

Bloqueo aurículo ventricular congénito completo. Reporte de un caso y revisión de la literatura

Sharon Naranjo E.¹, Santiago Chávez²

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B3 de Gineco-Obstetricia

² Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante Ginecólogo Obstetra de la Unidad de Obstetricia

Correspondencia:

Dra. Sharon Naranjo – sharoncita9@hotmail.com

Recibido: 20/11/2014

Aceptado: 10/12/2014

RESUMEN

Introducción: el bloqueo aurículo ventricular (AV) completo congénito (BCC) es una entidad poco común, siendo una lesión del tejido de conducción cardíaco que surge antes del nacimiento, en la que se produce una alteración de la transmisión de los impulsos auriculares a los ventrículos y puede aparecer de forma aislada o familiar; se debe hacer el diagnóstico diferencial con la coexistencia de una cardiopatía estructural o su asociación a enfermedades autoinmunes clínicas o subclínicas; su diagnóstico se realiza mediante ecografía y ecocardiografía fetal, técnicas que permiten el seguimiento y manejo perinatal óptimo, aconsejándose la finalización de la gestación en casos de sufrimiento fetal o signos de insuficiencia cardíaca; presenta alta morbilidad y mortalidad y requiere alto índice de sospecha para su diagnóstico. La implantación de un marcapasos es el tratamiento definitivo que contribuye a la sobrevida y pronóstico de estos pacientes.

Palabras clave: bloque aurículo ventricular, conducción cardíaca.

ABSTRACT

Introduction: congenital complete auricular ventricular Blockage is a rare entity, being a cardiac conduction tissue lesion that develops before birth, which produces an alteration of the transmission of the auricular impulses towards the ventricles, and it could appear isolated or familiar form; the differential diagnosis must be performed with the coexistence of a structural cardiopathy, or its association with clinical or subclinical autoimmune diseases; its diagnosis is done by means of a fetal echography or echocardiography, techniques which allow an optimal perinatal follow up and management, advising the termination of the gestation period in cases of fetal suffering or signs of cardiac insufficiency; there is high morbidity and mortality rates which require high suspicion indication for its diagnosis. The implantation of a pacemaker is the definite treatment of choice which contributes to patient's life expectancy and prognosis.

Keywords: auricular ventricular blockage, cardiac conduction.

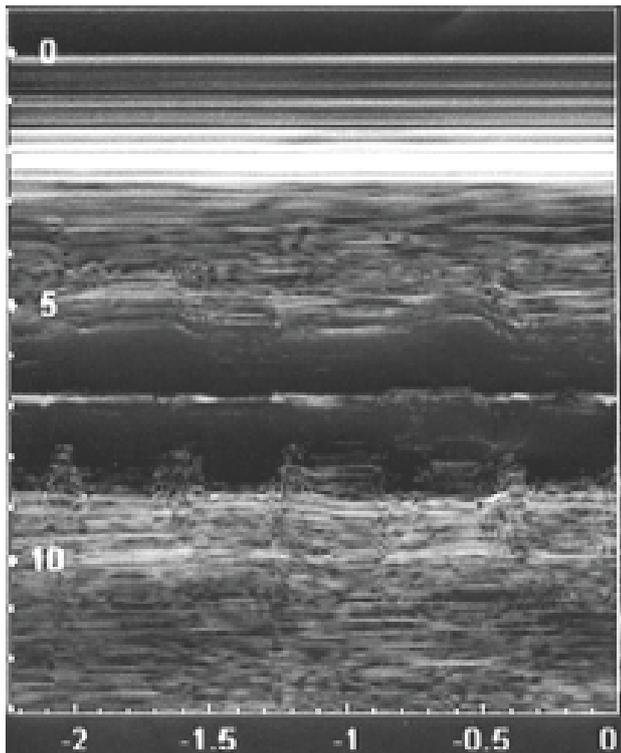
CASO CLÍNICO

Paciente gestante de 27 años de edad, nacida y residente en Quito, unión libre, instrucción superior, ocupación quehaceres domésticos, Grupo Sanguíneo B+, alergias negativo, sin antecedentes de importancia, no colagenopatías, dentro de sus antecedentes gineco obstétricos un aborto espontáneo hace 2 años, con legrado instrumental.

