

Síndrome pierde sal cerebral asociado a meningitis bacteriana

Cerebral salt-wasting syndrome associated with bacterial meningitis

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una paciente con meningitis por neumococo ingresada en nuestro servicio y que desarrolló hiponatremia y poliuria.

Se trata de mujer de 64 años operada de mastoidectomía cerrada con timpanoplastia por otitis media crónica, con hipoacusia de oído izquierdo 3 meses antes del ingreso.

La paciente presenta dolor y supuración del oído izquierdo de un mes de evolución. Unos días antes del ingreso el dolor se hace más intenso y se añaden cefalea, vómitos, fiebre y, posteriormente, disminución del nivel de consciencia, por lo que es derivada a urgencias, en donde se evidencia rigidez de nuca y se le realiza una tomografía craneal, que es normal, y una punción lumbar, obteniéndose un líquido purulento.

Ingresa en la unidad de cuidados intensivos con diagnóstico de meningitis bacteriana aguda de probable foco ótico. Se inició tratamiento empírico con cefotaxima, vancomicina y corticoides. A las pocas horas del ingreso precisó ventilación mecánica por disminución del nivel de consciencia y aumento del trabajo respiratorio. En el cultivo del líquido cefalorraquídeo se aísla *Streptococcus pneumoniae* y tras conocer el antibiograma (sensibilidad intermedia a cefotaxima) se aumenta la dosis de cefotaxima y se añade rifampicina. Es extubada satisfactoriamente a los 2 días, aunque presentaba un cuadro confusional. Tres días después empezó con poliuria (> 5 l/día) e hiponatremia progresiva de hasta 130 mEq/l, natriuresis elevada (148 meq/l) con osmolalidad urinaria

también elevada (277 mOsm/kg), manteniendo en todo momento una buena función renal. Se sospecha entonces de un síndrome pierde sal cerebral (SPSC), evidenciándose además hipouricemia (1,2 mg/dl), niveles elevados del péptido natriurético cerebral (2.012 pg/ml) y hormona antidiurética en rango normal (4,2 µg/l). Una adecuada reposición de volumen con suero salino en función de las pérdidas urinarias de sodio y agua permitió controlar el cuadro, normalizándose la natremia, la diuresis y su estado neurológico.

La hiponatremia es uno de los trastornos electrolíticos más comunes, tanto en la práctica clínica habitual como asociado a enfermedades del sistema nervioso central (SNC)^{1,2}.

Las causas de hiponatremia son varias, pero la mayoría de ellas son sinónimo de una disminución de la osmolaridad plasmática (SIHAD), siendo la restricción hídrica la base de su tratamiento. Sin embargo, sobre todo en casos de patología intracraneana, la hiponatremia puede deberse también a un mecanismo diferente, con una pérdida renal de sodio de origen cerebral (SPSC), en cuyo caso la restricción hídrica está contraindicada².

Para su sospecha se requiere la presencia de una natriuresis inapropiada para los niveles circulantes de sodio y depleción de volumen³. El inicio típico de la hiponatremia debido al SPSC se da dentro de los primeros 10 días que siguen al evento neurológico o neuroquirúrgico. Así, en el contexto de una enfermedad del SNC, el SPSC se diagnostica en un paciente con evidencia clínica de hipovolemia y con los siguientes hallazgos⁴:

- Hiponatremia (< 135 meq/l) con osmolalidad plasmática baja.
- Osmolalidad urinaria inapropiadamente elevada (> 100 mOsm/kg y usualmente > 300 mOsm/kg).
- Ácido úrico en plasma disminuido debido a pérdida urinaria de urato.

La evidencia clínica de hipovolemia es fundamental ya que estos mismos hallazgos pueden verse en el SIHAD⁴ (tabla 1).

Tabla 1 Diferencias entre el SPSC y el SIHAD^a

	SPSC	SIHAD
Volumen plasmático	Disminuido	Aumentado
Equilibrio sodico	Negativo	Variable
Equilibrio hídrico	Negativo	Aumentado o normal
Signos de deshidratación	Presentes	Ausentes
Presión venosa central	Disminuido	Aumentado o normal
Osmolalidad sérica	Aumentado	Disminuido
Hematocrito ^b	Aumentado	No varía
Plasma: nitrógeno ureico en sangre/creatinina	Aumentado	Disminuido
Sodio en orina	Muy aumentado	Aumentado
Volumen de orina	Muy aumentado	Disminuido o normal

^a Tomado de Cuadrado et al⁵.

^b No valorable tras intervención quirúrgica.

Bibliografía

1. Gross P, Ketteler M, Hausmann C, Reinhard C, Schömig A, Hackenthal E, et al. Role of diuretics, hormonal derangements, and clinical setting of hyponatremia in medical patients. *Klin Wochenschr.* 1988;66:662–9.
2. Attout H, Guez S, Serié C. Syndrome de perte de sel d'origine cérébrale avec hyponatrémie au cours d'une méningite bactérienne. *Ann Endocrinol.* 2007;68:395–7.
3. Sterns RH, Silver SM. Cerebral salt wasting versus SIADH: what difference? *J Am Soc Nephrol.* 2008;19:194–6.
4. Palmer BF. Hyponatremia in patients with central nervous system disease: SIADH versus CSW. *Trends Endocrinol Metab.* 2003;14:182–7.
5. Cuadrado E, Cerdá M, Rodríguez A, Puig de Dou J. Síndrome pierde-sal cerebral en infecciones del sistema nervioso central. *Med Clin Barc.* 2007;128:278–9.

