

# **COMPLICACIONES DE LA ANESTESIA LOCORREGIONAL**

## **Artículo de Revisión**

**Dra. Evelin Silva Barrios \***

**Hospital Héroes del Baire. Isla de la Juventud. CUBA**

- \* Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructora.  
Jefa del Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Héroes del Baire.  
Isla de la Juventud. CUBA. Email: evelin@ijv.sld.cu

**Recibido: 2 de abril del 2009**

**Aprobado: 21 de mayo del 2009**

## RESUMEN

**Introducción:** La práctica de la anestesia regional al igual que los demás tipos de anestesia, implica complicaciones desde las más simples y comunes, sin secuelas aparentes, hasta las más catastróficas con secuelas permanentes y muerte. Existen diversas complicaciones de la anestesia regional. **Objetivo:** Realizar una puesta al día sobre las complicaciones mas frecuentes de la anestesia regional. **Desarrollo:** Se describen las complicaciones perioperatorias mas frecuentes de la anestesia regional y la conducta a seguir en cada una de ellas. **Conclusiones:** Las complicaciones de la anestesia regional no son frecuentes, pero se deben tener presente, sobretodo por el personal en formación.

**Palabras claves:** anestesia regional. Complicaciones. Conducta periooperatoria

## INTRODUCCIÓN

La práctica de la anestesia regional al igual que los demás tipos de anestesia, implica complicaciones desde las más simples y comunes, sin secuelas aparentes, hasta las más catastróficas con secuelas permanentes y la muerte. Las secuelas neurológicas ocasionadas por la anestesia regional, son objeto de temor en los pacientes en general.

Desde 1899, los artículos de August Bier abrieron el camino a la anestesia raquídea. Hoy en día las técnicas conductivas neuroaxiales (Figura 1), representan un procedimiento cotidiano de la anestesia actual; sin embargo, administrar anestésicos locales y muchos otros fármacos en el neuroeje no es un procedimiento exento de complicaciones.<sup>1</sup> La inflamación séptica o aséptica de las meninges aunque infrecuente resulta sumamente grave y en ocasiones puede comprometer la vida del paciente. Por lo que resulta necesario conocerlas para diagnosticarlas y tratarlas<sup>2</sup>; pero sobretodo para prevenirlas.



**Figura 1: Anestesia subaracnoidea**

Existen numerosas clasificaciones de las complicaciones de la anestesia l regional. La mayoría de los autores, las clasifican en inmediatas, mediatas y tardías. Otros, en anatómicas y fisiológicas. Algunos de acuerdo a los aparatos y sistemas implicados. Mientras para otros, la clasificación se basa de acuerdo al grado de complicación en leves, moderadas y graves.

Fue objetivo de esta revisión, realizar una puesta al día sobre las complicaciones mas frecuentes de la anestesia regional.

## **I. COMPLICACIONES TRIBUTARIAS DE LA TECNICA ANESTESICA:**

### **1.1. De la anestesia subaracnoidea o peridural:**

**1.1.1. Cefalea post punción dural (CPPD):** La cefalea que se produce como consecuencia de la punción accidental de la duramadre, constituye una de las principales causas de morbilidad en anestesia regional, sobretodo en la mujer joven.

El primer paciente que sufrió cefalea post punción accidental de la duramadre (CPPD) fue el cirujano August Bier, quién después de haberse sometido a una analgesia espinal con cocaína, aplicada por su ayudante, padeció de una sintomatología típica de CPPD, que lo obligó a permanecer en reposo en cama durante nueve días. La etiología de este problema fue atribuida por el mismo August Bier, a la perdida de líquido cefalorraquideo (LCR).<sup>1</sup>

Posteriormente, otros autores, confirmaron la hipótesis de Bier <sup>2, 3</sup> y enfatizaron que la pérdida del LCR disminuye la función amortiguadora del cerebro y ocasiona

cuando el paciente toma la posición sentada o erecta, tracción en las estructuras sensitivas de los vasos intracraneales, duramadre, nervios craneales y el tentorio, produciéndose la clásica cefalea postural característica de la CPPD. En ocasiones ésta se puede acompañar de alteraciones en la visión (fotofobia, diplopia, dificultad en la acomodación) y/o en la audición, como sordera, hiperacusia y tinitus.<sup>4, 5</sup> La localización de la CPPD habitualmente es frontal o circunferencial y su aparición esta ligada a la posición, incrementándose en la posición erecta o vertical y disminuyendo o desapareciendo en la horizontal.

Otros autores<sup>6-9</sup>, han señalado una etiología de tipo vascular y mencionan que la pérdida de LCR ocasionada por la punción de la duramadre, produce una disminución de la presión intracraneal cuando el paciente toma la posición erecta. Como mecanismo compensatorio a este fenómeno, aumenta el flujo sanguíneo cerebral y se produce vasodilatación de los plexos coroideos. Ambas respuestas incrementan la presión intracraneal y generan CPPD.



**Figura 2: Punción inadvertida de la duramadre**

Los síntomas de la CPPD se inician después de 24 a 48 horas de la punción de la dural. En un estudio en pacientes no obstétricas, la incidencia de síntomas fueron: náuseas 60 %, vómitos 24 %, rigidez de nuca 43 %, trastornos oculares 13 % y auditivos 12 %. <sup>10</sup> Cuando no se aplicó tratamiento, la cefalea suele desaparecer espontáneamente después de dos semanas, aunque se han publicado casos en que esta persiste por meses e inclusive por años. <sup>10-12</sup>

La frecuencia de punción de la duramadre (PAD), varía de acuerdo a la experiencia que tenga el anestesiólogo. En caso de residentes en entrenamiento, la incidencia es de 1,2 a 2,6 % y solamente 0,6 % en instituciones donde los procedimientos son aplicados únicamente por anestesiólogos experimentados.

