

Complicaciones de la analgesia epidural

Dr. Alfonso Ramírez-Guerrero,* Dr. José Emilio Mille-Loera,** Dr. Guillermo Aréchiga-Ornelas***

* Anestesiólogo Hospital Médica Sur, México.

** Subdirector de Servicios Médicos. Instituto Nacional de Cancerología, México.

***Jefe de la Unidad de Dolor Perioperatorio. Departamento de Anestesiología, Hospital General de Occidente, Guadalajara, Jal.

INTRODUCCIÓN

Las técnicas de anestesia-analgesia epidural (AAED) se han usado por muchos años. En algunos casos es la técnica de primera elección, como ocurre en la analgesia para el trabajo de parto. En otras ocasiones, la seleccionamos por los beneficios que puede ofrecer, sobre todo en cirugía mayor, como son: el mejor control del dolor (superior a cualquier otra técnica de analgesia) y la disminución de la morbi-mortalidad postoperatoria en pacientes de alto riesgo. Sin embargo, debemos de valorar la relación riesgo-beneficio pues esta técnica no está exenta de complicaciones. Algunas pueden considerarse sólo efectos adversos de los fármacos empleados, mientras que otras son complicaciones directas y que pueden ser graves, derivadas de una lesión neurológica por trauma de la aguja, infecciones, efecto tóxico de los medicamentos aplicados, o compromiso medular por isquemia o compresión por hematomas o abscesos⁽¹⁾. Para la toma de decisiones es necesario conocer bien la relación riesgo-beneficio. Históricamente se ha dicho que la probabilidad de una lesión grave es de 0.005% a 0.7%, sin embargo, series más recientes muestran que las lesiones graves derivadas de un hematoma epidural o un absceso pueden observarse en 0.6 casos obstétricos de cada 100 mil, pero hasta en 17 casos de cada 100 mil en casos no obstétricos⁽²⁾. En otra serie reciente, se documentó que la probabilidad conjunta de hematoma o absceso epidural ocurría hasta en 1 de cada 1,026 bloqueos. Esto se debe a que cada vez empleamos más la AAED en pacientes con factores de riesgo para desarrollar una complicación. Ante esto, lo mejor es prevenirlas, y si se presentan, diagnosticarlas y tratarlas en forma inmediata para evitar lesiones permanentes⁽³⁾.

DAÑO NEUROLÓGICO DIRECTO⁽¹⁾

Aunque en promedio el cono medular termina a nivel de L1-2, en algunos casos esto puede variar entre T12-L4. La

línea de Tuffer (que une la cresta iliaca con el espacio L4-5) no es exacta y en algunos casos como los pacientes obesos, puede haber un error hasta de 4 espacios. Una punción a nivel lumbar en un espacio aparentemente sin riesgo de lesionar la médula, en esos casos puede no ser así. Debemos de considerar además la posibilidad de anormalidades congénitas que incrementan el riesgo como los casos de espina bífida oculta en donde una mancha hipercrómica en la piel puede ser la única zona de sospecha, o la ausencia de fusión del ligamento amarillo (irreconocible por clínica) en donde no encontraremos resistencia al avanzar con la aguja. La punción en el paciente dormido no es lo más recomendable.

Aunque hay series con más de 4,000 casos sin complicaciones, esto se ha realizado sólo a nivel lumbar (grosor de espacio epidural de 5 a 8 mm) y no torácico (en donde el grosor del espacio epidural se reduce a 1-2 mm). Aunque en niños es práctica común, esto generalmente se hace a nivel caudal.

INFECCIONES^(4,5)

La meningitis o abscesos epidurales son complicaciones que se observan con más frecuencia. Hay series que reportan que puede llegar a ocurrir en 1 de cada 1,930 BED. Clínicamente se manifestará con fiebre, dolor de espalda y déficit neurológico de miembros inferiores o de esfínteres. Es rara la aparición de signos meníngeos. Estos cambios pueden ocurrir en general después de 5 días del bloqueo (hay reportes de aparición de síntomas hasta 30 días postbloqueo). Los factores de riesgo son: enfermedades debilitantes (cáncer, diabetes, uso de esteroides), permanencia del catéter por más de 3 días y apertura del sistema (inyecciones intermitentes, desconexiones del catéter). Ante la sospecha, el método diagnóstico de elección es la resonancia o en su lugar la TAC. Los gérmenes aislados en la mayoría son: *Staphylococcus aureus* y en menor proporción gram negativos. El

