

Intraspinale infeksjoner hos pasienter behandlet med epiduralanalgesi

KLINIKK OG FORSKNING

RENATA Z. LØVSTAD

Email: renlovstad@hotmail.com

ANNE GINA BERNTSEN

Anestesiavdelingen

DAG BERILD

Medisinsk klinikk

MORTEN STIRIS

Radiologisk avdeling

Aker sykehus

0514 Oslo

Intraspinale infeksjoner (meningitt, epidural abscess) forekommer spontant, men kan også være en komplikasjon til epiduralanalgesi.

Pasienter behandlet med epidural analgesi, og som utviklet kliniske symptomer på spinalkanalinfeksjoner i årene 1991 – 99, ble analysert ut fra journaler, røntgen- og laboratoriedata.

En pasient med mistenkt og tre pasienter med sikker meningitt samt en pasient med epidural abscess ble identifisert. Behandlingstid varierte mellom 12 og 49 dager hos de fire pasientene med en sikker infeksjon, antall katetre varierte mellom en og seks. Hudbakterier (hvite og gule stafylokokker) ble dyrket hos en pasient fra en spiss av epiduralkateter, opportunistiske bakterier (*Pseudomonas*, enterokokker, mikrokokker) ble dyrket hos tre andre fra henholdsvis spinalvæske, spissen av epiduralkateter og abscessinnhold. To av pasientene hadde nedsatt immunforsvar, samtidig som de hadde kroniske infeksjoner. Diagnosen og behandlingen av pasienten som utviklet epiduralabscess, var betydelig forsinket pga. blant annet tre negative MR-undersøkelser med og uten kontrast.

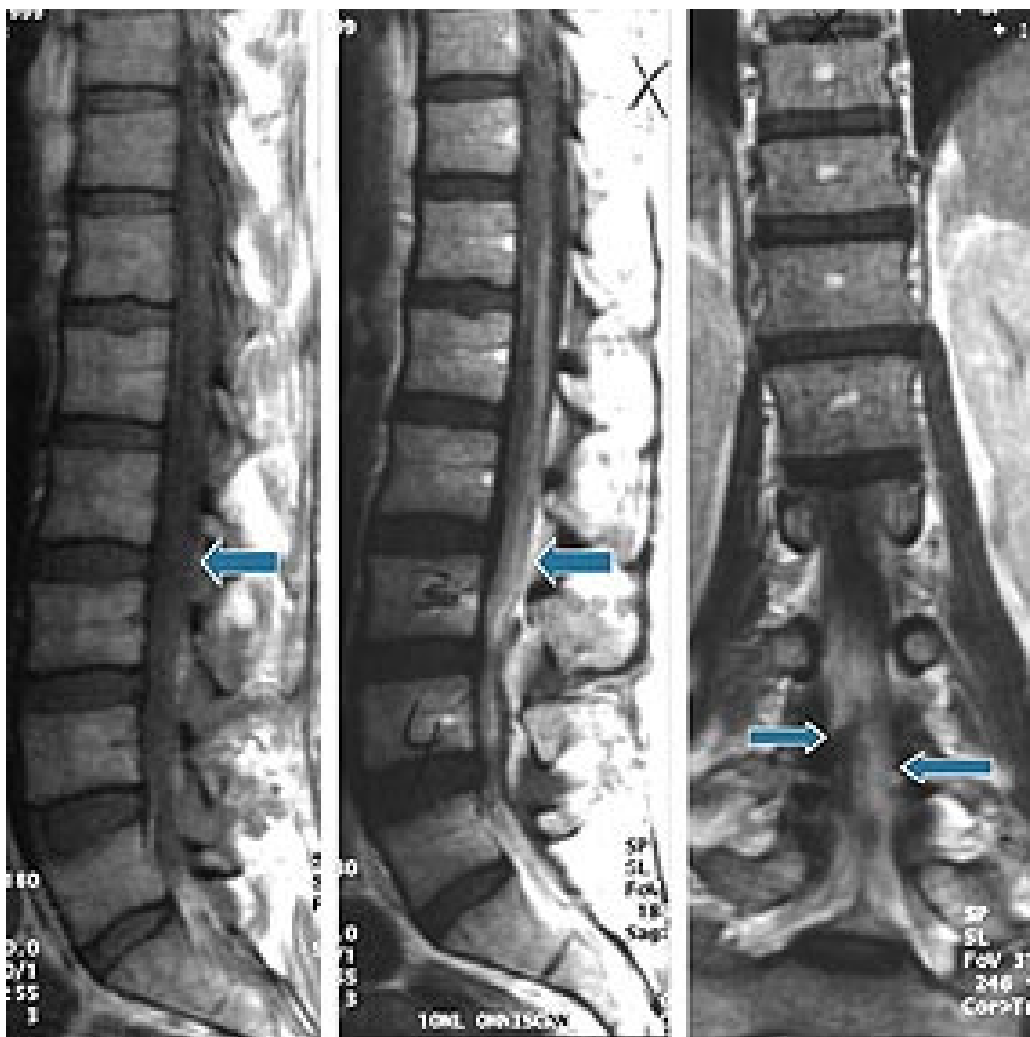
Vi må alltid regne med en infeksjonsfare ved epiduralanalgesi og derfor monitorere pasientene ved hjelp av en protokoll så lenge de har epiduralkateter og også etter at kateteret er blitt fjernet. Noen epidurale abscesser sprer seg longitudinelt og fremstår som diffuse prosesser uten åpenbar mekanisk kompresjon av medulla og kan tolkes negativt på MR-bilder. Myelografi med CT er en alternativ undersøkelse i slike tilfeller. Tidlig nevrokirurgisk diagnose og intervensjon kan forhindre utvikling av varige komplikasjoner.

