

## Agradecimientos

A todos los profesionales de la UCI, y al equipo de limpiadoras de la UCI por su esfuerzo y empeño en controlar la epidemia de *Acinetobacter baumannii*.

## Bibliografía

- Weber DJ, Anderson D, Rutala WA. The role of the surface environment in healthcare-associated infections. *Curr Opin Infect Dis.* 2013;26:338–44.
- Otter JA, Yezli S, Salkeld JA, French GL. Evidence that contaminated surfaces contribute to the transmission of hospital pathogens and an overview of strategies to address contaminated surfaces in hospital settings. *Am J Infect Control.* 2013;41 Suppl 5:S6–11.
- Boyce JM. Environmental contamination makes an important contribution to hospital infection. *J Hosp Infect.* 2007;65 Suppl 2:S50–4.
- Mitchell BG, Dancer SJ, Anderson M, Dehn E. Risk of organism acquisition from prior room occupants: A systematic review and meta-analysis. *J Hosp Infect.* 2015;91:211–7.
- Carling P. Methods for assessing the adequacy of practice and improving room disinfection. *Am J Infect Control.* 2013;41 Suppl 5:S20–25.
- Weber DJ, Rutala WA, Anderson DJ, Chen LF, Sickbert-Bennett EE, Boyce JM. Effectiveness of ultraviolet devices and hydrogen peroxide systems for terminal room decontamination: Focus on clinical trials. *Am J Infect Control.* 2016;44 Suppl 5: e77–84.
- Garnacho-Montero J, Dimopoulos G, Poulakou G, Akova M, Cisneros JM, de Waele J, et al. Task force on management and prevention of *Acinetobacter baumannii* infections in the ICU. *Intensive Care Med.* 2015;41:2057–75.
- Grupo de Trabajo de Enfermedades Infecciosas. SEMICYUC. Estudio Nacional de Vigilancia de Infección Nosocomial en Servicios de Medicina Intensiva. ENVIN-HELICS [consultado 27 Ago 2016]. Disponible en: <http://hws.vhebron.net/envin-helics/>
- Garnacho-Montero J, Amaya-Villar R. Multiresistant *Acinetobacter baumannii* infections: Epidemiology and management. *Curr Opin Infect Dis.* 2010;23:332–9.
- Gavaldà L, Soriano AM, Cámara J, Gasull R, Arch O, Ferrer M, et al. Control of endemic extensively drug-resistant *Acinetobacter baumannii* with a cohorting policy and cleaning procedures based on the 1 room, 1 wipe approach. *Am J Infect Control.* 2016;1:520–4.

D. Escudero\*, L. Cofiño, L. Forcelledo, B. Quindós, C. Calleja y L. Martín

*Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [lolaescudero@telefonica.net](mailto:lolaescudero@telefonica.net) (D. Escudero).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.11.005>  
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

## Reversión de taquiarritmias supraventriculares tras la administración de propofol. Serie de casos



### Sinusal reversion of supraventricular tachyarrhythmias after propofol administration. A case series

Sr. Editor:

El propofol es un derivado fenólico con propiedades sedantes e hipnóticas ampliamente utilizado<sup>1</sup>. Entre sus efectos cardiovasculares, la reducción dosis-dependiente de la precarga, poscarga y contractilidad miocárdica son los más reconocidos<sup>1</sup>, aunque, recientemente han surgido otros como su potencial papel protector en el daño por isquemia-reperusión<sup>2</sup>, su influencia sobre el sistema de conducción cardíaco<sup>3,4</sup> y la capacidad de modificar las fases del potencial de acción al actuar sobre los canales iónicos de membrana del miocito<sup>4,5</sup>. Dichos efectos confieren al fármaco propiedades antiarrítmicas, aunque la evidencia y la experiencia clínica en este campo son aún escasas<sup>6-9</sup>. En base a lo expuesto, decidimos realizar un análisis retrospectivo de las historias clínicas de pacientes asistidos en nuestro

hospital que presentaron taquiarritmias supraventriculares y que recuperaron el ritmo sinusal tras recibir propofol sin precisar maniobras posteriores. Para ello diseñamos un protocolo de recogida de datos con el objetivo de homogeneizar la información que fue presentado y aprobado por el Comité de Ética de nuestro hospital (Código HCB/2016/0751, fecha de aprobación 24 de octubre de 2016).

