



TALLER

Vol. 30. Supl. 1, Abril-Junio 2007
pp S357-S375

Eventos adversos de la anestesia neuroaxial ¿Qué hacer cuando se presentan?

Dr. G. Manuel Marrón-Peña*

* Académico Titular de la Academia Mexicana de Cirugía. Miembro Constituyente del Colegio Mexicano de Anestesiología. Miembro de la Federación Mexicana de Anestesiología. Recertificado por el Consejo Mexicano de Anestesiología. Constituyente y 1er Presidente de la Sociedad Mexicana de Anestesiología en Ginecología y Obstetricia (SMAGO). Ex Jefe de la Unidad de Educación Médica Continua. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México. Ex Director de Postgrado y Educación Continua de la Dirección General de Enseñanza en Salud de la Secretaría de Salud de México.

INTRODUCCIÓN

Comunicar los avances científicos, los nuevos descubrimientos, las innovaciones en los diagnósticos y tratamientos es uno de los objetivos fundamentales del médico, sin embargo, este principio, nos puede llevar inconscientemente a tratar de ocultar los errores o los fracasos⁽¹⁾, de tal forma que el tema sobre eventos adversos en medicina pareciera no ser muy bien visto y en ocasiones hasta se trata de evitarlo.

En anestesiología, este pensamiento sigue el mismo curso, aunque, es necesario decirlo, el especialista siempre busca evitar un evento adverso secundario a los métodos y técnicas que a diario emplea en su quehacer profesional, debido a que está muy conciente de los problemas que tendrá que enfrentar, en caso de ocurrir alguno de ellos en una profesión cada día más defensiva.

Por estas razones, el anestesiólogo evita llevar el tema de los eventos adversos a sus conversaciones, a sus reuniones científicas, escribe poco al respecto y dedica poco tiempo a leer sobre él. Solamente realiza estas acciones, cuando sus colegas o él mismo tienen en alguno de sus pacientes una complicación o se es objeto de una demanda laboral, civil y/o penal, en donde los abogados y las compañías aseguradoras sí están muy informados acerca de estos asuntos y luego con argumentos tomados de la propia medicina, pretenden hacer ver al especialista como un infractor de la salud y le acusan de mal praxis, de tener responsabilidad común o específica, de imprudencia, de negligencia, impericia⁽²⁾, etc.

Por otro lado, los mismos pacientes no desean oír sobre tal o cual complicación de la anestesia a la que se verán expuestos en determinado procedimiento quirúrgico, evi-

tan el tema, porque lo que desean escuchar es que todo irá bien y que la operación será un éxito. El anestesiólogo tiene la obligación a pesar de esto de informarles todo, con testigos presentes, de preferencia los familiares, para obtener la hoja de consentimiento bajo información⁽³⁾.

Sucede lo mismo con los cirujanos, quienes en la mayoría de los casos ignoran los asuntos correspondientes a la anestesia que se administrará a sus enfermos. Además, no quieren que éstos sean asustados y con ello perder una cirugía.

En la industria químico-farmacéutica y de fabricación de equipo médico, los efectos secundarios, las reacciones adversas y las complicaciones tratan de ser minimizadas, aduciendo relaciones costo-beneficio favorables cuando se utiliza un medicamento o un equipo de su fabricación. El anestesiólogo que investiga sobre complicaciones médicas no recibe los patrocinios para la realización de las investigaciones, ni para la publicación de los resultados obtenidos, ni tampoco para la presentación de sus trabajos en eventos científicos, haciendo que estos problemas sean poco difundidos.

Sabemos que una medicina ética reconoce los aciertos y los errores por igual, que el conocer nuestros fracasos o los eventos adversos, será la mejor forma de prevenirlos o de saber qué hacer cuando se presentan, evitando que la cadena de errores se alargue y se convierta en un mal intratable. Prevenir es conocer lo que puede suceder, conocer es saber lo que hay que hacer antes, durante y después de que se presente un evento adverso, esto es particularmente cierto en anestesiología, en donde habitualmente no hay mucho tiempo para las correcciones, porque los márgenes de error son muy estrechos.

La mejor prevención consiste en seleccionar el método y la técnica anestésica idóneos para cada paciente gineco-obstétrica en forma individual, porque estructural y funcionalmente muestran cambios anatómicos y fisiológicos ocasionados por el embarazo mismo, que las hacen muy diferentes a las enfermas que no están embarazadas. Además, son las candidatas a tener con mayor frecuencia las complicaciones, debido al muy alto porcentaje de uso de bloqueo peridural y de bloqueo subaracnoidal en ellas⁽⁴⁾, al grado que en los años 70, 80 y 90 sólo en el Hospital de Gineco-Obstetricia No 4 del IMSS⁽⁵⁾, se aplicaron alrededor de 90,000 bloqueos neuroaxiales por década y que del 2000 al 2006 se llevan aplicados más 75,000 bloqueos de este tipo en el citado hospital, con excelentes resultados en cuanto al beneficio obtenido, comprobando la bondad de estas técnicas en la práctica clínica por el mínimo de eventos adversos que se presentaron (muchos de ellos evitables) y que sin embargo aparecieron, porque en medicina aún no hay técnicas ni fármacos ideales⁽⁴⁾.

PROPOSITO

Con base en todo lo anterior, el propósito de este capítulo es definir, clasificar, prevenir y recomendar las medidas terapéuticas tanto iniciales como definitivas de los eventos adversos que se presentan durante la anestesia neuroaxial en las pacientes obstétricas.

OBJETIVO

Que los médicos anestesiólogos conozcan la clasificación de los eventos adversos de la anestesia/analgesia neuroaxial propuesta en este artículo, los identifiquen cuando se presenten y apliquen en su práctica diaria las medidas preventivas y correctivas que son recomendadas en el documento.

DEFINICIONES

Complicación. Del latín complicatio⁽⁶⁾, es el fenómeno que sobreviene durante el curso de una enfermedad, o de un procedimiento médico, sin ser propio de ella, significa también la presencia de dos o más enfermedades en un mismo paciente.

Iatrogenia. Viene del griego Iatros: Médico y Génesis: origen, es decir, originado por el médico o los medicamentos⁽⁷⁾.

Error médico. «Es una conducta clínica equivocada en la práctica médica, como consecuencia de la decisión de aplicar un criterio incorrecto»⁽⁸⁾.

El error médico, en los temas acerca de la calidad de la atención médica es uno de los conceptos más discutidos en México, principalmente por las demandas a las que el

profesional se expone diariamente, ya que trata enfermos cuya variabilidad es enorme y por ello es imposible estandarizarlos.

Evento adverso: «Es un hecho inesperado no relacionado con la historia natural de la enfermedad, como consecuencia del proceso de atención médica»⁽⁸⁾. De acuerdo con The National Center for Patient Safety, los eventos adversos (EA) son: «Incidentes desfavorables, percances terapéuticos, lesiones iatrogénicas u otros sucesos negativos que ocurren directamente asociados a la prestación de la atención médica». Se involucran en la definición a las instituciones y se señala que los EA implican peligro para el paciente y para la misión de la organización, además, en el estudio de la seguridad del paciente, se ha trabajado con variables del problema como son las tasas de morbilidad, la frecuencia de EA, el error en la aplicación de fármacos, el desarrollo organizacional y la cultura de la seguridad.

Dentro de los eventos adversos existe un grupo de ellos, que produce una mayor gravedad en el estado de salud e incluso la muerte del enfermo, se ha propuesto denominarlos **«Eventos centinela»**, que por definición son: «Un hecho inesperado, no relacionado con la historia natural de la enfermedad, que produce la muerte del paciente, una lesión física o psicológica grave o el riesgo de sufrirlas a futuro»⁽⁸⁾.

La prevención de los eventos adversos requiere de la identificación, prevención y control de los riesgos capaces de ocasionarlos a través de resolver problemas estructurales, de contar con material y equipo en cantidad y calidad suficientes, de tener anestesiólogos con experiencia, bien capacitados y actualizados que garanticen su competencia profesional, que acepten el uso de las guías clínicas como herramienta que permite realizar los métodos y técnicas conforme a los lineamientos y procedimientos elaborados por expertos, que además practiquen una medicina basada en evidencias científicas, que documenten sus éxitos y sus errores en el expediente clínico y que hagan un uso adecuado de la tecnología médica sin olvidar la práctica clínica, porque es la que proporciona la experiencia.

Los eventos adversos relacionados con un acto médico, son en el momento actual el término aceptado para describir una complicación o una iatrogenia, o un error médico, o un efecto colateral secundario a la aplicación de fármacos o de algunas técnicas invasivas como es la analgesia – anestesia neuroaxial. Por lo tanto, cuando se reporte en el expediente un incidente o un accidente anestésico, se propone usar las palabras eventos adversos, ya que en términos legales son mejor aceptadas e implican menos responsabilidad para el médico, en comparación a las palabras complicación, iatrogenia, o error médico, que sí implican responsabilidad legal del médico tratante, de sus colaboradores y de quien las anotó en el expediente clínico o de quien resulte responsable.

CLASIFICACIÓN

Los EA se pueden dividir en dos grandes grupos: 1) Las que se presentan de acuerdo al tiempo de inicio y 2) Las que aparecen con relación a sus factores etiológicos.

1) EA DE ACUERDO AL TIEMPO DE INICIO

- I. Inmediatos:** Son aquellos que se presentan desde el inicio de la técnica, hasta 15 minutos después de aplicado el anestésico local u otros fármacos en el espacio peridural o en el subaracnoideo.
- II. Mediatos:** Van desde los siguientes 15 minutos de administrado el fármaco, hasta el alta de la paciente de sala de recuperación. Es decir, son aquellos que se presentan mientras dura el efecto de la anestesia neuroaxial.
- III. Tardíos:** Se observan después de la salida de la sala de recuperación y hasta 60 días posteriores al alta hospitalaria.

2) EA SEGÚN LOS FACTORES ETIOLÓGICOS

Un intento de clasificación de los factores etiológicos de este tipo de problemas y que trata de agruparlos desde que inicia el bloqueo neuroaxial, está resumido en el cuadro I. Allí se pueden apreciar a los eventos adversos inmediatos, mediatos y tardíos con sus factores causales. Por otro lado, este cuadro es la base para el desarrollo del presente capítulo.

A continuación se describirán cada uno de los EA presentados en el cuadro I, identificando su etiología, frecuencia, datos clínicos, diagnóstico y lo que se debe hacer preventivamente, así como el tratamiento a seguir cuando se presentan.

EVENTOS ADVERSOS INMEDIATOS Y MEDIATOS

A. EA POR FACTORES TÉCNICOS CON LA AGUJA

A.1. *Previos a la localización de los espacios peridural o subaracnoideo:*

A.1.1. *Por la posición de la paciente y por el tipo de aguja.*

Una buena exploración de la columna vertebral sirve para palpar las apófisis espinosas, si hay o no xifosis, lordosis, escoliosis etc., también para identificar inicialmente los procesos espinosos de la vértebra L4 o el espacio intervertebral L4-L5 que se localiza a través de una línea que se traza de una cresta iliaca hacia la otra (Línea de Tuffier) y que pasa perpendicularmente cruzando la línea media de la columna vertebral, para así conocer si habrá o no dificultades en la aplicación de la anestesia regional e incluso para decidir en ese momento si la anestesia general es mejor. Después, a partir de L5 se palparán en sentido cefálico los espacios intervertebrales, eligiendo el mejor de ellos y marcándolo con la uña del dedo pulgar, se evitará de ser posible elegir el interespacio L2-L1 porque es el sitio en donde habitualmente termina el cono medular, de tal forma que sólo son

Cuadro I. Clasificación etiológica de los EA de la anestesia neuroaxial.

