

Aortitis torácica por *Salmonella enteritidis*



Thoracic Aortitis Due to *Salmonella enteritidis*

Sr. Editor:

El pseudoaneurisma micótico aórtico es una entidad clínica poco frecuente y representa un escaso porcentaje del total de aneurismas arteriales. Se trata de un proceso inflamatorio de la pared arterial en respuesta a la presencia de microorganismos. Entre los diferentes mecanismos patogénicos implicados en la infección vascular, la endocarditis infecciosa es una importante causa de pseudoaneurismas arteriales. Otras formas menos frecuentes de pseudoaneurismas infecciosos son los de tipo valvular o ventricular. El diagnóstico de la aortitis infecciosa requiere un alto grado de sospecha clínica debido a la inespecificidad de sus síntomas. La precocidad tanto en el diagnóstico como en la implantación del tratamiento antibiótico empírico resulta de vital importancia, ya que se asocian con altas tasas de crecimiento y rotura aórtica y, por consiguiente, de mortalidad. Se presenta el caso de una paciente diagnosticada de pseudoaneurisma por *Salmonella enteritidis* y tratada mediante reparación endovascular de aneurisma de aorta (REVA) más antibioterapia dirigida. Se trata de una mujer caucásica de 70 años de edad, con factores de riesgo cardiovascular tales como hipertensión, dislipemia y diabetes mellitus tipo 2, que acudió al servicio de urgencias en 3 ocasiones en el lapso de 4 semanas, refiriendo debilidad corporal acompañada de una importante astenia y mialgias generalizadas. Entre sus antecedentes, destaca el diagnóstico de cardiopatía isquémica crónica. En su última visita al servicio de urgencias, persistía el deterioro del estado general acompañado en esa ocasión de disfagia, disfonía y episodios de atragantamiento. Tras su ingreso, la analítica reveló una elevación de los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, 304 mg/l; leucocitos, 14×10^3 células/ μ l; velocidad de sedimentación globular, 120 mm/h), acompañada de anemia normocítica y normocrómica (hemoglobina, 10,3 g/dl; contenido corpuscular medio de hemoglobina, 28,5 pg; volumen corpuscular medio, 89 fl). Los estudios complementarios de marcadores tumorales (antígeno carcinoembrionario y antígeno carbohidrato 19.9) y autoinmunidad (anticuerpos antinucleares, anticuerpos antiproteínas del núcleo y anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo) mostraron resultados dentro de los parámetros normales. Para el estudio del cuadro de

disfagia, se solicitó una gastroscopia —que no arrojó hallazgos de interés— y una tomografía computarizada toracoabdominopelviana, que informó de un engrosamiento parietal focal de esófago y un aneurisma en el cayado aórtico (16 x 8 mm). A la semana del ingreso, la paciente tuvo episodios de diarrea acompañados de fiebre (38 °C), por lo que se solicitó la extracción de hemocultivos además de un estudio coprológico, y se aisló *S. enteritidis* sensible a distintos antibióticos en ambos cultivos. A pesar del tratamiento antimicrobiano con ciprofloxacino, persistían algunos de los reactantes de fase aguda (proteína C reactiva, 205 mg/l; velocidad de sedimentación globular, 106 mm/h), además de fiebre. Ante la sospecha de una posible infección endovascular, se solicitó una nueva tomografía computarizada, en la que se observó una progresión del aneurisma en cayado aórtico (24 x 15 mm) (figura A). Tras la confirmación diagnóstica y dada su alta comorbilidad, se trató mediante terapia endovascular con la colocación en la aorta torácica de una endoprótesis tipo Zenith de 34 x 77 mm (figura B). Tras la intervención, se pautó tratamiento intravenoso con ceftriaxona y ciprofloxacino durante 4 semanas, que proporcionó una buena evolución. El género *Salmonella* es el agente etiológico más frecuente en la aortitis infecciosa, pues causa el 33-50% de los casos¹. Se estima que el 5% de las gastroenteritis por *Salmonella* generan una bacteriemia, y aproximadamente un 10% de estas se complican a arteritis². Las infecciones vasculares secundarias a *Salmonella* son mucho más frecuentes en localización aórtica que en otras arterias periféricas, y la zona torácica es la afectada en el 17% de los casos¹. A pesar de las radicales medidas terapéuticas, la aortitis bacteriana presenta un importante índice de mortalidad, que llega hasta el 36%³. Entre los factores de riesgo más frecuentes están la diabetes mellitus y los antecedentes de enfermedad arterial coronaria e hipertensión. Los signos y síntomas tienden a ser inespecíficos, ya que dependen del sitio de formación del aneurisma micótico, pero los más frecuentes son fiebre, dolor dorsal, dolor abdominal y escalofríos. En este estudio se muestra una revisión de 30 casos de aortitis por *Salmonella* tratados mediante REVA durante el periodo desde 2003 hasta la fecha, en el que 27 pacientes (90%) sobrevivieron sin evidencia de recidiva de la infección y 3 (10%) fallecieron (tabla del material suplementario). Recientemente, algunos autores han señalado un aumento de la tasa de supervivencia de los pacientes tratados mediante REVA junto con terapia antibiótica, lo que supone un adecuado enfoque en el tratamiento de estos pacientes⁴. La duración óptima del tratamiento

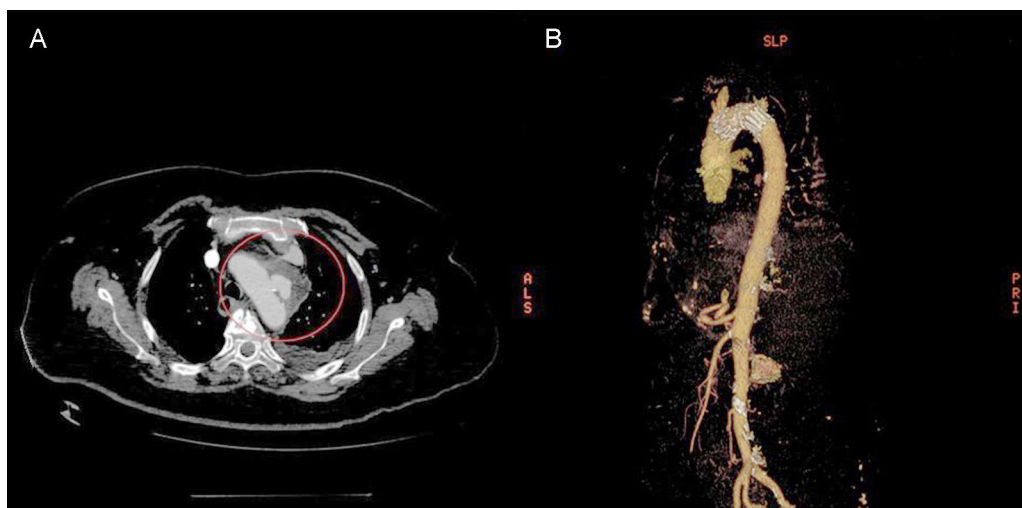


Figura. A: tomografía computarizada que refleja un aneurisma de 24 x 15 mm en el cayado aórtico con captación de contraste, en relación con el proceso inflamatorio-infeccioso. B: reconstrucción tridimensional que muestra la reparación endovascular tras el implante de prótesis torácica.

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 graves. 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