Los factores predisponentes de la aparición de CPPD fueron descritos desde 1956 por Vandam y Dripps <sup>13</sup>, quienes revisaron 10,098 anestесias espinales y encontraron que hay tres factores que favorecen el desarrollo de CPPD después de una PAD; estos son la edad, sexo y el embarazo. Es bien conocido que pacientes mayores de 60 años padecen con menor frecuencia de CPPD, que las mujeres tienen una doble incidencia en comparación a los hombres de CPPD y que el embarazo también favorece que se presente la CPPD después de una PAD.

Estudios <sup>14</sup>, señalaron que además de la edad, existen otros factores predisponentes para la CPPD como lo son: la dirección de la punta de la aguja al momento de la punción y el antecedente en el paciente de CPPD.

Estudios prospectivos aleatorios, concluyeron que el calibre de la aguja empleada es otro factor importante que influye en la incidencia de CPPD después de PAD,<sup>15-20</sup>, así como también lo es el diseño de la punta, con la cual se identificó mucho menor la frecuencia de CPPD cuando se emplean las agujas llamadas con punta de lápiz.

Se comparó la incidencia de CPPD con agujas calibre 24 Sprotte y 25 Withacre con punta de lápiz, con agujas Quincke 25 que no tenían este tipo de punta, la frecuencia de CPPD fue menor con la aguja Withacre.<sup>18</sup> Una menor frecuencia de CPPD se encontró en pacientes en los que se utilizaron agujas de punta de lápiz calibre 25 (0,7 a 1,2 %) comparados con casos en que se emplearon agujas de Quincke de calibre 27 (2,5 a 3,5%). Así, se demostró que es más importante el diseño de la punta de la aguja que el calibre de ésta. Al parecer no existe una mayor reducción de la CPPD utilizando agujas de punta de lápiz de calibre mayor a 25.

Existe controversia con relación a la mayor o menor incidencia de CPPD relacionada con la posición del bisel de la aguja al momento de la punción en el espacio intervertebral. Se menciona que ésta es menor cuando el bisel de la aguja se coloca en posición paralela al eje longitudinal de la columna, para otros no existe esta relación y que inclusive la incidencia de CPPD es menor cuando el bisel esta orientado tangencialmente en dirección cefálica o caudal, pues se favorece el llamado mecanismo de válvula que disminuye o evita la pérdida de LCR y la aparición de CPPD. El sitio de la punción también ha sido señalado como un factor reatmentdeo de la CPPD; sin embargo, no existe una conclusión

definitiva que señale sin lugar a duda que el abordaje □reatment del espacio epidural en comparación al que se hace al nivel de la línea media disminuye la incidencia de CPPD. <sup>21</sup>

Otros factores que aparentemente pueden disminuir la incidencia de CPPD y la necesidad de aplicar un parche sanguíneo epidural para el tratamiento de la misma, son la anestesia espinal continua administrada en pacientes mayores de 63 años, parturientas y pacientes jóvenes. <sup>22, 23</sup>

Existe una gran confusión con relación a cuál es la mejor forma de tratar la CPPD. Se demostró que las principales medidas terapéuticas que hay que administrar al paciente, basadas en el conocimiento de la fisiopatología de la CPPD, son: la aplicación de fármacos que produzcan un efecto de vasoconstricción en los vasos sanguíneos cerebrales y el parche hemático epidural. <sup>24-27</sup>

El parche hemático epidural constituye el tratamiento más efectivo para la CPPD. Esto fue deostrado desde su introducción por Gormley <sup>28-31</sup> y posteriormente confirmado en los estudios realizados por DiGiovanni. <sup>32</sup>

Los efectos que el parche hemático epidural producen cuando se administra son: incremento de la presión del espacio epidural que disminuye la salida de LCR del espacio subaracnoideo, aumento de la presión del espacio subaracnoideo por lo que la tracción en los vasos y nervios intracraneales es menor y el efecto del coágulo de sangre que actúa como tapón en la duramadre, sellándola y evita una mayor salida de LCR, lo que favorece el proceso de cicatrización de las meninges.



Existen controversias sobre el volumen de sangre □reatmen a inyectar. La mayoría coinciden que se deben administrar 10 ml. aunque algunos proponen volúmenes entre 12 a 15 ml.

El efecto del parche hemático epidural es permanente en la mayor parte de los casos (96 a 99 %); sin embargo, en algunas y raras ocasiones, éste puede ser transitorio, lo que produce que la CPPD no desaparezca por completo, o vuelva a presentarse al poco tiempo después de haberse controlado.

Se puede afirmar que el parche hemático epidural es la mejor alternativa para el tratamiento de la CPPD. Las complicaciones que se han publicado con su empleo habitualmente están ligadas a fallas en la técnica de aplicación. Los resultados que se obtienen son permanentes, aunque en muy raras ocasiones es necesario administrar un segundo parche cuando no ha desaparecido totalmente la CPPD o bien cuando ésta vuelve a presentarse.