Al momento del ingreso cursa su segunda gesta, un embarazo de 32,4 semanas con diagnóstico de cardiopatía fetal desde las 27 semanas; al examen físico paciente en buenas condiciones generales, un fondo uterino acorde a la edad gestacional, presentación cefálica, movimientos fetales presentes, sin actividad uterina, Frecuencia Cardíaca Fetal (FCF) que oscila entre 45 y 50 lpm, tacto vaginal cérvix cerrado.

Dentro de los exámenes complementarios que se realizó en la unidad de medicina materno fetal: ecografía bidimensional, Doppler y modo M en que se evidencia bradicardia fetal persistente sin disociación aurículo ventricular, bloqueo AV tipo III, con cierto derrame pericárdico; peso 2300 gramos dentro del percentil para la edad gestacional, líquido amniótico en cantidad adecuada, con perfil biofísico 8/8.

Figura 1. Ecocardiografía modo M realizada en el período fetal.



Fuente: Servicio de Obstetricia Hospital Carlos Andrade Marín

Paciente que se mantuvo hospitalizada en nuestra unidad durante seis semanas en las que se realizó diariamente controles ecográficos de la frecuencia cardíaca fetal y perfil biofísico con control de peso semanalmente; dentro de los controles ecográficos se evidencia conforme pasaron los días aumento de derrame pericárdico y cierta hipertrofia ventricular, no signos de hidrops fetal.

Se administró dos dosis de maduración pulmonar completa con una dosis adicional de refuerzo.

Durante su hospitalización se presenta caso clínico al servicio de cardiología pediátrica, quienes indican esperar hasta llegar a término para poder realizar manejo posnatal con probabilidad de colocación de marcapaso.

Además se administra a la madre salbutamol vía oral en dosis de 4 mg/c 8 horas para aumentar de manera indirecta la frecuencia cardíaca fetal, se administra durante 20 días, el mismo que se suspende por taquicardia materna. Durante este período frecuencias cardíacas fetales oscilaron entre 50 y 60 lpm con adecuado perfil biofísico diario.

Cumplidas las 38 semanas de gestación la paciente empieza con labor de parto y disminución de FCF a 40 lpm por lo que se realiza terminación de embarazo por vía alta.

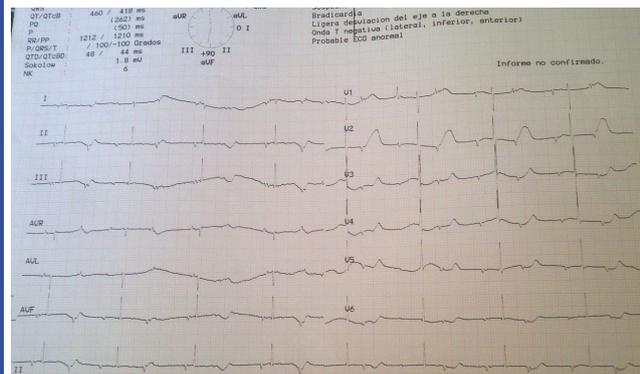
Cesárea bajo anestesia raquídea, obteniéndose Recién Nacido (RN) de sexo masculino, con buen tono, llanto fuerte, llevado inmediatamente a sala de Neonatología, líquido amniótico claro con grumos, Apgar 8 - 9, peso 2795 gramos, talla 50 cm, pc 32, 5 cm. FCF 60 y 73, Frecuencia Respiratoria (FR) 68 por minuto, saturación O₂ 75-83% con O₂ por Hood 5 litros/min, tensión arterial 67/35, presión arterial media (PAM) 46.

RN con autonomía respiratoria, llanto fuerte, cianosis generalizada por lo que se coloca oxígeno a flujo libre; buen tono, fontanela anterior y posterior normotensa, tórax expansible, no quejido audible, retracciones subcostales leves, murmullo vesicular conservado,

pulmones con buena entrada de aire, SCORE 4 5, RsCsRs, no soplos, corazón bradicárdico; abdomen suave, depresible, extremidades simétricas, llenado capilar 2 segundos.

RN ingresado en unidad cuidados intensivos neonatales con indicaciones de cuna corriente para mantener temperatura con oxígeno por Hood para saturar entre 88 y 92%, en decúbito dorsal y ventral, cabecera elevada, en NPO, con hidratación intravenoso y se solicitan estudios de ampliación.

Figura 2. EKG, bloqueo aurículo ventricular completo congénito.



