

La manifestación de isquemia miocárdica severa secundaria a una reacción anafilactoide se ha observado en pacientes con arterias coronarias sin lesiones e inducida por circunstancias tan diferentes como la ingestión de mariscos, la picadura de animales o por diferentes fármacos³. Los hallazgos electrocardiográficos (descenso del ST en I junto con ascenso del ST en II, III, VF y descenso del ST en precordiales, pero con ligero ascenso en V6) y la ausencia de lesiones significativas en la coronariografía apuntan a que el mecanismo más probable fue un espasmo de la coronaria derecha antes de la arteria del nodo AV, pero después de la arteria del VD. Sin embargo, no se descarta que una crítica hipoperfusión debida a la severa hipotensión que siempre acompaña a la reacción anafilactoide haya contribuido también. El principal mecanismo etiopatogénico que vincula una reacción anafilactoide y la presencia de isquemia coronaria es la liberación y activación de sustancias vasoactivas producidas por mastocitos dentro del corazón humano. No se consideró pautar fármacos antiespasmódicos ya que nunca se volverá a utilizar contraste en este paciente. La composición de la envoltura de las microburbujas de contraste y no el gas de su interior es lo que desencadena la reacción anafilactoide, por lo que esta podía ser la causa de que algunos contrastes tuvieran mas efectos adversos que otros.

La ecocardiografía con contraste frente a la convencional es indispensable cuando se precisa cuantificar la evolución de los volúmenes, ya que combina exactitud y reproducibilidad similares a las de la cardi resonancia. Los estudios de seguridad avalan su utilización de forma generalizada, pero siempre en un escenario

que se cumplan requisitos de personal y medios técnicos que permitan tratar de forma inmediata y eficaz cualquier efecto adverso⁴.

Angel María Alonso Gómez*, Javier Rekondo Olaetxea, María Robledo Iñárritu y Fernando Arós Borau

Laboratorio de Ecocardiografía, Servicio de Cardiología, Hospital Txagorritxu, Vitoria-Gasteiz, Álava, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: angelmago@euskalnet.net

(A.M. Alonso Gómez).

On-line el 12 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Dijkmans PA, Visser CA, Kamp O. Adverse reactions to ultrasound contrast agents: Is the risk worth the benefit? *Eur J Echocardiography*. 2005;6:363-6.
2. Geleijnse ML, Nemes A, Vletter WB, Michels M, Soliman OI, Caliskan K, et al. Adverse reactions after the use of sulphur hexafluoride (SonoVue) echo contrast agent. *J Cardiovasc Med (Hagerstown)*. 2009;10:75-7.
3. Del Furia F, Querceto L, Testi S, Santoro GM. Acute ST-segment elevation myocardial infarction complicating amoxicillin-induced anaphylaxis: a case report. *Int J Cardiol*. 2007;117:e37-9.
4. Mulvagh SL, Rakowski H, Vannan MA, Abdelmoneim SS, Becher H, Bierig SM, et al. American Society of Echocardiography Consensus Statement on the Clinical Applications of Ultrasonic Contrast Agents in Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr*. 2008;21:1179-2001.

doi:10.1016/j.recresp.2011.01.012

Intervención coronaria percutánea a través de puente axilobifemoral

Percutaneous Coronary Intervention Through an Axillo-Bifemoral Bypass

Sra. Editora:

La vía de acceso radial ha experimentado un espectacular crecimiento y representa en la actualidad el 45% del total del intervencionismo coronario percutáneo en España¹. Sin embargo, a pesar de este incremento la vía femoral sigue siendo la principal en muchos laboratorios especialmente en Norteamérica y en los casos en que no se puede canalizar la vía radial o se requieren catéteres de gran calibre para procedimientos complejos. Presentamos el caso de un paciente con enfermedad vascular periférica e imposibilidad de accesos radiales al que se realizó coronariografía e intervencionismo percutáneo a través de un puente axilofemoral derecho.

