

## TALLER

Vol. 31. Supl. 1, Abril-Junio 2008  
pp S274-S281

## Eventos adversos neurológicos mayores secundarios a la anestesia neuroaxial

Dr. Flavio Páez-Serralde,\* Dr. Humberto M Uribe-Velázquez,\*\*  
Dr. Manuel Marrón-Peña,\*\*\* Dra. Laura Silva-Blas\*\*

\* Jefe de Servicio de Anestesiología, INPER

\*\* Anestesiólogo, Hospital General de México S.S., Expresidente SMAGO

\*\*\* Colegio Mexicano de Anestesiología, Expresidente SMAGO

### SÍNDROME DE LA ARTERIA ESPINAL ANTERIOR

#### Definición y antecedentes

Es un síndrome neurológico raro, propiciado por la oclusión de la arteria espinal anterior, casi siempre en el área toracolumbar inferior<sup>(1,2)</sup>. Es más frecuente observarlo en la población mayor con aterosclerosis, se relaciona con cirugía reconstructiva de la aorta, hipotensión importante en presencia de anestesia regional, en pacientes más jóvenes con enfermedades vasculares y se ha asociado con el uso de soluciones anestésicas que contienen vasoconstrictores<sup>(3)</sup>.

La paciente embarazada es uno de los grupos más grandes que reciben anestesia regional, también es un grupo de pacientes más sanos y del que menos se desea resultados adversos<sup>(4)</sup>.

#### Anatomía

El aporte sanguíneo de la médula espinal se deriva de las arterias espinales anterior y posterior. La arteria espinal anterior única irriga los dos tercios anteriores de la médula espinal, áreas que transmiten la función motora y sensorial gruesa, se origina en el agujero magno de las ramas de las arterias vertebrales, durante su trayecto por la médula espinal recibe contribuciones de siete a diez arterias radicales. El principal aporte para la médula espinal torácica inferior y lumbar procede de la arteria de Adamkiewicz, la cual entra a la médula entre T5 y L4<sup>(5)</sup>. La arteria de Adamkiewicz, que se presenta entre T9 y L2, es la arteria radicular principal que provee a la arteria espinal anterior en la región toracolumbar. Se postula que en las mujeres esta fuente arterial más baja, pueden ser potencialmente comprimida por el útero grávido y comprometerse aún más por la hipotensión sis-

témica, pudiéndose incrementar el riesgo de isquemia. Desafortunadamente, no existe método práctico para identificar dicho efecto en estas mujeres<sup>(4)</sup>.

#### Etiología

Se caracteriza por el desarrollo repentino de paraplejía, con función sensorial preservada en forma variable, como resultado del compromiso en el flujo sanguíneo de la arteria espinal anterior<sup>(6)</sup>. Ocurre frecuentemente en personas mayores con enfermedad cardiovascular aterosclerótica generalizada<sup>(7)</sup>, especialmente si la hipotensión se superpone a la enfermedad arterial<sup>(8,9)</sup>, éste puede ser transitorio o persistente<sup>(5,10)</sup>. La presión epidural adicional provocada por un hematoma epidural pequeño puede ser significativa en un paciente que presenta aumento de la presión epidural, como enfermedades severas de la espina dorsal o la acumulación degenerativa de otros líquidos, como son los anestésicos locales, interfiriendo con la circulación más baja de la médula espinal<sup>(5)</sup>.

El uso de las soluciones anestésicas locales que contienen epinefrina o fenilefrina pueden producir teóricamente isquemia local de la médula, especialmente en pacientes con enfermedad microvascular<sup>(11,12)</sup>. Sin embargo, es poca la evidencia para apoyar esta hipótesis; la mayoría de los estudios en animales no pueden demostrar una disminución significativa del flujo de la sangre de la médula espinal<sup>(13,3)</sup> y los estudios no han identificado al uso de vasoconstrictores como un factor de riesgo para un déficit temporal o permanente<sup>(14)</sup>. La mayoría de los casos con déficit neurológico inducido por vasoconstrictor han sido divulgados sólo como informes de caso y se confunden en su mayoría por la presencia de otro factor de riesgo<sup>(3,4)</sup>.

## Manifestaciones clínicas

Se caracterizan por parálisis flácida de inicio repentino con un componente sensorial de menor importancia, supresión de reflejos segmentarios, paraplejía, incontinencia rectal y urinaria con pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica; mientras se conserva la sensibilidad vibratoria y propioceptiva, no se presentan síntomas generalizados<sup>(3)</sup>.

## Diagnóstico

Las porciones de la médula espinal irrigadas por la arteria espinal anterior, están en alto riesgo de presentar una lesión isquémica, sobre todo durante episodios de hipotensión sistémica marcada y prolongada, por la escasez vascular localizada, lo cual puede causar isquemia de la médula espinal en presencia o ausencia de anestesia neuroaxial, por cirugía aórtica o por el uso de soluciones anestésicas con vasoconstrictores, además de la idiosincrasia anatómica de algunos pacientes, que pueden hacerlos especialmente susceptibles<sup>(4)</sup>.

El laboratorio y los estudios de proyección de imagen son normales, el líquido cefalorraquídeo es normal, la mielografía es normal.

