueante por una arritmia no especificada.

Ingresa a Unidad Coronaria con diagnóstico de síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, con angor atípico y disnea CF III-IV (NYHA).

Al examen físico: 76 kg, 1,72 mts, con adecuada perfusión, presión arterial 120/70 mmHg, frecuencia cardíaca 70 lpm. Se presenta afebril, con frecuencia respiratoria 17 rpm, saturación arterial de O_2 94%.

El electrocardiograma muestra ritmo sinusal, 65 lpm, eje vertical y trastorno de repolarización ventricular antero septal, correspondiente a ventrículo derecho. (Figura 1A). La radiografía de tórax de frente evidencia sombra hiliar ausente y desplazamiento del mediastino del lado izquierdo con elevación del hemidiafragma de ese lado e hiperinsuflación del pulmón contralateral. (Figura 1 B)

Los datos sobresalientes del laboratorio son: troponina ultrasensible: 213/176/90 pg/mL (VN: ≤34) Dímero D: 3427 ng/mL (VN: ≤198), BNP 73 pg/mL (VN ≤100)

El Ecocardiograma Doppler transtorácico informa función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, sin trastornos segmentarios de la contractilidad. Cavidades derechas y tronco de arteria pulmonar en límites máximos normales.

En la cinecoronariografía se informa: arteries coronarias epicárdicas sin lesiones obstructivas, secuestro de la Coronaria Derecha (CD) hacia parénquima pulmonar homolateral. Arco aórtico derecho. (Figura 2A)

La angiotomografía pulmonar pone en evidencia agenesia de la rama pulmonar izquierda principal. Desviación homolateral del mediastino y grandes vasos. Arco aórtico derecho (Figura 1 B. Imagen de falta de relleno en la rama principal segmentaria y subsegmentaria pulmonar derecha compatible con tromboembolismo pulmonar (TEP) agudo). Campo pulmonar izquierdo hipoplásico. Incremento de tronco

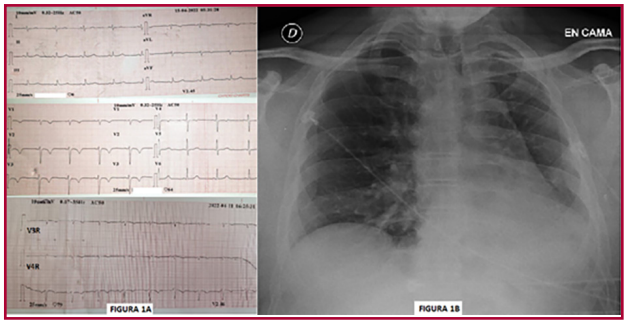

Fig. 1. A. Electrocardiograma con derivaciones derechas. B. Radiografía de tórax.

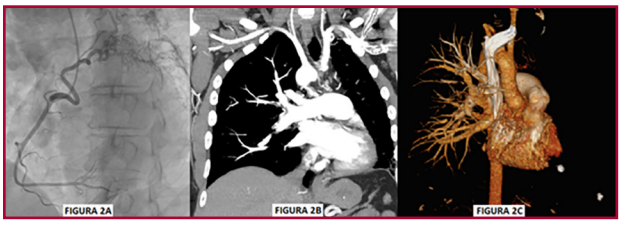

Fig. 2. A. Cinecoronariografía. B. Angiografía tórax. C. Reconstrucción 3D

de arteria pulmonar y cavidades cardíacas derechas. (Figura 2B-2C)

El Doppler de miembros inferiores evidencia trombosis venosa profunda en la vena poplítea y tronco tibioperoneo izquierdo.

Se llega al diagnóstico sindromático de enfermedad tromboembólica venosa, tromboembolismo pulmonar de alto riesgo con infarto de ventrículo derecho secundario, en contexto de agenesia pulmonar izquierda. El paciente recibe tratamiento médico con terapia anticoagulante y tiene buena evolución clínica.

La agenesia unilateral de la arteria pulmonar (AUAP) es una anomalía congénita rara, con prevalencia de 1 en 200 000, sin distinción entre sexos. En la gran mayoría de los casos se presenta asociada a otras malformaciones cardiovasculares, las más frecuentes la coartación aórtica (aislada o asociada a defectos septales interventriculares), la estenosis subvaluar aórtica, la trasposición de grandes vasos, el conducto arterioso permeable, la tetralogía de Fallot y el arco aórtico derecho. (1)

Las arterias pulmonares se desarrollan en la semana 16 de gestación a partir del 6to arco aórtico proximal. La agenesia de la arteria pulmonar ocurre debido a la falla en la conexión entre el arco aórtico y el tronco principal pulmonar, hipotéticamente secundario a bajo flujo. (2) La agenesia de la rama pulmonar izquierda o derecha puede presentarse con ausencia parcial o total del pulmón ipsilateral. En caso de ser parcial, éste se perfunde por arterias embrionarias persistentes de la aorta o sus ramas, colaterales de las arterias bronquiales, subclavias, intercostales o diafragmáticas e incluso por arterias coronarias, lo que podría provocar fenómeno de robo con hipoperfusión coronaria e isquemia. (3)

Aunque escasos pacientes con AUAP permanecen asintomáticos hasta la edad adulta (15%), la mayoría se diagnostican en forma precoz por manifestaciones clínicas como infecciones pulmonares recurrentes, disminución de la tolerancia al ejercicio y disnea de esfuerzo (40%). Un 20% de los casos se manifiesta con hemoptisis por circulación colateral extensa y un 25% presenta hipertensión arterial pulmonar, secundaria a aumento del flujo sanguíneo al pulmón no afectado, lo cual tiene implicancias sobre la supervivencia a largo plazo. (1, 3, 4).

