

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<sup>2,3</sup>, 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<sup>a,\*</sup>, Juan Rondán<sup>a</sup>, María Martín<sup>a</sup> y Florentino Vega<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

<sup>b</sup>Servicio de Radiología, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: [inigo.lozano@gmail.com](mailto: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

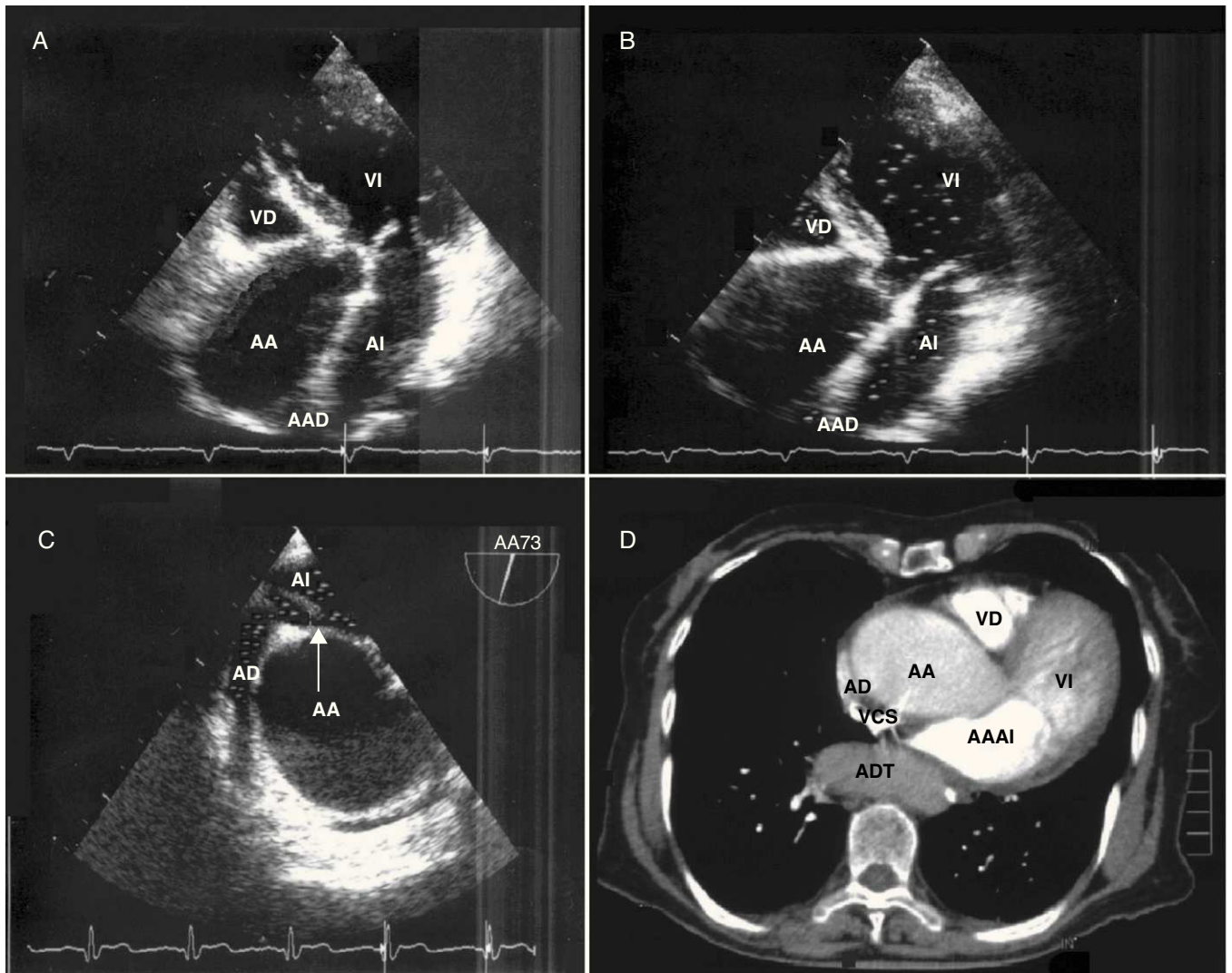
#### Sra. Editora:

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 sedestación<sup>1</sup>. El sustrato anatómico causal es con frecuencia un cortocircuito interauricular derecha-izquierda a través de un FOP<sup>2,3</sup>. 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<sup>4,5</sup>. 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-izquierda<sup>6</sup>.



**Figura 1.** Ecocardiografía transtóraca, proyección apical modificada. La aurícula derecha está comprimida por la aorta ascendente (A). El contraste pasa de la aurícula derecha a la izquierda (B). Ecocardiografía transesofágica. Aurícula derecha deformada por la aorta dilatada. La abertura de un foramen oval permeable (flecha) permite que se produzca un cortocircuito derecha-izquierda del contraste (C). Tomografía computarizada de tórax. Aurícula derecha reducida por el aneurisma aórtico a una cavidad vermiforme (D). AA: aorta ascendente; AD: aurícula derecha; ADT: aorta descendente tortuosa; AI: aurícula izquierda; VCS: vena cava superior; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo.

Con el aumento progresivo de la esperanza de vida, la dilatación aórtica será cada vez más frecuente. Cuando un paciente anciano presente una disnea por lo demás inexplicada, deben realizarse pruebas posturales. Si se plantea la sospecha de un SPO, no debe pasarse por alto la posibilidad de una aorta ascendente aneurismática que distorsione el septo interauricular y desenmascare un FOP previamente silente.

Eftychios Siniorakis, Spyridon Arvanitakis\*, Nikos Skandalakis y Dimitris Barlagiannis

Department of Cardiology, Sotiria Chest Diseases Hospital, Atenas, Grecia

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [sarvanitakis@doctors.net.uk](mailto:sarvanitakis@doctors.net.uk) (S. Arvanitakis).

On-line el 25 de mayo de 2011

## BIBLIOGRAFÍA

1. Seward JB, Hayes DL, Smith HC, Williams DE, Rosenow 3rd EC, Reeder GS, et al. Platypnea-orthodeoxia: clinical profile, diagnostic workup, management and report of seven cases. *Mayo Clin Proc.* 1984;59:221-31.
2. Sanikommu V, Lasorda D, Poormina I. Anatomical factors triggering platypnea-orthodeoxia in adults. *Clin Cardiol.* 2009;32:E55-7.
3. Cruz-González I, Solís J, Inglessis-Azuaje I, Palacios I. Foramen oval permeable: situación actual. *Rev Esp Cardiol.* 2008;61:738-51.
4. Eicher JC, Bonniaud P, Baudouin N, Petit A, Bertaux G, Donal E, et al. Hypoxaemia associated with an enlarged aortic root: a new syndrome? *Heart.* 2005;91:1030-5.
5. Townsend M, MacIver DH, Bilku R. Platypnea-orthodeoxia syndrome in association with an ascending aortic aneurysm. *Eur J Echocardiography.* 2007;8:50-2.
6. Patané F, Patané S, Zingarelli E, Sansone F, Campanella A. Patent foramen ovale and ascending aortic aneurysm with platypnea-orthodeoxia syndrome. *Int J Cardiol.* 2009;131:e90-1.

doi:10.1016/j.recresp.2011.01.006