



REVISTA ARGENTINA DE
**CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR**

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DEL
COLEGIO ARGENTINO DE
CIRUJANOS CARDIOVASCULARES

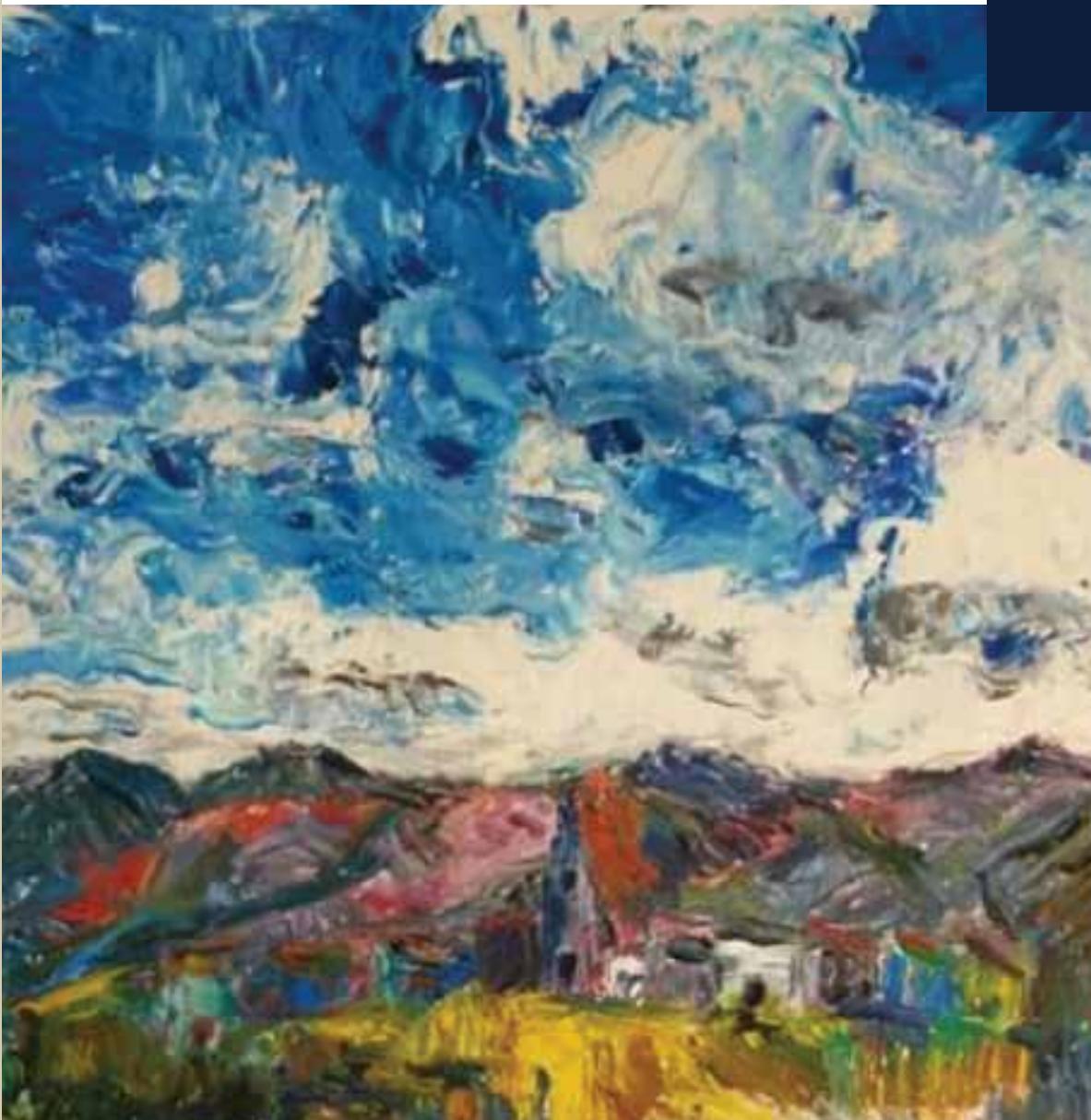
Indexada en Latindex y LILACS. Listada en ICMJE

VOLUMEN XIV

Número 2

Mayo - junio - julio - agosto

2016





CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DEL
COLEGIO ARGENTINO DE
CIRUJANOS CARDIOVASCULARES



OBRA DE TAPA
Alejandro Fogazzi

“Paisaje de Córdoba, 2002”

Alejandro Fogazzi es Cirujano, ex residente y Jefe de residentes del Hospital Fernández. Fue también jefe de residentes de IMOS CABA y Cirujano en el Hospital Fernández. En la actualidad es Cirujano en el Hospital Municipal de Gral. Villegas y Carlos Tejedor, Cirujano de Centro de diálisis y Cirujano de la Clínica Modelo de Gral. Villegas.



REVISTA ARGENTINA DE

CIRUGÍA CARDIOVASCULAR

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DEL
COLEGIO ARGENTINO DE
CIRUJANOS CARDIOVASCULARES

ISSN 1667-5738

REVISTA CUATRIMESTRAL PROPIEDAD DEL COLEGIO ARGENTINO DE CIRUJANOS CARDIOVASCULARES
VOLUMEN XIV - NÚMERO 2 - MAYO - JUNIO - JULIO - AGOSTO DE 2016

COMITÉ EDITOR

Director General

PAOLINI, JUAN ESTEBAN
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Director Comité Editorial

BORRACCI, RAÚL ALFREDO
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Secretario de Redacción

FERRARI, AYARRAGARAY JAVIER
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Comité Ejecutivo

CEREZO, MARCELO
La Plata, Buenos Aires

DOMENECH, ALBERTO
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

DULBECCO, EDUARDO
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

FERREIRA, MARIANO LUIS
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Comité Editorial

ALLENDE, JOSÉ NORBERTO
Ciudad de Córdoba, Córdoba

BENETTI, FEDERICO
Ciudad de Santa Fe, Santa Fe

CICHERO, FERNANDO
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

DE PAZ, JORGE
Avellaneda, Buenos Aires

ETCHEVERRY, RICARDO
Pilar, Buenos Aires

FARRANDO, MARTIN
Ciudad de Mendoza, Mendoza

GOLDENSTEIN, CARLOS
Haedo, Buenos Aires

KOTOWICS VADIM
Ciudad Autónoma de Buenos Aires

LAMELZA, VÍCTOR

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

LAMURA RICARDO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

LUCAS, FERNANDO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

MANCINI, BLAS BERNARDINO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

NAVIA, JOSÉ

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

NIGRO JUAN

Merlo, Buenos Aires

NOJEK, CARLOS

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

PARODI, JUAN

San Isidro, Buenos Aires

PATARO, EDUARDO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

PATARO MARCELO

Avellaneda, Buenos Aires

PEIRANO, MIGUEL

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

PRESA, CARLOS

La Plata, Buenos Aires

RIVAS, ROBERTO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

SIMKIN ROBERTO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

TURCO EMILIO

Pilar, Buenos Aires

URIBE ECHEVARRIA, ADOLFO

Ciudad de Córdoba, Córdoba

WEINSCHELBAUM, ERNESTO

Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Comité de Redacción Extranjero

BAHAMONDES, JUAN CARLOS (CHILE)
BAZÁN, MANUEL (CUBA)
BERNAL, JOSÉ MANUEL (ESPAÑA)
BRAILE, DOMINGO (BRASIL)
Decano de Posgrado de la Facultad Estatal de Medicina del Rio Preto (FAMERP)
BROFMAN, PAULO (BRASIL)
CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)
Director de la Sección Técnicas Quirúrgicas del Instituto de Investigaciones del Hospital Georges Pompidou
CONNOLLY, JOHN E. (EE. UU.)
CRIADO, FRANK (EE. UU.)
DERIÚ, GIOVANNI (ITALIA)
Jefe de Servicio de Cirugía Vascular del Ospedale Maggiore di Padova
GALLO, SANTIAGO (PARAGUAY)

HERREROS, JESÚS (ESPAÑA)
Jefe de Servicio de Cirugía Cardiovascular del Hospital Marqués de Valdecilla
JUFFE STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)
MESTRES, CARLOS (ESPAÑA)
NOVITSKY, DIMITRI (EE. UU.)
PÉREZ LÓPEZ, HORACIO (CUBA)
PICARELLI, DANTE (URUGUAY)
PRIMO, PACHECO N. (PERÚ)
QUIROGA, ELINA (Seattle EE. UU.)
SIORDIA, RODOLFO (MÉXICO)
VERA, ANDRÉS (CHILE)
ZALAQUET SEPÚLVEDA, R. (CHILE)
ZAPOLANSKY, ALEJANDRO (EE. UU.)
Jefe de Servicio de Cirugía Cardíaca The Valley Hospital, Columbia University Heart Center

Coordinador de Edición: MARÍA LAURA CARUSO

Traducciones al inglés: TP VICTORIA VINCENT

Corrección de estilo: MARCELO COLOMBINI

Diseño y diagramación: PIXELSTUDIO

Editor:

COLEGIO ARGENTINO DE CIRUJANOS CARDIOVASCULARES
Catamarca 536, Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Tel. (0054 11) 4931-5066 - Tel./Fax: (0054 11) 4931-2560
www.caccv.org.ar / raccv@caccv.org.ar

COMISIÓN DIRECTIVA CACCV

Presidente:	DR. FERNANDO CICHERO
Vicepresidente:	DR. JUAN ESTEBAN PAOLINI
Secretario General:	DR. JUAN ANTONIO NIGRO
Tesorero:	DR. JAVIER FERRARI AYARRAGARAY
Secretario de Actas:	DR. MARCELO DÁNDOLO
Secretario Gremial:	DR. HERNÁN DELPERSIO
Vocales Titulares:	DRES. ALBERTO FREGONI, MIGUEL ANGEL AMORE, NÉSTOR GIRALDEZ, MARCELO PATARO

Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular - ISSN 1667-5738

Volumen XIV - Número 2 - Mayo - junio - julio - agosto de 2016

La Revista Argentina de Cirugía Cardiovascular es el órgano de difusión del Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares; esta comenzó a ser editada en 2003 con el fin de brindar información actualizada a través de investigaciones realizadas por especialistas de todo el mundo; presentación de técnicas quirúrgicas; artículos históricos sobre personajes y hechos bisagra en la historia de nuestro país y el resto del mundo sobre nuestra especialidad y otros temas relacionados con la especialidad de Cirugía Cardiovascular, Cirugía Endovascular, Cirugía Cardíaca, Asistencia Circulatoria, Flebología, Linfología, hasta llegar a las nuevas tendencias, incorporando la innovación tecnológica como el tratamiento con células madre y otros. Esta es una revista esencialmente quirúrgica de edición cuatrimestral.

Propiedad Intelectual en trámite. Todos los derechos reservados. Prohibida la reproducción total o parcial sin la autorización previa y por escrito del editor.

El contenido de los artículos es responsabilidad directa de sus autores y no necesariamente refleja la opinión del Consejo Editorial.

En la elección del material publicado se provee información correcta y actualizada, pero la continua evolución de la medicina hace que el médico, en última instancia, sea quien evalúe si ella es válida y adecuada para un paciente. Tampoco se asume ningún tipo de responsabilidad científica o jurídica de los productos o servicios publicitados como tampoco se responderá a quejas realizadas por los responsables de estos.

