

Lactato sérico como predictor pronóstico de morbilidad y mortalidad en el paciente con infarto agudo de miocardio con elevación del ST

En los pacientes críticamente enfermos, los niveles elevados de lactato sérico al momento de admisión en el hospital como valor estático en el tiempo están relacionados con una mayor mortalidad (1, 2) y monitorizar el lactato, podría detectar a aquellos pacientes con un peor pronóstico, que se pudieran beneficiar de un tratamiento más agresivo. (3)

El valor de lactato sérico, como predictor de complicaciones y morbilidad intrahospitalaria en pacientes con IAMcST. (4)

El objetivo fue determinar los niveles de lactato sérico obtenidos de sangre arterial a la admisión de pacientes con diagnóstico de IAMcST que se presentaron al servicio de Unidad Coronaria del Instituto de Cardiología de Corrientes Juana Francisca Cabral, al ingreso y a las 12 h siguientes, desde el 1/6/17 hasta el 28/2/18 para evaluar su utilidad como marcador pronóstico, con un seguimiento hasta el alta institucional.

Se excluyeron pacientes con diagnóstico de SC al ingreso o que hubiesen ingresado en paro cardiorrespiratorio; aquellos con síndromes coronarios agudos sin elevación del ST o infartos tipo 2, 3, 4 y 5 conforme la clasificación de la tercera definición universal del infarto; por último, aquellos que de manera conjunta estuviesen presentando isquemia periférica o shock de tipo anafiláctico, séptico o hipovolémico, habiendo presumido que estos presentaron desde el ingreso valores elevados de lactato sérico.

Los puntos finales primarios fueron la mortalidad intrainstitucional y en el desarrollo de insuficiencia cardíaca o shock cardiogénico; los puntos finales secundarios, días de internación y la medición de troponina.

RESULTADOS

Se incluyeron 68 pacientes, 75% de sexo masculino, una edad media de 61,2 años. Un total de 45 (66,2%) eran hipertensos (fue el factor de riesgo prevalente); 17 (25%), diabéticos; 20 (29,4%), dislipidémicos; y 23 (33,8%), tabaquista. Respecto al tipo de infarto, prevalecieron el de localización inferior e inferodorsal, con un total de 31 (45,6%) y anterior extenso, anterior y anterolateral, con un total de 31 (45,6%) pacientes, lo que resulta coincidente con la bibliografía.

Respecto al análisis del lactato sérico al ingreso y a las 12 h posteriores como predictor de morbilidad intrahospitalaria en el desarrollo de insuficiencia cardíaca y shock cardiogénico, no hubo diferencia estadísticamente significativa, con un valor de $p = 0,078$ y $p = 0,060$, respectivamente (Figura 1).

Respecto a si los valores de lactato se correlacionan con el número de días de internación, no hubo una

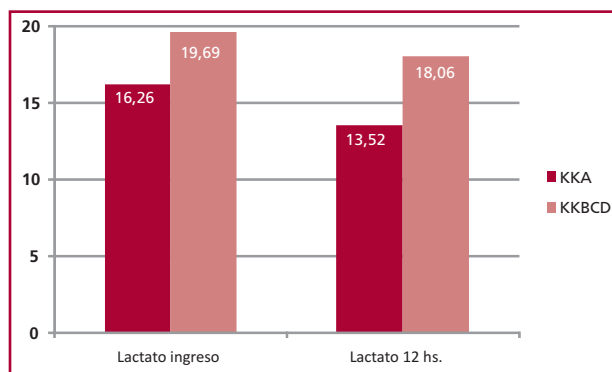


Fig. 1. Se pueden evidenciar en el gráfico de barras los valores de lactato obtenidos al ingreso y a las 12 h posteriores de los pacientes con IAMcST, así como el tipo de Killip Kimball que presentaron intrainstitucional, pero no resultaron estadísticamente significativos.

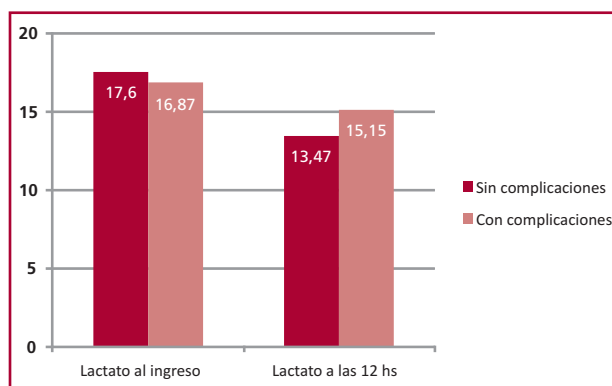


Fig. 2. Se pueden evidenciar en el gráfico de barras los valores de lactato obtenidos al ingreso y a las 12 h posteriores de los pacientes con IAMcST; se los subclasificó conforme a si tuvieron o no complicaciones intrainstitucional, estos no resultaron estadísticamente significativos.

correlación lineal y tampoco una diferencia estadísticamente significativa $p = 0,467$ lactato al ingreso y $p = 0,503$ lactato a las 12 h. Del mismo modo que al relacionarlos con la 1.ª TnTus ($p = 0,071$) y la 2.ª TnTus ($p = 0,211$) no hubo diferencias en la predicción de la evolución intrainstitucional.

