

TVÅ INLÄGG OM LUMBALPUNKTION PLUS REPLIK

# LP på medvetandesänkt patient med bakteriell meningit – vinsterna uppväger inte riskerna

■ Den i Läkartidningen 41/2008 (sidorna 2844-9) nyligen publicerade artikeln om diagnostik genom lumbalpunktion (LP) av Hyllienmark och Zachau ger genom sin titel »ABC om diagnostisk LP« sken av att representera etablerad »konsensus« inom detta område. Artikeln är väl-skriven och täcker ämnet, men vi vänder oss starkt emot avsnittet om LP vid misstänkt bakteriell meningit. I artikeln hävdas att LP bör användas även på medvetlösa patienter (RLS 4) och även på patienter med RLS>4 om de bara sederas, läggs i respirator och ges en »dos« mannitol före LP.

**Lumbalpunktion användes** relativt okritiskt fram till mitten av 1990-talet även hos patienter med sänkt medvetandegrad. Vid Universitetssjukhuset i Lund uppmärksammades då flera fall med begynnande inklämning omedelbart efter eller nära i tiden efter LP på patienter med tecken på högt intrakraniellt tryck (ICP). De flesta av dessa patienter var medvetandesänkta, uppvisande motorisk oro eller fokala neurologi, indikerande en expansiv intrakraniell process, men i flera fall var medvetandesänkningen måttlig. Det kan givetvis hävdas att dessa inklämnings-symtom hade kommit oberoende av LP. Denna tolkning är ytterst osannolik inte bara på grund av det tydliga tidssambandet mellan LP och inklämning på medvetlösa patienter, utan även därför att vi noterat sådant tidssamband för enstaka patienter som endast visade symtom på desorientering förutom feber, allmänpåverkan, nackstyvhet och motorisk oro.

**Vi vill här relatera** ett av dessa fall. En ung man inkommer

till sjukhuset vaken, men desorienterad. Han berättar att han varit svårt sjuk i två dagar med huvudvärk och hög feber, men säger sig nu må något bättre. Han övertalades av anhörig att söka sjukvård. Patienten placerades på postoperativ avdelning, då han krävde extra övervakning på grund av motorisk oro i kombination med desorientering, varefter en LP utfördes. Strax efter LP blir han medvetlös, får dilaterade pupiller och avlider ca 30–40 min efter LP.

Efter detta och några liknande fall initierades en noggrann uppföljning av alla patienter som vårdades på intensivvårdsavdelning i Lund under åren 1994–1997 med misstanke på svår bakteriell meningit och kliniska tecken på förhöjt intrakraniellt tryck (ICP) [1]. Denna studie visade att hos en majoritet av de patienter som utvecklade hjärnstamssymtom kunde dessa relateras i tiden till LP.

**Som påpekats i ett flertal** artiklar, inklusive den ovan citerade [1], så utesluter en normal datortomografi (CT) inte en intrakraniell tryckstegring. Att ge mannitol före LP som ett sätt att minska risken för inklämning, vilket rekommenderas i artikeln, kan innebära att man bara förvärrar ett hjärn-ödem genom att mannitolinfusion är förenad med en »reboundeffekt«. Att ge mannitol på de indikationer som rekommenderas bedömer vi som kontraindicerat.

**Grundat på vår och andras** kliniska erfarenhet med ett tydligt tidssamband mellan LP och tecken på inklämning menar vi att man ska avstå från LP om patienten visar tecken på ökat ICP. Sådana tecken är medvetandesänkning

## ■ DIAGNOSTISK LUMBALPUNKTION

ABC-artikeln i LT 41/2008 (sidorna 2844-9) om diagnostisk lumbalpunktion har gett upphov till två inlägg som publiceras i veckans nummer jämte replik från ABC-författarna.

(RLS>2), speciellt i kombination med motorisk oro, fokala neurologi och hypertension.

**I de flesta fall** kan man diagnostisera den aktuella bakterien via blod-/svalgodling. Därefter startas steroid- och antibiotikabehandlingen. I tveksamma fall tas kontakt med närmaste neurokirurgiska klinik för diskussion om eventuell tryckmätarinläggning via ventrikeldrän som förutom ICP-mätning även ger tillgång till likvoranalys för odling, mikroskopi och PCR.