Inmediatos y mediatos	Tardíos
A. EA Por factores técnicos con la aguja	E A Neurológicos: A. Leves: Parestesias, zonas de adormecimiento pasajero. Síndromes ajenos a la anestesia: (Nervios obturador, femoral, ciático)
B. EA Por factores técnicos con el catéter	B. Moderados: Bloqueo sensorial o motor prolongados. Lumbalgia, cefalea postpunción accidental de duramadre. E A Por parche hidráulico. E A Por parche hemático.
C. E A Cardíacos, circulatorios, respiratorios, y digestivos después de administrar la dosis del anestésico local, opioide u otro fármaco	C. Severos o graves:
D. E A Por toxicidad a los fármacos: Anestésicos locales. Opoides. Epinefrina, bicarbonato. Ketamina. Vasoconstrictores. Etc.	C.1 E A Neurológicos menores y reversibles o transitorios: Zonas de hiperalgesia, debilidad motora. C.2 EA Neurológicos mayores e irreversibles o permanentes: Síndrome de cauda equina, síndrome de arteria espinal anterior, hematoma, absceso, paraplejía. Aracnoiditis.
E. EA Por condiciones propias de la paciente	D. EA Neurológicos fetales
F. EA En el feto y en el paciente pediátrico que recibe anestesia neuroaxial	

viables para puncionar L5-L4, L4-L3, y L3-L2, si se hace la punción en cualquiera de ellos se evitarán lesiones directas con la aguja a la médula espinal, previniendo EA neurológicos imputables a la técnica^(9,10).

Con la paciente en decúbito lateral izquierdo de preferencia, la asepsia y antisepsia se hará delimitando la región en forma amplia, para luego dirigir el antiséptico de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha, dejando que por gravedad se deslice libremente, el más empleado es el isodine que deberá dejarse al menos 5 minutos para que ejerza su acción, para luego limpiarlo con alcohol en la forma descrita y finalmente lavar con solución fisiológica retirando todo posible tóxico o contaminante, evitando el paso de piel y detritus contaminados con gérmenes o con el propio antiséptico hacia el espacio peridural o subaracnideo, ya que pueden causar abscesos o la temida aracnoiditis química⁽¹¹⁾.

POSICIÓN DE LA PACIENTE

La posición idónea de la paciente obstétrica para anestesia neuroaxial es la de decúbito lateral izquierdo⁽⁹⁾ y lo más importante de ella es que los hombros queden paralelos uno con el otro y totalmente perpendiculares al plano de la mesa de operaciones, (Figura 1) ya que si no es así, puede haber dificultades para introducir la aguja porque se modifica el plano anatómico. La cabeza debe flexionarse buscando que la barbilla toque ligeramente el esternón y sin exagerar con hiperflexiones innecesarias, lo mismo puede decirse con

relación a las extremidades inferiores que tendrán que doblarse a nivel de las rodillas y luego subir los muslos acercándolos sin forzamiento hacia el abdomen, con ello la paciente estará más cómoda y podrá comunicarse libremente con el anestesiólogo, para que de esta manera se estable un diálogo continuo que siempre deberá existir mientras se efectúa el procedimiento. Esto permite al especialista conocer si hay dolor originado por las maniobras que está realizando o por el trabajo de parto, parestesias o alguna molestia, obligándole a detenerse en la introducción de la aguja hasta que pase la contracción o a retirarla definitivamente si está tocando alguna raíz nerviosa. También sabrá por este medio si la enferma cae en inconsciencia por un colapso vascular. Ella misma estará más confiada y sin temor, ya que cada movimiento que realiza el médico es previamente avisado.

La posición de sentado (Figura 2) en obstetricia tiene más riesgo de colapso, requiere invariablemente de un asistente colocado frente a la paciente para evitar que caiga de la mesa de operaciones. Está reservada únicamente para pacientes con obesidad o hiperlordosis, en ambas, las apófisis espinosas son difíciles de palpar o impalpables. Esta posición también se usará cuando existan contraindicaciones para la anestesia general y grandes dificultades para el acceso medial con la enferma en decúbito lateral.

En las dos posiciones mencionadas es muy importante localizar la línea media, para hacer la punción en esta vía



Figura 1. Posición de decúbito lateral con las líneas interescapular y de Tuffier para la anestesia neuroaxial.



Figura 2. Posición de sentado para la anestesia neuroaxial.

de acceso, porque el ligamento amarillo es más grueso haciendo que las pruebas de pérdida de la resistencia sean más seguras, además, en la línea media el espacio peridural es más ancho (0.3 a 0.5 cm), por lo que el riesgo de punción dural es menor.

Si no se tiene experiencia y aun teniéndola, se tratarán de evitar los accesos paramedial y lateral por la mayor posibilidad de punciones rojas y de punciones durales.

TIPO DE AGUJA

Los EA por el tipo de aguja están directamente relacionadas con el grosor de la misma y con el bisel de la punta^(9,10). A mayor grosor más posibilidades de cefalea postpunción accidental de la duramadre (CPPD) reportándose hasta un 70% - 80% de frecuencia, principalmente con las agujas de Tuohy, Crawford, Hustead o Weiss números 16-18G (Figura 3) que vienen en los modernos equipos desechables y no reutilizables, cuya punta y bisel son más cortantes, haciendo que la perforación sea más fácil. Por lo que hace a las agujas de raquia, las actuales tienen el mismo problema del bisel, por ello se recomiendan las del número 25-29 G con puntas cónicas («Punta de lápiz») por Ej. Pencan, Sprotte, Whitacre (Figura 4) que sólo separan las fibras de la duramadre cuando pasa la aguja, para que después se junten nuevamente impidiendo la salida del líquido cefalorraquídeo (LCR) cuando se retira la aguja y por lo tanto la cefalea postpunción dural. Las agujas Quinckle de los mismos números (Spinocan, Atraucan) tienen en la punta un bisel cortante que secciona las fibras de la duramadre, por lo que para evitar este problema se sugiere introducir la aguja con la apertura de la punta lateralmente, para que pasen las fibras de la meninge en una dirección longitudinal (Figura 4).

En anestesia espinal y peridural combinada (AEPC) las agujas que se usan para la punción de un segmento, con la técnica de la «Aguja a través de la aguja», son prácticamente las mismas que se describieron previamente, por lo que las complicaciones son semejantes^(12,13).

A.1.2 Dificultad para introducir la aguja de Tuohy o la guía para la aguja de raquia (Intentos fallidos).

En ocasiones ocurre un inesperado contacto con el hueso, inclusive desde que se trata de introducir la aguja para la infiltración del anestésico local (AL), lo primero que debe hacerse es corregir la posición de la paciente, si el incidente pasa con la aguja de Tuohy o con la guía para la aguja espinal, entonces un ayudante deberá corregir la posición porque lo más seguro es que se esté chocando con la lámina, con el lado posterior de la vértebra o también con un disco intervertebral. En todos estos casos las pruebas de pérdida de la resistencia son negativas y en raquianestesia no se obtiene LCR.

No debe de hacerse más de tres intentos para localizar los espacios peridural y subaracnoidal, después se puede ir a otro espacio intervertebral y realizar un intento más, si falla, llame a un compañero para que lo haga él, si tampoco logra el objetivo, entonces cambie a anestesia general.

A.1.3 Por la posición de la aguja: ¿Paralela o perpendicular a las fibras de la duramadre?

La mayoría de los autores⁽⁹⁻¹³⁾ acepta que las agujas de punción peridural y subaracnoidal, deben introducirse con la paciente en la posición de decúbito lateral, con el bisel dirigido en forma paralela a la mesa de operaciones, para evitar lesiones de la duramadre cuando se atraviesa con ellas en forma accidental o de manera intencionada respectivamente, porque tardan más tiempo en cicatrizar y las complicaciones tienen más duración. Una vez identificados los respectivos espacios se tiene que girar la aguja 90 grados en sentido cefálico para la introducción de catéteres y del anestésico; estos movimientos en ocasiones son causa de punción accidental de la duramadre (PADM), por lo que recomendamos en bloqueo peridural la introducción de la aguja con la punta dirigida en sentido cefálico desde el inicio de la técnica y con ello evitar movimientos innecesarios⁽¹⁴⁾ ya que pequeños movimientos distales representan grandes y peligrosos desplazamientos de la punta de la aguja a nivel proximal.

A.1.4 Parestesias con la aguja. Dolor lancinante irradiado durante la introducción de la aguja.

Las parestesias se deben a que la aguja toca una raíz nerviosa del periostio, por lo que debe corregirse la dirección. Si la parestesia se presenta a nivel subaracnoidal, la aguja se retirara sólo dos milímetros. Si ocurren durante la inyección entonces la aguja se retirará completamente antes de que más fármaco sea inyectado. Todas las parestesias que se presenten deberán ser registradas para el seguimiento postanestésico^(9,10).

Si en lugar de parestesias lo que se presenta es un dolor lancinante irradiado, no dude en retirar la aguja completamente, para reintentar en otro espacio o bien para cambiar de método anestésico, porque lo más seguro es que se esté traumatizando la raíz del nervio o lesionando el cordón espinal^(9,10).

A.1.5 Por la técnica de localización del espacio: Dogliotti. Gota suspendida de Gutiérrez. Ausencia de LCR.

En obstetricia y con los equipos peridurales actuales, la técnica de Dogliotti con dos ml de solución fisiológica es la ideal para identificar el espacio. Nunca use aire, ni anestésico local con este propósito. La técnica de la Gota Suspendida de Gutiérrez, da falsas positivas debido a la posición

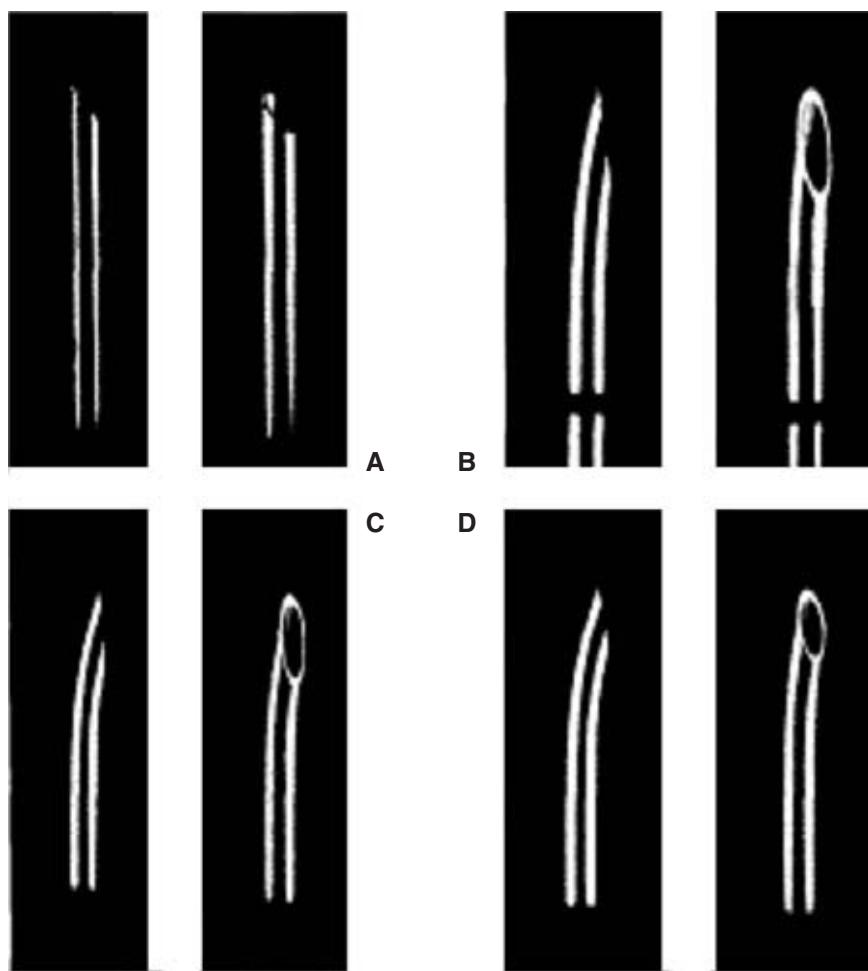


Figura 3. Agujas peridurales, a) Crawford, b) Weiss, c) Tuohy y d) Hustead.

