

## **Complicaciones en anestesia neuroaxial: el reto de la Anestesiología y su vinculación con las buenas prácticas**

*Complications in neuraxial anesthesia: the challenge of Anesthesiology and its link with good practices*



Óscar Adrián Rivera Ramírez\*, Leticia De Anda Aguilar\*\*

### **Resumen**

En las últimas tres décadas se ha incrementado el uso de los bloques neuroaxiales debido a que producen anestesia excelente y segura, analgesia postoperatoria y tienen una baja incidencia de complicaciones severas. La mayoría de los anestesiólogos consideran a la anestesia regional como una alternativa segura frente a la anestesia general, al existir menos eventos de tromboembolia, de infarto del miocardio, menor posibilidad de delirio posanestésico, menor tiempo de recuperación y además tener costos reducidos. Debido a estos y otros factores es que se han incrementado los pacientes manejados con anestesia regional en todas las edades y tipos de pacientes; desde los pediátricos, en Obstetricia, ambulatorios y geriátricos, por mencionar algunos. Sin embargo, los riesgos y beneficios de los bloqueos neuroaxiales son diferentes en cada paciente. Las complicaciones graves son raras y pueden ser desde inyecciones intravenosas, accidentales de anestésicos locales hasta daño cerebral irreversible. Hay una gran variedad de eventos deletéreos como la punción dural con o sin cefalea, parestesias, dolor lumbar, hematoma epidural, meningitis aséptica, irritación neurológica transitoria, cauda equina, y muchos más. Esta revisión se orienta en los riesgos neurológicos de los bloqueos neuroaxiales,<sup>1</sup> y un puntual recordatorio del cumplimiento de las buenas prácticas en Anestesiología, particularmente para evitar situaciones catastróficas como pueden ser los casos de meningitis secundarias a bloqueo neuroaxial o incluso la muerte del paciente.

**Palabras clave:** anestesia neuroaxial, buenas prácticas, complicaciones anestésicas, complicaciones neurológicas anestésicas.

### **Abstract**

In the last three decades, the use of neuraxial blocks has increased because they produce excellent and safe anesthesia, postoperative analgesia, and have a low incidence of severe complications. Most anesthesiologists consider regional anesthesia as a safe alternative to general anesthesia, as there are fewer thromboembolism events, myocardial infarction, less possibility of postanesthetic delirium, shorter recovery time, and reduced costs. Due to these and other factors, the number of patients managed with regional anesthesia has increased in all ages and types of patients; from pediatrics, in obstetrics, outpatients, and geriatrics, to name a few. However, the risks and benefits of neuraxial blocks are different in each patient. Serious complications are rare and can range from accidental intravenous injections of local anesthetics to irreversible brain damage. There are a wide variety of deleterious events such as dural puncture with or without headache, paresthesia, lumbar pain, epidural hematoma, aseptic meningitis, transient neurological irritation, cauda equina, and many more. This review focuses

\*Médico especialista en Anestesiología y Terapia Intensiva, adscrito al servicio de Ortopedia del Instituto Nacional de Rehabilitación. Maestro en Dirección de Instituciones de Salud.

\*\*Médica especialista en Ginecología y Obstetricia.

#### **Citar como:**

Rivera Ramírez OA, De Anda Aguilar L. Complicaciones en anestesia neuroaxial: el reto de la Anestesiología y su vinculación con las buenas prácticas. Rev CONAMED 2024; 29 (Supl. 1): s371-s384.

#### **Conflicto de intereses:**

"Los autores declaran no tener intereses personales, comerciales, financieros o económicos directos o indirectos, ni conflictos de interés de cualquier índole que pudieran representar un sesgo para la información presentada en este artículo".

**Financiamiento:** no existió financiamiento.

on the neurological risks of neuraxial blocks,<sup>1</sup> and a timely reminder of compliance with good practices in Anesthesiology, particularly to avoid catastrophic situations such as cases of meningitis secondary to neuraxial block or even death of the patient.

**Keywords:** neuraxial anesthesia, good practices, anesthetic complications, anesthetic neurological complications.

## INTRODUCCIÓN

El primer médico que anestesió a un paciente por vía raquídea fue el Dr. August Karl Gustav Bier,<sup>2</sup> el 16 de agosto de 1898, describiéndose simultáneamente a este gran evento para la Medicina y la humanidad, la primera complicación en anestesia neuroaxial; Bier habría inyectado 15 mg de cocaína al 0.5% a través de un trocar del No.14 y el paciente desarrolló severo dolor de cabeza. El mismo profesor Bier y su colaborador Hildenbrandt también sufrieron de esta complicación neurológica al anesthesiarse uno al otro.