Los reflejos segmentarios están abolidos, se encuentra parálisis flácida y función sensorial disociada. Los clínicos deben tener cuidado para distinguir el síndrome de la arteria espinal anterior de los abscesos epidurales-espinales y del hematoma epidural-espinal.

Los factores de riesgo a considerar son arteriosclerosis, hipotensión y, en teoría, el uso de soluciones anestésicas locales con vasoconstrictores<sup>(3,4)</sup>.

## Monitorización

Se realiza a través de los potenciales evocados somatosensoriales y las zonas motoras se pueden monitorizar funcionalmente por los potenciales evocados-motores<sup>(15)</sup>.

En el período perioperatorio, los potenciales evocados somatosensoriales pueden monitorear la función espinal; el estímulo eléctrico se aplica generalmente a los nervios perineos, tibial o comunes posteriores en la pierna, aunque se han desarrollado los métodos directos para estimular el cordón medular. Los potenciales neuronales evocados son detectados en la superficie por electrodos en la espina dorsal y el cuero cabelludo cervicales; las señales obtenidas son filtradas y después de 300 o más señales se hace un promedio electrónico; las formas de onda que resultan se analizan para medir la magnitud del estado latente; los usuarios determinan la significación de cualquier cambio<sup>(16)</sup>.

Las benzodiacepinas y los agentes anestésicos inhalados, cuando se usan en combinación con el óxido nitroso

aumentan los estados latentes y la magnitud de los potenciales evocados somatosensoriales se reducen. Las respuestas también se pueden deteriorar por la enfermedad coexistente, por isquemia del nervio periférico estimulado o por isquemia cerebral. El método es muy sensible a la interferencia electromagnética, aunque sigue siendo útil durante la hipotermia a temperaturas  $\geq 32^{\circ}\text{C}$ <sup>(16,17)</sup>.

## Potenciales evocados motores

Se han introducido recientemente los potenciales evocados motores, los cuales tienen una penetración similar a potenciales evocados somatosensoriales<sup>(18)</sup>. La región motora del cerebro o de la médula espinal se estimula y el potencial evocado se registra distalmente en un nervio periférico como el poplíteo y se obtiene una grabación neurogénica o se puede estimular un músculo como los tibiales anteriores, obteniendo una grabación miogénica a través de una aguja percutánea.

Se estimula la región usando una corriente eléctrica transcraneal menor a lo usado para la terapia electroconvulsiva a través de los electrodos superficiales o un estímulo magnético transcraneal de una bobina en contacto con el cuero cabelludo que genera un campo magnético de 1.5 a 2.0 Tesla.

## ABSCESO EPIDURAL

### Definición

Es la complicación infecciosa mas frecuente después de una anestesia peridural, aunque pueden aparecer espontáneamente<sup>(21)</sup>. Afortunadamente poco frecuente pero que puede causar una elevada morbimortalidad con especial trascendencia en obstetricia donde la mayoría de las pacientes son sanas y jóvenes. El aumento de anestesiologías regionales en estas pacientes puede aumentar su incidencia, por lo que todos los anestesiólogos deben tener presente los factores predisponentes, la etiología más frecuente; el cuadro clínico, aunque inespecífico, es lo bastante sugestivo, así como los métodos diagnósticos actuales disponibles. Es fundamental el diagnóstico y tratamiento precoz ya que se trata de una verdadera urgencia con el objetivo de que la recuperación neurológica sea lo más completa posible.

La primera descripción de absceso epidural la hizo Morgagni en 1769 y la primera descripción de absceso epidural relacionado con el uso de catéter epidural corresponde a Ferguson en 1974 y Sady en 1976<sup>(22,23)</sup>.

La incidencia de abscesos epidurales es de 0.2 a 1.2:10,000 ingresos hospitalarios<sup>(24)</sup>; sin embargo, si se considera sólo los relacionados con la anestesia epidural dismi-

nuye considerablemente Scout e Hibbrad describieron un solo caso en 505,000 bloqueos epidurales en obstetricia entre los años 1982 a 1986<sup>(25)</sup>.

### Patologías predisponentes

Antes de tomar en cuenta alguna patología, hay que recordar que el espacio peridural se considera como el lugar de mayor susceptibilidad a la infección (*Locus minoris resistentiae*)<sup>(26,27)</sup>.

Las patologías que influyen son diabetes mellitus, abuso de drogas, insuficiencia renal crónica, alcoholismo, cáncer, hepatopatía, inmunodepresión y procedimientos sobre el canal medular previos<sup>(28,29)</sup>; arteriosclerosis induce hipoperfusión local e inmunosupresión<sup>(30)</sup>. Se debe considerar alguna infección que curse el paciente sobre todo las que causan bacteriemia<sup>(27)</sup>, como abscesos en piel, osteomielitis, infecciones pulmonares, mediastinales, sepsis, infección en vías urinarias, abscesos paraespinales. Antecedentes de trauma espinal o extraespinal, enfermedades de degeneración de la medula espinal. Los procedimientos invasivos como la anestesia epidural-espinal, cirugía espinal, extraespinal, inyecciones paravertebrales y la terapia con corticosteroides<sup>(30)</sup>.

### Factores predisponentes relacionados con la técnica

Múltiples punciones para lograr la colocación del catéter en el espacio epidural, mala técnica de asepsia en el sitio de punción, la facilidad de contaminación del catéter por líquido amniótico, orina, heces fecales, uso de apósitos de poliuretano para la fijación del catéter adicionado al esfuerzo del trabajo de parto provoca contaminación por sudor, así como mayor tiempo de permanencia del catéter<sup>(31)</sup>.

