

**ENFERMEDAD DE CHAGAS EN LAS ZONAS RURALES DE  
LA REGIÓN METROPOLITANA (SANTIAGO)  
Y DE LA V REGIÓN (ACONCAGUA)**

***CHAGAS DISEASE IN THE RURAL AREA OF  
METROPOLITAN REGION (SANTIAGO)  
AND V REGION (ACONCAGUA), CHILE\****

*Sr. Editor:* En 1999 se produjo en Chile un hecho inédito para la Salud Pública del país: la certificación de la interrupción de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas<sup>1</sup>. Este paso intermedio al proceso de la transmisión de la enfermedad de Chagas en Chile a través del vector *Triatoma infestans*, fue mal entendido por la comunidad médica y científica en general, la cual consideró interrumpida la enfermedad de Chagas en Chile, situación muy lejana a la realidad.

Esta situación se ha visto reflejada en cierta medida en una disminución de las actividades vectoriales y por otra parte los médicos no consideran el diagnóstico diferencial de enfermedad de Chagas en nuestro medio.

Para establecer cuál es la situación actual de la infección por *Trypanosoma cruzi* en poblaciones de riesgo de zonas rurales de Santiago y de la V región Cordillera (SEREMI Aconcagua), entre los meses de noviembre y diciembre de 2007, se estudiaron 1.162 pacientes del programa cardiovascular y atención primaria, 510 procedentes de los consultorios José Bauzá, Batuco y Juan Pablo II de Lampa (Santiago) y 652 de los consultorios de Putaendo y Panquehue (San Felipe) en los cuales nunca se había buscado antecedentes de infección por el parásito. Para ello no debió efectuarse ninguna intervención especial en los individuos, siguiendo las normas bioéticas sino las correspondientes a las propias de sus exámenes regulares de salud.

Los análisis para determinar la infección por *Trypanosoma cruzi* se efectuaron en las muestras de sangre enviadas para los controles del Programa Cardiovascular de cada Comuna y se practicaron con el test rápido aplicado en sangre total y recomendado para estos fines: *Trypanosoma detect rapid test* INBIOS, Seattle WA, USA, todos aquellos que resultaron positivos y 10% de los negativos fueron confirmados con la reacción de inmunofluorescencia indirecta para enfermedad de Chagas (RIFI). Todos los análisis fueron realizados en el Laboratorio Campvys Ltda.

De las 1.162 muestras de sangre analizadas, 53 (4,6%) resultaron positivas en ambos exámenes. La distribución de los infectados chagásicos fue de 30 en Lampa, 19 para los individuos procedentes de Putaendo y 4 en Panquehue. Es decir en ambas zonas rurales se encontró un número importante de pacientes infectados.

En los 510 pacientes de Lampa se demostró una prevalencia de infectados chagásicos de 5,9% y en los 437 procedentes de Putaendo y 215 de Panquehue una prevalencia de 4,3% y 1,9%, respectivamente.

Las edades de los infectados oscilaron entre 17 y 79 años, con una mayor frecuencia de individuos con edades superiores a los 50 años. La frecuencia de infectados chagásicos en esas zonas y en los mismos grupos etarios en las décadas de 1980-89 y 1990-99, es decir antes de que se estableciera la interrupción de la transmisión vectorial de la infección oscilaba entre 0,5% y 2,5% en la Región Metropolitana y 1,0% y 5,3% en la V Región<sup>2</sup>, por lo tanto los resultados actuales indican que, a pesar del control vectorial, la infección humana persiste y es inclusive superior en aquellos grupos etarios que la habían adquirido antes de la aplicación de los programas de control vectorial. Del total de positivos, 53 pacientes, ocho casos (15,1%) presentaban edades menores a 18 años, lo que podría sugerir una posible transmisión transplacentaria de la infección<sup>3</sup>.

