

2. Santana Cabrera L, Ramírez Rodríguez A, García Martul M, Sánchez-Palacios M. Valoración de las necesidades de los pacientes ingresados en una unidad de cuidados intensivos. *Med Intensiva*. 2007;31:207-9.
  3. Santana Cabrera L, Ramírez Rodríguez A, García Martul M, Sánchez Palacios M, Martín González JC, Hernández Medina E. Encuesta de satisfacción a los familiares de pacientes críticos. *Med Intensiva*. 2007;31:57-61.
  4. Santana Cabrera L, Sánchez-Palacios M, Rodríguez González F, Hernández Medina E, Casamitjana Ortega A, Fernández Arroyo M. Actitudes y percepciones del personal médico del hospital acerca de los cuidados intensivos y de la especialidad de medicina intensiva. *Med Intensiva*. 2008;32:319-28.
  5. Santana Cabrera L, Lorenzo Torrent R, Sánchez-Palacios M, Ugalde Jáuregui L. Calidad percibida por los médicos del hospital acerca de los criterios de ingreso en Medicina Intensiva. *Rev Calid Asist*. 2010;25:112-3.
  6. Santana Cabrera L, Hernández Medina E, Eugenio Robaina P, Sánchez-Palacios M, Pérez Sánchez R, Falcón Moreno R. Síndrome de Burnout entre el personal de enfermería y auxiliar de una unidad de cuidados intensivos y de las plantas de hospitalización. *Enferm Clin*. 2009;19:31-4.
  7. Santana Cabrera L, Sánchez-Palacios M, Rodríguez Guedes C, Hernández Medina E. Nutrición enteral precoz en la unidad de cuidados intensivos, una asignatura pendiente. *Rev Calid Asist*. 2010;25:52-3.
  8. Santana-Cabrera L, O'Shanahan-Navarro G, García-Martul M, Ramírez Rodríguez A, Sánchez-Palacios M, Hernández-Medina E. Calidad del soporte nutricional artificial en una unidad de cuidados intensivos. *Nutr Hosp*. 2006;21:661-6.
  9. Sánchez-Palacios M, Lorenzo Torrent R, Santana-Cabrera L, Martín García JA, Campos SG, Carrasco de Miguel V; Grupo de Trabajo del Plan de Autoprotección para el Servicio de Medicina Intensiva. Plan de evacuación de la Unidad de Cuidados Intensivos: ¿un nuevo indicador de calidad? *Med Intensiva*. 2010;34:198-202.
  10. Lorenzo Torrent R, Sánchez Palacios M, Santana Cabrera L, Cobian Martinez JL, García Del Rosario C. Gestión de la calidad en una unidad de cuidados intensivos: implementación de la norma ISO 9001:2008. *Med Intensiva*. 2010;34:476-82.
- L. Santana-Cabrera\*, R. Lorenzo-Torrent y M. Sánchez-Palacios
- Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Universitario Insular de Gran Canaria, Las Palmas, Las Palmas de Gran Canaria, España*
- \*Autor para correspondencia.  
 Correo electrónico: lsancabx@gobiernodecanarias.org  
 (L. Santana-Cabrera).

doi:10.1016/j.medin.2010.07.006

## ¡Era Wegener!

## It was Wegener!

*Sr. Director:*

Presentamos el caso de un paciente con insuficiencia respiratoria aguda sin causa clara que fue ingresado en nuestra UCI.

Se trata de un hombre de 59 años, ex fumador. Acude a urgencias por fiebre de hasta 39 °C con tos seca. No refiere hemoptisis, dolor torácico ni síndrome constitucional. Exploración normal, con saturación de oxígeno del 95%. En la analítica destacan 12.500 leucocitos, Hb 10,4g/dl, hematocrito 30% y actividad de protrombina 63%. La Rx de tórax revela múltiples lesiones nodulares bilaterales y engrosamiento hiliar bilateral. Ingresa en neumología.

Se realiza TC tórax abdominal, observándose múltiples nódulos pulmonares bilaterales, la mayoría con signos de necrosis y alguno cavitado; son principalmente periféricos y alguno peribroncovascular. Masa hiliar derecha de contornos irregulares, con múltiples adenopatías. Se realiza fibrobroncoscopia y punción aspiración con aguja fina (PAAF), ambas normales. Tras 6 días de hospitalización, con el diagnóstico probable de neoplasia pulmonar, se le da de alta para proseguir el estudio de forma ambulatoria.

Un mes después ingresa de forma programada para la realización de una videotoracosopia. Refiere haber presentado varios esputos hemoptóicos, de poca cuantía, que han cedido de forma espontánea. En la videotoracosopia se

observan macroscópicamente nódulos blanquecinos e indurados. Se toman biopsias, que serán informadas posteriormente como proceso granulomatoso con patrón de necrobiosis colágena. Tras la videotoracosopia el paciente sufre aumento del trabajo respiratorio, insuficiencia respiratoria aguda y empeoramiento de la imagen radiográfica, compatible con múltiples focos de condensación pulmonar (fig. 1), por lo que se decide su ingreso en UCI.

El paciente empeora progresivamente, precisando intubación orotraqueal y conexión a ventilación mecánica (VM). Tras intubarlo, se observa salida de sangre fresca por el tubo orotraqueal. Durante el ingreso en UCI presenta anemia crónica normocítica y normocrómica precisando varias transfusiones de sangre. La función renal es normal. Los cultivos y citologías de vías respiratorias bajas son repetidamente negativos. Ante la sospecha de hemorragia alveolar se aumenta la dosis de corticoterapia (iniciada en planta). El análisis de autoinmunidad muestra elevación de los C-ANCA (hasta 229 u) y del factor reumatoide (hasta 73 UI/ml), diagnosticándose el cuadro de enfermedad de Wegener con hemorragia alveolar difusa e iniciándose tratamiento con ciclofosfamida a dosis de 2 mg/kg/d. Tras varios días de tratamiento, el paciente muestra mejoría progresiva, tanto clínica como radiológica, desapareciendo los infiltrados y los nódulos pulmonares. A los 15 días del ingreso en UCI se extuba y 6 días después se traslada a neumología para continuar la recuperación. Una semana después se le da de alta a su domicilio clínicamente asintomático.

La granulomatosis de Wegener es una vasculitis sistémica de etiología desconocida, que afecta sobre todo al tracto



**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<sup>1,2</sup>. La causa más frecuente de ingreso en UCI es la insuficiencia respiratoria aguda por hemorragia alveolar difusa, sepsis o neumonía<sup>3</sup>. El diagnóstico puede ser difícil y ha de hacerse lo antes posible, ya que el tratamiento inmunosupresor se debe instaurar inmediatamente<sup>4,5</sup>.

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<sup>1,2</sup>.

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-Arieff<sup>3</sup> 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<sup>1,2</sup>. 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<sup>1,2</sup>.

El sexo femenino presenta mayor susceptibilidad a desarrollar edema cerebral por hiponatremia. Ayus et al<sup>4</sup> han demostrado que el incremento de la actividad de la bomba de Na<sup>+</sup>K<sup>+</sup>ATP-asa de membrana explica la ausencia de edema cerebral citotóxico, siendo este un mecanismo de adaptación