

antimicrobiano tras REVA sigue siendo un tema controvertido. Algunos expertos recomiendan una terapia continua de por vida⁴. Por el contrario, otros autores informan de la resolución de la enfermedad tras 12 meses de terapia antimicrobiana⁵. En conclusión, la aortitis por *Salmonella* es una enfermedad rara pero potencialmente mortal. Por ello, requiere una mayor comprensión de sus síntomas y signos, con el objetivo de iniciar un tratamiento adecuado y eficaz que permita obtener una mejor supervivencia. La REVA podría suponer una alternativa especialmente interesante para los pacientes con alto riesgo de complicaciones perioperatorias.

MATERIAL SUPLEMENTARIO



Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.05.005>.

Jorge Galán Ros^{a,*}, José Ángel de Ayala Fernández^b
y Ángel Escudero Jiménez^a

^aServicio de Microbiología, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital General Universitario de Albacete, Albacete, España

* Autor para correspondencia:
Correo electrónico: jo-garos@hotmail.com (J. Galán Ros).

On-line el 2 de junio de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Talwar A, George N, Tharian B, Roberts-Thomson J. An immunosuppressed man with an aortic rupture secondary to *Salmonella* aortitis successfully treated with endovascular aortic repair. *Ann Vasc Surg*. 2015;29:839.e5-e8.
2. Cardús ME, Trossero RE, Curotto Grasiosi J, Abdala A, Torres MJ. Endocarditis de válvula protésica por *Salmonella* no tifoidea. *Rev Argent Cardiol*. 2013;81:70-73.
3. Razavi MK, Razavi MD. Stent-graft treatment of mycotic aneurysms: a review of the current literature. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19:S51-S56.
4. Kan C-D, Yen H-T, Kan C-B, Yang Y-J. The feasibility of endovascular aortic repair strategy in treating infected aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2012;55:55-60.
5. Strahm C, Lederer H, Schwarz EI, Bachli EB. *Salmonella* aortitis treated with endovascular aortic repair: a case report. *J Med Case Rep*. 2012;6:243.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.05.005>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Hipotermia terapéutica, propofol y lactato elevado: una combinación sospechosa



Therapeutic Hypothermia, Propofol, and High Lactate Levels: A Suspicious Combination

Sr. Editor:

Un varón de 59 años sano sufrió una muerte súbita cardiaca causada por fibrilación ventricular mientras practicaba *jogging* por la calle. Se iniciaron las maniobras de reanimación cardiopulmonar, con las que se recuperó la circulación espontánea después de 11 min y 4 desfibrilaciones. El paciente no tenía factores de riesgo cardiovascular ni antecedentes familiares de cardiopatías. Desde hacía más de 5 años corría 5 km diarios y nunca había tenido síntomas.

Se lo intubó y conectó a ventilación mecánica. La presión arterial inicial fue de 154/110 mmHg. Las pupilas eran isocóricas y reactivas. No se observaron mioclonías. El primer electrocardiograma mostró un ritmo sinusal a 98 lpm, un QRS estrecho y alteraciones inespecíficas de la repolarización.

Se inició un protocolo de hipotermia terapéutica con el dispositivo CoolGard 3000 y un catéter Icy. En ese momento, el lactato estaba en 0,9 mmol/l. Se tardó 7 h en llegar a una temperatura de 33 °C. Se utilizó propofol a una velocidad de infusión de 0,4-1,2 mg/kg/h para mantener el índice bispectral entre 40 y 60.

La presión arterial media fue > 70 mmHg y la diuresis, alrededor de 1,8 ml/kg/h. Se observó un aumento y disminución característicos de las concentraciones plasmáticas de la isoenzima MB de la creatinina y la troponina I (figura A). Un primer electroencefalograma de 24 h mostró una actividad lenta difusa e inespecífica y respuesta a todos los estímulos. La concentración sérica de enolasa neuronal específica en las primeras 24 h fue de 14,8 ng/ml. A las 6 h de la infusión de propofol, el análisis de sangre mostró una concentración de lactato de 4,3 mmol/l, que alcanzó un máximo de 6,1 mmol/l 4 h más tarde. Dada la sospecha de una posible toxicidad por propofol, se suspendió la administración del fármaco (12 h después del inicio de la perfusión). Las cifras de

lactato disminuyeron rápidamente hasta situarse dentro de los límites normales al cabo de 8 h (figura B). La actividad de la creatinina aumentó progresivamente hasta alcanzar un máximo de 5,843 UI/l a las 48 h de interrumpirse el tratamiento con propofol (figura C). Se detectó también un aumento de lactato deshidrogenasa y transaminasas después de suspender el propofol (figura D).

