

**CASO CLÍNICO**

Vol. 38, No. 2 Abril-Junio 2015

pp 115-121

Hematoma espinal subaracnoideo secundario a anestesia espinal. Reporte de un caso

Dr. Oscar Eduardo Martínez-Baeza,* Dra. Claudia Agustina Ramos-Olmos,** Dr. Arnulfo Durán-Melgoza,***
Dr. Santiago Corona-Verduzco,**** Dr. José Antonio Chávez-López*****

- * Residente de tercer año de Anestesiología.
- ** Anestesiólogo adscrito a la Unidad de Quirófanos.
- *** Jefe del Servicio de Anestesiología.
- **** Titular Académico de la Residencia de Anestesiología.
- ***** Adscrito del Servicio de Neurocirugía.

Hospital General «Dr. Miguel Silva» de Morelia, Michoacán.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Oscar Eduardo Martínez Baeza
Michelena Núm. 306,
Col. Centro, 58000,
Morelia, Michoacán.
Tel: 4433-120663
E-mail: omart23@yahoo.com.mx

Recibido para publicación: 23-11-2014

Aceptado para publicación: 06-05-2015

Este artículo puede ser consultado en versión completa en
<http://www.medigraphic.com/rma>

RESUMEN

El hematoma espinal subaracnoideo es una complicación infrecuente secundaria a la anestesia neuroaxial. La gravedad de los síntomas dependerá de su tamaño, localización y efecto compresivo. El diagnóstico temprano con examen neurológico y resonancia magnética hará posible un tratamiento quirúrgico oportuno, aunque el pronóstico es desfavorable. Se describe el caso de un hombre de 33 años con insuficiencia renal, trombocitopenia y lesión metastásica en columna vertebral, quien presentó un hematoma espinal subaracnoideo secundario a anestesia neuroaxial. A pesar del retraso en la laminectomía descompresiva, presentó una recuperación neurológica excepcional. Este caso muestra que a pesar de las comorbilidades y mal pronóstico de este tipo de hematomas la recuperación depende del déficit neurológico previo a la laminectomía descompresiva.

Palabras clave: Insuficiencia renal, trombocitopenia, laminectomía descompresiva, hematoma espinal subaracnoideo.

SUMMARY

Spinal subarachnoid hematoma is a rare complication secondary to neuraxial anesthesia. The severity of symptoms depends on the size, location and compressive effect. Early diagnosis with magnetic resonance and neurological exam will enable timely surgical treatment, although the prognosis is unfavorable. Described the case of a 33 year old man with renal failure, thrombocytopenia and metastatic spine injury who presented a subarachnoid spinal hematoma secondary to neuraxial anesthesia. Despite the delay in decompressive laminectomy, presented an exceptional neurological recovery. This case shows that despite comorbidities and poor prognosis of this type of hematoma, recovery depends on neurological deficit prior to decompressive laminectomy.

Key words: Renal failure, thrombocitopenia, decompressive laminectomy, spinal subarachnoid hematoma.

INTRODUCCIÓN

El hematoma espinal es una complicación infrecuente secundaria a la anestesia neuroaxial; por sus implicaciones clínicas y médico-legales se convierte en una entidad de suma importancia en el trabajo del anestesiólogo. La incidencia estimada es menos de 1 por cada 150,000 bloqueos epidurales

y menos de 1 por cada 220,000 bloqueos subaracnoides⁽¹⁻¹²⁾. El uso de anticoagulantes es el factor de riesgo asociado con mayor frecuencia; con la aplicación cada vez mayor de estos fármacos en procedimientos quirúrgicos, el riesgo de que se presente un hematoma espinal secundario a la anestesia neuroaxial es mayor. Existen otros factores entre los que destacan las coagulopatías, malformaciones vasculares espinales y la

insuficiencia renal. Se ha comentado que la anestesia neuroaxial, por sí sola, representa la décima causa de formación del hematoma espinal^(9,10,28). Un hematoma espinal puede localizarse en el espacio epidural, espacio subdural o espacio subaracnoideo. Los primeros son los más frecuentes y los últimos son los más raros, debido al efecto dilucional del líquido cefalorraquídeo^(23,27, 28,36), además de la ausencia de vasos sanguíneos principales en este espacio^(23,28), por lo que el mecanismo de su formación no está claramente definido.

El diagnóstico es posible cuando alcanzan un tamaño suficiente como para comprimir la médula espinal o la cauda equina y dar síntomas neurológicos. El estudio de imagen de elección es la resonancia magnética^(7-9,12,15,17,19,22,23,26-28,31,35,38-41). Su diagnóstico temprano es el aspecto más importante para asegurar el éxito del tratamiento. Los hematomas espinales subaracnoideos tienen mal pronóstico, ya que la sangre está en contacto directo con la médula espinal⁽²⁷⁾; sin embargo, factores como el tamaño del hematoma, déficit neurológico presente antes de la cirugía y el tratamiento oportuno, también juegan un papel fundamental^(9,17,22,27,36,40-42). Finalmente, la laminectomía descompresiva es el manejo estándar^(3,7-10,12,19,22,24,26-28,31,35,36,38-40,42).