Seis pacientes fueron incluidos en el análisis entre enero de 2010 y abril de 2016. La mayoría mujeres (83,33%), con un rango de edad entre 35 y 70 años (53,3 ± 13,53). Las arritmias detectadas fueron la fibrilación auricular (FA) (50%), la taquicardia por reentrada intranodal (TRIN) (33,3%) y el aleteo auricular (16,7%). Casi la totalidad de los casos consultaron a Urgencias por síntomas relacionados con la arritmia, siendo los más comunes las palpitaciones y el dolor torácico. Solo un caso fue registrado en quirófano de oftalmología estando la paciente asintomática (tabla 1).

Los casos de FA fueron interpretados como episodios de FA paroxística, por lo que se intentó cardioversión farmacológica con amiodarona (recibieron bolo intravenoso de 300 mg y luego perfusión continua de 900 mg en 24 h). A su vez, los casos de TRIN recibieron masaje carotídeo y adenosina intravenosa (i.v.) (hasta 24 mg) previo a la decisión de cardioversión eléctrica.

La administración de propofol en los casos que presentaban FA y TRIN fue con la intención de iniciar la sedoanalgesia

**Tabla 1** Características de los pacientes

	Sexo	Edad (años)	Antecedentes médicos	Sintomatología	Arritmia y frecuencia cardíaca inicial	Fármaco antiarrítmico recibido previamente	Dosis de propofol
Caso 1	Mujer	35	Enfermedad de Graves	Palpitaciones	FA 140 lat/min	Amiodarona	50 mg
Caso 2	Hombre	70	Hipertensión arterial	Malestar general, mareos	FA 135 lat/min	Amiodarona	50 mg
Caso 3	Mujer	58	No	Ansiedad, dolor torácico, palpitaciones	FA 145 lat/min	Amiodarona	75 mg
Caso 4	Mujer	70	Hipertensión arterial	Asintomática	AA 120 lat/min	No	40 mg
Caso 5	Mujer	43	No	Palpitaciones	TRIN 230 lat/min	Adenosina	20 mg
Caso 6	Mujer	44	No	Palpitaciones	TRIN 230 lat/min	Adenosina	40 mg

AA: aleteo auricular; FA: fibrilación auricular; TRIN: taquicardia por reentrada intranodal.

profunda para realizar la cardioversión eléctrica tras el fracaso de otras medidas antiarrítmicas. En el caso de la paciente con aleteo auricular (AA), el hipnótico se suministró como inductor para permitir la realización del bloqueo oftálmico peribulbar. La dosis promedio administrada fue  $45,8 \text{ mg} \pm 16,4 \text{ mg}$  (rango 20-75 mg). Los pacientes con TRIN recibieron dosis menores (20-40 mg) respecto a aquellos con FA paroxística (50-75 mg). Todos recibieron el hipnótico por vía i.v. en bolo y la reversión a ritmo sinusal sucedió dentro de los primeros 2 min de la administración del mismo. Los 6 casos fueron dados de alta del hospital en ritmo sinusal tras un periodo de  $4 \pm 1,3 \text{ h}$ . Ningún paciente reingresó en los días posteriores por un nuevo episodio de arritmia en el seguimiento a 6 meses. Estos datos se resumen en la [tabla 1](#).

