



Figura 1 Rx de tórax al ingresar en la UCI

respiratorio superior e inferior y al riñón, aunque se distingue una forma localizada, que afecta a la tercera parte de los pacientes^{1,2}. La causa más frecuente de ingreso en UCI es la insuficiencia respiratoria aguda por hemorragia alveolar difusa, sepsis o neumonía³. El diagnóstico puede ser difícil y ha de hacerse lo antes posible, ya que el tratamiento inmunosupresor se debe instaurar inmediatamente^{4,5}.

doi:10.1016/j.medin.2010.03.006

Bibliografía

1. Casanova A, Pérez Amor R, Girón RM, Zamora E, Vélez MD, Ancochea J. Polirradiculitis y enfermedad de Wegener. Arch Bronconeumol. 2004;40:41-4.
2. Tervaert JW. Vasculitis and the intensive care. Acta Clin Belg Suppl. 2007;417-21.
3. Yazici Y. Vasculitis update, 2007. Bull NYU Hosp Jt Dis. 2007;65: 212-4.
4. Frankel SK, Cosgrove GP, Fischer A, Meehan RT, Brown KK. Update in the diagnosis and management of pulmonary vasculitis. Chest. 2006;129:452-65.
5. Langford CA, Talar Williams C, Sneller MC. Use of methotrexate and glucocorticoids in the treatment of Wegener granulomatosis. Long-term renal outcome in patients with glomerulonephritis. Arthritis Rheum. 2000;43:1836-40.

F. Barra Quílez*, P. Gutiérrez Ibañes, M. Lafuente Mateo y M. Jiménez Ríos

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: fernando_happy@hotmail.com (F. Barra Quílez).

Encefalopatía hiponatémica y muerte cerebral en la intoxicación por éxtasis (3,4-metilendioximetanfetamina)

Hyponatremic encephalopathy and brain death in Ecstasy (3,4-methylenedioxymethamphetamine) intoxication

Sr. Director

El éxtasis (3,4-metilendioximetanfetamina, [MDMA]), un derivado anfetamínico, es una droga de abuso cuyo patrón de toxicidad está vinculado a sus graves complicaciones, en particular la hiponatremia severa^{1,2}.

Hemos asistido a una paciente joven de sexo femenino que tras consumir 50 mg de éxtasis ingresa con una encefalopatía hiponatémica e insuficiencia respiratoria aguda severa por edema pulmonar, destacándose una natremia de 109 mEq/l y una osmolaridad urinaria de 360 mOsm/l. Se realizó la corrección de la hiponatremia mediante la infusión de cloruro sódico hipertónico al 3%, presentando una mala evolución con fallo respiratorio y shock. A las 9 h la ecografía doppler transcraneal evidenció

un patrón compatible con muerte encefálica. La necropsia mostró edema cerebral con signos de herniación y hepatización del parénquima pulmonar.

Esta forma de toxicidad por MDMA se presenta como un síndrome de Ayus-Arieff³ en el que una mujer premenopáusica desarrolla una lesión pulmonar aguda, hipoxemia severa y edema cerebral por hiponatremia. Esta hiponatremia es hipotónica, aguda, dilucional y grave (nivel de 109 mEq/l con clínica de encefalopatía hiponatémica con convulsiones y coma).

El MDMA causa la liberación de neurotransmisores en el sistema nervioso central inhibiendo su recaptación neuronal lo que explica algunos de los síntomas de esta intoxicación^{1,2}. Dentro de las manifestaciones serotoninérgicas se destaca el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética que se considera la causa más importante de esta hiponatremia. Otros factores contribuyentes son la polidipsia, la pérdida de fluidos hipotónicos (hipertermia, sudoración), la pérdida de la capacidad de dilución urinaria por lesión tubular renal proximal y la reabsorción de fluidos hipotónicos desde la luz intestinal (íleo paralítico) lo cual genera expansión del líquido extracelular^{1,2}.

El sexo femenino presenta mayor susceptibilidad a desarrollar edema cerebral por hiponatremia. Ayus et al⁴ han demostrado que el incremento de la actividad de la bomba de Na⁺K⁺ATP-asa de membrana explica la ausencia de edema cerebral citotóxico, siendo este un mecanismo de adaptación

a la hiponatremia. Sin embargo, en el sexo femenino, la inhibición de la bomba por acción de los estrógenos, impide la adaptación neuronal a la lesión hipoosmolar. Otras causas favorecedoras de este edema cerebral son la hipoxemia y los altos niveles de vasopresina^{2,4}.

El pilar de la terapéutica de esta hiponatremia es el cloruro sódico hipertónico al 3%; su aporte debe obtener un nivel de natremia que asegure la ausencia de manifestaciones clínicas⁵. El uso de fluidos hipotónicos en presencia de altos niveles de vasopresina está contraindicado, pues favorece el proceso de desalinación que perpetúa y agrava la hiponatremia por retención renal de agua libre de electrolitos.