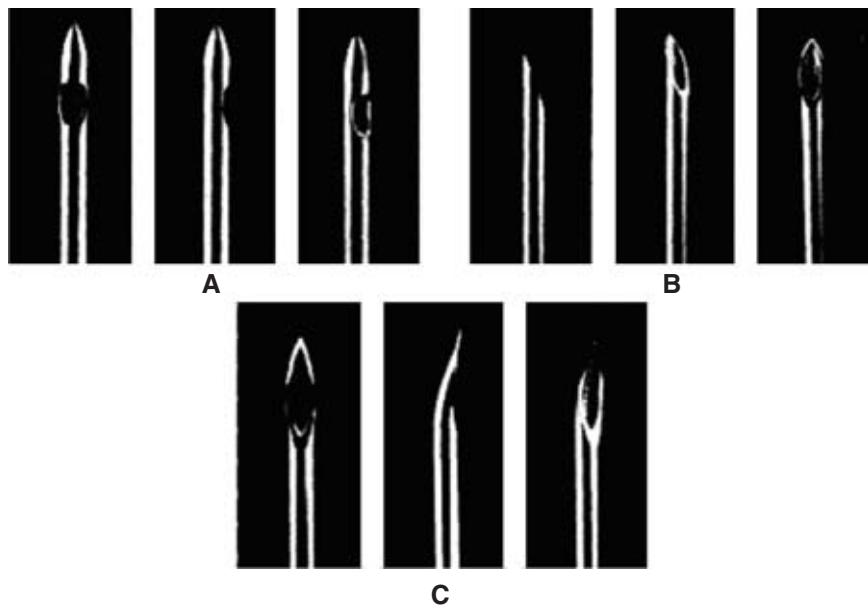


Figura 4. Agujas espinales, a) Pen-can: punta de lápiz 25 G, b) Quinckle: Spinocan, tipo Quinkle 27 G, c) Atraucan. Atraucan Special Cut. 26 G.

forzada en que se pone a la paciente embarazada, a la hiperlordosis y a la reducción del espacio peridural, así como a la pérdida de la presión negativa transmitida desde las pleuras, propiciando que con esta técnica aumente la frecuencia de PADM, por lo que recomendamos se evite dicha técnica. Con estas sugerencias evitará neumoencéfalo, CPPD y otros accidentes⁽¹⁴⁾.

En raquianestesia, al remover el estilete puede ocurrir lo siguiente⁽⁹⁾:

- El LCR no fluye: Se rotará la aguja cuidadosamente en sus cuatro posiciones hasta obtenerlo, realizando aspiraciones con la jeringa en cada una de ellas. Si no fluye, inserte nuevamente el estilete e introduzca la aguja lentamente uno a dos milímetros, retire el estilete y espere el flujo de LCR, si aún así no se obtiene, saque la aguja y redirecciónela. Nunca deberá inyectarse un anestésico local sin evidencia de LCR.
- Flujo libre de LCR: Puede inyectar el anestésico local hiperbárico previa aspiración y reinyección del LCR antes y después de aplicar el AL, el cual se pasará a razón de 1 ml por 5 segundos.
- Sangre en el LCR (Véase lo relacionado a Punción Roja).

A.2 Punción roja.

En raquianestesia es la salida de LCR con algo de sangre⁽⁹⁾:

Si se aclara rápidamente ya sea en forma espontánea o después de aspiración suave, lo que posiblemente sucedió es que se atravesó la vena peridural con la aguja en su camino hacia el espacio subaracnoideo. El aclaramiento del LCR es la indicación para aplicar el anestésico local.

Si continúa saliendo sangre o el líquido es francamente hemático, indica que la vena aún está canalizada, por lo que deberá hacerse un nuevo intento sólo que en un espacio intervertebral diferente.

Todo incidente acontecido durante la técnica deberá ser consignado en el expediente clínico.

La punción roja en un bloqueo peridural, es la salida de sangre por la aguja de Tuohy durante su introducción o a través de un catéter colocado en el espacio⁽¹⁴⁾, su incidencia es del 18%. En estos casos se debe hacer lo siguiente:

- Nueva punción en otro espacio más arriba o más abajo o cambiar a anestesia general.
- Si la sangre fluye por el catéter, se retirará 0.5 a 1 cm y se lavará con 2-3 ml de solución salina, luego pasados 15 minutos, previa aspiración y si no salió sangre, se podrá dar una dosis de prueba (3 ml de AL, por ejemplo lidocaína al 2% c/e), en cambio, si fluyó nuevamente el contenido hemático, se retirará el catéter y se puncionará en otro espacio.

A.3 Punción accidental de la duramadre con la aguja de Tuohy: Advertida, inadvertida.

La punción dural advertida⁽⁹⁾ es aquella situación en donde sale LCR por la aguja inmediatamente después de introducirla en forma accidental en el espacio subaracnoideo, este líquido es tibio, sale a presión, es positivo a glucosa (prueba de la tira reactiva) y no se precipita con el tiopental (PH alcalino de ambos). Qué hacer en estos casos:

- Administrar una dosis de anestésico local espinal y manejar el caso como anestesia raquídea. Esta conducta es la más aceptada.
- Retirar lentamente la aguja hasta que deje de fluir LCR, aspirar y si no sale líquido pasar un catéter en dirección cefálica, aspirar nuevamente y depositar dosis de prueba. Si todo va bien aplicar la dosis total fraccionada.
- Retirar la aguja totalmente e ir a otro espacio intervertebral.
- Cambiar a anestesia general.
- Consignar en el expediente con mayúsculas el accidente e informar a la paciente del mismo.

Por otro lado, la punción dural inadvertida⁽⁹⁾ está causada por una técnica incorrecta, la posibilidad de originar cefalea postpunción dural como ya se mencionó es muy alta y la inyección subaracnoidea de una dosis peridural puede ser de consecuencias fatales. Por lo tanto siempre:

- Puncione sobre la línea media, evite los accesos lateral y paramedial.
- Avance la aguja milímetro a milímetro después de pasar el ligamento amarillo.
- Use técnica de Dogliotti con solución salina.
- Evite la técnica de la gota suspendida de Gutiérrez.
- Haga prueba de aspiración.
- Use dosis de prueba.
- En dosis de sostén por el catéter siga los mismos cuidados.
- Siempre tenga contacto verbal con la paciente y vigilancia estrecha.
- Vigile la difusión de los fármacos empleados.
- Consigne en el expediente cualquier incidente, accidente, o complicación.

B. EA POR FACTORES TÉCNICOS CON EL CATÉTER

B.1. Despues de identificar el espacio peridural o el subaracnoideo^(10,15)

B.1.1. Al tratar de introducir el catéter: No pasa. Se dobla. Es muy rígido.

Ya colocada la aguja peridural en dirección cefálica, que es la más recomendada por si hay necesidad de extender la anestesia, se intentará pasar el catéter; si esto se logra fácilmente,

después de producir una pequeña parestesia a la paciente que fue advertida previamente de ello, entonces no habrá complicación. En cambio, puede suceder que al intentar introducirlo se doble (por ser muy flexible), cámbiolo de inmediato. Si perfora la duramadre (por ser muy rígido), haga lo recomendado en caso de punción advertida. Pero si no pasa por la razón que sea, entonces NO ESTÁ EN EL ESPACIO PERIDURAL, no pierda tiempo, no cambie de dirección la aguja ni la mueva por el peligro de punción dural, sólo retírela unos milímetros y reacomode a la paciente para hacer nuevamente la punción y que el catéter pase con facilidad.

B.2 Por la dirección del catéter: cefálico o caudal^(10,15).

La mejor dirección del catéter peridural es la cefálica, principalmente si se hará una operación cesárea o ésta tiene que ampliarse a una histerectomía obstétrica o a una ligadura de arterias hipogástricas en donde el nivel anestésico debe alcanzar hasta T6-T4. Sin embargo, en ocasiones sólo puede pasarse en dirección caudal, lo cual hará que se aumente la dosis y la concentración del AL para alcanzar las metámeras altas, con un mayor riesgo de reacciones sistémicas. El catéter cefálico es también útil para fórceps, para revisión del canal del parto, para sutura de desgarros etc., y causa menos eventos adversos.

B.3 Por la cantidad de catéter introducido: Anudamiento, deslizamiento^(10,15).

Un catéter peridural no debe introducirse NUNCA más de 3-4 cm. SIEMPRE se introducirá en dirección cefálica. Si esto no sucede así y se introduce más cantidad de la mencionada, puede anudarse, deslizarse e ir por algún agujero de conjunción. En el primer caso impedirá el paso de dosis subsiguientes y su retiro ulterior, mientras que en el segundo causará analgesias insuficientes o incluso punciones inadvertidas por migración y perforación de la duramadre.

B.4 Catéter con sangre. Catéter tapado con coágulo al tratar de aplicar dosis^(10,15).

Cuando hay sangre en el catéter antes o después de aspirar para poner una dosis de prueba, una de sostén o la total, deberá lavarlo con solución fisiológica y no administrar la dosis hasta no estar completamente seguro de que no se hará una inyección intravascular. Si hay sangre coagulada en el catéter, intente aspirar el coágulo, hay quien lo introduce dentro del espacio peridural mediante presión con la jeringa (No es lo más recomendable) y luego pasa la dosis. Lo mejor en cualquiera de los casos será rebloquear a la paciente en el mismo o en otro espacio intervertebral.

B.5 Dificultad para extraer el catéter. Ruptura y/o degollamiento durante la introducción o la extracción⁽⁹⁻¹⁵⁾.

El rompimiento del catéter puede ser durante la introducción: Si hay dificultades técnicas para pasarlo, retírelo con-

juntamente con la aguja, NUNCA lo haga con la aguja colocada en posición, ni a través de ella, porque se degollará y se quedará dentro de los tejidos.

También puede haber dificultad para la extracción cuando el procedimiento anestésico ha finalizado. Si hay cualquier resistencia elástica para sacarlo, no force las manos cuando se está jalando. En ocasiones sirve poner de lado a la enferma y en hiperextensión, para luego jalarlo sutilmente desde un sitio muy cercano a la columna vertebral, si aún así no sale, espere 24 horas sellándolo para mantenerlo libre de gérmenes. En cuanto la enferma pueda estar de pie, intente retirarlo nuevamente, lo cual habitualmente se puede hacer con flexiones y extensiones muy leves de la espalda, las que removerán por sí solas el material para luego extraerlo manualmente. Una vez fuera se comprobará que no hay faltantes. Un registro de los acontecimientos será rutinario. Si hay rotura durante la introducción o en la remoción se informará a la paciente, se vigilará neurológicamente y en el área local. La cirugía rara vez está indicada en estos casos, porque el organismo recubre al catéter con tejido cicatricial sin complicaciones ulteriores.

B.6 Complicaciones por microcatéteres espinales.

En obstetricia, se sugiere que un microcatéter subaracnoidal no debe dejarse en este sitio por más de 24 horas, porque existe el riesgo de incrementar el índice de CPPD. Por otro lado, la aplicación de fármacos a través de microcatéteres está relacionada con un daño directo por aumento de la presión de inyección debido a la alta resistencia que se genera en el microcatéter. Además, la lidocaína y la tetracaína hiperbáricas condicionan acumulación y estancamiento sacro del AL con dosis elevadas del mismo en un solo sitio, ocasionando lesión neurológica por toxicidad a los fármacos o en forma indirecta por isquemia de la región de la cauda equina⁽¹⁶⁾.

C. EVENTOS ADVERSOS QUE SE PRESENTAN DESPUÉS DE ADMINISTRAR LA DOSIS DEL ANESTÉSICO LOCAL, DEL OPIOIDE O DE OTRO FÁRMACO

C.1 Al administrar la dosis de prueba:

La dosis de prueba consiste en administrar tres mililitros de lidocaína al 2% con epinefrina en el espacio peridural a través de un catéter posicionado en ese sitio. Los eventos adversos de esta acción pueden ser:

C.1.1 Colapso (Síncope vasovagal)^(10,17-19).

