

## Lesión del Cono Medular Durante Anestesia Subaracnoidea. Informe de un caso

Dr. Víctor M. Whizar-Lugo\*, Dr. Miguel A. Reyes-Aveleyra\*, Dr. Roberto Cisneros-Corral\*  
Dr. Juan C. Flores-Carrillo\*\*, Carlos Segovia-García\*\*\*

\* Anestesiólogo  
Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor  
Centro Médico del Noroeste  
Tijuana B.C., México

\*\* Interno de Pregrado  
Hospital General de Tijuana, ISESALUD  
Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Baja California  
Tijuana B.C., México

\*\*\* Radiólogo  
Imagen Integral  
Tijuana B.C., México

*Dirección del primer autor:*  
Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor  
Centro Médico del Noroeste  
Misión de San Diego 1527-306  
Tijuana B.C., México  
vwhizar@anestesia-dolor.org

### Resumen

Las complicaciones neurológicas graves relacionadas a la anestesia neuroaxial no se reportan con la frecuencia debida. Se informa una mujer de 28 años, embarazada a la que se le realizó anestesia subaracnoidea en T12-L1, para operación cesárea. La paciente tuvo lesión traumática del cono medular secundaria a la inserción de la aguja raquídea y a la inyección de bupivacaína-morfina en el tejido medular. Se discuten el cuadro clínico y los hallazgos de la resonancia nuclear magnética, así como la importancia del tratamiento temprano con dosis altas de esteroides, anticonvulsivantes, analgésicos y terapia física. La habilidad del anestesiólogo para la selección del espacio lumbar correcto es la clave para evitar esta catastrófica complicación.

### Abstract

Serious neurological complications related to spinal anaesthesia are seldom reported. We inform a 28 year old female who underwent a spinal anaesthesia at T12–L1 level, for elective caesarean section, who had a reversible conus medullaris lesion due to direct needle trauma and intramedullary bupivacaine-morphine injection. The clinical and radiological features, as well as the importance of early treatment with high dose of steroids, anticonvulsivants, analgesics and physical therapy are discussed. Anaesthetists' ability to correctly identify the proper lumbar interspace is the key point to avoid such complication.

### Introducción

Las lesiones medulares secundarias a la anestesia neuroaxial son raras, catastróficas y poco reportadas. Un estudio clásico demostró que la incidencia de lesiones neurológicas es más elevada durante anestesia espinal, que bajo cualesquier otra técnica de anestesia regional, con  $6 \pm 1$  casos por cada 10,000 anestias.<sup>1</sup> La posibilidad de punción de la medula espinal, en particular de lesión del cono medular está en relación con dos factores: la exactitud al identificar los espacios intervertebrales lumbares, en especial los interespacios altos L1-2, L2-3, y

los casos poco frecuentes donde el cono medular llega hasta L2-3. Este tipo de lesiones medulares no tiene predominio por algún grupo, si bien la serie más grande de casos solo incluye pacientes obstétricas, que por fortuna, cuando se diagnostican y tratan con oportunidad, las secuelas suelen reducirse e inclusive desaparecer, aunque un gran número de pacientes desarrollan lesiones definitivas.<sup>2,3</sup>

En el estudio y comprensión de estas neurolesiones se han demostrado varios factores que pueden influenciar su aparición. Por ejemplo, un estudio que revisó las resonancias nucleares magnéticas (RNM) <sup>4</sup> de 504 pacientes de ambos sexos, con edad media de 46 años (16 a 85), mostró que el cono medular se encontraba en el tercio inferior de L1, con variaciones entre el tercio medio de T12 hasta el tercio superior de L3, sin diferencias entre ambos sexos, ni entre las edades estudiadas. Otros investigadores han encontrado datos semejantes.<sup>5,6</sup> Por otro lado, la certeza con la cual se identifican los niveles espinales cuando se planea un abordaje neuroaxial es aproximada, y esto no depende solo de la experiencia del anesthesiólogo. Broadbent y su grupo <sup>6</sup> demostraron que hasta el 51% de los anesthesiólogos estudiados se equivocaron con un interespacio lumbar más alto, al identificar por palpación los espacios lumbares, y solo el 29% identificaron los espacios en forma correcta. Estos investigadores observaron que los errores variaban desde un espacio por debajo hasta cuatro espacios por arriba del nivel por reconocer. La precisión para identificar los espacios intervertebrales no se afectó por la posición de sentado o decúbito lateral, pero sí por la obesidad ( $p = 0.001$ ). En este estudio se demostró mediante RNM que el cono medular terminó debajo de L1 en el 19% de los casos.