No se evidenciaron diferencias estadísticamente significativas en las complicaciones, en cuanto a la medición de lactato al ingreso y a las 12 h posteriores, $p = 0,825$ y $p = 0,796$, respectivamente (Figura 2).

En contraposición a lo antes dicho, respecto a los valores de troponina, si se obtuvieron valores lineales en consonancia con el tiempo que fueran obtenidos en sangre, así como en relación con la evolución del paciente intrainstitucional.

CONCLUSIONES

El lactato no se comportó como un predictor diagnóstico o pronóstico, conforme a los puntos finales establecidos en el trabajo.

Declaración de conflicto de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.
(Véanse formularios de conflicto de los autores en la web / Material suplementario).

**María Paola R. Naput, Mariana A. Candia,
Mariano J. Visconti Celeste D. Burguener,
Fernando A. Azulay, Vanina G. Singh**

Instituto de Cardiología de Corrientes Juana Francisca
Cabral. Pcia. de Corrientes -
Bolívar 1334 - CP 3400. E-mail: pao_naput@hotmail.com

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:61-62. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i1.14124>

BIBLIOGRAFÍA

1. Attaná P, Lazzeri C, Chiostrì M, Picariello C, Gensini GF, Valente S. Lactate and lactate clearance in acute cardiac care patients. *Acute Card Care* 2012;14:20-6. <http://doi.org/cwbv>
2. Kliegel A, Losert H, Sterz F, Holzer M, Zeiner A, Havel C, et al. Serial Lactate Determinations for Prediction of Outcome After Cardiac Arrest. *Medicine (Baltimore)* 2004;83:274-9. <http://doi.org/dzt2bx>
3. Cerović O, Golubović V, Spec-Marn A, Kremzar B, Vidmar G. Relationship between injury severity and lactate levels in severely injured patients. *Intensive Care Med* 2003;29:1300-5. <http://doi.org/c9pg42>
4. Vermeulen RP, Hoekstra M, Nijsten MW, van der Horst IC, van Pelt LJ, Jessurun GA, et al. Clinical correlates of arterial lactate levels in patients with ST-segment elevation myocardial infarction at admission: a descriptive study. *Crit Care* 2010;14:R164. <http://doi.org/fwz3w2>

Trombectomía mecánica en tromboembolismo de pulmón de riesgo intermedio

El tromboembolismo de pulmón (TEP) es la tercera causa de muerte cardiovascular luego del infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular. La tasa de complicaciones, incluidas la hipertensión pulmonar crónica y la disfunción ventricular derecha, puede observarse hasta en el 40% de los casos. (1) La mayoría de los pacientes que fallecen de TEP lo hacen en las primeras horas del evento, por lo cual, es fundamental instaurar el tratamiento en forma precoz.

La elección del tratamiento en pacientes de alto (masivo) y moderado (submasivo) riesgo es fundamental, ya que la mortalidad puede ascender hasta el 20%-50%. (2) Un tercio de los pacientes con TEP tienen contraindicaciones para recibir trombolíticos, y dos tercios no la reciben por diversas causas. La embolectomía quirúrgica es una opción de tratamiento, pero muchas veces las malas condiciones clínicas y las comorbilidades hacen que los pacientes no sean candidatos a una resolución quirúrgica. Por eso se han desarrollado nuevas técnicas como son la trombólisis local y terapéuticas endovasculares guiadas por catéter.

Actualmente, en pacientes con contraindicaciones para trombólisis sistémica y en pacientes en los cuales esta falla en lograr la estabilidad hemodinámica, las

guías de práctica clínica recomiendan la embolectomía quirúrgica y las terapias guiadas por catéter. (2, 3) El objetivo de estas últimas es disminuir la presión media en la arteria pulmonar para lograr aminorar la poscarga del ventrículo derecho (VD), además de reducir la carga trombótica y disminuir la evolución a hipertensión pulmonar crónica, lo que mejora la calidad de vida de los pacientes. Sin embargo, en un estudio observacional reciente, solo el 9% de los pacientes recibieron estas nuevas terapéuticas, por falta de disponibilidad. (4)

Presentamos el caso de una paciente de 84 años de edad, que estaba internada por un cuadro de anemia secundaria a adenocarcinoma de colon de reciente diagnóstico, que intercorre con un cuadro caracterizado por disnea súbita en clase funcional IV. Al examen físico presenta taquipnea (24 respiraciones por minuto), frecuencia cardíaca 140 latidos por minuto, tensión arterial 90/60 mmHg, saturación 89% aire ambiente, con hipoventilación en ambas bases pulmonares cuando fue auscultada.