Consideramos importante dar a conocer esta realidad, que pasa frecuentemente desapercibida y requiere sin lugar a dudas la aplicación de las actividades de vigilancia y control vectorial, por

*Correspondencia a:* Dra. Myriam Lorca. Chacabuco 785 piso 2, Santiago Centro. Santiago, Chile. Fono: 56 2 681 6053. Fax: 56 2 681 3207. E mail: clorca@med.uchile.cl - mlorca@campvlab.cl

\*Financiado en parte por Grant: NIH (R44 AI052683).

una parte, pero por otra, la preocupación por la atención y tratamiento del infectado chagásico, especialmente aquél procedente de zonas rurales y periurbanas de la zona endémica de Chile. Ello exige la capacitación y entrenamiento de los profesionales de la salud en el tema, tanto para sospechar como para actuar frente a un paciente chagásico. Finalmente, deseamos recalcar que los resultados fueron confirmados e informados a las autoridades de salud pertinente (SEREMI) y a los pacientes involucrados, los cuales en la actualidad están bajo supervisión médica y epidemiológica, como corresponde al Programa de atención médica del paciente chagásico de acuerdo a las normas ministeriales.

**Myriam Lorca<sup>1,2</sup>, Fernanda Soto<sup>2</sup>, Paulo Soto<sup>2</sup>, Graciela Padilla<sup>2</sup>, Elizabeth Núñez<sup>2</sup>, Juan Rojas<sup>2</sup>, Maithe Horta<sup>4</sup>, Mirta Bustamante<sup>3</sup>, Julio Atencio<sup>5</sup>, Syamal Raychaudhuri<sup>6</sup>.**

<sup>1</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Chile. Santiago de Chile. <sup>2</sup>Profesionales del Laboratorio Clínico Campvs. <sup>3</sup>Consultorio Municipal de Puñtaendo. <sup>4</sup>Corporación Municipal de Lampa. <sup>5</sup>Consultorio Municipal de Panquehue. <sup>6</sup>INBIOS. Seattle WA. USA.

#### REFERENCIAS

1. LORCA M, GARCÍA A, BAHAMONDE MI, FRITZ A, TASSARA R. Certificación serológica de la interrupción de la transmisión vectorial de la enfermedad de Chagas en Chile. *Rev Méd Chile* 2001; 129: 266-71.
2. SCHENONE H, CONTRERAS M, SALINAS P, SANDOVAL L, ROJAS A, VILLARROEL F. Epidemiología de la enfermedad de Chagas en Chile. Frecuencia de la infección humana por *Trypanosoma cruzi* por grupos de edad y regiones. *Bol Chil Parsitol* 1995; 50: 84-6.
3. GARCÍA A, BAHAMONDE MI, VERDUGO S, CORREA J, PASTENE C, SOLARI A ET AL. Infección transplacentaria por *Trypanosoma cruzi*. Situación en Chile. *Rev Méd Chile* 2001; 129: 329-31.

## TROMBOSIS VENOSA CEREBRAL AISLADA

### CORTICAL VEIN THROMBOSIS

*Sr. Editor:* La publicación de 2 casos clínicos de trombosis venosa cortical aislada (TVCA) presentados por Miranda et al<sup>1</sup>, nos motivó a revisar nuestra experiencia en el Servicio de Neurología del Complejo Asistencial Barros Luco. En una serie de 34 pacientes hospitalizados entre enero de 1998 y diciembre de 2007, con diagnóstico final de trombosis venosa intracraneana, identificamos sólo un caso de TVCA. Durante igual periodo, han egresado aproximadamente 6.000 pacientes con diagnóstico de enfermedad cerebrovascular, desde este Servicio.

Nuestro caso fue una paciente de 43 años, casada, dueña de casa, 2 hijos, sin antecedentes de abortos espontáneos, previamente asintomática y sin factores de riesgos vasculares (hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, obesidad o uso de anticonceptivos orales (usuaria de dispositivo intrauterino)). Fue traída al Servicio de Urgencia de nuestro hospital, por un cuadro de comienzo súbito, durante la mañana, caracterizado por dos episodios de pérdida de conciencia, de 3 a 4 min de duración, con caída al suelo, asociados a cefaloverción izquierda y movimientos involuntarios de tipo tónico-clónico de las cuatro extremidades. No presentó emisión de orina o heces. Al despertar refirió cefalea holocraneal intensa 9/10 y cuadro confusional, manifestaciones que desaparecieron espontáneamente a las 6 h.