Ecocardiograma: dilatación de cuatro cámaras. Hipertrofia ligera de los ventrículos. Hipertensión Pulmonar con O₂, insuficiencia tricúspide leve. No se observa cortocircuito de izquierda a derecha por ductus arterioso y de derecha a izquierda por foramen oval. (Examen realizado dentro de sus primeros 30 minutos de vida).

Al momento RN continúa en UCIN, con control estricto de signos de insuficiencia cardíaca. Se espera la colocación de marcapasos.

DISCUSIÓN

La primera descripción clínica corresponde a Morquio en 1901, la primera confirmación electrocardiográfica fue descrita por Van den Heuvel en 1908 y el primer diagnóstico prenatal fue realizado por Yater en 1929.

La incidencia de alteraciones del ritmo cardíaco se estima del 1 a 2% de los embarazos, el bloqueo completo en recién nacidos tiene una incidencia variable de 1/2000 a 1/20000 RN, sin variaciones entre sexo masculino o femenino.¹

La tasa de recién nacidos vivos es de 56-60% y la sobrevivida al año alrededor del 20%.

Desde el punto de vista etiopatogénico, el BCC puede ser originado por una enfermedad autoinmune o bien por una anomalía estructural cardíaca.

Bloqueo AV asociado a anticuerpos autoinmunes

Las mujeres portadoras de anticuerpos antinucleares, principalmente anti Ro y anti-La, su prevalencia estima en 2%, su etiología autoinmune consiste en los anticuerpos dirigidos contra las ribonucleoproteínas, atraviesan la placenta a partir de las 14-16 semanas, manifestándose el bloqueo entre las 20 y 24 semanas; el daño se produce por depósito de complejos inmunes a nivel del sistema excito conductor y también a nivel endomiocárdico, con desarrollo de miocarditis y fibroelastosis endocárdica en aproximadamente 20% de los casos, recientemente se identificó que los Ac anti Ro 52 provoca daño permanente a los canales de calcio cardíacos y su presencia se correlaciona con prolongación del tiempo de conducción AV, desbalance de la hemostasis cálcica y apoptosis de cardiomiocitos.

Bloqueo AV asociado a cardiopatías congénitas

La segunda causa de BCC es el desarrollo embrionario anormal del nodo AV y ramas proximales del haz de His, asociado frecuentemente a anomalías cardíacas estructurales.

Se conoce que un 25-50% de casos se acompaña de una cardiopatía estructural, siendo la más frecuente la transposición de grandes vasos.

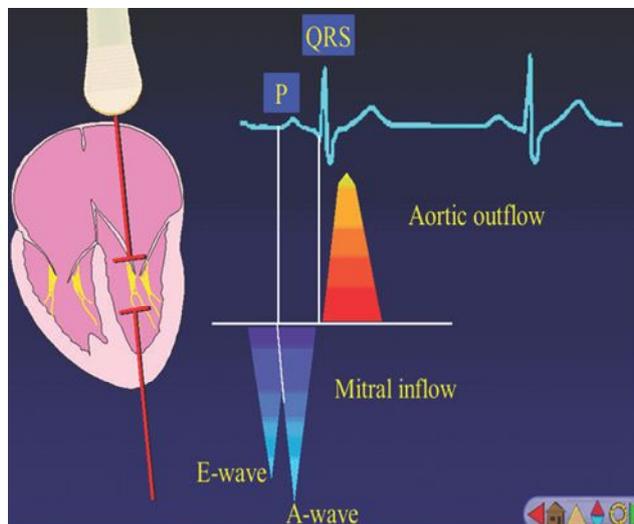
Existe una asociación entre el BCC y algunos tipos de HLA, maternos o fetales (HLA-DR3, HLA-A1 y HLA-B8); la presencia de HLA-DR3 facilita la síntesis de AG Ro, aunque por sí misma no es causa única de BCC.

El diagnóstico prenatal se realiza mediante ecografía y ecocardiografía fetal, se ha descrito su aparición desde la semana 11, aunque su detección suele realizarse durante la segunda mitad del embarazo, dada la mayor vulnerabilidad del corazón fetal en este período; siendo la edad gestacional media al diagnóstico las 27 semanas.

Desde el punto de vista ecográfico destaca una bradicardia extrema persistente, acompañada en los casos graves de signos de insuficiencia cardíaca (ascitis, derrame pericárdico, hidrops), pudiendo acontecer la muerte intra útero. En la ecocardiografía puede demostrarse la disociación de la contracción aurículo ventricular; entre los signos encontrados en el EKG está la bradicardia y la falta de conducción de las ondas P, con disociación aurículo ventricular completa.