El laboratorio informa: hematocrito 29%, hemoglobina 9 mg/dL, creatinemia 0,73 mg/dL, pro-BNP de 8000 ng/mL (valor normal hasta 1200) y troponina ultrasensible de 40 pg/mL (valor normal < 14 pg/mL).

El electrocardiograma evidenció ritmo de fibrilación auricular aguda con una frecuencia cardíaca de 150 latidos por minuto, QRS estrecho, sin cambios isquémicos agudos en el segmento ST y la onda T.

Ante la sospecha de TEP, se solicita angiogramografía de tórax, en la que se aprecia trombosis en la arteria pulmonar izquierda proximal y lobar para los lóbulos superior, lóbulo medio e inferior del lado derecho.

Se realizó un ecocardiograma que dio como resultado fracción de eyección del ventrículo izquierdo mayor del 55%, sin alteraciones de la motilidad regional, movimiento paradójico del septo (*septum*), dilatación de cavidades derechas con función sistólica conservada, presión sistólica pulmonar estimada de 55 mmHg. Relación VD/VI mayor de 1.

Se realiza el diagnóstico de TEP agudo de moderado-alto riesgo de acuerdo con la clasificación de la Sociedad Europea de Cardiología, con un puntaje del Pulmonary Embolism Severity Index de 184 (muy alto riesgo, clase V). Se inicia anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (enoxaparina 1 mg/kg cada 12 hs. en forma subcutánea).

Luego de 72 h de iniciado el tratamiento anticoagulante, la paciente no presenta signos de mejoría y persiste en el examen físico con desaturación al 88% aire ambiente y con hipertensión pulmonar en el ecocardiograma.

En virtud de la mala evolución con el tratamiento instaurado y del alto riesgo de sangrado recurrente, se discute el caso en ateneo multidisciplinario y se decide realizar arteriografía pulmonar con eventual trombectomía mecánica de rescate, a fin de reducir la presión en la arteria pulmonar para poder afrontar así un eventual tratamiento quirúrgico de la patología oncológica recientemente diagnosticada.

Ya en la sala de hemodinamia, se realizó una arteriografía pulmonar a través de un acceso venoso femoral derecho con contraste yodado (total 80 mL). En primer lugar, se midieron presiones basales en la arteria pulmonar que evidenciaron una presión sistólica pulmonar de 63 mmHg, diastólica pulmonar de 21 mmHg y presión pulmonar media de 35 mmHg. Posteriormente, se continúa con arteriografía pulmonar que evidencia en el pulmón izquierdo, arteria interlobar con trombo mural subtotal, ausencia de perfusión del lóbulo de la língula y disminución en la perfusión del lóbulo inferior (Figura 1). En el pulmón derecho, se observa un trombo mural en la arteria interlobar y oclusión de dos ramas del lóbulo medio. (Figura 1). Posteriormente se realizó trombectomía mecánica con sistema Indigo (Penumbra Neuron MAX 0.88, Alameda, CA, Estados Unidos) sobre arteria interlobar izquierda, arteria interlobar derecha y lóbulo medio derecho con rescate de abundante material trombótico (en su mayoría organizado) (Figura 2). En la angiografía de control realizada luego de la trombectomía, se observó con mejoría de la perfusión pulmonar (Figura 3).



Fig. 1. Angiografía diagnóstica en la que se evidencia. **A:** Pulmón derecho: Trombo mural en la arteria interlobar (flecha) y oclusión de dos ramas del lóbulo medio. Ausencia de perfusión del lóbulo medio; **B:** Pulmón izquierdo: Arteria interlobar con trombosis subtotal (flecha) y marcada disminución de la perfusión del lóbulo inferior y lóbulo de la língula.



Fig. 2. Rescate de material trombótico organizado (trombo rojo) y no organizado (trombo blanco) luego de trombectomía mecánica.



Fig. 3. Angiografía pulmonar luego de la trombectomía mecánica

La paciente evoluciona en el posoperatorio inmediato asintomática para disnea, saturación 96% aire ambiente. En el laboratorio, el resultado de hemoglobina era de 9,2 g/dL y el hematocrito, el 29%. Se realiza ecocardiograma que evidenció una disminución de la PSP de 33 mmHg a 20 mmHg. Se decide continuar con anticoagulación con heparina de bajo peso molecular.

Los tratamientos endovasculares mediante catéteres se utilizan cada vez con mayor frecuencia en los pacientes con TEP en quienes presentan un riesgo elevado de complicaciones hemorrágicas con la trombólisis sistémica. Estos incluyen la trombólisis mecánica y la trombólisis local facilitada por ultrasonido. Este último es el único tratamiento invasivo aprobado por la FDA. La trombectomía mecánica es una técnica que está ganando importancia en los pacientes con TEP masivo y submasivo, en quienes están contraindicados los fibrinolíticos (locales o sistémicos), o en pacientes con TEP de alto riesgo/masivo que no responden al tratamiento trombolítico sistémico. (6)

Presentamos este caso como un ejemplo de un tratamiento de última generación que se utilizó en una paciente con un TEP submasivo con contraindicaciones absolutas para anticoagulación.

