



RESEARCH ARTICLE

MENINGITIS POST-BLOQUEO NEUROAXIAL REPORTE DECASO

¹Pérez López Itzel Daniela, ²Lagarde Nube Leonel Armando, ³Gómez Leal Laura Elena and ⁴Jaime Ley Ivan Gael

^{1,3,4}Departamento de Anestesiología, Centro Médico ABC

²Departamento de Medicina Familiar, UMF 32 IMSS

ARTICLE INFO

Article History:

Received 15th January, 2022

Received in revised form

14th February, 2022

Accepted 09th March, 2022

Published online 30th April, 2022

Keywords:

Meningitis, Bloqueo Neuroaxial, Anestesia Regional, Complicaciones de Anestesia.

ABSTRACT

Paciente femenina de 25 años con diagnóstico de apendicitis aguda, a quien se le realizó apendicectomía abierta bajo anestesia neuroaxial (bloqueo mixto). Posterior al procedimiento quirúrgico presentó déficit neurológico y signos meníngeos, se confirmó el diagnóstico de meningitis tras examen de líquido cefalorraquídeo. Se inició tratamiento empírico con antibioticoterapia, presentó adecuada evolución y fue dada de alta a domicilio con vigilancia mensual por servicio de medicina interna.

INTRODUCTION

La meningitis posterior a un bloqueo neuroaxial se clasifica en tres tipos: La meningitis séptica, es causada por bacterias, dentro de las bacterias reportadas más frecuentemente se encuentran: *Streptococcus viridans*, *Staphylococcus epidermidis*, *stafilococo aureus*, *Pseudomona aeruginosa*, *bacilos Gram -*, *Enterococo faecalis*, *Lysteria monocytogenes*, entre otras. La meningitis vírica es la menos frecuente, hay pocos casos reportados. La meningitis aséptica es una reacción de hipersensibilidad e irritación de las meninges que puede ser causada por introducción en el espacio subaracnoideo de cuerpos extraños, sustancias inyectadas que pueden causar reacciones químicas, punción traumática, agravamiento de una enfermedad neurológica previa, e incluso por fármacos administrados vía sistémica.^{1, 2} Muchos fármacos pueden inducir meningitis, existiendo cuatro grupos de fármacos asociados: AINES, Antibióticos, inmunoglobulinas endovenosas y anticuerpos monoclonales.³ Dentro de los anestésicos locales, como la Bupivacaína, se ha demostrado que produce meningitis por hipersensibilidad o secundaria a irritación directa de las meninges, siendo el mecanismo desconocido.^{4,5} La diferenciación entre meningitis bacteriana y aséptica es difícil debido a la presentación clínica similar, los resultados de los cultivos y GRAM por la profilaxis antibiótica y el cambio causado por el procedimiento⁴

Uno de los mecanismos de meningitis bacteriana reportados más frecuentemente, es la introducción del microorganismo durante la inserción de la aguja espinal, otro mecanismo es la contaminación del catéter con bacterias y posterior migración por la superficie del mismo hasta el espacio subaracnoideo. De los mecanismos responsables se pueden deber a la falta de asepsia del personal durante el procedimiento, la desinfección inadecuada del lugar de punción y la contaminación de los productos desinfectantes ó de los fármacos empleados.⁶ Y dentro de los mecanismos más infrecuente se encuentra la diseminación hematogena desde un foco infeccioso a distancia, ocurriendo la contaminación del espacio subaracnoideo con el paso de sangre al mismo durante la punción.^{7,8,9} La incidencia de meningitis postpunción raquídea está entre 0-2 casos/10.000 anestesia.⁸ La meningitis séptica y aséptica presentan la misma sintomatología, y su presentación es generalmente rápida, dentro de las primeras 48-72 horas postpunción, pueden presentar fiebre, cefalea de localización occipital, confusión, fotofobia, alteración del nivel de conciencia, rigidez de nuca, signos meníngeos y convulsiones.¹ En la meningitis séptica se encuentra líquido cefalorraquídeo de aspecto turbio con abundantes polimorfonucleares, proteinorraquia y glucosa disminuida hasta un cuarenta o cincuenta por ciento de la glucemia. El GRAM y el cultivo muestran crecimiento de bacterias.¹⁰ En los estudios diagnósticos para una meningitis aséptica se encuentra líquido cefalorraquídeo con aspecto turbio con marcada pleocitosis y predominio de polimorfonucleares, las proteínas están aumentadas y la glucosa normal o disminuida, posteriormente puede haber un predominio de mononucleares, normalizándose a la semana. En una meningitis aséptica, el estudio citológico no es diagnóstico, la confirmación se da por la ausencia de