REPORTE DE CASO

Paciente masculino de 33 años de edad que inicia su padecimiento actual con disuria, polaquiuria y hematuria macroscópica de 1.5 meses de evolución; esta última, se resuelve posterior a lituria. A partir de entonces, presentó palidez tegumentaria, disminución del calibre del chorro urinario, goteo miccional, náusea y vómito, por lo que acude al Servicio de Urgencias del Hospital General «Dr. Miguel Silva» de la ciudad de Morelia, Michoacán.

Como antecedentes de importancia: tabaquismo y etilismo crónicos, suspendidos de tres meses a la fecha de ingreso; además, consumo de varias drogas como marihuana y cocaína de manera crónica, suspendidas de nueve años a la fecha de ingreso. A la exploración física: TA 137/96 mmHg, FC 80 lpm, FR 16 rpm, delgado, pálido, en malas condiciones generales.

A su ingreso, con los siguientes resultados de laboratorio: Hb 3.7 g/dL, Htco 10%, VCM 92 fL, HCM 34.3 pg, CHCM 37.3 g/dL, plaquetas 108,000/mm³, leucocitos 6,700/mm³, anisocitosis ++, anisocromía ++, TP 14.9 seg, INR 1.23, TPT 30.4 seg, Ag superficie VHB no reactivo, ACS VHC no reactivo, VIH no reactivo, PFH normales, Na+ 133 mmol/L, K+ 5.6 mmol/L, Cl- 102 mmol/L, Ca++ 9.1 mg/dL, P+ 10.1 mg/dL, Mg++ 2.94 mg/dL, glucosa 150 mg/dL, urea 231.12 mg/dL, creatinina 12.99 mg/dL, ácido úrico 13.5 mg/dL, triglicéridos 255 mg/dL, proteinuria de 31 mg/dL.

En el US renal se observan ambos senos renales con ectasia pielocalcial; en el derecho de características severas y

en el izquierdo moderada, además de cambios inflamatorios crónicos de vejiga urinaria; no se descarta la posibilidad de un proceso neoplásico.

En el Servicio de Urgencias se decide colocar sonda vesical, siendo imposible tras varios intentos, motivo por el cual se solicita valoración por Urología, quienes deciden no practicar más intentos por la presencia de uretrorragia. Por las condiciones generales del paciente se decide realizar colocación de sonda transuretral vía endoscópica. Se realiza transfusión de tres paquetes globulares.

Es valorado por Nefrología indicando terapia de remplazo agudo, debido a la función renal deteriorada con lesión renal aguda AKIN III, por lo que se coloca catéter Niágara e inicia su primera hemodiálisis el mismo día de su ingreso; la segunda sesión se realiza 15 horas después, ambas sin la administración de heparina.

Dos horas posteriores a la última sesión de hemodiálisis ingresa a sala de quirófano. En la valoración preanestésica se encontró hombre de 33 años, con 50 Kg de peso y 1.70 m de talla, riesgo anestésico quirúrgico: E III A de la *American Society of Anesthesiologist*. Los exámenes de laboratorio muestran Hb 9.1 g/dL, Htco 25%, plaquetas 71,000/mm³, TP 14.9 seg, INR 1.23 y TPT 30.4 seg, creatinina 12.37 mg/dL, urea 246.1 mg/dL. Los signos vitales se encontraron en los siguientes parámetros: TA 118/82 mmHg, FC 93 lpm, FR 14 rpm, SpO₂ 96%. Tomando en cuenta el estado general del paciente, tratando de minimizar el riesgo de complicaciones en el período perioperatorio, y valorando riesgo-beneficio, bajo consentimiento informado del paciente se realiza bloqueo subaracnoideo (BSA) para procedimiento endoscópico. Éste se realizó en el espacio intervertebral (EIV) L2-L3, abordaje medial, punción única con aguja Whitacre calibre 27G corta, se administraron 7 mg de bupivacaína hiperbárica y 20 µg de fentanyl por vía intratecal. Se realizó cistoscopía, uretrotomía interna, toma de biopsia vesical y colocación de sonda uretral. Terminó procedimiento anestésico y quirúrgico sin accidentes ni incidentes; pasa a la Unidad de Cuidados Postanestésicos (UCPA) hemodinámicamente estable y con puntuación IV de Bromage; 20 horas posteriores a la cirugía el paciente informó de una debilidad muscular progresiva y disminución en la sensibilidad en miembros inferiores de predominio izquierdo. Es valorado por el Servicio de Neurocirugía encontrando a la exploración física paraparesia en MPI 1/5 y MPD 3/5, Babinski bilateral de predominio izquierdo, hipoestesia en ambos miembros pélvicos y pérdida de propiocepción en MPI. Los estudios de laboratorio muestran plaquetas 50,000/mm³, TP 12 seg, INR 1.0, TPT 33.5 seg, urea 156.22 mg/dL.