Otra forma de debut descripta consiste en disnea en contexto de embarazo o en la altura, como manifestación de hipertensión pulmonar silente. (5)

En el abordaje diagnóstico de esta patología, la radiografía presenta los hallazgos descriptos. El ecocardiograma Doppler puede confirmar el diagnóstico y, a su vez, sugerir la presencia de hipertensión arterial pulmonar. La angiotomografia de tórax permite visualizar el árbol pulmonar vascular en su totalidad, incluso los lechos distales; detectar arterias hiliares a través de imagen en cuña en venas pulmonares y la presencia de bronquiectasias. (5-6)

En cuanto a la asociación de AUAP y tromboembolismo pulmonar muy pocos casos han sido publicados en la literatura. Debe realizarse diagnóstico diferencial con TEP crónico cuando ocurre la amputación de las ramas principales por obstrucción trombótica.

Un pequeño grupo de pacientes con AUAP permanecen asintomáticos durante su vida. Esta patología debe sospecharse ante la presencia de infecciones respiratorias recurrentes, hemoptisis o hipertensión arterial pulmonar. Ante la evidencia angiográfica de arterias colaterales extensas o de gran calibre, como potencial causa de hipertensión pulmonar o sangrado, puede resultar beneficiosa su embolización. La detección precoz de la patología y el tratamiento de sus complicaciones puede reducir la morbimortalidad asociada. El diagnóstico diferencial con el tromboembolismo pulmonar crónico resulta importante por las implicancias terapéuticas.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican.

Paula Boggio[1], Franco Mátar[1], Valentina Rodriguez[1], Andrea Astesiano[1], Nicolás Renna[1], Alfredo Astesiano[1]

[1] Hospital Español de Mendoza. Unidad Coronaria

Paula Boggio - Hospital Español de Mendoza. Unidad Coronaria - Av. San Martín 965 - 5501 - Mendoza - E-mail: boggiopaula@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Mohan V, Mohan B, Tandon R, Kumbkarni S, Chhabra ST, Aslam N, et al. Case report of isolated congenital absence of right pulmonary artery with collaterals from coronary circulation. Indian Heart J 2014;66:220-2. https://doi.org/10.1016/j.ihj.2013.12.032

2. Zylak CJ, Eyler WR, Spizarny DL, Stone CH. Developmental lung anomalies in the adult: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2002;22:25-43. https://doi.org/10.1148/radiographics.22.suppl_1.g02oc26s25.

3. Soliman A, Jelani A, Eid A, AlQaseer M. Myocardial infarction due to coronary steal caused by a congenital unilateral absence of the right pulmonary artery: A rare case. BMJ Case Rep. 2012;2012:bcr0420114108. https://doi.org/10.1136/bcr.04.2011.4108.

4. Pool PE, Vogel JH, Blount SG Jr. Congenital unilateral absence of a pulmonary artery. Am J Cardiol 1962;10:706-32. https://doi.org/10.1016/0002-9149(62)90248-5

5. Ten Harkel AD, Blom NA, Ottenkamp J. Isolated unilateral absence of a pulmonary artery: a case report and review of the literature. Chest 2002;122:1471-7. https://doi.org/10.1378/chest.122.4.1471

6. Choe KO, Hong YK, Kim HJ, Joo SH, Cho BK, Chang BC, et al. The use of high-resolution computed tomography in the evaluation of pulmonary hemodynamics in patients with congenital heart disease: in pulmonary vessels larger than 1 mm in diameter. Pediatr Cardiol 2000;21:202–10. https://doi.org/10.1007/s002460010040

Rev Argent Cardiol 2022;90:382-383.
http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i5.20551

Fibroelastoma papilar: un tumor benigno que puede provocar consecuencias devastadoras

Presentamos el caso de una mujer de 69 años, hipertensa, hipotiroidea y con artritis reumatoidea, bajo tratamiento con metotrexato. La paciente es traída directamente a Hemodinamia desde Emergencias, por un infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST anterolateral, en Killip y Kimball IV. A su llegada, persiste con dolor en el centro del tórax, opresivo, irradiado a ambos brazos. Se encuentra hipotensa (tensión arterial 90/60 mmHg), con mala perfusión periférica a pesar de infusión continua de dobutamina a 5 mcg/kg/min. Además, presenta una saturación arterial de oxígeno en torno al 90% a pesar de mascarilla reservorio a 15 L/min, y en la auscultación pulmonar destacan crepitantes hasta campos medios. En el cateterismo se objetiva un tronco común de buen tamaño, ocluido en su porción distal por un trombo que deja una impronta convexa (Figura 1). Tras franquear la oclusión con un alambre guía y alojarlo en la arteria descendente anterior (DA), el vaso no recupera