Las complicaciones de la anestesia regional evolucionaron a la par de esta modalidad de anestesia, de tal manera que, en la segunda mitad del siglo XX, los clínicos y los investigadores iniciaron una pléyade de estudios encaminados a contribuir en el desarrollo de anestésicos locales (ALs) más seguros, mejores equipos para anestesia neuroaxial,<sup>3</sup> a comprender la fisiopatología de las complicaciones y a establecer estándares de buena práctica en anestesia regional.

Los pacientes que son sometidos a anestesia o analgesia neuroaxial, o bien, que se les realiza algún tipo de bloqueo neuroaxial diagnóstico o terapéutico están expuestos a múltiples complicaciones. Algunos de estos eventos deletéreos se relacionan en forma indirecta con la técnica de anestesia y otros más, son producidos por el procedimiento anestésico mismo o los fármacos inyectados.

## CONSIDERACIONES FUNDAMENTALES ANATÓMICAS EN LOS BLOQUEOS NEUROAXIALES

Para comprender las complicaciones de la anestesia neuroaxial y su manejo oportuno, es necesario revisar algunos conceptos básicos de anatomía, fisiología y farmacología relacionados al sistema

nervioso central (SNC), en especial a la médula espinal. El aporte de la sangre arterial hacia la médula espinal está dado primordialmente por tres sistemas arteriales muy frágiles, que provienen en forma de algunas ramas del cayado aórtico y de la aorta torácica, las cuales, al llegar a la médula espinal, la recorren por su superficie externa y, envían ramas anteriores y posteriores que perforan la sustancia medular.<sup>4-7</sup>

La arteria espinal anterior es continuación de la arteria de Adamkiewicz, misma que irriga al engrosamiento lumbar de la médula espinal y al cono medular. El sector medio de la médula, está irrigado por la arteria radicular torácica, que tiene algunas colaterales de las arterias intercostales, ramas directas de la aorta. Las arterias vertebrales dan origen a la arteria radicular cervical que suple sangre al sector cervical medular, que incluye la porción engrosada. La arteria espinal anterior aporta el 75% de la irrigación medular, y el resto está dado por las arterias espinales posteriores.<sup>4-7</sup>

Es importante recordar que en el engrosamiento lumbar medular es donde se originan los nervios del plexo lumbosacro, que gobiernan la motricidad de las extremidades inferiores y el control esfinteriano. De ahí la importancia de mantener siempre el flujo vascular medular en toda su extensión.<sup>4-7</sup>

La arteria de Adamkiewicz es un vaso muy especial, con anatomía cambiante, que con frecuencia es mencionado como un factor de importancia en el desarrollo de severas complicaciones neuro espinales relacionadas o no con la anestesia neuroaxial. Por ejemplo, cuando esta arteria es ateromatosa, el flujo a la arteria espinal anterior se disminuye. Si esta condición se asocia a hipotensión arterial post bloqueo neuroaxial o bajo anestesia general, o ambas, se puede desarrollar un síndrome de arteria espinal anterior con paraplejía definitiva.<sup>4-7</sup>

Otra posibilidad de compromiso del flujo vascular de esta arteria, se da con los incrementos de presión en el plexo venoso intravertebral (tumores abdominales, embarazo, cirugía laparoscópica, entre otros), que en conjunto con la obstrucción de esta arteria pueden inducir isquemia medular lumbar.<sup>4-7</sup>

En cirugía vascular con pinzamiento aórtico mayor de 15 minutos, se puede producir paraplejía hasta en uno de cada 200 casos, y cuando este

tiempo es mayor a 30 minutos, las lesiones por isquemia medular se presentan hasta en un 10%. Se han descritos casos obstétricos y no obstétricos manejados con anestesia extradural que desarrollan paraplejía atribuida a síndrome de arteria espinal anterior de difícil explicación.<sup>4-7</sup>

Otra zona medular con vascularización crítica se encuentra entre C5 y T2. Esta área es muy vulnerable a la isquemia, ya que está en un punto equidistante entre las circulaciones colaterales que enriquecen el flujo sanguíneo de la arteria espinal anterior, desde arriba como desde abajo.<sup>4-7</sup>