Existen reportes aislados de casos de reversión a ritmo sinusal de taquiarritmias supraventriculares tras la administración de propofol en pacientes adultos<sup>6-9</sup>. Kannan y Sherwood<sup>6</sup> reportaron el caso de un paciente de 68 años con historia de cardiopatía isquémica que presentó un *flutter* auricular que revirtió tras 100 mg de propofol i.v. en bolo. De forma similar, Magaldi et al.<sup>7</sup> expusieron en esta misma revista uno de los 6 casos recogidos en el análisis donde ya manifestaban las posibles propiedades antiarrítmicas del fármaco en una paciente de 70 años con AA que revirtió tras la administración de 40 mg de propofol. Así mismo, Choi y Jee<sup>8</sup> describen 2 casos de mujeres con FA que, recibiendo conjuntamente remifentanilo y propofol por infusión controlada para objetivo durante actos quirúrgicos (dosis de propofol 3,7 y 2,5  $\mu\text{g/ml}$ ), reverteron a ritmo sinusal tras 10 y 30 min de iniciada la perfusión, respectivamente. La dosis promedio de nuestros pacientes fue de 45 mg. Cabe destacar que la amplia variabilidad en la dosis administrada, referida tanto en la bibliografía como en nuestros pacientes, puede deberse al uso previo, o no, de antiarrítmicos, a las características antropométricas de los individuos y al mecanismo fisiopatogénico de las arritmias en particular (reentrada, automaticidad anormal, etc.).

Si bien los efectos cardiovasculares del alquifenol son bien conocidos desde su introducción, los mecanismos por los cuales ejerce su influencia sobre el sistema de conducción han sido objeto de estudio recientemente. En estudios electrofisiológicos de pacientes con FA se demostró una reducción en la dispersión de la onda P al homogeneizar y regularizar la propagación del frente de despolarización en la pared auricular, siendo dicho efecto significativamente más relevante cuando la FA es paroxística<sup>5</sup>. Por otra parte, en modelos experimentales de isquemia-reperusión miocárdica<sup>1</sup> el propofol ha demostrado tener efectos beneficiosos al disminuir la tendencia al acortamiento del potencial de acción en áreas isquémicas, lo que conlleva una reducción de la incidencia de taquiarritmias por reentrada funcional. Estos efectos antiarrítmicos intrínsecos del propofol parecen estar mediados por sus demostrados efectos inhibitorios sobre los canales de potasio responsables de la fase 1 y 3 de repolarización ( $I_{\text{to}}$  y  $I_{\text{Kur}}$  y ATP-sensibles, respectivamente) y los canales de calcio involucrados en la fase 2 ( $I_{\text{Ca}}$ )<sup>3,4</sup>.

A los mencionados efectos directos del propofol sobre el miocardio y tejido de conducción se suma su influencia sobre el sistema nervioso autónomo, que repercute indirectamente sobre el corazón. El propofol suprime toda la actividad del sistema autónomo, si bien el efecto es significativamente mayor sobre el sistema adrenérgico<sup>10</sup>. El predominio parasimpático consecuente puede ser uno de los mecanismos que condiciona la reducción de las arritmias por automaticidad anormal, como ocurre en la isquemia miocárdica.

Si bien nuestro trabajo es la serie que reúne una mayor cantidad de pacientes donde se documentan las posibles propiedades antiarrítmicas del propofol, existen limitaciones relevantes plausibles de comentar. En primer lugar, al ser un análisis descriptivo no se puede confirmar la hipótesis real causa-efecto. Así mismo, la propia historia natural de este tipo de arritmias podría ser un limitante. Tanto la FA paroxística como el AA y la TPS son arritmias que pueden

aparecer y ocasionalmente revertir a ritmo sinusal de forma espontánea, por lo que existe la posibilidad de que, coincidentemente a la administración de propofol, la arritmia hubiese finalizado de manera fortuita. Por último, la administración previa de amiodarona en los casos de FA podría haber influido en la reversión tras la administración de propofol, si bien inicialmente (tras la dosis total de 1.200 mg de amiodarona en 24 h) no logró el objetivo del control del ritmo.

A modo de conclusión, y en base a la evidencia disponible, los autores creemos que deberían plantearse estudios prospectivos y comparativos que evalúen la eficacia real del fármaco en contexto de taquiarritmias supra-ventriculares estables que no responden a otras medidas farmacológicas.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe ningún conflicto de intereses ni fuentes de financiación provenientes de entidades públicas o privadas, de investigación o fundaciones.