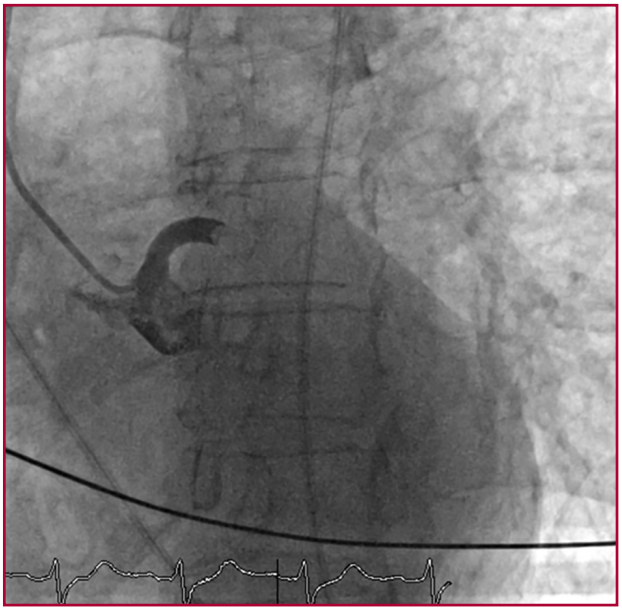

Fig. 1. Cateterismo coronario, proyección oblicua anterior izquierda a 28°. Se objetiva un tronco común de buen tamaño, ocluido en su porción distal por un trombo que deja una impronta convexa, sin visualizarse ni la arteria descendente anterior ni la arteria circunfleja.

flujo, por lo que se realiza tromboaspiración manual con obtención de abundante material macroscópico y recuperación del flujo en la DA. Debido a la migración de trombo a la primera arteria obtusa marginal, se decide administrar un bolo y posteriormente una infusión continua de tirofibán, además de la carga de ácido acetil salicílico y prasugrel. A pesar de ello queda un flujo final TIMI 1 y abundante carga trombótica. Dado que la sospecha inicial es la etiología trombótica, se realiza imagen intracoronaria con tomografía de coherencia óptica (OCT), sin objetivarse lesión endotelial a ningún nivel.

La paciente es trasladada a la Unidad Coronaria, hemodinámicamente inestable, pero con mejor perfusión periférica, sin dolor torácico, y con buena evolución respiratoria. En el laboratorio destacan un filtrado glomerular de 57 mL/min/1,73 m^2, ionograma, hemograma y pruebas de coagulación normales, y una troponina T ultrasensible que inicialmente es de 23 ng/L y que alcanza un pico de 28041 ng/L. Se completa el estudio con un ecocardiograma transtorácico (ETT) que muestra una función del ventrículo izquierdo severamente deprimida, a expensas de una acinesia apical que se extiende a los segmentos medios del septo y práctica totalidad de las caras anterior y lateral. A pesar de no presentar valvulopatías significativas, en la cara ventricular del velo no coronariano de la válvula aórtica se objetiva una imagen nodular sésil de 9 × 6 mm (Figura 2). También se administra suero agitado, con lo que se confirma la ausencia de paso de burbujas de derecha a izquierda.

Dada la mala evolución hemodinámica, con requerimiento de fármacos vasoactivos en aumento y la colocación de un balón de contrapulsación, se contacta con el centro de referencia de trasplante de nuestra zona para valoración del caso.

La embolia coronaria se considera un fenómeno infrecuente, probablemente infradiagnosticado, con una incidencia estimada del 0,06%. (1) La etiología más frecuentemente documentada es la endocarditis infecciosa (EI), seguida de la fibrilación auricular y la trombosis valvular protésica. Otras etiologías incluyen embolias iatrogénicas, embolia paradójica, mixoma auricular y el fibroelastoma papilar. (1) En el caso de nuestra paciente, parecía improbable la EI, ya que previamente no había presentado fiebre, tampoco presentaba estigmas de endocarditis en la exploración física, y los parámetros infecciosos no estaban significativamente elevados al ingreso. No refería historia de palpitaciones, no era portadora de una prótesis valvular y tampoco había recibido una intervención médica reciente que justificase una embolia iatrogénica. En el ETT no se objetivó paso de burbujas de derecha a izquierda, y dadas las características y la localización de la masa, el fibroelastoma papilar (FP) parecía la etiología más probable de la embolia coronaria.

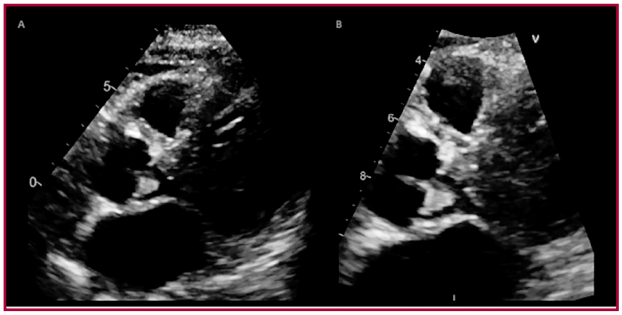

Fig. 2. ecocardiograma transtorácico. A: eje largo paraesternal, en la cara ventricular del velo no coronario de la válvula aórtica se objetiva una imagen nodular sésil de 9 × 6 mm. B: *zoom* sobre la imagen nodular.

Los tumores cardiacos primarios son un hallazgo excepcional, habiéndose documentado en las autopsias una prevalencia del 0,01%. (2) El mixoma es el tumor cardiaco primario más frecuente, pero el tumor valvular más común es FP, un 15% de todos los tumores cardiacos. (2) En la mayoría de las series predominan en la edad adulta, con una edad media de detección de 60 años aproximadamente, y en el sexo masculino. (3) A pesar de que pueden asentar sobre cualquier estructura cardiaca, en torno al 77% se localizan sobre la superficie valvular, siendo la válvula aórtica la más frecuente. (3)