Versión online (ISSN 1669-7723) e información complementaria: www.caccv.org.ar/raccv - E-mail: raccv@caccv.org.ar

Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares. Catamarca 536, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Tel. (0054 11) 4931-5066 - Tel./Fax: (0054 11) 4931-2560

ÍNDICE



- 54 EDITORIAL**
EL FUTURO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA
EN LA ARGENTINA
- 57 ARTICULO ORIGINAL**
EXPERIENCIA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL
SÍNDROME AÓRTICO AGUDO DE LA AORTA
DESCENDENTE
Dr. Raúl E. Barrios / Digna T. Chávez Toro /
David G. de La Cruz / Fernando L. Lucas
- 64 COMUNICACION BREVE**
SINDROME DE ROBO DE LA ARTERIA SUBCLAVIA,
MANEJO ABIERTO Y ENDOVASCULAR.
REPORTE DE 2 CASOS
Dr. Andrés M. Palacio / Jennifer Culig / Mónica Jaramillo /
Nicolás Useche / Alberto Muñoz
- 70 CARTA CIENTÍFICA**
AGENESIA DE VENA CAVA INFERIOR
J. L. Rizzardi / A. Buscemi / D. Schiavoni / J. Fornaso /
A. G. Cruz / L. Pire / R. Aun
- 74 CARTA CIENTÍFICA**
INSUFICIENCIA VENOSA Y GENÉTICA EN LA
ENFERMEDAD DE NORRIE
Miguel A. Amore / Marcos E. Grauberger
- 76 CARTA CIENTÍFICA**
PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA AXILAR POSTERIOR
A ARTROPLASTIA HUMERAL
Marcelo Frosch / Verdesoto William / Maximiliano Cortiñas /
Hugo Parrondo
- 80 IMAGENES EN CIRUGIA CARDIOVASCULAR**
PSEUDOANEURISMA RADIAL: CUANDO SE FUERZA Y
SOBREINDICA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR
M. Frosch / H. Cattarello / J. Paolini / J. Ferrari



EDITORIAL

EL FUTURO DE LA CIRUGÍA CARDÍACA EN LA ARGENTINA

Aunque existen bases de datos de cirugía cardíaca en diferentes países, en la Argentina se carece de registros nacionales que sirvan para conocer y planificar esta práctica en el contexto de la actividad sanitaria del país. Los únicos datos con los que contamos se remontan a 2007, cuando estimamos el número global de cirugías cardíacas en 374 por millón de adultos por año, de donde se presumen unas 224 cirugías coronarias por millón¹. Lamentablemente, a partir de ese estudio no tenemos información nueva. Según los registros de *The Society for Cardiothoracic Surgery in Great Britain and Ireland*, en 2013 se realizaron en el Reino Unido 760 cirugías cardíacas por millón de habitantes adultos; de las cuales hubo 343 cirugías coronarias, 160 reemplazos aórticos solos o combinados, y 66 cirugías mitrales por millón de adultos². La comparación con Argentina demuestra que la tasa de uso local de la cirugía es menos de la mitad de la del Reino Unido, y de aproximadamente dos tercios para el caso de la cirugía coronaria. En este mismo registro británico se observó que entre 2004 y 2013, el número de cirugías coronarias descendió 24%; mientras que la cirugía valvular aórtica creció 37% y la valvular mitral 26%, con un incremento global del número de cirugías cardíacas de solo 3% para el mismo período, de acuerdo a la variación de la población total (4 millones de habitantes más). Por su parte, en Estados Unidos, el número de cirugías coronarias descendió un 31% entre 1996 y 2006, mientras que la cantidad de cirugías valvulares creció un 26% en el mismo decenio³. En otro registro de Estados Unidos, la tendencia del número de cirugías coronarias por año y por millón de adultos descendió de 1.742 a 1.081 entre 2001 y 2008; mientras que el número de angioplastias coronarias se mantuvo prácticamente igual (de 3.827 a 3.667)⁴.

En una información de prensa de 2012, el Colegio Argentino de Cardioangiólogos Intervencionistas (CACI) comunicó que la tasa global de uso de la angioplastia coronaria en la Argentina era de 942 angioplastias por millón de habitantes, y que esta proporción estaba muy por debajo de la observada en los países desarrollados.

En realidad, y con algunas variaciones locales, la tasa de uso de la angioplastia se reporta por millón de adultos y no de habitantes. Así calculada, la tasa del CACI se transformaría en 1.206 angioplastias por millón de adultos, superando los datos de Canadá, Nueva Zelanda y Portugal, y muy cerca de Italia y España (cerca de 1.300 procedimientos por millón)⁵. Con estas tasas, el CACI aún reclama una mayor utilización de la angioplastia en Argentina, a pesar de que la razón entre angioplastias y cirugías coronarias ronda el 6:1, contra 5,2:1 en el Reino Unido y 3,4:1 en Estados Unidos^{4, 5}. En todo caso, un mayor uso de la angioplastia implicará un equiparable crecimiento del número de cirugías coronarias en pos de mantener la actual relación entre ambos procedimientos. En el peor de los escenarios, podría decirse que la angioplastia ya alcanzó una razonable tasa de uso en la Argentina, y que la cirugía todavía tiene un margen amplio para crecer en volumen, en un ordenado acceso de la población a los recursos en salud. En comparación con otros países, la exagerada proporción a favor de la angioplastia en Argentina (6 a 1) se explica por varios motivos. Uno de los principales es el incorrecto uso de angioplastias repetidas en un mismo paciente, y la inadecuada indicación de la angioplastia en pacientes con lesiones de múltiples vasos, de tronco, o diabéticos⁶. En algunos centros hospitalarios se justifica la preferencia por la angioplastia en desmedro de la cirugía, en base a eventuales pobres resultados quirúrgicos, forzando así una indicación médica incorrecta. Si bien la Argentina cuenta con cirujanos y centros quirúrgicos destacados, la calidad de otros debería evaluarse con cuidado. Sin embargo, la mortalidad hospitalaria global observada en el estudio CONAREC XVI para todo tipo de cirugía cardíaca en 2.553 pacientes de 49 centros argentinos fue de 7,7%; con 4,3% en la cirugía coronaria⁷. A favor de estos resultados auditados independientemente por cardiólogos, se puede contar con que la mortalidad esperada en los pacientes operados en el Reino Unido durante 2013 fue 7,5%, y 4,4% en los sometidos a cirugía coronaria².

Más allá de cualquier estrategia que intente favorecer uno u otro procedimiento, la oferta médica debe brindar acciones que no dañen, beneficien y respeten la opinión del paciente. Sin embargo, no debe olvidarse que esta última depende fundamentalmente de la información responsable que nosotros mismos le demos, y del encuadre ofrecido para que el paciente valore la utilidad de cada procedimiento y pondere su verdadero riesgo y beneficio. ■

R.A.B.

BIBLIOGRAFÍA

1. Felitti H., Pettinari F., Martínez G. T., Borracci R. A. Assessment of the Number of Cardiac Surgeries in Argentina. *Rev Argent Cardiol* 2007; 75: 374-7.
2. UK National Adult Cardiac Surgery Audit. Disponible en bluebook.scts.org.
3. Domestic volume of CABG, and cardiac valve replacements; 1996–2006 (from The National Hospital Discharge Survey (NHDS). Disponible en <http://www.cdc.gov/nchs/nhds.htm>.
4. Epstein A. J., Polksky D., Yang F., Yang L., Groeneveld P. W. Coronary Revascularization Trends in the Unites States: 2001-2008. *JAMA* 2011; 305: 1769-76.
5. OECD (2011), Health at a Glance 2011: OECD publishing. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1787/888932524716>.
6. 2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. Disponible en <http://dx.doi.org/10.1161/CIR.0b013e31823c074e>.
7. Lowenstein Haber DM, Guardiani FM, Pieroni P, Pfister L, Carrizo L, Villegas ED, et al. Real Facts in Cardiovascular Surgery in Argentina. The XVI CONAREC Registry. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78: 228-37.



ARTICULO ORIGINAL

EXPERIENCIA INICIAL EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME AÓRTICO AGUDO DE LA AORTA DESCENDENTE

RESUMEN

Introducción: Es un un proceso de la pared aórtica en el cual se encuentran la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Cabe destacar que la transección de aorta traumática se considera como parte del síndrome, no reflejado aquí, al no tratar traumatismos.

Objetivos: Realizar un relevamiento acerca de las características demográficas, diagnóstico y tratamiento en nuestro equipo de trabajo.

Materiales y métodos: Se evaluaron edad, sexo, comorbilidades, cuadro clínico y laboratorio al ingreso, métodos de diagnósticos por imágenes, tratamiento y tiempo de internación.

Resultados: Siete pacientes presentaron disección de aorta tipo B, dos pacientes hematomas intramurales; uno junto a una úlcera aórtica y otro a disección crónica tipo B y uno presentó úlcera de aorta torácica doble sintomática asociada a aneurisma de aorta abdominal. El 80% de los pacientes fueron de sexo masculino, con un promedio de edades de 64,7. El promedio de días de internación fue de 19,8. El dolor se presentó en nueve de los pacientes. En todos se realizó angiotomografía axial computada. La totalidad fueron tratados por medio de endoprótesis de aorta.

Conclusión: 1- El síndrome aórtico agudo es una patología de elevada mortalidad cuyo diagnóstico puede ser alcanzado en forma rápida por una evaluación básica y un apoyo imagenológico. 2- Consideramos que la tomografía es el método que más precisiones aporta acerca de las características morfológicas, diagnósticas y para las mediciones para el tratamiento endovascular. 3- El tratamiento endovascular es la opción más efectiva que reduce la mortalidad, la estancia nosocomial y las complicaciones.

Palabras clave: Alta Complejidad - Síndrome aórtico agudo - Enfermedad Aórtica.

RAÚL E. BARRIOS^{1,2}

DIGNA T. CHÁVEZ TORO^{1,3}

DAVID G. DE LA CRUZ^{1,4}

FERNANDO L. LUCAS^{1,5}

1) Servicio de cirugía vascular, endovascular y flebología.

Sanatorio Colegiales. CABA.

2) Fellow cirugía vascular periférica.

Sanatorio Colegiales. CABA.

rbarrios82@hotmail.com

3) Cirujano vascular. Sanatorio Colegiales. CABA.

dignachavez75@hotmail.com

4) Cirujano Vascular. Subjefe del servicio de cirugía vascular.

Sanatorio Colegiales. CABA.

gianimanfred@yahoo.com

5) Cirujano vascular. Jefe del servicio de cirugía vascular.

Sanatorio Colegiales. CABA,

Rivadavia 6585 4º D Ciudad de Buenos Aires. TE: (+5411)

4633-3388, flucas@intramed.net

CORRESPONDENCIA:
rbarrios82@hotmail.com

SANATORIO COLEGIALES, CABA.

ABSTRACT

Introduction: It is a process of the aortic wall which includes aortic dissection, intramural hematoma and penetrating ulcer. It should be noted that, while traumatic aortic transection is considered part of the syndrome, it is not included here since traumas are not addressed.

Objective: To conduct a survey of demographic characteristics, diagnosis and treatment in our working group.

Materials and methods: Age, gender, comorbidities, clinical picture and laboratory tests upon admittance, imaging diagnosis methods, treatment, and length of hospital stay were evaluated.

Results: Seven patients presented type B aortic dissection; two patients had intramural hematomas: one with an aortic ulcer and another one with type B chronic dissection; and one presented symptomatic double thoracic aorta ulcer associated with abdominal aortic aneurysm. Eighty percent of patients were male with an average age of 64.7 years. The average length of hospital stay was 19.8 days. Pain was present in nine patients. Computed angiotomography was performed in all patients. All patients were treated by means of aortic endoprosthesis.

Conclusions: 1- Acute aortic syndrome is a high mortality disease whose diagnosis can be reached quickly through basic evaluation with imaging support. 2- We believe that CAT is the method that provides more precise details about morphological and diagnostic characteristics and for measurements for endovascular treatment. 3- Endovascular treatment is the most effective option that reduces mortality, hospital stay and complications.

Keywords: Aortic pathology, High complexity, Acute aortic syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome aórtico agudo (SAA) se define por un proceso agudo de la pared aórtica que cursa con un debilitamiento de la capa media, lo que conlleva un riesgo de rotura aórtica y otras complicaciones. Está constituido por tres entidades: la disección aórtica, el hematoma intramural y la úlcera penetrante. Su incidencia es de unos 30 casos por millón de habitantes al año, de los cuales el 80% son disecciones, el 15% hematomas intramurales y el 5%, úlceras penetrantes, cabe destacar que la transección de aorta traumática podría considerarse como parte de esta pero no se ve reflejado en este trabajo, al no tratarse nuestro centro como un centro de referencia de traumatismos. La aorta ascendente está afectada en el 60% de los casos (tipo A) y respetada en el 40% (tipo B). Afecta principalmente a hombres (70%), con una media de edad de 60 años. En la última década, los avances en las técnicas de imagen han facilitado de forma significativa el diagnóstico del SAA y han aportado información fundamental para el conocimiento de la evolución de esta enfermedad. Por otra parte, el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas y la aparición del tratamiento endovascular han modificado la estrategia terapéutica y, probablemente, el pronóstico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Por medio de búsqueda y recolección de información a partir de la base de datos del sistema informático de historia clínica único de un sanatorio de alta complejidad y sistema de digitalización de imágenes (DICOM) se analizaron en forma retrospectiva las historias clínicas de 10 paciente en un período comprendido entre octubre de 2009 a junio de 2015. Los datos evaluados fueron: edad, sexo, comorbilidades, cuadro clínico y laboratorio al ingreso, métodos de diagnósticos por imágenes, tratamiento empleado y tiempo de internación. Los mismos fueron introducidos y analizados en una tabla de Excel; se incluyeron todos aquellos casos en los que se realizó el diagnóstico a partir de los datos clínicos recolectados de las historias clínicas, o por los hallazgos de estudios por imágenes de disección aórtica, hematoma intramural y úlcera de pared aórtica penetrante. Se utilizó la clasificación de Stanford (Svenson), considerando que estas entidades pueden evolucionar a disecciones, constituyéndose en verdaderos subtipos de disecciones. Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes y las cuantitativas como promedios y medianas.