### Etiología

Todas las referencias bibliográficas señalan como el agente causal más frecuente al *Staphylococcus aureus* tanto en general<sup>(32,29,26,33-37)</sup> como en obstetricia<sup>(21,38-41)</sup>, en segundo lugar le sigue el *Staphylococcus coagulasa* negativo.

En años recientes el espectro de organismos se ha ampliado, incluyendo al estreptococo, Gram-negativos aerobios y anaerobios, micobacterias, hongos y parásitos. Los organismos más inusuales se presentan en la población inmunodeficiente<sup>(42)</sup>.

El *Staphylococcus epidermidis* es el que más comúnmente contamina el catéter colonizando e infectándolo<sup>(43)</sup>. El *Staphylococcus* así como el *Streptococcus viridians* son considerados como flora normal de la piel y de las mucosas humanas, tienen generalmente una relación benigna con su anfitrión; sin embargo, si las barreras cutáneas naturales son

dañadas, por ejemplo, por punción de la aguja, estos agentes pueden acceder a los tejidos finos del anfitrión o colonizar a otros.

La patogénesis de un absceso epidural puede ser causada por 1 de 5 mecanismos<sup>(44)</sup>.

1. Inoculación directa de la bacteria al insertar un catéter epidural contaminado por inyección-infusión. 2. Extensión contigua desde un sitio de infección por ejemplo osteomielitis. 3. Neurocirugía-instrumentación espinal. 4. Extensión linfática de una lesión paraespinal por ejemplo el absceso retrofaríngeo. 5. Extensión hematógena como faringitis o abscesos dentales.

### Fisiopatología

El principal mecanismo parece ser una punción sin la asepsia adecuada o por material contaminado, donde la aguja de Tuohy arrastra las bacterias al espacio peridural, el uso de jeringas contaminadas, del anestésico local<sup>(31,45)</sup>, y la diseminación hematógena al espacio peridural desde una infección en otra área, en el cual primero se forma un hematoma en el sitio de implantación del catéter y posteriormente se infecta<sup>(31,45)</sup>.

### Cuadro clínico

La aparición de los síntomas es variable; oscila de 72 horas a 5 meses, promedio de 5 días<sup>(36,41)</sup>; consiste en fiebre, dolor vertebral e inflamación local con dolor radicular habitualmente seguido de debilidad de un miembro, el cual puede progresar a parálisis; a la exploración se encuentra hiperestesia focal y déficit sensitivos, la inflamación local e hipertermia (la fiebre puede no ser constante), el desarrollo de alteraciones esfinterianas dependerá de la altura de la lesión y se relaciona con la presencia de aracnoiditis<sup>(31)</sup>. Cuando hay un déficit neurológico avanzado se agregan paraparesia, paraplejía, cuadriparesia y cuadriplejía<sup>(46,44)</sup>.

### Diagnóstico

El diagnóstico precoz es el punto más importante; de eso dependerá el pronóstico neurológico del paciente, sobre todo a largo plazo. La clínica nos proporciona un diagnóstico de sospecha, por lo que se deberá confirmar a través de estudios de imagen como es la resonancia magnética con o sin medio de contraste<sup>(36,41,47)</sup>. Se debe tomar cultivos de sangre, la punción lumbar no es recomendable, porque puede inducir meningitis o mayor deterioro neurológico. La rapidez en la evaluación, la vigilancia continua y la decisión de intervención son muy importantes para no dejar una secuela significativa<sup>(35-37,40)</sup>. En pacientes inmunocomprometidos, la presentación usual de los signos y síntomas po-

drían estar ausentes por una leve repuesta inflamatoria<sup>(46)</sup>. Entre más alejado esté el antecedente de punción epidural más difícil será el diagnóstico, además de confundirse con el dolor mismo causado por la inserción de la aguja de Tuohy.

Tiene mayor ventaja la resonancia magnética sobre la tomografía axial computarizada, por las imágenes multiplanares y la visualización de tejidos blandos, incluida la médula espinal, la musculatura paraespinal y los discos.

Cuando se asocia a meningitis es más útil la mielografía, ya que el absceso es más difícil de ser observado<sup>(29)</sup>. La imagen reportada por la resonancia magnética es una discreta masa epidural con zonas hiperintensas en imágenes en T1 y zonas no homogéneas e hiperintensas en imágenes T2<sup>(48)</sup>. Si la resonancia está contraindicada la mielografía es de elección seguida de una tomografía. La tomografía con medio de contraste muestra la extensión del absceso.

### Diagnóstico diferencial

De abscesos superficiales, de tejidos blandos, piomiositis piriforme cuyo cuadro es muy similar al absceso epidural en las primeras fases, la resonancia reporta tumefacción de los músculos ilíacos y piriformes; sin absceso epidural su tratamiento es analgésico y antibiótico.

Las meningitis, predominan los signos meníngeos y alteraciones del líquido cefalorraquídeo.

En el hematoma epidural es más característico el dolor de espalda o de una pierna en forma aguda, acompañado de parálisis flácida sin evolución a espástica y con reflejos abolidos; en ambos casos se revela compresión medular que se puede comprobar por la resonancia o la tomografía.