Något strikt vetenskapligt stöd för att LP kan inducera inklämning finns inte, men

faran med LP kan inte beskrivas som en »myt«, som påstås i artikeln. Klinisk erfarenhet talar starkt för att LP kan vara livshotande. En läkare som utför LP på en medvetandesänkt patient med bakteriell meningit tar en mycket stor risk, där vinsterna inte uppväger denna risk. Man ska inte riskera livet på en patient bara för att få en säker diagnos, speciellt inte när denna i de flesta fall kan erhållas med alternativa metoder.

**Per-Olof Grände**

professor i anesthesiologi och intensivvård vid Universitetssjukhuset i Lund  
per-olof.grande@med.lu.se

**Bertil Romner**

professor i neurokirurgi, Rigshospitalet, Köpenhamn

## REFERENS

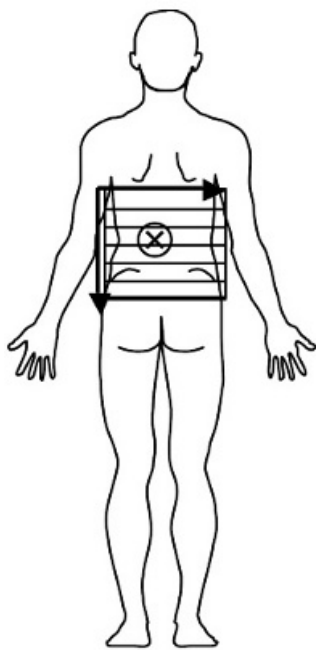
1. Grände PO, Myhre EB, Nordström CH, Schliamsers S. Treatment of intracranial hypertension and aspects on lumbar dural puncture in severe bacterial meningitis. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2002;46:264-70.

## Lägg aseptikribban högre

■ Hyllienmark och Zachau har skrivit en trevlig och informationsrik artikel om lumbalpunktioner, »ABC om diagnostisk lumbalpunktion«. Även om artikeln är skriven utifrån ett neurologiskt perspektiv har den information att ge till alla som genomför lumbalpunktioner. Anestesiologer är säkerligen den grupp läkare som oftast genomför proceduren, vanligen för att anlägga en s k spinalbedövning. Mindre ofta handlar det om diagnostik av misstänkt meningit inom intensivvården. Oavsett syftet med punktionen finns det råd i artikeln

om hur en lumbalpunktion ska gå till som bör korrigeras. Det gäller synen på aseptik, där svensk anestesi på goda grunder lagt ribban betydligt högre än vad som anges i artikeln och dess amerikanska referens [1].

**Meningit orsakad** av punktörens hud-, mun- eller näsflora, vanligen alfastreptokocker, är den vanligaste komplikationen till lumbalpunktion [2, 3]. Den som genomför en lumbalpunktion ska därför använda mössa, munskydd och sterila handskar. Tvättningproceduren ska genom-



**Figur 1.** Den stora rektangeln anger det område som tvättas med den första klorhexidinsprit-indränkta tvättkompressen. För varje ny kompress snävas tvättområdet in. Minst fem kompresser används. Den horisontella pilen anger tvättriktningen för varje kompress. Den vertikala pilen anger att man börjar kraniellt och arbetar sig nedåt, kaudalt. Punktionsstället är ungefärligt markerat med ⊗ (L2–3 eller L3–4).

föras enligt samma principer som för steriltvätt inför en operation. Den i artikeln refererade videon visar en gammalmodig tvätteknik, med en koncentrisk, cirkulerande, allt vidare rörelse av tvättkompressen utgående från det tänkta punktionsstället [1].

**I stället bör tvättningen ske** med vertikala drag, om patienten ligger på sidan, med början en god bit kraniellt från punktionsstället och avslutning en god bit kaudalt därom, och där punktionsstället ligger mitt i. Med sittande patient sker tvättningen följaktligen i horisontella drag. För varje ny tvättkompress snävas tvättområdet in, minimum fem kompresser.