La mayoría de los FP son un hallazgo casual, pero puede haber un amplio abanico de síntomas, que dependerán de la localización, el tamaño, velocidad de crecimiento y tendencia a la embolización del tumor. (3) La forma de presentación más frecuente es la embolización cerebral, pero cuando se localizan en la válvula aórtica el infarto de miocardio y la muerte súbita son más frecuentes. (3) Se atribuyen estos eventos graves principalmente a dos mecanismos: oclusión del ostium coronario por la masa durante el movimiento de la válvula, o embolización de fragmentos del tumor a las arterias coronarias. (4)

El ETT es una herramienta útil para realizar una primera evaluación, pero puede no detectar hasta un tercio de los FP evidentes en el Ecocardiograma transesofágico (ETE), (5) por lo que, si la sospecha diagnóstica es alta, se debe completar el estudio con este estudio, que además puede localizar el punto de anclaje del mismo, para poder planificar el plan quirúrgico. (2) La imagen ecocardiográfica característica es una masa homogénea pedunculada pequeña (generalmente <20 mm), móvil, con un punteado alrededor de sus bordes. (2)

La decisión del manejo más adecuado del FP es compleja debido a la ausencia de ensayos clínicos controlados aleatorizados. (2) En la literatura publicada hasta el momento, hay consenso sobre la escisión quirúrgica si el paciente es sintomático, (5) ya que la cirugía es curativa y con un pronóstico posterior excelente, sin haberse documentado recidivas postquirúrgicas. (3) En casos de tumores móviles también se recomienda la cirugía, ya que la movilidad de la masa se considera un predictor de mortalidad y riesgo de embolismo. (2) Sin

embargo, en pacientes asintomáticos, con tumores no móviles, se podría realizar un seguimiento estrecho. (3)

A pesar de que el FP es un tumor benigno, dado su potencial de causar complicaciones fatales tanto cardíacas como extracardíacas, y la disponibilidad de tratamiento curativo, es un diagnóstico diferencial a tener en cuenta en infartos con arterias coronarias normales.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican.

Uxue Idiazabal Rodríguez[1], Iñigo Pereiro Lili[1], Ane Elorriaga Madariaga[1], Rafael Martínez de Bourio Uriarte[1], Paula María Mendoza Cuartero[1], Jesús Roberto Sáez Moreno[1]

[1]Hospital Universitario Basurto: Servicio de Cardiología. Unidad Coronaria. Osakidetza

Uxue Idiazabal Rodríguez - Hospital Universitario Basurto. Servicio de Cardiología, Unidad Coronaria. Osakidetza - Avda. Montevideo 18 - 48013, Bilbao, España. E-mail: Uxue_278@hotmail.com.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lacey MJ, Raza S, Rehman H, Puri R, Bhatt DL, Kalra A. Coronary Embolism: A Systematic Review. Cardiovasc Revasc Med 2020;21:367-74. https://doi.org/10.1016/j.carrev.2019.05.012

2. Logan N, Islam MS, Chughthai JZ, Murphy NF. An atypical cause of muycardial infarction: case report of an obstructing papillary fibroelastoma of the aortic valve. Eur Heart J Case Rep 2019;3:ytz058. https://doi.org/10.1093/ehjcr/ytz058.

3. Gowda RM, Lhan IA, Nair CK, Mehta NJ, Vasavada BC, Sacchi TJ. Cardiac papillary fibroelastoma: A comprehensive analysis of 725 cases. Am Heart J 2003;146:404-10. https://doi.org/10.1016/S0002-8703(03)00249-7.

4. Takada A, Saito K, Ro A, Tokudome S, Murai T. Papillary fibroelastoma of the aortic valve: a sudden death case of coronary embolism with myocardial infarction. Forensic Sci Int 2000;113:209-14. https://doi.org/10.1016/s0379-0738(00)00207-3.

5. Yandrapalli S, Mehta B, Mondal P, Gupta T, Khattar P, Fallon J, et al. Cardiac papillary fibroelastoma: The need for a timely diagnosis. World J Clin Cases 2017; 5:9-13. https://doi.org/10.12998/wjcc.v5.i1.9.

Rev Argent Cardiol 2022;90:383-385.
http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i5.20554

Síndrome de robo coronario-subclavio: una causa no tan infrecuente de síndrome coronario agudo

Presentamos el caso de un paciente de 65 años, exfumador, con antecedentes de hipertensión arterial y dislipidemia, en tratamiento médico.

En junio de 2019 ingresó en nuestro centro por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST, Killip y Kimball I. En el cateterismo se objetivó enfermedad arterial severa de tronco común y 3 vasos, por lo que se derivó a cirugía para realización de triple *bypass* coronario (arteria mamaria izquierda a descendente anterior en tercio medio, arteria mamaria derecha con injerto en Y a primera obtusa marginal, y vena safena a descendente posterior). Al alta, persistía una disfunción leve del ventrículo izquierdo, por acinesia mediobasal e inferoposterior.

Dos años después, ingresó en nuestra unidad Coronaria por nuevo episodio de angina de reposo, con cambios electrocardiográficos y movilización de marcadores de daño miocárdico (troponina T ultrasensible 1148ng/mL). Se realizó ecocardiograma, donde se aprecia una mayor disfunción ventricular, con fracción de eyección del ventrículo izquierdo, FEVI, entre 30 y 35%, a expensas de acinesia de nueva aparición en la cara anterolateral. Se interpretó el cuadro como infarto de miocardio sin elevación de ST de alto riesgo. Dada la estabilidad hemodinámica y clínica, se realizó cateterismo preferente a las 24 h (Figura 1), en el que se confirmó la permeabilidad de los puentes aortocoronarios, sin nuevas lesiones en los lechos distales, pero en el que se objetivó una oclusión en el origen de la subclavia izquierda.