La velocidad de sedimentación globular orienta a absceso mientras que los trastornos de la coagulación a un hematoma.

En la clínica siempre son importantes los antecedentes de corioamniotitis, endometritis, inmunosupresión o anticoagulación; siempre nos van orientar<sup>(45)</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento actual recomendado de un absceso epidural-espinal consiste en laminectomía descompresiva urgente, con evacuación de la pus, terapia antimicrobiana parenteral a altas-dosis apropiada para un mes, seguida con terapia oral por dos meses. La terapia empírica recomendada, basada en la principal etiología, son las penicilinas antiestafilocócicas endovenosas; si se aísla *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina el tratamiento deberá ser con cefalosporinas de primera generación más penicilinas resistentes a la penicilinas o vancomicina más amino glucósidos o trimetoprim más sulfametoxazol<sup>(29,32)</sup>. La duración del tratamiento necesitará ser incrementada si hay osteomielitis concomitante<sup>(29)</sup>, algunos investigadores recomien-

dan tratamiento conservador en casos seleccionados, es decir, con riesgo quirúrgico bajo, ausencia de disfunción neurológica, absceso extenso que imposibilita cirugía o paraplejía presente de más de 3 días.

### Pronóstico

Aunque no esté bien definido, el pronóstico depende del diagnóstico y tratamientos rápidos, de la severidad del déficit neurológico antes de dar el tratamiento; la debilidad y la parálisis se asocian a un resultado malo, al igual que la duración prolongada de los síntomas. La mortalidad del absceso epidural espinal ha disminuido a partir de 1926 que era del 86% y en 1992 del 5%. En una revisión de 1997 de abscesos secundarios a bloqueo epidural, no hubo muertes, sin embargo, la morbilidad sigue siendo un problema significativo con un 38% de pacientes que todavía experimentan la disfunción neurológica<sup>(30,44,48)</sup>.

## RECOMENDACIONES PARA LA APLICACIÓN DE LA TÉCNICA ANESTÉSICA

El objetivo es reducir al mínimo la infección del catéter, se incluye:

1. Técnica aséptica
2. Filtro antimicrobiano
3. Sistema cerrado
4. Preparación de la infusión bajo condiciones estériles
5. Cambios mínimos del contenedor
6. Antiséptico tópico (la preparación de chlorhexidine ha demostrado que disminuye la colonización bacteriana, aunque puede aumentar el riesgo de invasión de bacterias resistentes)
7. Examinar el sitio de punción epidural cada 8 horas
8. Cambio de filtro, línea, e infusión en 96 horas o discontinuar<sup>(44)</sup>.

Si se sospecha de infección, se debe quitar el catéter y hacer cultivos del mismo; el cultivo de sangre debe realizarse. Si existen manifestaciones neurológicas, la exploración urgente con resonancia magnética debe ser obtenida y la terapia antimicrobiana iniciada. Hasta ahora, no hay consenso en la literatura; sin embargo, se utilizan los antibióticos que comúnmente se usan durante la inserción de los catéteres tunelizados a largo plazo. Estas recomendaciones se pueden considerar apropiadas para todas las técnicas anestésicas regionales; sin embargo, muchas de las recomendaciones se han extrapolado de la literatura médica o quirúrgica, a excepción de las soluciones antisépticas; muy pocos componentes de la asepsia se han investigado anticipados en el contexto de la anestesia regional<sup>(46,44)</sup>.

## HEMATOMA EPIDURAL

### Introducción

El hematoma espinal-epidural es una complicación muy rara pero posiblemente la más devastadora de las técnicas anestésicas neuroaxiales. La inserción traumática o difícil y el uso de la anticoagulación concomitante han sido establecidos como factores de riesgo para el desarrollo de esta complicación<sup>(49)</sup>. En su mayor parte, los hematomas que acompañan a la anestesia regional, se producen en pacientes con una anomalía en la hemostasia<sup>(50,51)</sup>. Los síntomas más comunes incluyen dolor en la espalda, localizado generalmente a nivel del hematoma; grados variables de déficit motor y déficit sensorial son el resultado de la compresión de la médula espinal o de la cauda equina. Si se sospecha desarrollo de hematoma epidural-espinal, el diagnóstico se debe confirmar por una resonancia magnética nuclear de emergencia. El tratamiento es la descompresión quirúrgica de emergencia. Los factores pronósticos más relevantes son la presentación de un déficit severo, el tiempo de inicio de los síntomas y la descompresión quirúrgica. Los pacientes que tienen déficit menor y descompresión quirúrgica temprana tienen mejor pronóstico, particularmente si la cirugía se realiza en un plazo de doce horas del inicio de los síntomas. Existen informes de hematomas epidurales y raquídeos subsecuentes a anestesia regional en pacientes que recibieron heparina de bajo peso molecular<sup>(51)</sup>. La Food and Drug Administration emitió una advertencia a los trabajadores de la salud sobre este riesgo<sup>(52,66)</sup>.

### Incidencia

El hematoma espinal-epidural es una complicación muy rara del bloqueo neuroaxial. La incidencia total de esta complicación se ha estimado previamente para bloqueo epidural de 1:150,000 y de 1:220,000 para el bloqueo espinal<sup>(53)</sup>; sin embargo, es altamente variable y puede ser mucho más alto en ciertos subconjuntos de pacientes. El riesgo de hematoma espinal se ha estimado tan alto como el epidural, cuando se realiza en presencia de heparina de bajo peso molecular<sup>(54,55,62-65)</sup>.