För steriltvätt ska klorhexidinsprit användas (0,5 procent klorhexidin, 56 procent

sprit). Amerikanerna har inte upptäckt fördelen med denna beredning. Man använder gärna jodsprit [1]. Joden gör visserligen att man kan se att det inte finns någon otvättad yta, men den tillför inget från aseptisk synpunkt. Inverknings tiden har angetts till en timme. Dessutom är jod allergent. Alternativet klorhexidinlösning är även det underlägset klorhexidinspriten ur aseptisk synvinkel.

**När klorhexidinspriten själv** torkat har den full bakteriedödande effekt. Den ska således inte torkas bort. På den självtorkade huden appliceras en steril duk, lämpligen en sk hålduk som sedan länge finns i engångsmaterial och som är självhäftande. Duken skyddar och tillåter förnyad palpation av höftbenskammen, om man blir osäker på nivån, utan att riskera steriliteten. Anestesiologer punkterar i allmänhet L2–3, alternativt L3–4, och undviker L4–5 där risken för misslyckande är större. Det ska också tilläggas att lateral teknik finns som ett alternativ till att gå in i medellinjen. Inte så sällan fungerar den laterala tekniken när det är alltför trångt i medellinjen.

**Mats Enlund**

docent, överläkare,  
Centrum för klinisk forskning;  
operationskliniken,  
Centrallasarettet, Västerås  
mats.enlund@ltv.se

**Annelie Enlund**

barnmorska,  
Ungdomsmottagningen, Västerås;  
tidigare operationssjuksköterska,  
operationskliniken,  
Centrallasarettet, Västerås

**REFERENSER**

1. Ellenby MS, Tegtmeyer K, Lai S, Braner DA. Videos in clinical medicine. Lumbar puncture. N Engl J Med. 2006;355:e12.
2. Reynolds F. Neurological infections after neuraxial anesthesia. Anesthesiol Clin. 2008;26:23-52.
3. Horlocker TT, Wedel DJ. Infectious complications of regional anesthesia. Best Pract Res Clin Anaesthesiol. 2008;22:451-75.

**REPLIK:**

# Kliniskt verksamma doktorer bör uppmuntras att utföra LP vid misstänkt bakteriell meningit

■ Vi vill klargöra några detaljer i vår publicerade artikel [1] och bemöta kritiken i inläggen härintill. Följande fakta bör ligga till grund för en diskussion kring LP vid bakteriell meningit:

1. Akut bakteriell meningit har en betydande mortalitet (10–30 procent).
2. Inklämning är en dominerande dödsorsak.
3. Den kliniska bilden är ofta oklar i akutskedet.
4. LP är den särklassigt bästa diagnostiska metoden.
5. Vetenskaplig evidens för att LP kan orsaka inklämning vid bakteriell meningit hos vuxna saknas.

Grände och Romner hävdar att »klinisk erfarenhet talar starkt för att LP kan vara livshotande« och att »en läkare som utför LP på en medvetandesänkt patient med bakteriell meningit tar en mycket stor risk«. Det är just dessa typer av påståenden som är farliga och utgör den myt vi talar om i artikeln. Myten har sannolikt sin grund i ett fåtal, närmast anekdotiska, fallrapporter med bristfälligt karakteriserad klinisk bild och oklara orsaks- och tidssamband [2, 3].

De allra flesta fallrapporter där man misstänkt LP-orsakad inklämning vid bakteriell meningit gäller barn och är från tiden innan kortison började ges i samband med första antibiotikadosen. Inklämning kan alltså ha varit relaterad till starten av antibiotikabehandling omedelbart efter LP, om inte direkt meningitörsakad.

Det är nämligen väl känt att den inledande antibiotikabehandlingen orsakar frisätt-



Läkartidningen nr 41/2008, där artiklen »ABC om diagnostisk lumbalpunktion« också var omslag.

ning av bakteriella antigener, vilket resulterar i kraftigt cytokinfrisättning [4], som i sin tur bidrar till ökande inflammation, hjärnödem och stegrat intrakraniellt tryck [5]. Denna inflammationskaskad kan minskas med kortison, vilket sannolikt är den viktigaste orsaken till att kortison givet vid behandlingsstart minskar mortaliteten vid pneumokockmeningit [6].

