

BIBLIOGRAFÍA

1. Adrógue H, Madias N. Hyponatremia. N Eng J Med. 2000; 342:1493-9.
2. Kumar S, Berl T. Sodium. Lancet. 1998;352:220-8.
3. Smith JK, Castillo M, Kwok L. MR spectroscopy of brain tumors. Magnetic Reson Imaging Clín N Am. 2003;415-25.
4. Guerin MD, Martin AH, Sikaris KA. Change in plasma sodium concentration associated with mortality. Clin Chem. 1992; 38:317.
5. Bhalla A, Sankaralingam S, Dundas R, Swaminathan R, Wolfe CD, Rudd AG. Influence of raised plasma osmolality on clinical outcome after acute stroke. Stroke. 2000;31:2043-8.

Meningitis tuberculosa. A propósito de un caso

Sr. Director:

La tuberculosis se ha convertido en una enfermedad emergente en Occidente, debido a la epidemia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y a la creciente inmigración desde países con tuberculosis endémica.

Presentamos un caso de una mujer rumana de 23 años con antecedentes de tabaquismo, parto eutócico tres meses antes y serología positiva para el virus de la hepatitis B (VHB) que ingresa por coma. Tres semanas antes había presentado cefalea frontal y discreta torpeza en la marcha. Acudió al Servicio de Urgencias de su hospital por deterioro neurológico progresivo. En la exploración neurológica se observó *Glasgow Coma Score* (GCS) de 10 (M₃V₂O₃), parálisis del VI par craneal, y signos meníngeos. Una tomografía computarizada (TC) craneal mostró hipodensidades parcheadas múltiples. Se realizó una punción lumbar con los siguientes resultados: leucocitos 680 (85% polimorfomonucleares, 15% mononucleares), glucosa 9 mg/dl, proteínas 77 mg/dl. Con el diagnóstico de meningoencefalitis se inició el tratamiento empírico con cefotaxima, vancomicina, aciclovir y dexametasona. Se asoció a las ocho horas de su ingreso un tratamiento tuberculostático al conocerse que el mes anterior había tenido contacto con un familiar afecto de tuberculosis.

En las horas siguientes al ingreso la paciente presentó midriasis derecha arreactiva y pupila izquierda puntiforme y arreactiva, por lo que se iniciaron medidas terapéuticas anti edema cerebral. En la TC realizada en el momento del empeoramiento clínico se apreció un importante edema cerebral con herniación transtentorial (fig. 1). Durante los días siguientes la paciente mantuvo coma con GCS 5 (M₃V₁O₁) y desaparición de la midriasis derecha. Se informó que la tinción de Zhiel de la muestra de aspirado bronquial era positiva, por lo que se suspendió el tratamiento antibiótico y se mantuvo la isoniacida, rifampicina, pirazinamida y el etambutol. Una semana después se realizó una nueva TC craneal que mostró múltiples zonas hipodensas en el tronco encefálico y en casi la totalidad del hemisferio cerebral izquierdo con her-

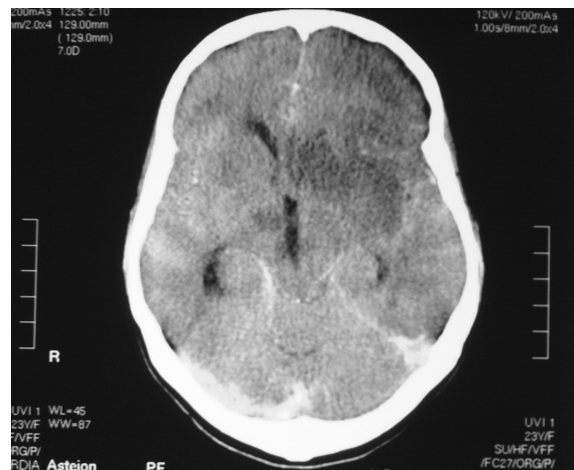


Figura 1. Tomografía computarizada (TC) craneal, donde se observa un importante edema cerebral con herniación transtentorial.

niación subfacial. En la resonancia magnética nuclear (RMN) se observaron múltiples lesiones bilaterales que parecían corresponder a tuberculomas, junto con zonas de isquemia en ganglios basales, mesencéfalo y protuberancia (fig. 2). Tras 30 días de estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) se trasladó a la paciente a planta en coma con GCS 6 (M₄V₁O₁).

