

## Varicela con afectación multiorgánica

### Sr. Editor:

La varicela es una enfermedad infectocontagiosa de distribución mundial, producida por la infección primaria del virus varicela zoster (VVZ) o herpesvirus humano 3 y es característica de la edad infantil<sup>1</sup>. En general es una enfermedad leve, con un curso benigno y autolimitado, que se caracteriza por la aparición, unos 15 días tras la exposición al virus, de pródomos seguidos del desarrollo de un exantema vesicular generalizado. Las complicaciones pueden ser cutáneas (sobreinfección bacteriana de las lesiones), del sistema nervioso (meningitis, encefalitis), respiratorias (neumonitis) y es infrecuente la afectación multiorgánica<sup>2,3</sup>.

Paciente de 55 años sin antecedentes de interés. Presentaba desde hacía 10 días fiebre de hasta 39°C, malestar general, dolor centrotorácico que aumentaba con la tos y la respiración profunda y lesiones purpúricas generalizadas en la piel y mucosas que sangraban al tacto (Figura 1) y que en urgencias se interpretaron como varicela. La exploración física mostró una presión arterial de 125/89 mmHg, una temperatura de 36,5°C y una saturación de oxígeno del 94%. Había sibilantes y crepitantes aislados, dolor selectivo a la palpación en epigastrio y las lesiones dérmicas anteriormente descritas. Analíticamente presentaba una presión arterial de oxígeno de 69 mmHg; una creatin-kinasa (CK) de 419 UI/L; una CK-MB de 50 UI/L; una troponina I de 0,139 ng/ml por probable miocarditis; un patrón de hepatitis (GOT 109 UI/L; GGT 315 UI/L; GPT 90 UI/L; FA 218 UI/L; LDH 2161 UI/L); 9.700/mm<sup>3</sup> leucocitos (84,6% de neutrófilos); y plaquetas 53.000/mm<sup>3</sup>. En la radiografía de tórax se objetivó múltiples opacidades alveolares de aspecto nodular y confluyente, de distribución bilateral y difusa, compatibles con neumonitis (Figura 2). El electrocardiograma (ECG) mostraba un ritmo sinusal a 93 lpm, con un bloqueo incompleto de rama izquierda. Se confirmó el diagnóstico mediante la positividad serológica para VVZ y el resto de pruebas microbiológicas fueron negativas. El ecocardiograma y la ecografía abdominal fueron normales. Recibió tratamiento con aciclovir y ceftriaxona endovenosos, esta última para añadir



**Figura 1.** Imagen que muestra lesiones purpúricas, polimórficas y generalizadas.

cobertura antibiótica y prevenir posibles sobreinfecciones secundarias, y evolucionó favorablemente. El diagnóstico final fue de varicela con afectación visceral (neumonía, miocarditis, hepatitis) con hipoxemia moderada y trombopenia.

Este caso destaca por lo infrecuente de la afectación multiorgánica que presentó el paciente. La neumonía varicelosa fue la complicación más relevante (con una mortalidad estimada entre el 10% y el 30% en pacientes inmunocompetentes, y de hasta el 50% en inmunodeprimidos)<sup>4</sup> que tuvo finalmente una buena evolución gracias a la instauración precoz de tratamiento endovenoso con aciclovir y ceftriaxona. La alteración de las enzimas miocárdicas, junto al dolor torácico, se atribuyó a una miocarditis, que es una complicación excepcional y que puede presentarse con arritmias y/o bloqueos responsables de muerte súbita<sup>5,6</sup>. Pese a ser una manifestación inusual, el paciente presentó también una hepatitis, que en personas inmunocompetentes suele ser leve y evolucionar satisfactoriamente<sup>7</sup>. Sin embargo, se ha descrito casos en la literatura médica de hepatitis autoinmunes graves desencadenadas por el VVZ<sup>8</sup>. En conclusión, la varicela es una entidad poco prevalente en adultos, pero que puede desarrollar complicaciones multiorgánicas de extrema gravedad si no se instaura tratamiento de forma precoz. Por este motivo debe estar presente en el diagnóstico diferencial de toda enfermedad exantemática en urgencias. Resaltar la importancia que tiene la anamnesis, puesto que será ésta la principal herramienta que nos permita establecer un diagnóstico de sospecha inicial.



**Figura 2.** Radiografía de tórax que muestra múltiples opacidades alveolares de aspecto nodular y confluyente, de distribución bilateral y difusa.