El examen general de ingreso fue normal. De su evaluación neurológica cabe señalar una paciente vigil, orientada temporoespacialmente, sin alteración formal del lenguaje, no se pesquisó focalidad motora, cerebelosa o sensitiva. Signología meníngea ausente. Examen de fondo de ojo normal. Reflejos plantares flexores bilaterales.

La evaluación tomográfica de cerebro con contraste evidenció una pequeña imagen hiperdensa cortical frontal izquierda con un halo hipodenso y una imagen vascular, sugerente de aneurisma de la arteria pericallosa izquierda.

El estudio posterior por imagen de resonancia magnética (IRM), demostró signos de trombosis de vena cortical superficial frontal izquierda, con infarto hemorrágico en el parénquima adyacente (Figura 1a).

*Correspondencia a:* Dr. Osvaldo Trujillo Godoy. Fono: 02-3128160. E mail: osvaldotrujillo@yahoo.es

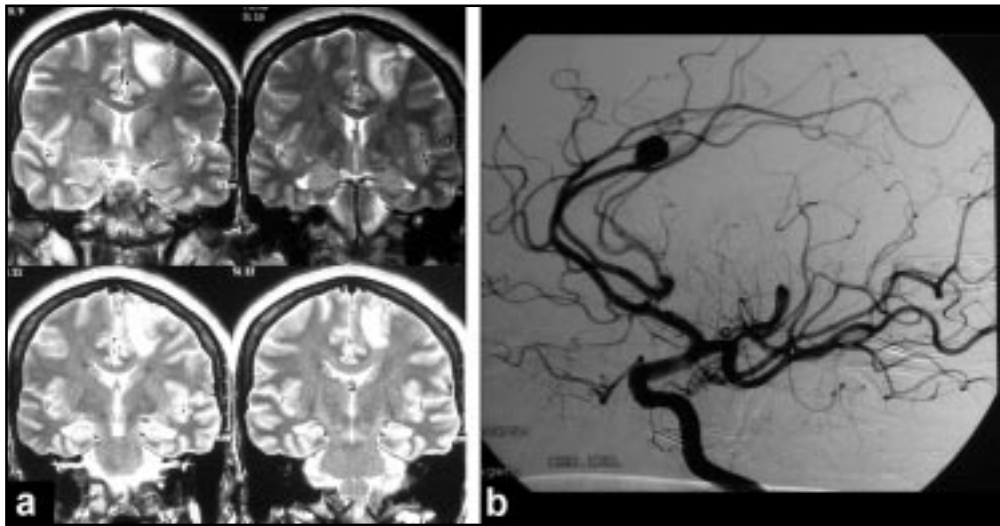


Figura 1a. IRM ponderada en T2, se observa imagen hiperintensa frontal izquierda, en situación córtico-subcortical y parasagital, correspondiente a un infarto venoso. Figura 1b. Angiografía cerebral por sustracción digital, se observa formación aneurismática sacular dependiente de arteria pericallosa izquierda.

Desde el ingreso se manejó con tratamiento anticonvulsivante, recibiendo fenitoína 300 mg/día, sin nuevos eventos comiciales.

Una angiografía cerebral convencional por cateterismo femoral, no mostró compromiso oclusivo del árbol arterial, de senos venosos cerebrales y demostró la existencia de un aneurisma de la arteria pericallosa izquierda (Figura 1b), el cual se resolvió por vía endovascular en forma exitosa, mediante el uso de *stent* y *coil*.

Se decidió usar terapia antiagregante con ácido acetil salicílico y clopidogrel, no optando por la terapia anticoagulante debido a la estabilidad clínica e imagenológica de su cuadro trombótico y la patología aneurismática ya señalada.