En estos pacientes con TEP y disfunción ventricular derecha, un tratamiento precoz puede prevenir el deterioro de la función del VD y disminución de los signos y síntomas.

En nuestro caso, la indicación de realizar trombectomía mecánica, se basó en mejorar la sintomatología de la paciente y optimizar las cargas ventriculares derechas con el objetivo de realizar un tratamiento curativo de su enfermedad oncológica.

El sistema Penumbra es un sistema de trombectomía mecánica que está diseñado para reducir la carga de trombos cerebrales y periféricos en cualquier localización arterial o venosa. Se compone de un catéter mallado, con múltiples transiciones de flexibilidad diseñado especialmente para aspirar el trombo mientras tolera el vacío continuo de la bomba. Permite realizar una aspiración directa del trombo, lo que evita la fragmentación y diseminación distal. El contacto estrecho con el trombo es de fundamental importancia para evitar las pérdidas hemáticas a través del mecanismo

de aspiración. En el caso presentado, no se observó alteración en la hemoglobina y el hematocrito luego del procedimiento.

En la actualidad, los pacientes con TEP de moderado-alto riesgo con contraindicaciones para los tratamientos convencionales quedan expuestos a la libre evolución de la enfermedad, la cual puede ser desfavorable e implica una alta morbilidad y mortalidad. Es necesario tratar a estos pacientes de forma más agresiva, ya que muchas veces la anticoagulación no es suficiente para mejorar el pronóstico del paciente.

Creemos que la importancia de presentar casos como este radica en destacar el peso que están cobrando las nuevas tecnologías endovasculares en pacientes con TEP de moderado-alto riesgo y contraindicaciones para trombolíticos con objeto de tenerlas en cuenta como alternativas prometedoras para el tratamiento a futuro.

Declaración de conflicto 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)

**Juan I. Damonte¹, Ignacio Seropian²,
Carlos Rojas Matas², Ignacio Bluro¹,
Aníbal Arias¹, Rodolfo Pizarro¹**

¹Departamento de Cardiología, Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina.

²Departamento de Hemodinamia, Hospital Italiano de Buenos Aires, CABA, Argentina.

Hospital Italiano de Buenos Aires. Unidad Coronaria.

Perón 4190. C1199ABB - CABA

Tel +5491149590200, interno 8920/8921

Fax +5491149590200, interno 8758

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:62-64.<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i1.12303>

BIBLIOGRAFÍA

1. Pengo V, Lensing AW, Prins MH, Marchiori A, Davidson BL, Tiozzo F, et al; Thromboembolic Pulmonary Hypertension Study Group. Incidence of chronic thromboembolic pulmonary hypertension after pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2004;350:2257-64. <http://doi.org/dkww8>
2. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, Cushman M, Goldenberg N, Goldhaber SZ, et al Management of Massive and Submassive Pulmonary Embolism, Iliofemoral Deep Vein Thrombosis, and Chronic Thromboembolic Pulmonary Hypertension. *Circulation*. 2011;123:1788-830. <http://doi.org/fgnx8w>
3. Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galiè N, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J*. 2014;35:3033-69. <http://doi.org/9vr>
4. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:e419S-494. <http://doi.org/cbpbk>
5. Pereira CF, Curotto V, Rodríguez Pagani C, Renes M, Rodríguez A, et al. Percutaneous Rheolytic Embolectomy for Massive Pulmonary Embolism. *Rev Argent Cardiol* 2010;78:442-4.
6. Kabrhel C, Rosovsky R, Channick R, Jaff MR, Weinberg I, Sundt

T, et al. A Multidisciplinary Pulmonary Embolism Response Team: Initial 30-Month Experience With a Novel Approach to Delivery of Care to Patients With Submassive and Massive Pulmonary Embolism. *Chest*. 2016;150:384-93. <http://doi.org/cvppv>

Fenocopia de Brugada

“Hiperpotasemia símil síndrome de Brugada”

Paciente de 55 años de edad, sin antecedentes coronarios conocidos, hipertensión arterial más diabetes tipo 2, asma bronquial y probable neoplasia pulmonar en estudio.