Se completó el estudio con tomografía axial computarizada -TAC- (Figura 2) y ecografía Doppler, que confirmó una oclusión completa en el origen de la arteria subclavia izquierda, con inversión en la dirección del flujo de la arteria vertebral izquierda, sugestivo de fenómeno de robo subclavio-vertebral, además del robo subclavio-coronario causante de isquemia miocárdica en nuestro paciente.

Los beneficios clínicos del uso de injerto de mamaria interna izquierda en la cirugía de revascularización coronaria están ampliamente estudiados, pero el síndrome de robo subclavio-coronario es una complicación infraestimada en estos pacientes. (1)

La prevalencia de estenosis de arteria subclavia es de 2% en la población general, y 7% en pacientes con enfermedad arterial periférica conocida (2), cifras que

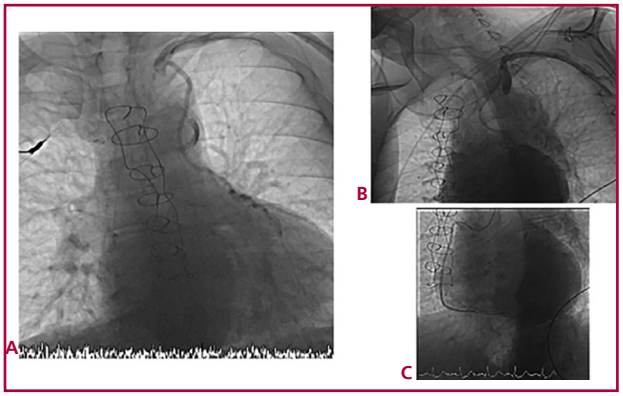

Fig. 1. Cateterismo preferente: Oclusión del origen de la subclavia izquierda (**A** y **B**); se objetiva un cese brusco del paso de contraste desde la subclavia a la aorta, tras su administración vía radial izquierda. Se aprecian los puentes de arteria mamaria interna izquierda a descendente anterior, mamaria derecha a obtusa marginal (**A**, **B**), y safena a interventricular posterior (**C**), permeables. Lechos distales sin lesiones.

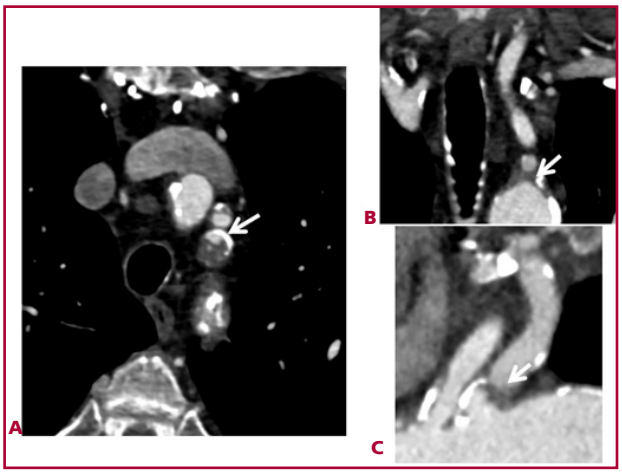

Fig. 2. TAC de troncos supraaórtico y polígono de Willis: imágenes axial (**A**), coronal (**B**) y sagital (**C**), que muestran una ateromatosis calcificada con oclusión en origen de arteria subclavia izquierda. La arteria mamaria interna izquierda está permeable. No se aprecian oclusiones en estructuras de polígono de Willis y sistema vertebrobasilar ni carotídeo.

aumentan a 2,5-4,5% (3), y 12% respectivamente (4), en pacientes sometidos a cirugía aorto-coronaria previa.

El mayor predictor para su desarrollo es la presencia de arteriopatía periférica, así como el tabaquismo, la hipertensión arterial sistólica, o niveles bajos de colesterol HDL. La aterosclerosis es el principal responsable de más del 90%, aunque otras etiologías menos comunes pueden ser la arteritis, radiación, compresión, o displasia fibromuscular, siendo la localización más típica la porción proximal del lado izquierdo (>75%).

Aunque la mayoría de los pacientes con estenosis subclavia permanecen asintomáticos, un pequeño porcentaje puede debutar con manifestaciones clínicas, como angina estable, síndrome coronario agudo -como nuestro paciente-, insuficiencia cardiaca o arritmias ventriculares malignas. (1)

Sin embargo, en las guías actuales de revascularización coronaria (5) faltan recomendaciones de *screening* de estenosis de la arteria subclavia previo a la cirugía coronaria ni posterior a ella. Algunos autores (1), recomiendan en la evaluación prequirúrgica de estos pacientes, la medición de tensión arterial en ambos brazos. En pacientes con una diferencia entre ambas extremidades mayor o igual a 15 mmHg; o bien en aquellos con elevado nivel de sospecha (arteriopatía periférica conocida, claudicación del brazo, lesiones digitales de dicha extremidad, síntomas neurológicos), se recomendaría la realización de pruebas de imagen específicas para descartar estenosis subclavia. (1) La ecografía Doppler y la TAC ofrecen buena sensibilidad (73% y 91% respectivamente) y especificidad (91% y 96% respectivamente), y son herramientas útiles especialmente para el diagnóstico de estenosis de la subclavia. Sin embargo, para la detección de robo coronario ofrece mejores resultados la resonancia magnética (sensibilidad 90%, especificidad 95%), ya que además de una valoración anatómica, permitiría detectar la direccionalidad de flujo retrógrado a través del injerto de mamaria. No obstante, el *gold standard* continúa siendo la angiografía. (1)

En el diagnóstico diferencial de nuestro caso, podríamos plantear una obstrucción de alguno de los puentes, o lesiones nuevas en los lechos coronarios distales, que se descartan en el cateterismo. Si se hubiera presentado con otra clínica asociada, como isquemia en la extremidad superior ipsilateral, habría que descartar patología aórtica, que afectara a la arteria subclavia y braquial izquierdas.