**1.1.2. Neumoencéfalo y embolia aérea:** La técnica de pérdida de resistencia utiliza aire, para identificar el espacio peridural, ha sido asociada a más de alguna complicación: neumoencéfalo, embolia aérea, enfisema subcutáneo, compresión de raíz nerviosa y alta incidencia de analgesia incompleta y parestesias.<sup>5, 9</sup> El neumoencéfalo es secundario a la inyección de aire intratecal o subdural. Produce una cefalea que es generalmente referida inmediatamente posterior a la punción o cuando el paciente cambia de posición. El dolor puede ser severo, disminuye parcialmente con el decúbito supino, mejora con oxigenoterapia y es de más corta duración que la CPPD.<sup>9</sup> Puede acompañarse de dolor o molestia en cuello,

hombros y espalda y también se ha asociado a náuseas, vómitos, compromiso de conciencia variable, convulsiones y déficit neurológico transitorio o permanente<sup>5</sup>. El diagnóstico se confirma con la presencia de aire intracraneal, mediante radiografía o TAC de cráneo.

Se han descrito casos de embolia aérea, por inyección de aire en venas peridurales, que puede producir, incluso colapso cardiovascular o daño neurológico por embolia paradójal, en pacientes con foramen oval permeable<sup>5</sup>. La literatura ha publicado también, pacientes con déficit neurológico secundario a compresión de raíces nerviosas por aire peridural, que puede comprimir el saco dural a distintos niveles. Por último, el aire peridural también podría viajar a través de los forámenes intervertebrales y difundir, por planos faciales profundos del cuello y espalda produciendo enfisema subcutáneo.<sup>9</sup>

Actualmente se sugiere realizar pérdida de resistencia con suero fisiológico, para la identificación del espacio peridural, sobre todo en aquellos pacientes difíciles de puncionar, en quienes el control de la cantidad de aire inyectado se pierde con facilidad, teniendo presente además, que las complicaciones antes descritas se pueden producir incluso con 2,5 ml de aire<sup>9</sup>.

**1.1.3. Daño neurológico:** Es el daño permanente de médula y/o raíces nerviosas, secundarios a la anestesia regional (AR). Su real incidencia se desconoce con certeza, pero por las distintas series se calcula que es bastante baja y que oscila entre 0-0,08 %. La parestesia persistente también se considera daño neurológico y su incidencia varía entre 0-0,16%. En una recopilación de series publicadas que

incluyó más de 50.000 anestésias raquídeas, se encontró un caso de síndrome de cauda equina, un caso de paraplejia y tres casos de meningitis. En más de 50.000 anestésias peridurales se describieron tres casos de daño neurológico<sup>10</sup>. Sin embargo, en la mente de nuestros pacientes esta complicación figura mucho más frecuentemente, lo que podría explicarse por una tendencia histórica de responsabilizar a la AR, de déficit neurológicos. Así lo pudo evidenciar Marinacci en 1960, quien evaluó 542 casos de pacientes que sufrieron daño neurológico postoperatorio atribuidos a la AR, encontrando sólo 4 casos (síndrome de cauda equina, aracnoiditis, radiculitis crónica) en que efectivamente la AR era la causa<sup>10</sup>, siendo el resto complicaciones coincidentales, es decir, complicaciones que ocurren durante el mismo período en que transcurre la AR, pero su origen es distinto, como el daño neurológico derivado de inadecuada posición del paciente, compresión por torniquete, trauma quirúrgico, síndrome compartamental, hipotensión mantenida, inmovilización<sup>10-12</sup>.

Dentro de los factores etiológicos más frecuentemente citados en la literatura, para daño neurológico secundario a una AR, están el daño (directo o indirecto) por trocar o catéter, neurotoxicidad por anestésicos locales (AL), isquemia medular por hematoma o vasoconstricción y la infección.

En 1997 T. Horlokcer<sup>13</sup>, publicó una revisión retrospectiva de 4.767 anestésias raquídeas y encontró que un 6,3% de los pacientes experimentó parestesia durante la punción. De 6 pacientes que evolucionaron con parestesia permanente, 4 refirieron el mismo tipo de irradiación que la descrita durante la punción. Ese mismo año Y. Auroy<sup>14</sup>, publicó un trabajo prospectivo,

multicéntrico que incluyó 71.053 AR de un total de 103.730 bloqueos regionales, concluyendo que la incidencia de complicaciones neurológicas era extremadamente rara, 6 x 10.000 pacientes y que era más frecuente en pacientes bajo anestesia raquídea, que bajo otro tipo de bloqueos regionales. Dentro de las complicaciones descritas, estaban síndrome de cauda equina, paraplejia y radiculitis. Observó que 66 % (21 de 34) de los pacientes que evolucionaron con déficit neurológico (permanente y transitorio), refirieron parestesia y/o dolor durante la punción o durante la inyección de AL. Del tercio restante que evolucionó con déficit, pero sin el antecedente de parestesia o dolor durante la punción, el 75% (9 de 12) recibió  $\square$ reatment 5 % hiperbárica. Posteriormente Cheney en 1999 <sup>15</sup>, publicó un análisis de los casos médico-legales que involucraban nuestra especialidad, registrados en la base de datos ASA Closed Claims Project, obtenidos de compañías de seguros norteamericanas <sup>16</sup>.

Otros artículos <sup>17-20</sup>, no han podido encontrar relación entre parestesia y déficit neurológico, como el estudio realizado por R. Puolakka <sup>12</sup>, cuyo objetivo fue evaluar la incidencia de complicaciones bajo 3 técnicas diferentes de AR, en más de 3.000 pacientes y describió una incidencia global de parestesia de 12,8 %. La más frecuente fue durante la inserción de catéteres en las técnicas continuas, pero sin encontrar relación directa con déficit neurológico postoperatorio, el que se asoció más frecuentemente al uso de torniquete y a algunas posiciones quirúrgicas. La mayor incidencia de parestesia asociada al uso de catéteres <sup>10,16,17</sup>, se explicó por la presencia de un elemento adicional

que entra en contacto con estructuras nerviosas. Estudios en ratas, han revelado inflamación y desmielinización en áreas medulares y de raíces nerviosas, que se encontraban adyacentes a catéteres subaracnoídeos<sup>10,18</sup>, lo que podría favorecer en forma indirecta, la acción neurotóxica de drogas administradas a este nivel.

