



Revista argentina de cardiología

ISSN: 1850-3748

Sociedad Argentina de Cardiología

Bevacqua, Robertino; Norese, Mariano; Shinzato,
Sergio; Ferreyra Fernández, Sergio; Damonte, Marcelo
Necrosis isquémica digital de miembro superior por síndrome de opérculo torácico
Revista argentina de cardiología, vol. 90, núm. 3, 2022, Mayo-Junio, pp. 233-235
Sociedad Argentina de Cardiología

DOI: <https://doi.org/10.7775/rac.es.v90.i3.20526>

Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305372651012>

- Cómo citar el artículo
- Número completo
- Más información del artículo
- Página de la revista en redalyc.org

UAEH
redalyc.org

Sistema de Información Científica Redalyc
Red de Revistas Científicas de América Latina y el Caribe, España y Portugal
Proyecto académico sin fines de lucro, desarrollado bajo la iniciativa de acceso
abierto

Necrosis isquémica digital de miembro superior por síndrome de opérculo torácico

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

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

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

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

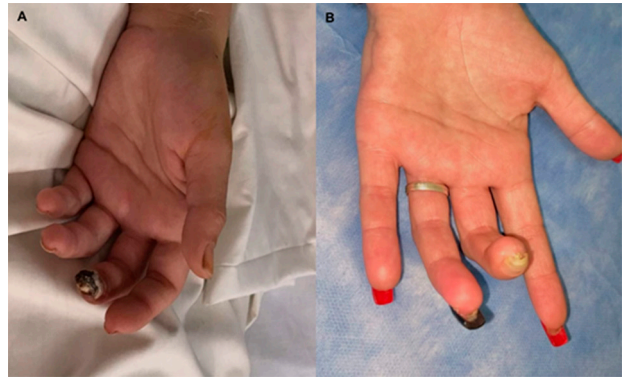


Fig. 1. A. Necrosis isquémica digital del tercer dedo. **B.** Curación de la lesión trófica post-revascularización.

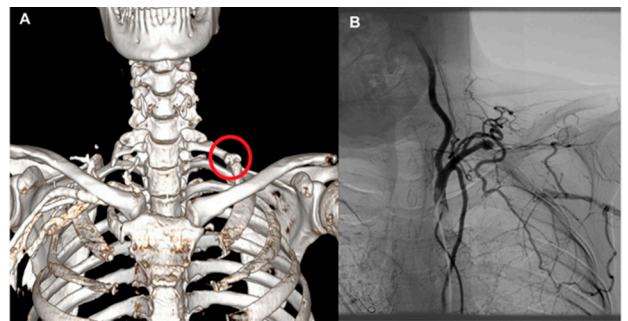


Fig. 2. A. Angiotomografía: costilla cervical bilateral, con fusión costal anterior con el primer arco costal solo del lado izquierdo. **B.** Angiografía: aneurisma trombosado de arteria subclavia izquierda distal a la arteria vertebral, que recanaliza por colaterales en arteria axilar.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Declaración de conflictos de intereses

Los autores declaran que no poseen conflicto de intereses.

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

Consideraciones éticas

No aplican.

**Robertino Bevacqua[®], Mariano Norese[®],
Sergio Shinzato[®], Sergio Ferreyra Fernández[®],
Marcelo Damonte**

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

BIBLIOGRAFÍA

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Implante del *stent*

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

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

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

Procedimiento quirúrgico

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