

Hematoma Neuroaxial Posterior al Bloqueo Epidural. ¿Se puede Prevenir o Detectar? Relato de Dos Casos

Rodrigo de Lima e Souza, TSA¹, Luiz Otávio Fernandes Andrade², Joaquim Belchior Silva, TSA³, Luiz Antônio Carneiro de la Silva, TSA⁴

Resumen: Souza RL, Andrade LOF, Silva JB, Silva LAC – Hematoma Neuroaxial Posterior al Bloqueo Epidural. ¿Se puede Prevenir o Detectar? Relato de Dos Casos.

Justificativa y objetivos: Los hematomas espinales son raros y acometen el sistema nervioso central. Pueden causar secuelas neurológicas permanentes e incluso la muerte si no se tratan adecuadamente. El diagnóstico y el tratamiento precoces son elementos fundamentales para el buen pronóstico neurológico. El objetivo de este trabajo fue despertar en el anestesiólogo una mayor sensibilidad hacia el diagnóstico y el tratamiento precoces de los hematomas espinales, además de perfeccionar su prevención.

Relato de los casos: **Caso 1:** Paciente que fue sometido a la anestesia epidural lumbar para la realización de la revascularización femoro-poplítea. Estaba usando ácido acetilsalicílico, clopidogrel y enoxaparina, medicamentos que fueron suspendidos antes de la operación. El paciente evolucionó con paraplejía en el postoperatorio inmediato. Se realizó la descompresión neuro-quirúrgica posterior al diagnóstico, pero sin la recuperación del cuadro a largo plazo. **Caso 2:** Paciente que fue sometido a la anestesia epidural lumbar para la osteotomía en la rodilla derecha, sin intercurencias. El paciente no presentó quejas neurológicas durante aproximadamente 48 horas, cuando inició el cuadro de retención urinaria, dolor en el miembro inferior derecho, parestesias y dificultad para mover los pies. Se realizó la resonancia nuclear magnética, que arrojó hematoma epidural lumbar, siendo realizada la descompresión quirúrgica inmediata. Después de 10 meses de rehabilitación, se verificó una recuperación neurológica completa.

Conclusiones: Los casos clínicos presentados aquí, arrojaron diferentes desenlaces, destacando la importancia del diagnóstico y del tratamiento precoces para una buena evolución del cuadro clínico. El diagnóstico por la resonancia nuclear magnética, con la rápida descompresión inmediatamente después de las primeras manifestaciones clínicas, permanece como un tratamiento estándar. La identificación de los pacientes de riesgo para sangramientos neuroaxiales, el cambio de la técnica anestésica, como también el establecimiento de los protocolos de evaluación neurológica postoperatoria en los pacientes sometidos a los bloqueos del neuroeje, pueden contribuir para prevenir las secuelas neurológicas graves.

Descriptores: COMPLICACIONES: Hematoma neuroaxial, Posoperatorio; TÉCNICAS ANESTÉSICAS, Regional: peridural.

[Rev Bras Anesthesiol 2011;61(2): 117-119] ©Elsevier Editora Ltda.

INTRODUCCIÓN

Los hematomas espinales acometen al sistema nervioso central y aunque sean raros, pueden ocasionar secuelas neurológicas permanentes e incluso la muerte si no se tratan adecuadamente.

Según algunos autores, la incidencia de hematomas espinales secundarios a la anestesia epidural es pequeña (1:168.000 a 1:190.000). Sin embargo, puede variar de acuerdo con la naturaleza de la población. Por ejemplo, la incidencia de hematoma espinal en los ancianos someti-

dos a operaciones ortopédicas de gran porte puede llegar a 1:3.600^{1,2}.

De acuerdo con algunos estudios realizados, el riesgo relativo de una lesión neurológica permanente después de una epidural puede variar entre cero a 7,6:10.000 anestésicas^{3,4}. Ya en la población obstétrica, las secuelas permanentes o graves después de una epidural se acercan a 1:237.000^{1,2}.

Con relación a la etiología de los hematomas espinales, en cerca de un tercio de los casos, no se identifica la causa del sangramiento, siendo considerada idiopática. En los dos tercios restantes, la prevención de las causas identificables está asociada a algunos factores de riesgo que pueden contribuir con el desarrollo de hematomas espinales. Así, la identificación de esos factores de riesgo para sangramientos de neuroeje adquiere una gran importancia en la evolución preanestésica⁵. Los factores de riesgo más a menudo identificados son los que citamos a continuación:

El uso de fármacos antihemostáticos (cumarínicos, antiplaquetarios, heparinas de alto y de bajo peso molecular, fibrinolíticos):

- Presencia de malformaciones vasculares espinales;
- Historial familiar de sangramiento o coagulopatías;
- Historial previo de sangramientos anormales en pequeñas cirugías (por ejemplo el tratamiento dentario);

Recibido del Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil.