**1.1.4. Hematoma epidural:** El hematoma postanestesia regional se ha reconocido como una rara; pero seria complicación que puede causar déficit neurológico permanente. Muchos informes resaltan el riesgo sustancial de esta complicación en pacientes que recibieron en el perioperatorio anticoagulantes o terapia antiagregante plaquetaria<sup>21-25</sup>.

Desde el punto de vista epidemiológico el riesgo de presentar un hematoma epidural después de un bloqueo epidural es 1:150,000 y de 1:220,000<sup>26</sup> para una anestesia subaracnoidea. El primer paciente portador de hematoma epidural con paraparesia asociada fue informado por Frumin en 1952, según publicó Vandermeulen, Van Aken y Vermylen<sup>27</sup>. Según estos autores, sólo fueron publicados 61 pacientes con el diagnóstico de hematoma epidural por anestesia epidural o subaracnoidea desde 1906 a 1994. Los hematomas epidurales pueden ocurrir espontáneamente. En los últimos 30 años, se han informado 326 pacientes con sangrado espinal espontáneo. Groen<sup>28</sup>, encontró que 25 % de una serie de 199 hematomas epidurales espontáneos estaban relacionados con trastornos de la coagulación congénita.

El hematoma epidural después de una anestesia regional con coagulograma normal, es extremadamente raro. En 1973, Lerner, Gutterman y Jenkins<sup>29</sup>,

publicaron un paciente en el cual se efectuaron múltiples intentos para alcanzar el espacio subaracnoideo con una aguja calibre 22. Algunos autores<sup>21-30</sup>, utilizaron anestesia regional en pacientes con tributarios de procederes quirúrgicos vasculares que requirieron heparinización sistémica o algún tipo de profilaxis antitrombótica y sugirieron que no existe una contraindicación formal para utilizarla, dada la baja incidencia de complicaciones que han tenido.

Rao<sup>31</sup>, defensor de la anestesia regional en pacientes anticoagulados, informó una serie de 4,000 pacientes sin ninguna complicación. Su protocolo es estricto, cualquier intento de seguir la recomendación general por él enunciada, deberá apegarse a los lineamientos establecidos, ya que el riesgo de una complicación neurológica grave no desaparece.

Metzger y Singbartl<sup>32</sup> recomendaron de forma específica que la indicación precisa ante cualquier duda de hematoma epidural es la TAC o RMN. En 1991 publicaron dos hematomas espinales, el primero recibió 5,000 U de heparina 2v/día y se le efectuó un bloqueo epidural y el segundo, sin recibir anestesia regional se le practicó una laparotomía. Este último tuvo una disminución drástica de la cuenta plaquetaria a 90,000/ $\mu$ l.

Ganjoo y su grupo<sup>33</sup> alertaron sobre la posibilidad de un hematoma después de un bloqueo epidural, detectado tardíamente por una paraplejía en un paciente de 72 años con coagulograma normal tras una RTU de próstata. El trauma vascular ocasionado por la aguja epidural tiene una frecuencia de 2,8 %, mientras que con el catéter epidural es de 11,5 %.

Martin<sup>34</sup> concluyó que posterior a la introducción en la práctica médica de la anestesia regional, se han prescrito medicaciones anticoagulantes y que el uso de

anticoagulantes propone problemas adicionales en el perioperatorio de rutina y sobretodo en los pacientes quirúrgicos complicados. Una preocupación frecuente es la hemorragia postoperatoria. Se debe tener en cuenta, que pacientes portadores de algunas enfermedades, como insuficiencia renal crónica  $\square$ reatmen y cirrosis hepática tienen modificaciones de la coagulación inherente a su enfermedad de base, por lo que es necesario tomar en consideración estas modificaciones.

No es infrecuente que los pacientes que van a ser intervenidos quirúrgicamente estén tratados con fármacos que alteran la hemostasia, cuyas implicaciones afectan a la actuación del anesthesiólogo, sobre todo cuando están indicadas las técnicas neuroaxiales para la realización de una anestesia subaracnoidea o epidural <sup>35-40</sup>. Aun así, se sospecha que la tasa actual de hematoma espinal no es

real, y se reportes, cuadros hematomas de alcanzan a estructuras lo presentar 3).



enmascara por falta de mal definidos e incluso bajo volumen que no comprimir las suficiente para sintomatología (Figura

(RMN) A. Hematoma peridural que comprime la médula espinal. B. Hematoma peridural no compresivo.

Tomado y modificado de: Fukui MB, Swarnkara AS, Williams RL. Acute Spontaneous Spinal Epidural Hematomas. American Journal of Neuroradiology 20:1365-1372 (8 1999).

### **Figura 3: Hematoma epidural**

Se presenta como un déficit neurológico en el periodo postoperatorio, debido a compresión medular que ocasiona un hematoma por sangrado en el espacio epidural o subaracnoideo. La compresión ocasiona isquemia y paraplejía.

La punción vascular por catéteres y agujas es frecuente en el bloqueo del neuroeje (2.8%-11.5 %). En estos casos el sangrado es mínimo y normalmente se resuelve sin secuelas. Los pacientes con patologías de coagulación o en terapia anticoagulante, son los pacientes que se encuentran en mayor riesgo de desarrollar un hematoma espinal relacionado a anestesia regional.

