

Paraplejía secundaria a aire extradural posterior a bloqueo peridural

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper,* Dr. Antonio Hernández-Rayón**

Resumen

El bloqueo peridural es una técnica anestésica que se usa rutinariamente. Las complicaciones que con más frecuencia se asocian a ésta son de tipo neurológico. Se describe el caso de una enferma que desarrolló paraplejia posterior a la realización de bloqueo peridural y que fue secundaria a la acumulación de aire en el espacio peridural. Ésta es una complicación muy poco frecuente, siendo éste el segundo reporte en la literatura.

Palabras clave: bloqueo peridural, aire extradural, complicaciones neurológicas, paraplejía, anestesia, complicaciones.

Summary

Epidural block is a commonly used anaesthetic technique. Neurologic complications are the most frequent complications associated with this technique. We describe a case of a female patient who developed paraplegia after epidural block secondary to air accumulated into the epidural space. This complication is not frequent with the use of the technique. This is the second case in the literature.

Key words: Epidural block, Extradural air, Neurologic complications, Paraplegia, Anaesthesia, Complications.

Introducción

El bloqueo peridural (BP) es una técnica anestésica utilizada rutinariamente a nivel mundial, asociado a una muy baja morbilidad y mortalidad. La presencia de aire extradural, secundario a la realización de BP y asociado a deterioro neurológico es una complicación poco frecuente, de la cual hay sólo un reporte en la literatura, motivo por el cual aquí se describe un caso atendido en la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Central Sur de Alta Especialidad de PEMEX, que sería el primero reportado en nuestro país y el segundo a nivel internacional, en relación a esta complicación^(1,2).

Caso clínico

Paciente femenina de 50 años sin antecedentes médicos, quirúrgicos o anestésicos, que ingresó para drenaje de absceso de

glándula de Bartholin. En la valoración preanestésica se clasificó como ASA I, Goldman I, Mallampati I. La placa de tórax y los exámenes de laboratorio preoperatorios fueron normales. La técnica anestésica aplicada fue bloqueo peridural.

Los signos vitales previos al procedimiento fueron TA 120/70, FC 84/min, FR 14/minutos y SaO₂ 98%. Antes del BP se precargó a la enferma con 500 mL de solución ringer lactato. Previa asepsia y antisepsia de región lumbar y con paciente en decúbito lateral y flexionada, se identificó el espacio L3–L4. Se infiltró piel y tejido subcutáneo con lidocaína simple, para posteriormente, iniciar el procedimiento con introducción de aguja de Tuohy No. 16 en línea media. Para identificar el espacio peridural se utilizó la técnica de pérdida de la resistencia con aire. La enferma presentó durante la búsqueda del espacio peridural (EP), dolor intenso en región lumbar irradiado a extremidades inferiores, asociado a parestesias. Se realizaron dos intentos para abordar el EP. La cantidad de aire inyectado fue mayor de 10 mL.

Una vez identificado el EP se infiltraron 200 mg de lidocaína simple en una sola dosis (10 mL de lidocaína al 2%), sin haberse agregado, bicarbonato, adrenalina u opioide. No se colocó catéter epidural.

La cirugía duró de 20 minutos y durante este periodo, la paciente presentó tendencia a la hipotensión, (TA:90/60), quejándose de dolor lumbar y de parestesias en extremidades inferiores. Una vez concluido el procedimiento quirúrgico pasó al servicio de recuperación donde permaneció por un lapso de 2 horas. Durante su estancia en este servicio cursó con la misma sintomatología, presión arterial que osciló entre 100/60 y 80/60 mmHg, (Presión arterial media (PAM)

* Academia Mexicana de Cirugía. Jefe de Servicio de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Central Sur, PEMEX. Profesor Titular del Curso de Cuidados Intensivos, Facultad de Medicina, UNAM.

** Residente de Terapia Intensiva.

Solicitud de sobretiros:

Acad. Dr. Raúl Carrillo-Esper
Periférico Sur 4091 Colonia Fuentes del Pedregal
CP. 14140 México, D.F.
Tel: 56-45-16-84 ext. 51155 11557

Recibido para publicación: 26-09-00.

Aceptado para publicación: 26-03-01.

entre 66 y 73 mmHg), agregándose debilidad e imposibilidad para movilizar miembros pélicos.

Por lo anterior y la persistencia de hipotensión (90/60), que no respondió a la infusión de líquidos (3 litros solución salina al 0.9% y 1 litro de hidroxietilalmidón), así como a la aplicación de efedrina (dosis total de 50 mg), se trasladó al Servicio de Terapia Intensiva.

A su ingreso, la enferma se encontraba angustiada, hipotensa (80/50 mmHg, PAM 60 mmHg), con tendencia a la bradicardia (60 por minuto) y quejándose de parestesias en extremidades inferiores e imposibilidad para movilizarlas.