La tuberculosis extrapulmonar constituye el 15% de las presentaciones de la enfermedad, incluyendo la tuberculosis meníngea que representa el 4% de todos los casos. La mortalidad es del 15-40%, a pesar del tratamiento adecuado¹. La meningitis tuberculosa (MT) es una meningoencefalitis que compromete principalmente las meninges basales, pero también el parénquima cerebral, las arterias y venas cerebrales². El diagnóstico precoz de la MT es el factor clave en

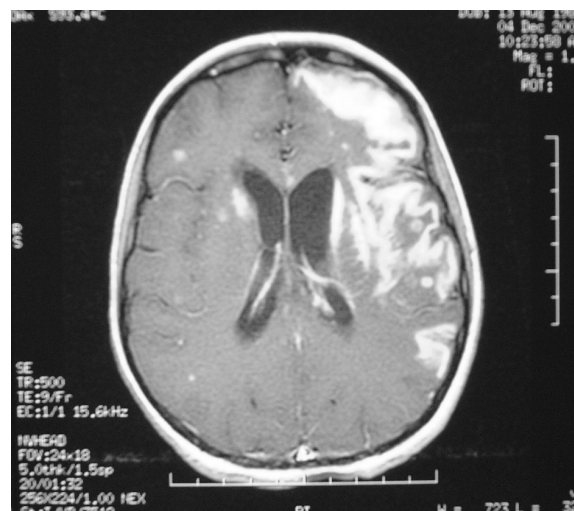


Figura 2. Resonancia magnética nuclear (RMN) con múltiples tuberculomas, junto con zonas de isquemia en ganglios basales, mesencéfalo y protuberancia.

el pronóstico de la enfermedad. La baciloscopia y el cultivo no contribuyen al diagnóstico precoz, debido a la baja sensibilidad de la tinción de Zhiel-Nielsen y al lento crecimiento del microorganismo. En los últimos tiempos se han desarrollado nuevas técnicas de laboratorio, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y la serología (ELISA) para anticuerpos específicos; sin embargo, son técnicas complejas y difíciles de estandarizar, con un alto índice de falsos positivos. En la actualidad el empleo de la RMN orienta tanto el diagnóstico como las posibles complicaciones, y posee mayor sensibilidad que la TC porque se visualizan mejor el parénquima cerebral, las meninges y la medula espinal¹.

Se considera diagnóstico de MT la alteración del líquido cefalorraquídeo (LCR) con más de 10 linfocitos/ml, el índice de glucosa en sangre/LCR < 0,6 mg/dl y la proteinorraquia aumentada (> 40 mg/dl). Sin embargo, en un 20-25% de los pacientes puede existir una prevalencia de neutrófilos en el LCR, predominando en los días siguientes el paso a linfocitos³, como en el caso de nuestra paciente. Las complicaciones neurológicas de la MT incluyen aumento de la presión intracraneal, neuropatías craneales, neuropatía óptica, hidrocefalia, crisis comiciales, aracnoiditis espinal, mielopatía y radiculopatía. La aparición de infartos cerebrales constituye el mayor factor de riesgo para la evolución a discapacidad permanente⁴.

Aproximadamente en un 1% de los casos se desarrollan tuberculomas. Generalmente son lesiones solitarias, aunque en un 15-30% son múltiples. Se desconoce su etiología, pero se cree que son el resultado de la diseminación hematogena de microorganismos. En el sistema nervioso central (SNC) las lesiones tuberculosas (o microtuberculomas) crecen lentamente y, tras un período latente, pueden progresar al asociarse a una vasculitis granulomatosa con proliferación y degeneración de la pared vascular y la oclusión posterior de la luz vascular, dificultando de esta manera la penetración de los fármacos tuberculostáticos al interior de estas lesiones⁵.