Tras confirmar el diagnóstico, nuestro paciente fue valorado por Cirugía Vascular. Se optó por intervención endovascular, con pre-dilatación y colocación de un *stent* en el ostium de la subclavia izquierda, con buen resultado angiográfico final.

Según la evidencia actual, la revascularización se indica en pacientes sintomáticos (nivel de recomendación IIa C), y en casos asintomáticos, pero con estenosis subclavia bilateral (nivel de recomendación IIb C).

No existen ensayos clínicos que comparen resultados con tratamiento endovascular o quirúrgico, y el riesgo de complicaciones mayores, incluido el ictus vertebrobasilar, es bajo con ambos procedimientos (2,6% con tratamiento endovascular, y 0,9-2,4% con cirugía abierta), por lo que las guías actuales recomiendan ambos abordajes con el mismo nivel de recomendación (*IIa C*), a individualizar en función del caso (6); si bien el tratamiento endovascular en general es el abordaje por defecto, como en nuestro paciente. Generalmente se realiza con colocación de *stent*, ya que la tasa de permeabilidad es mayor, hasta 85% a los 5 años. La tasa de éxitos es del 100% en estenosis y del 80-95% en oclusiones, como es el caso de nuestro paciente (6).

La cirugía abierta, por su parte, queda relegada fundamentalmente a pacientes seleccionados con bajo riesgo quirúrgico, en general tras fallo del tratamiento endovascular. Ofrece buenos resultados, con permeabilidad al año del 95%, 86% a los 3 años, y 73%-96% a los 5 años, (6) siendo las técnicas más empleadas las extra-anatómicas (*bypass* axilo-axilar, carótido-axilar o carótido-carotídeo). (5, 6)

Tras el procedimiento, la evolución clínica de nuestro paciente fue excelente, sin complicaciones, pendiente de ver evolución en nuestras consultas de Cardiología para valorar la recuperación de la función ventricular.

En conclusión, destacamos este caso, porque pese a que el injerto de mamaria interna izquierda es el más empleado en la cirugía de revascularización coronaria, la obstrucción de la arteria subclavia, es una entidad infraestimada en estos pacientes. Esta entidad puede condicionar la reaparición de angina o incluso síndrome coronario agudo, y por ello, hemos de tenerla en mente, no solo en el diagnóstico diferencial de pacientes previamente intervenidos que debutan con angina, sino también incluir su *screening* en la valoración preoperatoria de pacientes derivados a cirugía aorto-coronaria.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican.

Ana Ruiz, Ane Elorriaga, Amaia Arregi, Paula Mendoza, Abel Andrés, Roberto Sáez
Servicio de Cardiología. Hospital Universitario de Basurto (Bilbao, España).
Ana Ruiz Rodríguez - Email: anarrmo@gmail.com - Teléfono: 619 127 425

BIBLIOGRAFÍA

1. Cua B, Mamdani N, Halpin D, Jhamnani S, Jayasuriya S, Mena-Hurtado C. Review of coronary subclavian steal syndrome. J Cardiol 2017;70:432-7. https://doi.org/10.1016/j.jjcc.2017.02.012
2. Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronek A, Denenberg JO, Gamst AC, et al. Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 2004;44:618–23. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2004.04.044
3. Sintek M, Coverstone E, Singh J. Coronary subclavian steal syndrome. Curr Opin Cardiol 2014;29:506. https://doi.org/10.1097/HCO.0000000000000109
4. Iglesias JF, Degrauwe S, Monney P, Glauser F,Qanadli SD, Eeckhout E, et al. Coronary subclavian steal syndrome and acute anterior myocardial infarction: a new treatment dilemma in the era of primary percutaneous coronary intervention. Circulation 2015;132:70–1. https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015226
5.. Neumann FJ, Sousa-Uva M, Ahlsson A, Alfonso F, Banning AP, Benedetto U, et al; ESC Scientific Document Group. 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization. Eur Heart J 2019;40:87-165. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehy394.
6. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al; ESC Scientific Document Group. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J 2018;39:763-816. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehx095

Rev Argent Cardiol 2022;90:385-387.
http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i5.20557

Reparación de coartación de aorta en paciente prematuro con un peso de 1180 gr

La reparación de cardiopatías congénitas en pacientes con bajo peso ha demostrado obtener resultados satisfactorios. (1) La coartación de aorta crítica es una lesión en la que corre riesgo la vida de pacientes recién nacidos, y en aquellos pacientes prematuros con bajo peso, se adoptan dos abordajes distintos a nivel mundial. Mientras que por un lado algunos abogan por retrasar el momento de la cirugía hasta que el bebé crezca y gane peso, otros están a favor de la intervención temprana. (2) Muchos centros han informado tasas bajas de mortalidad quirúrgica en estos pacientes. (3) Sin embargo, el debate sigue centrándose en el momento óptimo para la cirugía y la incidencia de re-coartación de aorta. Los resultados de la dilatación de coartaciones de aorta nativas con balón en pacientes de bajo peso resultan desalentadores, con tasas de re-coartación de 83% en neonatos. (4)

Presentamos el caso de un paciente prematuro de sexo masculino, con diagnóstico de coartación de aorta crítica reparada quirúrgicamente, con un peso de 1180 gramos en el Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil de Mar del Plata, sin complicaciones en el postoperatorio y sin signos de re-coartación en el seguimiento al año de la cirugía.