1. Anestesiólogo; Coordinador de la especialización en Anestesia del Hospital Madre Teresa; Máster en Cirugía

2. Anestesiólogo del Hospital Madre Teresa; Director de Suministros de Salud de UNIMED, Belo Horizonte

3. Anestesiólogo del Hospital Luxemburgo y del IPSEMG

4. Anestesiólogo del Hospital Madre Teresa y Hospital de las Clínicas

Sometido el 3 de febrero de 2010.

Aprobado para su publicación el 3 de septiembre de 2010.

Dirección para correspondencia:

Dr. Rodrigo de Lima e Souza

Rua Lauro Ferreira 163, apto 1900

Buritis

30575-080 – Belo Horizonte, MG, Brasil

E-mail: digo7@terra.com.br

- Sangramientos de la encía, nasales o de la piel sin una causa aparente;
- Enfermedad hepática y renal grave;
- Enfermedades de la columna vertebral (estenosis del canal medular, espondilitis anquilosante);
- Preeclampsia con disfunción hepática y plaquetopenia;
- Hipertensión arterial sistémica y alcoholismo.

Además, hay algunos cuidados primordiales para la prevención del sangramiento en el neuroeje que consisten en la técnica de punción atraumática y en la introducción o retirada de catéteres epidurales, siempre obedeciendo al correcto intervalo de la suspensión de los fármacos antiemostáticos⁵⁻⁹.

A pesar de eso, los bloqueos del neuroeje constituyen apenas la cuarta causa de hematoma espinal, siendo importante destacar que, en aproximadamente un 30% de los casos, los pacientes pueden no ser portadores de coagulopatías y no usar una terapia anticoagulante⁵.

El diagnóstico y el tratamiento precoz (en las primeras 6 a 12 horas en que empiezan las señales y los síntomas), además de la forma inicial más suave de presentación del cuadro clínico, son factores que ayudan en la buena evolución de los pacientes, lo que repercute en pocas secuelas y en una sobrevida mejor. Al contrario, un atraso en el diagnóstico y en la presentación clínica inicial con déficits neurológicos graves pueden traer como consecuencia una mala evolución y la posibilidad de fallecimiento o secuelas definitivas^{5,6}.

La presentación de los casos clínicos tuvo el objetivo de despertar en el anestesiólogo una mayor sensibilidad en el diagnóstico y el tratamiento precoces de los hematomas espinales, además de perfeccionar su prevención.

RELATO DE LOS CASOS

Caso 1

Paciente del sexo masculino, 79 años, con estatura mediana y peso cerca de los 70 kg, estado físico ASA 3, portador de hipertensión arterial sistémica (HAS), y vasculopatía periférica. Un estudio angiográfico mostraba una insuficiencia vascular periférica grave y coronariopatía leve. El paciente llegó al hospital con un cuadro clínico de claudicación intermitente y angina a los esfuerzos medios. Con un historial reciente de revascularización femoro-poplítea a la izquierda. El paciente usaba ácido acetilsalicílico, clopidogrel, sinvastatina y enalapril. La propeidética arrojó una oclusión de las arterias femorales superficiales izquierda y derecha, prótesis femoro-poplítea transitable a la izquierda, además de lesiones obstructivas graves en los troncos tibiofibulares bilateralmente.

Después de la adecuada orientación clínica, los fármacos antiagregantes plaquetarios se suspendieron durante siete días y se instauró la heparina de bajo peso molecular para la profilaxis de los fenómenos tromboembólicos hasta el día anterior a la operación. Los exámenes de coagulación previos mostraron una actividad de protrombina del 72%, INR de 1,24 y TTPa de 30/30s. El conteo de las plaquetas era de 248 mil.mm⁻³, y el eritograma presentaba hematocrito de un 40%

y hemoglobina de 13,1 g.dL⁻¹. Los restantes exámenes también fueron normales.

La operación de revascularización femoro-poplítea a la derecha fue realizada bajo la anestesia epidural sin interurrencias, respetando siempre el intervalo de seguridad entre la última dosis de enoxaparina y la punción (por encima de 12h). Después del procedimiento, el paciente fue derivado a la sala de recuperación postanestésica (SRPA), quedando bajo observación durante cuatro horas. Fue entonces que presentó el retorno completo de la sensibilidad y de la motricidad de los miembros inferiores.