Kontinuerlig epiduralanalgesi er en etablert behandlingsform ved postoperative smerter. Den har vunnet stadig større innpass de senere årene sannsynligvis pga. bruk av svakere løsninger av lokalanestesimidler, med tilsetning av opiat og adrenalin, noe som sikrer en utmerket smertestillende effekt uten pareser i beina (1, 2). Lokale infeksjoner rundt innstikksstedet for epiduralkateter forekommer hyppig. I en studie av Holt og medarbeidere (3) hadde 4,3 % av pasientene en slik infeksjon, mens 0,7 % hadde meningitt eller epiduralabscess. Hyppig bruk av epiduralanalgesi over lengre tid samt bruk av svake løsninger av lokalanestesimidler, som ikke lenger har antibakteriell effekt (4), gjør at fare for spinale/epidurale infeksjoner i økende grad er til stede. Hvis de ikke blir oppdaget og behandlet i tide, kan slike infeksjoner progrediere til

meningitt eller dannning av abscess med påvirkning av medulla og/eller nerverøtter med pareser og sensoriske utfall i beina og tap av tarm- og blærekontroll (5, 6). Alvorlige infeksjoner er tidligere beskrevet hos multitraumatiserte pasienter og hos dem med nedsatt immunforsvar (7, 8).

Vi beskriver fire pasienter med mistenkt og/eller dokumentert meningitt og en pasient med epiduralabscess, behandlet ved Aker sykehus over åtteårsperioden 1991 – 99. I den perioden ble over 10 000 pasienter behandlet med epidural anestesi/analgesi.

Pasient 4. Pasienten var en 37 år gammel kvinne, rullestolbruker. Hun hadde fått avstivet begge knær etter til sammen 20 kneoperasjoner de siste 18 år. I forkanten av en subtotal kolektomi pga. plagsom, kronisk obstipasjon, ble et epidural kateter lagt inn for postoperativ smertelindring. Kateteret fungerte ikke optimalt og ble seponert etter tre dager. To dager etter seponeringen (dag 6) fikk pasienten høy feber (40 °C), lysskyhet, hodepine og lett nakkestivhet. CRP var da 31 mg/l, økende til 100 mg/l de påfølgende dager. Spinalpunksjon viste klar spinalvæske, 307×10^6 leukocytter/l, protein 2,1 g/l, spinalglukose 1,8 mmol/l. Hun fikk behandling med cefotaksim pga. mistanke om bakteriell, gramnegativ meningitt. Det ble ikke funnet noe oppvekst i spinalvæske eller andre prøver (blodkultur, urin, sårsekret). Behandlingsresponsen var heller ikke overbevisende. Hun hadde, til tross for antibiotikabehandling, vedvarende hodepine, nakkestivhet, subfebrilitet og moderat forhøyet CRP (rundt 100 mg/l). Smerter i høyre fossa iliaca. CT og ultralyd abdomen var negative mht. abscess. Tre uker etter operasjon ble det gjort en ny spinalpunksjon som viste 42×10^6 celler/l, protein 0,3 g/l, spinalglukose 2,9 mmol/l. Leukocyttscintigrafi påviste et betydelig inflammatorisk infiltrat i høyre fossa iliaca. Hennes meningeale irritasjon kunne skyldes infeksjon i bekkenet (parameningeal infeksjon) og ikke nødvendigvis epiduralkateter.



