



Revista Argentina de Cardiología

ISSN: 0034-7000

revista@sac.org.ar

Sociedad Argentina de Cardiología
Argentina

Bordenave, Álvaro E. P.; Zolorsa, Sergio D.; Rizzone, Sebastián A.; Di Nanno, Daniel L.; Paetz, Fabián; Lamelza, Víctor

Resolución endovascular de seudoaneurisma aórtico como complicación alejada de cirugía de coartación aórtica

Revista Argentina de Cardiología, vol. 81, núm. 5, octubre, 2013, pp. 446-447
Sociedad Argentina de Cardiología
Buenos Aires, Argentina

Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=305328737017>

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

redalyc.org

Sistema de Información Científica

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

Resolución endovascular de seudoaneurisma aórtico como complicación alejada de cirugía de coartación aórtica

Al Director

Dentro de las malformaciones cardiovasculares, la coartación de la aorta constituye el 5-8% del total.

La cirugía es el tratamiento de elección para esta patología, pero no está exenta de complicaciones tardías, como el desarrollo de disección, rotura aórtica y seudoaneurismas. Estos no son infrecuentes, oscilan entre el 7% y el 38% de los pacientes que son intervenidos. La reoperación tiene una mortalidad del 14% al 24% según diferentes registros.

CASO CLÍNICO

Paciente de 61 años, sexo femenino, hipertensa, extabaquista, dislipidémica, con antecedentes de artritis reumatoidea, enfermedad coronaria en tratamiento médico, actualmente asintomática y coartación aórtica con resolución quirúrgica en 1988 realizada en Brasil, sin más datos.

Ingresa al servicio de clínica médica por hemoptisis, por lo que se realizó una tomografía computada de tórax que informó: dilatación sacular de la vena posterior del cayado aórtico, que presenta un diámetro aproximado de 7 cm, con visión de la luz verdadera en su interior y pared engrosada con trombosis localizada. La aorta descendente es normal en el resto de su extensión; se advierte una tenue opacidad de tipo infiltrado intersticial pulmonar adyacente a la formación mencionada.

La fibrobroncoscopia no evidenció sitio de sangrado activo.

Ante el diagnóstico de patología aórtica se decidió la internación en Unidad Coronaria.

Se realizó un aortograma que mostró: luego de la emergencia de la subclavia izquierda, seudoaneurisma de la aorta descendente de 25×65 mm que no compromete a la subclavia izquierda, previo a la zona quirúrgica (Figura 1). Vasos viscerales y ambos ejes iliacofemorales permeables y sin lesiones significativas. Aorta torácica ascendente dilatada de 44 mm, sin evidencia de disección aórtica.

Se llevó a cabo un ateneo clínico quirúrgico y se decidió la resolución endovascular de la patología aórtica de la paciente.

Se implantó una endoprótesis Hércules de 32×80 mm, con lo que se logró la exclusión del seudoaneurisma (Figura 2), con *leak* periprotésico mínimo, el cual se resolvió con una segunda insuflación del balón. Se constataron la perfecta aposición de la prótesis, habiéndose expandido la zona de la coartación, y la desaparición del gradiente aórtico.

La paciente evolucionó sin complicaciones, por lo que al cuarto día se le otorgó el alta nosocomial.

En el seguimiento alejado de 8 meses, la paciente evolucionaba asintomática, con angiotomografía de control sin evidencia complicaciones relacionadas con el procedimiento.

DISCUSIÓN

Dentro de las técnicas quirúrgicas tradicionales para el tratamiento del seudoaneurisma aórtico, la anastomosis directa es la que menos cantidad de complicaciones alejadas registra.