### Cuadro clínico

La pronta detección del cuadro clínico y el diagnóstico temprano, son muy importantes y pueden modificar el resultado neurológico cuando se presenta un hematoma epidural-espinal. Los síntomas incluyen, inicio agudo de dolor de espalda, déficit sensorial-motor que dura más tiempo a la causada por la anestesia epidural o espinal, reflejos disminuidos o abolidos, parálisis, pérdida de tono del esfínter

uretral o anal, dolor de cabeza o cuello rígido<sup>(56)</sup>. En el caso de una infusión continua, el grado de déficit motor o sensorial puede ser mayor que el esperado para el índice de la solución administrada. No todos estos síntomas tienen que estar presentes en el mismo tiempo. En 1994, Vandermeulen<sup>(49)</sup>, repasó todos los casos de hematoma epidural espinal secundario a un anestésico neuroaxial, divulgado en la literatura hasta la fecha actual. En su serie, identificó 60 hematomas; el déficit motor era signo inicial en el 46% de casos, mientras que el dolor de espalda era el primer síntoma en el 38%, el déficit sensorial de los casos en 14% de pacientes, y retención urinaria en el 8% de pacientes. La severidad del déficit progresa generalmente, para alcanzar su máximo efecto en un período variable, de minutos a varios días<sup>(50)</sup>.

La región epidural caudal puede acumular más sangre que la región lumbar, y ésta que la región torácica. Por lo tanto, un hematoma en la región caudal puede no presentar sintomatología por días a semanas; así mismo, los síntomas de un hematoma en la región caudal pueden no ser tan dramáticos como en las otras regiones del espacio epidural, debido a la tolerancia relativa a la compresión de la cauda equina<sup>(56,50)</sup>.

### Diagnóstico

La prioridad es realizar un examen neurológico. Si los resultados del examen son diferentes al inicio del procedimiento y la historia clínica no revela ninguna causa que pueda ser determinada, se deben realizar los siguientes estudios radiológicos: mielografía, tomografía computada, y la resonancia magnética<sup>(57,58)</sup>.

La sospecha de hematoma por medio de la presentación clínica debe ser pronta y de inmediato corroborarse con la resonancia magnética, la cual nos da un diagnóstico de certeza para iniciar el tratamiento lo más rápido posible y evitar daños neurológicos<sup>(56)</sup>.

### Diagnóstico diferencial

Una condición neurológica previa del paciente no obtenida en la valoración preanestésica se puede encontrar en el periodo postanestésico como un evento nuevo. Así, el anestesiólogo que realiza cualquier técnica regional debe evaluar siempre las condiciones neurológicas preexistentes del paciente; estas condiciones incluyen déficit neurológico residual de cirugías anteriores, como síndrome postlaminectomía; lesión de nervio periférico, accidentes vasculocerebrales, traumatismos, desórdenes congénitos como espina bífida y neuropatía del paciente con diabetes mellitus, síndrome de la cauda equina, esclerosis múltiple.



Se debe diferenciar del síndrome de la arteria espinal, el cual se presenta sobre todo como parálisis flácida de las extremidades y leve déficit sensorial<sup>(66)</sup>. En el absceso epidural puede haber fiebre y bacteremia asociados. En cirugía vascular periférica con daño a nervios, generalmente es unilateral y de la neurotoxicidad de los anestésicos locales<sup>(49,56)</sup>.

### Tratamiento

El catéter epidural no se debe quitar, puesto que cualquier coágulo que se ha formado alrededor del catéter puede ser removido y así promover más la hemorragia. Se debe solicitar interconsulta inmediata a neurocirugía.

Una vez diagnosticado un hematoma epidural-espinal, las infusiones epidurales deben ser suspendidas inmediatamente, porque pueden contribuir a aumentar el volumen compresivo en el espacio epidural. Los factores de coagulación también pueden estar potencialmente diluidos y promover así la expansión del hematoma<sup>(59-61)</sup>.

Una vez que el diagnóstico se ha confirmado por resonancia magnética, el tratamiento es una laminectomía de emergencia. Mientras se espera el tiempo para cirugía se debe dar seguimiento neurológico cada hora.

El tratamiento conservador puede ser considerado solamente en base a la presentación clínica, en pacientes con síntomas leves y que demuestren una tendencia temprana y sostenida a la mejoría; sin embargo, deben estar en observación y vigilancia continua<sup>(49)</sup>.

### Pronóstico

Depende de la severidad del daño de la médula espinal, causado por la compresión extrínseca del hematoma. Sin embargo, los dos predictores más fuertes son la severidad del déficit preoperatorio y el intervalo del tiempo transcurrido entre el inicio de los síntomas y la intervención quirúrgica<sup>(49,56)</sup>. La existencia de informes de hematomas epidurales y raquídeos subsecuentes a anestesia regional en pacientes que recibieron heparina de bajo peso molecular ha creado una situación de gran preocupación para los anestesiólogos.