Un varón de 61 años con antecedentes de tabaquismo, hipertensión arterial e hipercolesterolemia ingresó en un hospital comarcal por síndrome coronario agudo sin elevación del segmento ST. Por síndrome de Leriche con obstrucción de aorta yuxtarenal se realizó en el año 2002 derivación aortobifemoral. Seis años después el paciente presentó clínica compatible con trombosis del injerto. Se indicó arteriografía urgente y se comprobó trombosis de la rama derecha. Se trató con fibrinólisis que inicialmente fue eficaz, pero en el momento de la finalización del tratamiento sufre nuevo episodio de trombosis, por lo que se decide realizar de urgencia *bypass* axilobifemoral con prótesis de politetrafluoroetileno (PTFE) de 8 mm desde axilar derecha hasta femorales profundas. La coronariografía actual fue indicada desde

un hospital comarcal y en la hoja de información clínica del paciente se señalaba que era portador de un puente aortobifemoral sin mención alguna del axilobifemoral. La fracción de eyección por ecocardiograma era normal. Se intentó acceso radial en ambos lados, pero la guía hidrófila del introductor radial no progresó.

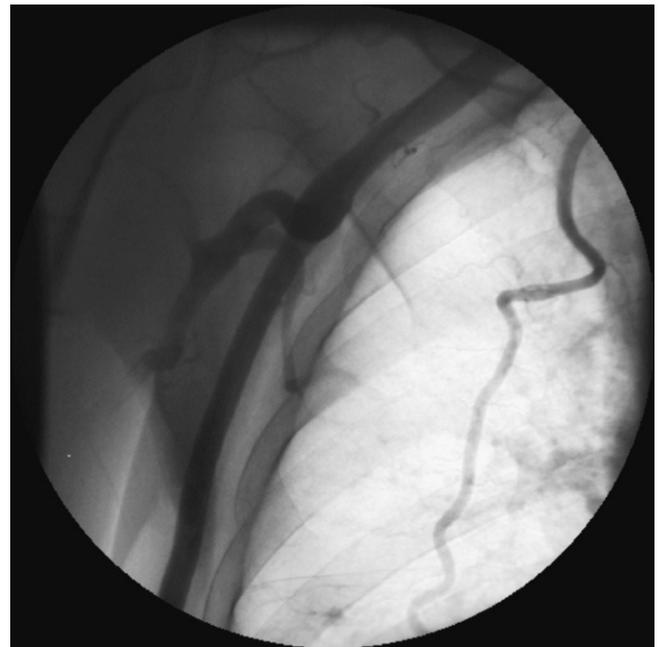


Figura 1. Inyección de contraste en arteria axilar derecha. A la izquierda se observa la arteria braquial. El injerto axilobifemoral está en el centro de la fotografía y a la derecha se sitúa la arteria mamaria derecha.

Ante la existencia de pulso braquial muy débil y buen pulso arterial femoral, se procedió a realizar la coronariografía por vía femoral derecha. Se realizó punción sin complicaciones y se dilató la punción en la prótesis de PTFE con el dilatador del introductor 6F (Cordis, Johnson & Johnson). A continuación se canalizó la arteria con dicho introductor 6F y se extrajo la guía y dilatador. Cuando se progresó el catéter JL4 6F sobre la guía metálica se comprobó que el paciente tenía un puente axilobifemoral en vez del aortobifemoral descrito (fig. 1). Se realizaron las fotos de la coronaria izquierda y a continuación se llevó a cabo intercambio con guía de 285 cm por el catéter JR4 6F para completar la coronariografía. Esta mostró coronaria izquierda sin lesiones significativas y lesión severa y larga de coronaria derecha proximal y media. La intervención percutánea con implante de dos *stents* farmacoactivos se realizó a través de un catéter guía JR4 6F similar al utilizado en los procedimientos por vía femoral y radial, sin incidencias. El procedimiento finalizó con extracción manual diferida del introductor femoral 6 h después de finalizar el procedimiento y el paciente fue dado de alta al día siguiente sin incidencias.

Aunque se han descrito previamente procedimientos percutáneos sobre prótesis de PTFE que conlleven punción con técnica de Sedlinger^{2,3}, según nuestro conocimiento este caso es la primera intervención coronaria percutánea descrita realizada a través de un puente axilobifemoral. Si bien con la posibilidad de acceso radial y braquial de ambos lados la necesidad de tener que recurrir a esta vía es excepcional, en algún caso puede ser de utilidad. El procedimiento se llevó a cabo con material habitual de intervencionismo percutáneo sin ninguna dificultad y, de este modo, cuestiones como una teórica limitación por la longitud del catéter,

dificultad de progresión a través del injerto o un déficit de soporte por la anatomía parecen quedar respondidas con la resolución de este caso.

Iñigo Lozano^{a,*}, Juan Rondán^a, María Martín^a y Florentino Vega^b

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

^bServicio de Radiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: inigo.lozano@gmail.com (I. Lozano).

