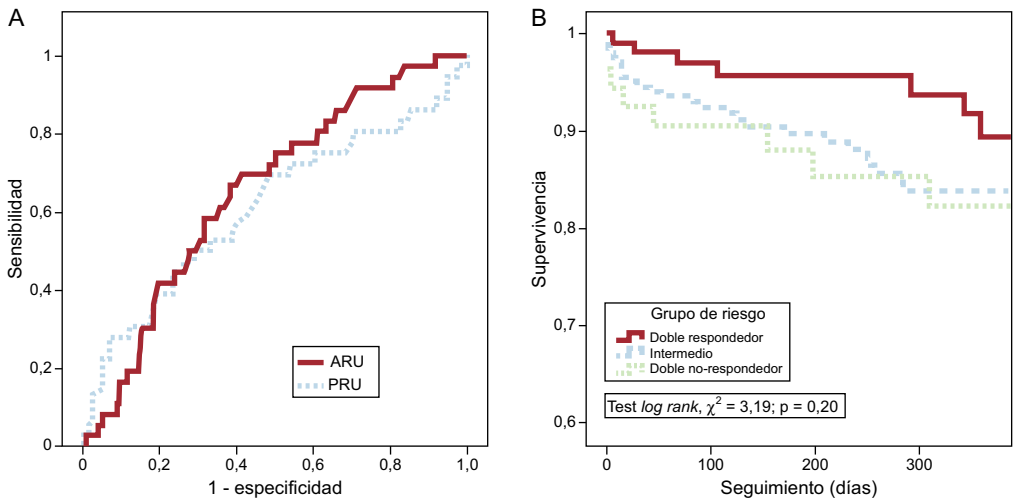

Figura. A: curva ROC *(receiver operating characteristic)* de ARU (resistencia al ácido acetilsalicílico) y PRU (resistencia a bloqueadores del receptor de adenosindifosfato) y la variable combinada. B: curva de Kaplan-Meier según la respuesta a antiagregantes.

coronario agudo; además, el punto de corte consensuado para ARU goza de una eficiencia general sustancialmente superior a la de la PRU. Son necesarios futuros estudios de mayor tamaño para confirmar estos hallazgos.

FINANCIACIÓN

Este trabajo se ha financiado mediante una beca FFIS-Caja Murcia 10/006.

Luciano Consuegra-Sánchez[a,*], Derek Dau[a], Leticia Jaulent[a], Daniel Fernández-Bergés[b], Francisco Picó[a] y Manuel Villegas[a]

[a]*Servicio de Cardiología, Hospital General Universitario de Santa Lucía, Cartagena, Murcia, España*
[b]*Sección de Cardiología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Don Benito-Villanueva, Don Benito, Badajoz, España*

[*] Autor para correspondencia:
Correo electrónico: lconsue@gmail.com (L. Consuegra-Sánchez).

On-line el 22 de noviembre de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Angiolillo DJ, Ferreiro JL. Inhibición del receptor plaquetario $P2Y_{12}$ de adenosina difosfato plaquetario: efectos beneficiosos y limitaciones de las estrategias terapéuticas actuales y perspectivas futuras. Rev Esp Cardiol. 2010; 63:60–76.
2. Krasopoulos G, Brister SJ, Beattie WS. Buchanan MR; Aspirin «resistance» and risk of cardiovascular morbidity: systematic review and meta-analysis. BMJ. 2008; 336:195–8.
3. Vivas D, Bernardo E, García-Rubira JC, Azcona L, Núñez-Gil I, González-Ferrer JJ, et al. Can resistance to aspirin be reversed after an additional dose? J Thromb Thrombolysis. 2011;32:356–61.
4. Price MJ, Puri S, Robbins M, Teirstein P, Garratt K, Bertrand O, et al. Standard vs high-dose clopidogrel based on platelet function testing after percutaneous coronary intervention: The GRAVITAS randomized trial. JAMA. 2011;305: 1097–105.
5. Trenk D, Stone GW, Gawaz M, Kastrati A, Angiolillo DJ, Muller U, et al. A randomized trial of Prasugrel versus Clopidogrel in patients with high platelet reactivity on Clopidogrel after elective percutaneous coronary intervention with implantation of Drug-Eluting Stents: Results of the TRIGGER-PCI (Testing platelet reactivity in patients undergoing elective stent placement on clopidogrel to guide alternative therapy with prasugrel) Study. J Am Coll Cardiol. 2012; 59:2159–64.
6. Bonello L, Tantry US, Marcucci R, Blindt R, Angiolillo DJ, Becker R, et al. Consensus and future directions on the definition of high on-treatment platelet reactivity to adenosine diphosphate. J Am Coll Cardiol. 2010;56:919–33.