V. Pérez Cateriano*, A.M. Lubombo Kinsay, A. Carolina Caballero Zirena y A. Álvarez Terrero

Servicio de Medicina Intensiva, Hospital Virgen de la Concha, Zamora, España

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: vpc_51@hotmail.com

(V. Pérez Cateriano)

doi:10.1016/j.j.nrl.2011.01.015

Meningitis asociada a anestesia espinal: no siempre bacteriana

Meningitis associated with spinal anaesthesia: not always bacterial

Sr. Editor:

Recientemente, Laguna del Estal et al¹ han publicado una serie de pacientes con meningitis bacteriana asociada a analgesia y anestesia epidural, y en la discusión señalan acertadamente que se debe realizar el diagnóstico diferencial con la meningitis química¹. Es importante insistir en que la meningitis inducida por la administración local de anestésicos se debe sospechar siempre que los cultivos sean negativos. El cuadro clínico que produce es indistinguible del de meningitis bacteriana, pero lo que muchos clínicos desconocen es que el líquido cefalorraquídeo (LCR) también suele serlo, mostrando pleocitosis intensa y de predominio polimorfonuclear. Estos cuadros están bien documentados con, por ejemplo, bupivacaína, que puede provocar pleocitosis de varios miles de leucocitos con porcentaje de polimorfonucleares cercanos al 100%²⁻⁴. Hay algunos hechos importantes que pueden ayudar en la distinción entre meningitis bacteriana y aséptica. El primero, el tiempo de latencia entre la anestesia epidural y la aparición de los síntomas, ya que si es menor de 6 h sugiere que se trata de meningitis química. El segundo, la presencia de eosinofilia en el LCR, que «nunca» se observa en la meningitis bacteriana y sí en la inducida por fármacos, o bien que el paciente presente atopia. El tercero, la presencia de hipoglucorraquia inferior a

30 mg/dl, propia de las formas bacterianas (aunque también descrita en las asépticas). Y, por último, la elevación franca de reactantes de fase aguda, habitual sólo en las meningitis bacterianas.

Bibliografía

1. Laguna del Estal P, Castañeda A, López-Cano M, García Montero P. Meningitis bacteriana asociada a analgesia y anestesia espinal. *Neurología*. 2010;25:552–6.
2. Besocke AG, Santamarina R, Romano LM, Femminini RA. Meningitis aséptica inducida por bupivacaína. *Neurología*. 2007;22:551–2.
3. Santos M, Albuquerque BC, Monte R, Filho G, Alecrim M. Outbreak of chemical meningitis following spinal anesthesia caused by chemically related bupivacaine. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 2009;30:922–33.
4. Tateno F, Sakakibara R, Kishi M, Ogawa E. Bupivacaine-induced chemical meningitis. *J Neurol*. 2010;257:1327–9.

S. Reus Bañuls^{a,*}, S. Bustos Terol^b, S. Olmos Soto^a y D. Piñar Cabezas^a

^a *Unidad de Enfermedades Infecciosas, Hospital General Universitario de Alicante, Alicante, España*

^b *Sección de Neurología, Hospital Clínico de San Juan, Alicante, España*

*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: reus_ser@gva.es (S. Reus Bañuls)

doi:10.1016/j.j.nrl.2010.12.017

Respuesta a meningitis asociada a anestesia espinal: no siempre bacteriana

Reply to Meningitis secondary to spinal anaesthesia: not always bacterial meningitis

Sr. Editor:

Estamos de acuerdo con Reus Bañuls et al en la importancia de definir, cuando se evalúa a pacientes con síndrome meníngeo agudo y resultan negativas la tinción de Gram y los cultivos de líquido cefalorraquídeo (LCR), si se trata de una meningitis bacteriana (MB) o aséptica (MA)¹. Tal diferenciación permite adecuar el tratamiento (necesidad de antibioterapia), la indicación de ingreso hospitalario

o su duración, aportar información pronóstica precisa al enfermo, etc.

La distinción entre los dos grandes grupos de meningitis agudas se plantea en casos adquiridos en la comunidad, donde la MB tendría que diferenciarse fundamentalmente de las víricas², pero también de otras etiologías menos frecuentes, como los fármacos (trimetoprim-sulfametoxazol, antiinflamatorios no esteroideos, inmunoglobulinas, etc.), los tumores intracraneales que pueden ser causa de meningitis química (quistes dermoides, craneofaringioma, infarto de un adenoma hipofisario) o las enfermedades sistémicas que ocasionalmente cursan con participación meníngea (lupus eritematoso, sarcoidosis, enfermedad de Behçet, etc.).

No es menos importante diferenciar ambas meningitis en el ámbito intrahospitalario, ya que numerosos procedimien-