El flujo sanguíneo de la médula espinal (FSME), parece modificarse por los ALs y algunos aditivos como la epinefrina al ser inyectados en el neuroeje. Por ejemplo, ropivacaína produce vasoconstricción dosis dependiente en los vasos piales espinales y cerebrales. Se ha encontrado que al ser inyectada en el espacio subaracnoideo de ratas se disminuye el FSME en forma rápida y transitoria, llegando a bajar hasta un 55% en concentraciones no clínicas del 2%. También bupivacaína racémica produce un efecto parecido que se incrementa al adicionar epinefrina. Se discute si este efecto es por vasoconstricción o por disminución de la tasa metabólica de la médula espinal durante anestesia. Estas modificaciones al FSME no se han asociado a lesiones permanentes, por lo que estos ALs se consideran seguros cuando son inyectados en el neuroeje, en especial en el espacio subaracnoideo lumbosacro. La lidocaína, la tetracaína y la mepivacaína no producen estos cambios en el FSME.

Otras consideraciones de importancia que pueden asociarse a daño neural son las alteraciones anatómicas del raquis como las malformaciones vasculares, los tumores locales o metastásicos, enfermedades neurológicas preexistentes, o infecciones.

### COMPLICACIONES SECUNDARIAS

Las complicaciones que se relacionan con la anestesia neuroaxial en el ámbito quirúrgico se pueden dividir en dos grupos iniciales: a) las atribuidas al procedimiento anestésico y b) las resultantes de los cambios fisiológicos producidos por los fármacos inyectados. De todas las complicaciones debidas a los bloqueos subaracnoideos o peridurales, en un estudio realizado en Finlandia se identificó que las de tipo neurológico fueron las más frecuentes, estos

investigadores encontraron 1:17,741 pacientes manejados con bloqueo subaracnoideo y 1:24,285 casos peridurales, con una incidencia global de una complicación por cada 18,947 casos, siendo los pacientes tratados con anestesia subaracnoidea, los más graves o con secuelas irreversibles.<sup>8,9</sup>

En 1997, en Francia se realizó otro estudio clásico, efectuado por Yves Auroy y colaboradores; de forma prospectiva en varios centros hospitalarios; el cual consideró a 736 anestesiólogos. De dicho estudio se mostró que, de 103,530 bloqueos regionales, hubo 40,640 raquias, 30,413 peridurales, 21,278 bloqueos periféricos y 11,229 anestésias regionales intravenosas. Estos autores encontraron 98 complicaciones severas, en 98 de ellos se atribuyó a la técnica anestésica. Se presentaron 32 paros cardíacos, de los cuales siete fueron mortales. 26 de estos sucesos sucedieron durante anestesia subaracnoidea (6 muertes), 3 durante bloqueo extradural y 3 en bloqueos periféricos. Hubo 34 complicaciones neurológicas (radiculopatías, cauda equina, paraplejía); de las cuales 21 se asociaron a parestesias durante la punción o la inyección de fármacos. 23 pacientes presentaron crisis convulsivas atribuidas a la inyección inadecuada de anestésico local (AL).<sup>9</sup>

La muerte por daño cerebral irreversible que se observa en los pacientes con bloqueos intratecales o peridurales obedece en la mayoría de los casos a sobredosis del anestésico local, a inyección intravascular inadvertida del anestésico local o de algún coadyuvante o al descuido del anestesiólogo; por lo que, junto con la paraplejía no reversible, son las dos catástrofes más temidas en la anestesia neuroaxial.<sup>9,10</sup>

### COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS

Las complicaciones neurológicas debidas a los procedimientos de anestesia neuroaxial son las más frecuentes y las que dejan un mayor número de secuelas. Es por ello que estos desafortunados eventos han ocupado un papel preponderante en la práctica clínica de todo anestesiólogo, así como en el entorno de pacientes y cirujanos.

