

Meningitis tras anestesia espinal

A. L. Vázquez-Martínez¹, F. Castro², G. Illodo³, E. Freire⁴, y M. A. Camba⁵

Vázquez-Martínez A. L., Castro F., Illodo G., Freire E., Camba M.A.

Meningitis after a spinal anesthesia

SUMMARY

Post-dural puncture meningitis is a serious complication of spinal anesthesia.

We describe the case of a forty six years old male who was admitted for surgical intervention of an umbilical hernia, performed under spinal anesthesia. After surgery the patient developed a clinical syndrome compatible with meningitis, the diagnosis was confirmed by examination of the cerebrospinal fluid. Broad-spectrum antibiotics were started although spinal cultures were negatives, and the patient's clinical course was favourable.

The meningitis differential diagnosis may be difficult, but we must think about this possibility. In this case report ,we want to check the present situation, specially the prevention and medical treatment.

Key words: Bacterial meningitis, aseptic meningitis, spinal anesthesia.

RESUMEN

La meningitis post-punción es una importante complicación de la anestesia espinal. Describimos el caso de un varón de cuarenta y seis años que ingresó para tratamiento quirúrgico de una hernia umbilical, la cirugía se realizó bajo anestesia intradural. Tras la intervención el paciente comenzó con un cuadro clínico compatible con meningitis, que se confirmó tras examen del líquido cefalorraquídeo. Se trató con antibióticos a pesar de la no identificación de gérmenes, siendo la evolución favorable.

El diagnóstico etiológico de una meningitis iatrogénica no siempre es posible, pero siempre debemos tener en cuenta esta posibilidad. En este artículo queremos revisar la situación actual del problema, especialmente la profilaxis y la actitud terapéutica.

Palabras clave: Meningitis bacteriana, meningitis aséptica, anestesia espinal.

¹ F.E.A. Servicio de Anestesia Reanimación y Terapéutica del Dolor Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol.

² F.E.A. Servicio de Anestesia Reanimación y Terapéutica del Dolor Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol.

³ F.E.A. Servicio de Anestesia Reanimación y Terapéutica del Dolor C.H.U.V.I. Vigo.

⁴ F.E.A. Servicio de Anestesia Reanimación y Terapéutica del Dolor Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol.

⁵ Jefe de Servicio de Anestesia Reanimación y terapéutica del Dolor. Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol

Hospital Arquitecto Marcide (Ferrol)
Telf: 981 334138
Estrada San Pedro-Catabois s/n
15405 FERROL (A Coruña)

Recibido: 31/01/2008
Aceptado: 03/02/2008

INTRODUCCIÓN

La realización de técnicas espinales con introducción de fármacos en el neuroeje puede llevar aparejada la posibilidad de aparición de importantes complicaciones. La inflamación séptica ó aséptica de las meninges es un cuadro muy grave que puede comprometer la vida del paciente. Aunque la meningitis iatrogénica es rara, cada vez aparecen más casos. La incidencia oscila entre 0 y 2 casos por cada 10.000 anestesiases espinales (1).

Presentamos un caso de meningitis tras realización de anestesia intradural en el cual el diagnóstico etiológico (infeccioso ó aséptico) no fue concluyente. Re-

visamos la situación actual del problema, haciendo especial hincapié en el diagnóstico diferencial y en la actitud tanto terapéutica como preventiva.

CASO CLÍNICO

Un varón de 46 años, sin antecedentes personales de interés, diagnosticado de hernia umbilical y que ingresó para corrección quirúrgica. No se consideró necesario profilaxis antibiótica. El estudio preoperatorio no presentó alteraciones y se decidió anestesia subaracnoidea; tras preparación de la piel con povidona yodada (Betadine solución dérmica®, Meda Pharma Sau) se realizó la técnica en condiciones asépticas (guantes, mascarilla, gorro) y se administraron 10 MG de bupivacaina 0'5% hiperbárica (Mini Plasco®, Braun) a través de una aguja intradural 25 G (Spinocan®, Braun) a nivel del espacio L3-L4. La intervención cursó sin incidencias, y el paciente ingresó en la Unidad de Recuperación Post-anestésica (URPA) para control postoperatorio. Debido al retraso en la recuperación de la movilidad de miembros inferiores se decidió su traslado a la unidad de Reanimación. Dieciocho horas después comenzó con cefalea frontal intensa, acompañada posteriormente de náuseas, vómitos, fotofobia, fiebre de 38°C, rigidez de nuca y dolor lumbar. En la analítica general destacó leucocitosis con desviación izquierda (21.000 leucocitos, 90%neutrofilos). Se practicó una punción lumbar con salida de líquido cefalorraquídeo (L.C.R) de aspecto turbio con 4.100 células/mm², 95% de polimorfonucleares, 882 mg/dl de proteínas y 34 mg/dl de glucosa. Con el diagnóstico de meningitis se inició tratamiento con dexametasona, vancomicina y cefepime.