http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.08.009

Infección de prótesis de aorta ascendente. ¿Es necesario retirar la prótesis siempre? ¿Cuánto tiempo con tratamiento antibiótico?

Infected Ascending Aorta Prostheses. Is Prosthesis Removal Always Necessary? How Long Should Antibiotics Be Given?

Sra. Editora:

Aportamos dos casos de infección de prótesis de aorta ascendente, evaluamos el tratamiento realizado y revisamos la bibliografía.

En el primer caso se trata de un varón de 77 años con antecedentes de hipertensión arterial, úlcera gástrica y tabaquismo que —7 meses después de cirugía de disección de aorta tipo A, con recambio de aorta ascendente supracoronaria por prótesis de dacrón— presentó drenaje purulento por esternotomía. La tomografía computarizada torácica mostró seudoaneurisma aórtico fistulizado a piel a través del esternón (fig. 1). Se reintervino por esternotomía media; se entró en circulación extracorpórea por vasos femorales; se efectuó hipotermia profunda y parada circulatoria tras la colocación de *vent* por minitoracotomía izquierda, y se limpió material purulento con reparación de dehiscencia anastomótica conservando la prótesis de dacrón original. Finalmente se cubrió la prótesis y el espacio retroesternal con *omentum* abdominal (omentoplastia). Los hemocultivos fueron negativos, y en los cultivos del drenaje de la fístula, así como del material periprotésico y del seudoaneurisma, se aisló *Staphylococcus epidermidis*. El paciente recibió 6 semanas de tratamiento intravenoso con vancomicina, rifampicina y gentamicina. Se desescaló a vía oral con linezolid y rifampicina durante 4 semanas y por toxicidad hematológica se suspendió linezolid y se sustituyó por trimetoprim-sulfametoxazol con rifampicina durante 26 semanas. Se retiró la antibioterapia, sin evidencia clínica, analítica, microbiológica o de imagen (tomografía computarizada y gammagrafía con leucocitos autólogos marcados con

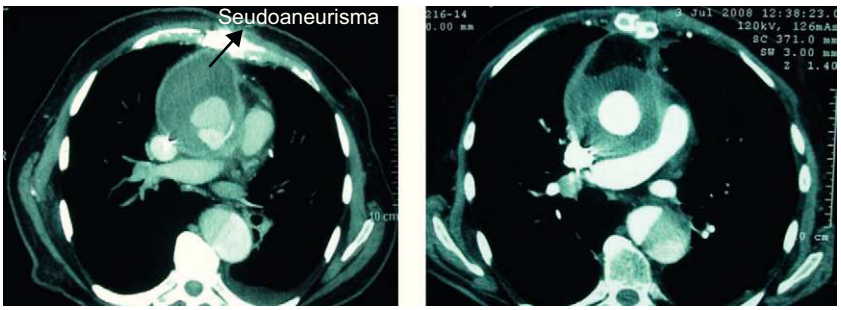

Figura 1. Caso 1. Antes y después de cirugía reparadora.

tecnecio) (fig. 1) de actividad infecciosa. Tras 36 meses de seguimiento, no se ha evidenciado recidiva.