En 1947, en Gran Bretaña se presentaron dos casos de pacientes que hasta la actualidad continúan siendo controversia; Cecil Wooley y Albert Roe fueron raquianestesiados el mismo día, por el Dr. Malcolm Gram, anestesiólogo del Hospital

Chesterfield Royal; ambos pacientes presentaron paraplejía definitiva, que al principio se atribuyó a contaminación de las ampollas por ácido fólico; sustancia donde se les mantenía sumergidas para esterilizarlas por su superficie externa y al parecer contaminó el anestésico local a través de fracturas diminutas en las ampollas. Treinta años después, el anestesiólogo responsable de estos pacientes reveló la posibilidad de contaminación de las agujas y jeringas que utilizó. Al parecer se identificó un tercer paciente con un accidente similar, que fue anestesiado ese mismo día.<sup>7</sup>

Estos hechos hicieron que la anestesia raquídea sufriera un retraso drástico en Gran Bretaña y tal vez en otros países. La recuperación de la anestesia subaracnoidea ha sido muy paulatina desde ese desafortunado hecho.

Las complicaciones neurológicas secundarias a las diversas técnicas de anestesia neuroaxial y a los fármacos empleados, se pueden incluir en seis grandes grupos; mismos que a continuación se describen por separado, con la idea de sustentar las bases que conducen a establecer protocolos de manejo preventivo, al igual que para establecer un diagnóstico y tratamiento oportuno cuando se ha presentado la complicación.<sup>8-14</sup>

### **TOXICIDAD NEUROLÓGICA POR ANESTÉSICOS LOCALES**

Los ALs se dividen en dos grupos de acuerdo con su estructura química: los ésteres y los amino-amida. Se sabe que en el grupo éster, la cocaína es el AL más tóxico, mientras que la procaína y la cloroprocaina son los menos tóxicos; siendo importante señalar que éstos últimos son los menos tóxicos de ambos grupos. Los ALs amino-amida son los más utilizados en la clínica, especialmente la lidocaína, a seguir de la bupivacaína y la ropivacaína. Es interesante ver que la mezcla racémica de bupivacaína está entre los más tóxicos, y que la lidocaína junto con la prilocaína son los más tolerables de este grupo.

Las manifestaciones de toxicidad de los anestésicos locales se deben a concentraciones elevadas en sangre o a toxicidad local. Los dos sistemas más afectados; y de interés primordial en Anestesiología, son el sistema cardiovascular y el sistema nervioso central (SNC).

En esta revisión, por lo extenso del tema, nos centraremos en la descripción de los efectos deletéreos sobre el sistema nervioso central. Los efectos secundarios de toxicidad neurológica se manifiestan en dos áreas: aquellas que se desencadenan por concentraciones sanguíneas elevadas, usualmente súbitas del anestésico local; y obedecen a su acción sobre los canales de sodio en el SNC; y los que se dan por la aplicación directa del AL sobre o cerca de las estructuras neurales, en especial en el caso de la inyección de lidocaína en el espacio subaracnoideo.

Los anestesiólogos que hemos presenciado uno o más eventos de toxicidad aguda manifestada por crisis convulsivas y/o estado de coma secundarios a la administración inapropiada de un AL, sabemos que se trata de una situación que requiere de diversas acciones por parte de todo el equipo médico y de Enfermería disponibles en ese momento. Por fortuna, esta complicación es poco frecuente y suele asociarse al bloqueo epidural y a algunos bloqueos periféricos donde existen estructuras vasculares, como por ejemplo el bloqueo del ganglio estrellado.

Los mecanismos que explican este evento se basan en la elevación súbita de las concentraciones plasmáticas del AL usado, que alcanzan los ionóforos de sodio de las neuronas cerebrales y se fijan transitoriamente en el poro interno, donde van a permanecer por tiempo variable. La bupivacaína es el anestésico local más usado, la cual tiene mayor afinidad por esta parte del canal de sodio, siendo por ello que, el manejo en especial en la resucitación cardiopulmonar, debe prolongarse más tiempo cuando se ha utilizado este AL. Los niveles plasmáticos tóxicos varían de un anestésico local a otro; y también hay variables en cada paciente, así como en los diferentes sistemas. La hipoxia y la acidosis metabólica favorecen la toxicidad por los ALs. La fase inicial de excitación del SNC pasa a una depresión generalizada que puede llegar al coma y a la muerte. Mientras que la excitación inicial secundaria pasa a la inhibición de los circuitos inhibitorios del sistema nervioso central. Al incrementarse los niveles sanguíneos de anestésico local se inhiben ambas vías, la inhibitoria y las vías facilitadoras lo que lleva a depresión generalizada del SNC.<sup>15-19</sup>

El tratamiento de estos eventos neurológicos súbitos por concentraciones plasmáticas tóxicas de anestésicos locales debe de

iniciarse de inmediato cuando se tiene la sospecha clínica.