Para ello se debe tomar en cuenta las recomendaciones dadas por la Asociación Americana de Anestesia Regional (ASRA)<sup>(67)</sup> las páginas electrónicas son: <http://www.asra.com>. (Español) y <http://www.anestesia.com.mx/regional/anticoag.html>

## SÍNDROME DE CAUDA EQUINA

Es un síndrome infrecuente de la anestesia neuroaxial que aparece como resultado de lesión de las raíces sacras del cono medular, con afectación vesicoesfinteriana, de la sensibilidad perineal y debilidad de los miembros inferiores. Está asociado comúnmente con el uso de anestésicos loca-

les como lidocaína<sup>(68)</sup> en el cual el daño depende más de la concentración que de la dosis total, con la administración prolongada que puede producir un aumento progresivo de la concentración y con la utilización de micro catéteres con diámetro menor a 28G.

El mecanismo de lesión neurológica es por neurotoxicidad del anestésico local, favorecido por una distribución inadecuada, el cual provoca un aumento del calcio intracelular, alterando la despolarización y la propagación del potencial de acción. La posición de litotomía favorece la acumulación en la región sacra y potencialmente el estiramiento de las raíces nerviosas con la subsecuente disminución de la irrigación sanguínea. Los micro-catéteres favorecen la lesión traumática directa por su reducido calibre, el cual produce un flujo de alta presión, el cual a su vez es dirigido en una sola dirección<sup>(69,70)</sup>.

El uso de sustancias antioxidantes o preservantes como el bisulfito de sodio, los parabenos<sup>(71-73)</sup>.

La adición de dextrosa al 7.5% incrementa la neurotoxicidad al aumentar la osmolaridad.

El uso de vasoconstrictores favorece la vasoconstricción. Por último, el uso de bicarbonato de sodio para alcalinizar el anestésico aumenta su actividad celular<sup>(74,75)</sup>.

El cuadro clínico está dado por afección vesicoesfinteriana (incontinencia o retención urinaria), presencia de parestias a nivel perineal y debilidad de los músculos inferiores.

El diagnóstico se confirma con la resonancia magnética y el estudio electromiográfico.

El tratamiento debe ser en conjunto con el neurólogo y es a base de corticoides, tiamina, gabapentina.

## MENINGITIS ASÉPTICA

Es una complicación muy rara pero muy seria de la anestesia espinal, su etiología deriva de la contaminación química de antisépticos como es el isodine, merthiolate, alcohol, formol, etc. O algunos conservadores como los parabenos y el bisulfito de sodio. Se postulan dos mecanismos diferentes de lesión neurológica: primero la irritación directa a las meninges por el fármaco o la sustancia química y el segundo mediado por un mecanismo de hipersensibilidad.

El cuadro clínico es de inicio rápido, incluye fiebre, cefalea, fotofobia, rigidez de nuca y Kerning positivo, vómito, parestias y debilidad muscular, otras alteraciones neurológicas y convulsiones. Clásicamente es autolimitada y de buen pronóstico.

El diagnóstico se realiza por exclusión. En los estudios paraclínicos se reporta leucocitosis, aumento de la VSG, LCR turbio con aumento de la presión, pleocitosis con aumento de polimorfonucleares, proteinorraquia e glucorraquia normal, el cultivo de LCR y hemocultivos negativos. El tratamiento es a base de antiinflamatorios no esteroideos y corticoides.

