

el pronóstico de la enfermedad. La baciloscopy 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 intracranal, 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 tuberculosas. 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 microtuberculosas) 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. Sütglas 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 vasoespasmo 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 dissociación 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 vasoespasmo 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-

mostró la positividad en las pruebas cutáneas (*prick-test* e intradermorreacción) a atracurio y cisatracurio, siendo negativas a los demás fármacos empleados, así como al látex y a otros BNM. Estos resultados sugieren una hipersensibilidad tipo I, lo cual posibilita el diagnóstico de anafilaxia intraoperatoria por hipersensibilidad al cisatracurio.

El primer caso de reacción anafiláctica severa causada por cisatracurio que requirió de resucitación cardiopulmonar fue publicado en 1999², cuatro años después de su introducción en la práctica clínica. Previamente, en 1997, Clendenen et al³ comunicaron un caso de shock anafiláctico acompañado de bradicardia y lesión subendocárdica en el ECG de una paciente sin antecedentes de exposición a BNM.

El cisatracurio es un isómero del atracurio que no libera histamina ni tiene efectos cardiovasculares relevantes en dosis ocho veces superiores a su dosis eficaz 95 (0,4 mg/kg)⁴. Es apreciado por su baja capacidad de causar reacciones anafilácticas, aunque hay autores que consideran que proporcionalmente este potencial podría no ser tan bajo⁵. La anafilaxia en pacientes sometidos a ventilación mecánica se manifiesta súbitamente. La dificultad en la ventilación con aumento de presiones, y una inexplicada desaturación inmediatamente después de la administración de cisatracurio alertarán sobre una reacción anafiláctica aguda, incluso en ausencia de cambios hemodinámicos, *flushing* cutáneo, *rash* cutáneo, edema o exposición previa. Por ello, quienes manejamos este tipo de pacientes debemos estar familiarizados con su reconocimiento, y con la actuación precoz que demandan para paliar sus consecuencias. Los casos graves precisarán una ventilación mecánica con un manejo exquisito de las presiones en la vía aérea, medidas de soporte vital (aporte adecuado de fluidos, adrenalina, broncodilatadores, corticoides), y la interrupción inmediata de toda medicación susceptible de causar la reacción. No se ha encontrado hasta la fecha un tratamiento específico para prevenir de forma fiable la aparición de reacciones anafilácticas.

Pruebas bioquímicas como la de la triptasa sérica y la metilhistamina urinaria, la prostaglandina sérica D2 y las concentraciones séricas de histamina son usadas para la confirmación inmediata de la anafilaxia⁶.

La determinación de inmunoglobulina E (IgE) es específica, en el momento de la reacción o semanas

después, posibilita identificar el agente desencadenante. Sin embargo, pruebas inmunológicas como el *prick-test* y las pruebas intradérmicas constituyen el estándar de oro para confirmar la reacción anafiláctica e identificar el fármaco causante, pues su positividad implica que la reacción es mediada por la IgE. Una técnica defectuosa puede propiciar la aparición de falsos positivos y negativos.

El diagnóstico etiológico es fundamental, pues identificar el agente causante contribuirá a evitar nuevos episodios de anafilaxia, cuya mortalidad no es despreciable, incluso con tratamiento adecuado. Es importante reseñar que existe reactividad cruzada entre los BNM, no siendo conveniente el empleo de fármacos del mismo grupo en pacientes que hayan sufrido una reacción anafiláctica, hasta realizar un estudio alergológico específico que determine cuáles son tolerados.

La clínica sobrevenida en el episodio descrito es característica de una reacción alérgica severa grado IV. La consideración del cisatracurio como no liberador de histamina y no causante de efectos cardiovasculares significativos en las dosis habituales hace de este caso un ejemplo excepcional.

M.F. BENÍTEZ MORILLO, M. CASARES VIVAS,
F.J. TEJADA RUIZ Y J.M. NARVÁEZ BERMEJO

Unidad de Medicina Intensiva. Hospital de Mérida. Mérida.
Badajoz. España.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wastila WB, Maehr RB, Turner GL, Hill DA, Phil M, Savarese JJ. Comparative pharmacology of cisatracurium (51W89), atracurium and five isomers in cats. *Anesthesiology*. 1996;85:169-77.
2. Toh K, Deacock S, Fawcett W. Severe anaphylactic reaction to cisatracurium. *Anesth Analg*. 1997;87:690-2.
3. Clendenen SR, Harper JV, Wharen RE, Guarderas JC. Anaphylactic reaction after Cisatracurium. *Anesthesiology*. 1997;87:690-2.
4. Lien CA, Belmont MR, Abalos A, Eppich L, Quessy S, Aboudonia MM, et al. The cardiovascular effects and histamine-releasing properties of 51W89 in patients receiving nitrous oxide/opioid/barbiturate anesthesia. *Anesthesiology*. 1995;82:1131-8.
5. Krombach J, Hunzelmann N, Köster F, Bischoff A, Hoffmann-Menzel H, Buzello W. Anaphylactoid reactions after cisatracurium administration in six patients. *Anesth Analg*. 2001;93:1257-9.
6. Escolano F. Reacciones alérgicas durante la anestesia. Situación actual y perspectivas de futuro. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2005;52:67-70.