El manejo establecido de las manifestaciones neurológicas se basa en la escalera de síntomas y signos. Las primeras manifestaciones clínicas son relativamente inocuas y no necesitan de un manejo específico.

De hecho, el adormecimiento perioral y el sabor metálico que refieren los pacientes, son síntomas comunes. Sin embargo, es importante hacer notar que, en algunos, esta secuencia clásica de manifestaciones tóxicas no es del todo cierta, y en ocasiones puede haber colapso cardiovascular sin manifestaciones neurológicas previas.

El tiempo entre una manifestación de toxicidad y el siguiente síntoma es muy variable; y en ocasiones difícil de evaluar, por lo que la vigilancia continua es mandataria una vez que se ha iniciado esta escalera de signos y síntomas de intoxicación aguda por ALs.

### **NEUROTOXICIDAD LOCAL**

En los últimos años del siglo pasado se publicaron múltiples casos de neurotoxicidad local por lidocaína intratecal, sugiriendo un riesgo de neuropatía lumbosacra persistente después de una inyección de 1/1,300 raquianestésias, y de 1/200 casos de anestesia subaracnoidea continua. Los estudios in vitro y algunos estudios clínicos han demostrado que los ALs tienen diversos grados de toxicidad cuando son aplicados directamente sobre los tejidos neurales. Se ha encontrado un síndrome de irritación transitoria de raíces posteriores (SIT), entre 0% a 40% con diversas concentraciones y osmolaridades de lidocaína intratecal, de tal forma que en la actualidad se han recomendado algunos anestésicos locales como fármacos alternativos al uso de lidocaína intratecal.

Los primeros casos de SIT se reportaron en el inicio de la década de 1990.<sup>12-17</sup> El cuadro clínico se manifiesta a las pocas horas de que ha desaparecido el efecto de la anestesia raquídea, se expresa por dolor moderado a severo, agudo, como calambres o contracturas musculares, localizado en la región lumbar, glútea y en ocasiones irradiado a las extremidades inferiores, bilateral.

En algunos casos puede haber disestesias, pero no hay casos informados de involucro esfinteriano, ni de lesión neurológica permanente. La exploración neurológica al igual que los estudios de conducción nerviosa son siempre normales. Además de los anestésicos locales, hay otros factores que pudieran estar involucrados como son la obesidad, la cirugía ambulatoria, al igual que la posición de litotomía. Liguori y colaboradores.<sup>17</sup> No encontraron SIT con 45 mg intratecales de mepivacaína al 1.5% en pacientes jóvenes sometidos a artroscopía de rodilla, mientras que el 22% de los pacientes que recibieron 60 mg subaracnoideos de lidocaína 2% tuvo SIT. Se ha comparado lidocaína 2% isobárica vs. lidocaína 5% hiperbárica, vs. bupivacaína 0.75% hiperbárica intratecales en pacientes sometidos a artroscopía de rodilla o plastia inguinal, encontrando 16% de SIT en los que recibieron lidocaína vs. 0% en el grupo tratado con bupivacaína. Pareciera que la edad es un factor que influye directamente en la aparición de SIT ya que se observó que ésta fue más frecuente en los pacientes con edad promedio de 49 años (rango 36-63). Un mecanismo posible es que las fibras nerviosas de los más jóvenes toleran mejor el estiramiento posicional que los pacientes de mayor edad.

El dolor de SIT es muy intenso hasta en una tercera parte de los pacientes que lo presentan y desaparece en el transcurso de una semana, sin dejar secuelas. La mepivacaína es un fármaco seguro cuando se inyecta en el espacio subaracnoideo y se le ha relacionado con 6.4% de SIT. El tratamiento de los pacientes que desarrollan SIT es sintomático; el dolor se puede tratar con opioides adicionados de analgésicos no narcóticos y las benzodiazepinas son útiles en los casos con contracción muscular. Es importante que el paciente comprenda que este efecto es transitorio y suele desaparecer al quinto día después del bloqueo subaracnoideo.<sup>18</sup> Algunos autores han mencionado que el SIT está relacionado con dolor miofascial y puede ser aliviado con la inyección de ALs en los puntos gatillo.<sup>19</sup>