Figur 1 MR-undersøkelse fra dag 56 (pasient 5) viser a) generelt økt signal i spinalvæsken på sagittalt T1-vektet bilde, og b) diffus kontrastoppladning som følger nerverøttene etter intravenøs kontrast på sagittale og c) koronale T1-vektede bilder (piler)

Diskusjon

Tabell 1

Funn hos fem pasienter med infeksjoner i sentralnervesystemet assosiert med epiduralanalgesi

Pasient	Risikofaktorer	Kronisk infeksjon	Bakterie	Antall katetre	Behandlings dager	Type infeksjon	Sekvele
1	Kakeksi	Tarm-blære-fistel	Pseudomonas aeruginosa	5	21	Meningitt	Ingen
2		Nekrotiske sår	Hvite og gule stafylokokker	1	16	Meningitt, psoasabscess, paravertebral abscess	Ingen
3	Diabetes mellitus	Sårinfeksjon	Enterokokker	1	12	Meningitt	Ingen
4		Kronisk inflammatorisk infiltrat	Ingen	1	3	Meningeal irritasjon	Ingen
5	Sprøytenarkomani		Micrococcus kristinae	6	49	Epiduralabscess	Cauda equinasyndrom

Erfaring med langvarig bruk av epiduralkatetre hos kreftpasienter tyder på at risiko for intraspinale infeksjoner ved langvarig katetrisering er en sjelden, men forutsigbar realitet (18). Derfor må man alltid balansere fordeler ved epiduralanalgesi mot kjent risiko for sentralnervøse infeksjoner. Bruk av filtre, aseptiske prosedyrer og hyppig monitorering av innstikksstedet for infeksjonstegn må være selvsagte forholdsregler (tab 2). I alle de tilfeller hvor det inntreffer komplikasjoner hos en pasient, som har eller har hatt et epiduralkateter, blir det alltid anestesilegenes ansvar å utrede og følge opp pasientene, selv om det viser seg i ettertid at det ikke var noen sammenheng mellom pasientens symptomer og epiduralbehandlingen (pasient 4). Derfor må det i alle avdelinger som bruker epiduralanalgesi, finnes en protokoll for monitorering av effekter og bivirkninger av epiduralanalgesi. Vår erfaring viser imidlertid at protokollene blir nøye fylt ut de første dagene etter at katetre er lagt inn. Vaktsohmheten minsker med tiden samtidig som fare for infeksjon øker. Imidlertid må personalet på postene innprentes høy grad av årvåkenhet for tidlige symptomer på intraspinale infeksjoner (20, 21) (tab 3). Den beste løsningen er at et smerteteam daglig har tilsyn med alle pasientene med epiduralkatetre på postene og holder kontakt med personalet så lenge epiduralanalgesi er i bruk. Pasientinformasjon (både muntlig og skriftlig) om betydning av ryggsmarter, svakhet i beina og generelle infeksjonstegn, er særskilt viktig når vi vet at epiduralabscess kan utvikles flere dager etter at kateter er fjernet og pasienten skrevet ut fra sykehuset (9).

Tabell 2

Tiltak for å forebygge intraspinale infeksjoner

Aseptiske prosedyrer
Inspeksjon av innstikksstedet
Bruk av filtre
Bruk av kommersielt laget epiduralblanding (hvis mulig)
Bruk av infusjonspumpe, som muliggjør et lukket system for epiduralinfusjon
Nøye vurdering av indikasjon ved septikemi, kroniske infeksjoner
Nøye vurdering av indikasjon ved nedsatt immunforsvar

Tabell 3 K

liniske symptomer på intraspinale infeksjoner

Lokal ømhet og infeksjonstegn ved innstikksstedet
Stigning i infeksjonsparametere (CRP, LPK, feber)
Hodepine, ryggsmarter
Omtåket sensorium
Økende svakhet og følelsestup i beina

