

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 isoniazida, 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

Mycobacterium tras alteración del sistema inmunológico (glucocorticoides).

La identificación de *M. bovis* se realiza en esputo, aspirado gástrico, sangre, orina y otros líquidos, mediante tinciones: Ziehl-Neelsen, auramina-rodamina o fluorocromo con auramina fenólica; cultivo en medios sólidos y líquidos, como el sistema BACTEC para sangre, líquido cefalorraquídeo, peritoneal o pleural y técnicas de amplificación rápida de ácidos nucleicos (reacción en cadena de la polimerasa), cuya desventaja es no diferenciar organismos vivos y muertos².

En casos graves, el tratamiento antituberculoso debe iniciarse inmediatamente, incluso sin diagnóstico confirmado. *M. bovis* es sensible a los antituberculosos (excepto pirazinamida y cicloserina)³ y quinolonas de última generación. La isoniazida y/o rifampicina en pacientes ancianos o con daño hepático, se puede sustituir por etambutol, fluoroquinolonas y ampicacina. En sepsis se recomienda tratamiento durante 6 meses, asociando corticoides inicialmente para mejorar el componente de hipersensibilidad¹. Dado que el daño uroepitelial es factor de riesgo, aplazaremos la instilación de BCG en pacientes con cateterización dificultosa, infección urinaria o hematuria persistente tras resección transuretral. Está contraindicado el procedimiento con BCG en pacientes con tuberculosis

activa, evidencia de reacción sistémica a BCG, tratamiento inmunosupresor o fiebre no filiada⁴.

Bibliografía

1. Lamm DL. Efficacy and safety of bacille Calmette-Guérin immunotherapy in superficial bladder cancer. *Clin Infect Dis.* 2000;31(Suppl 3):S86-90.
2. Fitzgerald DW, Sterling TR, Hass DW. *Mycobacterium tuberculosis*. En: Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editores. *Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases*, 7th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2009. p. 3129-63.
3. Durek C, Rusch-Gerdes S, Jocham D, Bohle A. Sensitivity of BCG to modern antibiotics. *Eur Urol.* 2000;37(Suppl 1):21-5.
4. Rodríguez F, Palou J, Martínez R, Rodríguez O, Rosales A, Huguet J, et al. Esquema práctico del manejo de los efectos adversos asociados con la instilación de BCG. *Arch Esp Urol.* 2008;61:591-6.

K. Núñez*, J. Baldirà, M. Cuartero y A. Roglan

Servicio de Cuidados Intensivos, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, UAB, Barcelona, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: kanuva@hotmail.com (K. Núñez).