### Bibliografía

- 1 Peña-Rey I, Martínez de Aragón MV, Villaverde Hueso A, Terres Arellano M, Alcalde Cabero E, Suárez Rodríguez B. Epidemiología de la varicela en España en los periodos pre y post vacunación. *Rev Esp Salud Pública.* 2009;83:711-24.
- 2 Chuang FR, Lee CH, Chuang CH, Lee WC, Yang CC, Chen TC, et al. Varicella-Zoster Infection with Encephalopathy, Pneumonia, and Renal Failure: A Case Report. *Ren Fail.* 2007;29:359-62.
- 3 Beby-Defaux A, Brabant S, Chatellier D, Bourgoin A, Robert R, Ruckes T, et al. Disseminated varicella with multiorgan failure in an immunocompetent adult. *J Med Virol.* 2009;81:747-9.
- 4 Troya García J, Espinosa de Los Monteros Garde MJ, Moreno B. Neumonía por varicela en población adulta: revisión de 21 casos. *Rev Clin Esp.* 2006;206:566-9.
- 5 Gómez Fernández R, González Cid A, Bustillo Casado M, Soto Iglesias I, Fernández Rodríguez R. Miocarditis por virus varicela-zoster en el adulto. *Rev Esp Salud Pública.* 2007;24:307-8.
- 6 Dennison P, Zaremba E. Varicella zoster induced cardiac dysfunction: a case report. *Emerg Med J.* 2007;24:682-3.
- 7 Cisneros-Herreros JM, Herrero-Romero M. Hepatitis por virus del grupo herpes. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2006;24:392-7.
- 8 Al-Hamoudi WK. Severe autoimmune hepatitis triggered by varicella zoster infection. *World J Gastroenterol.* 2009;15:1004-6.

Ignacio ANDRÉS BERGARECHE<sup>1</sup>,  
María Soledad PASCUAL PARRILLA<sup>1</sup>,  
Sònia BONET CALAFELL<sup>2</sup>,  
Mónica AGUILAR BERICAT<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Royo Villanova, Zaragoza, España.

<sup>2</sup>Centro de Salud Arrabal, Sector Sanitario Zaragoza 1, Zaragoza, España. <sup>3</sup>Servicio de Urgencias, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España.

## Transfusión sanguínea en los servicios de urgencias

### Sr. Editor:

Recientemente hemos leído con gran interés una reflexiva carta de Madrazo *et al.*<sup>1</sup> sobre la supuesta escasa eficacia de la transfusión sanguínea alogénica (TSA). Compartimos con los autores la preocupación por la falta de atención habitual hacia la anemia, su escaso estudio y casi nulo tratamiento correcto; por la ligereza del uso de la TSA, sin la aplicación universal de los criterios restrictivos establecidos por las guías nacionales e internacionales<sup>2,3</sup>; y por la escasa aplicación de medidas alternativas a la TSA a pesar de estar avaladas por la evidencia de documentos de consenso nacionales<sup>4</sup>.

En cambio, discrepamos cuando Madrazo *et al.* afirman que el "último objetivo de la TSA es incrementar rápidamente el aporte de oxígeno a los tejidos y prevenir y/o corregir las consecuencias de la hipoxia"<sup>1</sup>. Su objetivo debería ser la corrección de la hipoxia tisular y de sus síntomas o signos, que aparecen cuando fracasan los mecanismos compensatorios frente a cualquier anemia<sup>5</sup>. Lo que se intenta, por medio del incremento de la masa eritrocitaria, es aumentar el transporte. Pero ello no asegura un aumento de la cesión del oxígeno a los tejidos, porque ésta no es lineal al transporte, ya que en condiciones normales sólo se cede –y se consume– de una cuarta a quinta parte del oxígeno transportado. Sólo a partir del "punto crítico" –que está alrededor de un hematocrito de 12-15% en voluntarios sanos<sup>6</sup>– es cuando el consumo es lineal al transporte, y sería el momento donde se demostraría el beneficio de la TSA<sup>5,7</sup>.

Madrazo *et al.*<sup>1</sup> comentan que a falta de otros indicadores fisiológicos más fidedignos respecto al aporte y consumo celular y tisular de oxígeno, la cifra de hemoglobina y el porcentaje de hematocrito constituyen dos de los principales parámetros biológicos para estimar las necesidades transfusionales. Sin embargo, algunos grupos han demostrado que se puede monitorizar la presión tisular de oxígeno como parámetro más fidedigno de la necesidad y la eficacia de la TSA<sup>8</sup>. Con este objetivo se están desarrollando en la actualidad algunos dispositivos transdérmicos para la monitorización no invasiva de la hipoxia tisular en tejidos críticos<sup>5</sup>.

Madrazo *et al.*<sup>1</sup> muestran su preocupación sobre la variabilidad de los concentrados de hematíes y la reducción progresiva de su viabilidad<sup>1</sup>. Como criterio clásico de viabilidad se acepta que 3/4 partes de los eritrocitos transfundidos sigan circulantes a las 24 horas. Los eritrocitos donados, tras 42 días de almacenamiento refrigerados en condiciones no fisiológicas, serán senescentes hasta en un 33%, y el resto malfunctionante. Esto podría explicar<sup>9,10</sup> un incremento de la morbimortalidad de los pacientes con patología cardíaca u oncohematológica o con procesos críticos transfundidos con hematíes "viejos". Por este problema ético de esta sangre "vieja" se ha propuesto la reducción del periodo de caducidad a 28 días, y a 15 días para pacientes pediátricos, oncológicos y cardíacos. Los problemas logísticos del probable desabastecimiento no habrían permitido a las autoridades sanitarias tomar esta lógica medida.