La ecografía y ecocardiografía fetal nos alerta sobre la presencia de signos de insuficiencia cardíaca, por lo que son las técnicas de elección en el diagnóstico, seguimiento y manejo prenatal.

La ecocardiografía fetal seriada con medición Doppler del intervalo PR mecánico permite ampliar el espectro diagnóstico hacia los bloqueos de primer grado y eventualmente, intervenir en etapas precoces del daño inflamatorio miocárdico y del sistema excito conductor (Gráfico 1).



El corazón fetal afectado por BCC completo necesita compensar la bradicardia y la disociación electromecánica AV, aumentando el volumen de eyección ventricular lo cual resulta en cardiomegalia e hipertrofia ventricular; el gasto cardíaco puede verse restringido en casos de anomalías cardíacas estructurales y enfermedad miocárdica intrínseca, una vez que la capacidad compensatoria del corazón es sobrepasada se desarrolla falla cardíaca congestiva, con su manifestación más severa es el hidrops fetal, que antecede a la muerte.

El manejo óptimo de estos fetos se basa en el seguimiento estricto del bienestar fetal con pronta finalización del embarazo en caso de detectar signos ecográficos y/o ecocardiográficos de insuficiencia cardíaca o sufrimiento fetal agudo. La bradicardia fetal es la mayoría de las veces bien tolerada excepto en los casos de cardiopatía estructural, enfermedades sistémicas o insuficiencia placentaria.

La literatura menciona que se puede administrar a la madre diferentes fármacos cronotrópicos y/o inotrópicos, a fin de aumentar la frecuencia cardíaca fetal y evitar o retrasar la aparición de algún signo de insuficiencia cardíaca fetal. A fin de evitar la finalización del embarazo teniendo como producto un RN prematuro, lo que el objetivo es obtener un Rn a término y con peso adecuado para facilitar la terapia neonatal y eventualmente quirúrgica.

El uso de betamiméticos, si bien logra aumentar la frecuencia cardíaca en hasta un 60%, no modifica su pronóstico.

El beneficio del tratamiento transplacentario con corticoide (dexametasona) no está establecido, con la posible excepción de los casos de hidrops ya instalado; el uso de gammaglobulina intravenosa materna como profilaxis del desarrollo del BAV, parece ser aún promisorio.

El diagnóstico de BCC no condiciona la conducta obstétrica en el momento del parto, salvo en casos de sufrimiento fetal agudo o insuficiencia cardíaca congestiva en los que se recomienda una extracción urgente mediante cesárea.

El tratamiento consiste en el manejo de la falla cardíaca por medio de medicamentos y soporte inotrópico; en más del 60% se usa marcapasos según las indicaciones de las guías del colegio americano de Corazón (AHA) y la Sociedad Norteamericana de Electrofisiología y Marcapasos con evidencia clase I.

Bradicardia sintomática, disfunción ventricular o bajo gasto; ritmo de escape con QRS amplio, frecuencia cardíaca menor de 50 lpm en reposo o menor de 70 si hay cardiopatía congénita, QT prolongado, bloqueo AV completo después de 7 días posquirúrgicos.

Existe un riesgo de mortalidad de aproximadamente 20%, requerimiento de marcapasos en 67% de los sobrevivientes y probabilidad de miocardiopatía tardía de 10%.

CONCLUSIONES

El bloqueo aurículo ventricular es una lesión del tejido de conducción cardíaco en el neonato, entidad poco común, que produce alteración de la transmisión de los impulsos de las aurículas a los ventrículos y su diagnóstico básicamente es con la ecografía y ecocardiografía fetal, técnicas que permiten un manejo perinatal para un tratamiento oportuno.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

1. Recolección de datos en historia clínica.
2. Realizar el diagnóstico y el seguimiento mediante el uso de la ecografía y ecocardiografía fetal.
3. Seguimiento del paciente desde el ingreso hasta su egreso.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

• Sharon Naranjo es Médico Posgradista B4 de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.

• Santiago Chávez Iza es Médico Gineco Obstetra del Hospital Carlos Andrade Marín, Coordinador de la Unidad de Medicina Materno Fetal del Hospital Carlos Andrade Marín. Docente de Posgrado de Ginecología y Obstetricia de la Universidad San Francisco de Quito.