El paciente es ingresado en unidad coronaria en asistencia respiratoria mecánica en el contexto de una crisis asmática aguda. El laboratorio de ingreso evidenció un potasio (K) de 8,4 meq/L, sodio 142,4 meq/L, creatinina de 4 mg/%. En el electrocardiograma de ingreso, se puede observar que el ritmo es sinusal a 100 lpm, intervalo PR de 200 msec y un trastorno de conducción por la rama derecha con un supradesnivel mayor de 2 mm, patrón de Brugada tipo 1 en “ensenada” en las derivaciones V1, V2 y de 1 mm en V3 compatible con patrón de Brugada Tipo 2 (Figura 1). (1) Desde el momento del ingreso, se interpretó el cuadro como un trastorno metabólico general y se descartó un probable evento isquémico agudo, dado que se contaba con el resultado del laboratorio al momento del ingreso en la unidad coronaria. Se consideró una falla renal aguda y se inició tratamiento con gluconato de calcio EV y se solicitó efectuar el tratamiento con hemodiálisis de urgencia. Luego de haber llegado a presentar un ritmo nodal, aberrante a una frecuencia cardíaca de 30 lpm con un K de 9,5 meq/L al momento de iniciar diálisis; se observa la normalización del trastorno de conducción

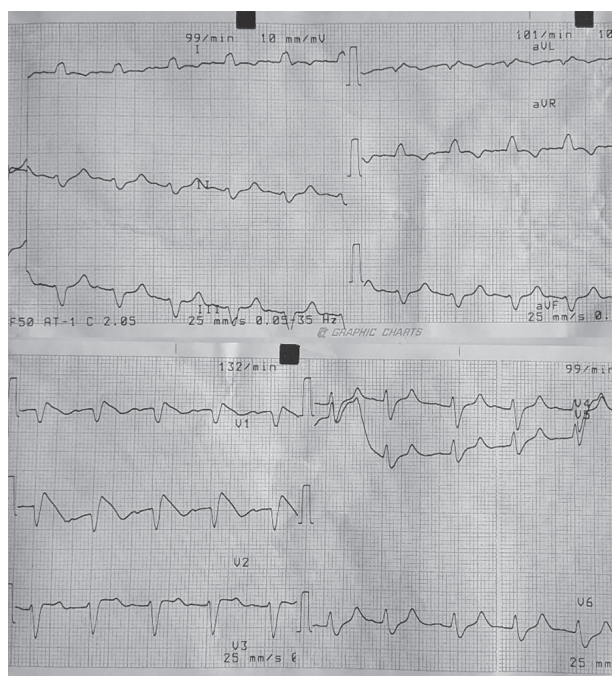


Fig. 1. FBr, potasio 8,4 meq/L

intraventricular por la rama derecha, así como también la normalización del intervalo PR al obtener valores normales de potasemia (Figura 2).

Se han informado en la bibliografía mundial casos similares al presentado como fenocopias de Brugada (FBr), las cuales han sido descritas como diversas situaciones clínicas que pueden presentar los patrones característicos de Brugada tipo 1 o tipo 2, en ausencia del síndrome verdadero y que, una vez resuelta tal situación clínica, los cambios transitorios del ST-T, desaparecen y retornan al ECG basal. (2) Hasta el momento, se han descrito 6 categorías que motivan la aparición de una FBr: metabólicas; compresión mecánica; isquémica y embolia pulmonar; enfermedad miocárdica y pericárdica; modulación del ECG y misceláneas.

La cascada de cambios progresivos que se ven en el ECG, provocados por una hiperpotasemia en desarrollo, coinciden con el caso presentado. Inicialmente pudimos observar en los electrocardiogramas del paciente un aumento del voltaje y una disminución en la duración de la onda T, simétrica y acuminada. Luego, bradicardia sinusal, con aplanamiento de la onda P, como manifestación del trastorno en la generación del impulso eléctrico normal; trastorno de conducción en la zona aurículo-ventricular y, después, intraventricular, con la aparición de los bloques de rama, frecuentemente por rama derecha, ritmos nodales aberrantes a baja frecuencia cardíaca hasta la fibrilación ventricular final antes del inicio de diálisis. (3)

Muchos de los trastornos provocados por la hiperpotasemia fueron observados y registrados en nuestro

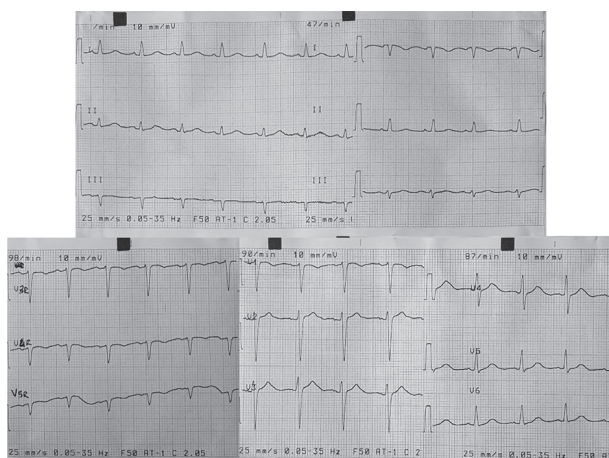


Fig. 3. Prueba de flecainida negativa

paciente, los cuales retornaron a la normalidad luego de normalizar el K.