### **PUNCIÓN DE LA DURAMADRE**

La cefalea post punción dural (CPD), fue la primera complicación de la anestesia neuroaxial y hasta la fecha se atribuye a la salida del líquido cefaloraquídeo (LCR) hacia la cavidad peridural, hipótesis creada por Bier a finales del siglo antepasado. La CPD puede ocurrir en dos escenarios diferentes; por punción

dural intencionada (anestesia subaracnoidea, mielografía, toma de LCR), y en aquellos casos en que la punción dural es no intencionada. En esta última eventualidad la punción accidental de la duramadre sucede durante el intento de anestesia peridural y puede ser advertida o pasar desapercibida. La CPD se ha relacionado a múltiples factores, siendo el más importante el tamaño y el diseño de la punta de la aguja de punción.<sup>20</sup>

En términos generales se acepta que agujas con punta no cortante, o de corte modificado, y más pequeñas reducen la incidencia de la CPD. En un estudio,<sup>20</sup> efectuado en pacientes jóvenes comparando agujas autotraumáticas Atraucan® #26, Quincke #26 y Whitacre #27 se identificó una incidencia de CPD del 2.9%, 0% y 3% respectivamente, sin diferencia significativa. La incidencia global de CPD en este estudio fue del 2%. Otros factores descritos son la edad y el sexo; los pacientes en los extremos de la vida tienen menos posibilidades de CPD, las mujeres son más propensas a desarrollar CPD. El manejo de la CPD tiene una historia muy interesante y controvertida, si bien, la mayoría de los autores consideran al parche hemático como el estándar de oro para el tratamiento de la cefalea que no responde a fármacos.

El tratamiento inicial de la CPD incluye reposo, hidratación, analgésicos y caféina. Cuando la CPD persiste más allá de 24 horas, o es muy intensa, se debe colocar un parche hemático peridural (PHP). El uso de parches epidurales con solución salina, esteroides o coloides sintéticos no es recomendable ya que sus resultados son pobres y no existen suficientes evidencias que justifiquen su empleo. Desde la introducción de PEH en los 1960s se le ha tenido como un procedimiento terapéutico eficaz y seguro, si bien, no es un procedimiento inocuo. Se recomienda aplicar volúmenes entre 10 a 20 ml de sangre autóloga; se ha identificado que cantidades menores de 10 ml no obtienen resultados satisfactorios, y más de 20 ml pueden tener efectos secundarios.

Las complicaciones del PEH incluyen dolor lumbar bajo, dolor radicular, síndrome lumbovertebral, síndrome de cauda equina, irritación meníngea, hematoma, fiebre, neumoencéfalo y hasta convulsiones.<sup>22,23</sup> Cuando se punciona la duramadre con una aguja de Touhy, debe de intentarse el bloqueo peridural en otro espacio intervertebral. En esta situación es importante administrar la dosis inicial y las dosis

subsecuentes aún más fraccionadas y lentas ya que existe la posibilidad remota de paso del catéter o de los ALs al espacio subaracnoideo por el orificio dural creado.<sup>24</sup>

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS TRAUMÁTICAS

Las complicaciones neurológicas traumáticas de la anestesia neuroaxial son poco frecuentes y en su mayoría son debidas a inexperiencia, a bloqueos difíciles, o a descuido. 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.

Se han descrito casos aislados de complicaciones poco comunes como por ejemplo un paciente con lesión medular producida por la aguja hipodérmica utilizada para la infiltración subcutánea de anestésico local.<sup>25</sup> Las complicaciones debidas a trauma directo ocasionado por la aguja del bloqueo son uno de los efectos deletéreos más temidos por los pacientes. Puede manifestarse como trauma medular, usualmente del cono en los intentos de bloqueo lumbar alto,<sup>26</sup> o como radiculopatías. La primera de estas lesiones es la más grave y debe de ser tratada de inmediato con dosis altas de esteroides, analgésicos y antiepilépticos. La fisioterapia temprana favorece buena evolución. El uso de naloxona o naltrexona en el trauma medular es controvertido.

El catéter peridural también 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 donde con frecuencia los penetra y puede producir dos situaciones clínicas; hematoma peridural o inyección intravenosa del anestésico local y/o aditivos.

## COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS POR INYECCIÓN DE AIRE

En el ámbito quirúrgico es frecuente observar que la mayoría de los anestesiólogos utilizan aire cuando realizan un bloqueo peridural. Si bien esta es una técnica aceptada, existe la posibilidad de eventos adversos, algunos de ellos con efectos catastróficos. Saberski y su grupo,<sup>26</sup> revisaron los datos publicados de 1966 a 1995 sobre complicaciones del bloqueo

peridural, en los que encontraron que no había informes relacionados al uso de solución salina, pero si hubo casos complicados por la inyección de aire. Tales investigadores mencionan casos de neumoencéfalo, compresión medular y radicular, enfisema subcutáneo, aire en retroperitoneo, embolismo aéreo, parestesias, mayor incidencia de CPD, y anestesia o analgesia incompletas.

Cuando se inyecta aire para localizar el espacio epidural es prudente reducir al máximo el volumen utilizado para disminuir las eventualidades mencionadas. El uso creciente de técnicas de bloqueo peridural combinado con anestesia general podría aumentar los efectos del aire epidural, si se utiliza óxido nitroso. Este gas difunde rápidamente a las cavidades y puede duplicar el volumen de la burbuja (s) del aire inyectado en la cavidad peridural.

Cuando se punciona la duramadre y se inyecta aire, este puede migrar hacia el sistema ventricular y producir neumoencéfalo manifestado por cefalea, náusea, vómito, convulsiones o hemiparesia. El manejo de las lesiones por aire inyectado en la cavidad epidural es conservador, orientado a los síntomas particulares de cada paciente.

### COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS QUÍMICAS

Las complicaciones de este grupo no son frecuentes o no se ven, ya que suelen presentarse en el postoperatorio tardío o cuando los pacientes han sido dados de alta del hospital. El uso indiscriminado de sustancias no permitidas en el espacio peridural o subaracnoideo es con mucho la causa más frecuente que produce aracnoiditis crónica en el entorno anestesiológico. La inyección de algunos conservadores ha sido puesta en duda. Para evitar esta complicación es prudente solo utilizar fármacos aprobados por la Secretaría de Salud, con concordancia con lo establecido por instancias internacionales, para ser inyectados en el neuroeje.

### COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS INFECCIOSAS

Las complicaciones infecciosas debidas a la anestesia neuroaxial se habían considerado como poco frecuentes y ahora se estiman entre 1 de cada 1,000 a 1 de cada 100,000 bloqueos, por lo general en pacientes con algún factor determinante.<sup>27</sup> Se

considera que las embarazadas que se manejan con anestesia o analgesia epidural se pueden complicar con infección de la cavidad peridural 1 de cada 145,000 casos.<sup>27-30</sup> y hay que tener presente que se han informado casos ocasionales de abscesos,<sup>27</sup> epidurales sin el antecedentes de bloqueo neuroaxial. La bacteria más frecuentemente aislada es el *S. aureus*, por lo que es prudente iniciar tratamiento aun en ausencia de un cultivo positivo, con penicilinas sintéticas de segunda o tercera generación. Otros gérmenes menos frecuentes son los estreptococos aeróbicos y anaeróbicos, bacilos gramnegativos y anaerobios. **Es recomendable que los abordajes del neuroeje se ejecuten con técnica estéril; el anesthesiologo deberá utilizar bata estéril después de un aseo quirúrgico de manos y antebrazos; así como haber llevado a cabo técnicas de antisepsia de forma correcta sobre la piel del sitio a bloquear.**

### COMPLICACIONES INFECCIOSAS MICÓTICAS

Los procedimientos de anestesia epidural, se han asociado a la meningitis fúngica, la cual puede estar asociada con la fusariosis, infección muy extraña causada por el *Fusarium*, la cual típicamente se encuentra asociada con pacientes inmunocomprometidos y raramente causan meningitis; identificándose particularmente en pacientes con cáncer hematológico o aquellos que recibían terapias inmunosupresoras; donde este hongo se disemina a través del sistema nervioso central, siendo importante señalar que estos casos son poco comunes.

La primera meningitis fúngica reportada por el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC), en los Estados Unidos de Norteamérica fue causada por la administración de metilprednisolona epidural, así como paraespinal contaminada o mediante inyecciones intraarticulares con tasas de mortalidad cercanas al 8%.

Durante 2022 y 2023, se presentó una epidemia de *Fusarium solani*, en la que se identificó como punto central casos de meningitis, asociados con anestesia epidural,<sup>31</sup> u otro tipo de bloqueo neuroaxial recibido durante procedimientos quirúrgicos.<sup>32</sup>

Del análisis de estos eventos, se identificaron las características clínicas y epidemiológicas de los

pacientes afectados por esta epidemia, llevando a cabo acciones coordinadas que permitieron identificar el agente etiológico, determinar las susceptibilidades al fármaco susceptible de tratamiento, pruebas diagnósticas, así mismo implementar con la mayor rapidez los protocolos epidemiológicos clínicos para contrarrestarla.