Et annet meget alvorlig problem illustreres av sykehistorien til pasienten 5, som utviklet epiduralabscess. Pasienten fikk flere akutte, kliniske symptomer og tegn på epiduralabscess (dag 43) i form av nevrologiske utfall med blæreparese, økende smerter i korsryggen samt høy feber, stigende CRP- og LPK-verdier. Det tok allikevel 15 dager fra mistanke om en epidural prosess ble tatt til pasienten ble operert. Dette er veldig lang tid når vi vet at en rask diagnose og kirurgisk dekompresjon er kritisk både av hensyn til overlevelse og alvorlig nevrologisk sekvele (8, 22). Det ble tatt tre serier med MR-bilder av columna med og uten kontrast som ble tolket som negative med henblikk på en ekspansiv prosess (fig 1). Gransker man litteratur vedrørende utseende av abscess på MR, viser det seg at noen fremstår som en ekspansiv prosess med kontrast oppladning svarende til granulasjonsvev. Andre derimot fremstår som diffus prosess som kan involvere mange spinale segmenter eller til og med hele spinalkanalen og er vanskelig å tyde (23 – 25). Mekanisk kompresjon av medulla er ofte ikke synlig, verken radiologisk eller ved autopsi. Derfor ble det foreslått at vaskular affeksjon (sekundær til infeksjon) i form av venekompresjon, trombose og tromboflebitt av vener i epiduralrom og medulla spinalis kan lede til nevrologiske symptomer (15).

Epiduralrom består hovedsakelig av fettvev og nettverk av vener, som krysses av nerverøtter. Dette byr på liten motstand mht. spredning av infeksjon. Derfor kan epidurale abscesser spre seg over mange segmenter. I tillegg kan de bestå av mye puss og lite granulasjonsvev, og grensen mot normalt vev blir ikke demarkert med MR-kontrast (fig 1). Derfor ble det foreslått at myelografi med CT kan være bedre ved diagnostikk av diffuse abscesser enn MR (23 – 25).

Konklusjonen er at ikke bare CT, men også MR med kontrast, kan være falskt negative eller vanskelige å tolke. Derfor kan vi ikke akseptere negative svar når alle kliniske symptomer og tegn på epiduralabscess er til stede. Tidlig nevrokirurgisk diagnostikk og intervensjon er avgjørende mht. prognosen. Forsinket kirurgisk behandling kan være skjebnesvangert hos pasienter med nevrologiske utfall. Derimot kan epiduralabscess behandles med adekvate antibiotika alene så lenge pasienten ikke har nevrologiske utfall og er under nøye observasjon (8, 19, 26).

Regional anestesi/analgesi kan føre mikrober inn i spinalkanalen ved dårlig aseptisk teknikk, direkte spredning fra omgivende infisert vev langs epiduralkateter, forurensning av epidurale løsninger eller hematogen spredning hos pasienter med bakteriemi. I det siste tilfellet kan blødning, forårsaket av epidural nål/kateter, introdusere bakterier inn i epiduralrommet. De fleste lokale infeksjoner er sannsynligvis begrenset av immunapparatet slik at dype infeksjoner som er truende for sentralnervesystemet, sees sjelden (3). Nedsatt immunforsvar ved diabetes mellitus, sprøytenarkomani, kronisk nyresvikt, behandling med steroider, alkoholisme og kreft predisponerer for utvikling av intraspinal infeksjoner. Tre av våre pasienter som utviklet meningitt hadde kroniske infeksjoner, to av dem hadde i tillegg risikofaktorer i form av henholdsvis diabetes (pasient 3) og kakeksi (pasient 1), som var så ekstrem at det trolig medførte nedsatt immunforsvar (tab 1). Pasient 5 var sprøytenarkoman og hadde langvarig nyresvikt. Hun var tidligere behandlet for sår og urinveisinfeksjoner, hadde oppvekst av stafylokokker i blodkultur og enterokokker i urinen. Imidlertid hadde hun ingen åpenbart infeksjonsfokus da symptomene på epiduralabscess meldte seg. Imidlertid er det vist at det kan gå lang tid (opptil 20 dager) fra infeksjonen starter til utvikling av nevrologiske symptomer (9). Bruk av regionale blokader ved septikemi/bakteriemi eller ved fokale infeksjoner er omdiskutert (10). En av våre pasientene (pasient 1) var utsatt for durapunksjon under bakteriemi med *Pseudomonas*. En historisk studie med meningittpasienter (11) og noen studier med septiske rotter (12) støtter en teori om at duraperforasjon under bakteriemi er en risikofaktor for meningitt ved at blod introduseres inn i spinalkanalen og naturlig beskyttelsesmekanisme i form av intakt blod-hjerne-barriere blir ødelagt. Ved en post mortem-undersøkelse av pasienter med systemiske infeksjoner som døde av årsaker uten sammenheng med epiduralkatetre, fant Wulf (13) tegn på epiduralinfeksjoner (bakterier, granulocytter) hos en høy prosent av dem. Epidurale mikrohematomer, forårsaket av katetre, er et meget bra medium for bakterievekst. Derfor anbefaler flere forfattere å avstå fra epiduralanalgesi under bakteriemi/septikemi (6, 14, 15). På den annen side har epiduralanalgesi vært i utstrakt bruk hos febrile gravide kvinner uten alvorlige infeksjøs komplikasjoner (16). Det forekom heller ingen epidurale infeksjoner etter 120 epiduralkatetre hos 69 pasienter med kroniske sårinfeksjoner med katetertid på ni dager i gjennomsnitt (17). Forfatterne konkluderte med at hematogen spredning er en sjelden årsak til sentralnervøse infeksjoner relatert til epiduralkatetre. Det er mer sannsynlig at innstikkskanal utgjør en inngangsport for hudbakterier, alternativt kan infusjonsvæske være kontaminert (18). Forskjellige stafylokokkstammer som er typiske for hudflora ble funnet som hyppigste årsak til sentralnervøse infeksjoner med dominans av *Staphylococcus aureus* (19). Hos våre pasienter var stafylokokkstammer dyrket fra spinalvæske bare hos pasient 2, som også hadde utviklet psoas- og paravertebralabscess. De andre bakteriestammene (*Pseudomonas*, enterokokker, *M. kristinae*) forårsaker opportunistiske infeksjoner hos pasienter med langvarig sykdom og nedsatt immunforsvar. Når det gjelder infusjonsvæske, så har vi, siden 1994, anvendt ferdig blandede infusjonsløsninger, som nå produseres av Fresenius-Kabi med garantert

