

Tratamiento de parestesias durante la aplicación de anestesia neuroaxial

Dra. Suleydi Daniela López-Riascos,* Dr. Orlando Carrillo-Torres**

* Médico residente de tercer año de la Especialidad de Anestesiología.

** Servicio de Anestesiología.

Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga».

Solicitud de sobretiros:

Dra. Suleydi Daniela López-Riascos
Servicio de Anestesiología del Hospital General de México «Dr. Eduardo Liceaga»
Dr. Balmis Núm. 148, Col. Doctores,
06726, Del. Cuauhtémoc, Ciudad de México.
E-mail: danislopez0604@hotmail.com

Recibido para publicación: 01-05-2017

Aceptado para publicación: 01-06-2017

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

RESUMEN

Una parestesia se define como una sensación eléctrica, de disparo, ardor o dolor en la pierna, región glútea o perineo durante un bloqueo neuroaxial. Los bloqueos neuroaxiales son considerados técnicas seguras porque la incidencia de complicaciones mayores es baja; sin embargo, cuando se presentan son causa de una alta morbilidad que implica un deterioro en la calidad de vida y un mayor riesgo de compromiso médico-legal para los anestesiólogos; por lo tanto, la presencia de una parestesia no se debe ignorar y se debe considerar como un signo ominoso de una posible lesión neurológica, para evitar déficits permanentes; así como un factor de riesgo independiente para parestesia persistente, por lo que se debe manejar oportunamente.

Palabras clave: Parestesias, anestesia neuroaxial, déficit neurológico, tratamiento.

SUMMARY

Paraesthesia is defined as an electrical sensation, firing, burning or pain in the leg, gluteal region or perineum during a neuroaxial block. Neuroaxial blockades are considered safe techniques because the incidence of major complications is; however, low. when they are present, they cause a high morbidity that implies a deterioration in the quality of life and an increased risk of medical-legal issues for anesthesiologists; therefore, the appearance of a paraesthesia should not be ignored and it must be considered as an ominous sign of a possible neurological injury, to prevent permanent deficits; as well as an independent risk factor for persistent paresthesia, so it should be handled in a timely manner.

Key words: Paraesthesias, neuroaxial anesthesia, neurological deficit, treatment.

INTRODUCCIÓN

Una parestesia es una sensación eléctrica, de disparo, ardor o dolor en miembros inferiores, región glútea o perineo, que se presenta durante un procedimiento de anestesia neuroaxial. El dolor u otra sensación cuando se localiza en la espalda, sin irradiación, no se consideran una parestesia⁽¹⁾. Es una complicación neurológica en el perioperatorio que requiere un adecuado diagnóstico y seguimiento, para prevenir posibles lesiones permanentes, que deterioran la calidad de vida de los pacientes⁽²⁾, porque se considera un factor de riesgo independiente para parestesia persistente⁽³⁾.

El objetivo del trabajo es presentar un abordaje de evolución y conducta de las parestesias, desde el momento en que se presentan durante un procedimiento de anestesia neuroaxial.

EPIDEMIOLOGÍA DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN ANESTESIA NEUROAXIAL

Auroy y colaboradores⁽⁴⁾ estimaron una incidencia de complicaciones neurológicas de 3.7/10.000 y 0.3/10,000 después de anestesia subaracnoidea y epidural respectivamente, lo que coincide con otros estudios que sugieren una tasa de compli-

caciones neurológicas después de anestesia neuroaxial menor de 4:10,000 o 0.04%^(5,6).

La anestesia subaracnoidea conlleva mayor riesgo de radiculopatía o neuropatía periférica comparada con la anestesia epidural, con una media de complicaciones neurológicas permanentes que varía de 0-4.2/10,000 y 0-7.6/10,000, respectivamente⁽⁵⁾.

Las secuelas neurológicas se consideran como permanentes si persisten después de tres meses⁽⁴⁾.

Las reclamaciones incluidas en la base datos de la Sociedad Americana de Anestesiólogos (ASA) entre 1980-1999 muestran que de todas las lesiones neuroaxiales relacionadas con el bloqueo, el 45% fueron atribuidas a la técnica, como es el caso de la lesión directa por aguja o catéter y la mayoría de las lesiones permanentes incluyeron las raíces nerviosas lumbosacras o la médula espinal toracolumbar⁽²⁾.

En 4,640 bloqueos espinales y 30,413 bloqueos epidurales, se presentaron 34 complicaciones neurológicas (radiculopatía, síndrome de cauda equina y paraplejía) de las cuales 21 (2/3) fueron asociadas ya sea a parestesia durante la punción (n: 19) o con dolor durante la inyección (n: 2), lo cual sugiere trauma nervioso o inyección intraneural⁽⁴⁾.

Si el traumatismo de la raíz nerviosa evoluciona a una radiculopatía, lo más frecuente es que tenga la misma topografía que tuvo la parestesia durante la punción⁽⁷⁾. Vandam⁽⁸⁾ (1960) publicó 17 casos de parestesias persistentes y entumecimientos de pie y piernas que duraron entre un día y un año. Horlocker⁽³⁾ publicó cuatro casos de parestesias persistentes de los cuales la mayoría se resolvió en una semana y el resto entre 18 y 24 meses. Auroy⁽⁴⁾ (1997) encontró 12 casos de radiculopatías que se prolongaron hasta seis meses.

La incidencia en publicaciones de lesiones neurológicas, posteriores a anestias subaracnoideas en las cuales hubo antecedente de parestesias durante las punciones lumbares, fue de 17/10.098 (Vandam)⁽⁸⁾, 12/40.640 (Auroy)⁽⁴⁾ y 4/4.767 (Horlocker)⁽³⁾.

