



**Figura 2.** Ventriculografía izquierda (proyección oblicua anterior derecha de 30°) en la que se aprecia la discinesia apical de *ballooning*. A: diástole; B: sístole.

eleva la concentración plasmática de noradrenalina<sup>5</sup>. Que nosotros sepamos, el caso que describimos es el primero de STT tras la administración intravenosa de sulprostona. Sin embargo, encontramos 4 casos de parada cardíaca y uno de edema pulmonar asociados a la administración de sulprostona<sup>6</sup>. Todos ellos podrían haber sufrido un STT, ya que no se presentaron datos detallados respecto a la función cardíaca en las descripciones de estos casos. En nuestra paciente, otros dos factores desencadenantes podrían haber fomentado el STT: la cesárea en sí o la infusión de oxitocina, que indujo una taquicardia de la unión con isquemia miocárdica. Sin embargo, el tiempo transcurrido entre el desencadenante estresante y el primer síntoma suele ser < 2 h en los casos publicados de STT tras una cesárea<sup>1</sup>. Además, nuestra paciente estuvo asintomática transitoriamente cuando finalizó la taquicardia de la unión. Estos factores apuntan a una probable relación entre la sulprostona y el STT.

La enseñanza que se deduce de los casos descritos tiene interés: los síntomas cardíacos, la disfunción sistólica del VI o el aumento ligero de la troponina tras la administración de sulprostona deben hacer sospechar un STT. Además, durante una cesárea, el diagnóstico diferencial podría incluir un síndrome coronario agudo causado por una disección arterial coronaria espontánea. Estas dos enfermedades pueden diferenciarse mediante la ETT y la angiografía coronaria. Los clínicos deben conocer este posible efecto adverso al monitorizar a pacientes en tratamiento con sulprostona.

Pierre-Yves Courand<sup>a,\*</sup>, Sophie Jenck<sup>a</sup>, Emmanuel Cassar<sup>a</sup>,  
Emmanuelle David<sup>b</sup>, Nicolas Carrabin<sup>c</sup> y Pierre Lantelme<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Service de Cardiologie, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon, Francia

<sup>b</sup>Service d'Anesthésie-Réanimation, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon, Francia

<sup>c</sup>Service d'Obstétrique, Hôpital de la Croix-Rousse, Hospices Civils de Lyon, Lyon, Francia

\* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: [pycourand@hotmail.com](mailto:pycourand@hotmail.com) (P.-Y. Courand).

On-line el 24 de febrero de 2012

## BIBLIOGRAFÍA

- Madaria Marijuan Z, Andrés A, Blanco J, Ruiz L. Síndrome de *tako-tsubo*. Una presentación atípica. Rev Esp Cardiol. 2010;63:364-5.
- Coutance G, Cauderlier E, Gloro R, Labombarda F. Síndrome de *tako-tsubo* con severa acalasia. Rev Esp Cardiol. 2010;63:747-8.
- Prasad A, Lerman A, Rihal CS. Apical ballooning syndrome (Tako-Tsubo or stress cardiomyopathy): a mimic of acute myocardial infarction. Am Heart J. 2008; 155:408-17.
- Zdanowicz JA, Utz AC, Bernasconi I, Geier S, Corti R, Beinder E. "Broken heart" after cesarean delivery. Case report and review of literature. Arch Gynecol Obstet. 2011;283:687-94.
- Yokotani K, Nishihara M, Murakami Y, Hasegawa T, Okuma Y, Osumi Y. Elevation of plasma noradrenaline levels in urethane-anaesthetized rats by activation of central prostanoid EP3 receptors. Br J Pharmacol. 1995;115:672-6.
- Chen FG, Koh KF, Chong YS. Cardiac arrest associated with sulprostone use during caesarean section. Anaesth Intensive Care. 1998;26:298-301.

doi:10.1016/j.recesp.2011.10.028

## Endocarditis por *Staphylococcus aureus* sobre válvula aórtica percutánea

### *Staphylococcus Aureus* Endocarditis on Transcatheter Aortic Valves

#### Sra. Editora:

Las válvulas aórticas percutáneas se están convirtiendo en una alternativa para los pacientes con estenosis aórtica severa sintomática cuyas comorbilidades hacen inasumible el riesgo de una cirugía de sustitución valvular convencional. Describimos uno de los primeros casos de endocarditis infecciosa sobre una prótesis aórtica modelo CoreValve® (Medtronic; Minneapolis, Minnesota).