Compartimos con los autores<sup>1</sup> que la anemia representa una entidad de elevada prevalencia en los servicios de urgencias, y su manejo implica una aproximación multidisciplinaria apoyada en un arsenal terapéutico eficaz, que optimiza los recursos disponibles<sup>2,4</sup> en función de las particularidades de cada paciente, al reservar la administración de la TSA a aquellos pacientes donde se demuestre que sea necesario<sup>3,7</sup>. Hay que recordar que la TSA es un tratamiento transitorio, que la deficiencia volverá a producirse a menos que su causa se identifique debidamente y se corrija –siempre que sea posible– y ha de ser un tratamiento personalizado, administrándose la TSA de una en una, y tras reevaluación individualizada<sup>3</sup>.

### Bibliografía

- 1 Madrazo González Z, Rodríguez Lorenzo L, Rodríguez Moranta F, Rafecas Renau A. Transfusión sanguínea e incremento posterior de la hemoglobina: ¿matrimonio de conveniencia? *Emergencias*. 2011;23:335-40.
- 2 Pereira A. Sangre artificial y otras medidas destinadas a reducir el uso de sangre homogénea. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:30-5.
- 3 Ortiz P, Mingo A, Lozano M, Vesga MA, Grifols JR, Castrillo A, et al. Sociedad Española de Transfusión Sanguínea. [Guide for transfusion of blood components]. *Med Clin (Barc)*. 2005;125:389-96.
- 4 Leal R, Alberca I, Asuero MS, Boveda JL, Carpio N, Contreras E, et al. [The <<seville>> consensus document on alternatives to allogenic blood transfusion. *Med Clin (Barc)*. 2006;127(Supl.1):3-20.
- 5 García-Erce JA, Laglera S, Tirado G, Villar I, Muñoz Gómez. Transporte y consumo de

oxígeno. respuesta fisiológica a la anemia. En: Salinas R (coord). *Alternativas prácticas a la transfusión sanguínea*. Madrid: Acción Médica; 2005. pp. 53-74.

- 6 Weiskopf RB, Viele MK, Feiner J, Kelley S, Lieberman J, Noorani M, et al. Human cardiovascular and metabolic response to acute, severe isovolemic anemia. *JAMA*. 1998;279:217-21.
- 7 García-Erce JA, Muñoz Gómez M. Leucodepleción universal y autotransfusión. *Med Clin (Barc)*. 2002;119:138-9.
- 8 Leal-Noval SR, Cayuela A, Arellano-Orden V, Marín-Caballos A, Padilla V, Ferrándiz-Millón C, et al. Invasive and noninvasive assessment of cerebral oxygenation in patients with severe traumatic brain injury. *Intensive Care Med*. 2010;36:1309-17.
- 9 Leal-Noval SR, Muñoz-Gómez M, Arellano-Orden V, Marín-Caballos A, Amaya-Villar R, Marín A, et al. Impact of age of transfused blood on cerebral oxygenation in male patients with severe traumatic brain injury. *Crit Care Med*. 2008;36:1290-6.
- 10 Koch CG, Li L, Sessler DI, Figueroa P, Hoeltge GA, Mihajlovic T, Blackstone EH. Duration of Red-Cell Storage and Complications after Cardiac Surgery. *N Engl J Med*. 2008;358:1229-39.

José Antonio GARCÍA-ERCE<sup>1,2</sup>,  
Alberto M. BOROBIA<sup>1,3,4</sup>,  
Sara FABRA<sup>1,3</sup>,  
Manuel QUINTANA DÍAZ<sup>1,5</sup>

<sup>1</sup>Grupo de investigación USEES-URG (Uso Seguro, Eficaz y Eficiente de la Sangre en Urgencias),

<sup>2</sup>Servicio de Hematología y Hematología. Hospital San Jorge, Huesca, España. <sup>3</sup>Servicio de Urgencias,

<sup>4</sup>Servicio de Farmacología Clínica, <sup>5</sup>Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital Universitario La Paz, Madrid, España. Facultad de Medicina. Universidad Autónoma de Madrid. IdiPAZ.

### Réplica de los autores

#### Sr. Editor:

Agradecemos el interés que el equipo del Dr. García-Erce *et al.* han manifestado por nuestra carta y coincidimos plenamente con su acertada definición de los objetivos últimos de la transfusión de sangre alogénica (TSA). Nuestra carta expresa una preocupación manifiesta sobre el uso indiscriminado de la TSA bajo criterios estrictamente "numéricos", amparados frecuentemente en escasa (o al menos cuestionable) evidencia científica, y por la escaso interés general que parece suscitar una patología o comorbilidad tan prevalente y relevante como la anemia<sup>1,2</sup>. La comunidad científica recomienda aplicar criterios transfusionales restrictivos, empleando la transfusión de hemoderivados de forma individualizada y apostando por alternativas terapéuticas eficaces a la TSA<sup>3,7</sup>. Clásicamente se han empleado los valores de hemoglobina y hematocrito como indicadores de TSA, sin atender (como apuntan García-Erce y cols.) a la respuesta fisiológica individual y los mecanismos compensatorios<sup>8-10</sup>. Espe-

ramos impacientes la validación de nuevos indicadores "fisiológicos" de TSA -parámetros de consumo y oxigenación tisular, no sólo de transporte- para su aplicación en la práctica clínica diaria, más fidedignos que la simple determinación de hemoglobina<sup>8,11</sup>. Como indican García-Erce y cols., se están obteniendo prometedores resultados en este campo (presión tisular de O<sub>2</sub>, índice de extracción de O<sub>2</sub>, latencia cerebral P300, pH intramucoso gástrico y otros parámetros biológicos), y podríamos presenciar pronto un uso más juicioso de un recurso tan valioso (y escaso) como la TSA<sup>11</sup>.