sterilitet og holdbarhet opptil seks måneder. De inneholder bupivakain (1 µ g/ml), fentanyl (2 µ g/ml) og adrenalin (2 µ g/ml) og gir tilstrekkelig analgesi ved kortvarig postoperativ smertebehandling. Imidlertid var en av våre pasienter behandlet i 1991 da vi blandet alle epidurale løsninger selv. Analgetisk effekt av den ovenfor nevnte blandingen var ikke tilstrekkelig hos de andre pasientene (bortsett fra pasient 4). Ved at vi måtte prøve andre infusjonsløsninger og blande dem selv til bruk i opptil 24 timer, kunne våre pasienter blitt utsatt for en økt risiko for forurensning av selve infusjonsvæsken.

Pasient 1. Pasienten var en 64 år gammel kvinne med cancer cervicis uteri, stadium 3B. Hun ble strålebehandlet ved Det Norske Radiumhospital to år før det aktuelle. Hun har fått komplikasjoner i form av distal ileumperforasjon og strangulasjonsileus. Den aktuelle innleggelsen hadde sin bakgrunn i en fistel mellom tarm og urinblære og fecesavgang per urethram. Pasienten var kakektisk og vurdert inoperabel. Epiduralkateter ble lagt inn for smertebehandling (dag 1). Samme dag ble det dyrket *Pseudomonas* i puss fra urethra, og pasienten påbegynte behandling med ampicillin og metronidazol under mistanke om urosepsis. I de påfølgende tre uker fikk pasienten innlagt fem epiduralkatetre. Ved to anledninger tilkom det kraftige parestesier i underekstremitetene da kateteret ble forsøkt plassert i epiduralrommet, noe som resulterte i umiddelbar seponering. Ved en anledning kunne man aspirere væske som gav positivt utslag på glukose, også dette kateteret ble seponert. De to resterende katetre medførte ingen problemer og fungerte i underkant av tre uker. Dag 11 ble det dyrket *Pseudomonas* i blodkultur, følsom for gentamycin. Antibiotika ble skiftet til gentamycin og metronidazol etter at resultater av resistensbestemmelse forelå. Dag 17 ble pasienten operert med lukking av en fistel mellom blære og tarm, tynntarmsreseksjon med ende-til-ende-anastomose. Dag 23 fikk pasienten høy feber (39 °C), C-reaktivt protein (CRP) steg fra 72 mg/l operasjonsdagen til 108 mg/l, leukocytter (LPK) fra 21 til 34×10^9 /l. Hun ble allment dårligere med hodepine og antydningssvis nakkestivhet, men var våken og klar. Epiduralkateter ble seponert. Spinalvæskeundersøkelse viste 14×10^6 celler/l, spinalsukker 2,8 mmol/l, protein 1,3 g/l. Det tilkom oppvekst av *Pseudomonas aeruginosa* fra blodkultur, spissen av epiduralkateter, urin og spinalvæske. CT columna visste luft i spinalkanalen, forandringene var forenlige med bakteriell meningitt. Pasienten ble behandlet med ciprofloksacin og meropenem i tre uker. Dag 41 ble det gjort en ny spinalpunksjon, der resultatene av direkte mikroskopi og dyrking var negative. Hun fikk ingen sekvele.