*Corresponding author: Pérez López Itzel Daniela,
Departamento de Anestesiología, Centro Médico ABC.

microorganismos en el GRAM y cultivo. Lameningitis viral presenta líquido cefalorraquídeo de aspecto claro, menor pleocitosis sin predominio de polimorfonucleares, con glucosa normal y proteínas normales o mínimamente aumentadas.^{1,10}

Se debe diferenciar la meningitis bacteriana de la aséptica, sin embargo por presentar clínica similar, el diagnóstico es difícil de realizar y diferenciar, por lo que se recurre al crecimiento y visualización de microorganismos en el GRAM y cultivo. Se tiene que tomar en cuenta que un cultivo y GRAM con resultados negativos no excluyen un origen infeccioso, ya que la sensibilidad de estas pruebas no es del 100 % y esta se puede reducir con el uso de antibióticos previos al procedimiento quirúrgico. La presencia de eosinofilia en el LCR, es infrecuente, cuando se presenta es característico de la meningitis aséptica.¹⁰ El tratamiento de la meningitis séptica se debe iniciar de manera empírica hasta obtener el agente etiológico, suele iniciarse vancomicina y una cefalosporina con actividad frente a *Pseudomonas*. La dexametasona se recomienda en meningitis relacionadas con la anestesia espinal.¹¹

CASO CLÍNICO

Se trata de Paciente femenino de 25 años de edad, con diagnóstico de apendicitis aguda. Se realizó valoración preanestésica. Se revisaron exámenes paraclínicos, sin contraindicación para el acto anestésico. Se consideró estado físico ASA I UB. Se propuso como técnica anestésica, bloqueo mixto. Se firmó consentimiento informado. Se administró en el servicio de urgencias: omeprazol 40 mg, metoclopramida 10 mg, metronidazol 500 mg y ceftriaxona 1g. Se realizó monitorización tipo I, obteniendo Presión Arterial: 117/69 mmHg, Frecuencia cardíaca: 88 lpm, frecuencia respiratoria: 18 rpm, SpO₂: 97%, temperatura 36.9°C. Se observó trazo electrocardiográfico en ritmo sinusal. Se colocaron puntas nasales a 3L/min. Se verificó permeabilidad de acceso venoso periférico y se inició administración de carga hídrica 500 ml de sol Hartmann. Se colocó en decúbito lateral izquierdo, se realizó asepsia y antisepsia con iodine, se colocó campo estéril, se localizó espacio L2-L3, se infiltró piel y tejidos blandos con lidocaína simple 60 mg, se introdujo aguja Touhy #17G hasta espacio peridural, prueba Pitkin positiva al primer intento, se introdujo aguja Whitacre #25G hasta la obtención de una gota de líquido cefalorraquídeo transparente, se administró dosis de Bupivacaína isobárica 10 mg, posteriormente se introdujo catéter peridural cefálico, quedando fijo a 12cm, verificando permeabilidad. Se dio tiempo de latencia, se observó bloqueo motor y sensitivo, difusión hasta T4, en adecuado plano anestésico, se inició procedimiento quirúrgico.

Durante el transanestésico, se mantuvo a la paciente hemodinámicamente estable, sin cambios electrocardiográficos, FC 85-90 latidos por minuto, SpO₂ 100% con puntas nasales a 3 L/min, TA 115/66 mmHg. Adyuvantes: Dexametasona 8 mg, paracetamol 1g, ketorolaco 30 mg. Al finalizar procedimiento, se retiró catéter peridural completo sin complicaciones. Egresos: 1260 ml, Ingresos: 1000 ml, Sangrado: 50 ml, Diuresis: 150 ml, Balance: -260 ml. Estado clínico del paciente al egreso de quirófano: alerta, consciente, orientada, hemodinámicamente estable, presión arterial 110/69 mmHg, Frecuencia cardíaca 81 latidos por minuto, SpO₂ 99%. Aldrete 9, Bromage II, EVA 0/10. Glasgow 15.

Durante su primer día postquirúrgico, presentó déficit neurológico con tendencia a la somnolencia, Glasgow 10,

pares craneales sin alteraciones, signos meníngeos positivos: reflejo de Kerning y Brudzinski positivos y rigidez de nuca. Por lo que se realizó tomografía computarizada de cráneo, la cual se reportó sin hallazgos patológicos. Se solicitó interconsulta a servicio de anestesiología para toma de punción lumbar. Se acudió a valoración, encontrando paciente en decúbito supino, desorientada en persona, tiempo y espacio. Se posicionó paciente en decúbito lateral derecho, se realizó asepsia y antisepsia en región lumbar con chloraprep, se colocó campo estéril, se localizó espacio L3-L4, se infiltró con lidocaína simple 60 mg, se introdujo aguja Whitacre #25G hasta salida de LCR, se obtuvo muestra y se envió a laboratorio. Se retiró aguja sin complicaciones.

