

## Actualidades en manejo de complicaciones de anestesia neuroaxial

Dr. Ángel Manuel Juárez-Lemus

\* Médico adscrito al servicio de Anestesiología, Hospital de Ortopedia "Victorino de la fuente Narváez, Magdalena de las Salinas. Clínica del Dolor, Hospital General de Alta Especialidad, Anestesiología y Clínica del Dolor, Hospital Ángeles Acoxpa

Las lesiones neurológicas graves atribuibles a la anestesia neuroaxial ocurren raramente, pero suelen ser permanentes y generan gran ansiedad en el paciente y personal médico<sup>(1)</sup>. Erróneamente se atribuye a la anestesia otras causas de lesión como la isquemia, posición del paciente, férulas o vendajes con presión excesiva y trauma quirúrgico por lo que ha sido difícil reportar la incidencia, patogénesis y el pronóstico de estas complicaciones<sup>(2)</sup>.

La prevención y diagnóstico oportuno son factores vitales y permiten un mejor pronóstico; sin embargo, existen barreras durante el perioperatorio como son: sedación, analgesia, dolor postquirúrgico, actividad restringida, síntomas en la distribución del bloqueo y pacientes sometidos por primera vez a cirugía que asumen los síntomas neurológicos como parte normal de la recuperación. El retraso en el diagnóstico puede ser mayor con las infusiones de analgesia por catéter. Los estudios que investigan las primeras 48 horas postoperatorias, subestiman el diagnóstico, ya que el seguimiento debe continuar hasta que los efectos de anestesia regional, sedación, analgesia parenteral, eliminación de la restricción de actividades hayan terminado. La cirugía ambulatoria ha disminuido la posibilidad de detección de complicaciones postoperatorias. Otra limitante en la evaluación es que los neurólogos están poco familiarizados con las técnicas anestésicas<sup>(3)</sup>.

El reconocimiento de una lesión preexistente es importante ya que puede explicar la localización neurológica de signos durante la evolución de una aparente lesión nerviosa, por predisposición a neuropatía inflamatoria postquirúrgica. La presencia de una lesión puede hacer más susceptibles al desarrollo de déficit en una segunda lesión nerviosa. Alteraciones metabólicas como diabetes mellitus alteran de manera difusa al nervio, haciéndolo más vulnerable a sufrir lesiones<sup>(4)</sup>.

La resonancia magnética (RM) es el estudio de elección. Si está contraindicada o no se cuenta con ella, se puede solicitar una TAC, para obtener información sobre los espacios comprometidos y localización de la lesión pero puede pasar por alto edema de la médula por inyección directa o isquemia. Si la TAC es negativa en presencia de deterioro neurológico, está indicada la RM.

### HEMATOMA EPIDURAL

Se estima en 1:150,000 bloqueos epidurales y 1:220,000 en espinales pero en grupos de mayor riesgo la incidencia aumenta a 1:3,000.

Factores de riesgo: terapia anticoagulante y antiagregante, sangrado, dificultad en el bloqueo, cirugía de urgencia, edad avanzada y estenosis lumbar. El riesgo es mayor durante la inserción y retiro del catéter.

Manifestaciones clínicas: dolor intenso agudo a nivel del sangrado, puede cursar un intervalo sin dolor, disfunción progresiva sin dolor y parálisis flácida por debajo de la lesión, vejiga neurogénica, disfunción intestinal. En el 75% el déficit máximo ocurre en 24 horas. Pueden presentar cefalea, náusea, vómito intratable, confusión y convulsiones.

La RM muestra: T1 imagen isointensa y T2 imagen hiperintensa en casos agudos, en fase subaguda T1 y T2 muestran hiperintensidad.

Se debe revertir inmediatamente la anticoagulación, realizar evaluación neuroquirúrgica y drenaje antes de 8-12 horas donde el 60% revierte totalmente<sup>(5)</sup>.