## Bibliografía

- 1 Madrazo González Z, Rodríguez Lorenzo L, Rodríguez Moranta F, Rafecas Renau A. Transfusión sanguínea e incremento posterior de la hemoglobina: ¿matrimonio de conveniencia? *Emergencias*. 2011;23:338-9.
- 2 Madrazo González Z, García Barrasa A, Rafecas Renau A. Anemia, hierro, transfusión y alternativas terapéuticas. Revisión desde una perspectiva quirúrgica. *Cir Esp*. 2010;88:358-68.
- 3 Liunbruno G, Bennardello F, Lattanzio A, Piccoli P, Rossetti G. Recommendations for the transfusion of red blood cells. *Blood Transfus*. 2009;7:49-64.
- 4 Madjdpour C, Spahn DR, Weiskopf RB. Anemia and perioperative red blood cell transfusion: a matter of tolerance. *Crit Care Med*. 2006;34:S102-8.
- 5 Napolitano LM, Kurek S, Luchette FA, Anderson GL, Bard MR, Bromberg W, et al. Clinical practice guideline: red blood cell transfusion in adult trauma and critical care. *J Trauma*. 2009;67:1439-42.
- 6 García-Erce JA, Gomollón F, Muñoz M. Blood transfusion for the treatment of acute anaemia in inflammatory bowel disease and other digestive diseases. *World J Gastroenterol*. 2009;15:4686-94.
- 7 Madrazo González Z, García Barrasa A, Rodríguez Lorenzo L, Rafecas Renau A. Hierro endovenoso. *Cir Esp*. 2009;86:196-203.
- 8 Quintana M, Sánchez M, Leal-Noval SR, García A. Resultados de una encuesta nacional sobre hábito transfusional en unidades de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2009;33:8-15.
- 9 Guía sobre la transfusión de componentes sanguíneos y derivados plasmáticos 3ª edición. Madrid: Sociedad Española de Transfusión Sanguínea (SETS); 2006.
- 10 Senay S, Toraman F, Karabulut H, Alhan C. Is it the patient or the physician who cannot tolerate anemia? A prospective analysis in 1854 non-transfused coronary artery surgery patients. *Perfusion*. 2009;24:373-80.
- 11 Madrazo González Z, García-Barrasa A, Rodríguez Lorenzo L, Rafecas Renau A, Alonso Fernández G. Actualización en anemia y terapia transfusional. *Med Intensiva*. 2011;35:32-40.

Zoilo MADRAZO<sup>1</sup>,  
 Laura RODRÍ GUEZ LORENZO<sup>2</sup>,  
 Francisco RODRÍ GUEZ MORANTA<sup>3</sup>,  
 Antoni RAFECAS RENAÚ<sup>1</sup>  
<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Digestiva, <sup>2</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, <sup>3</sup>Servicio de Gastroenterología, Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España.

## Ventilación mecánica no invasiva en un paciente inmunodeprimido con neumonía adquirida en la comunidad y fracaso multiorgánico

Sr. Editor:

La ventilación mecánica no invasiva (VMNI) es un procedimiento utilizado desde hace años en el ámbito de urgencias en pacientes con insuficiencia respiratoria aguda (IRA) que no responden a oxigenoterapia<sup>1</sup>. La evidencia científica avala su uso en casos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) reagudizada, edema agudo de pulmón cardiogénico e inmunodeprimidos, pero su indicación es controvertida en pacientes con neumonía adquirida en la comunidad (NAC)<sup>2</sup>.

Varón de 33 años que acudió a urgencias por fiebre (39,5°C), tos y expectoración hemoptoica acompañada de disnea progresiva de una semana de evolución. Entre sus antecedentes destacaba tabaquismo severo, consumidor ocasional de cocaína y 3 episodios de herpes zóster. Su pareja era seropositiva para el VIH. Al llegar a urgencias estaba febril, taquicárdico, taquipneico, hipotenso y el pulsioxímetro mostraba una SaO<sub>2</sub> de 85% sin oxigenoterapia. Entre los hallazgos de laboratorio destacaba leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva (PCR) de 315,7 mg/L, PaO<sub>2</sub>/FiO<sub>2</sub> < 200 sin hipercapnia, creatinina en plasma de 1,53 mg/dl y coagulopatía. La radiografía de tórax mostraba un infiltrado alveolar en el hemitórax derecho y el lóbulo inferior izquierdo (Figura 1). Se orientó el diagnóstico como NAC grave y disfunción multiórgano, se inició soporte hemodinámico con fluidoterapia y noradrenalina así como antibioterapia con cefepime y levofloxacino. Ante una hipoxemia refractaria a la oxigenoterapia estándar, se decidió valorar la respuesta a la VMNI dada la sospecha de inmunodeficiencia, y aplazar la VM con intubación