El estudio etiológico, dirigido a la pesquisa de una trombofilia hereditaria<sup>2</sup>, incluyó la medición de niveles de proteína C y S, antitrombina III, resistencia a proteína C activada, mutación del gen de protrombina y pesquisa de anticuerpos antifosfolípidos, sólo evidenció en los controles post-alta, títulos de anticuerpos anticardiolipinas IgM de 15,2 mpl (rango normal: 0-15).

Su evolución posterior fue satisfactoria, sin la aparición de focalidad neurológica o nuevas crisis convulsivas.

Nuestra paciente se asemeja al caso N°1 de Miranda et al<sup>1</sup>.

Presentó una localización de su TVCA a nivel frontal izquierda, la cual está entre las más frecuentemente descritas en la literatura<sup>3</sup>. Este caso no escapó a la dificultad de diagnóstico diferencial considerada como propia de esta entidad<sup>4</sup>. Nuestro eje imagenológico de trabajo fue una imagen sugerente de infarto cerebral, cuya topografía lesional no seguía un patrón vascular de tipo arterial. Los senos venosos no mostraban alteraciones de algún compromiso trombótico oclusivo (ni en IRM ni en la angiografía). Aun cuando estos elementos apoyan la hipótesis de una TVCA, la paciente no presentaba el signo de la cuerda a nivel de corteza cerebral, consignado en la literatura como signo directo de compromiso venoso cortical<sup>5</sup>.

Respecto a sus manifestaciones clínicas, no se objetivó un déficit neurológico; sin embargo presentó una crisis convulsiva en dos oportunidades, de carácter focal, caracterizadas por óculo y cefaloversión (lo cual señala el compromiso inicial del área frontal de la mirada), seguido por una generalización secundaria.

No se pudo identificar ninguno de los factores de riesgo más frecuentemente relacionados a esta patología<sup>6</sup>. En los controles post alta, se pesquisaron títulos positivos de anticuerpos anticardiolipina del tipo IgM, el cual, aunque se discute su rol etiopatogénico en el llamado síndrome antifosfolí-

pido, debe tenerse presente como posible factor coadyuvante en una TVCA.

La conducta asumida de no anticoagular se basó en la prioridad dada a la pronta resolución del aneurisma de la arteria pericallosa. Posteriormente, por la estabilidad clínica e imagenológica de la paciente y la ausencia de una trombofilia hereditaria, se decidió mantener el tratamiento antiagregante plaquetario combinado hasta la actualidad, luego de 3 años de seguimiento.

Compartimos las apreciaciones de baja frecuencia y dificultad diagnóstica señaladas previamente y aunque la conducta mayoritaria tiende hacia la anticoagulación, existe el matiz de algunos casos, en los cuales, dado sus particularidades clínicas o patologías asociadas, es pertinente considerar la antiagregación plaquetaria como tratamiento.

**Oswaldo Trujillo, Jorge Nogales-Gaete, David Sáez**  
Servicio de Neurología, Complejo Asistencial Barros Luco. Santiago de Chile.

#### REFERENCIAS

1. MIRANDA H, MELLADO P, SANDOVAL P, HUETE I. Trombosis venosa cortical aislada. Comunicación de dos pacientes. *Rev Méd Chile* 2007; 135: 1313-17.
2. FIGUEROA T, TRUJILLO O. Causas infrecuentes de infarto cerebral. En: Nogales-Gaete J, ed. *Tratado de Neurología Clínica*. Santiago: Editorial Universitaria, 2005; 243-9.
3. JACOBS K, MOULIN T, BOGOUSLAVSKY J, WOIMANT F, DEHAENE I, TATU L. The stroke syndrome of cortical vein thrombosis. *Neurology* 1996; 47: 376-82.
4. LEACH J, FORTUNA R, JONES B. Imaging of cerebral venous thrombosis: current techniques, spectrum of findings, and diagnostic pitfalls. *Radiographics* 2006; Supp 1: S19-41.
5. TAE-BEOM A, JAE-KYU R. A case of Cortical Vein Thrombosis with the Cord Sign. *Arch Neurol* 2003; 60: 1314-6.
6. CRASSARD I, BOUSSER M. Cerebral Venous Thrombosis. *J Neuro Ophthalmol* 2004; 24: 156-63.