El colapso circulatorio es una situación peligrosa, que ocurre en pacientes jóvenes, nerviosas y ansiosas durante la inyección del AL, principalmente en posición de sentado y es un tipo de shock neurogénico, normovolémico que sólo requiere como tratamiento el colocar a la enferma en decú-

bito supino, con Trendelenburg de 10 grados y con los miembros pélvicos levantados. La manera de prevenirlo es evitar: la posición de sentado para la punción, la compresión aorto-cava y administrando antes de cualquier procedimiento neuroaxial soluciones cristaloides (1,000-1,500 ml de solución salina o de solución Hartman) por vía endovenosa.

C.1.2 Inyección intravascular^(9,17,18,19).

La aplicación de la dosis de prueba dentro de un vaso sanguíneo es un incidente raro de canulación intravascular con el catéter y reportado hasta en 5%, porque previamente se hace aspiración. Sin embargo, cuando se presenta se manifiesta como una absorción sistémica del AL que origina sensación de adormecimiento generalizado, sedación, sueño, taquicardia por la epinefrina y en ocasiones datos de excitación cortical. Su duración es pasajera, 10-15 minutos, durante los cuales se administrará oxígeno bajo mascarilla y soluciones parenterales para incrementar el volumen. Se reaspira el catéter pasado el problema y si sale sangre se procede a efectuar los lineamientos señalados para la punción roja, evitando absolutamente la aplicación de la dosis total. Si accidentalmente se inyectara esta última, los datos de toxicidad por anestésicos locales a nivel del sistema nervioso central se presentarían de inmediato (Ver inciso D. Eventos adversos por toxicidad de los fármacos usados).

C.1.3 Inyección subaracnoidea^(9,17-19).

La aplicación de una dosis de prueba peridural dentro del espacio subaracnóideo es rara y lleva implícita la administración de AL hipobárico y por lo tanto una difusión irregular del mismo, con sintomatología de leve a moderada caracterizada por adormecimiento progresivo de abdomen y tórax, con discreta hipofunción respiratoria por parálisis transitoria de los músculos intercostales e incluso del diafragma, aunque esto por la cantidad de dosis administrada es excepcional. La hipotensión arterial es moderada y se acompaña de taquicardia por la epinefrina adicionada al anestésico local.

La mejor profilaxis es la aspiración a través del catéter, si sale líquido claro y transparente, éste puede ser solución fisiológica previamente depositada durante la localización del espacio peridural o LCR por una punción inadvertida de la duramadre. El diagnóstico diferencial consiste en conocer la temperatura del líquido obtenido, dejando que gotee sobre el dorso de la mano del anestesiólogo, si es tibio, se trata de LCR. Se hará también la prueba reactiva con una tira de glucosa, si resulta positiva se tratará nuevamente de LCR. Finalmente se puede realizar la prueba del tiopental, principalmente cuando no hay tira reactiva o cuando se duda si el líquido saliente es anestésico local, el cual tiene un PH ácido que con el PH alcalino del inductor producirá la precipitación de la solución al ponerse ambos en contacto, lo

cual no sucederá si es LCR porque su PH es neutro. El tratamiento consiste en dar apoyo ventilatorio, incrementar el volumen circulatorio con cristaloides, aplicar efedrina 5 a 10 mg, IV, poner en posición de Trendelenburg para que la difusión del anestésico sea en sentido inverso al de una solución hiperbárica que difunde por gravedad y esperar a que pase el efecto de la dosis administrada, lo cual sucede entre 30 y 45 minutos, en ocasiones en menos tiempo.

C.2 Al administrar la dosis total. Eventos adversos cardíacos, circulatorios, respiratorios y digestivos.

C.2.1 Hipotensión arterial de más del 25%. Taquicardia, bradicardia^(9,15,17-21).

La hipotensión arterial de más del 25% sobre la basal o una presión sistólica de < de 90 mmHg, es el evento adverso más frecuente de la anestesia neuroaxial, al grado de que su incidencia es del 29% de los bloqueos peridurales aplicados y de ellos, el 92% requiere de la administración de un vasopresor. En anestesia espinal el inicio es más rápido, su frecuencia es de 50% a pesar de las maniobras preventivas y de hasta 82% si no se efectúan éstas, la mayoría de las ocasiones se acompaña de deterioro fetal. Se presenta debido al bloqueo de las raíces de las fibras nerviosas simpáticas, lo que causa vasodilatación postarteriolar, estancamiento sanguíneo, disminución del volumen circulante y del retorno venoso al corazón. A mayor número de fibras simpáticas bloqueadas más hipotensión. Se acompaña de bradicardia cuando se involucran los nervios simpáticos del corazón (T1 a T4). Puede haber taquicardia si se adicionó de epinefrina al anestésico local o se aplicó en la preanestesia atropina, por lo que esta última no es actualmente muy empleada, ya que además produce resequedad importante y sensación desgradable en la boca. Las náuseas, vómito y trastornos de la conciencia pueden también acompañar a la hipotensión arterial.

Su prevención se hace de igual forma que la descrita para el colapso circulatorio. El tratamiento se efectúa incrementando el volumen circulatorio, aumentando la fracción inspirada de oxígeno, con posición de Trendelenburg de 10-20 grados, elevando las extremidades inferiores, administrando atropina IV en caso de bradicardia y aplicando 5-10 de efedrina por la misma vía en forma progresiva. Este tipo de sustancias (Vasopresores) no es recomendable aplicarlas en forma profiláctica.

C.2.2 Dificultad respiratoria: Depresión y apnea^(9,10,17,18).

La depresión respiratoria sólo se observa cuando la diseminación del anestésico local alcanza niveles superiores a T7 bloqueando en consecuencia los nervios intercostales. Si la paciente está acostada, la ventilación no se afecta gravemente en vista de que el diafragma efectúa movimientos compensatorios.

La apnea se observa después de que la difusión del anestésico alcanza las metámeras C3 - C4 y más altas responsables de la inervación diafragmática, que al ser bloqueadas llevan a la paciente al paro respiratorio.

La profilaxis se hace usando menos dosis de anestésico local a nivel peridural en las embarazadas, en donde la diseminación es mayor y el peligro de alcanzar las metámeras mencionadas está latente. El tratamiento consiste en dar soporte ventilatorio con mascarilla o después de intubación traqueal.

C.2.3 Trastornos digestivos. Náusea y vómito^(9,10).

Estos signos están causados por la inhibición simpática y por la hipotensión arterial, produciéndose aumento del tono y de la motilidad intestinal. El manejo profiláctico en la embarazada que potencialmente es una paciente con estómago lleno, debe incluir la aplicación previa a la anestesia neuroaxial, de metoclopramida 10 mg IV, más ranitidina 300 mg, para acelerar el vaciamiento gástrico e inhibir la secreción de ácido clorhídrico respectivamente, además de aumentar el PH gastrointestinal con antiácidos no particulados con el propósito de evitar una broncoaspiración o si sucede que sea menos grave.

C.2.4 Hipotermia. Escalofrío. Tremor muscular^(9,10,17).

Estos signos clínicos se pueden presentar en el transanestésico y son consecuencia del bloqueo simpático generalmente extenso que causa un anestésico local neuroaxial, además los agravan la pérdida sanguínea y un quirófano, sala de labor o de expulsión fríos. Las precauciones van implícitas en estas etiologías y el tratamiento incluye administración de líquidos endovenosos tibios, cobertores eléctricos, aire acondicionado etc.

C.3 Anestesia espinal total^(9,10,22).

Este peligroso evento que pone en peligro la vida, tiene una evolución dramática y está causado por sobredosis del AL, por fallas en la posición de la paciente en anestesia espinal o por una anestesia raquídea indeseable al intentar aplicar una anestesia peridural. Se conoce también como Shock anestésico o como Raquia masiva. El cuadro clínico inicia con inquietud, desconfort, dificultad progresiva para respirar hasta llegar a la apnea, caída brusca y severa de la presión arterial con estado de choque neurogénico, dificultad para hablar e inconciencia. El tratamiento debe ser inmediato: Intubación orotraqueal (Tiopental 1-2- mg por kg de peso y succinilcolina 1 mg por kg IV si está indicada, ya que en ocasiones es innecesaria, (aunque los músculos masticatorios no están afectados), ventilación mecánica o manual con O₂ al 100%, Trendelenburg leve, elevación de las piernas, atropina, carga rápida de cristaloides, efedrina, infusión de dopamina, vigilancia cardio-

vascular y en caso de paro cardíaco hacer la resucitación cardiopulmonar de rutina.

C.4 Anestesia peridural masiva⁽¹⁷⁻¹⁹⁾.

Esta complicación se presenta por sobredosis del anestésico local y su absorción a nivel del sitio de la inyección. El cuadro clínico es similar al de una inyección intravascular o al de una anestesia espinal total, sólo que su presentación es más lenta y por lo tanto menos grave, ya que permite mayor tiempo para establecer el tratamiento. En muchas ocasiones se acompaña de convulsiones tónico-clónicas y de datos de parálisis del nervio trigémino tales como parestesias en su trayecto, debilidad transitoria de los músculos masticatorios y el clásico síndrome de Horner con miosis, enoftalmos y ptosis palpebral, rubicundez, lagrimeo, congestión de la conjuntiva, inflamación de la mucosa nasal y anhidrosis del lado afectado cuya causa es un bloqueo de las fibras nerviosas simpáticas a nivel de T 4 a C 8. Además, puede presentarse parálisis facial, pérdida de la audición causada por la transferencia hacia el espacio coclear perilinfático y defectos visuales, que en los casos graves pueden llegar a la ceguera total por desprendimiento de la retina. Afortunadamente la mayoría de signos clínicos que involucran a los nervios craneales y cervicales son transitorios. El manejo terapéutico es igual al recomendado para una raquia masiva, la que también puede dar origen a estos datos neurológicos, sólo que por su rapidez de instalación y por el tratamiento energético que se aplica, muchas veces no son observables.

C.5 Anestesia subdural^(17,18).

La aplicación de una dosis total de AL en este espacio es muy rara y a menudo no se toma en cuenta para el diagnóstico, pero no puede ser descartada con certeza. La sintomatología es muy parecida a la de los dos cuadros previos, solamente que su tiempo de instalación es mucho mayor después de administrado el AL a través de un catéter que supuestamente está intraperidural. También conlleva menos gravedad.

El espacio subdural se localiza entre la duramadre y la aracnoides, en el cual existe una pequeña cantidad de líquido tipo linfático, se extiende desde S 2 hasta el interior del cráneo, es decir, igual que el espacio subaracnideo, sólo que este último está situado entre la aracnoides y la piamadre llevando en su interior al líquido cefalorraquídeo. El espacio peridural, por otro lado, está entre las dos hojas de la duramadre y el ligamento amarillo, no lleva en su interior ningún líquido y va desde el ligamento sacrocoxígeo hasta el agujero occipital. Esta diferenciación anatómica es muy importante en el diagnóstico diferencial de la diseminación de un AL en cualquiera de los tres espacios mencionados, porque como ya se dijo la sintomatología es semejante, sólo

que la forma de presentación es diferente: Inmediata y grave en inyección intravascular y en anestesia espinal total. Inicia a los 10 – 15 minutos, con gravedad moderada en anestesia peridural masiva y hasta los 30 – 40 minutos en anestesia subdural, con gravedad también moderada, sólo que más peligrosa porque no se piensa en este diagnóstico y porque la diseminación del anestésico se efectúa lenta e intracranialmente.

C.6 Analgesia insuficiente: Tablero de ajedrez. Lateralización^(17,23).