El segundo caso es el de un varón de 57 años sin enfermedades previas que presentaba un cuadro febril prolongado. Se había realizado 19 meses antes cirugía por aneurisma de aorta ascendente e insuficiencia aórtica, en la que se implantó tubo de dacrón valvulado Carboseal 27 con reimplante de *ostia* coronarios. La tomografía computarizada torácica mostró gran seudoaneurisma de aorta ascendente (fig. 2). Se desestimó el recambio protésico por la elevada complejidad técnica y el alto riesgo quirúrgico. Se reintervino al paciente por esternotomía media, entrando en circulación extracorpórea por vasos femorales. Se realizó parada circulatoria e hipotermia profunda. Se limpiaron los abundantes trombos del seudoaneurisma, y se reparó una dehiscencia anastomótica y se conservó el tubo valvulado implantado previamente. Se efectuó omentoplastia para cubrir la prótesis original. Los hemocultivos fueron negativos y en el cultivo del material periprotésico y del seudoaneurisma se aisló *S. epidermidis*. Se le trató por vía intravenosa con vancomicina y gentamicina durante 6 semanas y con linezolid 18 semanas más. Por hemotoxicidad se suspendió linezolid, y en ausencia, según antibiograma, de otra alternativa antibiótica oral o de datos de actividad infecciosa clínicos, analíticos, microbiológicos y de imagen (fig. 2), se suspendió el tratamiento. Tras 36 meses de seguimiento no se ha detectado recidiva.

Presentamos dos casos de infección de prótesis de aorta ascendente. En ambos la ausencia de seudoaneurisma en los controles ecocardiográficos precoces tras la cirugía del implante protésico indica que el mecanismo de formación del seudoaneurisma es infeccioso. La evolución ha sido favorable mediante limpieza y reparación quirúrgica local, manteniendo la prótesis original cubierta con el *omentum*, seguida de antibioterapia prolongada.

La infección de prótesis de aorta ascendente es una entidad infrecuente (0,9-2%) pero grave, con una mortalidad superior al 40%[1]. El tratamiento recomendado es el recambio de la prótesis infectada unido a antibioterapia, pero el recambio protésico en ocasiones no es factible. Hay casos en los que se ha preservado la prótesis infectada con éxito terapéutico; la técnica más aceptada es la limpieza y reparación quirúrgica local apoyada con omentoplastia[2,3]. Esta opción, que debe considerarse de último recurso, es útil cuando el recambio de la prótesis es técnicamente imposible o acontece en pacientes con comorbilidad grave o edad avanzada[4]. En estos casos, la persistencia de la prótesis originaria eleva el riesgo de reinfección. Por ello es necesario realizar limpieza y desbridamiento del tejido necrótico infectado, irrigar el mediastino anterior con soluciones antisépticas y transponer *omentum* o colgajos musculares con la intención de crear una barrera y cerrar espacios muertos para controlar la infección[2]. La omentoplastia aporta la vascularidad del *omentum*, su fácil transposición y su gran potencial de relleno.

No hay consenso sobre el tratamiento antibiótico óptimo de la infección de prótesis de aorta ascendente y su duración. Las pautas empíricas obligatoriamente deben incluir cobertura contra *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina y estafilococos coagulasa negativos, dado que *Staphylococcus* spp. son los gérmenes aislados habitualmente[5]. Algunos autores recomiendan antibioterapia parenteral seguida de pauta supresora oral indefinidamente[4]. Nuestros pacientes, recibieron terapia antibiótica de duración limitada, sin signos de recidiva infecciosa tras 3 años de seguimiento, por lo que consideramos que la terapia ha sido adecuada. Aun sin poder establecer el tiempo óptimo de tratamiento, serían razonables 4-6 semanas de terapia intravenosa seguidas de terapia supresora oral hasta completar al menos 24 semanas y valorar su retirada siempre que no haya signos de recidiva.