#### LA MEDICIÓN DEL INTERVALO QT: UNA COMPETENCIA MÉDICA A MEJORAR

#### *HOW TO IMPROVE THE MEASUREMENT OF QT INTERVAL IN AN EKG*

*Sr. Editor:* El intervalo QT representa electrocardiográficamente la depolarización y repolarización ventricular, actividad eléctrica mediada por canales, complejas estructuras moleculares ubicadas dentro de la membrana celular del miocito, que regulan los flujos iónicos a través de ella. La rápida entrada de los iones positivos sodio y calcio a través de estos canales es la responsable de la depolarización miocárdica normal, y la repolarización ocurre cuando este flujo es sobrepasado por la salida de iones de potasio. Cuando una disfunción de estos canales resulta en un exceso intracelular de iones cargados positivamente, ya sea por insuficiente salida de potasio o excesiva entrada de sodio, la repolarización ventricular se retrasa y el intervalo QT se prolonga.

El aumento de la duración del intervalo QT en el ECG se ha asociado con un mayor riesgo de arritmias graves y muerte súbita, favoreciendo la aparición de la llamada taquicardia ventricular helicoidal "torsades de pointes"), potencialmente fatal. Hay varios factores implicados en la prolongación del QT. Se han descrito causas ligadas a genes y otras desencadenadas por uso de medicamentos tanto de uso cardiológico (Ej: amiodarona, sotalol, flecainide), y otros, especialmente drogas antidepressivas y antipsicóticas (Ej: imipramina, haloperidol, quetiapina). En los últimos 10 años se han debido retirar del mercado otras drogas de uso frecuente, que prolongan el QT, por su asociación con la producción de arritmias ventriculares graves (Ej: los antihistamínicos terfenadina y astemizol, y el prokinético gastrointestinal, cisaprida)<sup>1</sup>.

Más recientemente, un QT muy acortado, aunque su frecuencia se considera rara, se ha asociado también a muerte súbita.

---

*Correspondencia a:* Dr. Alexis Lama T. San Sebastián 2953, Depto. 22, Las Condes, Santiago de Chile.  
E mail: lamatoro@yahoo.es

Por ello, la medición adecuada del QT resulta de importancia clínica. Sin embargo, se ha observado que la mayoría de los médicos no saben medir el QT y no pueden hacer el diagnóstico de síndrome de QT prolongado. En un estudio, 76% de los médicos, incluidos cardiólogos y médicos de urgencia, no sabían definir el QT<sup>2</sup>. En otro, sólo 43% de médicos no cardiólogos midieron el QT correctamente<sup>3</sup>, y en otro, menos de 25% de los médicos, incluidos cardiólogos clínicos, pudieron clasificar correctamente el QT como alargado o normal<sup>4</sup>.

La duración del intervalo QT puede tener variaciones circadianas, de edad y de género, siendo la frecuencia cardíaca el factor más decisivo en su duración. Por tanto, su medición debe ser siempre corregida de acuerdo a ella; éste es el QT corregido. Las mediciones realizadas de manera computacional no son confiables. Para medir adecuadamente el QT basta un ECG de 12 derivaciones, tomado a la velocidad estándar de 25 mm por segundo, en reposo. En caso de evaluar el efecto de alguna droga, el ECG debe ser tomado en el momento de la mayor concentración sanguínea de la droga.

El intervalo QT debe ser medido desde el comienzo del complejo QRS hasta el final de la onda T, que corresponde al punto de intersección de su porción descendente con la línea isoelectrónica TP<sup>5</sup>.

Se recomienda medir el intervalo QT en la derivación D2 y V5 o V6, usando el promedio de los valores obtenidos en al menos 3 ciclos cardíacos. Para obtener el QT corregido, se recomienda, a pesar de no ser adecuada para frecuencias rápidas, usar la fórmula de Bazett, en la que el QT medido en segundos se divide por la raíz cuadrada del tiempo del RR precedente expresado en segundos.