La mayoría de los hematomas epidurales y espinales son de aparición brusca. Solo en muy raras ocasiones se presentan en forma progresiva. El cuadro inicia, con dolor en la región lumbar, tórax o cuello y puede acompañarse de un incremento en la intensidad del bloqueo motor o sensorial, particularmente con aparición de nuevas paresias. La sintomatología esta íntimamente ligada al sitio de mayor compresión medular.



Cuando se sospecha el hematoma, el tratamiento de elección es la laminectomía descompresiva inmediata. La recuperación no es posible si la cirugía se pospone por más de 8-12 horas. Sin embargo, hay una nueva tendencia a vigilar y esperar a que el déficit neurológico termine de establecerse, con el fin de no dañar tejido de otro modo viable. Mientras tanto, se corregirá la coagulopatía adyacente (1). No hay datos suficientes para calificar ambos métodos, aunque en nuestro país se sigue optando por la opción quirúrgica de urgencia.

Otra causa de daño neurológico que puede asociarse a la AR, es la isquemia medular anterior o síndrome de arteria espinal anterior, que se puede presentar independiente del tipo de anestesia involucrada. Su origen se ha asociado a varios factores como hipotensión prolongada, insuficiencia vascular local, uso de vasoconstrictores, uso de catéteres peridurales, posición del paciente, compresión de vena cava <sup>5,10</sup>. El cuadro clínico se pesquisa inmediatamente en el período postoperatorio y se caracteriza por parálisis motora flácida, compromiso sensitivo variable, con preservación de la sensación de posición y vibración <sup>5</sup>.

**1.1.5. Síntomas neurológicos transitorios (SNT):** Este cuadro descrito por primera vez en 1993, es considerado otro tipo de déficit neurológico, pero como su nombre lo dice, es de carácter transitorio. Fue descrito por Schneider <sup>42</sup>, quien publicó cuatro pacientes que evolucionaron con dolor lumbar tipo radicular después de anestesia subaracnoidea. En todos se usó tratamiento hiperbárica 5 % y además todos estaban en posición de litotomía durante la cirugía. Estos casos resolvieron espontáneamente, sin déficit neurológico posterior. En primera

instancia, se le dio el nombre de irritación radicular transitoria, pero al no estar establecida su etiología, se cambió a SNT, ya que además reflejaba mejor el cuadro clínico. Dentro de los factores etiológicos involucrados, están la toxicidad específica del anestésico local, siendo los más frecuentemente involucrados  $\square$ reatment y Tetracaína, aunque se ha descrito posterior al uso de todos los AL<sup>8</sup>. Otros factores mencionados son el trauma por trocar, la posición del paciente durante la cirugía, el uso de trocares punta de lápiz pequeños que favorecerían una distribución no homogénea del AL, espasmo muscular, componentes miofaciales y la movilización precoz del paciente en el período postoperatorio<sup>43-52</sup>.

La incidencia actual de SNT varía bastante según las distintas series publicadas y oscila entre un 0 y un 37 %<sup>53-57</sup>, lo que apoya la teoría de que son varios los factores involucrados en su génesis. El cuadro clínico se caracteriza por dolor o disestesia (parestesia dolorosa) en región lumbar, bilateral, que se irradia a glúteos y/o muslos y generalmente se presenta durante las primeras 12-24 h posterior a la anestesia, pudiendo durar desde 6 h hasta 4 días<sup>5,8,10,21,58</sup>. El 30 % de los pacientes refiere el dolor como severo. A diferencia de otras complicaciones relacionadas con la AR, esta entidad evoluciona sin compromiso neurológico y el estudio electrofisiológico es normal.

Freedman<sup>43</sup> en 1998, publicó la incidencia de SNT que variaba según el anestésico local involucrado y encontró que la mayor incidencia fue con  $\square$ reatment 11,9%, tetracaína 1,6 % y bupivacaína 1,3 %. También describió otros factores de riesgo como la posición en litotomía, la obesidad y el régimen de cirugía ambulatoria. Probablemente la posición de litotomía genera

distensión de estructuras nerviosas, distendiendo también la vasa nervorum produciendo disminución de la perfusión de estructuras nerviosas, lo que haría más susceptible a la médula y raíces nerviosas al efecto neurotóxico de ciertos anestésicos locales <sup>5</sup>. La obesidad también contribuiría a favorecer neurotoxicidad, al producirse menor efecto dilutorio de los anestésicos locales, ya que estos pacientes tienen menor cantidad de LCR <sup>60-62</sup>. Por último, la deambulación precoz explicaría la mayor incidencia en pacientes de cirugía ambulatoria.

A diferencia del síndrome de cauda equina, donde habría asociación más clara con concentración y baricidad del anestésico local, en SNT no se ha podido demostrar relación directa con concentración, baricidad o hiperosmolaridad, lo que contrarresta la teoría de algunos autores que creen que esta entidad es una manifestación moderada y no permanente de neurotoxicidad <sup>21</sup>.

Ya que hasta el momento, el origen y el impacto clínico de este cuadro parece ser más bien especulativo, debemos enfrentarlo principalmente con la prevención, disminuyendo los factores de riesgo descritos. Aparentemente el total abandono de la □reatment intratecal no significa una garantía, pero sí el evitar su uso en cierto tipo de cirugías; la adecuada elección del paciente es crucial <sup>21</sup>. Una alternativa es la Bupivacaína hiperbárica, droga conocida y de menor neurotoxicidad.