FUENTE DE FINANCIAMIENTO

Personal.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Compromisos duales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Carlos Siles G., Alfredo Hernández, Alexandra Calvo. Bloqueo cardíaco fetal completo. Reporte de dos casos y revisión de la literatura... REV CHIL OBSTET GINECOL 2011; 76(6): 449–456
2. Bocaz F. Bloqueo atrioventricular: Manejo perinatal y seguimiento. Rev Chil Ultrasonog 2006; 9: 4-9
3. Carmen Comasa, Carlos Mortera. Bloqueo auriculoventricular completo congénito. Diagnóstico prenatal y manejo perinatal... Rev. Esp Cardiol. 1997;50:498-506. - Vol. 50 Núm.
4. Berg C, Geipel A, Kohl T, et al. Atrioventricular block detected in fetal life: associated anomalies and potential prognostic markers. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 26: 4-15
5. Jaeggi ET, Hornberger L, Smallhorn JF, Fourn JC. Prenatal diagnosis of complete atrioventricular block associated with structural heart disease: combined experience of two tertiary centers and review of the literature. Ultrasound Obstet Gynecol 2005; 26: 16-21
6. Edwin Aronne* Dr. Marco Bogran** Dr. Bridel Mirand. Marcapaso como terapia en bloqueo cardíaco completo congénito REVISTA MÉDICA HONDUREÑA - VOL. 66 - No. 4 -199
7. Bordachar P, Zachary Whinnett M, Ploux S, Labrousse L, Haissaguerre M, Thambo JB. Pathophysiology, clinical course, and management of congenital complete atrioventricular block.. Source University Bordeaux 2, Bordeaux, France; University Hospital of Bordeaux, Bordeaux, France
8. De Leonibus C, Lembo C, Giliberti P, Rojo S, Foglia MC, Giordano L, ratta A. A case of neonatal lupus syndrome and congenital atrioventricular block associated with maternal antibodies antiRo/SS-A
9. Oberhänsli I, Extermann P, Extermann DPrenatal diagnosis of arrhythmias and associated congenital cardiac abnormalities using ultrasonography
10. Yahara T, Noda C, Miyano A, Miyamichi T, Nakayama M, Shinohara K, et al. A case of congenital complete heart block in a mother with anti-52 kd SSA/Ro antibodies. Nihon Rinsho Meneki Gakkai Kaishi 1997;20(5):437-41
11. Figueroa J, Tapia P, Ruiz M, Ocaranza M, Henríquez G. [Prenatal diagnosis and management of one case of complete atrioventricular block]. Rev Chil Obstet Ginecol 1997;62:453-7
12. Gordon PA, Khamashta MA, Hughes GR, Rosenthal E. Increase in the heart rate-corrected QT interval in children of anti-Ro-positive mothers, with a further increase in those with siblings with congenital heart block: comment on the article by Cimaz et al. Arthritis Rheum 2001; 44:242-3
13. Fernández GB, Batista N, Zarlenga B, Román MI, Kreutzer EA. Bloqueo aurículo ventricular completo congénito. Rev Lat Cardiol Cir Cardiovasc Infant. 1985; 1: 49-56
14. Tanel R, Rhodes L. Arritmias en fetos y neonatos. Clínicas de Perinatología. Enfermedades Cardiovasculares en el Neonato. 2001; 1:181-199
15. Azuafa A, Saulny de Jorgez J, Berroteran O, Moeante A, Abbruzzese C, González C et al. Diagnóstico ecográfico prenatal de bloqueo auriculoventricular congénito. Rev Obstet Ginecol Venez. 1986; 46: 145-146
16. De Parseval N, Forrest G, Venables PJ, Heidmann T. ERV-3 envelope expression and congenital heart block: what does a physiological knockout teach us. Autoimmunity. 1999; 30: 81-83

Secuestro pulmonar en el adulto

Catalina Calle Delgado¹, Fernanda Rosales Peralta², Santiago Cadena³

¹ Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B5 de Neumología

² Hospital Carlos Andrade Marín, Universidad San Francisco de Quito - Médico Posgradista B4 de Neumología

³ Hospital Carlos Andrade Marín - Médico Tratante del Servicio de Neumología

Correspondencia:

Dra. Catalina Calle – cata2906@hotmail.com

Recibido: 11/11/2014

Aceptado: 18/12/2014

RESUMEN

Introducción: el secuestro pulmonar es una malformación congénita inusual que consiste en segmentos pulmonares afuncionales sin comunicación con el árbol traqueobronquial y un aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.