Se realiza RMN encontrando hematoma espinal subaracnoideo (HES) a nivel de T11-T12 (Figura 1) que comprime la médula espinal (ME) y que requiere descompresión. Por las condiciones generales del paciente se inicia manejo conservador con metilprednisolona 30 mg/Kg/dosis en bolo, seguido de una infusión de 5.4 mg/Kg/h por 24 horas (esque-

ma Nascis II). Se administran seis concentrados plaquetarios; los estudios de laboratorio reportan plaquetas 87,000/mm³. El paciente se sometió a laminectomía descompresiva de T10-T11 y T11-T12 24 horas después de la aparición de los síntomas. Durante la exploración quirúrgica se identifica anormalidad en el tejido óseo vertebral y se toma muestra para estudio anatomo-patológico también; la disección de la aracnoides reveló hematoma organizado (Figura 2) el cual se retira completamente (Figura 3).



Figura 1. RMN 21 horas posteriores al bloqueo subaracnoidal. El corte sagital de columna torácica muestra un hematoma espinal subaracnideo a nivel de T11-T12 que provoca compresión del cordón medular.



Figura 2. Al realizar laminectomía descompresiva en T10-T11, T11-T12 se disecan tejidos hasta encontrar colección hemática organizada en espacio subaracnideo.

Una hora posterior al procedimiento quirúrgico, el paciente presenta mejoría en la fuerza muscular de ambos miembros pélvicos, aunque la sensibilidad se mantiene sin cambios; a las 48 horas el paciente se encuentra con fuerza muscular 5/5 y sensibilidad conservada en ambas extremidades inferiores y desde ese momento en adelante se mantiene sin cambios neurológicos; sin embargo, no deambula por presentar dolor en sitio quirúrgico.

Se realiza TAC abdominal 24 horas después, en la cual se observa tumor vesical infiltrante. Seis días después se entrega reporte de estudio anatomo-patológico de biopsia vesical compatible con adenocarcinoma mucoproduktor con células en anillo de sello y tres días después se realiza nefrostomía bilateral bajo anestesia local y sedación endovenosa sin complicaciones.

A los cuatro días se recibe reporte anatomo-patológico de muestras tomadas en la laminectomía, diagnosticando adenocarcinoma mucoproduktor con células en anillo de sello metastásico en tejido óseo vertebral y material hemático organizado en región subaracnidea. El paciente es valorado por Oncología y se planea radioterapia paliativa. Debido al mal pronóstico y en común acuerdo con la familia se egresa del hospital por máximo beneficio. El paciente fallece cuatro días después en su domicilio.

DISCUSIÓN

En una extensa revisión de la literatura Tryba, en 1993, identificó una incidencia aproximada de menos de 1 hematoma espinal (HE) por cada 150,000 bloqueos epidurales y menos de 1 por cada 220,000 bloqueos espinales⁽¹⁻¹²⁾, aunque la incidencia real actual es desconocida y podría ser mayor, por ejemplo, en el *Third National Audit Project* (NAP3) del Royal College of Anaesthetists en Reino Unido, la incidencia calculada del HE posterior a anestesia neuroaxial (ANA) fue



Figura 3. Evacuación completa del hematoma espinal subaracnideo posterior a laminectomía descompresiva.

de 0.85 por 100,000 (95% IC 0-1.8 por 100,000)^(13,14). El uso de anticoagulantes es el factor de riesgo más a menudo asociado^(7,8,12,15) y con la utilización cada vez mayor de tromboprofilaxis para procedimientos quirúrgicos existe un mayor riesgo de que las técnicas de ANA ocasionen un HE⁽¹⁶⁾, de tal manera que es importante la seguridad tanto para el paciente como para el anestesiólogo al utilizar esta técnica anestésica en este tipo de pacientes.

Los factores de riesgo más importantes identificados en relación con el HE secundario a ANA son principalmente los trastornos de la coagulación, tromboprofilaxis, uso de fármacos antiplaquetarios, punciones difíciles o traumáticas^(2,3,7,8,12,14,17-26), anomalías de la ME o columna vertebral^(2,7,8,12,21,22), malformaciones vasculares intraespinales, trombocitopenia^(7,12,19,22), edad avanzada, sexo femenino, insuficiencia renal (IR)^(7,8,12), insuficiencia hepática, alcoholismo crónico, terapia crónica con esteroides e infusión perioperatoria de dextranos⁽¹²⁾. En los últimos años se ha observado un aumento de los casos diagnosticados justificado por los avances en las técnicas diagnósticas y por el aumento de la esperanza de vida y del número de pacientes con algún esquema de anticoagulación⁽²⁷⁾.

El primer caso de HE diagnosticado clínicamente se atribuye a Jackson^(9,15,26-30). Fue publicado en 1869 bajo el título *Case of spinal apoplexy*⁽²⁷⁾. El primer caso evacuado quirúrgicamente con éxito se publicó en 1911^(27,28). La mayor revisión sobre este tema se hizo en el *Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients* publicada por Kreppel et al^(9,10,28,31), un metaanálisis de 613 casos que fueron publicados entre 1826 y 1996. Este artículo revisó todos los HE, independientemente de la etiología; sólo en 26 de ellos la causa fue una punción lumbar o anestesia espinal (AE). El estudio concluyó que los procedimientos anestésicos en combinación con la terapia anticoagulante representan la quinta causa más común y la anestesia por sí sola representa la décima causa^(9,10,28).