La mayoría de los fracasos de una analgesia neuroaxial se deben a una mala técnica, al equipo que se usa y a la inexperiencia del anestesiólogo. La falla de la analgesia regional se ha reportado entre 4 y 25% y puede ser total o parcial. En el primer caso su origen radica en el hecho de no poder entrar al espacio peridural, o en hacer inyecciones extradurales o dentro de vasos sanguíneos. El bloqueo parcial unilateral se debe a inyección de pequeños volúmenes y en forma lenta del AL, a la posición de la paciente y a la baricidad de la solución anestésica que contribuyen a la acumulación del fármaco en la parte declive durante y después de la inyección, también puede ser que existan septos de tejido conectivo en la parte central del espacio peridural ocluyéndolo, o bien que la punta del catéter se salga hacia el espacio paravertebral, migre hacia un vaso o hacia el espacio subaracnóideo. Los bloqueos peridurales repetidos en grandes multíparas pueden ocasionar fallas y analgesia unilateral, lo mismo pasa con catéteres que tienen una sola perforación, por lo que actualmente los equipos tienen catéteres con muchas perforaciones, favoreciendo con ello la mejor distribución anestésica. Una analgesia inadecuada y parestesias se han asociado cuando se usa la técnica de pérdida de la resistencia con aire, ya que una burbuja de éste puede impedir que el AL haga contacto con las raíces nerviosas propiciando un bloqueo en parches o en tablero de ajedrez, por ello se recomienda evitarlo y usar solución salina para la localización del espacio peridural. Es conocido que la falla analgesia tiene que ver en forma directa con el volumen de anestésico administrado, con su concentración, con el sitio de inyección, con la velocidad de inyección, con el período de latencia (en analgesia peridural no menor a 15 minutos) y con las condiciones psicológicas de la paciente, pues pacientes muy nerviosas, que temen sufrir dolor, llegan a sentirlo sin ser real y hacen fracasar un bloqueo peridural bien instalado. El tratamiento incluye revisar el catéter, retirarlo 0.5 cm, e inyectar después de 30 minutos de aplicada la dosis total, una dosis adicional equivalente a la mitad de la anterior, si persiste la analgesia insuficiente, rebloqueo o anestesia general. Evítense sedaciones endovenosas con dosis bajas de barbitúricos o benzodiacepinas porque no tienen efectos analgésicos y con el estímulo do-

loroso agravan la excitación de la paciente. Si usan narcóticos IV y peridurales vigile estrechamente la respiración porque puede deprimirse.

D. EVENTOS ADVERSOS POR TOXICIDAD DE LOS FÁRMACOS USADOS.

D.1 Anestésicos locales y aditivos (Eventos adversos locales y generales).

Todos los AL son sustancias tóxicas en mayor o en menor grado, por lo que para cada uno de ellos se han establecido dosis máximas, a las que no deberá llegarse como una importante medida profiláctica.

Los eventos adversos locales^(24,25) tienen lugar en el sitio de inyección. Son extremadamente raros y pueden ser: Inflamación, edema, abscesos, necrosis y gangrena. Las causas de estas lesiones están directamente relacionadas con deficiencias en la esterilización durante el procedimiento, la inflamación y el edema son reacciones tisulares asociadas a la presencia de iones metálicos en la solución anestésica, tales como, zinc, níquel y cobre. Hay daños por el vasoconstrictor y son de carácter más serio presentándose necrosis y gangrena por isquemia tisular. Tampoco deben descartarse las lesiones por trauma directo con la aguja como son trauma al nervio y hematoma. Las reacciones alérgicas en el sitio de punción como urticaria, inflamación y edema localizados, deben ser tomadas en cuenta en este inciso. Finalmente se han reportado casos de infiltración de los tejidos con alcohol, formalina, cloruro de potasio etc., en lugar del anestésico local con la consiguiente toxicidad.

Los eventos adversos sistémicos o generales^(24,25) se deben a los efectos tóxicos sobre los diversos sistemas del organismo, los más importantes se presentan en los sistemas nervioso central y cardiovascular. En el primero pueden aparecer datos de excitación como disartria, tinnitus, entumecimiento de los labios y de la lengua, vértigo, sabor metálico, somnolencia, trastornos visuales, nistagmus, espasmos musculares y convulsiones tónico-clónicas generalizadas, así como inconciencia y estado de coma o bien datos de afectación del bulbo y la protuberancia presentándose depresión respiratoria, apnea, paro respiratorio y muerte si no se establece el tratamiento desde las etapas iniciales.

La toxicidad cardiovascular se caracteriza por la hipotensión arterial mencionada en otro inciso y por la acción depresora directa sobre el miocardio, alterando ambas la conducción y la contracción del músculo cardíaco llevando a la paciente a insuficiencia cardíaca de rápida evolución, colapso vascular, dilatación cardíaca máxima y paro. El tratamiento incluye intubación traqueal, oxigenación, respiración artificial, Trendelenburg, vasopresores IV, masaje cardíaco y ABC de la reanimación cardiopulmonar. En convulsiones aplíquense 50 – 150 mg de tiopental, o incluso diacepan 10 – 15 mg IV.

El estado de choque anafiláctico como una reacción alérgica generalizada también se ha descrito⁽²⁴⁻²⁶⁾. Su manejo es como el de un choque hipovolémico, además de corticoides y antihistamínicos.

D.2 Bicarbonato de sodio⁽²⁶⁻²⁸⁾.

La aplicación de este ion junto con el AL no está indicada ni en anestesia espinal, ni peridural, ni para el tratamiento del dolor postoperatorio, sin embargo, en la clínica muchos anestesiólogos lo utilizan para acortar el período de latencia y para favorecer la penetración del AL, mejorando la calidad de la analgesia. De la ampolla de bicarbonato de 10 ml que tiene una concentración al 8.7%, se tomará un ml por cada 10 ml de lidocaína, o 0.1 ml por cada 10 ml de bupivacaína, pero nunca de otros AL. El bicarbonato se recomienda únicamente en casos de sufrimiento fetal agudo cuando se ha dejado instalado previamente un catéter cefálico y se requiere la operación cesárea por el diagnóstico mencionado⁽²⁹⁾. Se debe tener cuidado en no poner más dosis de bicarbonato a las soluciones anestésicas a las sugeridas porque las precipitan aumentando el riesgo de neurotoxicidad. En la analgesia para trabajo de parto, la alcalinización del AL aumenta la incidencia de bloqueo motor, situación no deseable en la embarazada.

D.3 Vasopresores⁽²⁶⁻²⁸⁾.

Los vasopresores que pueden ser usados para prolongar la duración del efecto de un AL son: Fenilefrina 0.5 – 2.5 mg en una solución al 1%, adrenalina 0.2 – 05 mg en solución 1:1,000 y epinefrina en concentraciones preparadas por la casa comercial de 1:200,000, las cuales deberán llevarse a 1:400,000 para disminuir los efectos colaterales. También se puede preparar la solución en el momento de la aplicación, mezclando 0.1 ml de epinefrina al 1:1,000 por cada 20 ml de anestésico local, con lo que se evita que el tiempo de latencia se prolongue como sucede con los preparados comerciales. La adición de vasopresores incrementa la frecuencia de bloqueo motor, disminuye la absorción sistémica del anestésico, disminuye transitoriamente el flujo uterino, produce taquicardia materna y disminuye por un corto tiempo la actividad uterina.

D.4 Opioides (Depresión respiratoria, prurito, retención urinaria)^(27,28,30).

El evento más temido de la administración de opioides neuroaxiales solos o en combinación con anestésicos locales es la depresión respiratoria, su frecuencia es más alta en anestesia espinal y cuando se usan los de tipo hidrofílico (morphina), con ellos, los signos clínicos pueden presentarse hasta 16 o más horas después de administrado el opioide. Se recomienda usar más los de tipo lipofílico, pero también causan depresión de la respiración. La profilaxis de ella se hace con

vigilancia de la respiración y de la circulación, usando fármacos lipofílicos (fentanyl, sulfentanyl) libres de conservador, evitando sobredosificaciones, ajustando la dosis individualmente, con disminución de la misma cuando se aplica en infusión, reducción de dosis en embarazadas y obesas. La somnolencia, sedación, náusea y prurito son signos de aviso. La aplicación a nivel lumbar y en el espacio peridural son preferibles y evite suplementación opioide intravenosa. El tratamiento incluye soporte respiratorio y la aplicación de naloxona en infusión 5 – 10 ug/hr o nalbufina 5 – 10 mg IV para no quitar el efecto analgésico.

El prurito se puede observar entre el 25 y 40% de las pacientes y aparece después de la aplicación de la dosis inicial con una duración de 20 minutos aproximadamente. El tratamiento incluye naloxona, o nalbufina, también 10 a 20 mg de propofol o antihistamínicos.

La retención urinaria por opioides es más frecuente con la administración espinal. Un anestésico local por si solo puede causarla hasta en el 15 – 30% de los casos por bloqueo de los segmentos parasimpáticos S 2 – S 4 y con duración más allá del efecto anestésico, por lo que se observa en el período postoperatorio inmediato. Los síntomas son dolor abdominal bajo, intenso y en la espalda, que irradia hacia la nuca con incremento de la presión sanguínea. El tratamiento se hace con medidas físicas, movilización y con carbacol IM o con la cateterización vesical.

Las náuseas y vómito son más frecuentes con meperidina, se administrará metoclopramida, nalbufina o propofol como ya se señaló. Finalmente los opioides pueden causar hipotensión arterial (11.5%), bradicardia (1 – 2%) y relajación muscular (7%).

D.5 Ketamina. Clonidina^(27,28,30).

El uso de la ketamina como agente único neuroaxial es muy raro, pero combinado con anestésico local o con opioide ha probado su valor en el tratamiento del dolor postoperatorio, en dolor crónico y en dolor por cáncer. Junto con morfina en dosis menores a las habituales, disminuye el índice de depresión respiratoria y previene el desarrollo de tolerancia a los opioides. La aplicación subaracnoidea no está indicada por la neurotoxicidad que produce su agente conservador el clorobencetonio. Si se usa libre de éste, la ketamina espinal en dolor por cáncer ha resultado útil.

La administración peridural como coanalgesico es la realmente empleada en la clínica en dosis de 20 – 50 mg y está contraindicada por esta vía en hipertensión arterial no controlada, en preeclampsia-eclampsia y en hipertiroidismo, más aún en tratamiento con hormonas tiroideas porque causa hipertensión severa y taquicardia. Otras contraindicaciones y que pueden ser motivo de complicaciones son el glaucoma, las lesiones perforantes de ojo, hipertensión intracranial, angor e infarto del miocardio.

La clonidina no ha mostrado neurotoxicidad en anestesia neuroaxial en animales ni en humanos. Si se sobredosisifica en combinación con AL en la paciente obstétrica puede llevar a hipotensión arterial severa y bradicardia más sedación, efectos todos ellos que produce la clonidina por sí sola. Está contraindicada en insuficiencia cardíaca y en hipovolemia.

D.6 Sustancias líticas: Alcohol. Fenol⁽³¹⁾

La neurólisis química intraespinal selectiva con sustancias como el alcohol y el fenol en glicerina permite el alivio del dolor sin pérdida de la sensibilidad cutánea o propioceptiva. Las complicaciones son raras y transitorias, por lo que la paciente debe ser avisada que puede haber pérdida de la función del esfínter vesical y rectal y adormecimiento de las pantorrillas. La frecuencia oscila en 3 – 5%, con duración de 4 – 6 semanas y no requiere tratamiento.

E. EVENTOS ADVERSOS POR CONDICIONES PROPIAS DE LA PACIENTE

El estómago lleno es la complicación preanestésica más frecuente de la paciente obstétrica, por lo que deberá prevenirse la broncoaspiración y evitar hasta donde sea posible el uso de mascarillas, la presión positiva con las mismas y las sedaciones profundas por analgesia insuficiente. Si se selecciona adecuadamente a la paciente ya sea para anestesia general o para analgesia neuroaxial, seguramente con ninguna de ellas se tendrán eventos adversos graves.