A la exploración neurológica se detectó la presencia de paraplejía flácida asociada a nivel sensitivo T-10. Con el diagnóstico de choque medular y con la sospecha de hematoma espinal como causante de éste, se practicó tomografía axial computada toraco-lumbar con los siguientes hallazgos: presencia de aire en masa muscular lumbar derecha (Figura 1), aire en canal raquídeo, de localización extradural, en forma de grandes y pequeñas burbujas extendiéndose de región lumbar a niveles torácicos bajos (T-10), que comprimía y distorsionaba la médula espinal (Figuras 1 y 2). No se observó hematoma.

El manejo en la UTI fue a base de soluciones (2 litros de cristaloide en infusión rápida seguida de dosis de 200 mL/hora), norepinefrina (0.5 microgramos/kg/min), metilprednisolona (1 g I.V.) y oxígeno suplementario.

La enferma normalizó su estado hemodinámico, con mejoría progresiva de las alteraciones sensitivas y motoras. Se practicó (48 horas después) resonancia magnética nuclear en donde ya no se observó compresión de médula espinal o raí-

ces nerviosas por aire, presentando zonas hipointensas a nivel medular (Figura 3). Fue dada de alta, con secuela de paraparesia espástica.

Discusión

El BP se asocia a una baja incidencia de complicaciones cuando se realiza por un anestesiólogo experto en técnicas de anestesia regional. En grandes series que abarcan de 18,000 hasta 100,000 casos se reporta menos de 0.01% de complicaciones neurológicas, de diferente tipo y gravedad, que se han relacionado a la técnica y al anestésico empleado^(2,3).

En relación a la técnica, se han descrito en orden de frecuencia: punción de la duramadre asociada a cefalea postpunción, lesión de raíces nerviosas, hematomas epi o subdurales sobre todo en enfermos con coagulopatías o que están bajo tratamiento con anticoagulantes y cuando hay una inadecuada asepsia o contaminación del equipo, se pueden presentar infecciones, de las cuales se han reportado series pequeñas o casos aislados de meningitis, abscesos extradurales y osteomielitis vertebral. La mayoría de estas complicaciones deja secuelas neurológicas de diferente magnitud⁽³⁻⁸⁾.

De las relacionadas al anestésico y adyuvantes se conocen: bloqueo autonómico, neurotoxicidad asociada a altas dosis de anestésico, isquemia medular por el uso de adrenalina y aracnoiditis química^(2,9,10).



Figura 1. Tomografía axial computada en donde se observan burbujas aéreas en masa muscular lumbar derecha y en canal medular.



Figura 2. Tomografía axial computada en donde se observa gran burbuja aérea en canal medular que comprime y distorsiona la médula espinal.



Figura 3. Resonancia magnética de médula espinal donde se observa imagen hipointensa en segmentos torácicos bajos de médula espinal.

La presencia de aire en el EP se ha descrito cuando se utiliza la técnica de pérdida de la resistencia con aire para identificar éste. Usualmente hay colección de pequeñas burbujas aéreas en el EP debido a que la cantidad de aire infiltrado no es de más de 1 a 2 mL, evento que no tiene relevancia clínica. Cuando la infiltración de aire es mayor (5 a 10 mL) puede asociarse a analgesia incompleta y a segmentos no bloqueados debido a que el aire acumulado condiciona una mala distribución de la solución anestésica. También se ha descrito que secundario a la punción inadvertida de duramadre durante

la realización de BP, puede presentarse neumocéfalo por la inyección de aire en el espacio subaracnoideo⁽¹¹⁻¹⁴⁾.

La presencia de aire extradural como causa de paraplejía y secundario a la realización de BP, solamente ha sido descrito en un caso previo, por Nay en 1993, que estuvo relacionado a un BP técnicamente difícil y en el cual se reporta, se utilizaron cerca de 40 mL de aire durante el procedimiento⁽¹⁾.

En el caso que nos ocupa, el efecto compresivo del aire peridural sobre la médula espinal, que se demostró mediante TAC, fue fundamental para producir por un lado, compresión de la médula espinal y de las raíces nerviosas, que a su vez condicionaron la paraplejía; por otro lado, el efecto de masa del aire produjo compresión vascular que llevó a hipoperfusión e isquemia medulares.

En la RMN de control se observaron zonas hipointensas en la médula relacionadas a edema y/o infarto, lo cual puede estar en relación a secuelas del efecto de compresión medular y a la isquemia. Ya no se observaron las burbujas de aire vistas en la TAC inicial debido a la reabsorción de éste.

El desplazamiento cefálico del aire que abarcó hasta segmentos torácicos, puede explicarse por los siguientes mecanismos: a) la presión negativa del EP, b) la cantidad de aire infiltrado, c) la presión que se ejerce en el émbolo de la jeringa durante la realización del procedimiento⁽¹⁵⁾.