Se trata de un paciente de sexo masculino, gemelar, nacido de embarazo controlado, con antecedentes maternos de diabetes gestacional insulino requiriente y prueba serológica para sífilis positiva, con tratamiento inadecuado. Nace por parto cesárea debido a Doppler fetal patológico y restricción de crecimiento intrauterino selectivo, de 32 semanas de gestación y un peso de 1170 gr, con un *score* de APGAR 9/10, sin requerimiento de reanimación al momento de la recepción. Al ingreso a la terapia de Neonatología comienza con dificultad respiratoria, quejido espiratorio, tiraje y descenso de la saturación por lo que ingresa en Asistencia Ventilatoria Mecánica (AVM) y se realiza tratamiento con surfactante pulmonar a 100 mg/kg. El ecocardiograma de rutina revela ductus arterioso permeable, de 3 mm con cortocircuito de izquierda a derecha y dilatación de cavidades izquierdas, sin otra cardiopatía estructural. En el examen físico, pulsos periféricos presentes y simétricos, y signos de insuficiencia cardíaca. Se inicia tratamiento con indometacina para el cierre de ductus arterioso persistente y a las 24 h de iniciado, el paciente se descompensa hemodinámicamente con oligoanuria, distensión abdominal, mala perfusión periférica, pulsos femorales no palpables y requerimiento de inotrópicos. Se realiza nuevo ecocardiograma que evidencia ductus arterioso cerrado, imagen de coartación de aorta con gradiente de 27 m/seg y rampa diastólica, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada. Se indica goteo de prostaglandinas a 0,01 microgramos/kg/min para apertura de ductus arterioso. Se toman medidas ventilatorias para disminuir el hiperflujo pulmonar. El paciente comienza con pulsos palpables en miembros inferiores y con diuresis positiva.

Teniendo en cuenta que la función renal desmejora, y que comienza con sintomatología de insuficiencia cardíaca debido al cortocircuito a través del ductus arterioso persistente a pesar de las medidas médicas, con requerimiento de incremento de la AVM, aumento de fracción inspirada de oxígeno, mayor dilatación de cavidades izquierdas, y que la persistencia prolongada del ductus arterioso abierto en pacie ntes prematuros aumenta la incidencia o empeora las hemorragias intraventriculares se decide en ateneo multidisciplinario realizar la cirugía reparadora. Se realiza ecografía cerebral transfontanelar de rutina previo a la cirugía que evidencia una hemorragia intraventricular grado 1.

Con el paciente de 18 días de vida y un peso de 1180 gramos, se lo posiciona en decúbito lateral y se ingresa a la cavidad torácica por una toracotomía posterolateral izquierda en el cuarto espacio intercostal; se diseca aorta ascendente, arco transverso con sus ramas, istmo, ductus arterioso de gran tamaño y aorta descendente. Se observa imagen de coartación localizada a nivel del istmo (Figura 1). Se procede a ligar el ductus arterioso persistente y se coloca un *clamp* a nivel de aorta ascendente que toma la carótida izquierda y la subclavia izquierda, permitiendo pasaje de sangre hacia el tronco braquiocefálico para perfusión cerebral; luego se coloca un *clamp* en la aorta descendente. Se secciona el ductus arterioso y se reseca la zona de coartación, se amplía la incisión en la cara inferior del arco transverso hasta superar la altura de la carótida izquierda. Finalmente se realiza anastomosis término-terminal ampliada, con un tiempo de clampeo de 16 min y sin complicaciones quirúrgicas (Figura 2). Presenta buen latido de aorta descendente sin palparse frémito a nivel de la anastomosis.

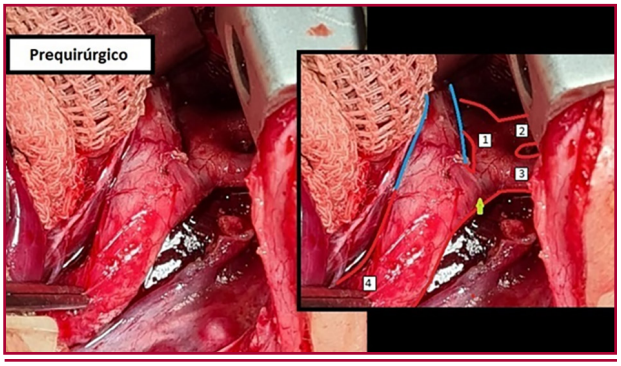

Fig. 1. Se observa el arco transverso (1), carótida izquierda (2), subclavia izquierda (3), aorta descendente (4), ductus arterioso persistente (líneas celestes) y flecha verde indicando istmo aórtico y zona de coartación. El tronco braquiocefálico arterioso no se observa en esta imagen