En bloqueos espinales, la incidencia de parestesias es del 13% y pueden ocurrir durante la punción o en la maniobra de introducción del catéter⁽⁹⁾, mientras que en bloqueos epidurales, la incidencia se estima en un 0.001-0.01%. Clínicamente puede presentarse como analgesia, hiperalgesia o déficit motor que afecte a una o más raíces. No siempre la parestesia es secundaria a la anestesia espinal, puede estar relacionada con la posición del paciente durante la cirugía o con un traumatismo en el campo quirúrgico y aparecer tras anestesia general⁽¹⁰⁾.

McAndrew⁽¹¹⁾ encontró un 37% de parestesias con una técnica mixta (epidural-espinal) después de usar una aguja epidural Touhy 16-G y una aguja punta de lápiz, SIMS Portex 26-G, en contraste a un 9% con el uso de la técnica subaracnoidea simple con la misma aguja espinal.

En promedio, la incidencia de complicaciones neurológicas después de colocar un catéter epidural torácico es del

3.1%, en el que se presenta dolor tipo radicular durante la punción epidural o la inserción del catéter, en el 0.48 % de los procedimientos. Las parestesias y otras complicaciones neurológicas tienen una incidencia estimada (basada en datos retrospectivos) de 1:100.000 a 1:625 después de la colocación de catéter epidural torácico para lesiones menores reversibles y de 1:3.637 a 1:11.000 después de punciones epidurales lumbares para lesiones irreversibles⁽¹²⁾.

Las complicaciones serias se asocian con todos los tipos de bloqueo neuroaxial; aunque el bloqueo epidural y mixto se asocian con mayor incidencia de lesiones permanentes, en los que se reporta el 13% para este último⁽¹³⁾.

La falta de seguimiento de los pacientes con antecedentes de parestesias durante la punción lumbar después de su alta hospitalaria⁽¹⁴⁾ y la ausencia de estudios electrofisiológicos hace difícil determinar las consecuencias posteriores⁽¹⁵⁾.

CLASIFICACIÓN DE LAS COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS EN ANESTESIA NEUROAXIAL

Las complicaciones de un bloqueo neuroaxial se clasifican por su etiología en neurológicas, infecciosas o hemorrágicas⁽²⁾, y por su gravedad, en complicaciones mayores y menores; en este último grupo se catalogan las parestesias⁽¹³⁾, que además se pueden presentar tanto en la anestesia espinal como epidural⁽¹⁰⁾.

FISIOPATOLOGÍA DE LAS PARESTESIAS EN BLOQUEOS NEUROAXIALES

Una parestesia puede resultar del contacto con una raíz nerviosa en el espacio epidural o con un nervio espinal en el agujero intervertebral. Sin embargo, es más probable que las parestesias ocurran dentro del espacio subaracnoideo⁽¹⁾.

Un error común es conceptualizar a la lesión de la médula espinal siempre antecedida por dolor intenso o parestesia, puesto que la médula espinal está desprovista de innervación sensorial y las agujas o catéteres pueden entrar en ella sin ningún síntoma o signo de advertencia⁽¹⁶⁻²⁰⁾. Por el contrario la inyección de sustancias en la médula espinal es más comúnmente asociada con sensación dolorosa intensa^(4,16,21) como resultado de un rápido aumento de la presión intramedular que conduce a una descarga masiva de neuronas aferentes⁽²²⁾.

Las neuronas sensitivas están presentes de forma variable en el tejido meníngeo, lo cual se evidencia por la inconsistente percepción de la presión, dolor o parestesia cuando las agujas puncionan las meninges^(1,17,20,23).

Las raíces nerviosas desde su salida de la médula espinal, pasando a través del manguito de la duramadre y el foramen intervertebral, se encuentran desprotegidas, ya que no tienen la cubierta de mielina que provee el perineuro, de tal forma

que el trauma directo producido por el bisel de las agujas de Tuohy y espinales puede lesionar la médula espinal o las raíces nerviosas contenidas en el saco dural⁽²⁴⁾.

Estas lesiones generalmente se manifiestan con sensación de parestesias (choque eléctrico) dirigidas hacia la extremidad inferior izquierda o derecha, si la punción se realiza en una raíz nerviosa del lado ipsilateral; por otra parte, si se lesiona la médula espinal la sensación de parestesia se va a percibir en el cerebro y/o en las extremidades superiores⁽²⁵⁾ y cuando se sienten en el perineo, probablemente indique que el cono medular fue tocado o puncionado⁽²⁶⁾.

Entonces, una parestesia es la interpretación por parte del paciente de una serie de ráfagas de potenciales de acción desencadenadas por el traumatismo de una estructura radicular sensitiva y que se mantienen mientras esté alterada la membrana del axón, por lo que la intensidad y duración estarán relacionadas con el grado de lesión producida⁽²⁾ y puede variar desde el roce con el bisel de la aguja hasta su penetración; lo que afecta un número de axones variable por el traumatismo directo o por el proceso cicatricial posterior a la rotura de vasos dentro del cilindro radicular. Además, las consecuencias son diferentes si el traumatismo de la aguja se produce en una raíz dentro del saco dural (con salida de LCR) o sobre las raíces motoras y sensitivas agrupadas dentro del manguito dural (sin salida de LCR) por deflexión de la punta de la aguja hacia el espacio epidural lateral, que por su tamaño y la escasa movilidad dentro del manguito, puede ser más lesiva^(2,27,28).

Es importante considerar que en los casos en los que el anestésico local se administra después de una parestesia, existe el riesgo que los axones estén expuestos a una concentración de anestésico local que se considera neurotóxica para las raíces nerviosas^(7,24).

MODIFICACIONES EN LA TÉCNICA ANESTÉSICA CUANDO SE PRESENTAN PARESTESIAS

Una parestesia durante un bloqueo neuroaxial no debe considerarse como una situación común y esperable durante la técnica. Cuando ocurre debe consignarse en la hoja de registro anestésico, el tipo, localización, irradiación e intensidad para realizar un adecuado seguimiento⁽²⁾.