Vandermeulen et al^(1,2,4,6,9-11,21) reportaron en 1994, 61 casos de HE asociado con AE o epidural entre 1906 y 1994; 60% de los casos ocurrieron en la última década del período de estudio⁽²⁾. En 42 (68%) casos, el HE asociado con ANA se produjo en pacientes con evidencia de alteración hemostática^(1,2,4,6,9,11); 25 de los pacientes habían recibido heparinas de bajo peso molecular (HBPM) IV o SC, mientras que a 5 pacientes se les administró heparina debido a que fueron sometidos a un procedimiento quirúrgico vascular. Además, 12 pacientes tenían evidencia de coagulopatía, trombocitopenia o fueron tratados con medicamentos antiplaquetarios, anticoagulantes orales, trombolíticos, o dextrano inmediatamente antes o después de la AE o epidural⁽²⁾.

En la valoración inicial nuestro paciente presentaba como factores de riesgo IR y trombocitopenia; más tarde, al momento de realizar la laminectomía se detectó anormalidad del

tejido óseo, la cual fue confirmada por el estudio anatómopatológico, resultando una lesión metastásica del adenocarcinoma vesical, pudiendo ser ésta la causa más probable de la formación del HES, sobre todo si se acompañaba de alguna malformación vascular *per se*, ya que se ha reportado que esta última representa la tercera causa de HES, sumado al aumento de la presión del LCR originado por la administración de la dosis anestésica que pudieron haber provocado el sangrado.

Las alteraciones en los mecanismos de la coagulación sanguínea se observan con frecuencia en los pacientes con IR^(32,33). Situaciones complejas que involucran estados de hipo e hipercoagulabilidad pueden surgir, dando lugar a un equilibrio precario entre sangrado y riesgo trombótico⁽³²⁾. Este desequilibrio podría ser debido a la disminución plaquetaria causada por la disminución de su número, toxinas urémicas, anemia, aumento de la producción de óxido nítrico (NO) y las anomalías del factor de von Willebrand (FVW)⁽³³⁾. En ausencia de diálisis, las plaquetas son en general cuantitativamente normales (o ligeramente reducidas) pero la función intrínseca y la interacción con la pared del vaso a menudo están dañadas, en gran parte debido a la urea y otros solutos de retención (creatinina, ácidos fenólicos y metilguanidina)⁽³²⁾. La adhesión ineficaz al subendotelio surge de una expresión reducida de los receptores Gp1b y afinidad reducida para el FVW. Los cambios conformacionales ocurren en los receptores del fibrinógeno de las plaquetas afectando la activación de las mismas y las respuestas *in vitro* de agregación para agonistas (ADP, colágeno y epinefrina) se deterioran. Esta alteración es variable y no se correlaciona con la gravedad de la IR⁽³²⁾.

Los pacientes urémicos tienen elevados los niveles de NO y prostaciclinas que son potentes inhibidores de la activación plaquetaria. La relajación del tono vascular limita la adhesión plaquetaria y la interacción plaqueta-plaqueta. Hay una reducción en ADP y serotonina (5HT) dando un defecto de agrupación. La actividad de la ciclooxygenasa (COX) también puede estar alterada, con la consiguiente deficiencia en la producción de tromboxano A2 (TXA2). Esto, a su vez, puede ser debido al aumento de los niveles de AMPc. También se han reportado anomalías en el metabolismo del calcio plaquetario⁽³²⁾. La anemia es común en pacientes urémicos y contribuye a complicaciones hemorrágicas. Cuando se reduce el hematocrito, las plaquetas viajan más cerca del centro de la luz vascular y tienen menos probabilidades de interactuar con el subendotelio. Por lo tanto, existe una correlación inversa entre el tiempo de sangrado y el hematocrito, con un tiempo de sangrado prolongado en pacientes con anemia renal⁽³²⁾. Además del efecto sobre el flujo de plaquetas, los eritrocitos liberan ADP y TXA2 que mejoran la agregación plaquetaria. Por lo tanto, esta agregación se ve afectada por una menor producción de ambos. La hemoglobina también neutraliza el NO y la reducción del hematocrito está asociada

con una mayor actividad del NO promoviendo la inhibición plaquetaria y la vasodilatación⁽³²⁾.