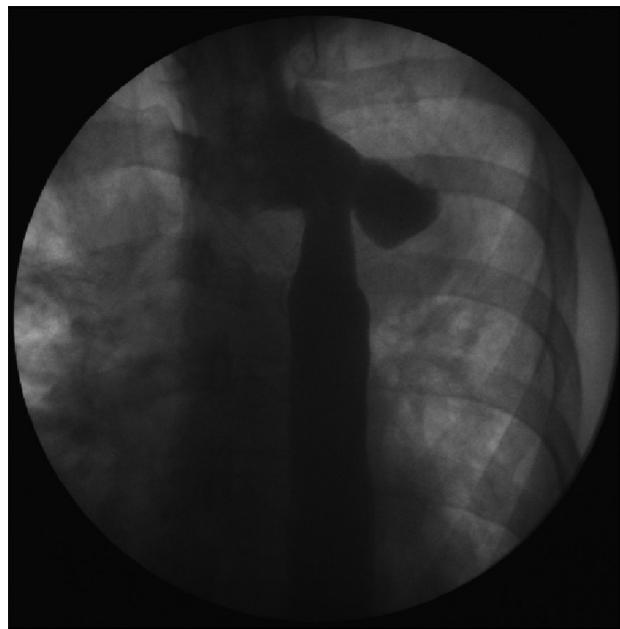


Fig. 1. Arteriografía diagnóstica donde se evidencia seudoaneurisma de la aorta previo a la zona quirúrgica de coartación de la aorta.



Fig. 2. Se evidencia la exclusión completa del seudoaneurisma luego del implante de la prótesis.

El tratamiento conservador de las complicaciones no está recomendado, ya que Knyshov y colaboradores comunicaron una tasa de rotura de aneurismas del 100% a los 15 años, mientras que Cohen y colaboradores describen un 7% de muertes por complicaciones aórticas tras la cirugía de coartación.

La principal complicación de los aneurismas o seudoaneurismas son las fistulas aortopulmonares (FAP),

que producen episodios de hemoptisis masiva, los cuales si son mayores de 600 ml tienen consecuencias fatales.

El mecanismo fisiopatológico de las FAP es por compresión del seudoaneurisma sobre la vía aérea o el parénquima pulmonar. Esto produce una respuesta inflamatoria local y necrosis por presión, lo cual aumenta el proceso inflamatorio, se forman adherencias, el pulmón sufre una erosión pulsátil crónica que ejerce una tensión de la pared del seudoaneurisma, se hace crítica y, finalmente, se produce la rotura hacia la vía aérea.

Los síntomas son disnea, tos, hipoxemia, signos y síntomas de anemia e infecciones respiratorias y hemoptisis. Este es el síntoma más frecuente de los seudoaneurismas debido a la presencia de la FAP que es pequeña y habitualmente ocluida por un coágulo, que cuando se lisa o disloca produce los episodios de hemoptisis. Estos se pueden repetir varias veces hasta que la comunicación se agranda y se produce un pasaje masivo.

Piciche y colaboradores y Milano colaboradores describen que la decisión del tratamiento urgente debería basarse en el antecedente de la cirugía previa, la hemoptisis, la presencia de infiltrados pulmonares en la radiografía de tórax o de hemorragia pulmonar en la tomografía de tórax y la presencia de un seudoaneurisma.

En este caso pudimos resolver esta patología en forma rápida y segura, sin los riesgos que implica realizar una reoperación, disminuyendo considerablemente las complicaciones inmediatas, como también las alejadas.

Además, disminuyó la estadía nosocomial, lográndose de esta manera reducir tanto los riesgos como los gastos inherentes a la internación.

Dres. Álvaro E. P. Bordenave, Sergio D. Zolorsa, Sebastián A. Rizzone, Daniel L. Di Nanno, Fabián Paetz y Víctor Lamelza
Dr. Sebastián A. Rizzone
Uspallata 3400 - CABA, Argentina
e-mail: sebastianrizzone@yahoo.com.ar