- a. Bloqueo epidural y colocación de catéter: durante la anestesia epidural, cuando se produce una parestesia, algunos autores recomiendan retirarla y redirigir la aguja hacia el lado contrario de donde apareció la parestesia^(2,28). Cuando la parestesia se presenta durante el paso del catéter epidural y es transitoria, se continúa el paso del mismo; pero si es persistente, se debe retirar en conjunto con la aguja Tuohy y queda a consideración del anestesiólogo la realización de un nuevo intento de punción. Si se presenta

después de posicionar el catéter a la distancia correspondiente para el paciente, si se documenta en el postoperatorio inmediato (que puede cursar como dolor tipo radicular en el nivel adyacente al sitio de inserción) o es referida en algún momento, cuando se deja para analgesia postoperatoria, éste se debe retirar 1-2 cm y si la parestesia continúa, se debe retirar completamente. La desaparición de los síntomas después de estas dos medidas, es indicativa de irritación de una raíz nerviosa espinal relacionada con el catéter⁽¹²⁾.

- b. Bloqueo subaracnoideo: una parestesia que se presenta durante la introducción de la aguja espinal, probablemente indica que ha tenido contacto con una raíz en el espacio subaracnoideo y la retirada con posterior redirección de la aguja podría ser más lesiva^(1,2).

Después de una parestesia, el LCR se observa en el centro de la aguja en el 86.7% de los casos, lo cual se considera prueba de que la aguja ha entrado en el espacio subaracnoideo; la mayoría de parestesias transitorias se origina cuando la aguja entra en contacto con una raíz nerviosa espinal; por lo tanto, cuando se presentan parestesias transitorias es apropiado detener el avance de la aguja, fijarla y retirar el estilete para evaluar la presencia de LCR en el centro de la aguja, en lugar de sacarla y reinsertarla dado que aumentará el número de intentos de punción requeridos y potencialmente el número de perforaciones hechas en las meninges de la médula espinal, lo cual aumenta el riesgo de dolor lumbar y cefalea postpunción dural⁽¹⁾.

Al detener el avance de la aguja, la parestesia suele resolverse inmediatamente y en caso de que continúe a pesar de esta medida, se recomienda el retiro inmediato de la aguja por probable lesión nerviosa⁽¹⁾.

Si una parestesia se presenta durante la inyección del anestésico local, se debe detener la inyección del mismo y retirar la aguja, porque existe la posibilidad de ministración intraneural; en este caso se debe considerar reprogramar una cirugía electiva o cambiar la técnica anestésica^(1,2,6,29).

EVALUACIÓN Y SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

En todos los déficits neurológicos asociados a la anestesia neuroaxial, se debe realizar un diagnóstico y tratamiento en el menor tiempo posible, ya que la probabilidad de recuperación total o parcial, como por ejemplo en el caso de una lesión compresiva, disminuye rápidamente a medida que el tiempo se acerca o excede las ocho horas^(30,31).

Al terminar el procedimiento quirúrgico, los pacientes que recibieron anestesia neuroaxial deben ser examinados para identificar cualquier síntoma que pudiese indicar un déficit neurológico. En el cuadro I se enlistan los síntomas que se

pueden presentar en el posoperatorio inmediato. Si así fuera, se deben mantener bajo observación por 24 horas y realizar un examen neurológico completo⁽²⁶⁾.

El trauma directo de la médula espinal por las agujas o catéteres puede presentar síntomas unilaterales o bilaterales que dependen del sitio de la lesión anatómica. Si el único síntoma después de sospechar un traumatismo directo es una parestesia persistente que sigue un dermatoma, que no es progresiva y mejora, la observación por sí sola puede justificarse^(32,33). Sin embargo, el dolor quemante, intenso en la parte inferior de la espalda y las extremidades inferiores, la disestesia y el adormecimiento que no sigue la distribución habitual de un dermatoma, junto con la disfunción vesical, intestinal y/o sexual o la implicación motora, son los síntomas más comunes de trauma directo a la médula espinal y deben evaluarse con una resonancia magnética nuclear (RMN) contrastada (gadolinio) de columna, de forma inmediata, de acuerdo al sitio de la lesión; esta medida es el estándar de oro actual para descartar las lesiones neuroaxiales centrales y al mismo tiempo se debe solicitar una interconsulta por el Servicio de Neurología, la cual no se debe retrasar a expensas del resultado de la neuroimagen^(25,33-35), con el objetivo de documentar formalmente el estatus neurológico del paciente, realizar la intervención terapéutica y el seguimiento a largo plazo⁽³⁶⁾.

Si no hay la disponibilidad o hay contraindicación para la RMN, la tomografía computarizada o la mielografía son aceptables como imagen inicial para excluir una lesión compresiva de la médula espinal, que demanda una interconsulta emergente con neurocirugía para considerar la descompresión y prevenir una lesión permanente^(31,33,34).

El edema de la médula espinal puede ser evidente en el sitio de la lesión y se puede visualizar su extensión⁽³²⁾. En la

etapa inflamatoria de la aracnoiditis, las raíces se edematizan y aparecen engrosadas y con un aspecto estelar «*enhancement*». Las imágenes típicas de las raíces nerviosas agrupadas en racimos «*clumping*», distribuidas asimétricamente dentro del saco dural, aparecen en la fase tardía (proliferativa)⁽²⁵⁾.

La lesión traumática de la médula espinal con una aguja en ocasiones no se visualiza en una RMN temprana y es necesario de acuerdo a la evolución clínica repetirla, porque se ha visto que varios días después puede mostrar signos de infarto, edema o hemorragia⁽³⁰⁾. Se debe tener presente que las lesiones evidentes que se reconocen en síndromes de pie caído, de cauda equina o de aracnoiditis son diferentes en los primeros tres meses después del evento desencadenante⁽²⁶⁾.

