

BIBLIOGRAFÍA

1. Kurisu S, Sato H, Kawagoe T, Ishihara M, Shimatani Y, Nishioka K, et al. Tako-tsubo-like left ventricular dysfunction with ST-segment elevation: a novel cardiac syndrome mimicking acute myocardial infarction. *Am Heart J*. 2002; 143:448-55.
2. Madhavan M, Prasad A. Proposed Mayo Clinic criteria for the diagnosis of Tako-Tsubo cardiomyopathy and long-term prognosis. *Herz*. 2010 Jun 3 [Epub ahead of print].
3. Buchholz S, Rudan G. Tako-tsubo syndrome on the rise: a review of the current literature. *Postgrad Med J*. 2007;83:261-4.
4. Wittstein IS, Thiemann DR, Lima JA, Baughman KL, Schulman SP, Gerstenblith G, et al. Neurohumoral features of myocardial stunning due to sudden emotional stress. *N Engl J Med*. 2005;352:539-48.
5. Polikar R, Burger AG, Scherrer U, Nicod P. The thyroid and the heart. *Circulation*. 1993;87:1435-41.

doi:10.1016/j.recesp.2011.01.003

Ecocardiografía de contraste y supradesnivel del segmento ST

Contrast Echocardiography and ST-Segment Elevation

Sra. Editora:

Presentamos el caso de un varón de 53 años, diagnosticado de infarto agudo de miocardio anterior, fibrinolizado, con linfocitos T *natural killer*, que presentó criterios de perfusión y creatinci-

nasa máxima de 516 UI/l. Para una exacta cuantificación de la función sistólica se realizó un ecocardiograma con contraste con inyección manual en 30 s de un bolo de 0,5 ml de SonoVue® disuelto en 5 ml de suero fisiológico. Se calculó, por Simpson en biplano, un índice telediastólico (ITDVI) de 168 ml/m² y un índice telesistólico (ITSVI) de 115 ml/m², y fracción de eyección del 32% (fig. 1). En la coronariografía se observó lesión del 90-99% en el origen de la arteria descendente anterior (DA). La arteria circunfleja y una coronaria derecha dominante no tenían lesiones significativas. Se trató la DA con un *stent* Taxus®.