BIBLIOGRAFÍA

- Bustamante N, Bochinfuso M, Rottino S, Medeot N, Uribe Echeverría A, Guzmán L. Fístulas aortapulmonar luego de 15 años de reparación de coartación de aorta. Rev Fed Argent Cardiol 2005;34:270-5.
- Cohen M, Fuster V, Steele PM, Driscoll D, McGoon DC. Coarctation of the aorta. Long-term follow-up and prediction of outcome after surgical correction. Circulation 1989;80:840-5. <http://doi.org/fnwtcm>
- García-Pavia P, Goicolea Ruigómez J, López-Minguez J, Fresnedo Roldan P. Tratamiento endovascular de complicaciones tardías tras la reparación quirúrgica de la coartación aórtica. Rev Esp Cardiol 2010;63:473-7. <http://doi.org/fxcx7j>
- Gawenda M, Aleksic M, Heckenkamp J, Krüger K, Brunkwall J. Endovascular repair of aneurysm after previous surgical coarctation repair. J Thorac Cardiovasc Surg 2005;130:1039-43. <http://doi.org/b8mjqr>
- Kishche S, Akin I, Ince H, Rehders T. Reparación mediante implantación de stents en enfermedades agudas y crónicas de la aorta torácica. Rev Esp Cardiol 2008;61:1070-86. <http://doi.org/bwx9cm>
- Knyshow GV, Sitar LL, Glagola MD, Atamanyuk MY. Aortic aneurysms at the site of the repair of coarctation of the aorta:

a review of 48 patients. Ann Thorac Surg 1996;61:935-9. <http://doi.org/fdm34q>

REV ARGENT CARDIOL 2013;81:446-447. <http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v81.i5.3145>

Patrón de Brugada desenmascarado por fiebre... y algo más

Al Director

El síndrome de Brugada (SB) se distingue por un patrón electrocardiográfico característico en precordiales derechas y riesgo de muerte súbita (MS) por taquicardia ventricular polimórfica o fibrilación ventricular. Se transmite de manera autosómica dominante y se encuentran descriptas más de 100 mutaciones en el gen *SCN5A*, que codifica el canal del sodio cardíaco, y que condicionan una reducción de las corrientes transmembrana de sodio. (1) Existen tres tipos de patrones electrocardiográficos distintos: el tipo I, que se caracteriza por una elevación descendente del segmento ST ≥ 2 mm con T negativa en precordiales derechas (*coved*), el tipo II se caracteriza por una elevación del segmento ST ≥ 2 mm con T positiva ("silla de montar") y el tipo III, que se define como cualquiera de los dos previos pero con una elevación del segmento ST ≤ 1 mm. Solo el tipo I es diagnóstico de la enfermedad. Sin embargo, el electrocardiograma (ECG) puede variar en el tiempo en un mismo paciente, no ya entre los distintos patrones, sino incluso ser transitoriamente normal. (2) Es conocido que los fármacos bloqueantes de los canales del sodio potencian estas alteraciones electrocardiográficas, pero además existen diversas situaciones y otros fármacos que pueden elevar el segmento ST en estos pacientes, de los que, entre otros, se destacan las alteraciones electrolíticas, el abuso de cocaína y los antidepresivos tricíclicos. (1-3) La temperatura es otro factor modulador muy importante de los canales del sodio, y situaciones de hipertermia pueden no solo desenmascarar formas silenciosas del SB, sino que además suponen riesgo de arritmias ventriculares. (4-6)

CASO CLÍNICO

Un varón de 64 años acudió a Urgencias por dolor en el costado derecho de 24 horas de evolución de características pleuríticas, a lo que en las últimas horas se añadía sensación distérmica y disnea. A su llegada estaba con discreta taquipnea, febrícula de 37,4 °C y crepitantes basales en el campo superior derecho. En la radiografía de tórax se objetivó una condensación en el lóbulo superior derecho. Los análisis de laboratorio revelaron los siguientes datos: leucocitosis con neutrófilia (leucocitos 15.850/mm³ con 88% neutrófilos), insuficiencia respiratoria hipoxémica (pO₂ 57 mm Hg, pCO₂ 27 mm Hg, pH 7,44) y normalidad en la bioquímica (Na 138 mEq/L, K 4,8 mEq/L). Una angiotomografía descartó embolia pulmonar. Como único antecedente destacaba el diagnóstico años atrás de fibrilación auricular paroxística, sobre un corazón estructuralmente