Después de 24 horas de la operación, el paciente presentaba paraplejía, parestesia y pérdida de la sensibilidad táctil, presión y temperatura en los miembros inferiores y en el abdomen por debajo del dermatoma de T₁₀. Esa presentación clínica causó la llamada urgente del equipo de neurocirugía y el paciente tuvo que ser derivado al servicio de radiología para la realización de resonancia nuclear magnética (RNM), torácico-lumbar en carácter de urgencia. El examen de imagen mostró un hematoma neuroaxial posterior que se extendía de T₆ a L₂.

El paciente fue nuevamente derivado a neurocirugía de descompresión medular. Durante la operación, se reveló una fístula arteriovenosa dural en el nivel L₁, próximo al local de la punción epidural previa, lo que sugería un posible origen del sangramiento.

Al finalizar el acto anestésico-quirúrgico, el paciente fue derivado a la SRPA sin resolver los déficits neurológicos, permaneciendo en esas condiciones incluso después de un año de terapia en rehabilitación.

Caso 2

Paciente del sexo masculino, 48 años, 82 kg, portador de *diabetes mellitus* no insulino-dependiente, que usaba de forma regular hipoglicemiante oral (metformina), estado físico ASA 2, sometido a una osteotomía en la rodilla derecha proveniente de una gonartrosis avanzada. Los exámenes preoperatorios quedaron dentro de los límites de la normalidad (hemograma, coagulograma, glucemia e iones). La técnica anestésica utilizada fue la anestesia epidural, punción única, al nivel L₃-L₄, utilizando ropivacaína al 1% (20 mL) y morfina (2 mg), sin interurrencias. El paciente tuvo alta de la SRPA después de 6 horas de iniciado el procedimiento, sin quejidos, moviendo los miembros inferiores y con la sensibilidad superficial y profunda preservada.

No presentó quejidos algícos, urinarios o de fuerza en los miembros inferiores en aproximadamente 48 horas después de la operación, cuando se inició la retención urinaria, el dolor isquiático en el miembro inferior derecho, parestesias y dificultad de movimiento en los pies. Se solicitó entonces la interconsulta con el equipo de neurocirugía, que confirmó el diagnóstico del síndrome de la Cola de Caballo. La resonancia nuclear magnética de la columna lumbosacra arrojó una formación ovoide (3,6 cm x 1,6 cm) en una topografía epidural posterior en el nivel L₃-L₄, condicionando la estenosis del canal vertebral.

A continuación, el paciente fue sometido a la laminectomía de descompresión en L₃-L₄, bajo anestesia general, confirmando la presencia de hematoma neuroaxial en el mismo nivel.

Desde entonces, el paciente permaneció con las alteraciones de control esfínteriano, dolores neuropáticos y parestesias en los dermatomas correspondientes durante tres meses, además de una debilidad en las piernas y los pies durante cinco meses. A partir de entonces, evolucionó con una mejoría de la sensibilidad perineal, del control esfínteriano y del dolor neuropático. Sin embargo, quedó con dificultad en la deambulación debido a la dorsiflexión incompleta de los dedos del pie. Hubo una recuperación neurológica total después de tres meses.

DISCUSIÓN

La incidencia de hematomas neuroaxiales en pacientes sometidos a bloqueos del neuroeje es algo muy variable. Por ejemplo, en un estudio retrospectivo y multicéntrico realizado en Suecia, la incidencia de esos hematomas posteriores a las operaciones ortopédicas varió de 1:3.600 a 1:29.000¹.

El surgimiento del bloqueo motor de los miembros inferiores en pacientes sometidos a la infusión epidural continua es una señal confiable de hematoma espinal en progresión y un sensible indicador de un mal pronóstico^{5,7}. Basándonos en eso, podemos decir que el diagnóstico precoz es muy importante.

En el presente trabajo, los casos clínicos presentados mostraron desenlaces diferentes, destacando la importancia del diagnóstico y del tratamiento precoces para una buena evolución del cuadro clínico. En el primer caso, la ausencia de una identificación de las señales y de los síntomas iniciales de compresión del neuroeje, tal vez hayan sido los factores contribuyentes para la indeseada evolución del paciente.

Pero el diagnóstico precoz de un hematoma compresivo del neuroeje continúa siendo extremadamente difícil en la práctica clínica, pues las manifestaciones clínicas pueden surgir en un momento tardío con relación al período de observación en la SRPA. Como un ejemplo podemos citar, que en los dos casos presentados, los pacientes salieron de la SRPA con una sensibilidad y una motricidad de los miembros inferiores y del perineo normales, incluso después de 6 horas de vigilancia. Igualmente, y según un metanálisis que involucró a 613 pacientes con hematoma del neuroeje, los pacientes que desarrollan síntomas después de 24 a 36 horas, tienden a obtener una recuperación más pobre e incompleta, al contrario de los que desarrollan síntomas hasta 6 horas del procedimiento⁵.