**Figura 1.** Radiografía de tórax donde se observa infiltrado alveolar en el hemitórax derecho y el lóbulo inferior izquierdo.

traqueal (VMI). Se realizó soporte ventilatorio con VMNI (ver figura), con presión de soporte inspiratorio de 14 cmH<sub>2</sub>O, presión positiva al final de la espiración de 6 cmH<sub>2</sub>O y FiO<sub>2</sub> del 60%. Los hemocultivos y antigenurias solicitados fueron positivos para *Streptococcus pneumoniae* así como la serología frente a VIH, con una carga viral de 70.200 copias/ml y un recuento de 49 linfocitos CD4/μl. El paciente presentó una mejoría clínica rápida y progresiva, se retiró los inotropos al tercer día de ingreso y la VMNI al quinto día. Paulatinamente se corrigió la coagulopatía sin precisar trasfusión y se normalizó la función renal y fue dado de alta hospitalaria tras 10 días de ingreso.

Nuestro caso ilustra la respuesta positiva de un paciente inmunodeprimido con NAC, bacteriemia por neumococo y disfunción multiórgano mediante VMNI. Al no invadir la tráquea y no requerir sedación profunda, la VMNI disminuye el riesgo de infección nosocomial y los tiempos de estancia hospitalaria, lo que es de especial importancia en pacientes severamente inmunodeprimidos<sup>3,4</sup>. Desde la primera hora de terapia se puede apreciar si existe respuesta a la VMNI, mediante la valoración de la mejora en 3 aspectos: mejora del intercambio gaseoso, del trabajo respiratorio y de la disnea subjetiva<sup>5,6</sup>. De ahí la importancia de una vigilancia intensiva de la evolución. Si no se evidencia mejoría, se debe proceder a la VMI sin dilación<sup>7</sup>. La experiencia del equipo asistencial en el manejo de la VMNI, la monitorización estrecha de la respuesta a la terapia y las mejoras técnicas de los nuevos ventiladores de VMNI son factores que animan a extender el uso de este soporte a pacientes seleccionados con NAC grave e inmunodepresión en el ámbito de la urgencia vital, dada la elevada mortalidad de los pacientes que precisen VMI en estos casos<sup>2,8,9</sup>.

## Bibliografía

- 1 Artacho R, García de la Cruz JI, Panadero JA, Jurado A, Degayon H, Guerrero A. Ventilación no invasiva. Utilidad clínica en urgencias y emergencias. *Emergencias*. 2000;12:328-36.
- 2 Nava S, Hill N. Non-invasive ventilation in acute respiratory failure. *Lancet*. 2009;374:250-9.
- 3 Hilbert G, Gruson D, Vargas F, Valentino R, Gbikpi-Benissan G, Dupon M, et al. Noninvasive ventilation in immunosuppressed patients with pulmonary infiltrates, fever and acute respiratory failure. *N Engl J Med*. 2001;344:481-7.
- 4 Auriant I, Jallot A, Herve P. Noninvasive ventilation reduces mortality in acute respiratory failure in AIDS patients with *Pneumocystis carinii* pneumonia. *Intensive Care Med*. 2002;29:519-25.
- 5 Ayuso F, Jiménez G, Fonseca FJ. Manejo de la

- insuficiencia respiratoria aguda con ventilación mecánica no invasiva en Urgencias y Emergencias. *Emergencias*. 2009;21:189-202.
- 6 Fundamentos básicos de ventilación mecánica no invasiva en Medicina de Urgencias y Emergencias. Grupo de Ventilación Mecánica No Invasiva de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES). (Consultado 15 Noviembre 2011). Disponible en: <http://www.semasurias.net/descargas/fundamentosVMNI.pdf>.
- 7 Blanquera J, Sole-Violan J, Carvajal, Lucena F. Infecciones comunitarias que requieren ingreso en UCI. *Med Intensiva*. 2010;34:388-96.
- 8 Menéndez R, Torres A, Aspa J, Capelastegui A, Prat C, Rodríguez de Castro F. Neumonía adquirida en la comunidad. Nueva normativa de la Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica (SEPAR). *Arch Bronconeumol*. 2010;46:543-58.
- 9 Lasdica S, Urizar R. Neumonía grave. En: *Guía Esencial de Metodología en Ventilación Mecánica No Invasiva*. Esquinas A. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2010. pp. 281-3.

Neus MONTSERRAT ORTIZ<sup>1</sup>,  
Rosa María PALMA BELTRÁN<sup>2</sup>,  
Miguel LEÓN VALLÉS<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Medicina Intensiva, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Arnau de Vilanova, Lleida, España.

## Disfunción multiorgánica en el contexto de una enteritis por *Strongyloides stercoralis*

### Sr. Editor:

El *Strongyloides stercoralis* (SS) es un nematodo cosmopolita, endémico de regiones rurales con clima tropical y subtropical<sup>1</sup>. En España probablemente su prevalencia está infraestimada. La zona de mayor incidencia es la costa mediterránea<sup>2</sup>. El SS tiene un ciclo de autoinfección con capacidad de parasitación crónica durante décadas, generalmente asintomática o con síntomas gastrointestinales leves. En pacientes inmunodeprimidos puede producir un síndrome de hiperinfección que se manifiesta con fiebre, síntomas gastrointestinales, neumonía, púrpura petequiral, meningitis y shock séptico. Tiene una mortalidad del 30-80% según la precocidad del diagnóstico y del tratamiento<sup>3,5</sup>.