La presencia de lesión encefálica estructural y metabólica por hipotonía habitualmente revierte con un aumento de la natremia de 4–6 mEq/l, para lo cual el ritmo de reposición inicial debe ser de 1,5–2 mEq/l/h hasta lograr la reversión de la semiología neurológica⁵.

El médico intensivista debe reconocer precozmente esta grave manifestación de la intoxicación por éxtasis puesto que la encefalopatía hiponatémica es potencialmente letal en mujeres jóvenes, en especial cuando asocia insuficiencia respiratoria aguda. Su rápido reconocimiento permitirá adoptar una adecuada estrategia terapéutica reduciendo su morbimortalidad.

doi:10.1016/j.medin.2010.02.007

Bibliografía

- Hall AP, Henry JA. Acute toxic effects of "Ecstasy" (MDMA) and related compounds: overview of pathophysiology and clinical management. *Br J Anaesth*. 2006;96:678–85.
- Cherney DZ, Davids MR, Halperin ML. Acute hyponatraemia and 'ecstasy': insights from a quantitative and integrative analysis. *QJM*. 2002;95:475–83.
- Ayus JC, Varon J, Arieff AL. Hyponatremia, cerebral edema, and noncardiogenic pulmonary edema in maratón runners. *Ann Intern Med*. 2000;132:711–4.
- Arieff AL. Influence of hypoxia and sex on hyponatremic encephalopathy. *Am J Med*. 2006;119:59–64.
- Sterns RH, Nigwekar SU, Kevin Hix J. The treatment of hyponatremia. *Semin Nephrol*. 2009;29:282–9.

I. Aramendi y W. Manzanares*

Medicina Intensiva, Centro de Tratamiento Intensivo, Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: wmanzanares@adinet.com.uy (W. Manzanares).

Sepsis por instilación de bacilo de Calmette-Guerin

Bacillus Calmette-Guérin Instillation-induced sepsis

Sr. Director:

La administración intravesical del bacilo de Calmette-Guérin (BCG), forma atenuada de *Mycobacterium bovis*, tras resección transureteral (RTU) de neoplasia vesical no invasiva o mínimamente invasiva es ampliamente utilizado. Presenta efectos adversos infrecuentes (menos de 5%), desde afectación local: cistitis (91%) y hematuria (1%), hasta respuesta sistémica como fiebre, rash, artritis y diseminación septicémica del BCG en un 0,4%¹.

Presentamos un paciente de 65 años diagnosticado de neoplasia vesical no invasiva, tratado con RTU e instilación de BCG.

Tras la última sesión presenta fiebre de 39 °C, lipotimia y oliguria, acudiendo al hospital. La analítica muestra leucocitosis: 20,0 G/L, plaquetas: 57,0 G/L, INR: 2,09, ratio de cefalina: 2,08, creatinina 208 µmol/l, ácido láctico 6,31 mmol/l, ALT 380 U/l, bilirrubina total 67 µmol/l, lipasa 18 U/l, CK 917 U/l y gasometría arterial (con O₂ a 2 l) pH 7,41, PaO₂ 65 mmHg, PaCO₂ 28 mmHg y bicarbonato 17 mmol/l.

Urinocultivo y hemocultivos iniciales negativos. La ecografía descarta patología de vías urinarias y biliares. Se inicia empíricamente piperacilina-tazobactam. Evoluciona con fracaso respiratorio que requiere intubación orotraqueal y ventilación mecánica. El TC abdominal muestra cambios compatibles con isquemia en colon derecho, practicándose laparotomía exploradora que muestra escaso líquido libre (cultivo negativo).

Asocia fracaso renal (escala RIFLE: Failure). Se indica hemofiltración de alto flujo (45 ml/kg/h) y posteriormente de 25 ml/kg/h durante 8 días.

Se realiza aspirado traqueal, gástrico y orina en búsqueda de micobacterias y empíricamente se inicia isoniacida, rifampicina, etambutol, levofloxacino así como metilprednisolona 1 mg/kg/día por posible shock séptico por BCG.

Confirmamos la presencia de ácidos nucleicos para *Mycobacterium tuberculosis complex* en aspirado traqueal y gástrico. La auramina urinaria fue negativa. Urinocultivo y hemocultivo fueron positivos para *M. bovis*.

El paciente evoluciona favorablemente tras tratamiento dirigido, logrando la extubación al 8.º día, resolución de la coagulopatía y mejoría de la función hepática y renal.

La fisiopatología de las complicaciones por BCG no está aclarada; a) mecanismo de hipersensibilidad por la presencia de granulomas sin microorganismos; b) complicaciones sistémicas por entrada del microorganismo (vía linfática) a través del uroepitelio vesical lesionado (cateterización vesical traumática, instilación temprana tras cirugía transuretral o presencia de infección urinaria), y c) reactivación de