La trombocitopenia sea cual sea su etiología no debe normativamente hablando, estar por debajo de las 90,000 plaquetas y con buena función, sin embargo, en la práctica se han reportado casos de anestesia neuroaxial hasta con 50 – 60,000 plaquetas funcionales⁽³²⁾, el peligro de esta condición patológica radica en la posibilidad de que se forme un hematoma peridural al lesionar directamente un vaso del espacio peridural con la aguja o con el catéter en el momento de introducirlo o de retirarlo. Lo mismo se puede decir cuando la paciente está recibiendo anticoagulantes⁽³²⁾, incluidas la heparinas de bajo peso molecular y la aspirina como inhibidor del tromboxano. En estos casos se deberá vigilar que la enferma no tenga manifestaciones clínicas de coagulopatía, suspender el fármaco y esperar a que se normalicen las pruebas de coagulación, particularmente los tiempos de protrombina y parcial de tromboplastina, así como el tromboelastograma, si no se cuenta con estos estudios se puede hacer un tiempo activado de la coagulación cuyo valor normal es de 150 segundos y si no se tiene este último, entonces practicar una prueba de retracción del coágulo en un tubo de ensayo sin anticoagulante al que se le inyectan 2 ml de sangre de una vena periférica, el valor normal máximo para que coagule es de 5 – 10 minutos, si los valores de estas

pruebas exceden a los normales, se procederá a dar anestesia general.

Los problemas músculo-esqueléticos tales como las distrofias musculares y la artritis⁽³³⁾ generan complicaciones técnicas en la anestesia neuroaxial y en la anestesia general, una valoración preoperatoria completa y exhaustiva evitará incidentes desagradables.

Los defectos en la columna vertebral tales como la esclerosis lumbar, la hiperlordosis y otros, son problemas que deberán estudiarse durante la valoración preanestesia neuroaxial, para si es necesario decidir la anestesia general y evitar todas los eventos adversos que se han dicho hasta aquí⁽³³⁾.

La obesidad mórbida⁽³⁴⁾ en la paciente obstétrica latinoamericana es más común de lo que se piensa, porque dificulta *perse* la atención médica en general y la anestesia neuroaxial en lo particular, sobre todo en el aspecto técnico. Cuando atiende uno a estas pacientes deberá explorarse exhaustivamente la columna vertebral y marcar con plomón los puntos de referencia óseos. Se sugiere aplicar un bloqueo peridural lumbar con catéter en las etapas iniciales del trabajo de parto, para tener toda la colaboración materna y con ello evitar los impedimentos que ocasiona el dolor del trabajo de parto. La posición de sentado es la ideal para ello y para anestesia espinal, sólo que se necesita un asistente bien capacitado, el cual en nuestro medio no siempre está disponible. También se valorará la posibilidad de dificultades para la intubación, debiendo tener en el momento de aplicar cualquier técnica anestésica, el equipo completo para intubar, incluido el de cricotiroidectomía. Toda precaución al respecto siempre será poca.

Las condiciones psicológicas de la paciente como la ansiedad, el temor etc., a recibir una analgesia neuroaxial deberán investigarse y resolverse antes de aplicarla, porque aunque técnicamente sea perfecta, fracasará invariablemente si no se ha logrado la sedación psicológica, así como la confianza al médico y al método anestésico.

Puede presentarse una exacerbación de enfermedades neurológicas previas después de anestesia neuroaxial, ejemplos de esto son: La neuropatía de las diabéticas⁽³⁴⁾ que en obstetricia es muy rara porque se trata de pacientes jóvenes y porque el tiempo de evolución de este problema es a largo plazo; en cambio, en la esclerosis múltiple y en el VIH son más frecuentes las neuropatías, con compromiso de la médula espinal, neuropatía periférica y miopatía, por ello la valoración neurológica previa a un bloqueo es imprescindible para evitar demandas por lesiones y daño que ya existían. En la embarazada con SIDA⁽³⁵⁾ las neoplasias como el linfoma o sarcoma de Kaposi, la leucoencefalopatía multifocal o la toxoplasmosis, aumentan la presión intracraneana que contraindica la anestesia mayor de conducción ante el peligro de herniación del tallo cerebral. Por otro lado, estas

pacientes pueden cursar con depresión de la medula ósea, trombocitopenia y alteraciones de la coagulación que impiden las técnicas regionales. En ocasiones la anestesia neuroaxial pone de manifiesto un tumor espinal o intracraneano y se presenta como cefalea, que debe ser diagnosticada en forma diferencial con la CPPD, o la paciente inicia con datos neurológicos postanestesia cuya etiología deberá descubrirse para quitar la sospecha que generalmente se imputa al bloqueo neuroaxial.

La insuficiencia suprarrenal por administración crónica de corticoesteroides formalmente es una contraindicación para la anestesia neuroaxial, si se desconoce este hecho, puede ocurrir hipotensión arterial grave. Si se conoce el dato, la aplicación de 100 mg de hidrocortisona en el preoperatorio y 100 mg más cuando se realiza la técnica serán suficientes para evitar el problema. Hay reporte de casos de insuficiencia suprarrenal con el uso de Ketoconazol⁽³⁵⁾ como agente antimicótico en pacientes diabéticas, inmunodeprimidas, seropositivas etc., su mecanismo de acción es inhibir la síntesis de esteroides suprarrenales y gonadales, lo cual no siempre es investigado en la valoración preanestésica y por ello se pueden tener hipotensiones arteriales severas de difícil manejo.

F. EVENTOS ADVERSOS EN EL FETO

La hipotensión arterial materna de más del 25% y en forma prolongada causa sufrimiento fetal agudo por disminución del flujo sanguíneo uterino y placentario, acompañado de hipoxemia, acidosis fetal y patrones de frecuencia cardíaca fetal anormales, también se han reportado fetos deprimidos, hipotónicos, con Apgar bajos por esta causa, pero sin repercusiones clínicas, ni neuroconductuales posteriores a las 48 hrs. del nacimiento. Si la hipotensión se trata rápida y efectivamente (en menos de 2 minutos) el feto no sufre daño^(17,18,21).

Prolongación del trabajo de parto e instrumentación obstétrica (más frecuencia de fórceps y de operación cesárea) se han asociado como complicación de la anestesia neuroaxial y en consecuencia se tienen más probabilidades de sufrimiento fetal. Los estudios al respecto son controversiales y con sesgos, sin embargo, la creencia general es que así sucede. La aplicación actual de dosis con concentraciones muy bajas del AL, combinadas con opioides, ha dado como resultado menos bloqueo motor, menos toxicidad, menos sufrimientos fetales, así como menos fórceps y cesáreas.

Se sabe que el feto tolera mejor los AL de tipo ester que los de tipo amida que tienen que metabolizarse en un hígado fetal insuficiente, incluso se ha reportado la presencia de ictericia neonatal en fetos de madres que han recibido bupivacaína neuroaxial, porque se une a la membrana eritrocitaria incrementando la hemólisis y la bilirrubina indi-

recta fetal. Finalmente, en animales se han descrito defecos en el cierre del tubo neural cuando se administraron AL durante el primer trimestre de gestación, por lo que se deberán evitar hasta donde sea posible en el humano en este período^(24,36).

EVENTOS ADVERSOS TARDÍOS: TODOS LOS NEUROLÓGICOS^(9-11,17-19,34,37-49)

Los eventos adversos neurológicos tienen una incidencia con anestesia neuroaxial de 1:10,000 en pacientes de cualquier especialidad⁽³⁶⁾. En obstetricia la frecuencia es menor, sin embargo, tener uno de los considerados como mayores e irreversibles en la práctica, puede dejar huellas indelebles en la paciente y en el anestesiólogo. Por ello son las lesiones que ocupan la segunda causa de demanda en el ASA. Sus causas incluyen:

- Lesión traumática directa de estructuras neurales por la aguja, el catéter y por inyección intraneuronal de fármacos
- Daños relacionados con el evento obstétrico
- Efectos tóxicos del AL inyectado
- Hemorragia subaracnoidea o peridural con hematoma (Anticoagulantes)
- Espasmo y trombosis de la arteria espinal anterior.
- Infección del canal espinal. (Meningitis, absceso)
- Introducción de cuerpos extraños. Irritación química (Antisépticos, piel etc.)

En presencia de una lesión neurológica postanestésica uno debe preguntarse: ¿Es real o imaginaria?, ¿Cuál es el sitio de la lesión?, ¿Cuál es la naturaleza de la lesión?, y ¿Cuál es la causa de la lesión, es intrínseca, iatrogénica o ambas? Estos eventos pueden ir desde leves a severos y desde reversibles o transitorios hasta irreversibles o permanentes, como se muestra a continuación:

A. LEVES

Un bloqueo sensorial o motor prolongado en sala de recuperación se debe generalmente al tipo de anestésico local usado, a las combinaciones de drogas aplicadas, al tiempo de la última dosis y a la cantidad y concentración del mismo. Son pasajeros, pero tiene que observarse continuamente a la paciente hasta descartar un daño neurológico real. La interconsulta con neurología está indicada.

B. MODERADOS

Las parestesias y las zonas de adormecimiento que se presentan uno a dos días después del parto, son eventos transitorios y pasajeros, de buen pronóstico, atribuibles a efectos de toxicidad de los anestésicos locales o de la técnica principalmente cuando se usa la vía de abordaje lateral en la que

es más frecuente estimular con la aguja o el catéter las raíces nerviosas del mango dural.

Un *prolапso discal* se puede presentar por esfuerzos musculares y por el pujo durante el trabajo de parto, su frecuencia es de 1 por cada 6,000 partos normales y los datos neurológicos son entumecimiento, con lumbalgia en los segmentos afectados. El déficit sensorial y motor es variable. Se debe mantener vigilancia estrecha y tener lista la interconsulta con neurología.

La *lumbalgia* es muy común en obstetricia con o sin anestesia neuroaxial, la frecuencia en ambos casos oscila entre 25 – 45%. Enfermedades previas de la columna hacen más probable esta complicación, cuyo mecanismo de producción es el trauma a los tejidos blandos y al periostio por múltiples intentos de localización de los espacios subaracnoido o peridural. Otra posibilidad es la presión dependiente de la posición durante el parto o la cirugía sobre huesos, ligamentos y articulaciones de la región lumbar y el estiramiento ligamentoso por la lordosis. El tratamiento de la lumbalgia es sintomático con analgésicos, relajantes musculares, hidro y termoterapia, así como ejercicios de la columna para relajar los músculos paravertebrales; uno de ellos consiste en tirar una moneda al suelo, recogerla flexionando la columna, para luego colocarla en una parte alta dirigiendo el movimiento hacia atrás y por arriba de la cabeza, provocando el hiperestiramiento y elongación de los músculos de la espalda. Se harán 25 repeticiones del ejercicio 2 ó 3 veces al día.

Los *síndromes ajenos a la anestesia y relacionados con el evento obstétrico*, tienen una frecuencia de 1:2,000 hasta 1:6,000, su etiología se relaciona con el parto, la posición de litotomía, uso de fórceps y retractores quirúrgicos y deben conocerse bien para hacer diagnóstico diferencial con lesiones propias de la anestesia a la que frecuentemente se le culpa de ellos, por lo que la visita a neurología junto con pruebas diagnósticas como la electromiografía y los potenciales evocados son necesarios para establecer la verdadera causa de las lesiones y su tratamiento adecuado. En el cuadro II se observan sus factores causales y datos clínicos principales. Son transitorias pero en general duran de 2 a 4 meses bajo tratamiento en rehabilitación.

C. SEVERO

C.1 Eventos adversos neurológicos menores, reversibles y transitorios.

Pueden presentarse desde *zonas de hiperalgesia y disestesias leves* que se resuelven espontáneamente a los pocos días de su inicio, hasta *paresias o zonas de debilidad motora persistentes*, principalmente por trauma directo a las raíces nerviosas con la aguja o el catéter.

La *cefalea postpunción accidental de duramadre*. (CPPD) se produce como su nombre lo dice por la punción accidental advertida o inadvertida de la duramadre, la cual tiene una incidencia de 1, 2 a 3% en hospitales de enseñanza en donde hay residentes de anestesiología en entrenamiento,

Cuadro II. Lesiones neurológicas relacionadas con el evento obstétrico.