El recuento de plaquetas se debe comprobar antes de cualquier ANA⁽¹³⁾. La cuenta plaquetaria «segura» para la AE es desconocida, existe una variedad de opiniones y recomendaciones. Algunos autores prefieren un recuento de plaquetas de al menos $75 \times 10^9/L$ ^(13,34), otros mencionan una cifra $> 80 \times 10^9/L$ ^(7,8,11,12,31), *The British Committee for Standards in Haematology* recomienda un número $> 50 \times 10^9/L$ para técnicas neuroaxiales y *The American Society for Clinical Oncology* $> 40-50 \times 10^9/L$ ⁽³⁵⁾; sin embargo, algunos autores recomiendan una evaluación individual de cada paciente cuando esté presente una cuenta plaquetaria entre $50-80 \times 10^9/L$ ^(8,11,12). La tromboelastografía (TEG) se ha convertido en una opción (si está disponible) para evaluar la función de la coagulación⁽³⁶⁾. Algunos basan su número mínimo de plaquetas de $75 \times 10^9/L$ en un estudio de TEG de Orlakowski et al⁽³⁴⁾ en el que $75 \times 10^9/L$ plaquetas fue el límite superior del IC del 95% para la coagulación. Se recomienda que todos los pacientes con uremia sean sometidos a una evaluación significativa del número y función de plaquetas antes de la ANA⁽¹³⁾; sin embargo, no hay pruebas sencillas para evaluar la hemostasia alterada en los pacientes con IR. El TP y TPT suelen ser normales⁽³²⁾. El tiempo de sangrado ha sido reemplazado por la prueba de cierre de plaquetas (PFA-100). Éste es un sistema *in vitro* que intenta reproducir la alta circulación de cizallamiento, que implican la unión del FVW y los procesos de adhesión, activación y agregación de plaquetas. Es sensible a las anomalías del FVW y adhesión plaquetaria⁽³²⁾. En el caso presentado, los estudios de laboratorio reportaron plaquetas de $71 \times 10^9/L$, los tiempos de coagulación se encontraban en parámetros normales, así como el INR, valorando estos tres factores y apoyándose en la literatura que describen que la ANA es una opción válida en el paciente con IR (aun cuando ya sabemos algunas alteraciones sobre la cascada de coagulación que estos pacientes presentan), pero sobre todo por las condiciones generales del paciente, donde la anestesia general representaba mayor riesgo, se optó por un BSA como técnica anestésica.

Los pacientes con IR pueden ser tratados con diálisis. La presencia de anticoagulante residual después de la administración de heparina debe ser considerada en pacientes que recibirán ANA después de la diálisis⁽¹⁴⁾; sin embargo, en el caso presentado el paciente recibió dos sesiones de hemodiálisis sin administración de heparina.

Aunque se han identificado algunos factores etiológicos, el mecanismo del origen de la hemorragia en la formación de un HES tras punción lumbar no está claramente definido^(6,37,38). Los HES en los cuales la aracnoides permanece íntegra y contiene el hematoma separado del espacio subdural, se les considera lesiones propias e independientes de los hematomas subdurales. El espacio subaracnoideo no

contiene vasos sanguíneos principales^(23,28). Se cree que los HES se originan por un aumento brusco de presión en la luz de vasos radiculares, arteriales o venosos, del espacio subaracnoideo^(27,37,38), lo cual pudo haber sido provocado por la administración del anestésico intratecal. Si el sangrado se origina en dicho espacio, es más difícil que se forme un coágulo localizado debido al efecto fibrinolítico del LCR y por la propia dilución de la sangre^(23,27,28,37), pero si el sangrado es muy rápido o hay alguna causa que dificulte la circulación del LCR (aracnoiditis, espondilosis, hernias disciales, etc.), se favorece el crecimiento del coágulo⁽²⁷⁾. Se ha postulado que la presencia de coagulopatía puede promover la formación de un hematoma más grande⁽³⁷⁾.

El traumatismo directo de los vasos puede ser uno de los orígenes del HES y en este caso lo más probable es la rotura de los vasos del espesor de la duramadre, o de los vasos que acompañan a las raíces nerviosas espinales dentro del espacio subaracnoideo⁽⁶⁾. La característica de la punta de la aguja podría ser una variable por su mayor o menor facilidad en lesionar a estos vasos; sin embargo, no hay estudios que relacionen una menor aparición del HES por usar agujas biseladas tipo Quincke o agujas tipo «punta de lápiz»⁽⁶⁾. Domenicucci et al⁽³⁷⁾ llegaron a la conclusión de que a pesar de que el HES tras punción lumbar es raro, la punción lumbar es en realidad la causa primaria en pacientes con coagulopatía resultante del tratamiento farmacológico y/o la enfermedad sistémica. En comparación con el espacio epidural, el espacio subaracnoideo contiene relativamente pocos vasos sanguíneos pequeños de diámetro y parece poco probable que una sola punción con aguja Whitacre de calibre 27G pudiera iniciar la hemorragia; factores como la IR, trombocitopenia y la lesión metastásica en columna vertebral pudieron haber contribuido a que apareciera el HES; sin embargo, este último factor no se conocía en el paciente, se corroboró posterior a la realización de la laminectomía y el estudio anatomo-patológico.

Los síntomas del HES incluyen dolor de espalda o radicular que irradia a las extremidades inferiores, debilidad motora y sensorial progresiva, reflejos osteotendinosos disminuidos o abolidos, parálisis, pérdida de tono del esfínter vesical o anal^(5,8-10,12,15,17-20,22,26-28,30,36,37,39,40). Los déficits motores y sensitivos suelen ser bilaterales aunque se han reportados casos de déficits unilaterales o síndrome de Brown-Séquard^(27,39). Algunos pacientes presentan síntomas cerebrales o signos de irritación meníngea, tales como cefalea, rigidez de nuca^(5,19,27,37), vómito y alteraciones de la conciencia^(27,37). La aparición de los síntomas puede presentarse rápida o gradualmente, dependiendo de la ubicación y velocidad de formación del HES⁽¹⁹⁾. No todos estos síntomas tienen que estar presentes al mismo tiempo; la severidad del déficit progresa, generalmente, para alcanzar su máximo efecto en un período variable de minutos a varios días⁽⁵⁾. Consistente con Vandermeulen et al, el síntoma de presentación en nuestro

paciente fue debilidad motora en lugar de dolor de espalda; este déficit fue referido 20 horas posteriores a la ANA y aunque era bilateral y progresivo fue de predominio izquierdo; el tono del esfínter anal estaba conservado; sin embargo, el esfínter vesical no pudo ser evaluado por la presencia de sonda transuretral.

