

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^{8,11}. Como indican García-Erce y cols., se están obteniendo prometedores resultados en este campo (presión tisular de O₂, índice de extracción de O₂, 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 TSA¹¹.

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 MADRAZO¹,
 Laura RODRÍ GUEZ LORENZO²,
 Francisco RODRÍ GUEZ MORANTA³,
 Antoni RAFECAS RENAÚ¹
¹Servicio de Cirugía Digestiva, ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, ³Servicio 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 oxigenoterapia¹. 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)².

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 SaO₂ de 85% sin oxigenoterapia. Entre los hallazgos de laboratorio destacaba leucocitosis con neutrofilia, proteína C reactiva (PCR) de 315,7 mg/L, PaO₂/FiO₂ < 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 cmH₂O, presión positiva al final de la espiración de 6 cmH₂O y FiO₂ 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^{3,4}. 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^{5,6}. De ahí la importancia de una vigilancia intensiva de la evolución. Si no se evidencia mejoría, se debe proceder a la VMI sin dilación⁷. 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^{2,8,9}.

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 ORTIZ¹,
Rosa María PALMA BELTRÁN²,
Miguel LEÓN VALLÉS¹

¹Servicio de Medicina Intensiva, ²Servicio 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 subtropical¹. En España probablemente su prevalencia está infraestimada. La zona de mayor incidencia es la costa mediterránea². 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^{3,5}.

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)³. En las formas crónicas, la detección del parásito en heces es baja, al contrario que en las formas graves y en la hiperinfección⁶. 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 grave⁷, el tratamiento de elección es la ivermectina en 2 dosis únicas consecutivas (200 μg/kg/día por vía oral)⁸. 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

- Genta RM. Global prevalence of strongyloidiasis: critical review with epidemiologic insights into the prevention of disseminated disease. *Rev Infect Dis*. 1989;2:755-66.
- 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.
- 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.
- Fardet L, Génereau T, Cabane J, Kettaneh A. Severe strongyloidiasis in corticosteroid-treated patients. *Clin Microbiol Infect*. 2006;12:945-7.
- Llagunes J, Mateo E, Peña JJ, Carmona P, De Andrés J. Hiperinfección por *Strongyloides stercoralis*. *Med Intensiva*. 2010;34:353-6.

- Siddiqui AA, Berk S.L. Diagnosis of Strongyloides stercoralis infection. *Clin Infect Dis*. 2001;33:1040-7.
- 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.
- 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 enalapril¹. Aunque está claramente establecida la relación entre la aparición de angioedema y los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina² (IECA), esta asociación parece no ser bien conocida entre los facultativos³. 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^{4,5}. 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 angioedema³. 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 meses⁶.

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-