Pasient 2. Pasienten var en 59 år gammel mann med Y-protese og, i løpet av en toårsperiode, 12 karkirurgiske inngrep etter dette pga. arteriell insuffisiens i underekstremitetene. Han ble amputert ved ankelledet på venstre side og transmetatarsalt på høyre side. Han har fått smerter i amputasjonsstumpen på venstre side og morfin, diklofenak og transkutan nervestimulering har gitt dårlig effekt. Epiduralkateter ble lagt inn pga. smerter og planlagt karkirurgisk inngrep (dag 1). Pasienten ble behandlet med epiduralinfusjon av bupivakain og clonidin med god effekt. Han ble høyfebril (39,5 °C) og fikk CRP-stigning til 230 mg/l og LPK til 17×10^9 /l, dag 16. Pasienten fikk frysninger og hodepine, ble slapp, antydningssvis og tiltakende uklar. Det ble observert rubor og pussdannning ved innstikksstedet for epiduralkateter. Spinalpunksjon viste 700×10^6 celler/l, spinalsukker 1,5 mmol/l, protein 5,1 g/l og trykk 30 cm H₂O. Blanding av gule og hvite stafylokokker ble dyrket fra spissen av epiduralkateter. Det var ingen oppvekst i blodkultur eller spinalvæske. CT tatt to dager senere viste en mulig paravertebralabscess i området L1-L2 og mindre abscess baktill i psoasmuskulatur på høyre side. Grunnet en kjent allergi for betalaktamantibiotika og klindamycin ble pasienten behandlet med rifampicin, vankomycin og kloramfenikol i to uker. Dag 23 ble det gjort en ny spinalpunksjon som viste kun en celle, men fortsatt patologisk lavt sukkerratio og meget høyt spinalprotein på 25 g/l. Dag 31 klarnet pasienten opp og var afebril. Han var da plaget av rykninger i høyre fot. Dette ble satt i sammenheng med psoasabscess, som imidlertid var gått betydelig tilbake ved CT-kontroll. En måned senere var plagene borte.

Pasient 3. Pasienten var en 54 år gammel mann med mangeårig insulinkrevende diabetes mellitus med affeksjon av perifere kar og fotsår. Han hadde hatt flere karoperasjoner i underekstremitetene pga. nedsatt sirkulasjon og kritisk iskemi, som endte med femuramputasjon på høyre side. Han ble innlagt tre uker etter amputasjon til sårrevisjon av en infisert femurstump. Epiduralkateter ble innlagt i forbindelse med sårrevisjon, tunnelert til venstre flanke (dag 1). Han var da høyfebril (39,8 °C), CRP var 350 mg/l, LPK 12×10^9 /l. Det ble påbegynt behandling med aminopenicillin og dikloksacillin. Dag 8 ble det bemerkt utvikling av nekrotisk sår på venstre hæl og venstre lateral malleol i tillegg til væskende sår på femurstumpen. Dag 12 ble pasienten høyfebril på nytt (40,3 °C), CRP var da 182 mg/l, LPK 9×10^9 /l. Han var irritabel, noe omtåket og øm over ryggtaggene L2 – L4. Det var pussliknende væske ved siden av åpning for epiduralkateter, som da ble dratt ut. Det kom oppvekst av enterokokker fra spissen på kateteret. Spinalpunksjon viste klar spinalvæske, trykk 35 cm H₂O, 300×10^6 mononukleære celler/l, ingen bakterier. Dyrking gav negativt resultat. MR-undersøkelse av nedre torakal- og lumbaldelen av ryggen viste ingen abscess eller andre patologiske forhold. Tilstanden ble oppfattet som meningitt pga. høyt celletall i spinalvæske og kliniske symptomer. En mulig forklaring på at det ble funnet mononukleære celler, var at pasienten hadde vært behandlet i 12 dager med aminopenicillin og dikloksacillin før spinalpunksjon. Antibiotikabehandling ble forandret til høydose aminopenicillin (3g 3) i ti dager med god effekt på alle symptomer og tegn. Pasienten fikk ingen sekvele av den gjennomgåtte meningitten.