Luego de varios días de estabilidad en cuanto a la función renal y los valores de K en sangre, se efectuó la prueba de flecainida, la cual resultó negativa, (Figura 3) razón por la cual consideramos que el paciente presentó las manifestaciones electrocardiográficas de una FBr secundaria a hiperpotasemia en el contexto de una insuficiencia renal aguda. (4)

Declaración de conflicto 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).

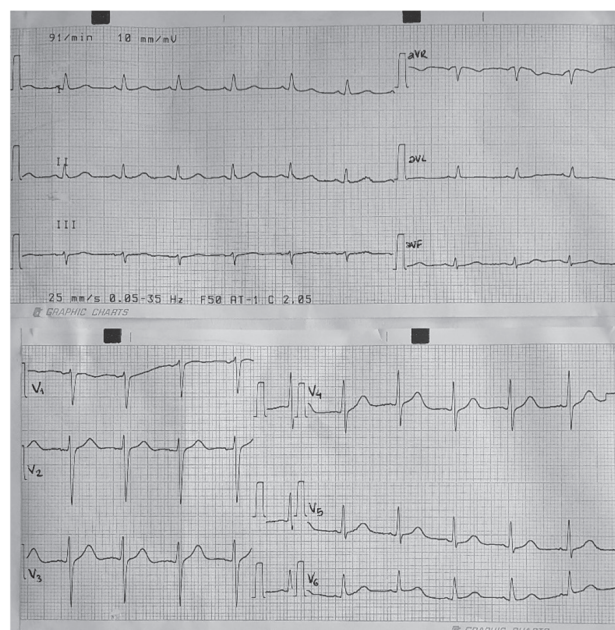


Fig. 2. ECG normal, potasio 3,8 meq/L

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:64-65. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i1.14129>

Leonardo M. Hail, Carlos A. Giudici Costa,
Ricardo A. Migliore

Servicio de Cardiología, HIGA Eva Perón, San Martín,
Pcia. de Buenos Aires, Argentina

E-mail: leonardomartinhail@gmail.com -

Tel:0054-11-6591-3055

BIBLIOGRAFÍA

1. Bayés de Luna A, Brugada J, Baranchuk A, Borggrefe M, Breithardt G, Goldwasser D, et al. Current electrocardiographic criteria for diagnosis of Brugada pattern: a consensus report. *J Electrocardiol* 2012;45:433-42. <http://doi.org/f36m2h>
2. Anselm DD, Baranchuk A. Fenocopia de Brugada: surgimiento de un nuevo concepto. *Rev Esp Cardiol* 2013;66:755. <http://doi.org/f2ff2m>
3. Kovacic JC, Kuchar DL. Brugada pattern electrocardiographic changes associated with profound electrolyte disturbance. *Pacing Clin Electrophysiol* 2004;27:1020-3. <http://doi.org/b65dgw>
4. Meregalli PG, Ruijter JM, Hofman N, Bezzina CR, Wilde AA, Tan HL. Diagnostic value of flecainide testing in unmasking SCN5A-related Brugada syndrome. *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006;17:857-64. <http://doi.org/cx2nms>

Pseudoaneurisma de arteria tiroidea superior secundario a punción para cateterización venosa yugular

Las complicaciones durante la colocación de un catéter venoso por acceso yugular interno son infrecuentes y su incidencia ha disminuido aún más en los últimos años con el uso de la guía ecográfica para la punción venosa. La punción arterial inadvertida con una aguja pequeña durante la cateterización venosa suele generar una morbilidad leve en el 5% de los casos (0%-11%). (1,2) La arteria más comúnmente involucrada es la carótida común (2,3) Sin embargo, se han descrito complicaciones graves y hasta fatales por trauma iatrogénico arterial durante la cateterización venosa, como sangrado masivo, hematoma sofocante, hemotórax con shock, trombosis o disección arterial, embolia, pseudoaneurisma, fistula arterio-venosa, accidente cerebrovascular y muerte. (1,2)

Se presenta el caso de un varón de 73 años, con antecedente de hipertensión arterial y fibrilación auricular (FA) paroxística de 5 años de evolución, que presentó múltiples internaciones por recurrencia de la FA, a pesar de que siguió varios esquemas terapéuticos farmacológicos. Se realizó ablación por radiofrecuencia a través de accesos yugular y femorales derechos logrados por punción venosa, teniendo en cuenta solo los reparos anatómicos y sin guía ecográfica.

El paciente fue dado de alta al segundo día, medicado con ácido acetilsalicílico (100 mg/día) y apixaban (10 mg/día); presentaba hematoma leve en los sitios de punción, sin repercusión clínica.

Tres meses después del procedimiento, el paciente consultó por una tumoración pulsátil indolora submaxilar derecha, de crecimiento progresivo. La ecografía mostró una imagen sacular con flujo en su interior, de 30 mm x 28 mm, compatible con pseudoaneurisma en relación con la arteria carótida común derecha. Debido a que el paciente se encontraba anticoagulado con apixaban, se decidió caracterizar anatómicamente dicho hallazgo con angiotomografía computarizada de vasos de cuello, la que evidenció una dilatación pseudoaneurismática de 30 mm de diámetro, con flujo en su interior, originada en la rama tiroidea superior de la carótida externa derecha (Figura 1).