Nervio	Etiología	Déficit sensitivo	Déficit motor
Tronco lumbosacro (L4 – L5)	Compresión por la cabeza fetal contra la pelvis	Hipoestesia en pie y cara lateral de la pantorrilla	Debilidad de aductores de cadera y cuadríceps con caída del pie unilateral.
Femoral (L2 a L4)	Hiperextensión aguda de la cadera por posición de litotomía. Retractores.	Hipoestesia de cara anterior de muslo y cara medial pantorrilla	Parálisis del músculo cuadríceps
Obturador (12 a L4)	Parto, litotomía, flexión de muslo sobre ingle	Hipoestesia de parte medial del muslo	Debilidad o parálisis de aductores del muslo
Femorocutáneo Lat. (L2 – L3)	Retractores quirúrgicos litotomía incorrecta	Entumecimiento parte antero lateral del muslo	Ninguno
Ciático (L4-5 y S1 a S3)	Litotomía incorrecta, rotación externa de cadera y extensión de rodilla	Incapacidad para la flexión de la pierna	Dolor en la región glútea con irradiación al pie
Peroneo común (L4-5 S1 y S2)	Litotomía por presión sobre la cabeza de la fibula	Hipoestesia en cara anterolateral de pantorrilla, dorso pie y dedo grueso	Caída del pie, flexión plantar con inversión
Safeno (L2 a L4)	Litotomía	Hipoestesia cara medial del pie y anteromedial de pierna	Ninguno

la frecuencia cae a sólo el 0.6% en los nosocomios que no tienen esta figura médica. Son tres los factores para que aparezca CPPD: Sexo, edad y tipo de aguja usado. En general, se puede decir que el sexo femenino, el embarazo en pacientes jóvenes y las agujas peridurales de grueso calibre aumentan la frecuencia del síndrome hasta en 75%, sin embargo, en anestesia espinal usando agujas 25 – 27 la incidencia disminuye hasta 2 a 10%. El mecanismo de la cefalea es la pérdida brusca y continua de LCR a través del orificio que dejó en la duramadre la punta de la aguja, con disminución de la presión del mismo causando elongación de los vasos y nervios craneales con dolor, más aún si el bisel de la aguja es cortante y no en punta de lápiz que sólo separa las fibras de la meninge. La sintomatología aparece después de 24 horas, es fronto-occipital, aumenta con la posición de sentado o de pie y disminuye o cede con el decúbito dorsal sin almohada. Entre los síntomas asociados está el dolor de nuca, rigidez de cuello, vómito, sensibilidad a la luz, olores o ruidos, trastornos auditivos, tinnitus, pérdida del apetito, depresión, llanto y postración en cama. La hipotensión del LCR también puede involucrar a todos los pares craneales excepto al olfativo, al glosofaríngeo y al neumogástrico o vago. Si se afecta el nervio abducente puede aparecer visión doble con dificultad para enfocar, mientras que si se involucra el nervio vestibulococlear se desarrolla hipoacusia uni o bilateral. En todos los casos el pronóstico es bueno.

El manejo puede hacerse desde que inicia el accidente, es decir, desde que se hace la punción advertida de la dura, retirando la aguja para ir a otro espacio intervertebral con lo que la incidencia disminuye hasta el 50%, para que luego al terminar el procedimiento y ya sin efectos anestésicos se pueda aplicar un parche hidráulico con 30 ó 40 ml de solución salina o de dextran 40 por el catéter peridural, lográndose con ello que sólo 12% de las pacientes presente el cuadro. Hay quienes en lugar de esto aplican de 10 a 15 ml de sangre autóloga por el catéter o directamente por una aguja peridural con el mismo objetivo y antes de que se presente la cefalea, en lo que se conoce como parche hemático preventivo, aunque por experiencia personal no recomendamos este procedimiento porque no todas las pacientes que tienen una punción de duramadre van a desarrollar cefalea y son más los peligros y daños que causa esta conducta que los beneficios que puede aportar. Después de diagnosticar la punción advertida, son tres las acciones que se pueden tener: En primer lugar se puede cambiar a anestesia general, útil en cesárea, pero inoperante cuando se busca analgesia para el trabajo de parto, aquí se debe ir a otro espacio, introducir el catéter y aplicar sólo el 25% de la dosis de anestésico local como una segunda alternativa. La tercera decisión es convertir la analgesia peridural en analgesia espinal, ya que la punta de la aguja está en el espacio subaracnoideo depositando una dosis de AL hiperbárico para

cesárea o bien pasar a través de ella un microcatéter en una técnica de anestesia espinal continua para trabajo de parto. Por experiencia personal la segunda opción es la más recomendable.

El tratamiento de la CPPD puede ser conservador con reposo en cama, vendaje abdominal compresivo, forzar líquidos orales y parenterales, además de vasoconstrictores como la cafeína en las soluciones, analgésicos, sedantes y antieméticos; sus resultados son pobres. Otra conducta terapéutica consiste en poner el parche hidráulico con solución salina o con dextran como ya se indicó, se debe evitar el reposo absoluto e incorporar a la paciente a sus actividades, si se presenta la cefalea entonces se procede a aplicar un parche hemático usando entre 7 y 12 ml de sangre autóloga, dejando a la paciente hospitalizada por 24 hrs., para nueva valoración y alta en el 99% de los casos que ya están totalmente asintomáticos. Al 1% restante se les tendrá que reblquear nuevamente y aplicar un segundo parche hemático.

El parche hemático tiene como eventos adversos dolor de espalda, dolor en la nuca, aumento de la temperatura y mareo que generalmente son fenómenos temporales. La inyección peridural de sangre homóloga no debe ser dolorosa, si se presenta dolor, la inyección debe ser interrumpida hasta que ceda, para luego continuar lentamente. Los eventos adversos potenciales pueden ser: Inyección subaracnoidea inadvertida de sangre, formación de hematoma con compresión medular, riesgo de infección, lumbalgia persistente, dolor radicular, parálisis facial y lesión neural.

Con el parche hidráulico en forma de infusión continua, los eventos adversos potenciales son una diseminación del anestésico local que aún se encuentre en el espacio peridural con datos de bloqueo peridural alto en sala de recuperación, o bien una administración inadvertida de dextran o de cristaloide dentro del espacio subaracnoideo con hipertensión intracranial y herniación del tallo cerebral, coma y muerte si no se diagnostica a tiempo.

C.2 Eventos adversos neurológicos mayores, irreversibles y permanentes:

Síndrome de la cauda equina, se sospecha cuando la paciente no recupera la sensibilidad ni la motricidad después de una anestesia neuroaxial. Es un evento muy raro que se caracteriza por parálisis periférica asimétrica en ambas piernas, trastornos sensitivos tipo silla de montar en los segmentos lumbares y sacros, dolor, retención urinaria persistente, defectos para el vaciamiento rectal e impotencia. Su causa es la acumulación o diseminación incorrecta de AL en los segmentos sacros, principalmente de lidocaína hiperbárica administrada por microcatéteres intratecalmente, la bupivacaína hiperbárica también puede producirlo y el trauma directo con la aguja o con un catéter es otro de sus factores etiológicos, así como la irritación química con jabones y antisépticos o la contami-

nación bacteriana. La prevención consiste en usar AL en concentraciones bajas, tratando de evitar las soluciones hiperbáricas con microcatéteres, los cuales no deben penetrar subaracnoideamente más de 2-3 cm.

La aracnoiditis adhesiva crónica es la complicación más devastadora del síndrome de cauda equina, en su etiología aparte de los irritantes químicos, pueden figurar trauma medular directo, agua destilada, sangre, isquemia, infección, contaminantes, toxicidad del AL, aditivos o conservadores como el bisulfito e inyección accidental de neurotoxinas. Clínicamente hay disfunción intestinal y vesical, pérdida sensorial en el perineo y parálisis de las extremidades inferiores unilateral o bilateral, con un tiempo de presentación en días o semanas.

La meningitis infecciosa o séptica puede presentarse 24 a 48 hrs. después de un bloqueo por mala asepsia, el procedimiento neuroaxial está contraindicado cuando existe sepsis generalizada o infección en el sitio de la aplicación.

Meningitis aséptica: El diagnóstico diferencial con la séptica es la presencia de fiebre en esta última, así como de aumento celular en el LCR y la presencia del germen causal, mientras que en la aséptica las proteínas y glucosa son normales, con datos de irritación meníngea, principalmente rigidez de nuca. La etiología en estos casos es por detergentes, talco de los guantes o algún otro irritante exógeno, que penetran hasta el espacio subaracnoideo causando el cuadro y posteriormente una aracnoiditis adhesiva.

El síndrome de la arteria espinal anterior es también raro y de tipo vascular, pudiendo presentarse por espasmo arterial transitorio o por isquemia de los dos tercios anteriores de la médula espinal, con trastornos motores severos, parálisis, pérdida de la sensibilidad dolorosa y a la temperatura por debajo de la lesión. Hay conservación de la sensibilidad al sentido de la posición y de las vibraciones. Su prevención consiste en evitar diseminaciones masivas del AL y en consecuencia bloqueo simpático extenso que causa hipotensión arterial severa hasta del 50% o más, la cual se tratará enérgicamente desde su inicio con las medidas señaladas en otros apartados. Se cree, por otro lado, que la compresión ejercida por la cabeza fetal puede también provocar la isquemia medular.

El absceso posterior a la anestesia neuroaxial puede ser superficial, requiriendo de drenaje quirúrgico inmediato. Si es más profundo y a nivel peridural su frecuencia es de 1 en 40,000 ó 50,000 bloqueos neuroaxiales, el daño neurológico puede ser permanente y se presenta por mala técnica en la asepsia, principalmente por no usar cubrebocas, observándose que el germen más frecuente es el estafilococo dorado, le siguen *E. coli* y *pseudomonas*. La instalación es lenta, manifestándose con fiebre elevada, dolor a la palpación profunda de la columna, dolor cervical con rigidez de nuca, o dolor cérvico-torácico o lumbar, cefalea severa, la mayoría de los

cuales aparecen a las 24 horas del bloqueo. A las 72 horas pueden presentarse los datos de debilidad de miembros pélvicos y uno o dos días después sobreviene la parálisis. El diagnóstico se confirma a través de TAC, mielografía, RMN, sedimentación globular y cultivo sanguíneo. La prevención es: asepsia adecuada, cubrebocas durante la técnica, bata y guantes estériles, equipo de bloqueo estéril y desechable. Una laminectomía urgente con evacuación del absceso se hará en cuanto esté hecho el diagnóstico, de preferencia durante las 24 hrs. posteriores a la cirugía y anestesia.

El hematoma peridural y subaracnoideo es reportado con una incidencia de 1 por 150,000 bloqueos a nivel mundial, siempre asociados con el uso de anticoagulantes o de trombocitopenia. El factor trauma directo a las venas peridurales con agujas gruesas y con punción roja puede ser mínimo y en la mayoría de los casos resolverse sin daño, sin embargo, si hay problemas de coagulación el hematoma se desarrolla, causando compresión medular, lumbalgia o dolor de espalda severo, con déficit sensorial y motor que indican la laminectomía descompresiva de inmediato y dentro de las primeras 6 hrs. de establecido el diagnóstico, para evitar el daño neurológico permanente.

En el cuadro III se aprecian los datos clínicos y de laboratorio que sirven para el diagnóstico diferencial entre el síndrome de arteria espinal anterior, absceso y hematoma peridurales.

¿Qué hacer ante la sospecha de un evento adverso neurológico que se manifiesta en el postoperatorio?