**1.1.6. Meningitis séptica y absceso peridural:** Dentro de las complicaciones infecciosas que se pueden producir posterior a una anestesia regional, son

especialmente graves la meningitis y el absceso peridural, afortunadamente su incidencia se ha mantenido baja. En 1998 <sup>42,43</sup> encontró sólo 3 casos de meningitis en 65.000 anestesia raquídeas y ningún caso de absceso peridural posterior a 50.000 anestesiases peridurales. Posteriormente, en el año 2000 se publicó una serie con un absceso peridural en 60.000 anestesiases peridurales y una incidencia para meningitis de 1 en 40.000 anestesiases raquídeas basándose en datos obtenidos de demandas judiciales entre 1997 a 1999 <sup>59</sup>. Las vías de infección planteadas son la vía endógena, es decir por bacteremia en pacientes con infección sistémica y la vía exógena a través de material contaminado o colonización de catéteres desde la piel. Otro mecanismo de infección descrito es la contaminación por *Streptococo viridans*, desde la mucosa bucal del operador que no usó mascarilla <sup>26</sup>. Los factores de riesgo son la inmunosupresión, tratamiento corticoidal, diabetes, infección, sepsis, tiempo prolongado de cateterización y por supuesto falla en la técnica estéril <sup>60</sup>.

La mayoría de los abscesos peridurales publicados se han asociado al uso de catéteres peridurales para el manejo del dolor, más que a abscesos asociados a la anestesia peridural en sí <sup>5</sup>. El cuadro clínico se caracteriza por dolor lumbar localizado o de tipo radicular, compromiso esfinteriano, sensitivo y motor, asociándose fiebre y leucocitosis. El cuadro clínico puede iniciarse en forma arrastrada<sup>10</sup>, pero generalmente una vez aparecido el compromiso neurológico, se completa rápidamente requiriendo descompresión quirúrgica lo más pronto posible, además de tratamiento antibiótico. El germen más frecuentemente involucrado es el *Staphylococcus aureus* y el diagnóstico se confirma por TAC o

RNM. Cuando existe duda diagnóstica frente a un eventual absceso peridural no se debería realizar punción lumbar (PL), ya que se pueden arrastrar gérmenes desde el absceso hacia las meninges <sup>7</sup>.

La meningitis es considerada una urgencia médica, pues a pesar del tratamiento antibiótico la mortalidad es de 30 % y la morbilidad asociada es alta <sup>10</sup>. La punción de la duramadre siempre se ha considerado un factor de riesgo para meningitis, pues teóricamente la disrupción de la barrera hematoencefálica y la entrada de sangre al espacio reatmentdeo durante la punción, favorecerían la entrada de gérmenes al LCR, sobre todo en pacientes con algún grado de bacteremia.

Si bien la infección del sitio de punción, se considera una contraindicación absoluta de AR, no ocurre lo mismo en pacientes cursando con infecciones sistémicas o localizadas a distancia. Dado que se desconoce con certeza cuál grado de infección o de fiebre constituye riesgo de meningitis o absceso peridural, la decisión de realizar una AR en estos pacientes, debe pasar por un análisis individual midiendo los riesgos y beneficios en cada caso, considerando que lo más prudente sería practicar AR, en pacientes que hallan recibido tratamiento antibiótico y tengan una respuesta favorable, es decir, que evolucionen con disminución de la fiebre <sup>5,10</sup>. Estos pacientes además deben ser estrechamente vigilados en el período postoperatorio, ya que el retraso en el diagnóstico y tratamiento aun en pocas horas, puede traducirse en un empeoramiento de los resultados neurológicos.

Cada vez con más frecuencia nos veremos enfrentados a la práctica de AR en pacientes portadores de HIV, hasta el día de hoy el riesgo de infección del SNC por HIV secundario a la AR permanece indeterminado <sup>7,10</sup>. Se sabe que tempranamente en la enfermedad se produce compromiso del SNC y que 40 % de los pacientes presentan algún grado de neuropatía al momento del diagnóstico de la enfermedad y de 70 a 80 % se les diagnostica en el momento de la autopsia, por lo tanto es poco probable que la AR sea la causante de infección del SNC. Existen publicaciones de parches de sangre en pacientes HIV (+), sin presentar complicaciones. Sin embargo, los síntomas neurológicos asociados a la infección por HIV, como son meningitis aséptica, cefalea y polineuropatía, pueden ser indistinguibles de aquellos síntomas o signos derivados de una complicación neurológica producto de una AR. Dado lo anterior, si se decide realizar una AR, es recomendable realizar un examen neurológico acucioso previo, que quede consignado en la ficha clínica.

**1.1.7. Meningitis aséptica:** La meningitis aséptica es producto de la introducción de medicamentos con malas técnicas de asepsia y antisepsia, cuerpos extraños, detergentes, o reacciones químicas de los componentes de la mezcla utilizada.

La literatura mundial publica una frecuencia entre 0 y 1,2 por cada mil anestésicos raquídeos <sup>2</sup>. El diagnóstico diferencial entre el proceso infeccioso y el estéril depende de las características citoquímicas del líquido cefalorraquídeo <sup>3</sup>; sin embargo, en algunas oportunidades las diferencias pueden resultar poco claras y la decisión de iniciar antibioticoterapia es difícil <sup>4</sup>.

Un segundo aspecto importante es la identificación de la fuente del germen. La literatura describe cuatro orígenes posibles: La contaminación de los equipos (agujas-guantes), la contaminación de las drogas (lidocaina hiperbárica o fentanyl), la técnica incorrecta de asepsia (contaminación de guantes previamente estériles), la diseminación hematógena y finalmente la inmunodepresión del paciente <sup>5,6</sup>.