La necesidad de una descompresión quirúrgica de emergencia, tiene una incidencia con rangos menores que 0.01-0.05%, solamente 1:8,000 requieren una laminectomía posterior a un bloqueo neuroaxial.

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

**Lesión medular directa.** Factores de riesgo: variaciones anatómicas, determinación inexacta del espacio intervertebral, fusión incompleta de la línea media del ligamento amarillo. Mayor prevalencia a nivel de médula cervical en jóvenes. Manifestaciones clínicas: dolor o parestesias, síntomas radiculares, en casos graves mielopatía, nivel sensorial, debilidad en extremidades inferiores, disfunción vesical e intestinal. Si presenta parestesias localizadas se sugiere observación. En caso de afectación sensorial generalizada o déficit motor se sugiere RM. En caso de lesión de médula espinal se indica metilprednisolona 30 mg/kg durante 15 minutos dentro de las primeras ocho horas de la lesión con una infusión de mantenimiento de 5 mg/kg/hora por las 23 horas adicionales o las 48 horas si el bolo fue superior a las tres horas después de la lesión, ya que mejora los resultados motores en el primer año posterior a la lesión.

**Síndrome de arteria espinal anterior.** Se debe a isquemia de la médula espinal, umbilicación de placa aterosclerótica, partículas de esteroide, vertebroplastia, vasoespasma mecánico o por medicamentos y trauma medular.

Manifestaciones clínicas: dolor agudo a nivel del infarto de la médula con irradiación radicular bilateral que progresa rápidamente a paraplejía o tetraplejía, percepción de temperatura alterada, los reflejos aumentan con el tiempo pero se reducen en la fase aguda.

Diagnóstico: RM demuestra lesión en los 2/3 anteriores de la médula, con incremento de la intensidad en T2 y anomalías en la difusión.

Tratamiento: no existe tratamiento sólo el 60% tiene una mínima mejoría<sup>(6)</sup>.

## ABSCESO Y MENINGITIS

El riesgo es mayor en inmunocomprometidos, uso de catéter prolongado o bien cuando se realiza una mala técnica de asepsia. Complicación con una tasa 1/40,000 hasta 100,000.

Manifestaciones clínicas tardías e insidiosas, dolor a nivel de la lesión, fiebre, dolor radicular, déficit neurológico, parálisis progresiva. Alternativamente presentan, fiebre, cefalea, sedación, confusión, rigidez nuca, convulsiones sin focalización característica.

Diagnóstico: RM. Posteriormente punción de LCR. No hacer punción sin previa comprobación de ausencia de absceso.

Tratamiento: neurocirugía y antibióticos. Depende del tamaño del absceso, comorbilidades, duración y localización. La recuperación funcional se mejora antes de la parálisis o en aquellos con menos de 36 horas. En pacientes con más de 48 horas de parálisis la recuperación es menos probable.

## REFERENCIAS

1. Neal JM, Barrington MJ. The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40:401-430.
2. Dwyer T, Henry PD, Cholvisudhi P, et al. Neurological complications related to elective orthopedic surgery: part 1: common shoulder and elbow procedures. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40:431-442.
3. Watson JC, Huntoon MA. Neurologic evaluation and management of perioperative nerve injury. *Reg Anesth Pain Med.* 2015;40:491-501.
4. Kahn R, Gale EA. Gridlocked guidelines for diabetes. *Lancet.* 2010;375:2203-2204.
5. Li J, Halaszynski T. Neuraxial and peripheral nerve blocks in patients taking anticoagulant or thromboprophylactic drugs: challenges and solutions. *Local Reg Anesth.* 2015;8:21-32.
6. Kumral E, Polat F, Güllüoğlu H, Uzunköprü C, Tuncel R, Alpaydin S. Spinal ischaemic stroke: clinical and radiological findings and short-term outcome. *Eur J Neurol.* 2011;18:232-239.