No hay evidencia acerca del tratamiento de infección de prótesis de aorta ascendente. Conservar la prótesis original mediante esta estrategia, acompañado de antibioterapia adecuada

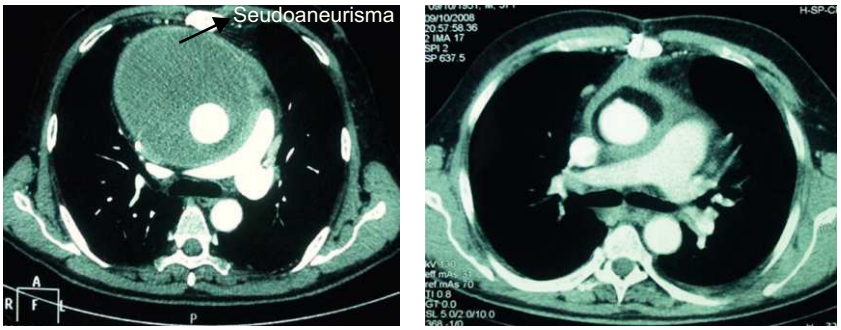

Figura 2. Caso 2. Antes y después de cirugía reparadora.

y prolongada y un seguimiento estrecho, ha sido eficaz en estos dos pacientes.

Radka Ivanova-Georgieva[a,*], Gemma Sánchez[b], Rocío Arnedo[a], Josefa Ruiz-Morales[a], María José Mataró[b] y José María Melero[b]

[a]*Unidad de Gestión Clínica de Enfermedades Infecciosas, Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga, España*
[b]*Unidad de Gestión Clínica de Cirugía Cardiaca, Hospital Clínico Virgen de la Victoria, Málaga, España*

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: drradabg@yahoo.com (R. Ivanova-Georgieva).

On-line el 11 de noviembre de 2012

BIBLIOGRAFÍA

1. Coselli J, Koksoy C, LeMaire SA. Management of thoracic aortic graft infections. Ann Thorac Surg. 1999;67:1990–3.
2. Samoukovic G, Pierre-Luc B, Lachapelle K. Sucessful treatment of infected ascending aortic prosthesis by omental wrapping without graft removal. Ann Thorac Surg. 2008;86:287–9.
3. Akowuah E, Narayan P, Angelini G, Bryan AJ. Management of prosthetic graft infection after surgery of the thoracic aorta: removal of the prosthetic graft is not necessary. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134:1051–2.
4. LeMaire S, Coselli J. Option of managing infected aortic grafts. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;134:839–43.
5. Fitzgerald SF, Kelly C, Humphreys H. Diagnosis and treatment of prosthetic aortic graft infections: confusion and inconsistency in the absence of evidence or consensus. J Antimicrob Chemother. 2005;56:996–9.

http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2012.08.004

Abordaje simplificado para la ablación de la taquicardia por reentrada intranodal en paciente con atresia tricuspídea y Fontan extracardiaco

Simplified Approach for Ablation of Nodal Reentrant Tachycardia in a Patient With Tricuspid Atresia and Extracardiac Fontan Palliation

Sra. Editora:

La técnica de Fontan se describió inicialmente para el tratamiento de la atresia tricuspídea, pero su uso se ha extendido a otras cardiopatías complejas con corazón univentricular[1]. Desde la conexión auriculopulmonar inicial —que presentaba, entre otros inconvenientes, una incidencia alta de arritmias auriculares en su evolución—, la técnica ha ido perfeccionándose hasta la conexión cavopulmonar extracardiaca[1]. Esta ofrece simplicidad, excelente hemodinámica y bajo porcentaje de arritmias en el seguimiento[2]. Sin embargo, la incidencia de arritmias auriculares no es nula y los accesos venosos al corazón, inexistentes, lo que dificulta enormemente el abordaje percutáneo.