Se considera, en general, que el QT corregido no debiera ser mayor a 450 mseg en hombres y 470 mseg en mujeres. Por sobre esos valores se debiera diagnosticar QT prolongado.

La medición del QT se hace especialmente difícil en presencia de fibrilación auricular, trastornos de la conducción eléctrica, síndrome de preexcitación, ritmo de marcapaso. También en arritmia sinusal, y en casos de ritmo sinusal regular pero donde la onda T no es fácil de medir, ya sea porque es bifásica o tiene muy cerca una

onda U. La onda U debe incluirse en la medida, sólo si es lo suficientemente ancha para estar unida a la onda T. En caso de fibrilación auricular algunos recomiendan usar el QT promedio de 10 latidos en vez de 3; otros en cambio prefieren medir los intervalos QT que siguen al más corto y al más largo de los intervalos RR, dividiendo cada uno por la raíz cuadrada del intervalo RR precedente, y obtener el promedio de ambas mediciones. En los casos de depolarización anormal no hay método estandarizado de medición del QT, estimándose que el QTc no debiera sobrepasar los 500 mseg<sup>6</sup>.

**Dr. Alexis Lama T.**

#### REFERENCIAS

1. ZAREBA W. Drug induced QT prolongation. *Cardiol J* 2007; 14: 523-33.
2. MONTGOMERY H, HUNTER S, MORRIS S, NAUNTON-MORGAN, MARSHALL R. Interpretation of electrocardiograms by doctors. *BMJ* 1994; 309: 1551-2.
3. AL-KHATIB SM, LAPOINTE NMA, KRAMER JM, CHEN AY, HAMMILL BG, DELONG L ET AL. A survey of health care practitioners' knowledge of the QT interval. *J Gen Intern Med* 2005; 20: 392-6.
4. VISKIN S, ROSOVSKI U, SANDS AJ ET AL. Inaccurate electrocardiographic interpretation of long QT: The majority of physicians cannot recognize a long QT when they see one. *Heart Rhythm* 2005; 2: 569-74.
5. GOLDENBERG I, MOSS A, ZAREBA W. QT interval: How to measure it and what is "Normal". *J Cardiovasc Electrophysiol* 2006; 17: 333-6.
6. AL-KHATIB SM, LAPOINTE NMA, KRAMER JM, CALIFF R. GAT clinicians should know about the QT interval. *JAMA* 2003; 289: 2120-7.

## CARLOS II DE ESPAÑA, "EL HECHIZADO"

### CHARLES II OF SPAIN, "THE BEWITCHED"

*Sr. Editor:* El excelente estudio histórico del Dr. Jaime Cerda, sobre las enfermedades del infortunado rey don Carlos II, "El hechizado", muestra una completa genealogía de sus antepasados, los descendientes de Juana La Loca y Felipe el Hermoso<sup>1</sup>. El análisis histórico y genealógico clásico es completo, pero no informa sobre los datos genéticos de su coeficiente de consanguinidad o endogamia (*inbreeding*). Considerando mis estudios genéticos publicados en la *Revista* desde 1965<sup>2-5</sup> me permito especificar la información genética de la familia del desventurado rey.

He analizado la genealogía presentada por el Dr. Cerda, cotejándola con los datos de la dinastía de los Habsburgos, en la Enciclopedia Británica. El análisis de la endogamia en las tres generaciones antecesoras de Carlos II es impresionante. El bisabuelo de Carlos, Felipe II (1527-1598) se casó con su sobrina Ana de Austria, que era hija del emperador Maximiliano II (1527-1576), casado con su prima María. El abuelo de Carlos fue Felipe III (1578-1621), casado con su prima Margarita de Austria, quien era hija del emperador Carlos III de Austria, casado a su vez con su sobrina María Ana de Bavaria. El padre del Hechizado, fue Felipe IV (1605-1665) casado con su sobrina Mariana de Austria, hija del emperador Fernando III (1608-1637), a su vez casado con su prima María Ana, hermana de Felipe IV. Además, Fernando III era hijo del emperador de Austria Fernando II, también casado con su prima María Ana de Bavaria. Por consiguiente, Carlos II de España (1661-1700) fue descendiente de tres generaciones de abuelos y abuelas con siete matrimonios consanguíneos virtualmente incestuosos, con coeficientes de endogamia de  $F = 1/8$  y  $F = 1/16$ , es decir con 12,5% y 6,25% de genes idénticos por descendencia. Los coeficientes normales individuales son del orden de  $F = 1/64$  a  $1/128$ , alrededor de 1% de riesgo de homocigosis.

