Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/04/2014. Copia para uso personal, se prohíbe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.



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.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 al[1] 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 química[1]. 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 anestesia 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 Cabezos[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.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 víricas[2], pero también de otras etiologías menos frecuentes, como los fármacos (trimetroprim-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-

Documento descargado de http://www.elsevier.es el 19/04/2014. Copia para uso personal, se prohibe la transmisión de este documento por cualquier medio o formato.



tos médicos pueden causar como complicación tanto una MB como una MA química: intervenciones neuroquirúrgicas[3], administración intratecal de medicamentos[4] y anestesia y analgesia espinal[5]. En relación con esta última técnica, objeto de la comunicación, conviene recordar que la MA secundaria a anestesia espinal no fue tan infrecuente durante la primera mitad del siglo XX, con una incidencia estimada de 0,26%[6]. Sin embargo, la mejora en los procedimientos de esterilización del material y de las técnicas de asepsia, la utilización de material médico de un solo uso y la administración de fármacos con menor poder alergénico, han hecho que la meningitis química como complicación de la anestesia espinal sea actualmente excepcional, y objeto de comunicación cuando se diagnostica.

Pero no por frecuente y relevante, está resuelto el problema de diferenciar MB y MA química secundaria a procedimientos médicos, cuando los estudios microbiológicos básicos son negativos. Ciertamente, el cuadro clínico y el análisis del LCR (recuento celular y fórmula, proteínas y glucosa) no permiten la distinción[7,8], si bien un periodo de latencia corto hasta la aparición de los síntomas y la observación de eosinófilos en LCR (presentes sólo en el 22% de los casos de Santos et al[5]) sugieren el origen químico en casos secundarios al uso de fármacos por vía espinal. Más utilidad diagnóstica pueden tener la determinación de distintos marcadores de inflamación-infección, que se elevan notablemente en infecciones bacterianas graves como es la MB, pero no en meningitis químicas: proteína C reactiva sérica[8], procalcitonina sérica[8] y ácido láctico en el LCR[9]. Sin embargo, diferenciarlas con seguridad y rapidez no será posible hasta que se estandaricen las técnicas para detectar genoma bacteriano en el LCR mediante reacción en cadena de la polimerasa[10].

## Bibliografía


1. Connolly KJ, Hammer SM. The acute aseptic meningitis syndrome. Infect Dis Clin North Am. 1990;4:599—622.
2. Lee BE, Davies HD. Aseptic meningitis. Curr Opin Infect Dis. 2007;20:272—7.
3. Forgacs P, Geyer CA, Freidberg SR. Characterization of chemical meningitis after neurological surgery. Clin Infect Dis. 2001;32:179—85.
4. Groves MD, Glantz MJ, Chamberlain MC, Baumgartner BE, Conrad CA, Hsu S, et al. A multicenter phase II trial of intrathecal topotecan in patients with meningeal malignancies. Neuro Oncol. 2008;10:208—15.
5. Santos MC, De Albuquerque BC, Monte RL, Filho GG, Alecrim MG. Outbreak of chemical meningitis following spinal anesthesia caused by chemically related bupivacaine. Infect Control Hops Epidemiol. 2009;30:922—4.
6. Thorsen G. Neurological complications after spinal anesthesia and results from 2493 follow-up cases. Acta Chir Scand. 1947;95 Suppl121:79—94.
7. Schade RP, Schinkel J, Roelandse FW, Geskus RB, Visser LG, Van Dijk JM, et al. Lack of value of routine analysis of cerebrospinal fluid for prediction and diagnosis of external drainage-related bacterial meningitis. J Neurosurg. 2006;104:101—8.
8. Ray P, Badarou-Acossi G, Viallon A, Boutoille D, Arthaud M, Trystam D, et al. Accuracy of the cerebrospinal fluid results to differentiate bacterial from non bacterial meningitis, in case of negative gram-stained smear. Am J Emerg Med. 2007;25:179—84.
9. Leib SL, Boscacci R, Gratzl O, Zimmerli W. Predictive value of cerebrospinal fluid (CSF) lactate level versus CSF/blood glucose ratio for the diagnosis of bacterial meningitis following neurosurgery. Clin Infect Dis. 1999;29:69—74.
10. Schuurman T, De Boer RF, Kooistra-Smid AM, Van Zwet AA. Prospective study of use of PCR amplification and sequencing of 16S ribosomal DNA from cerebrospinal fluid for diagnosis of bacterial meningitis in a clinical setting. J Clin Microbiol. 2004;42:734—40.


P. Laguna del Estal

*Servicio de Medicina Interna, Hospital Universitario Puerta de Hierro-Majadahonda, Majadahonda, Madrid, España*

*Correo electrónico:* pld02m@saludalia.com

doi:10.1016/j.nrl.2011.01.017