Se reporta una paciente obstétrica que tuvo lesión del cono medular durante la anestesia subaracnoidea para operación cesárea, se hace una revisión de la literatura y comentarios sobre recomendaciones para evitar este tipo de complicaciones.

## Descripción del caso

Secundigesta de 28 años de edad, con embarazo de término, programada para operación cesárea electiva por cesárea previa. Se le informó que el plan anestésico más adecuado para su cirugía incluía anestesia raquídea con bupivacaína y analgesia postoperatoria con morfina subaracnoidea. La enferma estuvo de acuerdo y firmó el consentimiento informado. Previo monitoreo con presión arterial no invasiva, electrocardiografía continua y oximetría de pulso, se le infundieron 750 mL de solución salina 0.9% en 20 minutos. Se le colocó en posición de sentada, y se realizó asepsia y antisepsia de la región lumbar. Se identificó la línea media y el interespacio L2-L3, se infiltró la piel y el tejido subcutáneo con 10 mg de lidocaína 1%. Se insertó una aguja hipodérmica como guía, y a través de esta aguja se introdujo una aguja espinal Whitacre 27 hasta el espacio subaracnoideo, se observó la salida del líquido cefalorraquídeo. Se inició

la inyección de 8 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica, adicionada de 200 µg de morfina. Cuando se habían inyectado 6 mg del anestésico local, la enferma refirió en forma súbita dolor intenso en la cadera, sin irradiación, por lo que se retiró la aguja de raquia. Se colocó en decúbito dorsal. El bloqueo sensitivo se estableció en T4, y el bloqueo motor grado IV de la escala de Bromage. Se inyectaron 8 mg de dexametasona i.v. Se realizó la cesárea sin incidentes y se obtuvo un bebé con Apgar de 8-8-9 al minuto, cinco y 10 minutos. En el postoperatorio inmediato la enferma manifestó dolor lumbar en ambas extremidades pélvicas, con más intensidad en la derecha, y con dificultad para movilizar ambas piernas. El examen neurológico demostró debilidad moderada de ambas piernas con disminución de la sensibilidad al dolor y a la temperatura hasta el dermatoma T12. La propiocepción y la sensibilidad a la vibración estaban conservadas. Ambas respuestas rotulianas se encontraron disminuidas, la respuesta plantar normal. No hubo patología del esfínter rectal y el esfínter urinario no se pudo valorar de inmediato ya que la paciente tenía sonda vesical. Se sospechó lesión del cono medular secundaria a la punción raquídea por lo que se realizó de inmediato RNM, la cual mostró un foco edematoso en el cono medular con extensión T11 a T12.(Figura 1). Se tomó una radiografía simple de columna lumbar colocando una marca metálica sobre la piel, a la altura de la punción lumbar y se identificó que la aguja de raquia se insertó en el espacio T12-L1, y no en L2-L3, como lo describió el anesthesiólogo. Se continuó tratamiento con dexametasona 8 mg i.v. cada 6 horas, gabapentina 300 mg orales cada 8 horas, tramadol 100 mg i.v. cada 6 horas, ketorolaco 30 mg. i.v. cada 6 horas, anfebutamona 150 mg por la noche, y se inició de inmediato con terapia física. Su recuperación mediata fue buena y se dio de alta cinco días después del incidente. Su manejo ambulatorio fue con lamotrigina 100 mg al día, maprotilina 75 mg al día, prednisona 50 mg diarios con dosis reductiva en 10 días y tramadol 50 a 100 mg orales