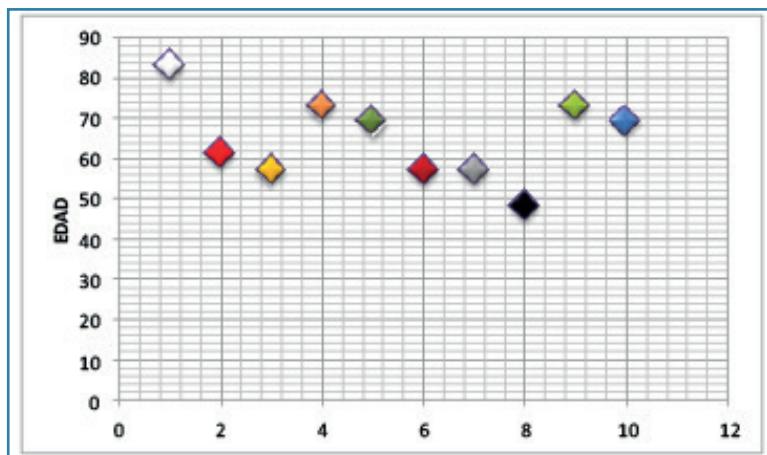


Figura 1. Rango de edades de los pacientes.

RESULTADOS

Se registraron 10 pacientes a los cuales se puede incluir como portadores de síndrome aórtico agudo (SAA). De la totalidad de los pacientes 7 (70%) presentaron disección de aorta tipo B de la clasificación de Stanford asociada o no con aneurismas del mismo segmento, dos pacientes presentaron hematomas intramurales; uno junto a una úlcera aórtica y otro a disección crónica tipo B y un paciente presentó úlcera de aorta torácica doble pura asociado a aneurisma de aorta abdominal, 80% de los pacientes (n=8) fueron de sexo masculino y dos (2) pacientes de sexo femenino, con un promedio de edades de 64,7 (rango: 61 a 83) y una mediana de 65 (Figura 1). El promedio de días de internación fue de 19,8 días (rango=5-60 días) mediana de 16,5. Todos los pacientes presentaron comorbilidades; siendo la hipertensión la que se encontró en el 100% de los pacientes (Tabla 1).

El dolor se presentó en nueve (9) de los pacientes (90%). Cabe destacar que aquel paciente que no lo presentó se debió a que el hallazgo del síndrome aórtico agudo fue en un contexto de control de neumotórax espontáneo; 50% (n=5) refirieron al dolor de tipo lacerante, de gran intensidad y con ubicación en región precordial, 30% (n=3) lo ubicaron en la región inter-escapular y uno (10%) en el abdomen. En la Tabla 2 se muestran los restantes síntomas y signos referidos.

Dos pacientes presentaron fiebre: uno al ingreso y el segundo durante el posoperatorio, el cual se complicó con un absceso de

COMORBILIDADES	NÚMERO DE PACIENTES	PORCENTAJE (%)
HTA	10	100
Sedentarismo	9	90
Ex tabaquistas	9	90
Obesidad	4	40
Enfermedad Coronaria	2	20
AR	2	20
Hipotiroidismo	1	10
Patología bronquial /Neumotórax Espontáneo	1	10
Diabetes	1	10
HPB	1	10
Hernia Hiatal	1	10

Tabla 1. Comorbilidades asociadas.

Referencias: HTA=Hipertensión arterial; AR=artritis reumatoide; HPB=hiperplasia prostática benigna.

SIGLOS Y SÍNTOMAS	NÚMERO DE PACIENTES	PROMEDIO
Disnea	3	30%
Diarrea	2	20%
Hipotensión ortostática	1	10%
Ausencia/disminución de pulso	2	20%

Tabla 2. Otros signos y síntomas asociados al síndrome aórtico agudo.

herida quirúrgica. Un paciente ingresó con un cuadro de hipotensión, disnea clase funcional II-III y asimetría de pulso (ausencia de pulso pedio derecho). En nuestra serie dos pacientes ingresaron hipertensos quedando en unidad coronaria para manejo endovenoso de la hipertensión.

En la totalidad de los pacientes se realizó tomografía computada con contraste endovenoso (TC) como método de diagnóstico por imagen, el segundo método que más se utilizó fue ecocardiograma transesofágico (ETE), lo cual permitió definir el *tear* de entrada en las disecciones y el hematoma intramural. En dos pacientes se realizaron angiografías, en uno para descartar complicaciones posoperatorias, sin encontrar indicios de complicaciones, y en otro se realiza un aortograma en el contexto de una cine-coronariografía (CCG), en el cual fracasó el acceso por arteria femoral y se accedió por arteria radial derecha. En un paciente se realizó Eco-doppler transtorácico para definir causa de insuficiencia cardíaca y en la cual se realizó el hallazgo de derrame pericárdico. Se registró la utilización de la resonancia nuclear magnética en un paciente por duda diagnóstica, en dos pacientes se requirió la ecografía de partes blandas para diagnóstico de colección en sitio de herida quirúrgica y una paciente tuvo que ser sometida a RMN cerebral por intercurrir durante la internación con un accidente isquémico transitorio (Figura 2).

El 90% de los pacientes fueron tratados por medio de endoprótesis de aorta, ya hubiera sido torácica y/o abdominal, con técnicas

endovasculares en quirófano híbrido. En un paciente se realizó *debranching* carótida-carotideo de derecha a izquierda + carótida subclavio izquierdo por presentar patología en zona 1-2 con posterior colocación de endo-prótesis de aorta torácica por vía retrograda, en otro paciente se realizó la cobertura intencional de subclavia izquierda, que tuvo como complicación posoperatoria la disminución de la fuerza del miembro superior izquierdo y que recuperó por medio de fisioterapia y cilostazol por vía oral.

La mortalidad fue de 25% (n=1), la muerte se dio durante el posoperatorio mediato por una disección retrógrada tipo A con afectación del seno de valsalva derecho. Este mismo paciente fue el único que ingresó con un cuadro de hipotensión/shock y asimetría de pulso. Se registró como complicación posoperatorias un absceso de herida en el sitio de disección de la arteria femoral y otra complicación no asociada a la cirugía se dio en un contexto de reacción medicamentosa a antibiótico.

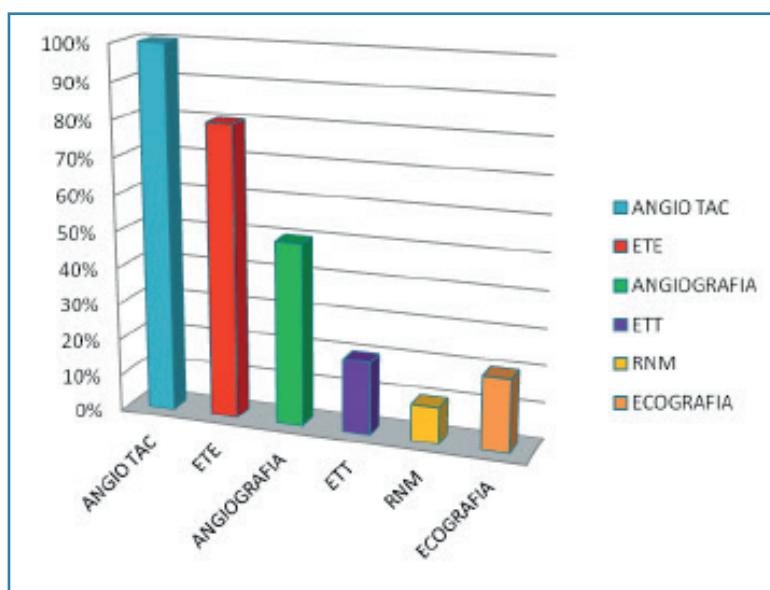


Figura 2. Porcentaje de estudios realizados.

DISCUSIÓN

Desde las primeras descripciones de esta enfermedad hechas por Nicholls y Morgagni, pasando por la primer intervención quirúrgica realizada por Gurin en 1935, la reparación abierta de la disección tipo B llevada a cabo por De Bakey y Cooley (1953), hasta el advenimiento del tratamiento endovascular y la utilización de dicha técnica por Dake para el tratamiento de la disección aórtica en 1999, esta patología ha presentado un interés particular por los diferentes grupos de investigación. Pese a ello continúa siendo una patología con una alta tasa de mortalidad, aun con la implementación de nuevas técnicas de diagnóstico por imágenes.

Al comparar nuestros registros se observa que los pacientes presentaron un promedio de edades mayores (64,7) comparados con otros; 58 años en el RADAR, 60,9 en el IRAD y 63,1 en el RESA. El sexo predominante fue el masculino y la patología que más se asoció fue la hipertensión arterial; el dolor se presentó como síntoma cardinal. En nuestro registro el paciente que ingresó con un cuadro de shock hipovolémico, con 83 años de edad y asimetría de pulsos fue además el que murió durante el posoperatorio mediato por una disección tipo A retrógrada. Justamente dichas variables son enumeradas en la bibliografía consultada como predictivas de mortalidad intra-hospitalaria. De los métodos de diagnóstico por imágenes en el 100% de los casos se utilizó la tomografía computada para definir el diagnóstico, proporcionando además los medios para realizar las mediciones, a fin de elegir el tipo de endoproteesis, el ecocardiograma

Creemos que el tratamiento endovascular es una opción efectiva que reduce la mortalidad, la estancia nosocomial y las complicaciones en un grupo de pacientes clínicamente complejos

transesofágico (ETE) y el transtorácico (ETT), permitieron definir el tears de entrada, hematoma intramural y derrame pericárdico por lo que son complementos importantes para la toma de decisiones.

El tratamiento inicial fue médico. La mayoría de los pacientes ingresaron al servicio de unidad coronaria (UCO) para manejo del dolor, disminución/estabilización de la presión arterial, manteniéndose una media aproximada de 80, y monitoreo cardíaco continuo. El manejo del dolor fue por medio de AINES, no requiriendo la utilización de opiáceos. En el caso de hipertensión se utilizó NTG con bomba de infusión continua y en el shock hipovolémico inotrópicos. Un único paciente no ingresó a UCO, ya que fue internado para realización de TAC de control posoperatorio de avenamiento pleural por neumotórax espontáneo, sin dolor, hemodinámicamente estable, con seguimiento diario interdisciplinario entre clínica médica y cirugía vascular periférica.

El total de los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente con un éxito intraoperatorio de 100%. En un paciente se realizó, el día posterior a la cirugía, una arteriografía con abordaje radial por duda diagnóstica ante la caída del hematocrito y dolor abdominal, el cual no pudo ser definido por TAC abdominal. La totalidad de los pacientes fueron tratados por medio de técnicas endovasculares con endoproteesis de aorta. Ningún paciente requirió conversión ni tubo alteración de la función renal durante el posoperatorio inmediato ni tardío.