**Erfarenheten visar**, tvärt emot vad Grände och Romner påstår, att det går mycket bra att lumbalpunktera patienter med svår akut bakteriell meningit, även dem som har sänkt medvetandegrad. Vid litteratursökning hittar vi inte ett enda väldokumenterat fall med inklämning i direkt anslutning till LP hos vuxen patient med bakteriell meningit som behandlats enligt nuvarande rekommendationer med initial kortisontterapi.

De senaste tre åren har vi lumbalpunkterat 18 medvetlösa vuxna patienter med akut

bakteriell meningit och kraftigt förhöjt lumbalt likvortryck (median 55 cm H<sub>2</sub>O) på Karolinska Universitetssjukhuset Solna [pågående, ej publicerad studie]. Några hade inklämningstecken men inte i direkt anslutning till LP, och samtliga överlevde med hjälp av neurokirurgisk intensivvård. Däremot avled två av fyra icke-lumbalpunkterade meningitpatienter till följd av inklämning trots neurokirurgisk intensivvård.

**Mot denna bakgrund** går det inte att hävda att LP orsakar inklämning vid akut bakteriell meningit. Förloppet för en patient med förmodad bakteriell meningit som avled i efterförloppet till en genomförd LP beskrivs i kommentaren av Grände och Romner: »Strax efter LP blir han medvetlös, får dilaterade pupiller och avlider ca 30–40 min efter LP. Efter detta och några liknande fall ... « Hur många fler fall finns det som Grände och Romner inte redovisat? Två, tre eller kanske fem? Det skulle vara av mycket stort värde om författarna sammanställer och publicerar de data de besitter.

**Grände och Romner** hävdar att man kan erhålla rätt diagnos med hjälp av odling från blod/svalg. Detta är inte helt sant. LP är enda sättet att erhålla en säker diagnos i akutskedet. Blododlingar är positiva i ca 70 procent av fallen (svar erhålls efter 1–7 dygn), och svalgodlingar är sällan vägledande. Man kan få napp i likvorodling även om antibiotikabehandling startats, men då bör man inte vänta för länge (<1–2 timmar). I Sverige var 37 procent av likvorodlingarna negativa vid bakteriell meningit det senaste året, sannolikt beroende på att de tagits efter det att antibiotikabehandling startats [7].

Vidare har över 2/3 av patienterna med akut bakteriell meningit erhållit adekvat behandling för sent (>1 timme efter ankomst till sjukhus) [7]. Denna fördröjning beror

## »Tydliga, vetenskapligt grundade rekommendationer innebärande att LP ska utföras omedelbart vid akut bakteriell meningit är önskvärda.«

oftast på att man utfört datortomografi före LP [7], möjligen på grund av obefogad rädsla att omedelbart utföra LP. Det är då lätt att säga att man ska ge behandling först och sedan utföra datortomografi följt av LP – vilket är acceptabelt. Men erfarenheten visar att flertalet akutläkare har svårt att sätta in behandling mot akut bakteriell meningit utan säker diagnos, alltså utan att LP utförts [7].

**Problemet med Grändes och Romners linje** att avstå från LP på alla medvetandepåverkade patienter med misstänkt bakteriell meningit är således: A) diagnosen försenas, vilket kan försämra prognosen, B) man kan missa etiologin och det bakteriella resistensmönstret, vilket försvårar behandlingen, och C) ett antal patienter med annan diagnos kommer felaktigt att behandlas med bredspektrumantibiotika och kortison.

**Svenska infektionsläkarförbundet**s Vårdprogram för bakteriella CNS-infektioner kan möjligen ses som etablerad »konsensus« inom området, även om det enligt vår mening är lite otydligt skrivet vad gäller rekommendationerna avseende LP i akutskedet [8]. Undantag från regeln om att omedelbart utföra LP vid misstanke om bakteriell meningit avseende medvetandegrad är om patienten har RLS $\geq$ 4 eller snabbt sjunkande medvetandegrad [8].

Att då, som Grände och Romner, hävda att gränsen för att inte utföra LP överhuvudtaget ska gå vid RLS>2 faller på sin egen orimlighet då det skulle innebära att nära hälften av patienterna inte

skulle lumbalpunkteras alls. RLS>2 noterades vid ankomst till sjukhus hos 34 av 73 patienter med akut bakteriell meningit i Sverige det gångna året [7].