tratamiento debe incluir antibióticos contra estos gérmenes y en caso de déficit neurológico, descompresión quirúrgica temprana para evitar secuelas neurológicas permanentes derivadas de la isquemia medular por compresión ya que hasta en un 50% de los casos pueden quedar secuelas neurológicas⁽⁵⁾. Para la prevención, lo más importante es una técnica aséptica al momento de la punción que incluye: retirar toda la joyería que porte el anestesiólogo, lavado completo de manos, uso de gorro, guantes, bata y cubreboca (que incluya la nariz). En cuanto al tipo de antiséptico el isodine y el cloruro de benzalconio (merthiolate y benzal) en frascos multiusos pueden desarrollar gérmenes. El empleo de equipo de bloqueo que incluyen isodine para uso individual, parece no ser la solución pues hay estudios que demuestran el desarrollo de gérmenes en agujas después de haberse realizado la punción en piel a la que se aplicó isodine para uso individual. Esto es debido a que el isodine no penetra a zonas donde hay bacterias «escondidas» en los folículos pilosos y las glándulas sebáceas. En cambio la clorhexidina y el isodine en alcohol (Duraprep) disminuyen los cultivos de piel en forma más eficaz que el isodine, por lo que estos antisépticos han demostrado una menor colonización de catéter epidurales. En los casos que va a usarse analgesia postoperatoria por algunos días, es recomendable también el uso de filtros para el catéter, la aplicación de un adhesivo estéril y la colocación de un parche liberador de clorhexidina. Hay que evitar abrir el sistema porque éste es un factor de riesgo para la colonización, por lo que la analgesia deberá de prepararse de preferencia en infusores elastoméricos o bombas para infusión continua o analgesia controlada por el paciente, en lugar de la aplicación de bolos intermitentes⁽⁴⁾.

HEMATOMA EPIDURAL (HED)^(6,7)

De 1906 a 1994 se habían reportado sólo 61 casos de HED asociado a AAED. Su frecuencia se ha incrementado en forma paralela con el empleo de la anticoagulación perioperatoria profiláctica. Mientras que en cirugías que no requieren esta profilaxis (como en obstetricia) su frecuencia es de alrededor de 1/200 mil casos, en el reemplazo total de rodilla se puede presentar hasta en 1/3,600 casos. Clínicamente se manifestará como dolor de espalda tipo radicular asociado a déficit motor o sensorial. Es más alto el riesgo en sujetos de edad avanzada, en mujeres, en pacientes con anormalidades de la columna, con síndrome de canal medular estrecho, en quienes reciben desde el pre o en el postoperatorio fármacos que alteran la coagulación, y en quienes es técnicamente difícil el BED. Ante la sospecha de un HED el estudio diagnóstico de primera elección es una resonancia, o en su caso TAC si no se cuenta con resonancia magnética, y si se confirma deberá de realizarse una descompresión quirúrgica lo más pronto posible (de preferencia en menos de 8 h). El

pronóstico en general no es bueno, pues la recuperación total sólo ocurre en aproximadamente el 27% de los casos y en el resto habrá una recuperación parcial o paraplejía. Para disminuir la probabilidad de esta complicación se recomienda adherirse a las guías de la ASRA y del Colegio Mexicano de Anestesiología que a continuación se resumen:

- Pacientes que reciben sólo antiagregantes plaquetarios inhibidores COX: no tienen riesgo
- Pacientes que reciben antiagregantes plaquetarios antagonistas de receptores ADP: ticlopidina (suspender 14 días antes), clopidogrel (suspender 7 días antes).
- Pacientes que reciben heparina no fraccionada: suspender heparina 4 hrs antes del BED y tener tiempos de coagulación (TTPa) normales. Iniciar heparina después de 1 hr del BED, retirar el catéter 4 hr después de suspender heparina con TTPa normal. Vigilancia neurológica en todos los casos.
- Pacientes que reciben heparina de bajo peso molecular: BED 12 hr después de última dosis, primera dosis postoperatoria de 4-12 hr después del BED, retirar catéter 12 hr después de última dosis, si la punción fue hemática la siguiente dosis hasta 24 hr después. El uso concomitante de antiagregantes plaquetarios (inhibidores COX o antagonistas de los receptores ADP) incrementa el riesgo.
- Pacientes que reciben anticoagulación oral (coumarínicos): BED hasta que INR sea < 1.4. Retirar catéter hasta que INR sea < de 1.4.