### Bibliografía

1. Reves JG, Glass PSA, Lubarsky DA, McEvoy MD, Martinez-Ruiz R. Intravenous Anesthetics. En: Miller RD, editor. *Miller's Anesthesia*. 7.<sup>a</sup> edición Elsevier España; 2009. p. 719–68.
2. Vasileiou I, Xanthos T, Koudouna E, Perrea D, Klonaris C, Katsargyris A, et al. Propofol: A review of its non-anaesthetic effects. *Eur J Pharmacol*. 2009;605:1–8.
3. Warpechowski P, dos Santos AT, Pereira PJ, de Lima GG. Effects of propofol on the cardiac conduction system. *Rev Bras Anesthesiol*. 2010;60:438–44.

4. Yang L, Liu H, Sun HY, Li GR. Intravenous anesthetic propofol inhibits multiple human cardiac potassium channels. *Anesthesiology*. 2015;122:571–84.
5. Cervigoín R, Moreno J, Pérez-Villacastín J, Castells F. Profound sedation with propofol modifies atrial fibrillation dynamics. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2013;36:1176–88.
6. Kannan S, Sherwood N. Termination of supraventricular tachycardia by propofol. *Br J Anaesth*. 2002;88:874–5.
7. Magaldi M, Fontanals J, Pérez J. Sinusal reversion of atrial flutter after intravenous propofol administration. *Med Intensiva*. 2014;38:127–8.
8. Choi EK, Jee DL. Conversion of supraventricular arrhythmia to normal rhythm by propofol and remifentanyl: Three cases report. *Korean J Anesthesiol*. 2014;66:244–7.
9. Miró O, de la Red G, Fontanals J. Cessation of paroxysmal atrial fibrillation during acute intravenous propofol administration. *Anesthesiology*. 2000;92:910.
10. Win NN, Fukayama H, Kohase H, Umino M. The different effects of intravenous propofol and midazolam sedation on hemodynamic and heart rate variability. *Anesth Analg*. 2005;101:97–102.

J. Montero-Tinnirello\*, M. Magaldi, J. Fontanals, P. Masgoret y J.C. Bravo

*Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor, Hospital Clínic, Barcelona, España*

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jamontero@clinic.cat](mailto:jamontero@clinic.cat)

(J. Montero-Tinnirello).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.medin.2016.10.002>  
0210-5691/

© 2016 Elsevier España, S.L.U. y SEMICYUC. Todos los derechos reservados.

## Effect of single-dose of tolvaptan in neurocritical patients with hyponatremia due to syndrome of inappropriate antidiuretic hormone secretion



### Efecto de una dosis única de tolvaptán en pacientes neurocríticos con hiponatremia debido a SIADH

Dear Editor,

Hyponatremia constitutes the most common electrolyte abnormality found in patients with acquired brain injury,<sup>1,2</sup> being present in up to 20% of patients with traumatic brain injury (TBI) and 50% of patients with subarachnoid hemorrhage (SAH).<sup>1</sup>

In most cases, the underlying cause of euvoletic hyponatremia in brain injured patients is the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH).<sup>3</sup> In this syndrome, an abnormal water/sodium handling is associated with an osmotic gradient that promotes the

shift of water into brain cells, thereby worsening cerebral edema and resulting in deteriorating neurological condition with seizures, coma, increased intracranial pressure and eventually death.<sup>1,2,4</sup> An appropriate correction of hyponatremia was associated with increased survival.<sup>5</sup>

In the recent years, tolvaptan, an orally active, selective, nonpeptide antagonist that blocks arginine vasopressin from binding to V2 receptors of the distal nephron inducing the excretion of electrolyte-free water (the so-called "aquaretic effect") showed its effectiveness in the treatment of hyponatremia in randomized controlled trials,<sup>6</sup> but its use in neurocritically ill patients remains limited.<sup>2</sup> Concerns with the potential risk of overcorrection and secondary osmotic demyelinating syndrome (ODS) arose, although the incidence of overcorrection can be even higher when using the commonly accepted 3% hypertonic saline.<sup>7</sup> When tolvaptan is used, initial doses of 7.5 or 15 mg are recommended.<sup>8</sup> Some authors recommend its use as a treatment of SIADH induced hyponatremia when first line therapies including fluid restriction have failed.<sup>9</sup>

In this report, we studied the effects of a single dose of tolvaptan in hyponatremic neurocritically ill patients.