Si el déficit neurológico se presenta dentro de las primeras 24 horas, lo más probable es que se trate de un hematoma intra o extra peridural, que requerirá una laminectomía descompresiva, también puede ser por edema intraneuronal o por una lesión que involucre a un importante número de fibras nerviosas. Las lesiones sin embargo, son más frecuentes después de las 48 horas y hay muchos casos de parestesias persistentes que aparecen hasta días o semanas más tarde. La mayoría de las complicaciones neurológicas se resuelven en este lapso de tiempo. Todas los datos neurológicos que se presenten, requieren de interconsulta especializada y de pruebas neurofisiológicas si se considera que son más graves e incluso se solicitarán para diferenciar si fueron ocasionadas por anestesia o por obstétrica. Si la lesión es leve la recuperación dependerá de si se ocasionaron cambios estructurales en la mielina, mientras que si es severa y hay degeneración axonal, la recuperación puede ser prolongada e incompleta, influyendo en ello si las estructuras de soporte están dañadas (Epineuro y perineuro). El anestesiólogo debe preguntarse inicialmente si el daño es sensitivo o motor, porque la lesión sensitiva es menor, dura menos tiempo, es transitoria y suele desaparecer en 5 días. No así la motora que dura más tiempo por lo que se debe interconsultar oblidadiamente al neurólogo. Las pruebas electrofisiológicas son

Cuadro III. Diagnóstico diferencial de tres E A neurológicos mayores postanestesia neuroaxial.

Datos	Absceso	Hematoma	S. Arteria espinal
Edad de la paciente Historial previo	Cualquiera Infecciones *	> de 50 años en el 50% Anticoagulantes	Ancianos Arteriosclerosis. Hipotensión arterial
Tiempo de inicio Síntomas generales	1 a 3 días Malestar general, fiebre, dolor de espalda	Repentino (horas) Dolor de piernas y espalda, punzante	Repentino
Compromiso sensorial Compromiso motor	Ninguno o parestesias Parálisis flácida con espasticidad posterior	Variables y tardíos Parálisis flácida	Ninguno Ninguno Parálisis flácida
Reflejos segmentarios Mielograma y TAC	Exacerbados, dolorosos Signos de compresión extradural	Abolidos Igual al absceso	Abolidos Normal
LCR Examen sanguíneo	Aumento celular Sedimentación globular aumentada	Normal Tiempo de coagulación aumentado*	Normal

*Por diferentes causas.

las que determinarán la gravedad del daño, se repetirán cada tres meses para conocer la evolución y la recuperación lograda por la rehabilitación

D. Eventos adversos neurológicos fetales.

El daño neurológico severo al feto causado por una hipotensión brusca, sostenida y sin tratamiento oportuno, como puede suceder en una anestesia espinal completa, en anestesia peridural masiva, en hemorragia materna grado IV y en paro cardíaco materno puede ir desde una parálisis cerebral infantil hasta la muerte fetal intrauterina. Siempre se deberá prevenir y evitar uno de estos eventos, porque el neonato también puede ser lesionado indirectamente después de la anestesia neuroaxial.

CONCLUSIONES

1) Cuando se escribe sobre eventos adversos por anestesia neuroaxial, se debe de considerar que su incidencia es

muy baja, comparada con el beneficio que estas técnicas ofrecen en obstetricia.

- 2) La frecuencia de eventos adversos aceptada actualmente es de 3 veces más para el bloqueo peridural comparado con la raquianestesia. El conocimiento de ellos, de sus factores etiológicos, de su prevención y de su tratamiento oportuno, propiciará que se presenten aún más raramente y en los casos que aparezcan se debe intentar que su gravedad sea mínima y por lo tanto los daños sean reversibles, porque tal vez lo más impactante para una familia y para los médicos es ver que una paciente joven que llegó caminando al hospital, salga del mismo en silla de ruedas con daño neurológico secundario a anestesia neuroaxial; esto deberá evitarse siempre y ser nuestro objetivo principal, previniendo las lesiones desde el momento en que se hace la selección del método y técnica anestésica.
- 3) La clasificación que aquí se presenta pretende agrupar los eventos adversos en un esquema didáctico para recordarlos más fácilmente y saber qué hacer cuando se presentan.

REFERENCIAS

1. Marrón PM, Gómez de la CJ, Alonzo CP. Iatrogenia en anestesiología. Rev Anestesiología A.M.E.R.A. 1977;4:209-221.
2. García GJ. Responsabilidad penal y administrativa. Rev Anestesia en México. (Suplemento). 2005;1-5.
3. Norma Oficial Mexicana para el ejercicio de la Anestesiología. NOM 170. SSA. Diario Oficial de la Federación México 10 enero 2000.
4. Gómez VR, Gutiérrez CG, Vasconcelos PG. Morbimortalidad por bloqueo peridural en gineco-obstetricia. Rev Anestesiología A.M.E.R.A. 1978;5:155-166.
5. Archivos del Departamento de Anestesiología del Hospital de Ginecología y Obstetricia No. 4 IMSS México 2000 – 2005.
6. Masson. Definición de complicación. Diccionario Médico. Cuarta edición Barcelona 1999: 132.
7. Masson. Definición de iatrogenia. Diccionario Médico. Cuarta edición Barcelona 1999: 743.
8. Aguirre GH, Vázquez EF. El error médico. Eventos adversos. Cir Ciruj 2006;74:495-503.
9. Jankovic D, Wells Ch. Complicaciones de la anestesia espinal. En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;29:212-218.

10. Plancarte SR, Mille LE. Anestesia raquídea. En: Aldrete JA, Guevara LU, Capmuoteres EM. Texto de Anestesiología Teórico-Práctica. Segunda Edición. Ed. El Manual Moderno 2004;37:775-779.
11. Aldrete JA. Anesthetic substances in the spine. In: Arachnoiditis. The silent epidemic. Aldrete J.A. Ed. Denver. Futuremed Publishers. 2000;138:247-248.
12. Jankovic D, Wells Ch. Anestesia espinal y epidural combinada (AEEC) En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;38:281-286.
13. Rawal N, Van Zinder A, Holmstrom B, Crowhurts J. Combined spinal-epidural technique. Reg Anesth 1997;22: 406-423.
14. Marrón PM, Ríos BR. Bloqueo peridural lumbar: Dos diferentes formas de introducción de la aguja de Tuohy y su importancia en la morbilidad. Rev Mex Anest 1986;2:53-56.
15. De Lille FR, Jiménez BJA. Complicaciones de la anestesia regional. PAC Anestesia 2. Edición Latinoamericana. Ed. Intersistemas. Libro 9. 2000:58-66.
16. Mille LE. Bloqueo subaracnoidal continuo. Rev Anestesia en México. (Suplemento) 2005:266-272.
17. Jankovic D, Wells Ch. Anestesia epidural lumbar. (Complicaciones) En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;33:231-252.
18. Jankovic D, Wells Ch. Anestesia epidural en obstetricia (Complicaciones) En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;35:259-266.
19. Brimbach JD. Complications of private neuroaxial anesthesia in obstetrics. Rev Anestesia en México. (Suplemento) 2005:99-101.
20. Curatolo M, Scaramozzino P, Franscesco S, Orlando A. Factors associated with hypotension and bradycardia after epidural blockade. Am J Analg 1996;83:1033-1040.
21. Reyes GJM. Complicaciones más frecuentes en 300 bloqueos peridurales lumbares. Rev Mex Anest 2005;28:127-129.
22. Jankovic D, Wells Ch. Anestesia espinal continua en obstetricia (Complicaciones) En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;31:225-230.
23. Yañez CE. ¿Porque falla el bloqueo peridural? XXV Curso anual de actualización en Anestesiología. Soc Mex Anest México 1999;19-20.
24. Santos AC, Finster M. Local Anesthetics. En: Chestnut DH (editor) Obstetrics Anesthesia Principles and Practice. Segunda edición. St. Louis Missouri. Mosby 1999:209-232.
25. Baños EJ, Lázaro G. Toxicidad de los anestésicos locales. PAC Anestesia 2. Edición Latinoamericana. Ed. Intersistemas. Libro 8. 2000:32-44.
26. Rivera OA. Farmacología de los anestésicos locales y sus adyuvantes. En: Carrillo E.R. Rivera F.J. Clínicas Mexicanas de Anestesiología. Anestesiología en Ginecología y Obstetricia. 2006;1:1-14.
27. Zepeda LAV. Importancia de los aditivos en los anestésicos locales. Rev Anestesia en México (Suplemento) 2005:259-262.
28. Jankovic D, Wells Ch. Agentes asociados a la anestesia local en bloqueos neuroaxiales En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;41:307-311.
29. Marrón PM. Sufrimiento fetal agudo: ¿Está indicada la anestesia neuroaxial? En: Carrillo E.R. Rivera F.J. Clínicas Mexicanas de Anestesiología. Anestesiología en Ginecología y Obstetricia 2006;7:95-115.
30. Mille LE. Analgesia espinal una alternativa en el control del dolor postoperatorio. Rev Anestesia en México (Suplemento) 2005:250-254.
31. Jankovic D, Wells CH. Neurólisis química con fenol en glicerina En: Bloqueos regionales. Ed. Prado. S.A de C.V. México 2003;32:227-230.
32. Horlocker TT, Bedel DJ, Benson H. Regional anesthesia and anti-coagulation. Defining the risk the second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation. Reg Anesth Pain Med 2003;28:172-197.
33. Rivera FJ, Campos VA. Anestesia en la embarazada con enfermedad del sistema musculosquelético. En: Canto S.L. Anestesia obstétrica. El Manual Moderno. México 2001;53:621-640.
34. Ochoa JR. Neuropatía diabética y anestesia regional: Sus implicaciones. Rev Anestesia en México. (Suplemento) 2005:280-289.
35. Rosenberg GS. Enfermedades relacionadas con el HIV. En: Dukes. J. Rosenberg. G.S. Secretos de la Anestesia. McGraw Hill-Interamericana. México. 1996;61:452-460.
36. Marrón PM, García PMC. Embarazo y anestesia para cirugía no obstétrica. En: Marrón PM. Anestesia en la embarazada de alto riesgo. PAC Anestesia 2. Libro 10. Edición Latinoamericana. Ed. Intersistemas. México 2000;3:24-31.
37. Usuaga JE. Neurological complications following epidural anesthesia. Int Anesth Clin 1975;13:33-96.
38. Ríos BR. Complicaciones neurológicas en la paciente embarazada postbloqueo peridural. Memorias del XXVI Curso anual de actualización en Anestesiología. Soc Mex Anest 2000;229-232.
39. Arévalo RJ. Analgesia epidural en Obstetricia. Fisiopatología, clínica y terapéutica de la punción dural. En: Marrón P.M. Anestesia en la embarazada de alto riesgo. PAC Anestesia 2. Libro 10. Edición Latinoamericana. Ed. Intersistemas. México 2000;13:98-103.
40. Cisneros CR, Estrada ER. Cefalea postraquídea. PAC Anestesia 2. Edición Latinoamericana. Ed. Intersistemas. Libro 9. 2000:67-78.
41. Canovas L, Morillas P, Castro M, Souto A, Calvo T. Treatment of accidental puncture during obstetric epidural analgesia. Rev Esp Anestesiol Reanim 2005;52:263-266.
42. Blanchard N, Clabeau JJ. Radicular pain due to a retained fragment of epidural catheter. Anesthesiology 1997;87:1597-1589.
43. Vianna PTG, Resende LAL, Ganem EM, Gabarra RC, Yamashita S, Barreira AA. Cauda equina syndrome after spinal tetracaine: Electromyography evaluation 20 years follows up. Anesthesiology 2001;92:1290-1293.
44. Aminoff M. Electrophysiological testing for the diagnosis of peripheral nerves injuries. Anesth 2004;100:1298-1300.
45. Leblanc M, Bonnin M, Bolandard F, Mage G, Bazin JE. Prolonged motor block after combined epidural and general anesthesia for oncology gynecological surgery. Ann France D Anesth et Reanim 2004;23:730-732.
46. Johnson ME. Potential neurotoxicity of spinal anesthesia with lidocaine. Mayo Clinic Proceeding 2000;75:921-932.
47. Zaric D, Christiansen CH, Pace LN, Punjasawadwong Y. Transient neurological symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics. A systematic review of randomized controlled trials. Anesth Analg 2005;100:1811-1816.
48. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. Anesthesiology 2004;101:950-959.
49. Lee L. Injuries associated with regional anesthesia in the 1980 and 1990. Anesth 2004;101:1143-1151.