Se decidió tratamiento endovascular mediante la embolización superselectiva de las ramas de la arteria tiroidea superior con micro-coils fibrados de platino, y se logró la exclusión total del pseudoaneurisma con éxito y sin complicaciones. El ecodoppler de control a los 4 meses mostró la trombosis total del pseudoaneurisma.

Los factores de riesgo asociados con complicaciones de la punción arterial iatrogénica son diversos: variaciones anatómicas, obesidad, antecedentes de cirugía del cuello o catéteres previos, inexperiencia del operador, rotación extrema del cuello, múltiples intentos de punción, aguja de gran calibre, coagulopatía, arteria enferma y bajo apego a la técnica de Seldinger. (4)

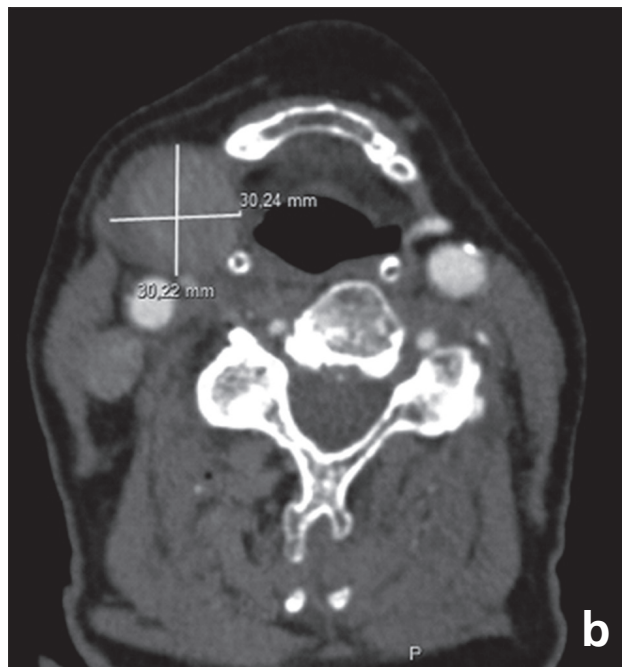
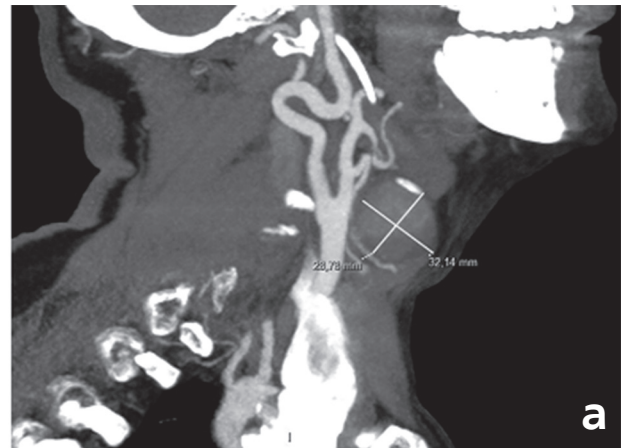


Fig. 1 a y b. Angiotomografía computarizada de vasos de cuello: pseudoaneurisma de la rama tiroidea superior de la arteria carótida externa derecha, de 30 mm de diámetro.

La prevención de la lesión arterial se ha centrado en el entrenamiento del operador y la utilización de guía ecográfica durante la colocación de un catéter venoso central. Un metaanálisis de ensayos controlados aleatorios indica que, en comparación con la técnica guiada por reparos anatómicos, la venopunción de la vena yugular interna guiada por ecografía tiene una mayor tasa de éxito en la primera inserción, menor tiempo de acceso, mayor éxito de canulación venosa y baja tasa de punción arterial. (4)

La complicación pseudoaneurismática en la región cervical es infrecuente y, en general, corresponde a la arteria carótida interna, con pocos reportes de pseudoaneurisma de la arteria tiroidea superior. Los siete casos publicados en la literatura, sin bien difieren en

su etiología, coinciden en haber sido tratados exitosamente por vía endovascular mediante embolización con coils. (Ver Tabla 1) (2,3,5,8)

Los pseudoaneurismas arteriales generalmente aumentan de tamaño y en la región cervical se presentan como un tumor pulsátil; otras formas de manifestación clínica descriptas son hematoma, disfagia, ronquera y déficit neurológico de los pares craneales. (2,3)

El ecodoppler de vasos de cuello es el primer método por imágenes no invasivo para confirmar el diagnóstico, seguido de la angiotomografía computarizada, que permite caracterizar mejor este tipo de lesiones vasculares en regiones más profundas del cuello. Si bien la angiografía convencional no es una técnica de rutina para el diagnóstico de pseudoaneurisma, se la utiliza después de los métodos no invasivos, ya que es la técnica más sensible para definir la localización precisa de la arteria lesionada y para detectar la presencia de fistula arterio-venosa asociada.