Con el intento de favorecer el diagnóstico precoz, Meikle y col.⁷ investigaron centros en que existiesen mecanismos de detección y manejo de hematomas neuroaxiales relacionados con la anestesia, demostrando que apenas un 55% de los servicios de dolor y anestesia tenían un protocolo de detección de señales y de síntomas anormales de recuperación de bloqueos del neuroeje. Además, apenas un 57% de los ser-

vicios disponían de resonancia nuclear magnética en un período integral. En suma, cerca de un tercio de los hematomas neuroaxiales no pudo ser diagnosticado y tratado dentro de las 24 horas iniciales. Los autores sugirieron entonces, protocolos de evaluación neurológica de rutina para los servicios de dolor y anestesia, principalmente después del uso y de la retirada de los catéteres epidurales. A continuación citamos algunas recomendaciones:

- Pacientes con infusiones epidurales continuas deben ser observados sobre la presencia o no de bloqueo motor por lo menos a cada 4 horas;
- Esas observaciones deben continuar hasta 24 horas después de la retirada del catéter epidural;
- Debe haber una persona responsable y adecuadamente capacitada, para investigar las señales que sugieran hematoma neuroaxial;
- Si se da la deterioración en la función motora, con la falta de un bolo reciente de anestésico local, la persona responsable debe ser contactada inmediatamente;
- Si el bloqueo motor se atribuye a una dosis reciente de anestésico local, debemos realizar una nueva evaluación en 2 horas;
- Si se detecta una sospecha de hematoma neuroaxial, el paciente debe ser derivado al servicio de neurocirugía a la mayor brevedad y se le debe realizar la RNM.

En el primer caso clínico, la presencia de una malformación vascular espinal, identificada posteriormente, corrobora ese hallazgo como siendo una causa importante de sangramiento en el neuroeje^{5,10-13}. En ese contexto, los bloqueos del neuroeje son insertados como factores desencadenantes. Otros factores identificables en pacientes con sangramiento del neuroeje son las coagulopatías congénitas y adquiridas. Entre las últimas, está la terapia anti-hemostática que se destaca como la principal causa. La asociación de fármacos anti-hemostáticos y la técnica de punción traumática podrían ser un detonante para el sangramiento en el neuroeje⁵.

Como consecuencia, el anestesiólogo debe estar siempre muy atento a la presencia de esos factores y respetar el intervalo recomendado entre la punción y la administración de fármacos anti-hemostáticos (cumarínicos, antiagregantes, trombolíticos, heparina de alto y bajo peso molecular)^{8,9}. Es importante mencionar que, de la misma forma, en los dos casos presentados, los pacientes con coagulopatías adquiridas pueden presentar exámenes de coagulación normales, no descartando el riesgo del surgimiento de hematomas neuroaxiales^{3,5,12,14}.

Otras condiciones generales asociadas a los bloqueos del neuroeje también pueden contribuir para la formación de hematomas neuroaxiales, como el politrauma, tumores raquímedulares primarios y metastáticos, la enfermedad de Paget, lupus sistémico, espondilitis anquilosante, hipertensión arterial asociada a la arterosclerosis, entre otras¹²⁻¹⁴.

En contrapartida, aproximadamente un 40% de los hematomas neuroaxiales poseen un factor desencadenante no identificable⁵. Algunos de esos factores pueden ser triviales, como los esfuerzos evacuatorios, sexuales o de la tos, o sim-

plemente espontáneos, generalmente asociados a factores predisponentes locales (fragilidad vascular, trauma, tumores) y/o sistémicos (arterosclerosis). Eso contribuye para una dificultad en la selección correcta de los pacientes candidatos a los bloqueos del neuroeje.

En los Estados Unidos, en las dos últimas décadas, 1.005 demandas médicas estuvieron asociadas a los bloqueos neuroaxiales, según cifras de la Sociedad Norteamericana de Anestesiólogos (ASA). Entre ellos, los hematomas espinales fueron los responsables por el 43% del total de las complicaciones asociadas con los bloqueos neuroaxiales, resultando en un 89% de daños neurológicos permanentes. Cerca de un 56% de esas demandas trajeron como resultado indemnizaciones con valores promedios aproximados de US\$ 183.500,00. Además, cerca de tres cuartos de los hematomas espinales documentados en esas demandas médicas estuvieron relacionados con la coagulopatía de origen intrínseca (por ejemplo, la preeclampsia) o iatrogénica (uso de fármacos antiheemostáticos). El tiempo promedio para el diagnóstico fue de dos días, siendo significativamente mayor que el tiempo promedio (un día), para el surgimiento de las señales y síntomas iniciales ($p < 0,05$)¹⁵.