Caso Clínico: nosotros presentamos el caso de una mujer con infecciones pulmonares a repetición en el lóbulo inferior izquierdo. Debido a múltiples infecciones en el mismo sitio y con la sospecha de secuestro pulmonar se realiza angiotomografía en donde se observa una arteria aberrante que proviene de la aorta torácica, confirmando el diagnóstico; posteriormente es resuelto quirúrgicamente.

Conclusión: el secuestro pulmonar es una patología rara con mayor incidencia en la infancia sin embargo algunas variantes se pueden presentar en el adulto y la sintomatología de infecciones pulmonares a repetición nos hace sospechar en esta enfermedad.

Palabras clave: secuestro pulmonar.

ABSTRACT

Introduction: pulmonary sequestration is an unusual malformation consisting of isolated nonfunctioning lung segments lacking communication with functional tracheobronchial trees, with blood flow through the systemic circulation.

Case report: we present the case of a woman with recurrent pulmonary infections in the left lower lobe. Because multiple infections in the same place, and with the suspicion of pulmonary sequestration, we perform a pulmonary angio tomography where aberrant artery that comes from the thoracic aorta is observed, confirming the diagnosis; which was then surgically resolved.

Conclusion: pulmonary sequestration is a rare disease with highest incidence in childhood, but some variants may be present in adults and symptoms of recurrent pulmonary infections should make us suspicious of the disease.

Keywords: pulmonary sequestration.

INTRODUCCIÓN

El secuestro pulmonar es una malformación congénita poco frecuente que representa el 0,15-6,4% de todas las malformaciones pulmonares, se caracteriza por un tejido pulmonar no funcional, displásico que carece de comunicación con el árbol traqueobronquial normal y recibe su aporte sanguíneo a través de la circulación sistémica.^{1, 2, 3}

Tiene dos variantes: intra y extrapulmonar. La localización más frecuente es en el segmento basal posterior, dos tercios de los casos aparecen en el pulmón izquierdo (60%-90%).⁴

Debido a que es una entidad rara en el adulto no se dispone en la literatura médica de reportes que evalúen la prevalencia del mismo, existen más bien estudios realizados en niños e incluso intraútero, tal como el reporte de Zhang y colaboradores, en el que evaluaron a 292 mujeres mediante ecografía fetal que reveló una masa pulmonar y determinaron que 68 fetos presentaron secuestro pulmonar.⁵

En un estudio retrospectivo realizado por Nunes y colaboradores, en donde se examinaron a 918 malformaciones fetales, 17 presentaron malformaciones broncopulmonares; de estas el 50% son malformaciones adenomatoides quísticas congénitas y el 33% corresponden a secuestro pulmonar.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 52 años de edad, trabaja como recepcionista, con antecedentes de neumonías a repetición en el último año, ingresada al hospital por un cuadro clínico de tres días de evolución, caracterizado por dolor torácico anterior izquierdo tipo pleurítico, tos con expectoración mucocida y alza térmica no cuantificada.

Los estudios complementarios de laboratorio realizados mostraron leucocitosis con neutrofilia. En la radiografía y TC de tórax mostraron una opacidad en el segmento 10 de lóbulo inferior izquierdo. Se inicia esquema antibiótico por diagnóstico de neumonía comunitaria.

Evolución

Debido a su antecedente de infecciones a repetición y al evaluar las tomografías previas, se determinó que todas las neumonías antes diagnosticadas estaban localizadas en el lóbulo inferior izquierdo.

En el diagnóstico diferencial de condensación persistente se sospechó de neoplasia, la misma que se descartó con broncoscopia normal en el contexto de una paciente sin factores de riesgo, con estado clínico y nutricional adecuado, además de su tiempo de evolución, entre otras entidades poco frecuentes, se sospecha de quiste broncogénico y secuestro pulmonar, por lo que se decide realizar angiotomografía pulmonar (angioTC) con reconstrucción 3D, en donde se evidencia la existencia de un vaso aberrante derivado de la aorta torácica, confirmando el diagnóstico de secuestro pulmonar intralobar.

Las pruebas de función pulmonar estuvieron dentro de la normalidad. Se resuelve quirúrgicamente mediante VATS cuyo procedimiento fue sin complicaciones.