Pasient 5. Pasienten var en 40 år gammel kvinne med fibromyalgi, med mangeårig heroinmisbruk og som var hepatitt C-positiv. Hun var innlagt etter suicidalforsøk med heroin, klomipramin og flunitrazepam. Hun var bevisstløs i 16 timer og utviklet bilateralt kompartmentsyndrom med raddomyolyse og nyresvikt som resulterte i tre ukers behandling med kontinuerlig venovenøs hemodialyse/hemofiltrasjon. Innkomstdagen fikk pasienten epiduralkateter før bilateral fasciotomi. Hun fikk kontinuerlig smertebehandling i sju uker pga. intraktable smerter i underekstremitetene. Økende smerte etter ca. tre uker etter innkomsten ble oppfattet som perifer nevrogen type med etter hvert sentral sensibilisering. Til tross for behandling med natriumkanalblokker (lidokain), ketamin (NMDA-reseptorblokker), fentanyl transdermalt i tillegg til gabapentin, amitriptylin og klonazepam var pasienten helt avhengig av epidural smertelindring med bupivakain, catapressan og fentanyl. Dag 38 ble pasienten febril (38,6 °C), CRP var 44 mg/l, LPK $10,5 \times 10^9$ /l. Det var oppvekst av koagulasenegative stafylokokker i blodkultur i en av fire flasker. Urinbakteriologi viste oppvekst av enterokokker, og pasienten ble behandlet med pivmecillinam. Dag 43 ble det bemerket redusert kraft i underekstremitetene, spesielt distalt (droppfot), og blæreparese, pasienten måtte kateteriseres. Samtidig ble hun høyfebril (39,0 °C), CRP steg til 200 mg/l, LPK til $16,7 \times 10^9$ /l. Pasienten fikk økende smerter i korsryggen. MR av columna uten kontrast var negativ med hensyn til romoppfyllende prosesser og mistanke om abscess. Dag 51, pasienten hadde vedvarende pareser i beina, blære- og tarparese (epiduralkateter ble seponert to dager tidligere). Ny MR av columna ble tatt og tolket igjen som negativ mht. romoppfyllende prosess. På T1-vektet bilde var det generelt økte signaler i spinalkanalen, noe som kunne tyde på økt proteininnhold. Det ble tatt kontakt med en nevrokirurg som i første omgang ikke fant noen indikasjon for kirurgisk intervensjon. MR-bilder av columna fra dag 43 og dag 51 ble sendt over til demonstrasjon ved nevrokirurgisk avdeling. Pasienten ble spinalpunktert; spinalvæske var lysegul og hadde høyt proteininnhold 8,7 g/l, 29×10^6 celler/l, glukose var 3,1 mmol/l. Funnene ble tolket som en reaktiv prosess. På dag 53, etter revurdering av MR-bilder ble det fattet mistanke om et mulig hematoma epiduralt. Det ble bedt om ny MR columna med kontrast og aksiale, koronale og sagittale bilder som ble utført dag 56. Det ble igjen beskrevet diffus kontrastoppladning i spinalkanalen og ingen abscedering (fig 1). Nevrokirurg fikk likevel mistanke om en abscedering epiduralt i høyden med corpus L4, samt reaktive forandringer i nerverøtter. Først på dag 58 ble det utført laminektomi på L4 og partiell laminektomi på L3 og L5. Operasjonsdagen hadde pasienten paralyse i ankler, parese med gjenværende kraft grad III i knær. Det var anestesi distalt for knær. Perianalt kjente hun ingen berøring og sfinktertonus var slapp. Under operasjon var det en 3 – 4 mm tykk abscesskapsel uten flytende puss som lå fast mot dura på bakflaten og ut langs nerverøttene L4 og L5. Abscesskapselen ble fjernet og nerverøttene renses for granulasjonsvev. Dyrkingsresultater viste *M. kristinae* og pasienten ble behandlet med intravenøs dikloksacillin 2 g · 4 i fire uker samt dikloksacillin tabletter i ytterligere to måneder. To måneder etter operasjonen var pasienten kontinent for avføring, men hadde fortsatt en partiell urininkontinens. Nevrologiske utfall i beina med hovedtyngden på utfall fra S1-S3 og til dels L5 svarende til cauda equina er gått litt tilbake. Pasienten er under opptrening. Prognosen er fortsatt usikker.