Citoquímico de líquido cefalorraquídeo: Color: ligeramente turbio, pH 6.5, Glucosa 60 mg/dl, Microproteínas 162.4 mg/dl, Leucocitos 1360 cel/uL, Neutrófilos 91%, Linfocitos 9%, Gram: no se observan bacterias.

Estudios de laboratorio: Hb 12.5 g/dl, Hto 37.4%, plaquetas 255 miles/mm³, leucocitos 21.2 miles/mm³, glucosa 182 mg/dl, creatinina 0.67 mg/dl, BUN 4 mg/dl, Na 139 mmol/L, K 4 mmol/L, Ca 10 mg/dl, Cl 106 mmol/L.

Se inició triple esquema de antibioticoterapia por 14 días con ceftazidima 2g cada 8 horas, ampicilina 2g cada 8 horas y vancomicina 1g cada 12 horas, dexametasona 10 mg cada 8 horas por 4 días. Presentó adecuada evolución a partir del tercer día intrahospitalario, se encontró hemodinámicamente estable, con mejoría evidente, tolerando vía oral con dieta líquida, a la exploración física se encontró alerta, orientada y cooperadora, Glasgow 15 y signos de Brudzinski y Kerning negativos. Posteriormente se obtuvieron los resultados del cultivo de líquido cefalorraquídeo los cuales fueron negativos para el desarrollo de microorganismos. Cumplió esquema completo de antibioticoterapia y debido a su evidente mejoría clínica se decidió su egreso para continuar manejo ambulatorio y cita de control con medicina interna en un mes.

DISCUSIÓN

Las posibles causas de una meningitis postbloqueo son una ruptura de la esterilidad o técnicas asépticas durante la administración de la anestesia espinal, diseminación hematógena en pacientes septicémicos o pacientes con bacteriemia asintomática por sangrado microscópico mientras se administra la anestesia espinal o por contaminación presente en el fármaco utilizado o el equipo utilizado. En este caso es difícil llegar al diagnóstico exacto, se pensó en que pudo deberse a una meningitis aseptica, por los resultados negativos del cultivo y del GRAM, sin embargo, una meningitis bacteriana no se descarta con un cultivo con resultado negativo, debido a la administración de antibioticoterapia profiláctica. Ambos casos deben ser tratados con cobertura antibiótica hasta la mejoría clínica y llegada de cultivos ya que el diagnóstico diferencial no siempre es posible.

REFERENCIAS

1. Laguna del Estal P, Castañeda Pastor A, López-Cano Gómez M, et al. Bacterial meningitis secondary to spinal analgesia and anesthesia. *Neurologia*. 2010;25:552-6.
2. Cervero M. Streptococcus meningitis following subarachnoid anesthesia. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2009;27(6):370-3.

3. Shahien R, Vieksler V, Bowirrat A. Amoxicillin-induced aseptic meningoenzephalitis. *Int J Gen Med* 2010;3:157–162
4. Besocke AG, Santamarina R, Romano LM, Femminini RA. Meningitis aséptica inducida por bupivacaína. *Neurologia* 2007 Oct;22(8):551–552
5. Sulaiman Jemal Muzien, Meningitis bacteriana sin pirexia posanestesia espinal para cesárea: reporte de un caso. *Anaesth.* 2021 noviembre;88:106582.
6. Tateno F, Sakakibara R, Kishi M, Ogawa E. Meningitis química inducida por bupivacaína. *J Neurol* 2010, 257: 1327–9.
7. 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.
8. Yuan HB, Zuo Z, Yu KW, et al. Bacterial colonization of epidural catheters used for short-term postoperative analgesia: microbiological examination and risk factor analysis. *Anesthesiology*. 2008;108:130-7.
9. Rodrigo N, Perera KN, Ranwala R, et al. Aspergillus meningitis following spinal anaesthesia for caesarean section in Colombo, Sri Lanka. *Int J Obstet Anesth.* 2007;16:256-60.
10. Padilla-Salazar ML, Romero-Pérez JC, López G, Abella L, Marañes I, Linares M. Meningitis bacteriana tras anestesia intradural. *Rev Neurol* 2004; 39: 398.
11. Baer ET. Post-dural puncture bacterial meningitis. *Anesthesiology*. 2006;105:381-93