CONCLUSIONES

- Teniendo en cuenta que se define al síndrome aórtico agudo como un conjunto de patologías con elevada mortalidad, es posible alcanzar el diagnóstico en forma rápida y certera mediante una evaluación básica y un apoyo imagenológico adecuado, permitiendo definir una alternativa terapéutica sin dilatar los tiempos de intervención.
- Consideramos que la tomografía es uno de los métodos imagenológicos que más precisiones aporta acerca de las características morfológicas, que no solo permite llegar un diagnóstico, sino también, la toma de mediciones para un posible tratamiento endovascular.
- En nuestro grupo de trabajo creemos que el tratamiento endovascular es una opción efectiva que reduce la mortalidad, la estancia nosocomial y las complicaciones en un grupo de pacientes clínicamente complejos. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Suzuki T, Mehta R, Ince H, Nagai R, Sakomura Y, Weber F, et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from IRAD. *Circulation*. 2003; 108 Supply II: 312-7.
2. Shiga T, Wajima Z, Apfel C, Inoue T, Ohe Y. Diagnostic accuracy of transesophageal echocardiography, helical computed tomography and magnetic resonance imaging for suspected thoracic aortic dissection. Systematic review and meta-analysis. *Arch Intern Med* 2006; 166: 1.350-6.
3. Hagan P, Nienaber Ch, Isselbacher E, Bruckman D, Karavite D, Russmann PL et al. The international registry of acute aortic dissection (IRAD). New insights into old disease. *JAMA* 2000; 283: 897-903.

4. Higa C, Guetta J, Borracci RA, Meribilhaa R, Marturano MP, Merenchino R, Benzadón M, et al. Registro multicéntrico de disección aórtica aguda. Estudio RADAR. Resultados preliminares. Rev Argent Cardiol 2009; 77: 354-360.
5. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta R, O'Gara P, Fattori R, Cooper J, et al. Acute Intramural hematoma of the aorta. A mystery in evolution. Circulation. 2005; 111: 1.063-70.
6. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. Circulation. 2003; 108: 628-35.
7. Moore AG, Eagle KA, Bruckman D, Moon BS, Malouf JF, Fattori R, et al. Choice of computed tomography, transesophageal echocardiography, magnetic resonance imaging, and aortography in acute aortic dissection: International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). Am J Cardiol. 2002; 89: 1.235-8.
8. Evangelista A, Domínguez R, Sebastián MC, Salas A, Avegliano G, Gómez-Bosch Z, et al. Prognostic value of clinical and morphologic findings in short-term evolution of aortic intramural haematoma. Therapeutic implications. Eur Heart J. 2004; 108: 81-7.
9. Bernard Y, Zimmermann H, Chocron S, Litzler JF, Kastler B, Etievent JP, et al. False lumen patency as a predictor of late outcome in aortic dissection. Am J Cardiol. 2001; 87: 1.378-82.



COMUNICACION BREVE

SINDROME DE ROBO DE LA ARTERIA SUBCLAVIA, MANEJO ABIERTO Y ENDOVASCULAR. REPORTE DE 2 CASOS

ANDRÉS M. PALACIO¹

JENNIFER CULIG²

MÓNICA JARAMILLO³

NICOLÁS USECHE⁴

ALBERTO MUÑOZ⁵

1) Residente Cirugía General
Universidad Nacional de Colombia

2) Residente Cirugía Vascular
University of British Columbia
– Vancouver, Canada

3) Cardióloga Fundación Santafé de Bogotá - Colombia

4) Cirujano Vascular Fundación Santafé de Bogotá - Colombia

5) Cirujano Vascular Fundación Santafé de Bogotá - Colombia

CORRESPONDENCIA:
mauropalaciob@gmail.com

RESUMEN

El Síndrome de Robo de la Arteria Subclavia es causado por una estenosis u oclusión de la arteria subclavia, generando inversión de flujo en la arteria vertebral para perfundir el miembro superior isquémico. La mayoría de pacientes son asintomáticos, los demás refieren vértigo, sincope, ataques isquémicos transitorios vertebrobasilares o isquemia del miembro superior. Al examen físico existe una diferencia significativa de presión arterial entre ambos brazos y pulsos disminuidos en la extremidad afectada. El diagnóstico se confirma por medio de plethysmografía y dúplex scan arterial. Los pacientes sintomáticos requieren intervención quirúrgica o endovascular. La angioplastia con balón y stent es la primera opción si la anatomía lo permite. La revascularización quirúrgica consiste en transposición carotidea o puente carótido subclavio, en casos de lesiones largas, calcificadas o susceptibles de embolias. Se presentan los casos de 2 pacientes con síndrome de robo de la arteria subclavia manejados de forma endovascular y quirúrgica.

Palabras clave: Síndrome de robo de la arteria subclavia, estenosis de la arteria subclavia

ABSTRACT

The Subclavian Steal Syndrome is caused by stenosis or occlusion of the subclavian artery, which generates reversal flow in the vertebral artery in order to perfuse the ischemic upper limb. Most of the patients are asymptomatic, others consult for vertigo, syncope, transitory ischemic attacks in the vertebrobasilar territory, or ischemic symptoms in the upper limb. At physical examination there is a significant difference in blood pressure between both arms, and pulse deficits in the affected limb. The diagnosis is confirmed by plethysmography and arterial duplex scan. Symptomatic patients should be treated either by surgical or endovascular approach. Percutaneous balloon angioplasty and stenting is the procedure of choice when there is suitable anatomy. Surgical treatment may be accomplished by carotid-subclavian bypass or carotid transposition in cases of large calcified lesions with risk of embolization. We present 2 cases of subclavian steal syndrome managed by endovascular and surgical approach.

Keywords: Subclavian steal syndrome, subclavian artery stenosis.

INTRODUCCIÓN

El término “Robo de la Subclavia” se refiere a un fenómeno de flujo reverso en la arteria vertebral secundario a una estenosis hemodinámicamente significativa o a una oclusión de la arteria subclavia ipsilateral^{1,2}. En la mayoría de los casos, la oclusión de la arteria subclavia es asintomática, no requiere estudios invasivos ni tratamiento. Se estima una prevalencia entre el 0.6 – 6% de la población. El síndrome de robo de la subclavia implica la presencia de síntomas debidos a insuficiencia arterial en el cerebro (la mayoría por insuficiencia vertebrobasilar), en el miembro superior el cual está irrigado por la arteria subclavia^{1,2}, o incluso en el corazón, si parte de la circulación coronaria está abastecida por un puente de la arteria mamaria interna¹.

A continuación, se exponen los casos de dos pacientes con síntomas isquémicos vertebrobasilares y de miembro superior asociados a estenosis y robo de la arteria subclavia. Además, se muestran dos estrategias diferentes de manejo que revelan las posibilidades de tratamiento de este síndrome con sus indicaciones específicas.

CASO 1. Paciente femenina de 77 años, hipertensa con enfermedad coronaria, cuadro clínico de 3 meses de cefalea fronto-occipital derecha que se irradia a hemicuello y hombro del mismo lado, asociado a fosfenos, mareo e inestabilidad para la marcha, además parestesias y dolor en miembro superior derecho. Durante el examen físico presentó hemianopsia derecha durante el ejercicio y actividad física del brazo ipsilateral sugestivo de robo subclavio. Se estudió mediante dúplex y angiotomografía de cuello donde se encontró placas calcificadas y blandas con estenosis significativa del 70% del tronco braquiocefálico arterial derecho (Figura 1). Se decide llevar a manejo percutáneo endovascular. Se realizó aortograma e inyección por catéter subclavio derecho encontrando estenosis corta de aproximadamente el 80%, se avanza *stent* prótesis de 10 x 30 mm en tronco braquiocefálico arterial observando adecuada recuperación del flujo distal a la obstrucción (Figura 2). Presenta mejoría de mareo, síntomas visuales e isquémicos de miembro superior derecho, egreso hospitalario a los 2 días con doble antiagregación y evolución satisfactoria posterior.

CASO 2. Paciente masculino de 80 años diabético, con enfermedad coronaria que en los últimos 6 meses presentó sincope y varios ataques isquémicos transitorios cerebrales, asociado a mareo. Al examen físico con diferencia de tensión arterial entre ambos brazos de 30 mm Hg, siendo menor en el lado derecho, no otros hallazgos llamativos. Se realizó estudio dúplex de vasos carotídeos encontrando gran placa



Figura 1. Angiotomografía cervical que muestra estenosis proximal del 70% del tronco braquiocefálico arterial.



Figura 2. Aortograma que muestra prótesis en tronco braquiocefálico arterial con adecuado flujo distal posterior.



Figura 3. Angiotomografía cervical que muestra zona estenótica del 90% en la primera porción de la arteria subclavia derecha.

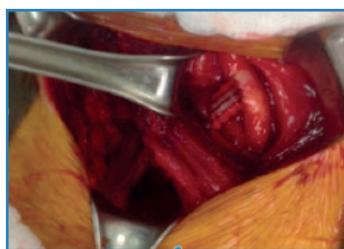


Figura 4. Puente carótido-subclavio con prótesis de Dacron. Arriba a la derecha se encuentra la anastomosis con la arteria carótida común derecha. Músculo esternocleidomastoideo retraído hacia la izquierda.

ateroesclerótica calcificada en el origen de la arteria subclavia derecha que produce estenosis significativa mayor al 90%, lo cual fue confirmado por medio de angiotomografía de cuello. (Figura 3).

Se consideró que por las características anatómicas, siendo una placa de gran tamaño, larga y calcificada que el mejor manejo para tratar este paciente sería el abordaje quirúrgico. Se realizó derivación carótido subclavia con injerto de Dacron, sin complicaciones. (Figura 4). Evolución clínica satisfactoria, salida al tercer día postoperatorio con mejoría de su sintomatología hasta la actualidad.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

La ateroesclerosis es la causa más común del síndrome de robo de la subclavia, lo cual es más frecuente en el lado izquierdo, posiblemente debido al ángulo más agudo en el origen de la arteria subclavia izquierda, que lleva a ateroesclerosis por un flujo turbulento incrementado², además de los conocidos factores de riesgo cardiovascular, incluyendo hipertensión, diabetes, hipercolesterolemia, tabaquismo³.

Otras causas menos comunes que ocasionan estenosis de la arteria subclavia son: Arteritis de Takayasu, compresión de la arteria en el opérculo torácico, fibrosis por radioterapia⁴, posterior a la corrección quirúrgica de la coartación aórtica, tetralogía de Fallot (con una anastomosis tipo Blalock-Taussig)¹, y anomalías congénitas como el arco aórtico derecho con aislamiento de la arteria subclavia izquierda^{1,2}.

El síndrome se presenta cuando una estenosis significativa de la arteria subclavia compromete la perfusión de los órganos blanco ya mencionados. A medida que el grado de obstrucción aumenta, la presión distal al sitio de la estenosis caerá en algún momento por debajo de la presión transmitida por la arteria vertebral contralateral (no comprometida) por la vía de la arteria basilar o la arteria carótida a través del polígono de Willis¹. El resultado de este gradiente de presión favorece un flujo sanguíneo reverso en la arteria vertebral ipsilateral en sentido distal a la estenosis subclavia. También se ha descrito un fenómeno de robo coronario-subclavio en pacientes que han sido sometidos previamente a cirugía de revascularización miocárdica, utilizando arteria mamaria interna (AMI)^{1,2}.

En aproximadamente el 80% de los pacientes la enfermedad arterial oclusiva de la subclavia es asintomática y encontrada de forma incidental al observar una discrepancia en la presión arterial entre ambos brazos, o al realizar un estudio de ultrasonido dúplex en pacientes que están siendo evaluados para enfermedad coronaria o carotídea². En los pacientes sintomáticos, puede presentarse isquemia de la extremidad ipsilateral: claudicación, cansancio, frialdad, parestesias, dolor en reposo⁴; esto ocurre en un tercio de los pacientes, mientras los cambios isquémicos y tróficos son raros^{2,3}. El flujo reverso de la arteria vertebral es usualmente asintomático, y cuando no, causa en la mayoría de los casos ataques isquémicos transitorios vertebrobasilares, los cuales se pueden manifestar como: mareo, vértigo, ataxia, pérdida del equilibrio, caídas, diplopía, nistagmos, visión borrosa, síncope, tinnitus, pérdida auditiva, disartria²⁻⁴. En pacientes llevados a cirugía de revascularización miocárdica en los

que se utiliza injerto de AMI, al aumentarse la demanda en otro lecho vascular como la extremidad superior ipsilateral puede presentarse angina e infarto debido a robo coronario – subclavio^{1,4,5}.