Cuando surge la sospecha clínica de la formación de HES, un enfoque agresivo de diagnóstico y terapéutico es obligatorio^(7,8,12,18), deben establecerse protocolos para evitar cualquier retraso en el diagnóstico⁽⁷⁾. La primera prioridad es llevar a cabo un examen neurológico⁽¹⁹⁾; en la mayoría de los casos, los síntomas del HES pueden ser reconocidos dentro de las 24 horas siguientes a la ANA⁽³⁷⁾, como ocurrió en nuestro paciente. El estudio de imagen de elección es la RMN^(7-9,12,15,17,19,22,23,26-28,31,36,39-42) que permite dilucidar el nivel y la extensión del hematoma, grado de compresión de la ME y tiempo de evolución. A veces la RMN no permite distinguir un HES de uno subdural y sólo es posible llegar al diagnóstico durante la cirugía⁽²⁷⁾. Cuando está contraindicada o no está disponible la RMN, puede ser utilizada la TAC^(7,8,12,17,19,23,27,28,31,36,39-41). Probablemente en algunos casos, la angiografía espinal podría ser de utilidad si se sospecha de malformaciones vasculares en la RMN^(27,28,40,41). En el caso presentado, posterior a la valoración por neurocirugía se corroboró el diagnóstico con un estudio de RMN, la cual evidenció una colección hemática en el espacio subaracnoideo a nivel de T11-T12; sin embargo, este estudio no mostró ninguna alteración en el tejido vertebral, que sí fue evidente al momento de realizar la exploración quirúrgica durante la laminectomía. Cabe mencionar que la localización del HES fue en T11-T12, 3 EIV cefálicos de la punción espinal que se realizó en L2-L3; ya se han comentado los factores que pudieron influir en esta situación.

Los HES pueden causar un deterioro neurológico rápido y a menudo irreversible si no se diagnostican y se tratan precozmente^(23,27-29). Si hay sospecha de un HES, estudios de imagen y valoración por neurocirugía deben ser llevados a cabo de manera urgente⁽¹⁸⁾. Si se confirma el diagnóstico y el paciente presenta datos clínicos de compresión medular, el tratamiento es la laminectomía descompresiva inmediata^(3,7-10,12,19,22,24,26-28,31,36,37,39-41,43). La mayoría de los autores refieren que ésta debe realizarse antes de las 6-12 horas posteriores a la aparición de los primeros síntomas de compresión medular con el fin de mantener posibilidades de tener una recuperación neurológica completa del paciente^(3,7,8,12,17,19,27,36,44). Aunque la intervención quirúrgica temprana sigue siendo el tratamiento estándar para el HES, el tratamiento conservador es posible cuando se observa una recuperación temprana, el déficit neurológico es leve^(3,9,24,27,28,37,39-42), el grado de extensión se opone al tratamiento quirúrgico^(24,39,41), si existe coagulopatía asociada^(24,28,40,41) o cuando el estado general del

paciente lo contraindique^(27,41). Komiyama et al⁽³⁷⁾ sugirieron que un HES anterior a la ME puede ser tratado médicaamente ya que hay menos riesgo de compresión medular. Durante el tratamiento conservador se recomiendan exámenes neurológicos y RMN seriadas^(3,9,37,40,42) para reconocer un potencial empeoramiento de la función neurológica que requiera intervención quirúrgica urgente. Los esteroides IV también pueden ser considerados como un complemento de la terapia del paciente que presenta HES^(3,9,19,41,43) para tratar de disminuir la inflamación y retrasar los efectos compresivos en la ME. En nuestro caso, la demora en la intervención quirúrgica se debió a la condición general del paciente, sumada a la trombocitopenia asociada, ya que al momento del diagnóstico integral la cuenta plaquetaria se encontraba en $50 \times 10^9/L$, motivo por el cual la laminectomía se realizó a las 24 horas de presentar los síntomas; mientras tanto, se administraron seis concentrados plaquetarios y se aplicó corticoterapia con metilprednisolona según el esquema de Nacsis II, intentando disminuir la respuesta inflamatoria.