On-line el 28 de junio de 2011

BIBLIOGRAFÍA

1. Diaz JF, De la Torre JM, Sabate M, Goicolea J. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XIX Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2009). Rev Esp Cardiol. 2010;63:1304-16.
2. Kallakuri S, Ascher E, Hingorani A, Markewich N, Schutzer R, Hou A, et al. Endovascular management of axillofemoral bypass graft stump syndrome. J Vasc Surg. 2003;38:833-5.
3. Slovut DP, Bacharach JM. Endovascular treatment of an occluded axillofemoral bypass graft. Vasc Med. 2005;10:33-6.

doi:10.1016/j.recesp.2011.01.016

Paciente anciana con platipnea-ortodesoxia: hay que verificar la aorta ascendente

Elderly Patient With Platypnea-Orthodeoxia: Check the Ascending Aorta

Sra. Editora:

Una mujer de 78 años, previamente asintomática, ingresó a causa de disnea y una sensación de desmayo al pasar de la posición de decúbito a la erecta; mientras permanecía en decúbito, la paciente no presentaba disnea. A la exploración física se auscultó un soplo diastólico basal suave. La saturación de oxígeno arterial respirando aire ambiente fue del 95%. Al ponerse en pie, presentó taquipnea y cianosis, con una desaturación de hasta el 84%, que no mejoraba con oxigenoterapia. La presencia de un síndrome de platipnea-ortodesoxia (SPO) fue evidente, aunque no había signos de hipotensión ortostática. El electrocardiograma fue normal. La radiografía de tórax mostró una aorta torácica agrandada y tortuosa.

La ecocardiografía transtorácica mostró ventrículos y aurícula izquierda normales. La aorta ascendente estaba dilatada, 6 cm, lo que distorsionaba y reducía de forma muy marcada el tamaño de la aurícula derecha (fig. 1A). Se observó una ligera insuficiencia de las válvulas aórtica y tricúspide. La presión arterial pulmonar sistólica se estimó en 35 mmHg. Cuando se inyectó por vía intravenosa una solución salina agitada a la paciente sentada, aparecieron de inmediato microburbujas en la aurícula izquierda, lo que confirmó la existencia de un cortocircuito intracardiaco derecha-izquierda (fig. 1B). Por el contrario, en decúbito, la cantidad de burbujas que pasaban a las cámaras cardíacas izquierdas disminuyó drásticamente. La localización del cortocircuito no se apreció en el

ecocardiograma transtorácico, pero en la exploración transesofágica se identificó un foramen oval permeable (FOP) de 5 mm y se calculó que el cortocircuito ascendía a un 25% (fig. 1C). Aunque la aparición temprana del contraste en la aurícula izquierda hacía improbable la existencia de una fístula intrapulmonar, se consideró necesario realizar una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética. La TC torácica mostró, en particular, el aneurisma aórtico que deformaba intensamente la aurícula derecha hasta convertirla en una cavidad vermiforme (fig. 1D). No se observaron signos de malformaciones arteriovenosas. Se remitió la paciente a una intervención de resección e injerto para el aneurisma de la aorta ascendente, con cierre del FOP. Lamentablemente, 10 días después hubo que cancelar la operación programada porque la paciente sufrió un ictus hemorrágico.

El SPO se caracteriza por la disnea y la desaturación de oxígeno arterial cuando el paciente pasa de decúbito a una posición erecta o de sedestación¹. El sustrato anatómico causal es con frecuencia un cortocircuito interauricular derecha-izquierda a través de un FOP^{2,3}. La persistencia de un FOP en la edad adulta alcanza una prevalencia de casi un 25% y por lo general se mantiene clínicamente silente. Si la presión en la aurícula derecha supera la existente en la izquierda, se puede producir un cortocircuito interauricular derecha-izquierda, embolias paradójicas o un SPO, que a veces causa ictus criptogénicos. Otra posibilidad es que se manifieste incluso en ausencia de elevación de la presión auricular derecha. En este caso, se trata de un cortocircuito cuyo mecanismo depende de la posición y no de la presión. Una aorta ascendente agrandada puede distorsionar la aurícula derecha, haciendo que el tabique auricular adopte una dirección horizontal y una rotación del corazón en sentido antihorario^{4,5}. La distorsión favorece el flujo de entrada por la cava hacia el FOP, sobre todo en posición sedente o erecta, y se puede acentuar el cortocircuito derecha-izquierda⁶.