Como estudio adicional se puede realizar una electromiografía de base (EMG), aunque evidencia cambios hasta tres semanas posteriores a la lesión⁽³⁴⁾ y se debe repetir a los 21 días para cuantificar la magnitud de la lesión nerviosa aguda⁽³⁷⁾, el sitio preciso de la lesión, el grado de pérdida axonal y el pronóstico⁽³⁴⁾.

TRATAMIENTO DE PARESTESIAS EN ANESTESIA NEUROAXIAL

Si durante un procedimiento de anestesia neuroaxial se presentó una parestesia, se debe evaluar en el postoperatorio inmediato y después de la remisión del efecto farmacológico de los anestésicos locales utilizados, la presencia de algún síntoma que sugiera un déficit neurológico, el cual se observará mínimo por 24 horas, de acuerdo a la evolución clínica. Si la parestesia es persistente, sigue un dermatoma y mejora, sólo requiere observación hasta que desaparezca; si no mejora, empeora, aparecen otros síntomas sensoriales más extendidos, compromiso motor o si el dolor es extremo y de tipo neuropático, se debe realizar RMN de columna e interconsulta con neurología^(25,33). Una vez confirmado el diagnóstico clínico y por imagen se sugiere iniciar un tratamiento multimodal^(26,38).

Si la RMN no es factible, la decisión de iniciar el tratamiento tendría que hacerse de acuerdo con la relación individual riesgo-beneficio del paciente⁽³⁹⁾. Este tratamiento puede llevarse a cabo con antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos (AINE), anticonvulsivantes, antidepresivos tricíclicos y agonistas de los receptores adrenérgicos alfa2, si existe componente sensorial (hiperestesia, alodinia, hiperalgesia, etc.). Si el dolor persiste como síntoma predominante, se puede tratar con antagonistas de los receptores N-metil D-aspartato (NMDA), si se presentan espasmos musculares o sensación de torniquete en el miembro inferior con sulfato de magnesio (MgSO₄) y como suplemento analgésico un opioide débil; además debería recomendarse programa de terapia física con ejercicios isométricos^(24,39).

El tratamiento previamente mencionado se ha publicado en series de casos donde la evolución clínica de los pacientes

Cuadro I. Síntomas que sugieren déficit neurológico o aracnoiditis en el postoperatorio inmediato (una semana).

Dolor ardiente o punzante
Adormecimiento persistente en extremidades o abdomen bajo
Disestesia, hiperalgesia, hormigueo, sensación de quemadura o alodinia
Adormecimiento distal en parche
Debilidad muscular y espasmos musculares
Incontinencia u otra disfunción de la vejiga
Disfunción rectal (diarrea o constipación)
Disfunción sexual
Alteraciones de la propiocepción, mareos, tinnitus, tropezones, caídas frecuentes
Cáfolea, alteraciones de la función visual y/o del oído
Hiperhidrosis, sensación de calor o de frío exagerado

Modificado de: Aldrete JA, Romero MS, Guizar G, et al. Riesgos y prevención de déficits neurológicos y aracnoiditis durante y después de la anestesia neuroaxial. Rev Chil Anes., 2011;40:13-23⁽²⁶⁾.

que recibieron los medicamentos en las dosis y la duración recomendadas fue más favorable, ya que su mejoría fue más rápida y persistente; específicamente el dolor lumbar severo. Las alteraciones de la sensibilidad, los déficits motores y la disfunción de esfínteres fueron corregidos en menor tiempo y de forma permanente. Se aplicó en ocho casos, tres lo recibieron completamente y cinco de forma parcial, es decir, no en las dosis ni en la duración recomendadas, estos pacientes tuvieron una mejoría insignificante o no la tuvieron, de allí la importancia de ejecutar el tratamiento íntegramente durante la «ventana de oportunidad» posterior a la lesión⁽²⁴⁾.

La ventana de oportunidad para tratar o reducir el proceso inflamatorio de la aracnoiditis estará disponible sólo por tres meses después del evento adverso que inició este cuadro clínico. Posteriormente las lesiones son permanentes y los síntomas de por vida⁽²⁶⁾.

El tratamiento antes mencionado también fue sugerido por Aldrete y Ghaly⁽³⁹⁾ mediante consultas telefónicas o por correo electrónico solicitadas por médicos especialistas (anestesiólogos, neurólogos, ortopedistas y neurocirujanos) que pidieron asesoramiento sobre el tratamiento de déficits neurológicos repentinos encontrados en 61 pacientes después de algún procedimiento como laminectomías, fusiones, bloques neuraxiales o procedimientos intervencionistas para aliviar el dolor; los datos indicaron que cuanto antes se inició el protocolo de tratamiento, se observaron mejores resultados neurológicos. Después de 90 días del evento, la mejoría fue escasa, lo que confirma las observaciones clínicas y experimentales previas de los autores^(25,40).

De los medicamentos empleados, la metilprednisolona (MTP) es la más esencial, administrada en dosis y posología recomendadas, ya que su efecto antiinflamatorio es notable y superior al de los otros corticosteroides⁽²⁴⁾.

La administración rápida de corticosteroides intravenosos y AINE debe ser considerada con la esperanza de evitar que la respuesta inflamatoria inicial, que es breve, evolucione hacia la fase proliferativa de la aracnoiditis⁽²⁵⁾ y por el contrario, sea dirigida hacia una función restaurativa, porque de no ser así, esta etapa desarrolla mayor tejido cicatricial, fibrosis y adherencias entre las mismas raíces o bien con la pared interna del saco dural, impidiendo el movimiento natural del tejido nervioso por anclamiento. Esto, a su vez, condiciona dolor en el paciente al movimiento⁽²⁴⁾.