Múltiples publicaciones han descrito una amplia variedad de gérmenes como *Pseudomonas* <sup>7</sup>, *Streptococcus salivarius* <sup>8</sup>, *Streptococcus sp* <sup>8</sup>, *Streptococcus mitis* <sup>8</sup>. Algunos virus <sup>8</sup>, bacilos Gram negativos <sup>8</sup> y algunos pacientes con ausencia de crecimiento bacteriano <sup>9</sup>.

En cuanto a los aspectos clínicos puede aparecer convulsiones, como síntoma centinela, la que debe correlacionarse positivamente con el tiempo de aparición (generalmente entre 5 y 48 horas) <sup>9</sup>. Artículos aislados <sup>1</sup>, señalan que pueden tener hasta 30 días de latencia; pero su modo de presentación diverge y los síntomas suelen ser benignos: cefalea, mareos, náuseas, vómitos, fiebre, confusión letargo, rigidez de nuca o fotofobia.

**1.1.8. Anestesia regional en pacientes con enfermedades neurológicas:** Dado la mayor dificultad para evaluar y establecer el verdadero origen de un déficit neurológico en pacientes con daño previo, la práctica de AR en estos pacientes constituye un tema de controversia. Al déficit neurológico preexistente, debemos agregar todas las probables causas de daño neurológico postoperatorio, como el trauma quirúrgico, uso de torniquetes, posición inadecuada del paciente, hipoperfusión prolongada y además la AR. Está descrito además, que las

enfermedades neurológicas progresivas, como la esclerosis múltiple pueden empeorar en el período postoperatorio, independiente de la técnica anestésica realizada<sup>7,10</sup>. Probablemente lo más fácil, sería no realizar AR en estos pacientes, pero muchos de ellos, especialmente los con patología cardiopulmonar, se beneficiarían de una técnica regional anestésica o analgésica.

Teóricamente los pacientes con déficit neurológico preexistente, ya sea por esclerosis múltiple, esclerosis lateral amiotrófica y poliomielitis que poseen un compromiso neural crónico, podrían tener mayor riesgo de daño neurológico post AR, pero dicho riesgo actualmente está indeterminado, al igual que las variables que lo afectan<sup>10</sup>. La esclerosis múltiple es una enfermedad degenerativa del SNC, en la que se produce desmielinización de la médula espinal y del cerebro, evolucionando con períodos de remisión y exacerbación. El estrés, la cirugía y la AR, se han propuesto como responsables de episodios de exacerbación en el período postoperatorio, especialmente la anestesia raquídea por toxicidad directa de AL, al estar las estructuras nerviosas más desprotegidas. La anestesia peridural ha sido más recomendada en ciertos casos, ya que la concentración de AL que entra en contacto con la médula es menor. Independiente del tipo de AR realizada se sugiere utilizar AL diluidos<sup>7,10</sup>. Otros tipos de déficit neurológicos que se encuentran estables, por radiculopatía lumbosacra o hemiparesia secundaria a accidentes cerebrovasculares, no tienen contraindicación de AR, pero siempre es recomendable establecer bien el origen de dicho déficit, previo a la práctica de AR.



**1.1.9. Dolor lumbar:** El dolor lumbar posterior a una AR, no siempre traduce una complicación neurológica, es causa frecuente de molestias <sup>43</sup>. Generalmente, se trata de un dolor de duración limitada. La literatura describe incidencias variables, ya que existen otros factores involucrados independientes de la técnica anestésica utilizada. La incidencia de dolor lumbar relacionado con el sitio de punción, varía de 10 a 25 % <sup>5</sup> y es más frecuente después de una anestesia peridural, que de una anestesia subaracnoidea, lo que se explicaría por el mayor trauma de tejidos, que produce el trocar más grueso. Este dolor también se debería a la pérdida temporal de la curvatura lumbar, secundaria a la relajación muscular, generándose estiramiento de ligamentos y músculos lumbares <sup>44</sup>.

Dentro de las complicaciones que pueden debutar con dolor lumbar tenemos el daño del disco intervertebral posterior a una punción difícil o la presencia de un hematoma o absceso peridural.

Se concluye que a pesar del número de complicaciones referidas y que se deben conocer, la anestesia locorreional constituye una opción terapéutica de gran uso en la anestesiología moderna.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Hinnerk F Wulf. The centennial of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998; 89: 500-6.
2. Ben David B, Rawa R. Complications of neuraxial blockade. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 431-55.
3. Horlocker T, Heit J. Neuraxial anesthesia and anticoagulation. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23 Suppl 2: 129-93.
4. Horlocker T, Wedel D, Benzon H, Brown D. Regional anesthesia in the anticoagulated patient: defining the risks (The second ASRA consensus conference on neuraxial anesthesia and anticoagulation). *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 172-97.
5. Bergqvist D, Wu C, Neal J. Anticoagulation and neuraxial regional anesthesia: perspectives. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 163-6.
6. Munnur U, Suresh M. Backache, headache and neurologic deficit after regional anesthesia. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 71-86.
7. Horlocker T. Complications of spinal and epidural anesthesia. *Anesthesiology Clin N Am* 2000; 18: 461-85.
8. Liu S, McDonald S. Current issues in spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94: 888-906.
9. Shenouda P, Cunningham B. Assessing the superiority of saline versus air for use in the epidural loss of resistance treatment: a literature review. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 48-53.