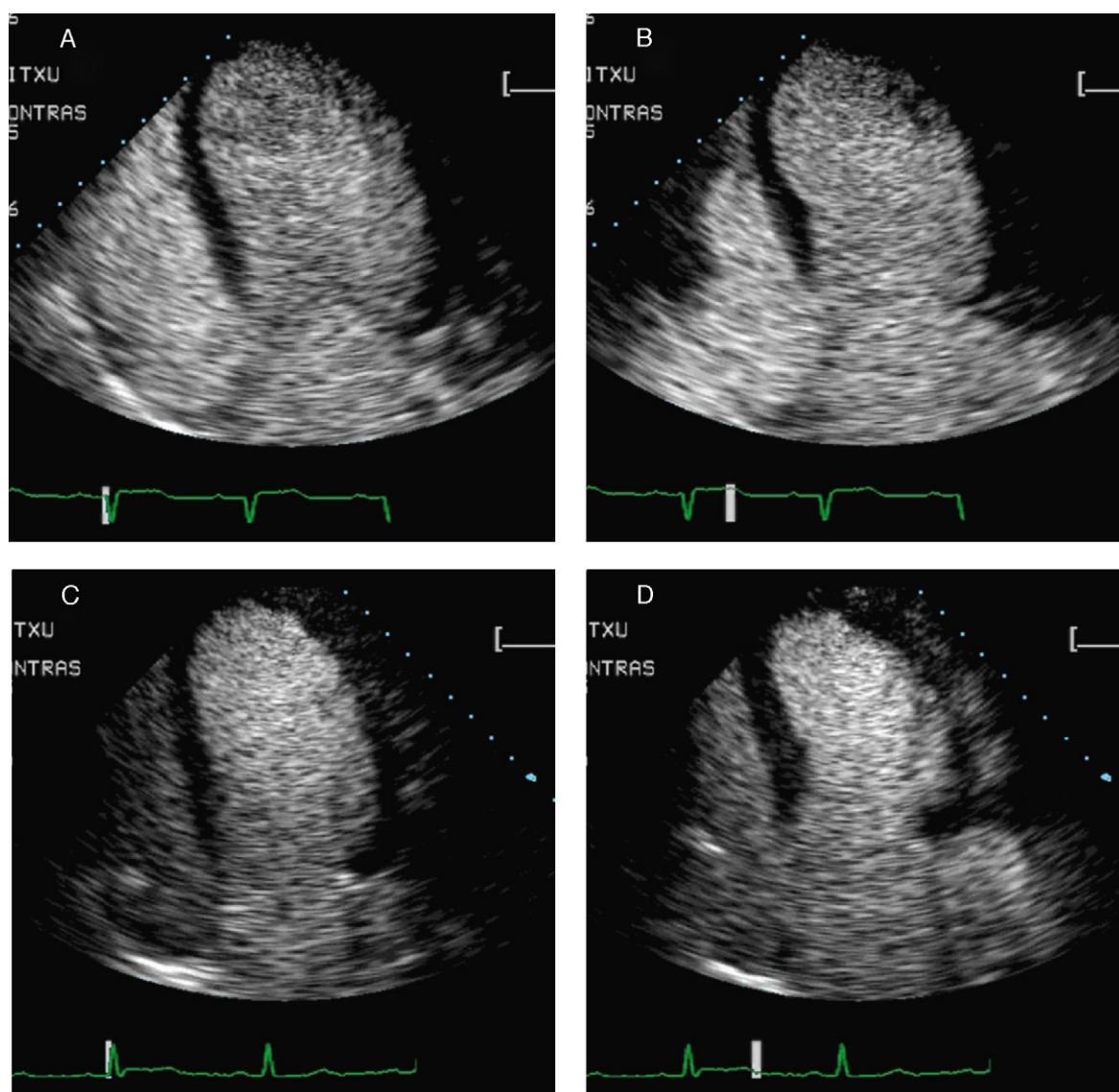


Figura 1. Ventriculografía izquierda en telediástole y telesístole en A4C en la fase hospitalaria del infarto agudo de miocardio (A y B) e instantes antes de la reacción anafiláctica (C y D).