La detección de antígenos en el L.C.R fue negativa, así como el GRAM y el cultivo.

La evolución fue satisfactoria; desapareció la clínica a las ocho horas de inicio del tratamiento, y el paciente se mantuvo afebril hasta su traslado a planta. Se completó tratamiento antibiótico durante diez días, a pesar de la ausencia de gérmenes en el L.C.R. Fue dado de alta con resolución completa del cuadro y sin secuelas neurológicas.

DISCUSIÓN

Las meningitis tras anestesia espinal podemos clasificarlas según su etiología en tres tipos: sépticas, víricas y asépticas. Las primeras son producidas por bacterias, siendo los gérmenes más frecuentes los

Streptococos del grupo viridans (principalmente el Streptococo salivarius) (2), otros agentes implicados serían: Stafilococo aureus, Pseudomona aeruginosa, bacilos Gram -, Enterococo faecalis y la Lysteria monocytogenes. Las de tipo vírico suelen ser de curso benigno y son las más infrecuentes, sólo un caso descrito por un virus Coxsackie B (3). La meningitis aséptica sería una inflamación meníngea producida por: la introducción en el espacio subaracnoideo de cuerpos extraños, detergentes, reacciones químicas de los componentes de la mezcla inyectada, procedimientos traumáticos de punción, agravamiento de una enfermedad neurológica previa, e incluso por fármacos administrados vía sistémica (aines, ranitidina, carbamacepina, azatioprina...) (4). Esta meningitis química fue muy frecuente en la década de los cuarenta (un caso cada cuatrocientas anestias espinales) pero actualmente ha disminuido mucho su incidencia, gracias a los avances en los métodos de esterilización, los equipos desechables, y los estudios de conservantes de anestésicos locales (5).

La patogenia de las meningitis infecciosas puede ser endógena ó exógena. El primer caso sería cuando la punción se realiza durante un periodo de bacteriemia, en relación con el sangrado provocado por la aguja que provocaría el acceso de gérmenes al espacio subaracnoideo. Esta vía es muy inusual, ya que está demostrado que la incidencia de meningitis post-punción en pacientes bacteriémicos no difiere de la que se espera que ocurra de forma espontánea (6). Las de origen exógeno son más frecuentes y como mecanismos responsables podemos citar: la falta de asepsia del personal durante el procedimiento (7), la desinfección inadecuada del lugar de punción (8,1), y la contaminación de los productos desinfectantes ó de los fármacos empleados.

En cuanto a la clínica, la meningitis aséptica se manifiesta por fiebre, cefalea de localización occipital, confusión, fotofobia, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca, signos meníngeos e incluso convulsiones. Tiene un comienzo agudo dentro de las veinticuatro-cuarenta y ocho siguientes a la punción. Clásicamente es autolimitada y de buen pronóstico. El líquido cefalorraquídeo en un primer momento es turbio con una marcada pleocitosis y predominio de polimorfonucleares (5), las proteínas están aumentadas y la glucosa normal ó disminuida, posteriormente puede haber un predominio de mononucleares, normalizándose a la semana. De todas maneras el estudio citológico no es diagnóstico y la confirmación viene dada por la ausencia de microorganismos en el GRAM y cultivo (9,10).

La meningitis séptica cursa con la misma sintomatología y su presentación es generalmente rápida, aunque puede retardarse hasta treinta días (11). El L.C.R es turbio con abundantes polimorfonucleares, proteinorraquia y glucosa disminuida hasta un cuarenta ó cincuenta por ciento de la glucemia. El GRAM y el cultivo muestran crecimiento de gérmenes, la sensibilidad de esta última prueba es mayor del ochenta por ciento, mientras que el GRAM es positivo en más del setenta por ciento de los pacientes que no recibieron antibióticos previos.