No hay en la literatura ensayos clínicos controlados que evalúen la eficacia de un protocolo u otro en el tratamiento de los déficits neurológicos posteriores a anestesia neuroaxial y las opciones planteadas en esta revisión deben considerarse dentro del marco riesgo-beneficio, porque parecen ofrecer la primera resolución efectiva de los mismos, siempre y cuando se sigan diligentemente y se lleven a cabo en cuanto se establezca el diagnóstico, preferentemente antes de 90 días posterior a la lesión⁽²⁴⁾.

Ante la ausencia de alternativas en el tratamiento, cualquier mejoría debe considerarse como valiosa, mientras que no haya efectos secundarios adversos y teniendo en cuenta el contexto clínico de cada paciente⁽²⁴⁾. Es importante mencionar que una lesión traumática de la médula, raíces o nervios espinales durante un procedimiento de anestesia neuroaxial es muy diferente a la ocasionada por un traumatismo raquímedular, en cuanto a la cinemática del trauma, la fisiopatología y la presentación clínica, por lo que el abordaje diagnóstico y terapéutico es diferente en cada escenario clínico.

Los déficits funcionales debido a lesiones neurológicas deben ser tratados con los especialistas en rehabilitación y en las lesiones nerviosas que no se resuelven en 3-5 meses después de la evaluación neurológica inicial, se debe considerar la interconsulta con un neurocirujano de nervio periférico^(33,37).

No hay estudios clínicos que definan el papel de los corticosteroides en lesiones neurológicas asociadas con la anestesia, aunque son comúnmente administrados intraoperatoriamente de forma empírica en el contexto de una presunta lesión, con dosis variable⁽³²⁾.

Los corticosteroides sí pueden tener un efecto positivo después del trauma directo en la médula espinal y posiblemente del trauma resultante de procedimientos intervencionistas. Sin embargo, los beneficios potenciales deben ser equilibrados contra el riesgo asociado de hiperglicemia, la cual empeora el cerebro en lesión isquémica y presumiblemente también en lesión isquémica de la médula espinal, por lo cual, en este último caso, no se recomienda su uso⁽³³⁾.

En cuanto a la lesión traumática de la médula espinal, una revisión Cochrane (base de datos) concluyó que la metilprednisolona administrada a una dosis de 30 mg/kg durante 15 minutos dentro de las primeras ocho horas de la lesión, con una infusión de mantenimiento de 5.4 mg/kg/hora durante 23 horas adicionales (o un total de 48 horas si el bolo se administró 3 horas después de ocurrida la lesión) mejoró los resultados motores hasta un año después del trauma⁽⁴¹⁾. Se ha cuestionado la validez de estos resultados y por el perfil de posibles efectos adversos, la evidencia no es suficiente para recomendarla como una guía estándar⁽³²⁾.

Una reevaluación crítica de la eficacia clínica de la administración de esteroides en lesión traumática aguda de la médula espinal demostró que la evidencia para el tratamiento con metilprednisolona por 24 horas en humanos es insignificante o débil en el mejor de los casos y solamente puede ser considerada como un tratamiento experimental debido a la falta de información objetiva y de pruebas debidamente analizadas, por lo cual no es una opción de tratamiento probada. No hay evidencia que apoye la utilización de metilprednisolona por 48 horas en pacientes tratados dentro de tres y ocho horas posteriores a la lesión aguda; en contraste, debe considerarse potencialmente dañina y posiblemente letal⁽⁴²⁾.

En un estudio de cohortes se utilizó el esquema de tratamiento con metilprednisolona para lesiones traumáticas

Cuadro II. Tratamiento multimodal de lesión neurológica secundaria a anestesia neuroaxial^(24,39).

- Metilprednisolona 500 mg en perfusión, diluida en 250 mL de NaCl 0.9% administrada en 2 horas por cinco días consecutivos. Si a la semana siguiente todavía hay algunos de los síntomas iniciales, se recomienda administrarla por tres días más
- Antiinflamatorios v.o., indometacina 50 mg, celecoxib 200 mg o metamizol 500 mg cada 12 horas, con los alimentos o acompañado de un antiácido, por seis semanas o más
- Anticonvulsivante v.o., gabapentina 400 mg cada 8 horas o pregabalina 75 mg cada 12 horas, por seis semanas o más
- Antidepresivos tricíclicos v.o., amitriptilina o nortriptilina 10 mg cada 8 horas o 25 mg cada 12 horas, por tres semanas o más
- Alfa2 agonista v.o., clonidina, 0.1 mg cada 12 horas por dos semanas si hay componente sensorial (hiperestesia, alodinia, hiperalgesia, etc.), o un parche de 0.1 mg aplicado en el dorso del pie de la extremidad más afectada
- Si el dolor persiste como síntoma predominante, se agrega perfusión i.v. diaria con antagonistas de receptores NMDA, como lidocaína 5 mg/kg con o sin ketamina 0.4 mg/kg; cuando los pacientes presenten espasmos musculares se puede incorporar a la perfusión 15 mg/kg de MgSO₄ administrado en 2 horas cada 24 horas, o 400 mg cada 8 horas v.o. cuando estos síntomas sean manejables por vía oral
- Como suplemento analgésico, tramadol 50 mg con o sin acetaminofén 500 mg, propoxifeno 50 mg o dipirone 500 mg cada 8 horas
- Iniciar terapia física con el servicio de fisioterapia o rehabilitación⁽³⁹⁾

NaCl = Cloruro de sodio, v.o. = vía oral, i.v. = Vía intravenosa, NMDA = N-metil D-aspartato, MgSO₄ = Sulfato de magnesio.

agudas de la médula espinal publicado en el estudio *The National Acute Spinal Cord Injury Study II* (NASCIS II)⁽⁴³⁾, el cual se inició dentro de las primeras 8 horas de la lesión traumática aguda de la médula espinal, con un bolo de 30 mg/kg de peso y una perfusión por las siguientes 23 horas de 5.4 mg/kg/hora y se encontró que no mejoró la recuperación motora en comparación con el tratamiento sin esteroides, en pacientes con lesión traumática aguda de la médula espinal torácica o cervical; por el contrario, los pacientes que recibieron el esquema de metilprednisolona tuvieron una alta tasa de complicaciones totales; por lo tanto, no se recomienda su utilización⁽⁴⁴⁾.