**Vid svår bakteriell meningit** med hotande/pågående inklämning har vi, liksom andra, goda erfarenheter av att efter initial antibiotika- och kortisonbehandling sedera och hyperventilera patienten i respirator på intensivvårdsavdelning, ge mannitol, utföra datortomografi och LP med lumbal likvortryckmätning för att snabbt erhålla säker diagnos och ta ställning till eventuell neurokirurgisk intervention [3].

**Sammanfattningsvis** anser vi att LP är ett väl beprövat och säkert sätt att ställa diagnosen akut bakteriell meningit hos vuxna. Genom att mäta det lumbala likvortrycket får man i akutskedet också en bra uppfattning om hur svårt sjuk patienten är och om neurokirurgisk intervention bör tillämpas. LP är alltså nyckeln till rätt diagnos och adekvat behandling. Tydliga, vetenskapligt grundade rekommendationer innebärande att LP ska utföras omedelbart vid akut bakteriell meningit är önskvärda. Kliniskt verk samma doktorer bör inte förledas av myter utan uppmuntras att utföra lumbalpunktion vid misstänkt bakteriell meningit.

**Enlund och Enlund** förespråkar mössa, munskydd och sterila handskar vid LP samt en tvättningsprocedur enligt samma principer som för steriltvätt, detta för att minimera risken för meningit sekundärt till LP. Iatrogen meningit är en mycket ovanlig komplikation vid diagnostisk LP [9]; >90 procent av fallen ses i efterförloppet till spinal- eller epiduralanestesi [10]. Vid diagnostisk tappning av likvor, då vätskan rinner ut ur nålen, torde introduktion av smittsamma agens in i intraspinala rummet vara i det närmaste obefintlig. Detta är

det sannolika skälet till att flertalet neurologer och infektionsläkare varken använder mössa eller munskydd vid LP. Självklart nyser man inte i punktionsområdet.

**Lars Hyllienmark**  
specialist i neurologi och klinisk neurofysiologi, med dr

**Anne Zachau**  
överläkare;  
båda vid neurologikliniken

**Martin Glimåker**  
överläkare, infektionskliniken;  
samtliga vid Karolinska  
Universitetssjukhuset Solna  
martin.glimaker@karolinska.se

### REFERENSER

- Hyllienmark L, Zachau AC. ABC om diagnostisk lumbalpunktion. Läkartidningen. 2008;105:2844-9.
- van Cravel H, Hijdra A, de Gans J. Lumbar puncture and the risk of herniation: when should we first perform CT? J Neurol. 2002;249:129-37.
- Joffe AR. Lumbar puncture and brain herniation in acute bacterial meningitis: a review. J Intensive Care Med. 2007;22:194-207.
- Scheld WM, Dacey RG, Winn HR, Welsh JE, Jane JA, Sande MA. Cerebrospinal fluid outflow resistance in rabbits with experimental meningitis. Alterations with penicillin and methylprednisolone. J Clin Invest. 1980;66:243-53.
- Täuber MG, Khayam-Bashi H, Sande MA. Effects of ampicillin and corticosteroids on brain water content, cerebrospinal fluid pressure, and cerebrospinal fluid lactate levels in experimental pneumococcal meningitis. J Infect Dis. 1985;151:528-34.
- de Gans J, van de Beek D; European Dexamethasone in Adult-onset Bacterial Meningitis Study Investigators. Dexamethasone in adults with bacterial meningitis. N Engl J Med. 2002;347:1549-56.
- Svenska infektionsläkarförbundet kvalitetsregister avseende bakteriell meningit, 2008 (www.infektion.net).
- Svenska infektionsläkarförbundet. Vårdprogram för bakteriella CNS-infektioner 2004 avseende vuxna patienter med akut bakteriell meningit, neurokirurgisk infektion och hjärnabscess. [http://www.infektion.net/klinik/cns/vardprogram\\_CNS-inf.2004-3.pdf](http://www.infektion.net/klinik/cns/vardprogram_CNS-inf.2004-3.pdf)
- Lanska DJ, Lanska MJ, Selman WR. Meningitis following spinal puncture in a patient with a CSF leak. Neurology. 1989;39:306-7.
- Baer ET. Post-dural puncture bacterial meningitis. Anaesthesiology. 2006;105:381-93.