El curso clínico del paciente fue satisfactorio. Se realizó una angiografía coronaria, que mostró enfermedad de 2 vasos grave. La cardiopulmonar magnética puso de manifiesto una fracción de eyección del 60%, con un infarto subendocárdico en el territorio de la arteria descendente anterior izquierda. A los 3 meses, el paciente se había recuperado por completo y dio su consentimiento por escrito para esta publicación.

El aumento de las concentraciones de lactato en sangre puede darse en todos los trastornos clínicos que conllevan hipoperfusión tisular. El tipo más frecuente, denominado acidosis láctica de tipo A, se debe a trastornos que reducen el aporte de oxígeno, generalmente como consecuencia de una hipoxemia. La acidosis láctica de tipo B se debe a un exceso de la demanda de oxígeno o a problemas metabólicos.

En nuestro paciente, se descartó la insuficiencia cardiaca sistólica debido a las características hemodinámicas (presión arterial media > 70 mmHg, diuresis > 1,5 ml/kg/h espontáneamente). Se puede descartar razonablemente la isquemia intestinal, a pesar de los efectos de la sedoanalgesia, con un abdomen blando y sin incontinencia fecal. La sepsis y el síndrome tras parada cardiaca son situaciones en que se produce un aumento de lactato. Sin embargo, este efecto inmediato, justo al inicio del propofol, en el aumento del lactato descarta tales causas. La actividad de la creatinina inicialmente normal hacía improbable que estos hallazgos fuesen por un traumatismo o un síndrome compartimental. La función renal no estaba alterada, lo que descarta como posible causa la insuficiencia renal aguda. Las pruebas de función hepática mostraron una leve elevación de las transaminasas, con la bilirrubina total y unas pruebas de coagulación dentro de los límites normales. Este patrón no respalda un fracaso hepatocelular como causa del aumento del lactato en el paciente. Por último, no

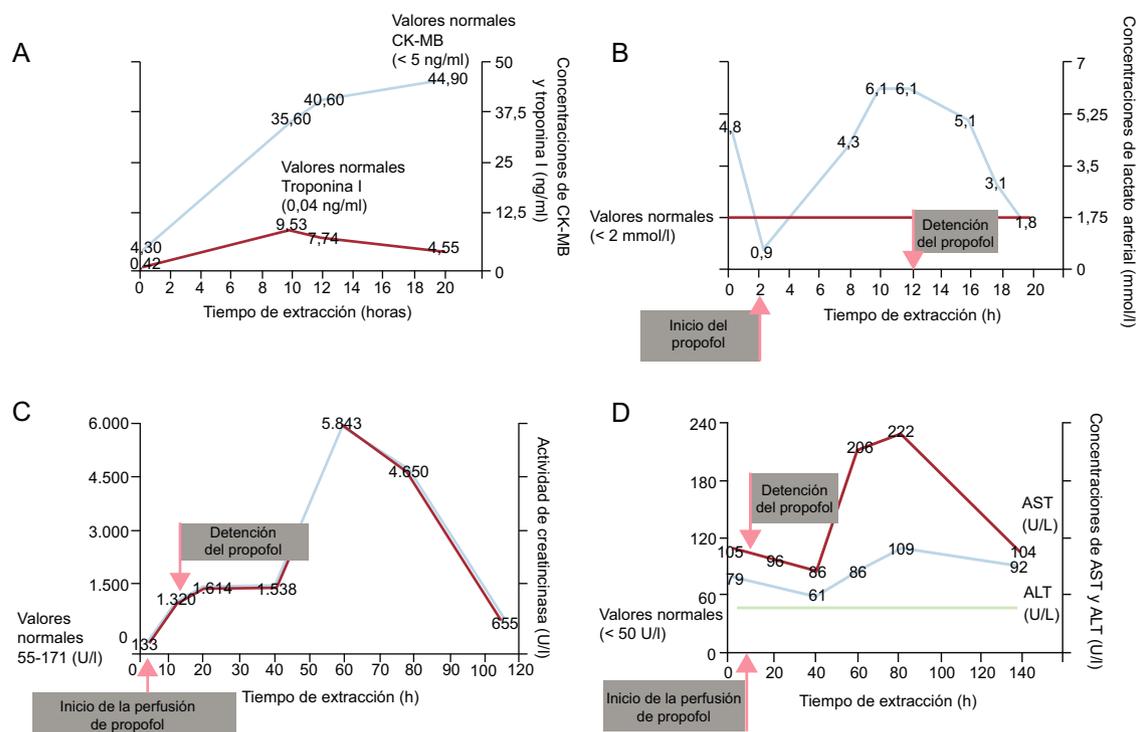


Figura. Cambios en los diferentes parámetros bioquímicos de interés y su asociación con la administración de propofol. A: concentraciones de CK-MB y troponina I. B: concentración de lactato arterial; C: actividad de la creatinincasa. D: concentraciones de AST y ALT. ALT: alanina aminotransferasa; AST: aspartato aminotransferasa; CK-MB: isoenzima MB de la creatinincasa.

se observaron convulsiones generalizadas, que son otra causa de elevación de las concentraciones de lactato.