El perfil de riesgo de los esteroides en el postoperatorio se desconoce y es probable que sea mayor que en el período postraumático en términos de riesgo de infección y potenciales efectos adversos en la cicatrización de heridas. Aunque el papel de éstos en las complicaciones neuraxiales postoperatorias se desconoce, es ampliamente utilizado en otras causas de daño de la médula espinal y podría considerarse si los riesgos asociados son aceptables⁽³²⁾.

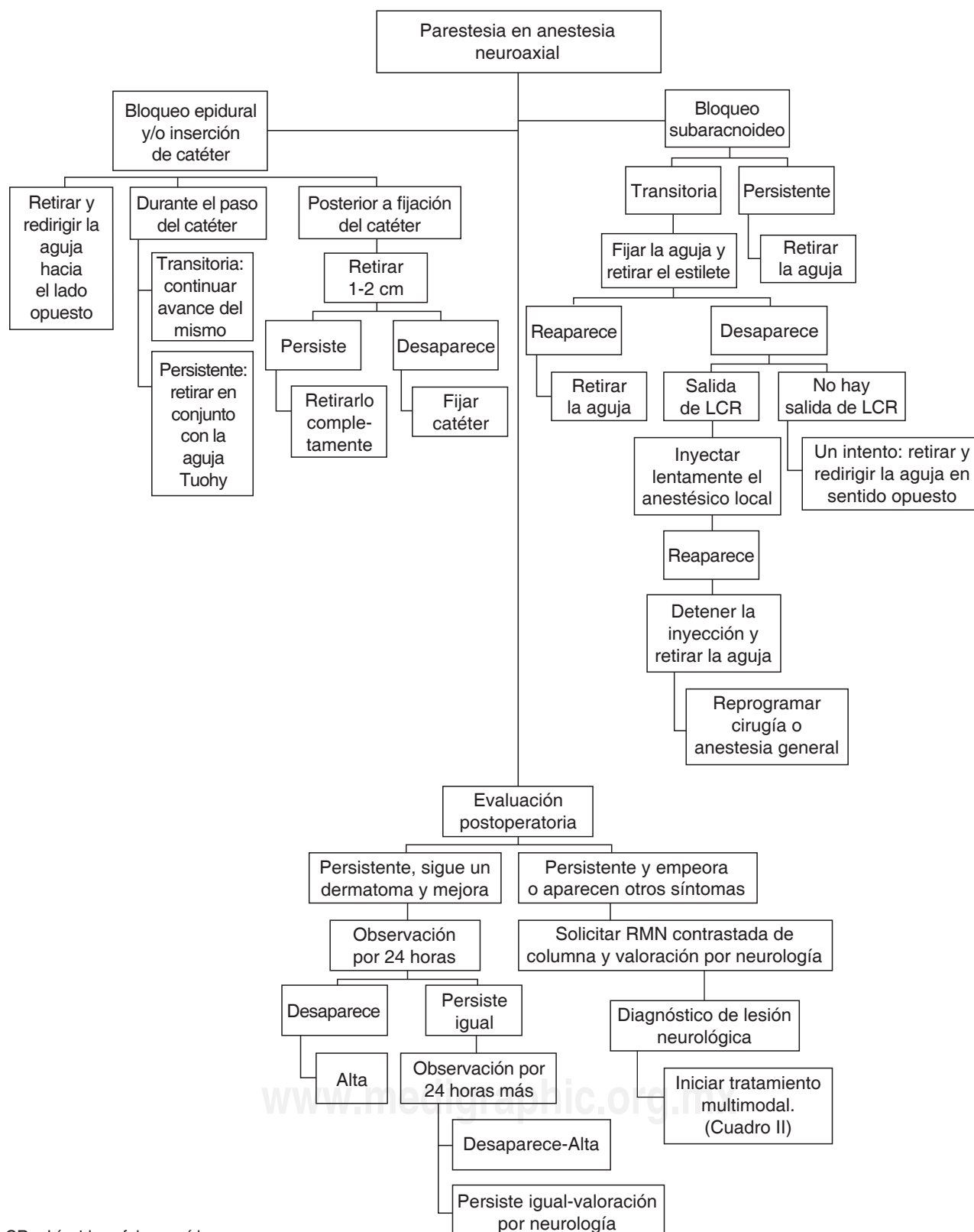
En un modelo experimental con ratas tanto la administración continua de metilprednisolona sistémica como intratecal, inhibieron la activación glial espinal y el desarrollo y mantenimiento de un estado de dolor neuropático, que puede explicarse, debido a que los corticosteroides pueden afectar el procesamiento del dolor por una parte, al interferir con la formación de prostaglandinas y otros mediadores inflamatorios en la médula espinal; por inhibición de la sustancia P y del péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGPR) regulan los niveles de neuropéptidos en los cuerpos celulares de las neuronas sensitivas de los ganglios de la raíz dorsal,

mecanismo que también puede reducir la sensibilización central⁽⁴⁵⁾ y por otro lado, también pueden suprimir las respuestas inflamatorias locales que producen edema y empeoran la lesión neuronal. Estos efectos de los corticosteroides pueden conducir al alivio del dolor neuropático⁽⁴⁶⁾.