Varón de 81 años de edad con clínica de disnea secundaria a estenosis aórtica severa degenerativa. Sus comorbilidades eran

diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica y una fracción de eyección izquierda severamente deprimida con hipertensión pulmonar > 60 mmHg. Las arterias coronarias no presentaban lesiones significativas. El riesgo quirúrgico según el EuroSCORE logístico ascendía a un 29%, por lo que se decidió implante de prótesis percutánea CoreValve®, que se realizó, previa profilaxis con ampicilina, sin complicaciones mayores; según la aortografía, quedó una insuficiencia aórtica residual de grado moderado, II/IV, y el paciente fue dado de alta a la semana.

Durante los siguientes meses se objetivó una mejoría de la función sistólica ventricular izquierda hasta el 50%, con una disminución de la presión pulmonar hasta 45 mmHg. El paciente permaneció asintomático, excepto por un ingreso a los 4 meses del implante por un cuadro autolimitado de sangrado gastrointestinal anemizante. En el estudio se realizó una colonoscopia



**Figura 1.** Ecocardiograma transtorácico en proyección apical de cinco cámaras, en el que se objetiva la vegetación alargada móvil (flecha) a través de la malla metálica de la prótesis aórtica.



**Figura 2.** Ecocardiograma transesofágico a nivel medio-esofágico a 127°. A: sístole con aurícula izquierda y ventrículo izquierdo. B: diástole con imagen de vegetación móvil en tracto de salida del ventrículo izquierdo (flecha). Obsérvese la interferencia que genera la malla metálica de la prótesis, que impide visualizar con claridad los velos aórticos. AI: aurícula izquierda; VI: ventrículo izquierdo.

sin profilaxis antibiótica previa, y se diagnosticó una diverticulosis.

Dos meses tras la colonoscopia, el paciente ingresó por un cuadro de 2 semanas de malestar, desorientación, astenia, fiebre, tos y disnea. La exploración física reveló crepitantes basales y ruidos protésicos normales a la auscultación. No había hepatomegalia, esplenomegalia o lesiones cutáneas. En la analítica se observaron datos que apuntaban a infección sistémica. El electrocardiograma presentaba un bloqueo de rama izquierda con intervalo PR largo, similar a los inmediatamente posteriores al implante de la prótesis. La radiografía de tórax mostraba un patrón intersticial difuso, sin claras condensaciones.

Con el diagnóstico de sepsis de probable origen pulmonar, se tomaron hemocultivos y se inició tratamiento con ceftazidima y ciprofloxacino. El estado clínico del paciente empeoró con persistencia de la fiebre y disminución del nivel de conciencia. Se observó crecimiento de *Staphylococcus aureus* sensible a metilicina en tres de tres hemocultivos. Se realizaron ecocardiogramas transtorácico (fig. 1) y transesofágico (fig. 2 y vídeo) que, a pesar de la interferencia con la malla metálica protésica, mostraron una vegetación de 0,8 cm de diámetro máximo y área de 0,3 cm<sup>2</sup> adherida a la prótesis aórtica, sin insuficiencia significativa o signos de complicación perianular. Se inició tratamiento con 6 semanas de cloxacilina y rifampicina más 2 semanas iniciales con gentamicina, siguiendo las guías actuales de tratamiento de endocarditis infecciosa protésica por estafilococos<sup>1</sup>. Una tomografía computarizada descartó embolias cerebrales. La evolución posterior fue satisfactoria, con desaparición de la fiebre y mejoría del nivel de conciencia. Al alta el paciente se encontraba asintomático, sin datos analíticos de infección sistémica, hemocultivos negativos y un ecocardiograma sin imagen de vegetación con insuficiencia aórtica transprotésica ligera.