## REFERENCIAS

1. Takahashi S, Yamada T, Ishii K, et al. MRI of anterior spinal artery syndrome of the cervical spinal cord. *Neuroradiology* 1992;35:25.
2. Kume A, Yoneyama S, Takahashi, et al. MRI of anterior spinal artery syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992;55:838.
3. Terese T, Horlocker MD, Denise J, Wedel MD. Review Article. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2000;25.
4. MacArthur AJ. Neurological complications of regional obstetric anesthesia. *Techniques in Regional Anesthesia & Pain Management* 2003;7.
5. Zeev Crystal, Yeshayahu Katz. Case report. Postoperative epidural analgesia and possible transient anterior spinal artery syndrome. *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2001;26.
6. Bromage PR. Complications and contraindications. In: *Epidural Analgesia*. Philadelphia, PA: Saunders, 1978:672-673.
7. Usubiaga JE. Neurological complications following epidural anesthesia. *Int Anesthesiol Clin* 1975;13:1-153.
8. Hughes JT, Brownell B. Spinal cord ischemia due to arteriosclerosis. *Arch Neurol* 1966;15:189-202.
9. Singh U, Silver JR, Welply NC. Hypotensive infarction of the spinal cord. *Paraplegia* 1994;32:314-322.
10. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150-161.
11. Myers RR, Heckman HM. Effects of local anesthesia on nerve blood flow: Studies using lidocaine with and without epinephrine. *Anesthesiology* 1989;71:757-762.
12. Kalichman MW, Calcutt NA. Local anesthetic-induced conduction block and nerve fiber injury in streptozotocin-diabetic rats. *Anesthesiology* 1992;77:941-947.
13. Hodgson PS, Neal JM, Pollock JE, Liu SS. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 1999;88:797-809.
14. Phillips OC, Ebner H, Nelson AT, Black MH. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: A prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology* 1969;30:284-289.
15. Papworth, MB. Intraoperative monitoring during vascular surgery. *Anesthesiology clinics of North America*. 2004;22.
16. Guerit JM, Dion RA. State-of-the-art of neuromonitoring for prevention of immediate and delayed paraplegia in thoracic and thoracoabdominal aorta surgery. *Ann Thorac Surg* 2002;74:S1867-9.
17. Galla JD, Ergin MA, Lansman SL, McCullough JN, Nguyen KH, Spielvogel D, et al. Use of somatosensory evoked potentials for thoracic and thoracoabdominal aortic resections. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1947-1952.
18. Jacobs MJ, Meylaerts SA, de Haan P, de Mol BA, Kalkman CJ. Assessment of spinal cord ischemia by means of evoked potential monitoring during thoracoabdominal aortic surgery. *Semin Vasc Surg* 2000;13:299-307.
19. Lotto LL, Banoub M, Schubert A. Effects of anesthetic agents and physiologic changes on intraoperative motor evoked potentials. *J Neurosurg Anesthesiol* 2004;16:32-42.
20. Drenger B, Parker SD, McPherson RW, North RB, Williams GM, Reitz BA, et al. Spinal cord stimulation evoked potentials during thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *Anesthesiology* 1992;76:689-695.
21. Kitching AJ, Rice ASC. Extradural abscess in the postpartum period. *Br J Anaesth* 1992;69:703.
22. Ferguson JF, Kirsch WM. Epidural empyema following thoracic extradural block. *J Neurosurg* 1974;41:762-764.
23. Saady A. Epidural abscess complicating thoracic epidural analgesia. *Anesthesiology* 1976;44:244-246.
24. Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:83-98.
25. Scott DB, Hibbard BM. Serious non-fatal complications associated with extradural block in obstetric practice. *Br J Anaesth* 1990;64:537-541.
26. Darouiche RO, Hamill RJ, Greenberg SB, Weathers SW, Musher DM. Bacterial spinal epidural abscess. Review of 43 cases and literature survey. *Medicine* 1992;71:369-385.
27. Prien TBB, Van Aken H. Spinal and regional anesthesia in bacteremia. *Anaesthesist* 1997;46:536-547.
28. Rama-Maceiras P, Bonome C, Álvarez-Refojo F, Ferreira TA. Absceso epidural secundario a la implantación de un catéter torácico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1998;45:153-155.
29. Mackenzie AR, Laing RBS, Smith CC, Kaer GF, Smith FW. Spinal epidural abscess: the importance of early diagnosis and treatment. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998;65:209-212.
30. Steffen P, Seeling W, Essig A, Stiepan E, Rockemann MG. Bacterial contamination of epidural catheters: microbiological examination of 502 epidural catheters used for postoperative analgesia. *Journal of Clinical Anesthesia* 2004;16.
31. Carrascosa AJ, Molina JA. Complicaciones neurológicas de los bloques perimedulares en anestesia regional. *Rev Neurol* 1999;29:572-579.
32. Khanna RK, Ghaus MM, Rock JP, Rosenblum ML. Spinal epidural abscess: evaluation of factors influencing outcome. *Neurosurgery* 1996;39:958-964.
33. Rigamonti D, Liem L, Sampath P, Knoller N, Namaguchi Y, Schreibman DL, et al. Spinal epidural abscess: contemporary trends in etiology, evaluation and management. *Surg Neurol* 1999;52:189-197.
34. Pujol S, Torrieli R. Accidents neurologiques après anesthésie péridurale en milieu obstétrical. *Cahiers d'Anesthesiologie* 1996;44:341-345.
35. Wong D, Raymond NJ. Spinal epidural abscess. *N Z Med J* 1998;111:345-347.
36. Sarubbi FA, Vásquez JE. Spinal epidural abscess associated with the use of temporary epidural catheters: report of two cases and review. *Clin Infect Dis* 1997;25:1155-1158.
37. Lindner A, Warmuth-Metz M, Becker G, Toyka W. Iatrogenic spinal epidural abscesses: early diagnosis essential for good outcome. *Eur J Med Res* 1997;28:201-205.
38. Wang LP, Hanerberg J, Schmidt JF. Incidence of spinal epidural abscess after epidural analgesia. A national 1-year survey. *Anesthesiology* 1999;91:1928-1936.
39. Ngan Kee WD, Jones MR, Thomas P, Worth RJ. Extradural abscess complicating extradural anaesthesia for cesarean section. *Br J Anaesth* 1992;69:647-652.
40. Kindler C, Seeberger M, Siegemund M, Schneider M. Extradural abscess complicating lumbar extradural anaesthesia and analgesia in an obstetric patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:858-861.
41. Breivik H. Neurological complications in association with spinal and epidural analgesia again. *Acta Anesthesiol Scand* 1998;42:609-613.
42. Orlikowski C, Majedi PM, Keil AD. Bacterial contamination of epidural needles after multiple skin passes. *Br J Anesth* 2002;89:922-924.
43. Anand S, Maini L, Agerwal A, Singh T, Dhal AK, Dhaon BK. Spinal epidural abscess- a report of six cases. *Int Orthop* 1999;23:175-177.
44. Brookman CA, Rutledge MLC. Epidural abscess: Case report and literature review, *Regional Anesthesia and Pain Medicine* 2000;25.