SÍNDROME DE ARTERIA ESPINAL ANTERIOR⁽⁸⁾

La médula espinal es perfundida por dos arterias espinales posteriores y una anterior. La arteria espinal anterior nace de la arteria vertebral, desciende a lo largo de la médula e irriga los dos tercios anteriores de ésta. Las dos arterias espinales posteriores surgen de la arteria cerebelar postero-inferior. Hay arterias segmentarias que nacen de la aorta, de las arterias vertebrales, intercostales y lumbares, y se anastomosan con la arteria espinal anterior. Las arterias segmentarias dan lugar a las arterias radiculares. La arteria radicular mayor es la conocida como arteria de Adamkiewicz, con frecuencia es la única que perfunde la región toracolumbar de la médula espinal. Nace entre T8 y L1 en el 90% de los casos y su origen es del lado izquierdo en 80%, pero en un 10% nace desde T5 hasta L4. Su diámetro estrecho, su larga longitud y su entrada angulada dentro del canal vertebral hacen vulnerable su capacidad de perfusión en ciertas situaciones. La médula, al igual que el cerebro, tiene un mecanismo de autorregulación del flujo sanguíneo, por lo que la sola presencia de hipotensión como causa de infarto medular, es muy rara, pues requiere de

episodios prolongados con presiones arteriales medias menores a 50 mmHg. Sin embargo, la presencia de otros factores de riesgo que alteren la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo, o la lesión directa a la arteria de Adamkiewicz, pueden llevar a un infarto medular. Así, se han descrito casos durante toracotomías izquierdas, esplenectomías, nefrectomías izquierdas. También la perfusión medular puede verse comprometida en cirugías de aneurismas cuando la aorta es pinzada durante más de 30 a 45 minutos. Otras situaciones de riesgo son las posiciones forzadas laterales o hiperlordosis que pueden provocar oclusión venosa, que asociada a períodos de hipotensión, llevan a caída de la presión de perfusión medular. La mayoría de los casos reportados de infarto medular asociados a AAED han desarrollado episodios de hipotensión asociado a algún otro factor de riesgo de los ya señalados.

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. 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 y los estudios no han identificado al uso de vasoconstrictores como un factor de riesgo para un déficit temporal o permanente.

Clínicamente, el paciente presentará una parálisis flácida de inicio súbito en el postoperatorio inmediato asociado a un déficit sensorial variable.

El diagnóstico se hace en base a los hallazgos de la RMN donde queda descartada otro tipo de lesión y la aparición de una zona de isquemia medular. El pronóstico en general es malo, por lo que las medidas de prevención deben incluir: reconocer factores de riesgo para evitar episodios de hipotensión en esos casos y para cirugía aórtica, el uso de potenciales evocados transoperatorios.

CONCLUSIONES

Como hemos visto, las complicaciones graves de la AAED, aunque son eventos muy raros, su aparición puede tener consecuencias graves para los enfermos y para el equipo anestésico-quirúrgico. Por lo tanto, es indispensable hacer una selección cuidadosa de los enfermos a los que les vamos a ofrecer esta técnica tratando siempre de que los beneficios superen a los riesgos y tomar todas las medidas de prevención. Debemos hacer una adecuada valoración preoperatoria para detectar signos o síntomas pre-existentes y debemos recordar que en el postoperatorio pueden aparecer también síntomas neurológicos por complicaciones quirúrgicas, por lo que es necesario siempre contar con la participación de neurólogos cuando hay la sospecha de complicación.

REFERENCIAS

1. Neal JM. Anatomy and pathophysiology of spinal cord injury associated with regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med* 2008;33:423.
2. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990–1999. *Anesthesiology* 2004;101:950-9.
3. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complications of central neuraxial block: Report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth* 2009;102:179-90.
4. Hebl JR. The Importance and implications of aseptic techniques during regional anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2006;31:311-323.
5. Practice advisory for the prevention, diagnosis, and management of infectious complications associated with neuraxial techniques. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Infectious Complications Associated with Neuraxial Techniques. *Anesthesiology* 2010;112:530-45.
6. Horlocker T, Wedel D, Rowlingson JC, Enneking F. Regional anesthesia in the patient receiving antithrombotic or thrombolytic therapy. American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Evidence-Based Guidelines (Third Edition). *Reg Anesth Pain Med* 2010;35:64-101.
7. Guía de práctica clínica basada en la evidencia para el manejo de anestesia regional y anticoagulación. *Rev Mex Anest* 2009;32:S247-S276.
8. Weinberg L, Harvey WR, Marshall RJ. Post-operative paraplegia following spinal cord Infarction. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:469-472.