En la mayoría de los casos el paciente presenta diferencia significativa en la presión arterial sistólica de ambos brazos (>15 mm Hg)^{2,4}. En 1966, Toole enfatizó la importancia de la esfingomanometría del brazo de forma bilateral, estableciendo que cuando la arteria subclavia está estenótica u ocluida, una diferencia de presión arterial de más de 20 mm Hg de la sistólica o más de 10 mm Hg de la diastólica debe existir para que se produzca un flujo reverso de la arteria vertebral^{2,4}. Teniendo en la cuenta lo anterior, cualquier persona que sepa medir la presión arterial puede sospechar el diagnóstico⁶. Puede manifestarse también con pulso ausente o severamente disminuido (axilar, braquial, radial o cubital) en comparación al brazo contralateral; soplo cervical o supraclavicular⁴. Otros hallazgos al examen físico son; cambios isquémicos como úlceras en los dedos, lesiones gangrenosas en la piel, dedos azules y hemorragias subungueales, secundarios a embolismos de ateromas por lesiones ateroescleróticas de la arteria subclavia^{2,4}.

El ultrasonido dúplex con color es la modalidad diagnóstica no invasiva de elección para detectar el flujo retrógrado^{4,7,8}. Debe sospecharse estenosis de la arteria subclavia en todo paciente con síntomas neurológicos del territorio vertebrobasilar, claudicación del brazo, o isquemia coronaria cuando se ha utilizado la AMI para revascularización miocárdica¹. El doppler continuo y el dúplex scan son fácilmente accesibles, de bajo costo y precisos si son realizados por un operador experto. Hallazgos sugestivos de obstrucción significativa incluyen: amortiguación de las ondas o cambios monofásicos, además se observan mosaicos en el color sugestivos de flujo turbulento y velocidades de flujo incrementadas en el sitio donde hay sospecha de estenosis^{4,7}. Cuando existe una estenosis severa (70 - 99%) de la arteria subclavia proximal, el 65% de los pacientes tendrán flujo reverso permanente en la arteria vertebral ipsilateral, y el 30% tendrán flujo reverso intermitente⁹. Otras herramientas diagnósticas son la angioresonancia magnética y la angiotomografía computarizada; sin embargo son más utilizadas para cuantificar el grado de estenosis de la arteria subclavia, la etiología de la obstrucción o estenosis y también en el momento de planear el abordaje terapéutico^{1,2}.

La estenosis de la arteria subclavia es un marcador de riesgo cardiovascular, e identifica una población que se beneficiará de prevención secundaria agresiva. El manejo médico incluye cambios en el estilo de vida, control glicémico en los diabéticos ($Hb1Ac < 7\%$), suspender el tabaquismo, manejo anti-isquémico; aspirina o clopidogrel, betabloqueadores, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, y estatinas, lo cual reduce la mortalidad a largo plazo^{1,4}.

Usualmente no es necesario realizar manejo definitivo en los pacientes asintomáticos con obstrucción o estenosis de la arteria subclavia². Con la instauración de síntomas debe realizarse manejo quirúrgico o endovascular. Las indicaciones de manejo incluyen: isquemia incapacitante del miembro superior (claudicación, dolor en reposo, y embolización digital; insuficiencia vertebrobasilar por el fenómeno de robo; síntomas anginosos por robo coronario a través

de un injerto de la AMI; claudicación del miembro inferior en los casos de puentes axilofemorales; para incrementar el flujo en el miembro superior afectado antes de una cirugía de revascularización miocárdica con un injerto de AMI, o cuando se va a realizar una fistula arteriovenosa en el brazo de la subclavia comprometida⁴. La elección de la técnica de revascularización depende del paciente y de las características de la lesión⁴.

La revascularización quirúrgica consiste en realizar un puente carótido – subclavio, una transposición carotídea o un puente axilo-axilar^{1,10}. La primera reconstrucción quirúrgica de una estenosis de los troncos supra-aórticos (tronco braquiocefálico, arteria subclavia y carótida común) fue reportada en 1951 por Shimizu y Sano; posteriormente Diethrich y cols, y Crawford y cols publicaron resultados donde observaron una disminución de la mortalidad del 22% al 5.6% al realizar un puente cervical extra-anatómico en lugar de utilizar un abordaje transtorácico⁴. La revascularización quirúrgica se vuelve necesaria cuando no es posible realizar un tratamiento endovascular o cuando las condiciones anatómicas no son óptimas y es un procedimiento técnicamente más difícil¹⁰. La cirugía de derivación carótido-subclavia tiene resultados favorables demostrados por múltiples estudios donde se observa una baja tasa de mortalidad (0.8%), y complicaciones postoperatorias (accidente cerebro vascular: 0.5 – 5%), así como tasas favorables de permeabilidad a mediano y largo plazo (92% y 83% a 5 y 10 años respectivamente)⁴. Se pueden utilizar distintos materiales; injerto de Dacron, PTFE o un injerto autólogo de vena¹⁰⁻¹². A pesar de que la terapia endoluminal se considera segura y efectiva, la cirugía abierta sigue siendo una opción importante en los pacientes de bajo riesgo por la mayor durabilidad y permeabilidad a largo plazo^{11,12}. Los pacientes sintomáticos en los cuales falló el manejo endovascular o con pérdida subsecuente de la permeabilidad por oclusión del stent deben ser considerados para revascularización quirúrgica^{10,11}, así como los pacientes que presentan lesiones largas, distales o muy calcificadas¹.

Los primeros reportes de angioplastia percutánea de los vasos del arco aórtico fueron descritos en la década de los 80's. A pesar de que la dilatación con balón de estas estenosis era efectiva y segura, el mayor problema era la reintervención, ya que la permeabilidad a largo plazo era mucho menor que con la intervención quirúrgica⁴, lo cual mejoró significativamente con el uso de los stents¹²⁻¹³. Por lo general, debe intentarse en primera instancia un abordaje endovascular con angioplastia y stent antes de considerar la cirugía abierta, ya que es un procedimiento menos invasivo, con menor morbilidad, estancia hospitalaria más corta y recuperación más rápida^{3,10,12-14}. Varios reportes de angioplastia con stent han descrito tasas de permeabilidad mayores al 90% a los 5 años^{1,2,5}. La angioplastia con balón y stent puede realizarse de forma segura cuando existe poca probabilidad de que el stent comprometa la circulación de la arteria vertebral, y cuando el paciente presenta características anatómicas adecuadas, como en los casos de estenosis u oclusiones cortas en el origen de la subclavia^{1,2}.

En conclusión el síndrome de robo de la arteria subclavia es una entidad que está fundamentalmente basada en la sospecha clínica

y que no es infrecuente. En los pacientes con síntomas isquémicos vertebrobasilares transitorios y del miembro superior debe pensarse siempre en la presencia de esta patología y debe realizarse medición de presión arterial en ambos miembros superiores; una diferencia de presión arterial > 20 mm Hg es de alta probabilidad para estenosis de la arteria subclavia. Es importante tener en cuenta el contexto global del paciente y analizar cuidadosamente las alteraciones anatómicas de la lesión, esto con el fin de escoger la mejor estrategia de manejo (endovascular o quirúrgico) que logre obtener los mejores resultados a corto y largo plazo y con la menor morbilidad posible. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Potter BJ, Pinto DS. Subclavian Steal Syndrome: Clinician Update. *Circulation*. 2014; 129:2320-2323
2. Spittell PC. Subclavian Steal Syndrome. In: UpToDate, Eitd JF, Mills JL, Collins KA (Ed), UpToDate, Waltham, MA. (Accessed on March 26, 2016)
3. Chan-Tack KM. Subclavian Steal Syndrome: A Rare but Important Cause of Syncope. *Southern Medical Journal*. 2001; 94(4): 445-447
4. Ochoa VM, Yeghiazarians Y. Subclavian Artery Stenosis: A review for the vascular medicine practitioner. *Vascular Medicine*. 2010; 16(1): 29-34
5. Labropoulos N, Nandivada P, Bekelis K. Prevalence and Impact of the Subclavian Steal Syndrome. *Annals of Surgery*. 2010; 252(1): 166 -170
6. Toole JF, Tulloch EF. Bilateral Simultaneous Sphygmomanometry. A New Diagnostic Test for Subclavian Steal Syndrome. *Circulation*. 1966; 33: 952-957
7. Iskandar M, Nurhayati E, Hidayat R, Mesiano T, KurniawanM. The Role of Ultrasonography in Revealing Subclavian Steal Syndrome. *Journal of Hypertension*. 2015; 33
8. Komatsubara I, Akiyama M, Takeuchi H, Nogami K, Usui S, Hirohata, S, Kusachi S. Subclavian Steal Syndrome: a Case Report and Review of Advances in Diagnostic and Treatment Approaches. *Cardiovascular Revascularization Medicine*. 2016; 17: 54-58
9. Hua Y, Jia L, Li L, Ling Ch, Miao Z, Jiao L. Evaluation of Severe Subclavian Artery Stenosis by Color Doppler Flow Imaging. *Ultrasound in Medicine and Biology*. 2011; 37(3): 358-363
10. Salman R, Hornsby J, Wright LJ, Elsaied T, Timmons G. Treatment of Subclavian Artery Stenosis: A Case Series. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2016; 19: 69-74
11. Mufty H, Janssen A, Schepers S. Dealing with symptomatic stenosis of the subclavian artery: Open or endovascular approach? A case report. *International Journal of Surgery Case Reports*. 2014; 5: 441 - 443
12. Song L, Zhang J, Li J, Gu Y, Yu H, Chen B, Guo L, Wang Z. Endovascular Stenting vs. Extrathoracic Surgical Bypass for Symptomatic Subclavian Steal Syndrome. *Journal of Endovascular Therapy*. 2012; 19: 44 - 51
13. Chatterjee S, Nerella N, Chakravarty S, Shami J. Angioplasty Alone Versus Angioplasty and Stenting for Subclavian Steal Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis. *American Journal of Therapeutics*. 2013; 20: 520-523
14. Lum C, Ilzen PF, Kawasaki B. Subclavian Steal Syndrome. *Optometry*. 2004; 75(3): 147 – 159



CARTA CIENTÍFICA
**AGENESIA DE VENA
CAVA INFERIOR**

J. L. RIZZARDI
A. BUSCEMI
D. SCHIAVONI
J. FORNASO
A. G. CRUZ
L. PIRE
R. AUN

CORRESPONDENCIA:
jlrizzardi@hotmail.com

DORREGO 2392. CP 2000.
ROSARIO. HOSPITAL ESPAÑOL DE
ROSARIO.

La vena cava inferior (VCI) se diversifica en su topografía en 3 segmentos: prerenal, renal y posrenal. En el embrión hay 3 pares de vasos venosos, los cuales combinan la fusión y las reabsorciones. Debido a lo complicado del proceso pueden originarse diferentes anomalías, algunas de ellas con enorme predisposición a la generación de trombosis. La primera descripción de esta anomalía corresponde a Abernethy en 1793, y que describe en un niño de 10 meses la continuación de la VCI por la ácigos asociada a una derivación mesocaval y dextrocardia. Estas alteraciones son raras, y se producen entre la 6ta. y la 8va. semanas. Las anomalías congénitas de la vena cava inferior (VCI) tienen una frecuencia de 0,3%-0,5% en la población sana, y de 2% en pacientes con enfermedad cardiovascular. Las anomalías conocidas son la vena renal izquierda retroaórtica; la vena renal izquierda circumaórtica; la doble VCI infrarrenal; la continuación de la VCI con la ácigos o hemiácigos; y la ausencia de VCI. Aunque las anomalías congénitas de la vena cava inferior (VCI) tienen baja prevalencia, la tomografía multi-slice ha aumentado la frecuencia de aparición. En particular, las imágenes por Tomografía Axial Computada *Multislice* (TACMS) tiene el beneficio de lograr el diagnóstico de esta rara patología, y ante la necesidad de un abordaje quirúrgico del retroperitoneo, permite planificar el acceso y evitar el daño de los vasos anómalos.