LITTERATUR

1. Scott DA, Beilby DSN, Mc Clymont C. Postoperative analgesia using epidural infusions of fentanyl with bupivacaine. A prospective analysis of 1014 patients. *Anesthesiology* 1995; 83: 727 – 37.
2. Breivik H, Niemi G, Haugtomt H, Högström H. Optimal epidural analgesia: importance of drug combinations and correct segmental site of injection. *Baillieres Clin Anaesthesiol* 1995; 9: 493 – 512.
3. Holt HM, Andersen SS, Andersen O, Gahrn-Hansen B, Siboni K. Infections following epidural catheterization. *J Hosp Infec* 1995; 30: 253 – 60.
4. Sakuragi T, Ishino H, Dan K. Bactericidal activity of clinically used local anesthetics on *Staphylococcus aureus*. *Reg Anesth* 1996; 21: 239 – 42.
5. Sato S, Sakuragi T, Dan K. Human skin flora as a potential source of epidural abscess. *Anesthesiology* 1996; 84: 1276 – 82.
6. Carson D, Wildsmith JAW. The risk of extradural abscess. *Br J Anaesth* 1995; 75: 520 – 1.
7. Kvalsvik O, Borchgrevink PC, Gisvold SE. Epidural abscess following continuous epidural analgesia in two traumatized patients. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 732 – 5.
8. Kindler CH, Seeberger MD, Staender SE. Epidural abscess complicating epidural anaesthesia and analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 48: 614 – 20.
9. Bülow PM, Biering-Sørensen F. Paraplegia, a severe complication to epidural analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 233 – 5.
10. Koinig H, Wallner T, Marhofer P, Krenn CG, Klimscha W. Regional anesthesia in the febrile patient: A possible contraindication? *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 155 – 6.

11. Wegeforth P, Latham JR. Lumbar puncture as a factor in the causation of meningitis. *Am J Med Sci* 1919; 158: 183 – 202.
12. Carp H, Bailey S. The association between meningitis and dural puncture in bacteremic rats. *Anesthesiology* 1992; 76: 739 – 42.
13. Wulf H. Epidural anaesthesia and spinal haematoma. *Can J Anaesth* 1996; 43: 1260 – 71.
14. Bengtsson M, Nettelblad H, Sjöberg F. Extradural catheter related infections in patients with infected cutaneous wounds. *Br J Anaesth* 1997; 79: 668 – 70.
15. Hlavin ML, Kaminski HJ, Ross JS, Ganz E. Spinal epidural abscess: a ten-year perspective. *Neurosurgery* 1990; 27: 177 – 84.
16. Bader AH, Gilbertson L, Hirz L, Datta S. Regional anaesthesia in women with chorioamnionitis. *Reg Anesth* 1992; 17: 84 – 6.
17. Jakobsen KB, Christiansen M-K, Carlsson PS. Extradural anaesthesia for repeated surgical treatment in the presence of infection. *Br J Anaesth* 1995; 75: 536 – 40.
18. Du Pen SL, Peterson DG, Williams A, Bogesian AJ. Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1990; 73: 905 – 9.
19. Kindler CH, Seeberger MD, Staender SE. Epidural abscess complicating epidural anaesthesia and analgesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 614 – 20.
20. Breivik H. Komplikasjoner under og etter operasjoner og fødsler utført i spinal- eller epiduralbedøvelse. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1998; 118: 1708 – 16.
21. Breivik H. Neurological complications in association with spinal and epidural analgesia-again. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 609 – 13.
22. Mackenzie AR, Laing RBS, Smith CC, Kaar GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 65: 209 – 12.
23. Sadato N, Numaguchi Y, Rigamonti D, Kodama T, Nussbaum E, Sato S et al. Spinal epidural abscess with gadolinium-enhanced MRI: serial follow-up studies and clinical correlation. *Neuroradiology* 1994; 36: 44 – 8.
24. Post MJD, Quencer RM, Montalvo BM, Katz BH, Eismont FJ, Green BA. Spinal infection; evaluation with MR imaging and intraoperative US. *Radiology* 1988; 169: 765 – 71.
25. Post MJD, Quencer RM, Eismont FJ, Green BA. Gadolinium-enhanced MR in spinal infection. *J Comput Assist Tomogr* 1990; 14: 721.
26. Nordberg G, Mark H. Epidural abscess after epidural analgesia treated successfully with antibiotics. *Acta Anaesthesiol Scand* 1998; 42: 727 – 31.

Publisert: 30. august 2000. *Tidsskr Nor Legeforen*.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 26. juli 2026.