Figura 1. A) Rx tórax imagen retrocardíaca izquierda. B) Angio TC de tórax donde se observa una lesión en S10 de LII y ramo arterial que proviene de la aorta (flecha).

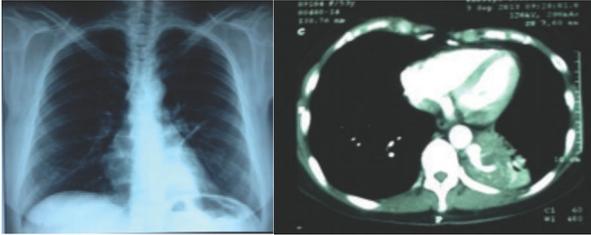


Figura 2. Angio TC de pulmón: presencia de arteria aberrante (flecha) que nace de aorta torácica descendente.



Figura 3. TC de tórax con reconstrucción 3D donde muestra claramente la rama nutricia de la lesión (flecha) que proviene de la aorta torácica descendente.



DISCUSIÓN

El secuestro pulmonar fue descrito por primera vez por Rokitansky y Rektorzik en 1861, como un trastorno congénito raro, caracterizado por una malformación compuesta de tejido primitivo no funcional, sin comunicación con el árbol traqueobronquial normal y con un aporte sanguíneo de la circulación sistémica (aorta torácica o abdominal).⁷

Hay dos formas de secuestro pulmonar, uno de ellos es intrapulmonar, que está rodeado por el tejido pulmonar normal y drena en las venas pulmonares. Su incidencia es de un 75% y mayoritariamente se sitúa en la región paravertebral, en el segmento posterior del lóbulo inferior, siendo más frecuente en el lado izquierdo, aunque pueden presentarse en cualquier lóbulo. La forma de presentación más frecuente incluye infecciones pulmonares recurrentes y hemoptisis.⁷⁻¹²

El otro es extrapulmonar, que tiene su propia inversión pleural y está fuera del pulmón, el drenaje venoso es hacia venas sistémicas, vena cava inferior, vena ácigos o vena porta y es menos frecuente que el intralobar. La rama nutricia aórtica suele ser rama de la aorta descendente subdiafragmática.¹³ En el secuestro extrapulmonar, la gran mayoría (65%) se asocian con otras anomalías congénitas que van desde trastornos inocuos (como bazo accesorio) a enfermedad cardíaca compleja, con hernia diafragmática por lo que su presentación clínica es en etapas tempranas de la vida con disnea, cianosis y dificultades para la alimentación.¹⁵

La arteria nutricia típicamente entra al tejido por la vía del ligamento pulmonar, si se origina por encima del diafragma; si el origen es por debajo de este, llegan al tejido secuestrado perforando el diafragma o a través de los hiatos esofágico o aórtico. Por lo general la arteria es única, aunque del 15 al 20% están descritas múltiples arterias aberrantes.^{16,17}

El diagnóstico de secuestro pulmonar se realiza cuando se identifica la rama arterial anómala. La arteriografía es la prueba de oro para el diagnóstico preoperatorio. Actualmente con el avance de las técnicas no invasivas en imagen, la TC con reconstrucción tridimensional es el mejor método, sustituyendo a la angiografía con una exactitud diagnóstica del 80%.^{1,18-20} El tratamiento definitivo es la resolución quirúrgica.^{12,21}

CONCLUSIÓN

El secuestro pulmonar es una entidad congénita rara, aunque más frecuente es en la infancia y puede presentarse a cualquier edad. La forma clínica más frecuente es la neumonía a repetición en el secuestro intralobar.

CONTRIBUCIÓN DE LOS AUTORES

Catalina Calle (CC), Fernanda Rosales (FR), Santiago Cadena (SC). CC, FR, SC realizaron la recolección de datos y revisión bibliográfica, SC realizó el tratamiento clínico. CC escribió el documento y realizó el análisis crítico del artículo.

Todos los autores leyeron y aprobaron la versión final del documento.

INFORMACIÓN DE LOS AUTORES

- Catalina Calle Delgado es Médico Posgradista B5 de Neumología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Fernanda Rosales Peralta es Médico Posgradista B4 de Neumología de la Universidad San Francisco de Quito en el Hospital Carlos Andrade Marín.
- Santiago Cadena es Médico Tratante del Servicio de Neumología del Hospital Carlos Andrade Marín.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Se obtuvo el respectivo consentimiento escrito para el reporte de este caso.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores no reportan ningún tipo de interés.