Se presenta el caso de una agenesia de VCI en un paciente masculino de 28 años, sin trombosis venosa previa y que consultó por edema de miembros inferiores. Al examen físico presentaba edema extendido desde el pie a la rodilla, bilateral, intensidad 2/4, indoloro y blando, sin cambio de coloración de la piel. No se palpaban pulsos arteriales pedales. No presentaba edema genital ni presencia de circulación venosa colateral. El primer estudio fue un Ecodoppler *venoso* que informó presencia de trombos extendidos desde venas poplíticas a venas ilíacas. Se complementó con TACMS que confirmó la presencia de trombosis en los ejes venosos mencionados

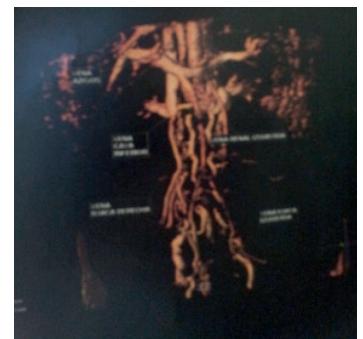


Figura 1. La figura muestra la oclusión de la Vena Cava Inferior (a la derecha de la imagen) con circulación colateral desde las venas ilíacas a la vena cava a la altura de las renales.

y la ausencia de la VCI infrarrenal (Figura 1). Se inició tratamiento anticoagulante vía oral con dicumarínicos, logrando la resolución del edema en posición horizontal. En controles posteriores con soporte elástico presentó edema con induración y aumento de intensidad con la actividad diaria. No aceptó la alternativa de tratamiento con fibrinolíticos o reconstrucción anatómica de VCI.

Las anomalías de las venas abdominales se describen de acuerdo al sector embriológico comprometido: supracardinal, subcardinal o poscardinal¹ (Tabla 1). Cada una de las estructuras vasculares mencionadas corresponde a un par de venas, refiriéndonos a la ausencia de la VCI. En la conformación de los ejes vasculares ilíacas y vena cava se condicionan de acuerdo a procesos de atrofia o desarrolla de ellos. Por esto se observa que la vena cava e ilíaca resulta de esta anomalía es muy poco frecuente, estableciendo su etio-patogénesis en la ausencia de desarrollo supra-cardinal. La otra hipótesis es la trombosis seguida de fibrosis. El puente venoso entre la zona pelviana tiene en el extremo inferior a las venas iliacas externas e internas que se conectan con las venas lumbares y estas con el sistema ácigos y hemiácigos. Como consecuencia de la hipertensión venosa y lentitud del flujo venoso se genera insuficiencia y trombosis venosa. Esta fue la forma de presentación del paciente aquí presentado. La presentación clínica con frecuencia es asintomática, y el drenaje por ácigos puede estar asociado a malformaciones cardiovasculares o renales. En personas jóvenes con trombosis de ambos eje femoro-ilíacos determina una fuerte inclinación a presumir la presencia de una malformación venosa, variante agenesia de la VCI²⁻⁴.

El Eco-doppler es una herramienta de extremo valor para establecer esta situación y se complementa con el estudio de los vasos retroperitoneales. Para completar el estudio por imágenes es necesaria la TACMS con nos dará con precisión la malformación que está presente⁵. El paciente en consideración era joven, y con compromiso de ambos ejes venosos profundos. La primera evaluación por imagen

Anomalías de las <i>venas postcardinales</i>	Ureter Retrocavol/circumcavo
Anomalías de las <i>venas subcardinales</i>	Interrupción de la vena cava inferior con continuación Acigos o Hemiciglo
Anomalías de <i>venas supracardinales</i>	Persistencia de vena supracardinal izquierda, Vena Cava Izquierda
	Doble Vena Cava Inferior / Persistencia de ambas venas supracardinales (derecho & izquierda)
Anomalías del segmento renal	Anillo venoso Circumaortico
	Vena Renal Retroaortica
	Venas Renales Múltiples renal

Tabla 1. Clasificación de las anomalías de la vena cava inferior¹
En la siguiente tabla se indican las venas primitivas, pares, llamadas pos cardinales, subcardinales y supracardinales. Las alteraciones de desarrollo de cada par produce las modificaciones que se observan a la derecha de la tabla.

es el Ecodo-ppler que señaló la oclusión de los venas femoro-ilíacas. Esto genera un aumento de la presión de base, aumentada por la ausencia de la vena cava inferior.

Las alteraciones a nivel renal son importantes en el tratamiento quirúrgico de patología de la aorta o de los riñones. El desconocimiento de esta patología puede generar lesiones traumáticas de los vasos venosos con producción de hemorragias. En el curso de cirugía de aneurisma roto de la aorta abdominal hemos hallado dos pacientes con vena renal izquierda retroaórtica y una circumaórtica. En la primera situación el hematoma del retroperitoneo no permite visualizar las estructuras y fueron lesionadas generando hemorragias de gran volumen y de difícil control. El abordaje transperitoneal tiene enorme posibilidad de estar en esta situación, en tanto que el retroperitoneal por el desplazamiento de retroperitoneo izquierdo evita esta posibilidad. La detección de esta poca frecuente anomalía impide el erróneo diagnóstico de masas o adenopatías retroperitoneales, siendo de utilidad para el cirujano para realizar la planificación del abordaje quirúrgico. Esta situación no se produce ante un aneurisma roto porque no siempre es posible el estudio por TACMS y por la presencia de sangre en el retroperitoneo⁴.

En conclusión, la presencia de trombosis venosas en pacientes jóvenes, en particular varones, debe inducir la presencia de malformaciones vasculares, a lo anterior se asocia la oclusión trombótica del eje venoso femoropopláiteo. Debe sospecharse la ausencia de VCI ante la situación de pacientes jóvenes con trombosis bilateral y extensión en el eje femoro-popláiteo-ilíaco. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Eldefrawy A., Arianayagam M., Kanagarajah P, Acosta K., Manoharan M. Classification of IVC anomalies (Anomalies of the inferior vena cava and renal veins and implications for renal surgery). *Cent European J Urol* 2011; 64: 4-8.
2. Rodríguez L., Rizza Sinilaschi N., Madrazo González Z., Romera Villegas A. Tratamiento de la trombosis venosa profunda asociada a agenesia de vena cava inferior. Revisión de las anomalías de vena cava inferior. *Angiología* 2011; 63: 254-260.
3. Rodríguez A., Cobenñas R., Gallo J. C., Salamida A., Larrañaga N., Kozima S. Variantes anatómicas vasculares halladas de manera incidental en estudios de tomografía computada. *RAR* 2013; 77: 19-25.
4. Villar García M., Pérez Martínez J., Juliá Mollá E., Lozano Setién E., Abad Ortiz L., Collado Jiménez R., Rueda Narváez M. R., Cros de Galarreta T. Review of the importance of imaging techniques in their diagnosis and interpretation. *Arch Med* 2007; 3(2). Disponible en: <http://archivosdemedicina.com>.
5. Morató López, A., Quiroz Castro O., Ramírez Arias J. L. Anomalías de la vena cava inferior. El rol de la tomografía computada multidetector. *Anales de Radiología de México* 2012; 2: 104-113.



CARTA CIENTÍFICA

INSUFICIENCIA VENOSA Y GENÉTICA EN LA ENFERMEDAD DE NORRIE

MIGUEL A. AMORE¹

MARCOS E. GRAUBERGER²

1) Servicio de Flebología y Linfología. Hospital Militar Central. Buenos Aires, Argentina.

2) Servicio de Flebología y Linfología. Hospital Militar Campo de Mayo. Buenos Aires, Argentina.

CORRESPONDENCIA:

miguelangelamore@hotmail.com

La enfermedad de Norrie constituye un trastorno genético ligado al cromosoma X causado por la mutación del gen llamado “Norrie Disease Pseudoglioma”¹. Representa una enfermedad hereditaria de carácter recesivo que afecta a varones, caracterizándose por presentar ceguera congénita. Un tercio de los pacientes, sobre todo a partir de la segunda década de vida, manifiestan pérdida de audición, discapacidad intelectual y trastornos del comportamiento. Presentan, además, un riesgo aumentado de desarrollar enfermedades vasculares periféricas, como insuficiencia venosa de los miembros inferiores e impotencia sexual^{2,4}. Se describe, en el presente trabajo, la experiencia en el manejo de dos casos con esta enfermedad. Se trataba de dos varones hermanos de 26 y 29 años respectivamente, con diagnóstico ya establecido de enfermedad de Norrie, ambos con ceguera congénita. Ninguno presentó manifestaciones auditivas ni trastornos cognitivos al momento de la última consulta. Ambos evidenciaron manifestaciones vasculares periféricas representadas por insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. Uno de ellos C4 y el otro C6 de la Clasificación CEAP. (Figuras 1 y 2). Solo uno de ellos presentaba disfunción eréctil, con escaso resultado al tratamiento farmacológico. El motivo de la consulta radicó en la posibilidad de resolver de forma quirúrgica la insuficiencia venosa de los miembros inferiores que según el Eco-doppler venoso comprometía el tronco de la vena safena magna en ambos casos. Se presentó la disyuntiva en la resolución quirúrgica de la insuficiencia venosa en estos dos jóvenes, quienes teniendo una predisposición genética constatada para el desarrollo de manifestaciones vasculares venosas de los miembros inferiores, la influencia de esta podía pesar en su evolución a mediano y largo plazo³. Se decidió por el tratamiento médico con flebotónicos y vasodilatadores, sumados a elasto-compresión graduada y ejercicios programados para fortalecer las bombas impulso-aspirativas.

Las manifestaciones oftalmológicas de la enfermedad de Norrie suelen ser bilaterales y simétricas. El iris, la cámara anterior y la córnea

pueden ser normales al nacer, pero frecuentemente se observan masas grisáceo-amarillentas elevadas o “pseudogliomas” detrás de la lente junto con disgenesia vascular retiniana y leucocoria. Durante las primeras semanas o los primeros meses de vida se desarrolla un desprendimiento parcial o total de la retina. En la infancia los pacientes pueden desarrollar cataratas, nistagmo, sinequias anteriores/posteriores, queratopatía en banda y una cámara anterior superficial con aumento de la presión intraocular. En su evolución se observa tisis bulbar (atrofia del globo ocular), junto con córneas opacas y órbitas hundidas. Los varones más afectados desarrollan pérdida de audición neuro-sensorial asimétrica progresiva que comienza en la niñez (la edad media de inicio es de 12 años). La pérdida de audición puede ser intensa y bilateral a mediados de la edad adulta. Entre 20 % y 30 % de los pacientes presentan retraso en el desarrollo y discapacidad intelectual. Algunos presentan trastornos cognitivos y psicosociales, incluida la psicosis. Las manifestaciones extra-oculares vasculares periféricas, fueron descritas mucho tiempo después de los primeros informes de esta enfermedad, pudiendo presentar insuficiencia venosa de los miembros inferiores en grados variables, llegando incluso a C5 C6 de la clasificación CEAP. También se describe la disfunción eréctil^{1,2}. El diagnóstico de la enfermedad de Norrie se realiza basado en los hallazgos clínicos. Un análisis genético puede confirmar el diagnóstico, y puede ayudar a evaluar el riesgo de miembros de la familia de transmitir una mutación genética a sus hijos. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith S. E., Mullen T. E., Graham D., Sims K. B., Rehm H. L. 2012. Norrie Disease: Extraocular Clinical Manifestations in 56 patients. *Am J Med Genet A* 2012; 158: 1.909-17.
2. Enyedi L. B., de Juan E., Gaitan A. Ultrastructural study of Norrie's disease. *Am J Ophthalmol* 1991; 111: 439-445.
3. Michaelides M., Luthert P. J., Cooling R., Firth H., Moore A. T. Norrie disease and peripheral venous insufficiency. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1475.
4. Rehm H. L., Gutiérrez-Espeleta G. A., García R., Jiménez G., Khetarpal U., Priest JM, et al. Norrie disease gene mutation in a large Costa Rican kindred with a novel phenotype including venous insufficiency. *Hum Mutat* 1997; 9: 402-8.



Figura 1. Secuelas tróficas en el dorso de ambos pies.



Figura 2. Secuelas tróficas en la cara interna del pie.