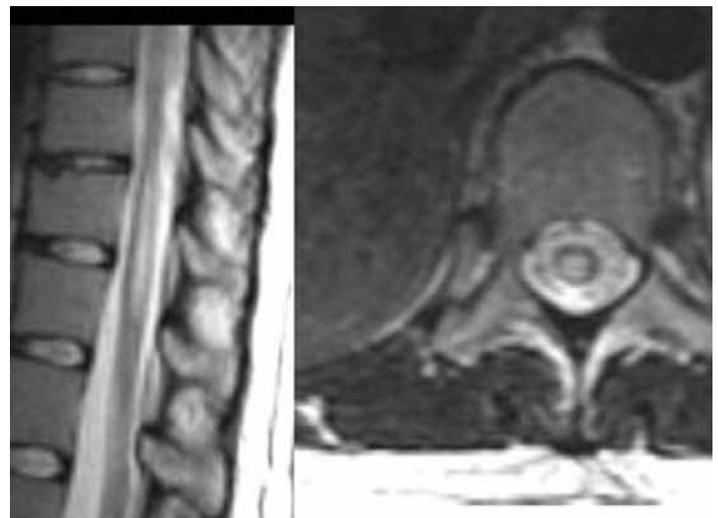


Figura 1. Imágenes sagital y axial del cono medular ponderadas en FSE T2 donde se observa una alta señal en la porción central del cono medular secundaria a edema y/o hemorragia. No se evidencian colecciones extradurales

cada 8 horas. La evolución tardía fue lenta, con recuperación neurológica completa en el sexto mes post bloqueo, excepto la manifestación dolorosa leve, ocasional en ambas piernas, con carácter de ser de origen neuropático. La RNM al tercer mes de evolución fue normal.

## Discusión

Las complicaciones neurológicas traumáticas de la anestesia neuroaxial son poco frecuentes, de evolución tórpida, poco reportadas en la literatura médica <sup>1,2,7</sup> y en su mayoría son debidas a inexperiencia, a bloqueos difíciles, o a descuido del anesthesiólogo. Estas complicaciones se pueden agrupar en tres etiologías; a) Secundarias a la aguja de bloqueo, b) Debidas al catéter neuroaxial, y c) Por sangrado inducido durante la punción espinal o durante el retiro del catéter epidural. Las complicaciones debidas a trauma directo ocasionado por la aguja del bloqueo son los efectos deletéreos más temidos por los pacientes y los cirujanos. Estas complicaciones pueden manifestarse como trauma medular, usualmente del cono medular en los intentos de bloqueo lumbar alto, o como radiculopatías. Existen múltiples casos reportados de trauma medular por punción directa con la aguja de raquia, o por la aguja de bloqueo peridural. La serie más grande es la publicada por Reynolds <sup>2</sup> con siete pacientes del sexo femenino, y llama la atención de que seis eran casos obstétricos, lo cual podría explicarse por los diversos cambios anatómicos propios del estado grávido; entre los cuales el sobrepeso y el edema dificultan la palpación correcta de las referencias anatómicas en la columna lumbar. Hamandi y col. <sup>3</sup> reportaron cinco casos de lesión medular distal, donde la RNM demostró imágenes anormales en el cono medular. Los síntomas en estos pacientes persistieron por 1 a 2.5 años de seguimiento. Grau y cols. <sup>8</sup> estudiaron 53 embarazadas con ultrasonido de la columna lumbar realizados antes del parto y nueve meses después del parto. Al establecer comparaciones se encontró que durante el embarazo el sitio óptimo de punción percutánea para localizar el espacio epidural estaba disminuido, al igual que el espacio tisular entre las apófisis espinales, con una distancia mayor entre la piel y el espacio epidural. Este último se encontró deformado y más estrecho por cambios tisulares. La visibilidad ultrasónica del ligamento amarillo, de la duramadre y del propio espacio peridural se encontró disminuida. Las pacientes habían perdido 12.5 kg cuando se hicieron los ultrasonidos de control. Estos hallazgos son suficientes para explicar el hecho de que un número significativo de casos reportados de lesión neural con bloqueos lumbares, se presentan en los casos obstétricos, como la serie de Reynolds.<sup>2</sup> Por otra parte, existen algunos estudios que ponen en controversia la veracidad de la línea de Tuffier como guía para la identificación apropiada de los espacios intervertebrales lumbares, si bien, esta referencia anatómica sigue siendo la más utilizada. Kim y su grupo

<sup>5</sup> estudiaron 690 RNM lumbares de pacientes mayores de 20 años; la línea de Tuffier se encontró entre L3-4 a L5-S1 y el cono medular entre T12 a L3. La distancia entre el cono medular y la línea de Tuffier fue de  $12.6 \pm 1.9$  (7-18) segmentos (cada cuerpo vertebral fue dividido en 4 segmentos; superior, medio, tercio inferior del cuerpo vertebral y el espacio intervertebral), lo cual corresponde aproximadamente a la altura de tres cuerpos vertebrales y sus espacios intervertebrales. Esta distancia entre el cono medular y la línea de Tuffier fue menor en los pacientes de mayor edad, y tanto el cono medular como la línea de Tuffier se encontraron más abajo en las mujeres que en los hombres, y más arriba en los casos con sacralización que en aquellos con lumbarización, o con vertebra transicional. Se concluyó que hay un margen de seguridad de 2 a 4 cuerpos vertebrales y sus espacios intervertebrales entre el cono medular y la línea de Tuffier, debiéndose tener cuidado en los ancianos, donde este margen disminuye. El escenario de nuestra enferma revela error en la identificación del nivel lumbar, confundiendo el espacio L2-3 con el espacio T12-L1, discrepancia que ha sido reportada en otros pacientes.