Varón de 40 años ecuatoriano, residente en España desde hace ocho, con antecedentes de glioblastoma multiforme tratado mediante cirugía, radioterapia y quimioterapia con temozolomida y dexametasona. Acudió al hospital por diarrea verdosa y vómitos con dolor epigástrico. Negaba viajes recientes o ingesta de alimentos en mal estado. A la exploración mostraba la presión arterial de 80/55 mmHg, una frecuencia cardíaca de 130 lpm, frecuencia respiratoria de 33 rpm, deshidratación y un abdomen con dolor

difuso sin signos de irritación peritoneal. En la analítica destacaba: leucocitos 14.880/μL (neutrófilos 11.400/μL, eosinófilos 800/μL), hemoglobina 19,6 g/dL, pH 7,25, bicarbonato 12,7 mEq/L, lactato 4,9 mmol/L y creatinina 4 mg/dl. La tomografía computarizada abdominal mostraba distensión de asas de yeyuno con engrosamiento circunferencial de la mucosa. En urgencias se inició resucitación con aportes de líquidos endovenosos y antibioterapia con piperacilina tazobactam; y se obtuvieron hemocultivos y coprocultivos. En ausencia de mejoría, ingresó en la unidad de cuidados intensivos, donde con monitorización hemodinámica se objetivó un patrón de shock distributivo. Se continuó con sueroterapia intensa y se inició noradrenalina (0,3 μg/kg/min) e hidrocortisona (100 mg/8 h). La evolución fue favorable con estabilización clínica y mejoría analítica, pero persistió la diarrea. En el estudio de las heces se objetivó larvas de SS, y se inició tratamiento con ivermectina, con lo que se resolvió la diarrea.

Como en nuestro caso, el principal factor de riesgo para una infección grave por SS es la inmunodepresión celular (glucocorticoides y otros inmunosupresores)<sup>3</sup>. En las formas crónicas, la detección del parásito en heces es baja, al contrario que en las formas graves y en la hiperinfección<sup>6</sup>. La serología puede ser falsamente negativa en pacientes inmunodeprimidos. El diagnóstico en España a menudo es tardío y puede tener consecuencias fatales. Además de realizar un diagnóstico precoz y un manejo adecuado de la sepsis grave<sup>7</sup>, el tratamiento de elección es la ivermectina en 2 dosis únicas consecutivas (200 μg/kg/día por vía oral)<sup>8</sup>. En la hiperinfección no se conoce la pauta adecuada, aunque algunos autores sugieren tratamiento de 7 días. Como prevención primaria se debería estudiar y tratar el SS en los pacientes con factores de riesgo epidemiológicos y que reciban tratamiento inmunosupresor.

### Bibliografía

- 1 Genta RM. Global prevalence of strongyloidiasis: critical review with epidemiologic insights into the prevention of disseminated disease. *Rev Infect Dis*. 1989;2:755-66.
- 2 Oltra C, Igual R, Sánchez P, Viñals MJ, Andreu O, Sarrión A, et al. Characteristics and geographical profile of strongyloidiasis in healthcare area 11 of the Valencian community (Spain). *J Infect*. 2004;49:152-8.
- 3 Lam CS, Tong MK, Chan KM, Siu YP. Disseminated strongyloidiasis: A retrospective study of clinical course and outcome. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2006;25:14-8.
- 4 Fardet L, Génereau T, Cabane J, Kettaneh A. Severe strongyloidiasis in corticosteroid-treated patients. *Clin Microbiol Infect*. 2006;12:945-7.
- 5 Llagunes J, Mateo E, Peña JJ, Carmona P, De Andrés J. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. *Med Intensiva*. 2010;34:353-6.

- 6 Siddiqui AA, Berk S.L. Diagnosis of *Strongyloides stercoralis* infection. *Clin Infect Dis*. 2001;33:1040-7.
- 7 Loza Vázquez A, León Gil C, León Regidor A. Nuevas alternativas terapéuticas para la sepsis grave en el paciente crítico. *Med Intensiva*. 2011;35:236-45.
- 8 Igual-Adell R, Oltra-Alcaráz C, Soler-Company E, Sánchez-Sánchez P, Matogo-Oyana J, Rodríguez-Calabuig D. Efficacy and safety of ivermectin and thiabendazole in the treatment of strongyloidiasis. *Expert Opin Pharmacother*. 2004;5:2615-9.

Cecilia HERMOSA GELBARD,  
Victoria ENCISO CALDERÓN,  
Diego Aníbal RODRÍGUEZ SERRANO,  
Patricia SANZ ROJAS

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital de Henares, Coslada, Madrid, España.