CARTA CIENTÍFICA

PSEUDOANEURISMA DE ARTERIA AXILAR POSTERIOR A ARTROPLASTIA HUMERAL

MARCELO FROSCH

VERDESOTO WILLIAM

MAXIMILIANO CORTIÑAS

HUGO PARRONDO

SERVICIO DE EMERGENCIAS,
HOSPITAL GENERAL DE AGUDOS
“CARLOS G. DURAND”

CORRESPONDENCIA:
marcelofrosch@gmail.com

Los pseudoaneurismas reconocen los mismos agentes etiológicos que los traumas vasculares, evidenciándose más frecuentemente en etapas alejadas. La frecuencia de cada agente etiológico como arma blanca, proyectiles o secundarias a lesiones osteoarticulares es variable³. Una disrupción parcial de la arteria con extravasación de sangre en los tejidos circundantes es el mecanismo responsable del desarrollo de un pseudoaneurisma. Con frecuencia es posterior a un trauma penetrante o contuso, con la consecuente formación de una cápsula fibrosa que carece de íntima, este hematoma localizado tiene una comunicación persistente con la arteria nativa que le brinda pulsatilidad². La incidencia de pseudoaneurismas de la unión subclavio-axilar es muy rara, suelen asociarse a trauma por fracturas claviculares y dislocación de la articulación glenohumeral. Otras causas menos comunes incluyen las iatrogénicas, por punción, infecciosas y posteriores a radioterapia⁴. La confirmación de la clínica se realiza con estudios de imagen, la arteriografía es el estándar de oro de la actualidad; sin embargo, su uso se limita en casos en los que se puede realizar un manejo endovascular de la lesión. Con el avance de la tecnología, las nuevas técnicas no invasivas como la ultro-sonografía Doppler, Angio TAC y Angio RM han tomado un rol fundamental en el diagnóstico y en la planeación de la táctica quirúrgica de esta entidad^{5,6}. El objetivo de este trabajo es presentar el caso de un pseudoaneurisma de la arteria axilar después de una artroplastia de la cabeza humeral.

Se trata de un varón de 64 años, internado en un hospital, con antecedentes de etilismo y artroplastia con resección de cabeza de húmero derecho seis meses atrás, que evolucionó con tumor pulsátil, intensamente doloroso, con ulceración a piel de 10 x 10 cm y sangrado activo (Figura 1). Se manejó inicialmente con observación, vendaje compresivo y tratamiento del dolor. En el examen de laboratorio se evidenció caída del hematocrito (HTO) hasta 18%. Durante su internación se realizó angiografía selectiva de arterias subclavias



Figura 1. Tumoración pulsátil ulcerada en hombro derecho.

y axilar derechas, haciéndose evidente una fuga de contraste y la formación de pseudoaneurisma axilar derecho (Figura 2). Al carecer de los insumos para el tratamiento endovascular, *stent* cubierto y cols., se difirió el tratamiento para cuando se contara con dichos elementos. Al sexto día es derivado al servicio de urgencias de este hospital, en muy mal estado general, con un HTO de 12% y hemoglobina de 4,5 g; con intenso dolor, palidez extrema, tumoración pulsátil ulcerada, sangrado activo y sensación inminente de muerte. Se decide cirugía de urgencia sin posibilidad de estabilizar al paciente. Ingresa a quirófano para exploración vascular, se realiza control proximal de la arteria axilar, con una incisión longitudinal a dos centímetros por debajo de la clavícula, donde se consiguió clampar la arteria axilar en su segmento proximal; luego, se realizó una incisión longitudinal medial en brazo derecho, para control vascular de segmento distal de dicha arteria. Se extendió la incisión proximal en forma oblicua delto-pectoral, uniendo ambos abordajes. De esta manera se expuso el pseudoaneurisma, se evacuó el gran hematoma y se desinsertaron el pectoral mayor y menor para exponer la arteria axilar. Se consiguió normalizar la hemo-dinamia del paciente luego del control del sangrado. Finalmente se realizó interposición de 6 cm de vena safena izquierda invertida (Figura 3). El paciente salió de quirófano con hemoglobina de 9 g, estable hemodinámicamente, extubado, y con pulsos radial y cubital conservados. Pasando a unidad de cuidados intensivos, en postoperatorio inmediato evolucionó lúcido y sin el dolor terebrante descripto antes de la cirugía. El egreso hospitalario fue a los 6 días.

Acompañando a la semiología, la confirmación diagnóstica con métodos de imágenes es fundamental para el tratamiento electivo de estos casos. En la actualidad, el doppler se

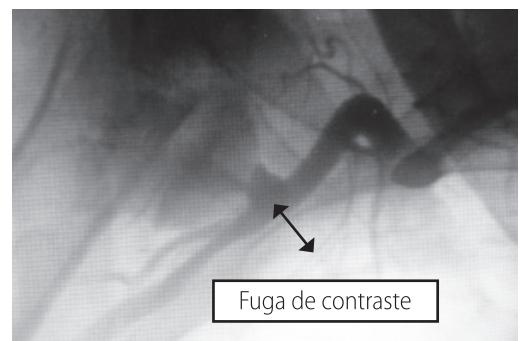


Figura 2. Angiografía que muestra el pseudoaneurisma axilar derecho con fuga de contraste.



Figura 3. Bypass áxilo-humeral con vena safena interna.

ha promovido para confirmar el diagnóstico; sin embargo, su utilidad para una planeación quirúrgica es limitada. La angiografía y la angio-resonancia se consideran esenciales para una adecuada táctica quirúrgica, ya que aportan información acerca de los órganos y tejidos aledaños a la lesión⁷. El estudio angio-gráfico continúa siendo un baluarte importante en el diagnóstico y tratamiento no invasivo de estas lesiones, siempre y cuando este último se pueda realizar. No fue así en el caso presentado, en el que por falta de material no se pudo llevar a cabo el tratamiento endovascular.

Las lesiones de los vasos subclavios y axilares son muy poco frecuentes y la mayoría de los cirujanos tienen experiencia limitada con ellas; por añadidura la exposición quirúrgica de estos vasos, en particular con hemorragia activa, suele ser muy difícil y desafiar las capacidades, incluso de cirujanos experimentados. El manejo endo-vascular ha demostrado ser una adecuada opción terapéutica, sobre todo en pacientes de alto riesgo elimina la necesidad de una disección quirúrgica; debe realizarse en pacientes estables que presenten lesiones focales y bien delimitadas. La mortalidad varía entre 5 y 10%⁸. El manejo quirúrgico convencional de lesiones complejas en la unión axilo-subclavio incluye el control vascular proximal y distal del vaso, así como resección de la porción afectada con la consecuente reconstrucción vascular, ya sea con vasos nativos o injerto sintético. Estas decisiones se tomarán en relación con las condiciones generales del paciente. Este tipo de abordaje se ha asociado con una tasa de mortalidad de hasta 20%⁹. En este paciente se decidió utilizar auto-injerto venoso teniendo en cuenta el terreno contaminado por la tumoración ulcerada. Las lesiones vasculares axilo-subclaviales suelen ser catastróficas, por lo que el paciente, en caso de llegar a sala de quirófano, suele encontrarse hemodinámicamente inestable. La celeridad con la que se decida el tratamiento quirúrgico de un pseudo-aneurisma roto resulta vital para salvar la extremidad y mejorar la calidad de vida¹⁰. En conclusión, se revela la importancia del diagnóstico temprano de estas lesiones vasculares, que no son frecuentes y que el tratamiento quirúrgico oportuno evita complicaciones posteriores graves, pudiendo comprometer severamente la funcionalidad del miembro afectado y la vida del paciente si se difiere la cirugía. ■

BIBLIOGRAFÍA

1. Cronenwett J. L. Arterial aneurysms. In: Rutherford RB (ed.) Vascular surgery. 5 ed. Vol 2. Denver: WB Saunders, 2000, pp. 1.241-45.
2. Zitsman J. Pseudoaneurysms after penetrating trauma in children and adolescents. J Pediatric Surgery 1998; 33: 1.574-7.
3. Cristiani GD, Beltrán R. Lesiones causadas por proyectil de arma de fuego. Acta Ortop Mex 2004; 18: 7-40.
4. Demetriaides D, Asencio J. Lesiones vasculares subclaviales y axilares, lesiones complejas y desafiantes. Surg Clin N Am 2001; 6: 1.387-403.

5. Gupta A. K., Gupta P. C., Abrol R. Pseudoaneurysm of subclavian artery e atypical presentation. *J. Laryngol Otol* 1998; 112: 1.095e7. 5.
6. Tsutsumi K, Saito H, Ohkura M. Traumatic pseudoaneurysm of the subclavian artery following anterior dislocation of the shoulder: a report of a surgical case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 12: 74e6.
7. Vierhout D. Changing profiles of diagnostic and treatment options in subclavian artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40: 27e34.
8. Xenos S. Covered stents for injuries of subclavian and axillary arteries. *J Vasc Surg* 2003; 38: 451.
9. Christos D. Axillary artery transection after recurrent anterior shoulder dislocation. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 119.e5–119.e7.
10. Sierra-Juarez MA, Cordoba-quintal PM, Borrejo-Borrejo R, Tinoco LA. seudoaneurisma postraumatico de la unión sbclavio-axilar. *Revista Mexicana de Angiología* 2012;40:33-36.



IMÁGENES EN CIRUGÍA
CARDIOVASCULAR

PSEUDOANEURISMA RADIAL CUANDO SE FUERZA Y SOBREINDICA EL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

MARCELO FROSCH

HORACIO CATTARELLO

JUAN ESTEBAN PAOLINI

JAVIER FERRARI
AYARRAGARAY

SERVICIO CIRUGÍA VASCULAR,
SANATORIO SAGRADO CORAZÓN,
CABA

CORRESPONDENCIA:
marcelofrosch@gmail.com

RESUMEN

Los pseudoaneurismas son producto de la lesión de una arteria, sea éste producto de un traumatismo o iatrogénico. Ésta es una complicación tardía como secuela de un trauma. La incidencia de pseudoaneurismas en las extremidades superiores es menor que en las inferiores. El retraso en el tratamiento, conlleva a hemorragia, edema y compresión nerviosa. A su vez, la potencial complicación del pseudoaneurisma en los miembros superiores, es la pérdida de dedos. Se presenta un caso clínico con el diagnóstico de pseudoaneurisma, y sus tratamientos hasta conseguir la resolución del mismo. La cirugía, con resección del pseudoaneurisma, y arteriografía de la lesión arterial, fue el mejor tratamiento, para este caso en particular, luego de intentar el sellado del cuello del falso aneurisma, con tratamiento endovascular y doble compresión con balón, y extrínseca.

ABSTRACT

Pseudoaneurysms are the result of arterial injury, whether iatrogenic or due to trauma. They are a late complication of trauma. The incidence of pseudoaneurysms in upper extremities is less than in lower extremities. Delayed treatment leads to hemorrhage, edema and nerve compression. In turn, the potential complication of pseudoaneurysm in the upper limbs is the loss of fingers. A case of pseudoaneurysm diagnosis and treatment until resolution is presented. Surgery with resection of the pseudoaneurysm and arteriography for injury was the best treatment for this particular case, after attempting to seal the neck of the false aneurysm with endovascular treatment and double-balloon and extrinsic compression.

INTRODUCCIÓN

Los pseudoaneurismas de miembro superior, son lesiones poco comunes, aunque de gran importancia debido a sus potenciales complicaciones, tales como tromboembolismo y ruptura¹. La punción de la arteria radial es frecuentemente llevada a cabo para monitorización hemodinámica invasiva, acceso vascular para diagnóstico y/o tratamientos, etc., las complicaciones debidas a éste procedimiento han sido descriptas en pequeñas series de casos, sin embargo, su tratamiento quirúrgico no ha sido completamente descripto. Comprendiendo la presentación signosintomatológica de éstas complicaciones, es imperativo ofrecer un tratamiento óptimo². El retraso en el tratamiento del pseudoaneurisma conduce al sangrado, edema venoso y compresión de los nervios regionales como consecuencia del aumento del tamaño del mismo³.

De diversa etiología ya sea traumática o iatrogénica, debida a punción para monitoreo o cateterismo, con una incidencia < 0,1 %, el tratamiento debe ser implementado con rapidez a fin de preservar la mano y los dedos⁴.