Los propulsores del ultrasonido en anestesia regional han sugerido esta tecnología como útil en los bloqueos neuroaxiales, en especial en la región lumbar, y de esta manera disminuir la morbilidad de la anestesia epidural y raquídea,<sup>8,9,10</sup> ya que facilita localizar el interespacio deseado, además de medir la distancia piel-cavidad peridural, y el mejor ángulo de entrada. No obstante ciertas limitaciones, algunos autores recomiendan la guía con ultrasonido para visualizar la cavidad peridural de las embarazadas.<sup>8,9</sup>

Como se mencionó, el catéter peridural puede producir lesiones traumáticas en el canal espinal. Por fortuna, estas lesiones son muy raras en las estructuras neurales, no así en los vasos peridurales, los cuales son perforados con frecuencia, sobre todo en las embarazadas, y puede producir dos situaciones clínicas; hematoma peridural o inyección intravenosa de anestésico local y/o aditivos. Desde que la *American Society of Anaesthesiologists* recomendó la obligatoriedad de la dosis epidural de prueba, se han disminuido de forma considerable los eventos secundarios a inyección intravenosa de fármacos anestésicos y coadyuvantes. Barontine y cols. <sup>11</sup> reportaron tres casos de lesión neurológica permanente después de anestesia epidural; en un caso se demostró un hematoma episubdural, y en otro se encontró un absceso epidural, manifestados durante el primer y noveno día post bloqueo, respectivamente. El tercer paciente tuvo una parálisis súbita de la extremidad inferior izquierda y la RNM demostró una lesión isquémica paracentral a lo largo del cono y del epicono medular, que se atribuyó a trauma medular durante la inserción de la aguja peridural. Arai <sup>12</sup> describió una mujer de 43 años que desarrolló un síndrome de asta posterior secundario a un bloqueo epidural T12-L1. Otros estudios muestran la baja frecuencia de estas lesiones neurológicas en el abordaje lumbar, y hacen hincapié en otras posibles

etiologías.<sup>13,14,15,16</sup>

El abordaje del espacio epidural torácico es más difícil que la punción lumbar, y se ha dicho que el bloqueo cervicotorácico no es una técnica para principiantes,<sup>17</sup> ya que la anatomía propia de la columna vertebral a este nivel (ángulo de entrada, espacio epidural más reducido), en especial en los ancianos y en los obesos con cambios severos de la columna vertebral, este tipo de bloqueos tienen más dificultad técnica, y es posible que exista mayor frecuencia de lesiones neurales. Giebler y cols.<sup>18</sup> estudiaron 4,185 pacientes a los que se les insertaron catéteres epidurales torácicos antes de darles anestesia general y encontraron complicaciones en 128 casos (3.1%), incluyendo punción dural en 0.7%, posición inadecuada del catéter en 1.1%, dolor radicular postoperatorio en 0.2%, lesiones nerviosas periféricas en 0.6%. No encontraron casos de hematoma peridural, ni de daño sensitivo o motor. Las perforaciones durales no intencionadas fueron más frecuentes en la región torácica inferior (3.4%), que en la media (0.9%) o en la región superior (0.4%), concluyendo que el riesgo máximo predictivo de daño neural permanente es de 0.07%. Otro estudio similar con 1,071 casos de analgesia epidural torácica mostró perforación dural en el 1.23% y dolor radicular en 0.56%. No hubo casos de daño medular.<sup>19</sup> Tsui y Armstrong<sup>20</sup> describieron un caso de lesión medular atribuida a la aguja epidural. A este enfermo que estaba despierto, se le insertó un catéter epidural que se colocó en el segundo intento de bloqueo torácico. Desarrolló daño de la función motora de la pierna derecha en el postoperatorio inmediato. La lesión medular demostrada en la RNM se asoció a colección hemática epidural y los autores fueron incapaces de precisar la etiología de la lesión medular. Este caso ilustra la posibilidad de lesión neurológica severa sin manifestaciones durante la realización del bloqueo.