El coeficiente de endogamia (*inbreeding*)  $F$  se define como la probabilidad de que dos genes, que cada individuo tiene en un *locus* cromosómico, sean idénticos por descendencia. Así aumentan las probabilidades de que se formen homocigotos que transportan enfermedades auto-

sómicas recesivas. Es por ello que la Iglesia Católica, ya en esa época, prohibía los matrimonios consanguíneos de tan altos grados de consanguinidad<sup>4,5</sup>. Las dispensas para estos casamientos reales se hacían bajo presión política imperial, para mantener unidas a las dinastías Habsburgo de los imperios de España y de Austria-Hungría durante los siglos XVI y XVII. Esta violación reiterada durante dos siglos de las reglas de prevención genética, las pagaron muy caro con el fin de la dinastía de la Casa de Austria en España, las potencias europeas con la devastadora guerra de la sucesión española entre 1701 y 1714.

### Dr. Ricardo Cruz-Coke M.

Profesor Titular de Medicina, Universidad de Chile

#### REFERENCIAS

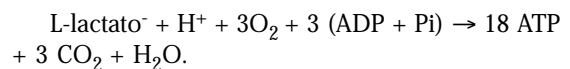
1. CERDA J. Carlos II de España, "El hechizado". *Rev Méd Chile* 2008; 136: 267-70.
2. CRUZ-COKE R. Consanguinidad parental en población hospitalizada. *Rev Méd Chile* 1965; 93: 583-7.
3. CRUZ-COKE R. Reforma genética al Código Civil. *Rev Méd Chile* 1974; 102: 71-4.
4. CRUZ-COKE R. Consanguinidad. *Rev Méd Chile* 1979; 107: 682-4.
5. CRUZ-COKE R. Reforma genética del método de cómputo de consanguinidad del Canon. *Rev Méd Chile* 1979; 107: 51-8.

#### ACIDOSIS LÁCTICA Y PROPOFOL

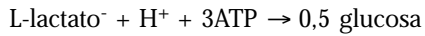
#### LACTIC ACIDOSIS AND PROPOFOL

*Sr. Editor:* En atención al interesante artículo sobre acidosis láctica asociada a infusión de propofol<sup>1</sup>, quisiera destacar las reacciones químicas implicadas<sup>2</sup>, con el fin de contribuir a una comprensión más acabada del fenómeno.

El fármaco interrumpe la oxidación del lactato en las mitocondrias:



Por otro lado, el déficit de ATP bloquea la transformación del lactato a glucosa en el hígado:



Por ambas vías aumenta la lactacidemia, constituyéndose una acidosis láctica tipo B<sup>3</sup>.

**Dr. Héctor Parra R<sup>1</sup>.**

<sup>1</sup>Unidad de Nefrología, Servicio de Medicina, Hospital FACH, Santiago de Chile.

REFERENCIAS

1. ROMERO C, MORALES M, DONAIRE L, LLANOS O, CORNEJO L, GALVEZ R ET AL. Acidosis láctica severa asociada a infusión de propofol. Caso clínico. *Rev Méd Chile* 2008; 136: 88-92.
2. HALPERIN M, GOLDSTEIN M. *Fluid, electrolyte and acid base physiology*. Philadelphia, USA. W B Saunders & Co. 1999.
3. LUFT F. Lactic acidosis update for critical care clinicians. *J Am Soc Nephrol* 2001; 12: S15-S19.