A continuación se describe, el caso de un pseudoaneurisma, de arteria radial, en una paciente joven, que por demora en el óptimo tratamiento, evolucionó con las complicaciones de esta patología, como, sangrado activo, tumoración con neuropatía compresiva, ulceración dérmica. Muchas de ellas evitables, eligiendo el correcto y precoz tratamiento para el caso.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 32 años de edad que ingresa a sala de cuidados intensivos, presentando insuficiencia respiratoria, requiriendo intubación orotraqueal, en asistencia respiratoria mecánica. Con inestabilidad hemodinámica, y requerimiento de inotrópicos para sostén hemodinámico. Evolucionando, posterior a monitoreo invasivo de tensión arterial media, con una tumoración pulsátil, dolorosa, en el sitio de punción arterial, radial derecha. Se diagnostica pseudoaneurisma y se indica vendaje compresivo, durante una semana. Posteriormente, se observa ulceración dérmica, y sangrado activo a través de la misma. Sin comprometer hemodinámicamente a la paciente. Se solicita interconsulta a servicio de hemodinamia, quienes indican, tratamiento endovascular, del pseudoaneurisma (Imagen 1). Se utilizó técnica de doble compresión, extrínseca, con transductor ecográfico e intrínseca con balón, en el sitio de fuga de contraste (Imagen 2). Luego de tres horas de tratamiento endovascular, se consigue enlentecimiento de flujo, extravasado. Siendo frustra esta técnica, para excluir el pseudoaneurisma, con trombosis del cuello del mismo (Imagen 3).

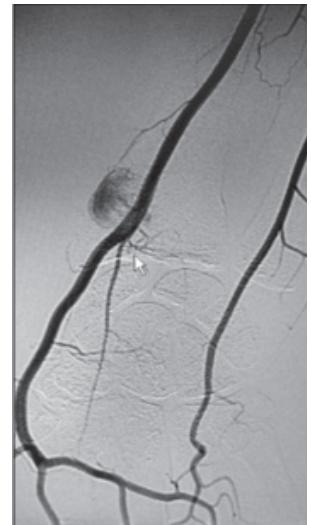


Imagen 1. Angiografía, fuga de contraste en arteria radial.



Imagen 2. Compresión endovascular con balón.

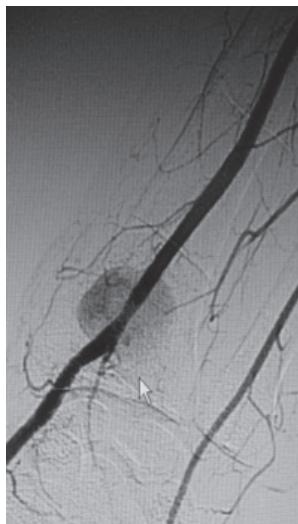


Imagen 3. Control luego de tratamiento endovascular



Imagen 4. Control proximal y distal de la lesión.

A las 12 horas de tratamiento endovascular, continúa esta tumoración pulsátil, dolorosa, ulcerada, y con sangrado activo, sin obtener ningún beneficio terapéutico, con esta modalidad.

Al día siguiente se realiza interconsulta con servicio de cirugía vascular. Indicándose tratamiento quirúrgico, inmediato, a fin de excluir el pseudoaneurisma, resección del mismo, control del sangrado, y plástica cutánea de lesión ulcerosa.

En cuarenta minutos de cirugía, se consiguen todos los beneficios terapéuticos, planteados para resolver esta patología.

Se realiza incisión longitudinal, sobre proyección de arteria radial derecha, control proximal, y distal a la lesión. Reparando la arteria con lazadas, sin necesidad de clampeos, se controla el sangrado (Imagen 4). A continuación se extiende la incisión unificando el abordaje, resección de pseudoaneurisma, y visión directa del cuello, del saco del falso aneurisma, de 1 milímetro de longitud (Imagen 5). Se realiza arteriorrafia de lesión arterial con punto de prolene 7.0, consiguiendo resultado satisfactorio para el control del sangrado, y conservando también la indemnidad de la arteria radial (Imagen 6).



Imagen 5. Cuello del pseudoaneurisma de 1 mm.



Imagen 6. Resección de pseudoaneurisma con ligadura de cuello.

CONCLUSIÓN

Cualquiera sea la forma de tratamiento endovascular elegida, es siempre invasiva, de elevado costo, demanda gran cantidad de tiempo y se utiliza contraste nefrotóxico. El tratamiento quirúrgico es en éste caso el indicado, porque permitió la resección del pseudoaneurisma junto con la ulceración cutánea, y con 2,5 cm de incisión, se pudo trabajar cómodamente en la reparación de la lesión arterial (Imagen 7).

El tratamiento endovascular, en este caso, retrasó, la cirugía, que si tuvo éxito terapéutico, en la resolución del problema, no solo en la exclusión del pseudoaneurisma, sino también, en la remoción del trombo, que producía neuropatía compresiva, por la relación con el nervio mediano y la hiperalgesia, descripta (Imagen 8).

Los factores de riesgo que predisponen la producción de pseudoaneurismas iatrogénicos son la anticoagulación o la terapia antiplaquetaria antes de la cateterización arterial, edad mayor de 60 años, sexo femenino, catéteres mayores de 7 French, obesidad e inadecuada compresión del sitio de punción arterial 5.

La paciente en cuestión, es una mujer de 32 años, obesa, que si bien en el monitoreo de presión arterial media, no se utilizan catéteres mayores a 7 french, si el sexo femenino y la obesidad son factores predisponentes a este tipo de lesión, y es donde en este tipo de pacientes es fundamental, realizar una eficaz, y detenida compresión para evitar este tipo de complicaciones en los tratamientos invasivos, de monitoreos y o diagnósticos arteriales.

Es sabido que un alto porcentaje de estos pacientes, resuelven estas lesiones, con vendaje compresivo oportuno y es allí donde también es prioritario, hacer incapié inicial, y no llegar a la ulceración cutánea, en un paciente joven.

En éste caso donde se utilizó baloneo continuo en una arteria libre de placa se observa, como se muestra en la imagen 3, un espasmo reactivo pudiendo llegar a lesionar el endotelio arterial en una arteria sana.

Es obligación de los médicos, conocer las distintas alternativas de tratamiento, para determinada patología, y la diversidad terapéutica, abre un abanico de especialidades, capaces de resolver el caso. Pero se debe tomar conocimiento de las limitaciones, de las distintas modalidades que cada profesional maneja, y de esa manera enfocarse en el mejor tratamiento, para un determinado caso, en cada paciente en particular, y dejar de lado el beneficio, propio. ■



Imagen 7. Herida quirúrgica de 2,5 cm de longitud en post operatorio inmediato.

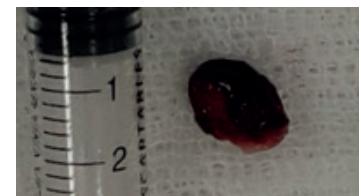


Imagen 8. Trombo extraído.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kimihiro Igari, MD, Toshifumi Kudo, MD, PhD, Takahiro Toyofuku, MD, PhD, Masatoshi Jibiki, MD, PhD, and Yoshinori Inoue, MD, PhD Surgical Treatment of Aneurysms in the Upper Limbs Ann Vasc Dis Vol. 6, No. 3; 2013; pp 637-641.
2. Karan Garg, MD, Brittney Williams Howell, MD, Stephanie S. Saltzberg, MD, Todd L. Berland, MD, Firas F. Mussa, MD, Thomas S. Maldonado, MD, and Caron B. Rockman, MD, New York, NY Open surgical management of complications from indwelling radial artery catheters .J Vasc Surg 2013 Vol. 58, Issue 5, pp 1325-1330.
3. Hossein Nough, Mostafa Bagherinasab, Mahmood Emami, Mohammadtaghi Sarebanhassanabadi and Leila Hadiani, Endovascular Treatment of Post-Traumatic Pseudoaneurysms of Ulnar and Radial Artery Acta Med Iran. 2014; 52(11): 865-7.
4. Isabel Zegri Reiriz, Arturo García-Touchard, Juan Francisco Oteo Domínguez, Ana Blasco Lobo, Ramón Rodríguez Olivares, José Antonio Fernández-Díaz, Pablo Aguiar Souto y Francisco Javier Goicolea Ruigómez. Pseudoaneurisma radial: una complicación infrecuente tras el cateterismo por vía transradial con un manejo diferenciado. Rev Esp Cardiol. 2013;66 Supl 1:92
5. Ates M, Sahin S, Konuralp C, Gullu U, Cimen S, Kizilay M, et al. Evaluation of risk factors associated with femoral pseudoaneurysms after cardiac catheterization. J Vasc Surg 2006; 43: 520-4.



CONGRESOS ERAN LOS DE ANTES...

Algunas Sociedades Cardiológicas Europeas han reaccionado ante la publicación del nuevo código ético de la alianza Eucomed que se impondrá a partir de enero de 2018. Eucomed está conformada por una alianza empresaria de aproximadamente 25000 compañías que abarcan el desarrollo, producción y distribución de más de 500.000 productos médicos.

Entre los puntos controvertidos podemos mencionar que:

- se establecen guías con los criterios que debe cumplir un congreso médico para ser aceptable para patrocinio por la industria,
- desmarca el patrocinio de la industria de cualquier cosa relacionada con ocio o programa social,
- establece que a partir del 1 de enero de 2018 las compañías (adheridas a Eucomed) no proporcionarán soporte económico directo a los denominados “asistentes pasivos”, sólo a los ponentes y a las personas con un papel específico en el programa,
- define que las compañías podrán seguir financiando costos relacionados con congresos pero de forma diferente, a través de “Becas de educación”. Estas becas no se darán directamente a los profesionales, sino a través de organizaciones o entidades.

Dr. Patrick Serruys, editor jefe de la revista EuroIntervention órgano oficial de la Asociación Europea de Intervencionismo Cardiovascular (*EAPCI*) junto al Chairman del PCR (2015) William Wijns y al presidente de (*EAPCI*) publican una editorial donde fijan la siguiente posición:

- la primera crítica es que este nuevo código es una iniciativa unilateral ya que está hecho “por la industria y para la industria” sin ningún tipo de consulta o contacto con los médicos,
- la desaparición del soporte económico a los médicos tendrá consecuencias inmediatas calculando una perdida de hasta un 50% de los asistentes,
- la imposibilidad para asistir a los congresos se traducirá en una reducción de oportunidades de mantener la formación médica continua, cosa que puede tener un impacto directo en el manejo de los pacientes,
- el sistema abre la puerta a que las compañías puedan ser mucho más selectivas con respecto a las organizaciones y congresos que deciden patrocinar dejando de lado los objetivos de las distintas sociedades médicas.

Haciendo otra lectura, el código tiende a favorecer a los profesionales “preferidos” de una empresa o de varias (popes) en detrimento de aquellos que son independientes, siendo los más jóvenes los que poseen menos posibilidades. Asimismo, consideran que la formación continua quedará en las manos de la buena voluntad y de la iniciativa de cada médico en particular. Otro punto también cierto es que muchas sociedades médicas consideran a los congresos como fuente de financiación.

Hoy cumplimos con nuestro XXV Congreso, que en realidad en un comienzo se denominó Encuentro, creciendo en todos los aspectos de la especialidad, tanto en número de colegiados, así como en los objetivos para con nuestra principal cita académica. Hemos sopesado los distintos avatares económicos, acostumbrados a los desafíos diarios de nuestra profesión y, a diferencias de otras sociedades, el compromiso de los miembros del colegio es el principal sostén de nuestro evento. Es verdad que gracias a las empresas solventamos muchos de los gastos, pero tuvimos bien en claro de la necesidad de mantener nuestra independencia y, por sobretodo, nuestra transparencia. Nos reunimos una vez más buscando la excelencia, incluyendo a los distintos centros que ejercen la especialidad con el mejor nivel en búsqueda de la “verdad sospechosa”, como la definió Karl Popper, propia de la ciencia más pura y dejando de lado dogmas e imposiciones.

Congresos “como los de antes” en donde los distintos centros exponían sus experiencias, sumada a la experiencia de extranjeros, es la principal propuesta de este Veinticincoavo evento y he aquí la gran diferencia con aquellas sociedades que desvirtuaron sus objetivos. ■

Dr. Juan Esteban Paolini

BIBLIOGRAFÍA

- El futuro de los congresos médicos con el nuevo código ético de la industria; JOSE JUAN GOMEZ DE DIEGO, www.cardio2cero.com
- Patrick Serruys, William Wijns, Stephan Windecker; A vote taking place on 2 December 2015 (EUCOMED) that will definitely influence our profession and continuing medical education EuroIntervention 2015; Vol 11: 847;849
- Chew M, Brizzell C, Abbas K, Godlee F. Medical journals and industry ties. BMJ. 2014 Nov 28;349:g7197.
- <http://www.eucomed.com/about-us> (accessed 17 September 2015)