Una controversia no resuelta es si en los pacientes adultos es correcto realizar bloqueos neuroaxiales bajo anestesia general. La literatura muestra reportes de pacientes con lesiones medulares severas cuando se ha utilizado esta modalidad; Kao y cols.<sup>21</sup> describieron un anciano al cual le dieron anestesia general, y después de tres intentos le instalaron un bloqueo peridural T9-T10. El paciente desarrolló paraplejía permanente. La RNM demostró una amplia lesión medular desde T4 a T12, con una burbuja de aire intramedular. Uefji y Maekawa<sup>22</sup> describieron otros dos pacientes de bloqueo peridural (T11-12 y T12-L1) bajo anestesia general que desarrollaron paraplejía definitiva. Otro paciente semejante<sup>23</sup> tuvo paraparesia con un nivel sensorial hasta T5 secundario a lesión medular, incluyendo una burbuja de aire en T10. Aun con intentos fallidos de bloqueo epidural torácico, es posible producir trauma medular torácico, en especial cuando el paciente está anestesiado.<sup>24</sup> Horlocker y cols.<sup>25</sup> estudiaron 4,298 pacientes a los que se les instaló un catéter peridural lumbar cuando estaban anestesiados, para determinar si esto incrementaba la incidencia de complicaciones neurológicas.

No encontraron complicaciones neurológicas mayores, y se concluyó que aunque existe el riesgo de lesión neural, este debe de ser muy pequeño al compararse con los pacientes despiertos en el momento del bloqueo peridural lumbar, como lo demuestran los reportes aislados en ambos grupos. Esta controversia sobre la seguridad de realizar bloqueos epidurales bajo anestesia general no ha sido resuelta, por lo que la recomendación actual es que en adultos esto no es del todo apropiado debido a la posibilidad de lesionar estructuras neurales, y estas no se puedan detectar de inmediato. En los niños esta es una conducta aceptada, aunque hay casos reportados de lesión medular cuando se usa esta técnica.<sup>26</sup>

Los hematomas en el canal espinal secundarios a punciones raquídeas o peridurales, sin lesión directa de la médula espinal, pueden comportarse como lesión directa por su efecto compresivo. Los hematomas epidurales relacionados al bloqueo extradural en los pacientes que reciben fármacos o sustancias que modifican la cascada de la coagulación suelen tener secuelas severas, incluyendo la muerte. Vandermeulen y cols.<sup>27</sup> informaron 61 hematomas espinales en pacientes con anestesia neuroaxial, manejados entre 1906 a 1994. Cuarenta y dos de estos casos tenían alteraciones de la coagulación, 25 de ellos habían recibido algún tipo de heparina. En cinco enfermos se sospechó que hubieran recibido heparina y 12 casos tenían alteraciones que pudieron trastornar su coagulación (trombocitopenia, falla renal o hepática, y drogas antiplaquetarias). Otros factores mencionados en esta investigación fueron punciones múltiples o sanguinolentas, embarazo, y alteraciones anatómicas de la columna lumbar. El espacio subdural también puede colectar sangre y comportarse como lesión medular directa. La tomografía computada o la RNM establecen el diagnóstico preciso, como lo mencionan Pedraza y cols.<sup>28</sup> en su reporte de dos casos de hematoma subdural secundarios a anestesia raquídea. Se han descrito casos aislados de complicaciones raras; paciente con lesión medular producida por la aguja hipodérmica utilizada para la infiltración subcutánea de anestésico local,<sup>29</sup> lesiones por agujas de acupuntura.<sup>30,31,32</sup> Otros escenarios clínicos en los que se han reportado lesiones neuroaxiales involucran a pacientes con dolor crónico con inyecciones accidentales de esteroides intramedulares o en las arterias radiculoforaminales.<sup>33,34,35</sup> Los mecanismos de lesión traumática más frecuentes que explican la aparición de los síntomas y signos tempranos de la lesión directa a la médula espinal son la penetración con la aguja de raquia, aguja epidural, o el catéter epidural que inducen edema y/o hemorragia en la sustancia medular. La inyección del anestésico local y/o de fármacos coadyuvantes también producen lesiones caracterizadas por hidromelia localizada.<sup>36</sup> Este último mecanismo explica lesiones que se extienden más allá del sitio de punción. Se han descrito inyecciones intramedulares de aire. Los síntomas de daño unilateral se pueden atribuir a lesión de la arteria sulcocomisural, o a la arterial espinal anterior.<sup>37</sup>