El síndrome por infusión de propofol (SIP) es una complicación rara pero que pone en peligro la vida de los pacientes tratados con este fármaco. En resumen, el mecanismo fisiopatológico consiste en un déficit en la producción de adenosina trifosfato por el efecto inhibitorio en la cadena de transporte de electrones mitocondrial y la conversión de ácidos grasos libres a acil-CoA, que conduce a un aumento del ácido láctico y rabdomiolisis¹. Las manifestaciones clínicas consisten en acidosis metabólica grave, hiperpotasemia, hiperlipemia, rabdomiolisis, hepatomegalia, arritmias e insuficiencia cardiaca, renal o circulatoria. Aunque el SIP se ha observado con más frecuencia en pacientes tratados con propofol a dosis altas (superiores a 4-5 mg/kg/h) y con una administración prolongada (más de 48 h), se han descrito casos con dosis inferiores o tras una sedación de menor duración¹⁻⁴. En nuestro paciente, el propofol se administró a una velocidad de infusión lenta (0,4-1,2 mg/kg/h) y durante menos de 12 h. Hasta donde sabemos, este es el primer caso de SIP descrito en un paciente con hipotermia que se ha producido en menos de 12 h y con dosis bajas (tabla del suplemento) y sin sus factores de riesgo, como son el empleo de corticoides o catecolaminas, el agotamiento de carbohidratos, las edades jóvenes o la presencia de enfermedades neurológicas o neuroquirúrgicas⁵.

El aumento inexplicado del ácido láctico alertó respecto a un posible efecto adverso del propofol. La evolución del paciente fue buena tras suspender la infusión de propofol y el paciente se recuperó por completo. La clara relación temporal entre la administración de propofol y la aparición del síndrome indicaba una posible relación causal. La hipotermia terapéutica a 33 °C utilizada en este paciente podría ser el principal factor que potenció el efecto del propofol que causó el SIP. Algunos estudios han mostrado que la eliminación del propofol es significativamente inferior durante la hipotermia, en comparación con lo que sucede en la normotermia, por lo que cabe suponer que, aunque la

velocidad de infusión del propofol estuviera claramente por debajo de las de otros casos descritos, probablemente la concentración sérica y los efectos de este fármaco fueron superiores a los esperados.

Dado que el propofol se usa frecuentemente para la sedación de pacientes críticos sometidos a hipotermia terapéutica, es importante tener presente esta posibilidad e identificar los signos iniciales del SIP, con independencia de la dosis y el tiempo de administración.

MATERIAL SUPLEMENTARIO

Se puede consultar material suplementario a este artículo en su versión electrónica disponible en <http://dx.doi.org/10.1016/j.rec.2017.05.017>.

Jordi Bañeras^{a,*}, Cora Olivero^b, Montserrat Bosch^c, Rosa Maria Lidón^a, José Barrabés^a y David García-Dorado^a

^aServicio de Cardiología, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

^bServicio de Medicina Interna, Hospital de Terrassa, Terrassa, Barcelona, España

^cServicio de Farmacología Clínica, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España

* Autor para correspondencia:

Correo electrónico: j_o_r_d_i_b@hotmail.com (J. Bañeras).

On-line el 18 de septiembre de 2017

BIBLIOGRAFÍA

1. Kam PC, Cardone D. Propofol infusion syndrome. *Anaesthesia*. 2007;62:690-701.

- Laquay N, Prieur S, Greff B, Meyer P, Orliaguet G. Propofol infusion syndrome. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2010;29:377-386.
- Fodale V, La Monaca E. Propofol infusion syndrome: an overview of a perplexing disease. *Drug Saf.* 2008;31:293-303.
- Mirzakhimov AE, Voore P, Halytsky O, Khan M, Ali AM. Propofol infusion syndrome in adults: a clinical update. *Crit Care Res Pract.* 2015. <http://dx.doi.org/10.1155/2015/260385>.
- Dengler B, Garvin R, Seifi A. Can therapeutic hypothermia trigger propofol-related infusion syndrome? *J Crit Care.* 2015;30:823-824.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.recesp.2017.05.012>
0300-8932/

© 2017 Sociedad Española de Cardiología. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Impresión 3D de modelos cardiacos personalizados para el cierre percutáneo de la orejuela izquierda



Patient-specific 3D-printed Cardiac Model for Percutaneous Left Atrial Appendage Occlusion

Sr. Editor:

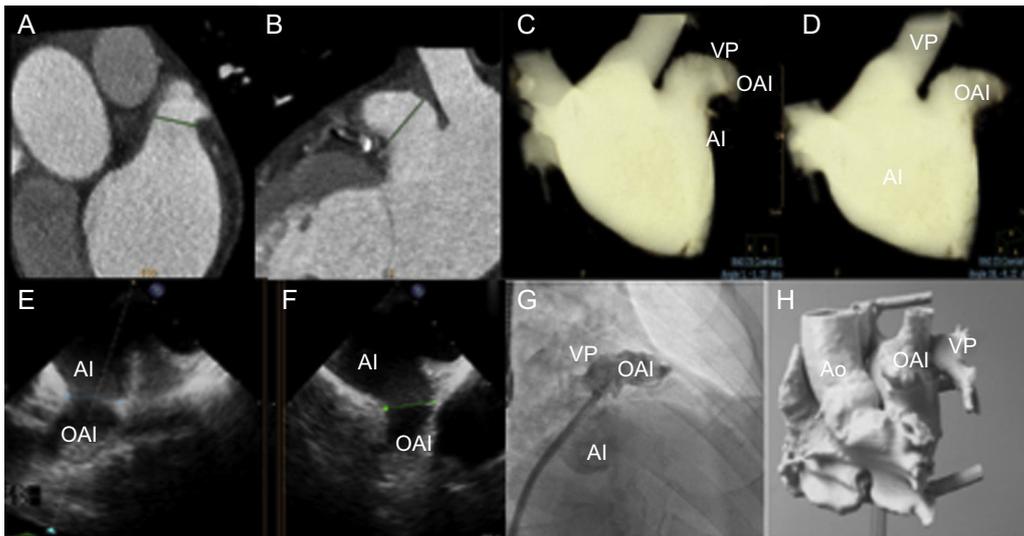
En general, la oclusión percutánea de la orejuela de la aurícula izquierda (OAI) se guía por ecocardiografía transesofágica (ETE) bidimensional (2D) y fluoroscopia. Sin embargo, determinar el tamaño adecuado de los dispositivos requeridos sigue siendo una etapa difícil de este procedimiento. Es más, cualquier avance que

permitiera minimizar la manipulación en el interior de la OAI y facilitar el proceso de implante sería bien recibido¹.

Los modelos cardiacos tridimensionales (3D) personalizados generados mediante impresión 3D permiten disponer de réplicas de la anatomía humana basadas en técnicas de imagen como la tomografía computarizada multicorte, la resonancia magnética y la ecocardiografía 3D. Esta nueva tecnología tiene importantes repercusiones en muchas especialidades médicas, y la literatura le está prestando cada vez más atención^{2,3}. Los modelos físicos de la oclusión de la OAI tienen especial interés, ya que la anatomía es compleja; incluso con las técnicas de imagen más modernas, resulta difícil valorar las interacciones entre el dispositivo y la orejuela⁴.

Se presenta nuestra experiencia preliminar con modelos de impresión 3D de la OAI personalizados, con los siguientes objetivos:

Caso A



Caso B

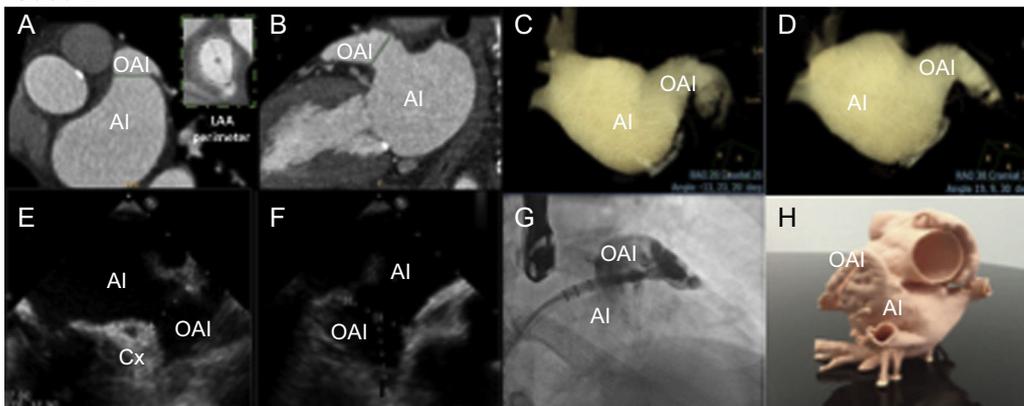


Figura 1. Exploraciones de imagen multimodales de la OAI en los casos A y B. A y B: mediciones cardiacas mediante tomografía computarizada. C y D: obtención mediante tomografía computarizada del volumen de la aurícula izquierda en las proyecciones de trabajo. E y F: proyecciones de la ecocardiografía transesofágica (45° y 135°) que muestran la zona de implante. G: proyección fluoroscópica craneal oblicua anterior derecha. H: modelo de impresión tridimensional. AI: aurícula izquierda; Ao: aorta; Cx: circunfleja; OAI: orejuela de la aurícula izquierda; VP: vena pulmonar.