Este es uno de los primeros casos publicados de endocarditis sobre válvula aórtica percutánea<sup>2-4</sup>. Los pacientes candidatos a prótesis aórtica percutánea presentan un riesgo mayor de

infección de dispositivos, dadas sus comorbilidades. El propio acceso femoral o transapical puede ser puerta de entrada del microorganismo. Sin embargo, en nuestro caso es más probable un origen relacionado con el ingreso posterior, dados los casi 6 meses desde el implante de la prótesis hasta el inicio de la clínica y la agresividad previsible en una infección protésica estafilocócica. No obstante, hay que puntualizar que los microorganismos más asociados a endocarditis tras colonoscopia son enterococos o *Streptococcus bovis*. La cirugía se barajó como tratamiento del cuadro, alentada por la mejoría de la función ventricular izquierda y la desaparición de la hipertensión pulmonar severa, con la consiguiente disminución del riesgo operatorio. Existen varios casos de cirugía exitosa dentro de los 30 días posteriores al implante de una válvula percutánea<sup>5</sup>, pero solamente uno en los meses siguientes<sup>6</sup>. La endotelización de la prótesis podría haber forzado al reemplazo no sólo de la válvula, sino de la raíz aórtica, lo que incrementaría la complejidad de la intervención y el riesgo quirúrgico. Esto, sumado a la buena evolución con tratamiento médico, nos hizo decantarnos por el manejo conservador.

Dada la difusión del implante de prótesis percutáneas, se presentarán nuevos casos de endocarditis sobre estos dispositivos. Extremar la asepsia y la profilaxis antibiótica tanto durante los implantes como en procedimientos invasivos posteriores será clave para minimizar el número de casos. La fragilidad de los pacientes beneficiarios planteará nuevos problemas diagnósticos y terapéuticos. Serán necesarios registros para caracterizar las peculiaridades de esta nueva entidad.

## FINANCIACIÓN

Este caso ha sido parcialmente financiado por la Red de Centros Cardiovasculares, a su vez financiado por el Instituto de Salud Carlos III, Madrid, España.

## MATERIAL ADICIONAL



Se puede consultar material adicional a este artículo en su versión electrónica disponible en doi:10.1016/j.recesp.2011.11.004.

Héctor García-Pardo\*, Ana Revilla, Teresa Sevilla, Javier López, Carlos Ortiz y José A. San Román

Instituto de Ciencias del Corazón, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

\* Autor para correspondencia:  
Correo electrónico: hgarciapardo@hotmail.com (H. García-Pardo).

On-line el 9 de febrero de 2012

## BIBLIOGRAFÍA

- Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, et al. Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis: the Task Force on the Prevention, Diagnosis, and Treatment of Infective Endocarditis of the European Society of Cardiology. *Eur Heart J*. 2009;30:2369-413.
- Carnero-Alcazar M, Maroto LC, Cobiella J, Rodríguez JE. Transapical aortic valve endocarditis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2010;11:252-3.
- Santos M, Thiene G, Sievers HH, Basso C. *Candida* endocarditis complicating transapical aortic valve implantation. *Eur Heart J*. 2011;32:2265.
- Gotzmann M, Mügge A. Fatal prosthetic valve endocarditis of the CoreValve ReValving System. *Clin Res Cardiol*. 2011;100:715-7.
- Grube E, Schuler G, Buellesfeld L, Gerckens U, Linke A, Wenaweser P, et al. Percutaneous aortic valve replacement for severe aortic stenosis in high-risk patients using the second- and current third-generation self-expanding CoreValve prosthesis. Device success and 30-day clinical outcome. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:69-76.
- Thyregod HG, Lund JT, Engström T, Steinbrüchel DA. Transcatheter aortic valve prosthesis surgically replaced 4 months after implantation. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2010;37:494-6.

doi:10.1016/j.recesp.2011.11.004

### Abordaje de una reacción de hipersensibilidad a tienopiridinas: fiebre y hepatitis inducidas por prasugrel resueltas tras su sustitución por clopidogrel

#### Management of a Hypersensitivity Reaction to Thienopyridines: Prasugrel-Induced Fever and Hepatitis Resolved After Switching to Clopidogrel

Sra. Editora:

Aproximadamente el 1% de los pacientes en tratamiento con clopidogrel sufren reacciones de hipersensibilidad de tipo I o IV consistentes, por lo general, en exantema cutáneo o alteraciones hematológicas (trombocitopenia y neutropenia)<sup>1</sup>. Más excepcionalmente, se han comunicado casos de toxicidad hepática y síndrome de respuesta inflamatoria sistémica<sup>2,3</sup>. Recientemente se ha propuesto que la sustitución de este fármaco por prasugrel, una nueva tienopiridina de tercera generación<sup>4</sup>, es una alternativa en situaciones en las que no se pueda interrumpir el tratamiento antiagregante y resulte imposible, por lo tanto, la aplicación de protocolos de desensibilización<sup>1,5</sup>. En nuestro conocimiento, la literatura no recoge ninguna descripción del proceso inverso, en el que se obtenga la resolución de una reacción grave de hipersensibilidad inducida por prasugrel tras su interrupción y el inicio de tratamiento con clopidogrel.