El paciente, de 4 años de edad y 19,5 kg de peso, tenía corazón univentricular por atresia tricuspídea, normoposición de grandes vasos y foramen bulboventricular restrictivo. Se le había sometido a Glenn bidireccional y ligadura del tronco pulmonar a los 2 años de edad y posteriormente a técnica de Fontan extracardiaco. Tres meses tras la última intervención, empezó a sufrir paroxismos de taquicardia supraventricular, con mala tolerancia hemodinámica, que obligaron a ingresarle repetidamente en urgencias. Los episodios cedieron con adenosina intravenosa. A pesar de tratamiento con sotalol, las crisis se hicieron más frecuentes, por lo que se decidió realizar estudio electrofisiológico, que se realizó con anestesia general. Debido a la ausencia de conexión venosa con las cámaras cardiacas, se introdujo vía retroaórtica un catéter de ablación de 5 mm (Therapy®, St. Jude Medical) al ventrículo izquierdo y vía oroesofágica otro de 7 mm (Celsius®, Biosense-Webster) para registrar actividad auricular (figs. 1A y B). Los intervalos de conducción eran normales. Las conducciones anterógrada y retrógrada eran decrementales. La taquicardia se indujo fácilmente con isoproterenol con estimulación tanto auricular como ventricular, a expensas de un decremento en la conducción nodal. Se trataba de una taquicardia regular de QRS

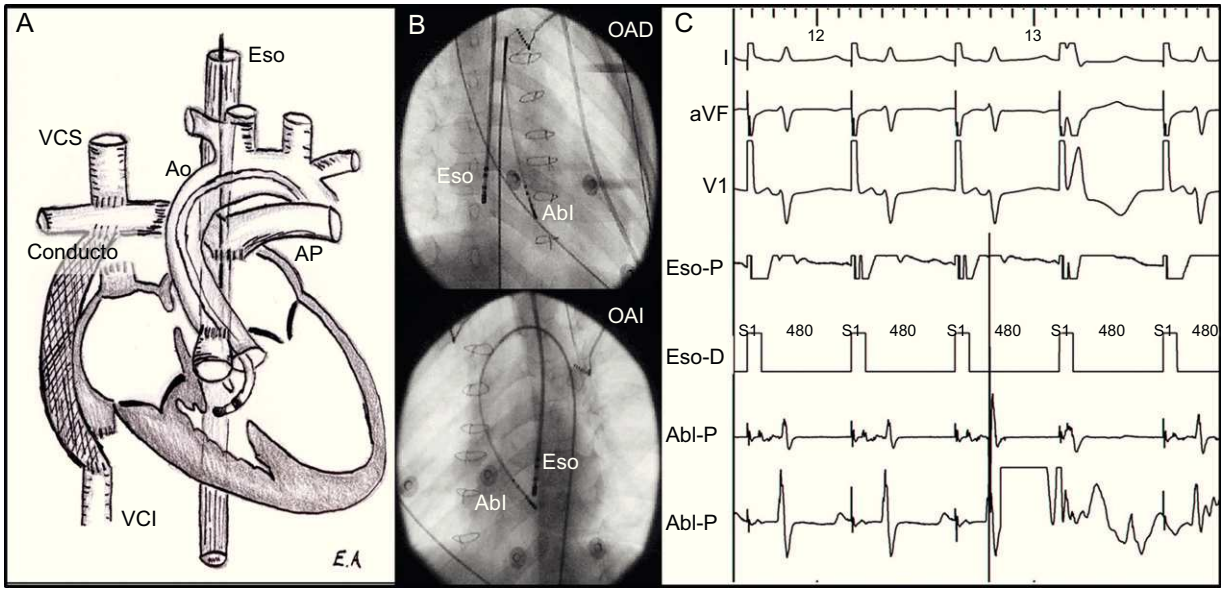

Figura 1. A: esquema de la anatomía. B: posición de los catéteres para la ablación. C: electrograma en el punto de aplicación. Abl: catéter de ablación; Ao: aorta; AP: arteria pulmonar; Eso: esófago; OAD, oblicua anterior derecha; OAI, oblicua anterior izquierda; VCI: vena cava inferior; VCS: vena cava superior.