Estos datos son consistentes con lo publicado por Braus y cols.⁽⁴⁵⁾, quienes realizaron un ensayo clínico controlado comparando metilprednisolona oral con placebo en distrofia simpática refleja posterior a un evento cerebrovascular, en donde el 91% de los pacientes tratados con metilprednisolona y fisioterapia permanecieron libres de síntomas durante la estancia hospitalaria y hasta seis meses después del alta. [Existe un informe de caso en donde un hematoma espinal epidural se presentó posterior a un bloqueo epidural cervical en C6-C7, guiado por fluoroscopia en un paciente con espondilitis cervical sintomática, en el cual se administró metilprednisolona a dosis de 30 mg/kg durante 45 minutos y luego, 5.6 mg/kg para las siguientes 23 horas, con recuperación parcial a los 20 minutos de la fuerza motriz (puntuación 3 de 5 contra resistencia) en la extremidad inferior y en la empuñadura; además de una importante disminución en el dolor cervical y radicular (5 de 10 en la escala visual análoga del dolor) y cierta recuperación del tono rectal, antes de ser intervenido quirúrgicamente⁽⁴⁷⁾].

USO DE ULTRASONIDO EN ANESTESIA NEUROAXIAL

El uso clínico de ultrasonido para la colocación de un catéter epidural puede mejorar la seguridad de la anestesia regional porque permite menos intentos de punción y menos espacios



LCR = Líquido cefalorraquídeo.

Figura 1. Algoritmo de tratamiento de parestesias en anestesia neuroaxial.

intervertebrales necesarios a puncionar, además de una identificación del nivel óptimo y la profundidad de piel al espacio epidural⁽⁴⁸⁾.

Cuando se realizan técnicas neuroaxiales guiadas por ecografía en tiempo real, la eficacia es similar a la de las técnicas estándar, pero puede resultar en menor tiempo de procedimiento y menos eventos de contacto con hueso. Existen pocos datos relacionados con el adulto en general y el impacto del uso de ultrasonido en el perfil de seguridad; ya que la gran mayoría de trabajos se han hecho en la paciente obstétrica. Se puede afirmar que es un complemento útil para el examen físico, que permite una identificación precisa de las referencias anatómicas, que usualmente se realiza de forma manual, y facilita la inserción del catéter epidural⁽⁴⁹⁾.

CONCLUSIONES

La anestesia neuroaxial es considerada una técnica segura porque las complicaciones neurológicas mayores secundarias son raras; sin embargo, una complicación menor como las parestesias son frecuentes, sin que exista un conocimiento adecuado en la incidencia, probablemente porque no hay un pertinente registro y un conveniente reporte por parte

de los anestesiólogos. Las parestesias son síntomas que ameritan especial atención y seguimiento porque son un factor predictivo de lesión neurológica, ya que la mayoría de los casos reportados con déficit neurológico posterior al procedimiento, presentaron parestesias durante la anestesia neuroaxial. En caso de no realizarse un diagnóstico y tratamiento oportunos, las consecuencias pueden ser permanentes, con un gran impacto en la calidad de vida de los pacientes y una implicación médico-legal para los anestesiólogos. A pesar de que no hay una evidencia con muestras grandes de pacientes, en relación al tratamiento de las lesiones neurológicas por anestesia neuroaxial, algunos protocolos que se han realizado, muestran resultados favorables y son medidas que pueden mejorar la condición neurológica de los pacientes y evitar la progresión hacia una lesión permanente; por lo tanto, proponemos un algoritmo de tratamiento, cuando se presentan parestesias durante la anestesia neuroaxial (Figura 1), que no es una propuesta original (protocolo propuesto por Ramírez y cols.²⁴) y tiene la intención de crear la conciencia de vigilar las parestesias secundarias a anestesia neuroaxial, de orientar hacia un esquema de tratamiento y será conveniente contar con la experiencia y la validación de los resultados de dicho esquema en un trabajo posterior.

REFERENCIAS

1. Pong RP, Guelch BS, Bernards CM. Does a paresthesia during spinal needle insertion indicate intrathecal needle placement? *Reg Anesth Pain Med*. 2009;34:29-32.
2. Ortiz de la Tabla R, Martínez A, Echevarría M. Complicaciones neurológicas en los bloqueos centrales. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2011;58:434-434.
3. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. Perioperative Outcomes Group. *Anesth Analg*. 1997;84:578-584.
4. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology*. 1997;87:479-486.
5. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS, El-Beheiry H. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*. 2007;104:965-974.
6. Auroy Y, Benhamou D, Bargues L, Ecoffey, Falissard B, Mercier F, et al. Major complications of regional anesthesia in France: the SOS regional anesthesia hotline service. *Anesthesiology*. 2002;97:1274-1280.
7. Reina MA, López A, Villanueva MC, De Andrés JA, Martín S. Posibilidad de lesión en las raíces nerviosas de la cola de caballo en relación con las punciones lumbares realizadas con agujas 25-G Quincke y Whitacre. *Rev Esp Anestesiología Reanim*. 2005;52:267-275.
8. Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. IV neurological disease incident to traumatic lumbar puncture during spinal anesthesia. *JAMA*. 1960;172:1483-1487.
9. Dahlgren N, Tornebrandt K. Neurological complications after anesthesia. A follow-up of 18000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anesthesiol Scand*. 1995;39:872-880.
10. Martínez A, Ortiz de la Tabla R, Vázquez T. Complicaciones de los bloqueos centrales y bloqueos nerviosos periféricos. *Cir May Amb*. 2008;13:140-154.
11. McAndrew CR, Harms P. Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care*. 2003;31:514-517.
12. Giebler RM, Scherer RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. *Anesthesiology*. 1997;86:55-63.
13. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW. Major complications of central neuroaxial block: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *Br J Anaesth*. 2009;102:179-190.
14. Hogan Q, Hendrix L, Jaradeh S. Evaluation of neurologic injury after regional anesthesia. En: Finucane BT, editor. *Complications of regional anesthesia*. New York: Churchill Livingstone; 1999. p. 271-291.
15. Kimura J. *Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle*. 3ra ed. Oxford: Oxford University Press; 1989. p. 628-649.
16. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L. Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*. 2004;101:950-959.
17. Jacob AK, Borowiec JC, Long TR, Brown MJ, Rydberg CH, Wass T. Transient profound neurologic deficit associated with thoracic epidural analgesia in an elderly patient. *Anesthesiology*. 2004;101:1470-1471.
18. Krane EJ, Dalens BJ, Murat I, Murrell D. The safety of epidurals placed during general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23:433-438.
19. Tripathi M, Nath SS, Gupta RK. Paraplegia after intracord injection during attempted epidural steroid injection in an awake-patient. *Anesth Analg*. 2005;101:1209-1211.
20. Tsui BCH, Armstrong K. Can direct spinal cord injury occur without paresthesia? A report of delayed spinal cord injury after epidural placement in an awake patient. *Anesth Analg*. 2005;101:1212-1214.
21. Huntton MA, Hurdle M-FB, Marsh RW, Reeves RK. Intrinsic spinal cord catheter placement: implications of new intractable pain in a patient with a spinal cord injury. *Anesth Analg*. 2004;99:1763-1765.