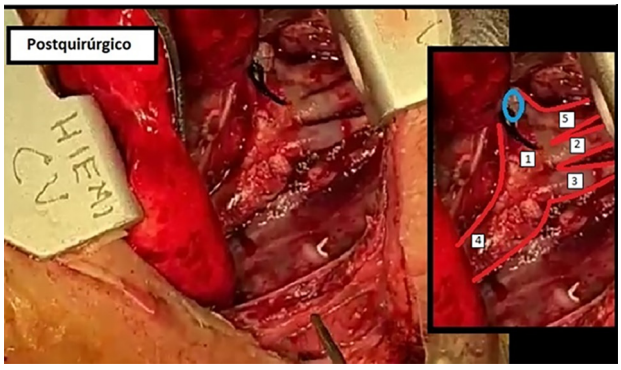

Fig. 2. En la imagen postquirúrgica se puede observar el ductus arterioso ligado y seccionado (círculo celeste), la zona del istmo aórtico y coartación resecada y la zona de anastomosis término terminal ampliada; tronco braquiocefálico arterial (5)

Ingresa a la sala de recuperación cardiovascular con bajas dosis de adrenalina (que se suspende a las 12 h postoperatorias) y con milrinona a 0,75 microgramos/kg/min. El ecocardiograma postquirúrgico informa gradiente en la zona del Istmo aórtico de 4mmHg, comunicación intraventricular apical de 1,7mm sin repercusión hemodinámica, diámetro diastólico de ventrículo izquierdo de 18 mm, diámetro sistólico de ventrículo izquierdo de 11 mm y foramen oval permeable con cortocircuito de izquierda a derecha. El paciente evoluciona sin complicaciones quirúrgicas (sangrado, quilotórax, parálisis diafragmática, ni hipertensión arterial), con ecografía cerebral transfontanelar sin cambios respecto de la ecografía previa. Se decide su traslado a la terapia intensiva neonatal, donde permanece en AVM por presentar una sepsis asociada a catéter venoso central con requerimiento de inotrópicos a bajas dosis. Se realiza extubación electiva (tiempo total de AVM 40 días) con apoyo de cánula nasal por 48 h, sin parálisis del nervio recurrente. Permanece internado en la sala de pediatría para recuperación nutricional.

En el seguimiento al año de la cirugía el paciente tiene pulsos periféricos presentes y simétricos; en el ecocardiograma se evidencia una leve estrechez en la zona del istmo, con un gradiente de 15 mmHg sin corrida diastólica, función sistólica del ventrículo izquierdo conservada, diámetro diastólico del ventrículo izquierdo de 28 mm y diámetro sistólico de 18 mm y aorta abdominal con flujo pulsátil.

Ha aumentado en los últimos años la reparación de defectos cardíacos en pacientes con bajo o extremo bajo peso, sobre las cirugías paliativas. Pocos factores de riesgo de mortalidad han sido reconocidos hasta ahora en pacientes con coartación de aorta; sin embargo, la condición crítica prequirúrgica, y lesiones cardíacas mayores asociadas han sido documentadas como factores de riesgo independientes de mortalidad postquirúrgica en pacientes con coartación de aorta y bajo peso. Bacha y col. encontraron que pacientes de bajo peso (<1,5 kg) tienen significativamente más probabilidades de desarrollar una recoartación de aorta. (3) Sin embargo, Mc Elhinney y col. y Sudarshan y col. concluyeron que el bajo peso al momento quirúrgico no es un factor de riesgo para la coartación de aorta recurrente. (2,5)

El tratamiento quirúrgico en pacientes prematuros con muy bajo peso (<1500 gr) y diagnóstico de coartación de aorta puede ser realizado con éxito. Debido a que la experiencia quirúrgica e intervencionista es todavía limitada, la decisión terapéutica debe ser individualizada en cada paciente en forma conjunta con los neonatólogos, cardiólogos y cardiocirujanos pediátricos

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican.

Ramiro M. Pellicciari[1], Carlos J. Vázquez[1],
[1]Unidad de Cirugía Cardiovascular Pediátrico del Hospital Interzonal Especializado Materno Infantil de Mar del Plata.
Ramiro Marcos Pellicciari - Avenida Juan José Paso 867, Mar del Plata, Buenos Aires. Argentina -
E-mail: ramiropellicciari@gmail.com -
Teléfono: 11-59732992

BIBLIOGRAFÍA

1. Rossi AF, Seiden HS, Sadeghi AM, Nguyen KH, Quintana CS, Gross RP, et al. The outcome of cardiac operations in infants weighing two kilograms or less. J Thorac Cardiovasc Surg 1998;116:28-35. https://doi.org/10.1016/S0022-5223(98)70239-9

2. McElhinney DB, Yang SG, Hogarty AN, Rychik J, Gleason MM, Zachary CH, et al. Recurrent arch obstruction after repair of isolated coarctation of the aorta in neonates and young infants: is low weight a risk factor? J Thorac Cardiovasc Surg 2001;122:883–90. https://doi.org/10.1067/mtc.2001.116316

3. Bacha EA, Almodovar M, Wessel DL, Zurakowski D, Mayer JE Jr, Jonas RA, et al. Surgery for coarctation of the aorta in infants weighing less than 2 kg. Ann Thorac Surg 2001;71:1260-4. https://doi.org/10.1016/s0003-4975(00)02664-3

4. Rao PS, Galal O, Smith PA, Wilson AD. Five- to nine-year follow-up results of balloon angioplasty of native aortic coarctation in infants and children. J Am Coll Cardiol 1996;27:462-70. https://doi.org/10.1016/0735-1097(95)00479-3.

5. Sudarshan CD, Cochrane AD, Jun ZH, Soto R, Brizard CP. Repair of Coarctation of the Aorta in Infants Weighing Less Than 2 Kilograms. Ann Thorac Surg 2006;82:158-63. https://doi.org/10.1016/j.athoracsur.2006.03.007

Rev Argent Cardiol 2022;90:387-389.
http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v90.i5.20553