Las opciones terapéuticas para el tratamiento de un pseudoaneurisma son la compresión bajo guía ecográfica, la inyección de trombina percutánea, la exclusión quirúrgica convencional y la terapéutica endovascular mediante embolización. (2,3)

En algunos estudios y en casos de pseudoaneurismas pequeños, fue descripto el manejo conservador, ya que se ha observado el cierre espontáneo de los pseudoaneurismas iatrogénicos durante el seguimiento hasta en el 89% de los casos. (9) Sin embargo, en nuestro paciente, debido al tamaño del pseudoaneurisma, a la localización anatómica y al hecho de estar anticoagulado, se decidió su tratamiento. Al estar el pseudoaneurisma localizado en la región cervical y debido a la falta de reparo óseo subyacente para realizar una compresión eco-guiada efectiva, no se consideró esta opción terapéutica. Tampoco se optó por la inyección de trombina percutánea por el potencial riesgo de embolización inadvertida de trombina intracraneal.

El tratamiento endovascular mediante embolización ha demostrado ser una técnica segura y efectiva en esta localización de pseudoaneurismas. (2,3,5-8) La cirugía convencional de resección o exclusión del

pseudoaneurisma tiene mayor morbilidad, vinculada con lesiones de nervios periféricos, pares craneales, complicaciones de herida y defectos cosméticos de cicatriz facial, por lo que el tratamiento quirúrgico se considera solo en caso de que la embolización no sea efectiva.

**Mariano Norese, Emiliano Lucas Rojo,
Juan Manuel Souto, Gustavo Andersen**

Clínica Bazterrica - C.A.B.A.,
Juncal 3002 Ciudad Autónoma de Buenos Aires. (C.P 1425)
e-mail: marianonorese@hotmail.com

Declaración de conflicto 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).

REV ARGENT CARDIOL 2019;87:66-67. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v87.i1.10303>

BIBLIOGRAFÍA

- Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D, Coriveau M, Beaudoin N, Dubois MJ, et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: Case series, review and proposed algorithm. *J Vasc Surg* 2008;48:918-25. <http://doi.org/fnd2kr>
- Khera S, Moses V, Ahmed M, Kakde S. Superior thyroid artery pseudoaneurysm and arteriovenous fistula following attempted internal jugular venous access and its management. *Indian J Radiol Imaging* 2015;25:15-7. <http://doi.org/cwxc>
- Wang D, Su L, Han Y, Fan X. Embolization treatment of pseudoaneurysms originating from the external carotid artery. *J Vasc Surg* 2015;61:920-6. <http://doi.org/f664bs>
- Bansal R, Agarwal SK, Tiwari SC, Dash SC. A prospective randomized study to compare ultrasound-guided with nonultrasound-guided double lumen internal jugular catheter insertion as a temporary hemodialysis access. *Ren Fail* 2005;27:561-4. <http://doi.org/dgsqzd>
- Canevari FR, Martines F, Sorrentino R, Nicolotti M, Sireci F. Pseudoaneurysm of superior thyroid artery following a transesophageal echocardiography: a case presentation. *EuroMediterranean Biomed Journal* 2017;12:10-2.
- Ernemann U, Herrmann C, Plontke S, Schäfer J, Plasswilm L, Skalej M. Pseudoaneurysm of the superior thyroid artery following radiotherapy for hypopharyngeal cancer. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2003;112:188-90. <http://doi.org/cwxd>
- Perona F, Barile A, Oliveri M, Quadri P, Ferro C. Superior thyroid artery lesion after US-guided chemical parathyroidectomy: angiographic diagnosis and treatment by embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999;22:249-50. <http://doi.org/d657rk>
- Celik H, Yücel C, Oktar S, Karadag Z, Ozdemir H. Iatrogenic pseudoaneurysm of the superior thyroid artery: color Doppler ultrasonographic diagnosis and treatment approach. *J Ultrasound Med* 2004;23:1675-8. <http://doi.org/cwxf>
- Toursarkissian B, Allen BT, Petrincic D, Thompson RW, Rubin BG, Reilly JM, et al. Spontaneous closure of selected iatrogenic pseudoaneurysms and arteriovenous fistulae. *J Vasc Surg* 1997;25:803-8. <http://doi.org/d6vg3d>

Mecanismo de lesión	
Wang <i>et al.</i>	Herida de arma blanca (2 casos reportados)
Perona <i>et al.</i>	Paratiroidectomía química guiada por ecografía
Ernemann <i>et al.</i>	Radioterapia en cáncer de laringe
Celik <i>et al.</i>	Punción con aguja fina de nódulo tiroideo
Canevari <i>et al.</i>	Cardioversión guiada por ecocardiograma transesofágico
Khera <i>et al.</i>	Punción venosa yugular interna