22. Neal JM. Anatomy and pathophysiology of spinal cord injury associated with regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med*. 2008;33:423-434.
23. Absalom AR, Martinelli G, Scott NB. Spinal cord injury caused by direct damage by local anaesthetic infiltration needle. *Br J Anaesth*. 2001;87:512-515.
24. Ramírez A, Aldrete JA, Godínez NC, Bautista S, Ghaly R, Kassian A. Déficit neurológicos y aracnoiditis secundarios a anestesia neuroaxial: rol de parestesias, punciones durales, anestésicos locales y género. Protocolo para su tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16:330-343.
25. Aldrete JA. Neurologic deficits and arachnoiditis from neuraxial anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:3-12.
26. Aldrete JA, Romero MS, Guizar G, Godínez N, Ramírez A. Riesgos y prevención de déficits neurológicos y aracnoiditis durante y después de la anestesia neuroaxial. *Rev Chil Anest*. 2011;40:13-23.
27. Horlocker TT, Wedel DJ. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25:83-98.
28. Palacio FJ, Reina MA, Fornet I, López A, López MA, Morillas P. Parestesias y anestesia subaracnoidea en cesáreas: estudio comparativo según la posición de la paciente. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2009;56:21-26.
29. Renck H. Neurological complications of central nerve blocks. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1995;39:859-868.
30. Neal JM. Neuraxis mechanical injury. Complications in Regional Anesthesia & Pain Medicine. 2007;89-97.
31. Neal JM, Bernards CM, Hadzic A, Hebl JR, Hogan QH, Horlocker TT, et al. ASRA Practice advisory on neurologic complications in regional anesthesia and pain medicine. *Reg Anesth Pain Med*. 2008;33:404-415.
32. Watson JC, Huntoon MA. Neurologic evaluation and management of perioperative nerve injury. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40:491-501.
33. Neal JM, Barrington MJ, Brull R, Hadzic A, Hebl JR, Horlocker TT, et al. The second ASRA practice advisory on neurologic complications associated with regional anesthesia and pain medicine executive summary 2015. *Reg Anesth Pain Med*. 2015;40:401-430.
34. Wong CA. Nerve injuries after neuraxial anaesthesia and their medicolegal implications. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2010;24:367-381.
35. Tornero JC, Gómez M, Fabregat G, Aliaga L, Roqués V, Escamilla B y cols. Complicaciones tras técnicas de anestesia regional. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2008;55:552-562.
36. Horlocker TT. Complications of regional anesthesia and acute pain management. *Anesthesiology Clin*. 2011;29:257-278.
37. Dale MC, Checketts MR. Complications of regional anaesthesia. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. 2016;17:175-178.
38. Aldrete JA, Ghaly RF. Early "Combo" therapy can reverse Arachnoiditis. *Anesthesiology News*. 2009;31:22.
39. Aldrete JA, Ghaly RF. Timing of early treatment of neurological deficits postintervention and operative spinal procedures. *Anesthesiology*. 2008;109:A1704.
40. Romero-Figueroa S, Aldrete JA, Martínez-Cruz A, Orozco S, Castillo S, Castillo-Henkel C, et al. Nerve root degeneration and regeneration by intrathecal phenol in rats: a morphologic approach. *J Peripher Nerv Syst*. 2006;11:310-317.
41. Bracken MB. Steroids for acute spinal cord injury. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 2.Art.No.:CD001046. DOI:10.1002/14651858.CD001046.
42. Hurlbert RJ. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: an inappropriate standard of care. *J Neurosurg (Spine 1)*. 2000;93:1-7.
43. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized, controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med*. 1990;322:1405-1411.
44. Evaniew N, Noonan VK, Fallah N, Kwon BK, Rivers CS, Ahn H, et al. Methylprednisolone for the treatment of patients with acute spinal cord injuries: a propensity score-matched cohort study from a Canadian multi-center spinal cord injury registry. *J Neurotrauma*. 2015;32:1674-1683.
45. Braus DF, Krauss JK, Strobel J. The shoulder-hand syndrome after stroke: a prospective clinical trial. *Ann Neurol*. 1994;36:728-733.
46. Takeda K, Sawamura S, Sekiyama H, Tamai H, Hanaoka K. Effect of methylprednisolone on neuropathic pain and spinal glial activation in rats. *Anesthesiology*. 2004;100:1249-1257.
47. Ghaly RF. Recovery after high dose methylprednisolone and delayed evacuation. *J Neurosurg Anesth*. 2001;13:323-328.
48. Grau T, Leipold RW, Conradi R, Martin E, Motsch J. Efficacy of ultrasound imaging in obstetric epidural anesthesia. *J Clin Anesth*. 2002;14:169-175.
49. Perlas A. Evidence for the use of ultrasound in neuraxial blocks. *Reg Anesth Pain Med*. 2010;35:S43-S46.