Otros mecanismos que se ha involucrado en las lesiones neurológicas son la hipotensión arterial, el espasmo vascular, la arterioesclerosis, y el aumento de la presión en la cavidad peridural. El trauma medular directo es la lesión más grave, y puede manifestarse de inmediato, como en nuestro caso, con dolor, parestesias, pérdida metamérica de la sensibilidad, pérdida o disminución de la fuerza y el tono muscular, problemas esfinterianos, o bien, no tener manifestaciones clínicas durante el bloqueo y descubrirse en forma relativamente tardía con dolor, paraplejia o paraparesia, con o sin alteraciones esfinterianas. Este último cuadro clínico implica mayor riesgo de secuelas, ya que se puede retrasar el inicio del tratamiento.

El diagnóstico de las lesiones medulares por trauma se sospecha desde el momento mismo del bloqueo neuroaxial, lo que obliga una meticulosa evaluación neurológica y si los síntomas persisten, es mandatorio realizar una RNM, siendo esta el método diagnóstico que confirma el trauma medular severo,<sup>38</sup> y en los casos de lesión durante bloqueo neuroaxial, como se menciona en varias de las publicaciones revisadas.<sup>11,12,20,21,22,28,36</sup> Es preciso establecer el diagnóstico diferencial con lesiones neurológicas menores, o con enfermedades raras, que no tengan relación con los bloqueos. Un estudio con 3230 pacientes ortopédicos<sup>39</sup> no demostró lesiones neurológicas serias, pero si cambios sensoriales frecuentes y transitorios no necesariamente atribuibles a la anestesia neuroaxial. Es importante indagar otras justificaciones como las posiciones quirúrgicas, torniquetes, inmovilización, aplicación de fórceps, entre otras. De los 542 pacientes de Marinaci<sup>40</sup> con déficit neurológico postoperatorio, solo en cuatro fue posible relacionarlos con anestesia espinal (cauda equina, aracnoiditis y radiculitis crónica). Este estudio demostró la dificultad para establecer la incidencia real, la patogénesis, y el pronóstico de las alteraciones neurológicas que pudieran relacionarse con anestesia neuroaxial. La posibilidad de patologías poco frecuentes que pueden interferir con la anestesia neuroaxial deben de tenerse presentes; Wenger y cols.<sup>41</sup> reportaron un caso de diastematomelia, cono medular de baja implantación y disrafismo espinal oculto que se asoció con daño neurológico después de anestesia espinal. La neurofibromatosis múltiple con neurotumores en el canal espinal ha sido considerada como una contraindicación absoluta a la anestesia neuroaxial, si bien hay casos informados sin complicaciones después de anestesia raquídea.<sup>42</sup>

El tratamiento médico de las neurolesiones traumáticas secundarias a la anestesia neuroaxial debe de iniciarse de inmediato, sin esperar a que la lesión sea confirmada con RNM. El trauma medular directo es la lesión más grave, y debe de ser tratada de inmediato con dosis altas de esteroides,<sup>43</sup> analgésicos y antiepilépticos. La fisioterapia temprana favorece buena evolución. En nuestra paciente se administró la primera dosis de esteroide en el transoperatorio, y el resto del manejo se inició desde el postoperatorio

inmediato con antiepilépticos, antidepresivos y analgésicos. Todo esto antes de conocer el resultado de la RNM. Esto, aunado al tratamiento complementario con terapia física fue un factor determinante en la recuperación de la enferma. El uso de naloxona o naltrexona en el trauma medular es controvertido.<sup>43</sup> Si existe hematoma subdural o en la cavidad peridural es mandatorio evacuarlo de inmediato.<sup>27</sup>

La anestesia neuroaxial, ya sea epidural, raquídea o combinada, es una técnica muy segura que ha resurgido en las últimas dos décadas. Como todos los procedimientos en medicina, tiene efectos colaterales y complicaciones. Se ha encontrado que la raquia simple tiene menos incidencias de parestesias que la peridural-espinal combinada ya que la primera tiene menos penetración en el espacio subaracnoideo,<sup>44</sup> y con ello disminuye la posibilidad de penetración medular. Cuando durante un bloqueo neuroaxial el paciente refiere parestesias o dolor, se debe de retirar la aguja ya que esta sintomatología puede indicar estimulación mecánica-traumática de las raíces nerviosas o la medula espinal.