La TAC es fundamental para el diagnóstico, dado que es un estudio rápido y en el que se puede evidenciar fácilmente la presencia de hematoma o aire, la ausencia de éstos en presencia de paraplejía posbloqueo sería compatible con lesión medular traumática o mielitis química.

En el caso presentado se descartó mediante TAC la presencia de hematoma. La lesión medular traumática directa la podemos descartar, dado que el bloqueo se realizó a nivel L3-L4, segmento en el cual no hay médula espinal sino exclusivamente la cauda equina, además de no haberse colocado catéter epidural, el cual si hubiese tenido una dirección cefálica hubiese lesionado la médula.

En este caso también se puede descartar como causante del cuadro, a la mielitis tóxica, dado que la dosis de lidocaína utilizada estaba en márgenes terapéuticos y no se usaron otros medicamentos adyuvantes que pudiesen tener efectos mielotóxicos.

La compresión vascular medular producida por el aire puede semejar al síndrome de la arteria espinal anterior, pues la alteración de la perfusión medular en ambas tiene mucho en común. En este caso la hipotensión que presentó la enferma no fue tan grave *per se* para producir hipoflujo de la arteria espinal anterior, dado que la presión arterial media nunca estuvo por debajo de 60 mmHg.

El papel de la laminectomía descompresiva en esta complicación no se conoce, pues a diferencia de los hematomas que se localizan en un segmento bien limitado, el aire tiene una distribución más amplia y diseca el EP, lo cual dificulta-

ría su drenaje, pero no podríamos concluir más al respecto por la poca experiencia que se tiene con esta entidad, debido a su extremadamente baja incidencia. También se podría postular como tratamiento una vez que se corrobora la presencia de aire, la aspiración de éste.

Para evitar esta complicación recomendamos que la búsqueda del espacio peridural se realice con dosis no mayores de 2 mL de aire o con otras técnicas como Dogliotti o Gutiérrez.

Se puede concluir que la presencia de aire peridural pos-bloqueo es una complicación poco frecuente que puede condicionar deterioro neurológico grave, dado que por el efecto de masa del aire, se produce compresión medular y vascular.

Se asocia a bloqueos difíciles, a mala técnica o cuando se inyectan más de 10 mL de aire en el EP, por lo cual se debe tener presente al realizar la búsqueda del EP con la técnica de pérdida de la resistencia con aire.

Referencias

1. Nay PG, Milaszkiewicz W, Jothilingam S. Extradural air as a cause of paraplegia following lumbar analgesia. *Anaesthesia* 1993; 48: 402-04.
2. Liu S, Carpenter R, Neal J. Epidural anaesthesia and analgesia. *Anesthesiology* 1995; 82: 1474-1506.
3. Dahlgren N, Törnebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow up of 18,000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anesthesiol Scand* 1995; 39: 872-880.
4. Bromage PR. Neurologic complications of epidural and spinal techniques. In: Van Aken H, editor. *New developments in epidural and spinal drug administration*. Baillière's Clin Anaesthesiol Inter Pract Res 1994; 17: 793-815.
5. Stenseth R, Breivik H, Grimstad J. Regional anaesthesia/analgesia in patients with bleeding disturbances or thromboprophylaxis. *NAForum* 1994; 7: 23-24.
6. Stuart D, Peterson D, Williams A. Infection during chronic epidural catheterization: diagnosis and treatment. *Anesthesiology* 1990; 73: 905-909.
7. Usobiaga J. Neurological complications following epidural anaesthesia. *Int Anesth Clin* 1975; 13(2): 80-86.
8. Breivik H. Safe perioperative spinal and epidural analgesia: importance of drug combinations, segmental site of injection, training and monitoring. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39: 869-871.
9. Selander D. Neurotoxicity of local anaesthetics: animal data. *Reg Anesth* 1993; 18(6S): 461-468.
10. Moore D, Bridenbaugh L, Thompson G. Bupivacaine: a review of 11080 cases. *Anaesth and Analg* 1978; 57: 42-53.
11. Boenzaart A, Levendig B. Epidural bubbles and unblocked segments. *Can J Anaesth* 1989; 36: 603-4.
12. Dalens B, Bazin J, Haberer J. Epidural bubbles as a cause of incomplete analgesia during epidural anaesthesia. *Anaesth Analg* 1987; 66: 679-83.
13. Rozenberg B, Tischler S. Abdominal subcutaneous emphysema; an unusual complication of lumbar epidural block. *Can J Anaesth* 1988; 35: 325.
14. Katz Y, Markovits R, Rosenberg B. Pneumencephalus after inadvertent intrathecal air injection during epidural block. *Anesthesiology* 1990; 73: 1277-1279.
15. Usobiaga JE, Wikinski JA, Usobiaga LE. Epidural pressure and its relation to spread of anaesthetic solutions in epidural space. *Anesth Analg* 1997; 46: 440-446.