ABREVIACIONES

AngioTC pulmonar: Angiotomografía pulmonar.

VATS: Toracoscopia videoasistida.

Rx tórax: Radiografía de tórax.

S10 de LII: Segmento 10 de lóbulo inferior izquierdo.

TC: Tomografía.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Yuea S, Guoa H, Zhanga Y, Gaoa J, Mab X, Ding P. The clinical value of computer tomographic angiography for the diagnosis and therapeutic planning of patients with pulmonary sequestration. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;43(5):946-51
- Rajagopal A, Mintz E, Ascioti A. Bronchopulmonary Sequestration in a Middle Aged Adult. *Chest.* 2014; 145
- Hertzenberg C, Daon E, Kramer J. Intralobar pulmonary sequestration in adults: three case reports. *J Thorac Dis.* 2012;4(5):516-9
- Sfakianaki A, Copel J. Congenital Cystic Lesions of the Lung: Congenital Cystic Adenomatoid Malformation and Bronchopulmonary Sequestration. *Rev. Obstet. Gynecol.* 2012; 5 (2): 85-93
- Zhang H, Tian J, Chen Z, Ma X, Yu G, Zhang J, et al. Retrospective study of prenatal diagnosed pulmonary sequestration. *Pediatr Surg Int.* 2014;30(1):47-53
- Nunes C, Pereira I, Araújo C, Santo SF, Carvalho RM, Melo A, Et al. Fetal Bronchopulmonary Malformations. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2014; 4:1-5
- Prasad R, Garg R, Dumar S. Intralobar sequestration of lung. *Lung India.* 2009 Oct; 26(4):159-61
- Lee D, Kwang J, Hyun J, Yol H, Kwon Y, et al. Pulmonary Sequestration with Right Coronary Artery Supply. *Yonsei Med J.* 2008; 49(3):507 – 508
- Mirza B, Raza A, Ijaz I, Ijaz L, Naz F, et al. Intralobar pulmonary sequestration masquerading as congenital lobar emphysema. *J Indian Assoc Pediatr Surg.* 2011; 16(1): 15–17
- Kayhan S, Çelik B, Belet U, Aydin O. Intralobar Pulmonary Sequestration as an Unusual Cause of Recurrent Hemoptysis. *J Clin Imaging Sci.* 2012; 2: 71
- Lee J, Kim M. Intradiaphragmatic extralobar pulmonary sequestration in adult. *J Cardiothorac Surg.* 2014; 9(1): 112
- Camargo C, Mychaliska G, Gamsu G. A young man with recurrent pulmonary infections. Infected intralobar bronchopulmonary sequestration. *West J Med.* 1990; 153(1): 89–90
- Yang H, Woo S, Lee H, Hye J, Soo Y. Extralobar Pulmonary Sequestration Mimicking an Adrenal Tumor. *JSLs.* 2012;16: 671–674
- Torreggiani W, Mark P, McElvaney N. Persistent Right Lower Lobe Consolidation. *CHEST.* 2000; 117:588–590
- Hamaji M, Burt B, Ali S, Mirkovic J. An incidental and uncommon pulmonary sequestration with an uncommon feeding artery. *Int J Surg Case Rep.* 2013; 4(10): 861–862
- Takeuchi K, Ono A, Yamada A, Toyooka M, Takahashi T, et al. Two adult cases of extralobar pulmonary sequestration: A non-complicated case and a necrotic case with torsion. *Pol J Radiol.* 2014; 79: 145–149
- Shen J, Zhang X, Li S, Guo Z, Xu Z, et al. Complete video-assisted thoracoscopic surgery for pulmonary Sequestration. *J Thorac Dis.* 2013;5(1):31-35
- Ahmed M, Jacobi W, Vogl T. Multislice CT and CT angiography for non-invasive evaluation of bronchopulmonary sequestration. *European Radiology.* 2004; 14 (11): 2141-2143
- Litt D, Gandhi S, Bhinder S, Blitz M, McIntyre K. Incidental finding and management of intralobar sequestration of the lung in a 24-year-old man. *Can Respir J.* 2013; 20(6): 403–405
- Avgerinos D, Reyes A, Plantilla E, Krikhely M. Video-assisted thoracoscopic surgery for intralobar pulmonary sequestration. *Cases J.* 2008; 1(1): 269