El pronóstico neurológico del HES depende de su tamaño, déficit neurológico presente antes de la cirugía y de manera crucial, el lapso de tiempo entre su formación, el diagnóstico y la descompresión quirúrgica^(9,17,22,27,37,41-43). Sólo el 26.8% de éstos, tratados quirúrgicamente, se recuperan por completo⁽²⁷⁾. Aunque el pronóstico de los HES es desfavorable, la recuperación que experimentó el paciente tras la laminectomía descompresiva fue excepcional, existiendo en la bibliografía pocos casos similares, aun cuando esta intervención se realizó 24 horas después de los síntomas por las causas ya comentadas. Nuestro paciente presentó mejoría motora notable a una hora del tratamiento quirúrgico, la movilidad 5/5 y la recuperación sensitiva se presentó aproximadamente a las 48 horas después del mismo. Fue imposible evaluar, en este caso, si se presentaron secuelas neurológicas debido a que por sus condiciones generales el paciente falleció unos días después.

En conclusión, el HES es una entidad poco frecuente pero de gran importancia debido a las manifestaciones clínicas devastadoras que puede llegar a provocar. A pesar que la ANA está indicada en pacientes con plaquetas $> 50 \times 10^9/L$ y también en IR, éstos son factores de riesgo importantes para la formación de HES. Es necesario realizar pruebas de funcionamiento plaquetario como lo son la TEG y PFA-100 en los pacientes con IR antes de realizar una técnica neuromaxial. El caso que se presenta muestra que a pesar de las condiciones generales del paciente que ocasionaron el retraso en el tratamiento quirúrgico del HES, mismo que se realizó 24 horas después de su diagnóstico, y el mal pronóstico reportado de este tipo de patología, el paciente presentó recuperación neurológica notable. Es fundamental individualizar a cada paciente que será sometido a ANA, realizando una evaluación integral que dependerá de los factores de riesgo que presente para evitar el desarrollo de un HES.