Se puede reiniciar el procedimiento con cautela. Se debe de tener presente que la línea de Tuffier es solo una referencia aproximada, que el cono medular se puede extender hasta el tercio superior de L3, que en las mujeres tanto esta línea como el cono medular pueden estar situados por debajo de lo usual. Cuando se planean accesos lumbares altos o torácicos bajos, se recomienda extremar los cuidados para localizar el espacio peridural y el subaracnoideo, ya que en estos segmentos es donde se han reportado la mayoría de neurolesiones. Observar los lineamientos publicados para los pacientes con alteraciones de la coagulación, evitar el uso de aire durante el bloqueo peridural y siempre lavarse las manos antes de cualesquier acceso neuroaxial. Si existen dudas sobre la posición de la punta de la aguja, repita el procedimiento o busque ayuda. Evitar bloqueos neuroaxiales en los adultos bajo anestesia general. Hay que recordar que hasta el 51% de los anestesiólogos nos equivocamos con uno a cuatro interespacios con respecto del nivel elegido.<sup>6</sup>

Para disminuir la posibilidad de efectos indeseables como este caso, es recomendable siempre apegarse a los lineamientos de cada técnica, conocer las diversas técnicas de bloqueo y todas sus complicaciones, individualizar cada paciente, y apegarse a las recomendaciones que han emanados de los expertos

## Referencias

1. 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.
2. Reynolds F. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia*. 2001;56:238-247.
3. Hamandi K, Mottershead J, Lewis T, Ormerod IC, Ferguson IT. Irreversible damage to the spinal cord following spinal anesthesia. *Neurology*. 2002;59:624-626.
4. Saifuddin A, Burnett SJ, White J. The variation of position of the