## Angioedema lingual recurrente en relación al enalapril

### Sr. Editor:

Hemos leído con atención el artículo de Córdoba *et al.* en el que los autores exponen el caso de un paciente hipertenso que desarrolló un edema lingual y del resto de la cavidad oral a las 24 h de iniciar el tratamiento con enalapril<sup>1</sup>. Aunque está claramente establecida la relación entre la aparición de angioedema y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina<sup>2</sup> (IECA), esta asociación parece no ser bien conocida entre los facultativos<sup>3</sup>. Si bien la forma de presentación descrita por los autores es la más habitual, no es infrecuente que el angioedema se presente años después de haber iniciado la terapéutica con IECA<sup>4,5</sup>. Esto hace que en pacientes que consultan por edema lingual, el tratamiento con IECA se mantenga fruto del desconocimiento de su posible papel etiopatogénico en el angioedema<sup>3</sup>. En una revisión de 5 casos de angioedema por enalapril, efectuada por Tocornal *et al.*, la mayoría de los pacientes había presentado entre 1 y 7 episodios previos a la suspensión del tratamiento con enalapril, mientras que el tiempo de uso de enalapril antes de la aparición de los síntomas fue de 1 a 96 meses<sup>6</sup>.

Recientemente acudió a urgencias de nuestro centro una paciente de 80 años con antecedentes de hipertensión arterial que refería haber presentado, hacía 3 años, un episodio de edema lingual a los 5 meses de haber iniciado tratamiento con enalapril 20 mg/día, que se resolvió con tratamiento convencional aunque no se suspendió el enalapril. En esta ocasión la paciente consultaba de nuevo por la aparición de un gran edema lingual y cierto es-

tridor, sin semiología de broncoespasmo. No refería la introducción de ningún fármaco adicional. Tras iniciar hidrocortisona 100 mg/6 h iv junto a dexclorfeniramina 5 mg/8 h iv y la suspensión del enalapril, se pudo yugular la clínica, y finalmente fue dada de alta tras permanecer más de 48 h en el área de observación. En relación a la hipertensión arterial, se decidió iniciar tratamiento con amlodipino 5 mg/12 h vo, una de las alternativas en estos casos.

Con este comentario sobre el caso publicado en EMERGENCIAS queríamos poner de manifiesto que la relación causa-efecto con frecuencia no es tan clara como en el caso que nos plantean Cordoba *et al.*, y que hay que tener presente la potencial implicación de los IECA en todos los casos de angioedema aunque los pacientes lleven tiempo de tratamiento con ellos.

## Bibliografía

- 1 Córdoba A, Granado D, Pérez MD, Jimeno B. Insuficiencia respiratoria grave secundaria a angioedema por enalapril. *Emergencias*. 2011;23:80.
- 2 Israeli ZH, May WD. Cough and angioneurotic edema associated with angiotensin converting enzyme inhibitor therapy: a review of the literature and pathophysiology. *Ann Intern Med*. 1992;117:234-42.
- 3 Cicardi M, Zingale LC, Bergamaschini L, Agostoni A. Angioedema associated with angiotensin-converting enzyme inhibitor use: outcome after switching to a different treatment. *Arch Intern Med*. 2004;164:910-3.
- 4 Sánchez-Borges M, González-Aveledo LA. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and angioedema. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2010;2:195-8.
- 5 Kostis JB, Kim HJ, Rusnak J, Casale T, Kaplan A, Corren J. Incidence and characteristics of angioedema associated with enalapril. *Arch Intern Med*. 2005;165:1637-42.
- 6 Tocornal F, Espinoza T, Karlsruher J, Cevo J. Angioedema por uso de Inhibidores de la Enzima Convertidora de Angiotensina en Otorrinolaringología. *Rev. Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello*. 2006;66:179-84.

Álex SMITHSON AMAT,  
Javier RAMOS LÁZARO,  
Luis FERNÁNDEZ PALOMAR,  
Antonio MARTÍNEZ MIRÓ

Servicio de Urgencias, Fundació Hospital de L'Esperit Sant, Santa Coloma de Gramenet, Barcelona, España.

## Asociación atípica: tromboembolismo pulmonar bilateral y bloqueo auriculoventricular completo

### Sr. Editor:

El tromboembolismo pulmonar (TEP) incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar. El 90% de los TEP se originan

de una TVP. Se trata de una entidad grave, con presentación inespecífica, desde disnea, dolor torácico o hipotensión hasta pacientes asintomáticos. Por tanto, necesita un alto índice de sospecha<sup>1</sup>. Distinguimos el TEP masivo o submasivo, según el grado de obstrucción vascular sea mayor o menor del 50% (criterios arteriográficos) o que incluya o no *shock* (criterios clínicos). Son factores predisponentes la edad avanzada, el TEP previos, el cáncer, el embarazo, la cirugía, los politraumatizados, las inmobilizaciones, la trombofilia y los anticonceptivos<sup>2</sup>. Un 20% son idiopáticos<sup>3</sup>. Las manifestaciones electrocardiográficas son inespecíficas. La más frecuente es la taquicardia sinusal y los cambios en la onda T y el segmento ST. El patrón S1Q3T3, el bloqueo de rama derecha (BRD) y la desviación derecha del eje del complejo QRS se observa en el 26% de los TEP<sup>3</sup>. Para el enfoque terapéutico, se hace estratificación del riesgo inicial según la clínica: riesgo alto (*shock* o hipotensión, presión arterial sistólica (PAS) < 90 mmHg), intermedio (normotenso, con disfunción o sobrecarga del ventrículo derecho (VD) y bajo (normotenso, sin disfunción)<sup>2</sup>.