B. VILA, C. MARTÍN, P. LEAL Y M.L. RODRÍGUEZ
Hospital Provincial de la Misericordia. Toledo. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Abdelmalek R, Kanoun F, Kilani B, Tiouiri H, Zouiten F, Ghoubantini A, et al. Tuberculous meningitis in adults: MRI contribution to the diagnosis in 29 patients. *Int J Infect Dis.* 2006;10:372-7.
2. Enberg M, Quezada ML, de Toro C, Fuenzalida L. Meningitis tuberculosa en adultos: Análisis de 53 casos. *Rev Chil Infect.* 2006;23:134-9.
3. Jordan Jiménez A, Tagarro García F, Baquero Artigao P, del Castillo Martín F, Borque Andrés C, Romero MP, et al. Meningitis tuberculosa: revisión de 27 años. *An Pediatr (Barc).* 2005;62:215-20.
4. Sütulas PN, Ünal A, Forta H, Senol S, Kirbas D. Tuberculous meningitis in adults: review of 61 cases. *Infection.* 2003;31:387-91.
5. García-Moreu JC, Ferreira E, Gómez-Beldarrain M. The therapeutic paradox in the diagnosis of tuberculous meningitis. *Neurology.* 2005;65:1991-2.

Reacción anafiláctica tipo IV y SCACEST por vasoespasm coronario secundarios a administración de cisatracurio

Sr. Director:

El cisatracurio es uno de los tres fármacos bloqueadores neuromusculares (BNM) autorizados en España para emplearse en perfusión continua en enfermos críticos. Su uso es cada vez más extendido, por lo que al conocimiento de sus propiedades debe añadirse el de las complicaciones que puede ocasionar. Son escasas las reacciones anafilácticas graves comunicadas en la literatura en pacientes a los que se administró besilato de cisatracurio, siendo la incidencia de éstas menor que con otros BNM¹, lo cual constituye un dato importante en favor de su utilización.

Presentamos un caso ilustrativo de una grave reacción anafiláctica grado IV durante una inducción anestésica donde se empleó cisatracurio.

Se trata de una mujer de 77 años, obesa, hipertensa y diabética no insulín-dependiente. Había sido intervenida quirúrgicamente en varias ocasiones sin sufrir accidentes anestésicos, y no era alérgica conocida a fármacos.

Tras la inducción anestésica para la sustitución de una prótesis de cadera, una vez intubada orotraquealmente y conectada al respirador tras comprobar la correcta ventilación bilateral, se le administraron 8 mg de besilato de cisatracurio intravenoso, apareciendo inmediatamente un broncoespasmo que dificultaba la ventilación mecánica, (la gasometría arterial durante el episodio agudo mostró acidosis respiratoria severa con pH: 7,12; pCO₂: 71 mmHg; pO₂: 63 mmHg; HCO₃: 23 mmol/l; EB: -7,7 mmol/l; SaO₂ 83% con FiO₂ al 100%), hipotensión extrema (tensión arterial sistólica 50 mmHg) y finalmente disociación electromecánica que requirió resucitación cardiopulmonar. Durante el episodio aparecieron eritemas en pliegues, habones diseminados y enrojecimiento facial, y la monitorización cardíaca mostró una bradicardia a 30 latidos por minuto (lpm), y una elevación de ST localizada en la cara inferior y anterolateral baja en el electrocardiograma (ECG). Ante la sospecha de un accidente anafiláctico, se inició infusión de cristaloides y se administraron hidrocortisona y una perfusión intravenosa (iv) continua de adrenalina, trasladándose a la paciente a la unidad de medicina intensiva (UMI). La elevación de enzimas cardíacas demostró una necrosis miocárdica (picos de creatinfosfoquinasa sérica de 4.623 UI/l con fracción MB significativa mayor del 10% y troponina I 4,78 ng/ml respectivamente) interpretándose el cuadro como un infarto inferior y anterolateral por vasoespasm coronario en el contexto de una reacción anafiláctica, ya que en el ECG la elevación del ST se normalizó rápidamente sin aparición de onda de necrosis en trazados sucesivos. La ecocardiografía no mostró alteraciones de contractilidad ventricular. La paciente se recuperó, siendo dada de alta de la UMI sin secuelas neurológicas.

Superada la fase aguda, el estudio alergológico de los fármacos administrados durante la inducción de-