- conus medullaris in an adult population. A magnetic resonance imaging study. *Spine*. 1998;23:1452-1456.
5. Kim JT, Bahk JH, Sung J. Influence of age and sex on the position of the conus medullaris and Tuffier's line in adults. *Anesthesiology*. 2003;99:1359-1363.
  6. Broadbent CR, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russell R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia*. 2000;55:1122-1126.
  7. Wilkinson P, Valentine A, Gibbs JM. Intrinsic spinal cord lesions complicating epidural anaesthesia and analgesia: report of three cases. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry* 2002;72:537-539.
  8. Grau T, Leipold RW, Horter J, Conradi R, Martin E, Motsch J. The lumbar epidural space in pregnancy: visualization by ultrasonography. *Br J Anaesth*. 2001;86:798-804.
  9. Watson MJ, Evans S, Thorp JM. Could ultrasonography be used by an anaesthetist to identify a specified lumbar interspace before spinal anaesthesia? *Br J Anaesth*. 2003;90:509-511.
  10. Grau T, Leipold R, Conradi R, Martin E, Motsch J. Ultrasonography and peridural anesthesia. Technical possibilities and limitations of ultrasonic examination of the epidural space. *Anaesthesist*. 2001;50:94-101.
  11. Barontini F, Conti P, Marelllo G, Mauri S. Major neurological sequelae of lumbar epidural anesthesia. Report of three cases. *Ital J Neurol Sci*. 1996;17:333-339.
  12. Arai MA. Posterior horn syndrome presumably due to direct trauma to the sacral cord: a rare complication of epidural anesthesia. *Masui*. 1999 ;48:654-655.
  13. Kane RE. Neurologic deficits following epidural or spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1981;60:150-61.
  14. Dahlgren N, Tornebrandt K. Neurological complications after anaesthesia. A follow-up of 18 000 spinal and epidural anaesthetics performed over three years. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995;39:872-80.
  15. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozanitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-93. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand* 1997;41:445-52.
  16. Barontini F, Conti P, Marelllo G, et al. Major neurological sequelae of lumbar epidural anesthesia. A report of three cases. *Ital J Neurol Sci* 1996;17:333-339.
  17. Raw R. Anesthesia epidural cervical. PAC-2 Anestesia, Libro 8. Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte II. Editor huésped Whizar LV. Editora Científica Medica Latinoamericana e Intersistemas, SA de CV, México 2001.
  18. Giebler RM, Scherer RU, Peters J. Incidence of neurologic complications related to thoracic epidural catheterization. *Anesthesiology*. 1997;86:55-63.
  19. Scherer R, Schmutzler M, Giebler R, Erhard J, Stöcker L, Kox WJ. Complications related to thoracic epidural analgesia: a prospective study in 1071 surgical patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1993;37:370-374.
  20. Tsui BC, 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. Kao MC, Tsai SK, Tsou MY, Lee HK, Guo WY, Hu JS. Paraplegia after delayed detection of inadvertent spinal cord injury during thoracic epidural catheterization in an anesthetized elderly patient. *Anesth Analg*. 2004;99:580-583.
  22. Uefuji T, Maekawa S. Permanent paraplegia following epidural and general anesthesia: two case reports *Masui*. 1996;45:453-457.
  23. Bromage PR, Benumof JL. ¿Paraplegia following intracord injection during attempted epidural anesthesia under general anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23:104-107.
  24. Mayall MF, Calder I. Spinal cord injury following an attempted thoracic epidural. *Anaesthesia*. 1999 ;54:990-994.
  25. Horlocker TT, Abel MD, Messick JM Jr, Schroeder DR. Small risk of serious neurologic complications related to lumbar epidural catheter placement in anesthetized patients. *Anesth Analg*. 2003;96:1547-1552.
  26. Kasai T, Yaegashi K, Hirose M, Tanaka Y. Spinal cord injury in a child caused by an accidental dural puncture with a single-shot thoracic epidural needle. *Anesth Analg*. 2003;96:65-67.
  27. Vandermeulen EP, Van Aken H, Vermeylen J. Anticoagulants and spinal-epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1994;79:1165-1177.
  28. Pedraza Gutierrez S, Coll Masfarre S, Castano Duque CH, Suescun M, Rovira Canellas A. Hyperacute spinal subdural haematoma as a complication of lumbar spinal anaesthesia: MRI. *Neuroradiology*. 1999;41:910-914.
  29. 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.
  30. Kondo A, Koyama T, Ishikawa J, Yamasaki T. Injury to the spinal cord produced by acupuncture needle. *Surg Neurol*. 1979;11:155-156.
  31. Sasaki H, Abe H, Iwasaki Y, Tsuru M, Itoh T. Direct spinal cord and root injury caused by acupuncture--report of 2 cases. *No Shinkei Geka*. 1984;12:1219-1223.
  32. Isu T, Iwasaki Y, Sasaki H, Abe H. Spinal cord and root injuries due to glass fragments and acupuncture needles. *Surg Neurol*. 1985;23:255-260.
  33. Tiso RL, Cutler T, Catania JA, Whalen K. Adverse central nervous system sequelae after selective transforaminal block: the role of corticosteroids. *Spine J*. 2004;4:468-474.
  34. Houten JK, Errico TJ. Paraplegia after lumbosacral nerve root block: report of three cases. *Spine J*. 2002;2:70-75.
  35. Ghaly RF. Recovery after high-dose methylprednisolone and delayed evacuation: a case of spinal epidural hematoma. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2001;13:323-328.
  36. Wilkinson P, Valentine A, Gibbs JM. Intrinsic spinal cord lesions complicating epidural anaesthesia and analgesia: report of three cases. *J Neurology Neurosurg Psychiatry* 2002;72:537-539.
  37. Fernandez MF, Dachy B, Demeurisse G. Lower limb monoplegia and dissociated hypoesthesia after peridural anesthesia. *Rev Neurol (Paris)* 1999;155:598-600.
  38. Kerslake RW, Jaspan T, Worthington BS. Magnetic resonance imaging of spinal trauma. *Br J Radiol*. 1991;64:386-402.
  39. Puolakka R, Haasio J, Pitkanen MT, Kallio M, Rosenberg PH. Technical aspects and postoperative sequelae of spinal and epidural anesthesia: a prospective study of 3,230 orthopedic patients. *Reg Anesth Pain Med*. 2000;25:488-497.
  40. Marinacci A A. Neurological aspects of complications of spinal anesthesia with medico-legal implications. *Bull Los Angeles Neurol Soc* 1960;25:170-192.
  41. Wenger M, Hauswirth CB, Brodhage RP. Undiagnosed adult diastematomyelia associated with neurological symptoms following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:764-767.
  42. Cisneros CR, Segovia GC. Caso 1-2004. Mujer de cuarenta años con tumoraciones de piel y manchas café con leche. *Anest Mex* 2004;16:62-63.
  43. Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal-cord injury. *N Engl J Med* 1990;322:1405-1411.
  44. McAndrew CR, Harms P. Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anesth Intensive Care*. 2003;31:514-517.