Una mujer de 40 años, con antecedentes de hábito tabáquico, consultó en otro centro por dolor precordial opresivo. Tras obtener un resultado positivo en la prueba de detección de isquemia, se realizó una coronariografía, que demostró lesiones severas en la arteria descendente anterior y rama diagonal; se procedió a su revascularización mediante el implante de *stent* directo, con buen resultado angiográfico inicial. En ese momento se inició tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico (100 mg/día) y clopidogrel (dosis de carga de 300 mg). A las pocas horas del procedimiento, en la paciente se desarrolló un edema agudo de pulmón con supradesnivelación del segmento ST en derivaciones anteroseptales. Una nueva coronariografía urgente reveló la trombosis completa aguda del *stent* situado en la arteria descendente anterior, por lo que se realizó una nueva angioplastia en el *stent*, se sustituyó el clopidogrel por prasugrel (dosis de carga de 60 mg seguida de 10 mg/día) y se agregó abciximab. La situación de *shock* cardiogénico precisó de intubación orotraqueal y ventilación mecánica, así como de soporte hemodinámico con fármacos vasoactivos y balón intraaórtico de contrapulsación. Se

procedió después al traslado de la paciente a nuestro centro. A su ingreso presentaba una temperatura de 38,1 °C, presión arterial de 120/60 mmHg y frecuencia cardiaca de 65 lpm, en tanto que en la analítica destacaban: leucocitos,  $7,23 \times 10^9/l$  (eosinófilos, 2,4%); aspartato aminotransferasa, 208 UI/l; alanina aminotransferasa, 93 UI/l; gammaglutamil transpeptidasa, 240 UI/l, y fosfatasa alcalina, 170 UI/l. Además de los fármacos vasoactivos y los antiagregantes, su tratamiento incluía ranitidina, heparina sódica, furosemida y eplerenona. Tras iniciar la perfusión de levosimendán, la situación hemodinámica de la paciente fue estabilizándose progresivamente, lo que permitió su extubación y la retirada de los fármacos vasoactivos y el balón intraaórtico de contrapulsación, al tiempo que mejoró transitoriamente el perfil hepático. Sin embargo, y a pesar del inicio de antibioterapia empírica con meropenem y linezolid, la fiebre persistió los días siguientes, con mínimas oscilaciones diarias de la temperatura (< 1 °C) y remisión transitoria con antitérmicos. Los estudios microbiológicos, que incluyeron hemocultivos seriados, urocultivos y cultivos de aspirado endotraqueal, serologías para virus hepatotropos y de la inmunodeficiencia humana, antigenemia de citomegalovirus e intradermorreacción de Mantoux, fueron estériles o negativos, así como el perfil completo de autoinmunidad. La fiebre tampoco cedió tras el recambio de los catéteres venosos y arteriales o la suspensión de diversos fármacos (ranitidina, heparina y eplerenona). Al cabo de 12 días, la paciente comenzó con aumento en el número de deposiciones (6-8 diarias), sin productos patológicos y con estudio etiológico (coprocultivo y detección de toxina de *Clostridium difficile*), igualmente negativo. Tanto el recuento leucocitario como los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva y procalcitonina) se mantuvieron en todo momento dentro de límites normales, si bien persistió la alteración progresiva del perfil hepático (día 23 de ingreso: aspartato aminotransferasa, 115 UI/l; alanina aminotransferasa, 155 UI/l; gammaglutamil transpeptidasa, 723 UI/l) y apareció eosinofilia relativa (día 19: eosinófilos, 9,7%). La ecografía abdominal no reveló alteraciones hepáticas o de la vía biliar. Finalmente, y sospechando una reacción de hipersensibilidad mediada por fármacos, se decidió suspender prasugrel e iniciar clopidogrel, sin introducir otros cambios terapéuticos. En las primeras 24 h desde dicha modificación, se produjo la remisión de la fiebre y de la diarrea, con progresiva normalización de la bioquímica hepática y de la fórmula leucocitaria (figura). Al cabo de 7 días, la paciente presentó un segundo episodio de bajo gasto cardiaco que requirió la administración de fármacos vasoactivos y no se acompañó de