REFERENCIAS

1. Checketts MR. Regional anaesthesia in patients taking anticoagulant drugs. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2009;10:541-544.
2. Horlocker TT, Wedel DJ, Rowlingson JC, Enneking FK, Kopp SL, Benzon HT, et al. 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.
3. Bermejo M, Castañón E, Fervienza P, Cosío F, Carpintero M, Díaz-Fernández ML. Epidural hematoma secondary to spinal anesthesia. Conservative treatment. *Rev Soc Esp Dolor*. 2004;11:452-455.
4. Horlocker TT. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology Clinics of North America*. 2000;18:461-485.
5. Carrillo R, Zaragoza G, Covarrubias A, Genis MA, Guadarrama V, Luna P, et al. Guía de práctica clínica para el manejo de la anestesia regional en el paciente que recibe anticoagulación y tromboprofilaxis. 2012;35:390S-424S.
6. Reina MA, López A, De Andrés JA. Origen de los hematomas subdurales espinales. Estudio anatómico en cadáveres. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2004;51:240-246.
7. Martins N, Rodrigues R, Jordão JP. Recomendaciones de SBA para la seguridad en la anestesia regional en uso de anticoagulantes. *Rev Bras Anestesiol*. 2014;64:1-15.
8. Vandermeulen E. Regional anaesthesia and anticoagulation. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*. 2010;24:121-131.
9. Sánchez C, Alemán A, Coronado V, Jiménez P. Resolución espontánea de paraparesia por hematoma epidural dorsolumbar asociado a anestesia subaracnoidea y analgesia postoperatoria mediante catéter epidural. *Rev Esp Anestesiol Reanim*. 2012;59:503-506.
10. Cullen DJ, Bogdanov E, Htut N. Spinal epidural hematoma occurrence in the absence of known risk factors: a case series. *J Clin Anesth*. 2004;16:376-381.
11. Van Veen JJ, Nokes TJ, Makris M. The risk of spinal haematoma following neuraxial anaesthesia or lumbar puncture in thrombocytopenic individuals. *British Journal of Haematology*. 2009;148:15-25.
12. Vandermeulen E, Decoster J, Dewandre PY, Ickx BE, Vercauteren M, Verhamme P. Central neural blockade in patients with a drug-induced alteration of coagulation Third edition of the Belgian Association for Regional Anaesthesia (BARA) Guidelines. *Acta Anaesth Belg*. 2011;62:175-191.
13. Harrop-Griffiths W, Cook T, Gill H, Hill D, Ingram M, Makris M, Malhotra S, Nicholls B, Popat M, Swales H, Wood P. Regional anaesthesia and patients with abnormalities of coagulation. The Association of Anaesthetists of Great Britain & Ireland, The Obstetric Anaesthetists Association & Regional Anaesthesia UK. *Anaesthesia*. 2013;68:966-972.
14. Dale MC, Checketts MR. Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2013;14:142-145.
15. Hoe W, Lim T, Yong P, Tan KK. Spinal epidural haematoma: MRI-aided diagnosis. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2002;9:92-94.
16. Fischer B. Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2007;8:151-154.
17. Walters MA, Van de Velde M, Wilms G. Acute intrathecal haematoma following neuraxial anaesthesia: diagnostic delay after apparently normal radiological imaging. *Int J Obstet Anesth*. 2012;21:181-185.
18. Mullhi R, Moore P. Epidural and spinal anaesthesia and enhanced recovery: the anaesthetist's contribution. *Surgery*. 2011;29:366-371.
19. Lee CK. Epidural Hematomas in the setting of regional anesthesia: Diagnosis, Treatment, and Prevention. *Seminars in Anesthesia, Perioperative Medicine and Pain*. 2003;22(3):209-217.
20. Howells ACL. Neurological complications in obstetric regional anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2013;14:331-332.
21. Gogarten W, Vandermeulen E, Van Aken H, Kozek S, Llau JV, Samama CM. Regional anaesthesia and antithrombotic agents: recommendations of the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol*. 2010;27:999-1015.
22. Sagadai S, Panchagnula U, Sundararajan R, Quraishi T. Residual neurological deficit after central neuraxial blocks. *Trends in Anaesthesia and Critical Care*. 2012;2:180-190.
23. Vinas FC, King PK, Liu YM, Johnson R, Diaz FG. Spinal cord changes after the evacuation of a spinal subdural haematoma. *Journal of Clinical Neuroscience*. 1999;6:57-61.
24. Boukobza M, Haddar D, Boissonet M, Merland JJ. Spinal subdural haematoma: a study of three cases. *Clinical Radiology*. 2001;56:475-480.
25. Landman UN, Jerome RM, Glass PSA. Subdural hematoma after atraumatic spinal. *Journal of Clinical Anesthesia*. 2005;17:379-381.
26. Nayak PK, Das G, Parhi L, Mahapatra AK. Traumatic spinal extradural hematoma following epidural anaesthesia. *Indian Journal of Neurotrauma*. 2009;6:95-96.
27. Varela P, González J, Regueira M, Martínez P, Azevedo E. Hematomas espinales: la apoplejía espinal. *Neurología*. 2010;25(2):96-103.
28. Urueña P, Ascencio JL, Riaño F. Hematomas espinales. *Rev Colomb Radiol*. 2013;24(1):3640-3647.
29. Amiri AR, Fouyas IP, Cro S, Casey ATH. Postoperative spinal epidural hematoma (SEH): incidence, risk factors, onset, and management. *The Spine Journal*. 2013;13:134-140.
30. Torres A, Acebes JJ, Cabiol J, Gabarrós A, López L, Plans G, Teixidor P. Revisión de 22 casos de hematomas epidurales espinales. Factores pronósticos y manejo terapéutico. *Neurocirugía*. 2004;15:353-359.
31. Seow K, Drummond KJ. Subdural spinal haematoma after spinal anaesthesia in a patient taking aspirin. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2011;18:1713-1715.
32. Pavord S, Myers B. Bleeding and thrombotic complications of kidney disease. *Blood Reviews*. 2011;25:271-278.
33. Mangiacapra F, Cavallari I, Barbato E, Ricottini E, Patti G, Vizzi V, et al. Impact of chronic kidney disease on platelet reactivity and outcomes of patients receiving clopidogrel and undergoing percutaneous coronary intervention. *Am J Cardiol*. 2014;113:1124-1129.
34. Gonzalez-Fiol A, Eisenberger A. Anesthesia implications of coagulation and anticoagulation during pregnancy. *Seminars in Perinatology*. 2014;38:370-377.
35. Choi S, Brull R. Neuraxial techniques in obstetric and non-obstetric patients with common bleeding diatheses. *Anesth Analg*. 2009;109:648-660.
36. Pages-Arroyo E, Pian-Smith MCM. Neurologic complications of neuraxial anesthesia. *Anesthesiology Clin*. 2013;31:571-594.
37. Koyama S, Tomimatsu T, Kanagawa T, Sawada K, Tsutsui T, Kimura T, et al. Spinal subarachnoid hematoma following spinal anesthesia in a patient with HELLP syndrome. *Int J Obstet Anesth*. 2010;19(1):87-91.
38. Luo F, Cai XJ, Li ZY. Subacute spinal subarachnoid hematoma following combined spinal-epidural anesthesia treated conservatively: a case report. *J Clin Anesth*. 2012;24:519-520.
39. Moscote LR, Lozano CF, Alcalá G, Villa R, Molina O. Hematoma epidural espinal en un joven con hemofilia: Reporte de caso. *Revista Chilena de Neurocirugía*. 2012;38:52-55.
40. Braun P, Kazmib K, Nogués-Meléndez P, Mas-Estellés F, Aparicio-Robles F. MRI findings in spinal subdural and epidural hematomas. *European Journal of Radiology*. 2007;64:119-125.
41. Muñoz A, Cuello JP, Rodríguez PM, Iglesias AM, Domínguez R, Romero F, et al. Hematoma espinal epidural espontáneo: estudio retrospectivo de una serie de 13 casos. *Neurología*. 2014;1-8.
42. Chang FC, Liang JF, Luo CB, Yen YS, Guo WY, Teng MMH, Chang CY. Evaluation of clinical and MR findings for the prognosis of spinal epidural haematomas. *Clinical Radiology*. 2005;60:762-770.
43. Heer JS, Enriquez EG, Carter AJ. Spinal epidural hematoma as first presentation of hemophilia A. *The Journal of Emergency Medicine*. 2008;34:159-162.
44. Llau JV, Ferrandis R, García M. Anestesia locorregional, tromboprofilaxis y su relación con el desarrollo de hematoma espinal. *Med Clin (Barc)*. 2003;121:414-417.