El diagnóstico diferencial debe plantearse entre la meningitis séptica, aséptica, viral, la cefalea postpunción y el hematoma meníngeo. La cefalea postpunción suele ser postural (12), pulsátil, de localización frontal, comienza a las seis ó doce horas tras punción y no va acompañada de fiebre. El hematoma meníngeo se descarta por el examen directo del L.C.R y las pruebas de imagen. La meningitis viral presenta unas características del líquido diferenciales; aspecto claro, menor pleocitosis sin predominio de polimorfonucleares, con glucosa normal y proteínas normales ó mínimamente aumentadas. Lo realmente difícil es la diferenciación entre meningitis bacteriana y la aséptica, ya que clínicamente son indistinguibles y el L.C.R tras una anestesia espinal, como ya demostró Black (13) en 1947, presenta alteraciones celulares y en los valores de glucosa y proteínas que nos imposibilitan su diagnóstico diferencial. Por lo que tendríamos que recurrir al crecimiento y/o visualización de microorganismos en el GRAM y cultivo. Pero incluso con esto nos surge una nueva complicación, ya que hay que tener en cuenta que el no aislamiento de un germen no excluye necesariamente un origen infeccioso, puesto que la sensibilidad de estas pruebas no es del cien por cien y se reduce con el uso de antibióticos previos a la cirugía.

Esta sería la situación que presentamos en este caso; un paciente con un cuadro de meningitis tras una anestesia espinal en la que no fue posible establecer un diagnóstico etiológico claro, ya que no hubo visualización de gérmenes. Esto no sería relevante si el tratamiento no fuese primordial, debemos recordar que la ausencia de tratamiento de una meningitis infecciosa tiene consecuencias nefastas.

La actitud terapéutica habitual es la cobertura antibiótica amplia y precoz una vez diagnosticada la meningitis, y continuación hasta la mejoría clínica y la llegada del GRAM y cultivo negativo del L.C.R en caso de meningitis aséptica (2,5). Generalmente los síntomas desaparecen a las cuarenta y ocho ó setenta

y dos horas, y no suele haber secuelas. Resaltamos alguna actuación discrepante, como la comunicada por Robles Romero et al en su artículo "Meningitis aséptica después de anestesia intradural" (9), en el que los autores deciden no tratar con antibióticos una meningitis con un L.C.R patológico (14.800 leucocitos, 93% polimorfonucleares). Sería este un caso similar al nuestro, diagnóstico de meningitis tras punción con GRAM y cultivo negativos, pero con diferente manejo. Nosotros decidimos antibioterapia tras valorar el posible riesgo de un origen infeccioso del cuadro meníngeo. Si el tratamiento se inicia de inmediato fallecen menos del diez por ciento de los pacientes con meningitis bacteriana, pero si se retrasa son más probable las secuelas neurológicas y la muerte, especialmente en niños y ancianos.

La cobertura antibiótica empírica suele ser vancomicina junto a cefalosporinas de tercera ó cuarta generación y cobertura para *Listeria* en aquellos pacientes de riesgo (alcohólicos, inmunodeprimidos...). Posteriormente debemos guiarnos por el cultivo y antibiograma. La duración del tratamiento en caso de un origen séptico es de diez a catorce días.

Otro aspecto a tener en cuenta es la asociación terapéutica de corticoides al tratamiento antibiótico, esto ha sido justificado en niños pero en adultos está menos contrastado. Nosotros decidimos usarlos para cubrir en cierta medida el posible origen irritativo (aséptico) de la meningitis.

En cuanto a la actitud preventiva podemos destacar como necesario: el lavado de manos previo a la técnica, la utilización de mascarilla facial adecuadamente ajustada para prevenir la dispersión de microorganismos desde la cavidad oral y vía aérea superior, y por supuesto el uso de guantes estériles. Otra medida sería la desinfección de la zona de punción con botes de solución antiséptica de un solo uso (4), evitando su colonización. Debe dejarse secar la piel y luego retirar el producto para prevenir la introducción de restos de desinfectante con la punción (14). También se ha sugerido el uso de alcohol chlorhexidina en lugar de povidona yodada, ya que aunque no existen trabajos acerca de su utilización en anestesia regional (4), si se ha comprobado que reduce la colonización y la sépsis de los catéteres venosos cuando se compara con la solución yodada.