45. Guasch AE, Suárez CA, El absceso epidural y la anestesia regional. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002;49:261-267.
46. Kindler C, Seeberger M, Siegemund M, Schneider M. Extradural abscess complicating lumbar extradural anaesthesia and analgesia in an obstetric patient. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996;40:858-861.
47. Del Curing O, Gower DJ, Mc Worther JM. Changing concepts in spinal epidural abscess: A report of 29 cases. *Neurosurgery* 1990;27:185-192.
48. Perlas A. Management of a suspected spinal- epidural hematoma Techniques in Regional Anesthesia & Pain Management. 2006;10.
49. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. (Review) *Anesth Anal* 1994;79:1165.
50. Sternlo JE, Hybbinette CH. Spinal subdural Bleeding after attempted epidural and subsequent spinal anesthesia in a patient in thrombo-prophylaxis with low molecular weight heparin. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:557.
51. Lumpkin MM. Reports of epidural or spinal hematomas with the concurrent of low molecular weight heparin and spinal/epidural anesthesia or spinal puncture. FDABPublic Health Advisory 12. U.S. Department of Health And human resources.
52. Tryba M. Epidural regional anesthesia and low molecular weight heparinPro (German). *Anasth Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1993;28:179-181.
53. Horlocker TT, Heit JA. Low molecular weight heparin Biochemistry, pharmacology, perioperative prophylaxis regimens and guidelines for regional anesthetic management. *Anesth Analg* 1997;85:874-885.
54. Schroeder DR. Statistics detecting a rare adverse drug reaction using spontaneous reports. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:183-189.
55. Charles K. Lee. Seminars in Anesthesia, perioperative medicine and pain. Epidural hematomas in the setting of regional anesthesia: Diagnosis, treatment, and prevention. Seminars in anesthesia, perioperative medicine, and pain. 2003;22.
56. Harbury OL, Provenzale JM, Barboriak DP. *Eur J Radiol* 2000;36:150-157.
57. Server A, Tolleson G, Solgaard T, et al. Vertex epidural hematoma neuroradiologic findings and management. *Acta Radiologica* 2002;43:483-485.
58. Litz RJ, Hubler M, Koch T, Albrecht DM: Spinal-epidural hematoma following epidural anesthesia in the presence of antiplatelet and heparin therapy, *Anesthesiology* 2001;95:1031-1033.
59. Inoue K, Yokoyama M, Nakatsuka H, Goto K: Spontaneous resolution of epidural hematoma after continuous epidural analgesia in a patient without bleeding tendency, *Anesthesiology* 2002;97:735-737.
60. Lee LA, Posner KL, Domino KB, Caplan RA, Cheney FW, Regional Anesthesia. Injuries Associated with Regional Anesthesia in the 1980s and 1990s. A Closed Claims Analysis. *Anesthesiology* 2004;101.
61. Vibeke Moen, Nils Dahlgren, Lars Irestedt. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology* 2004;101.
62. Litz RJ, Gottschlich B, Stehr SN. Spinal epidural hematoma after spinal anesthesia in a patient treated with clopidogrel and enoxaparin. *Anesthesiology* 2004;101.
63. Chan L, Bailin MT. Spinal epidural hematoma following central neuraxial blockade and subcutaneous enoxaparin: A case report. *Journal of Clinical Anesthesia* 2004;16.
64. Cullen DJ, Bogdanov E, Htut N. Spinal epidural hematoma occurrence in the absence of known risk factors: A case series. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2004;16.
65. Cywinski JB, Parker BM, Lozada LJ. Spontaneous spinal epidural hematoma in a pregnant patient. *Journal of Clinical Anesthesia* 2004;16.
66. Rodi Z, Štraus I, Deniæ K, Deletis V, Vodušek DB. Case report: Transient paraplegia revealed by intraoperative neurophysiological monitoring: Was it caused by the epidural anesthetic or an epidural hematoma? *Anesthesia and Analgesia* 2003;96.
67. Lang SA. Spinal epidural hematoma: Still an enigma. *Journal of Clinical Anesthesia* 2004;16.
68. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, et al. Cauda equine syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275-81.
69. Ready LB, Plumer MH, Hasche RH, et al. Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology* 1985;63:364-70.
70. Bainton CR, Straichartz GR. Concentration dependence of lidocaine-induced irreversible conduction loss in frog nerve. *Anesthesiology* 1994;81:657-667.
71. Rowlingson JC. Toxicity of local anesthetic additives. *Reg Anesth* 1993;18:453-460.
72. Wang BC, Hillman DE, Spielholz NI, et al. Chronic neurological deficits and Necasaine-CE-an effect of the anesthetic, 2-chloroprocaine, or the antioxidant, sodium bisulfite? *Anesth Analg* 1984;63:445-447.
73. Wang BC, Hilman DE, Spielholz NI, et al. Subarachnoid neurotoxicity of acetone sodium bisulfite, antioxidant in tetracaine HCl in rabbits. *Anesth Analg* 1983;62:289-290.
74. Benzon HT, Toleikis JR, Dixit P, Goodman I, Hill JA, Onset, intensity of blockade and somatosensory evoked potential changes of the lumbosacral dermatomes after epidural anesthesia with alkalized lidocaine. *Anes Análisis* 1993;76:328-332.
75. Tisner ML, Cabrerizo P, de Diego R. Efecto de la carbonatación de la mepivacaína al 2% en anestesia epidural. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1997;44:140-143.