El diagnóstico a través de la resonancia nuclear magnética y la descompresión precoz inmediatamente después de las primeras manifestaciones clínicas (dentro de las 12 horas posteriores a la presencia de los síntomas), permanecen como el tratamiento estándar^{5,7,13}. A pesar de eso, algunos casos de sangramiento del neuroeje pueden ser tratados de forma conservadora^{6,10}. La decisión de decantarse por el tratamiento conservador debe fundamentarse en el avance de las señales y los síntomas neurológicos y en la evaluación del neurocirujano.

Como una alternativa, la presencia de un déficit neurológico posterior al bloqueo neuroaxial puede ser secundaria a otras causas, no estando relacionada con la presencia de hematomas. Como ejemplo, podemos citar un trauma directo por la aguja durante la punción, factores relacionados directamente con los anestésicos locales (tipo, dosis y concentración, duración de la exposición), uso de adrenalina e inyección accidental de otras sustancias inapropiadas para el uso específico por vía epidural o subaracnoide. A eso se le suma, las lesiones por una mala posición en la mesa de cirugía^{11,16}.

Para finalizar, la identificación de los pacientes de riesgo para sangramientos neuroaxiales, el cambio de la técnica

anestésica, como también el establecimiento de los protocolos de evaluación neurológica postoperatoria en los pacientes sometidos a los bloqueos del neuroeje, pueden contribuir para la prevención de las secuelas neurológicas graves y permanentes.

REFERENCIAS

01. Moen V, Dahlgren N, Irestedt L – Severe neurological complications after central neuraxial blockades in Sweden 1990-1999. *Anesthesiology*, 2004;101:950-959.
02. Ruppen W, Derry S, McQuay H et al. – Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetric patients with epidural analgesia/anesthesia. *Anesthesiology*, 2006;105:394-399.
03. Brull R, McCartney CJL, Chan VWS et al. – Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*, 2007;104:965-974.
04. Moen V, Irestedt L – Neurological complications following central neuraxial blockades in obstetrics. *Curr Opin Anaesthesiol*, 2008;21:275-280.
05. Kreppel D, Antoniadis G, Seeling W – Spinal hematoma: a literature survey with meta-analysis of 613 patients. *Neurosurg Rev*, 2003;26:1-49.
06. Groen RJM – Non-operative treatment of spontaneous spinal epidural hematomas: a review of the literature and a comparison with operative cases. *Acta Neurochir (Wien)*, 2004;146:103-110.
07. Meikle J, Bird S, Nightingale JJ et al. – Detection and management of epidural haematomas related to anaesthesia in the UK: a national survey of current practice. *Br J Anaesth*, 2008;101:400-404.
08. Horlocker TT – Low molecular weight heparin and neuraxial anesthesia. *Thromb Res*, 2001;101:V141-154.
09. Choi S, Brull R – Neuraxial techniques in obstetric and non-obstetric patients with common bleeding diatheses. *Anesth Analg*, 2009;109:648-660.
10. SreeHarsha CK, Rajasekaran S, Dhanasekararaja P – Spontaneous complete recovery of paraplegia caused by epidural hematoma complicating epidural anesthesia: a case report and review of literature. *Spinal Cord*, 2006;44:514-517.
11. Liguori GA – Complications of regional anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol*, 2004;16:84-86.
12. Seze MP, Sztark F, Janvier G et al. – Severe and long-lasting complications of the nerve root and spinal cord after central neuraxial blockade. *Anesth Analg*, 2007;104:975-979.
13. Rocchi R, Lombardi C, Marradi L et al. – Intracranial and intraspinal hemorrhage following spinal anesthesia. *Neurol Sci*, 2009;30:393-396.
14. Cameron CM, Scott DA, McDonald WM et al. – A review of neuraxial epidural morbidity: experience of more than 8,000 cases at a single teaching hospital. *Anesthesiology*, 2007;106:997-1002.
15. Lee LA, Posner KL, Domino KB et al. – Injuries associated with regional anesthesia in the 1980s and 1990s: a closed claim analysis. *Anesthesiology*, 2004;101:143-152.
16. Mendes FF, Luft A, Gomes LC – Déficit neurológico após bloqueio espinhal. Relato de caso. *Rev Bras Anestesiologia*, 1999;49:38-39.