En relación con los equipos y agujas utilizados se recomienda que sean de un solo uso, lo habitual en nuestro medio, esto mismo puede aplicarse a las soluciones de anestésicos locales y opiodes introducidos. Algunos autores propugnan la utilización de agujas con introductor (15), para evitar que se arras-

tren restos de sustancias ó gérmenes de la piel al L.C.R. También se ha propuesto que la administración de fármacos se realice a través de un filtro (16), (similar a los que utilizamos en los sets de epidural). Por último autores como Videira et al recomiendan la aspiración de L.C.R ó permitir su salida previa a la inyección, pues podría reducir el riesgo de introducción de agentes infecciosos (17).

CONCLUSIONES

Debemos tener en cuenta la posibilidad de una meningitis en pacientes que comienzan con un cuadro de cefalea, fiebre y malestar general tras realización de una anestesia espinal, pues las consecuencias de no diagnosticarla y tratarla pueden ser graves. Para minimizar el riesgo las medidas de asepsia deben ser escrupulosas y cubrir todas las posibles vías de inflamación meníngea.

Si en este caso se trata de una meningitis séptica ó aséptica es difícil de determinar, pero incluso las segundas deben ser tratadas con cobertura antibiótica hasta la mejoría clínica y llegada de cultivos pues el diagnóstico diferencial no siempre es posible.

CORRESPONDENCIA

Alberto L. Vázquez Martínez
C/ Comandante Barja 9, 5º A.
A Coruña
Telf:617891156
avazmar2@hotmail.com
Financiación: Ninguna
Conflictos de interes: No declarados

BIBLIOGRAFÍA

- Halaby, Teysir, Leyssius, Aart and Veneman, Thiemo. Fatal bacterial meningitis after spinal anaesthesia. *Scandinavian Journal of Infectious Diseases* 2007; 39:3, 280-283.
- Padilla-Salazar ML, Romero-Pérez JC, López G, Abella L, Marañes I, Linares M. Meningitis bacteriana tras anestesia intradural. *Rev Neurol* 2004; 39: 398.
- Blaine- Easley R, George R, Connors D, Tobias JD. Aseptic meningitis after spinal anesthesia in an infant. *Anesthesiology* 1999; 91: 307-10.
- Whiteside J. Meningitis after spinal anaesthesia. *Anaesth Analg* 2000; 91: 763-4.
- Bert AA, Laasberg LH. Aseptic meningitis following spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1985; 62: 674-7.
- Belan B, Prien T, Van Aken H. Spinal and regional anesthesia in bacteremia. *Anaesthesist* 1997; 46: 536-47.
- Trautmann M, Lepper PM, Schmitz FJ. Three cases of bacterial meningitis after spinal and epidural anaesthesia. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2002; 21: 43-5.
- Sato S, Skuragi T, Dan K. Human skin flora as potential source of epidural abscess. *Anesthesiology* 1996; 85: 1276-82.
- Robles M, González J.M, De las Heras, Rojas M.A, García A, Hurtado F. Meningitis aséptica tras anestesia intradural. *Rev Esp Anestesiol Reanim.* 2000 May; 47(5): 226.
- Kasai T, Yaegashi K, Hirose M, Fujita T, Tanaka Y. Aseptic meningitis during combined continuous spinal and epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003; 47: 775-776.
- Ezri, Szmuch P, Guy M. Delayed onset meningitis after spinal anaesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 606-607.
- See JJ, Parry H. Bacterial meningitis following spinal anaesthesia for cesarean section. *Br J Anaesthesia* 1991; 66: 383-86.
- Black MG. Spinal fluid findings in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1947; 8: 382-389.
- Smedstad G. Infection after central neuroaxial block. *Can J Anaesth* 1997; 44: 235-238.
- Gorce P, Varlet C, Ouaknine B, Pourriat JL. Meningitis after locoregional spinal anesthesia. *Ann Fr Anesth Reanim* 2000; 19: 375-81.
- McHale S, Clark MM. Meningitis after spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 1990; 45: 987-8.
- Videira RLR, Ruiz-Neto PP, Brando Neto M. Post-spinal meningitis and asepsis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002; 46: 639-46.