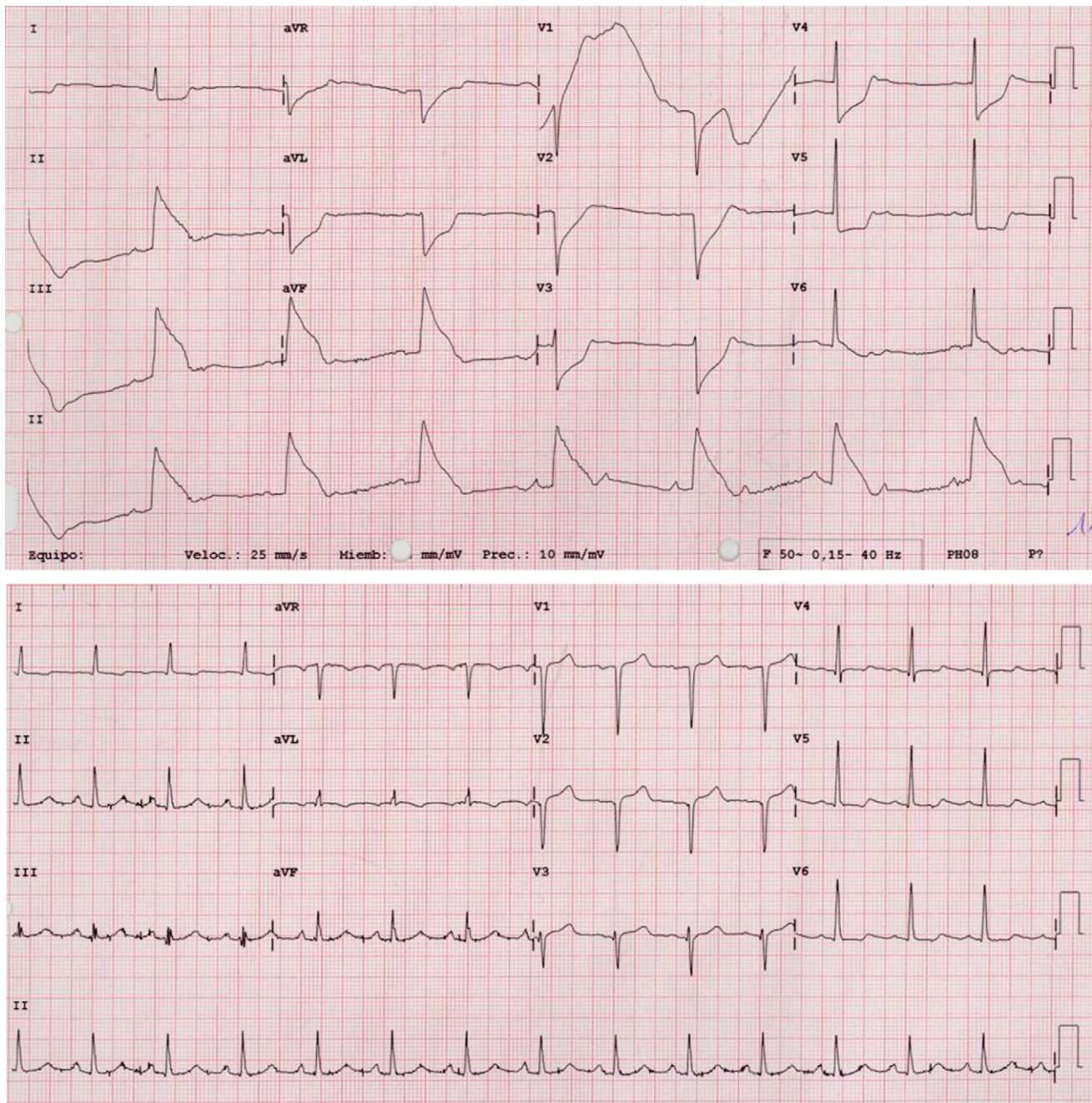


Figura 2. Electrocardiograma durante la reacción adversa (arriba) y a los 20 min (abajo).

Asintomático con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, ramipril, carvedilol y atorvastatina, acude a revisión a las 11 semanas y se le realiza un nuevo ecocardiograma con contraste. Tras la inyección del contraste, el paciente refiere sensación de mal sabor de boca, picor, malestar y sudoración profusa, evidenciándose hipotensión de 50-60 mmHg y bradicardia. Pese al tratamiento con oxígeno, fluidoterapia, atropina y dosis altas de actocortina, desarrolla ensanchamiento del QRS, supradesnivel del ST en cara inferior y bloqueo AV. A los 20 min se normalizó la presión arterial y el electrocardiograma (fig. 2). La coronariografía realizada inmediatamente comprobó ausencia de estenosis significativas en DA, circunfleja y coronaria derecha. La ventriculografía con ecocardiograma con contraste evidenció disminución de la dilatación ventricular (ITDVI, 119 ml/m²; ITSVI, 61 ml/m²) y fracción de

eyección del 49% (fig. 1). La troponina T y la creatinina a las 6 h del evento fueron normales.

El cuadro clínico, su relación temporal con la inyección de contraste y el contacto previo concuerdan con una reacción anafilactoide al SonoVue®. Los estudios de farmacovigilancia han detectado una frecuencia de efectos adversos graves del 0,014%, de los cuales 18 de 157.838 se describieron como reacciones anafilactoides o vasovagales. También se han comunicado 3 casos de efectos adversos fatales, aunque no se ha podido demostrar una relación causa-efecto entre las muertes y el contraste¹. Nuestro grupo lleva realizados más de 2.000 ecocardiogramas con contraste y únicamente hemos tenido un efecto adverso grave, aunque se ha comunicado una frecuencia del 0,9% de *shock* no mortal en 352 pacientes consecutivos en 4 años².

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 amoxycillin-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.

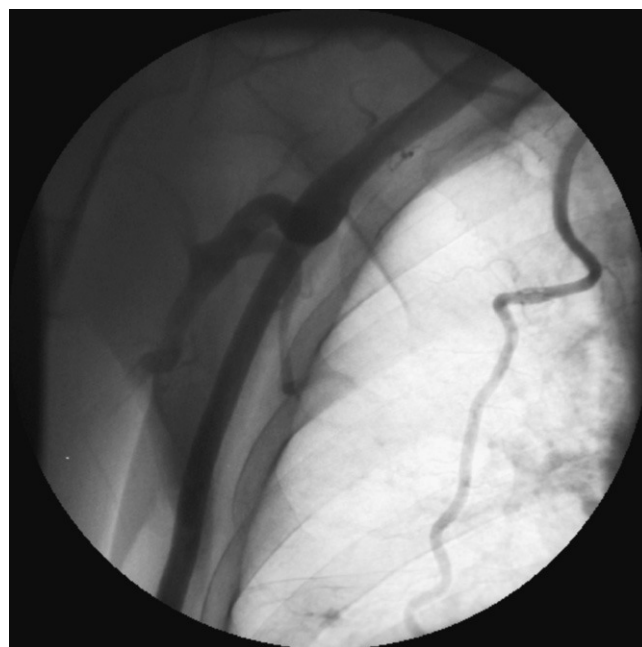


Figura 1. Inyección de contraste en arteria axilar derecha. A la izquierda se observa la arteria braquial. El injerto axilobifemoral está en el centro de la fotografía y a la derecha se sitúa la arteria mamaria derecha.