Varón de 46 años, sin antecedentes reseñables, que acudió a urgencias por dolor en el hueso poplíteo izquierdo, de varios días de evolución. En exploración física, presentaba tumefacción en la pierna izquierda y bradicardia a 35 lpm. Una ecografía-doppler de miembros inferiores mostró una TVP en las venas poplíteas y femoral superficial y el dímero D fue de 2.113 µg/l. El ECG mostró un bloqueo auriculoventricular (BAV) de 2º grado Mobitz II (2:1) y bloqueo incompleto de la rama derecha del haz de His (BIRDHH). Ante dichos hallazgos, se realizó una tomografía computarizada (TC) torácica con contraste que mostró un TEP bilateral masivo. Ingresó en la unidad de cuidados intensivos (UCI), donde se realizó una ecocardiografía transtorácica (ETT) en la que se observó un VD dilatado con una fracción de eyección (FE) conservada. Fue tratado con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y marcapasos (MP) externo. No se realizó fibrinólisis por tratarse de un TEP de riesgo intermedio<sup>2</sup>. El estudio de trombofilia, policitemia, isquemia miocárdica y marcadores tumorales no tuvo alteraciones. Durante su estancia, el paciente estuvo hipertenso (presión arterial 180/90 mmHg), alternando BAV completo y BAV de 2º grado Mobitz II (2:1). En historia antigua constaba el antecedente de bloqueo de rama izquierda (BRI). Tras seis días de anticoagulación, al persistir el BAV completo, se implantó un marcapasos (MCP) tipo DDD. En el ETT control el VD no estaba dilatado.

El hallazgo de este TEP fue fortuito, pues aunque era masivo, cursó asintomático, sólo sospechado por un dímero D alto y un BAV. La asociación TEP y BAV completo es infrecuente y en la bibliografía existen pocos casos<sup>3-5</sup>. Varias teorías pueden explicar el BAV completo en el TEP: por reflejo vagal que produce hipotensión y retraso en la conducción auriculoventricular, que es transitorio<sup>3</sup>; BRI previo que junto al BRD por el TEP, producen BAV completo<sup>4,5</sup> o por isquemia secundaria al *shock*<sup>3</sup>. En nuestro caso, existe duda si el TEP y el BAV completo fueron asociación casual o causal. Se descartó el origen isquémico (enzimas normales), y el reflejo vagal (no hipotensión y el BAV no transitorio). Ante el hallazgo de BRI previo, podría ser causal. En 70-80% de TEP hay alteraciones en el ECG. Por ello, se ha diseñado varias escalas de puntuación del ECG, para estratificar el riesgo de TEP y enfocar tratamiento<sup>6</sup>. Así, a mayor puntuación, mayor hipoquinesia del VD y peor pronóstico del TEP<sup>7</sup>. Por tanto, ante TVP confirmada, aún sin síntomas de TEP, deberíamos siempre realizar un ECG, pues si existen datos de sobrecarga derecha, junto con Dímero D alto (> 500 µg/l), nos pueden alertar ante el diagnóstico y posterior manejo.

## Bibliografía

- 1 Agnelli G, Becattini C. Acute pulmonary embolism. *N Engl J Med*. 2010;363:266-74.
- 2 Torbicki A. Enfermedad tromboembólica pulmonar. Manejo clínico de la enfermedad aguda y crónica. *Rev Esp Cardiol*. 2010;63:832-49.
- 3 Watanabe T, Kikushima S, Tanno K, Geshi E, Kobayashi Y, Takeyama Y, Kataqiu T. Uncommon electrocardiographic changes corresponding to symptoms during recurrent pulmonary embolism as documented by computed tomography scans. *Clin Cardiol*. 1998;21:858-61.
- 4 Martí J, Casanovas N, Recasens L, Lomín J, García A, Bruguera J. Bloqueo auriculoventricular completo secundario a tromboembolia pulmonar. *Rev Esp Cardiol*. 2005;58:230-2.
- 5 Jorge E. Syncope and complete atrioventricular block related to pulmonary thromboembolism. *Arch Brasil de Cardiol*. 2005;83:5.
- 6 Kunishima T, Akshi YJ, Miyake F, Aoyama N, Kohshoh H, Yoshino H, et al. The T wave inversion score is useful for evaluating the time-course of acute pulmonary embolism. *Circ J*. 2011;75:1222-6.
- 7 Ryu HM, et al. Electrocardiography Patterns and the role of the electrocardiography score for risk stratification in acute pulmonary embolism, Korean. *Circ J*. 2010;74:499-506.

María de las Olas CEREZO-ARIAS,  
Guadalupe BORGE-RODRÍGUEZ,  
Isis CEREZO ARIAS,  
Miguel BENÍTEZ-MORILLO

Servicio de Medicina Intensiva. Hospital de Mérida. Badajoz, España.