10. Horlocker T, Wedel D. Neurologic complications of spinal and epidural anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 83-98.
11. Ben David B. Complications of regional anesthesia: an overview. *Anesthesiology Clin N Am* 2002; 20: 427-9.
12. Puolakka R, Haasio J, PitkŠnen M, Rosenberg P, Kallio M. Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3.230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med* 2000; 25: 488-97.
13. Horlocker T, McGregor D, Matsushige D, Schroeder D, Besse J. A retrospective review of 4.767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. *Anesth Analg* 1997; 84: 578-84.
14. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-86.
15. Cheney F, Domino K, Caplan R, Posner K. Nerve injury associated with anesthesia closed claims analysis. *Anesthesiology* 1999; 90: 1062-9.
16. Myers R, Sommer C. Methodology for spinal neurotoxicity studies. *Reg Anesth* 1993; 18: 439-47.
17. Pollock J. Transient neurologic symptoms: etiology, risk factors, and management. *Reg Anesth Pain Med* 2002; 27: 581-6.
18. Freedman J, Li D, Drasner K, Jaskela M, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. An epidemiologic study of 1.863 patients. *Anesthesiology* 1998; 89: 633-41.
19. Hampl K, Schneider M, Wolfgang U, Jürgen D. Transient neurological symptoms after spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1995; 81: 1148-53.

20. Turnbull D, Shepherd D. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. *Br J Anaesth* 2003; 91: 718-29.
21. Kane R. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981; 60: 150-61.
22. Munnur U, Suresh M. Backache, headache and neurologic deficit after regional anesthesia. *Anesthesiology Clin N Am* 2003; 21: 71-86.
23. Horlocker T, Heit J. Neuraxial anesthesia and anticoagulation. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23 Supplement 2: 129-93.
24. Bergqvist D, Wu C, Neal J. Anticoagulation and neuraxial regional anesthesia: perspectives. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28: 163-6.
25. Morisaki H, Doi J, Ochiai R, Takeda J, Fukushima K. Epidural Hematoma After Epidural Anesthesia in a Patient with Hepatic Cirrhosis. CASE REPORT. *Anesth Analg* 1997; 80:1033–5.
26. Zaragoza D JC. Seguridad en anestesia: Anticoagulación perioperatoria: *Rev Mex Anest* 2001; 3: 125 – 126.
27. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994; 79: 1165-1177.
28. Groen RJ, Ponssen H. The spontaneous spinal epidural hematoma. A study of the etiology. *Neurol Sci* 1998;98:121-138.
29. Lerner S, Gutterman P, Jenkins F. Epidural hematoma and paraplegia after numerous lumbar punctures. *Anesthesiology* 1973; 39:550- 551.

30. Checketts M R, Wildsmith J A W. Central nerve block and thromboprophylaxis. Is there a problem? Editorial II. *Br J Anaesth* 1999; 82:164-167.
31. Rao TL, El-Etre A. Anticoagulation following placement of epidural and subarachnoid catheters: An evaluation of neurologic sequelae. *Anesthesiology* 1981; 55:618-620.
32. Metzger G, Singbartl G. Spinal epidural anesthesia versus spontaneous spinal subdural hematoma: two case reports. *Acta Anaesthesiol Scand* 1991;35:105-107.
33. Ganjoo P, Singh AK, Mishra VK, Singh PK, Bannerjee D. Postblock epidural hematoma causing paraplegia: Case report. *Reg Anesth* 1994; 19: 62-65.
34. Martin R. Perioperative use of anticoagulants and thrombolytics. Perioperative approach to the anticoagulated patient. *Anesth Clin NA* 1999; 17 (4) : 383-425.
35. Basta M, Sloan P. Epidural hematoma following epidural catheter placement in a patient with CKF. *Can J Anesth* 1999; 46: 271-274.
36. Morisaki H, Doi J, Ochiai R, Takeda J, Fukushima K. Epidural Hematoma After Epidural Anesthesia in a Patient with Hepatic Cirrhosis. *Anesth Analg* 1995; 80:1033–5.13.
37. Gormley H, Ekkök I, Carter D, Brinker R. Spinal subdural haematoma as a complication of immediate epidural blood patch. *Can J Anaesth* 1996;43:306-9.
38. Llau J V, De Andrés J, Gomar C, Gómez A, Hidalgo F, Sahún J, Torres LM. Fármacos que alteran la hemostasia y técnicas regionales

- anestésicas:recomendaciones de seguridad. Foro de consenso. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2001; 48: 270 – 278.
39. Gómez N L, Marín M LA, Zorrilla RP, Martínez DC, Salido VJ. Anestesia espinal, un factor protector en la enfermedad tromboembólica. Estudio de cohortes retrospectivo de 484 artroplastias. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2001; 48: 113 – 116.
40. Fox J. Spinal and Epidural Anesthesia and Anticoagulation. International Anesthesiology Clinics. 2001; 39: 51-61.
41. Horlocker TT: Tromboprofilaxis y anestesia neuroaxial: mantener la vigilancia para evitar efectos adversos. Editorial. Rev Esp Anesthesiol Reanim 2001; 48: 255 – 257.
42. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Schumacher P, Hampl K, Von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% treatment. Anesth Analg 1993; 76: 1154-7.
43. Freedman J, Li D, Drasner K, Jaskela M, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. An epidemiologic study of 1.863 patients. Anesthesiology 1998; 89: 633-41.
44. Hampl K, Schneider M, Wolfgang U, Jürgen D. Transient neurological symptoms after spinal anesthesia. Anesth Analg 1995; 81: 1148-53.
45. Turnbull D, Shepherd D. Post-dural puncture headache: pathogenesis, prevention and treatment. Br J Anaesth 2003; 91: 718-29.
46. Kane R. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. Anesth Analg 1981; 60: 150-61.