Se realizaron análisis retrospectivos de las variables clínicas y evolución de la enfermedad para determinar la asociación con esta enfermedad y sus pacientes, identificando 1,801 personas expuestas a anestesia epidural, de las cuales 80 desarrollaron meningitis. Mediante biopsias cerebrales, en 3 casos se identificó *Fusarium solani*, que mostraron susceptibilidad al voriconazol y anfotericina B.

El diagnóstico se realizó a través de PCR contra la polimerasa del *Fusarium solani*, de los cuales se identificó que, de 57 pacientes, 31 de ellos dieron positivo, (38.8%); siendo relevante señalar el (95%) de los casos fueron pacientes femeninas en un (95%), las cuales tenían como común denominador haber sido sometidas a operación cesárea (76.3%). La tasa de letalidad se reportó en un (51.3%) 41 pacientes, con una media de 39.5 días-hospitalización; 71 pacientes (88%), recibieron tratamiento con voriconazol/anfotericina B y 64 sujetos (80%), adicionalmente recibieron esteroides. Posteriormente en un análisis de regresión de Cox, se observó que la letalidad fue mucho más alta en pacientes que recibieron tratamiento antifúngico después de los 5 días.

Pues bien, la epidemia de meningitis por *Fusarium solani* representó un desafío médico sin precedentes, en el que se observó que los resultados positivos fueron directamente proporcionales a la rapidez del tratamiento y del manejo efectivo del equipo de salud asociados con una mejor evolución.

Cabe señalar que la identificación del aislamiento del agente causal fue esencial para conocer las causas de la meningitis y así poder aplicar el protocolo y susceptibilidad antifúngicos, los cuales determinaron la combinación voriconazol y de anfotericina B efectivos contra la misma infección. Así mismo, se observó un aspecto relevante médico que fue el uso de esteroides, los cuales están indicados en el tratamiento de la meningitis bacteriana mostrando un impacto positivo en la sobrevivencia del paciente; sin embargo, en este caso, los datos obtenidos de uno de los eventos epidémicos indican que la administración de esteroides no fue

benéfica para este tipo de pacientes que tuvieron una evolución muy pobre a pesar de que sí se redujo la sintomatología de los mismos pero no afectó en la mortalidad de manera positiva.

Las autoridades sanitarias responsables de atender la epidemia por meningitis, establecieron el final de la misma en un tiempo de equivalencia de 2 periodos largos de incubación, es decir de 4.8 meses en un total de 9.6 meses de tiempo.

Es importante señalar que también en 2023, durante los primeros meses, se presentó otra epidemia de meningitis, los cuales se asociaron con pacientes a quienes se les había colocado anestesia epidural. Desafortunadamente a pesar de todas las acciones implementadas y del enorme esfuerzo de las autoridades sanitarias para este evento, se reportó una tasa de mortalidad del 80% demostrando que sigue siendo un problema de gran desafío que requiere mayor investigación para entender la fisiopatología de esta enfermedad.<sup>31</sup>

Estas epidemias pueden ocurrir por varios factores como fármacos contaminados, brechas en la técnica aséptica, inmunocompromiso de parte del paciente, cateterización prolongada epidural y prácticas de desinfección inadecuadas.<sup>31,32</sup> En una revisión sistemática conducida por investigadores, 234 casos fueron reportados como meningitis séptica en 22 estudios epidemiológicos y 71 casos, reportados en la literatura.

Dentro de estos casos 10 incluyeron anestesia neuroaxial mixta, 25 estuvieron asociados con anestesia epidural y 199 con anestesia espinal. En particular los investigadores identificaron un factor de riesgo prevalente: la ausencia de cubrebocas quirúrgico durante las cirugías observados y registrados durante 41 casos (16.7%); estos datos son concordantes con los reportados en el segundo evento epidémico previamente referido.

Al análisis exhaustivo de estos casos se enfatiza **la importancia del rigor en los protocolos de asepsia y antisepsia**, que se han ido relajando a lo largo del tiempo por observar equivocadamente y tener el sentimiento de que las infecciones ya han sido controladas por todos los antibióticos y antivirales existentes. Es necesario y/u obligado redoblar esfuerzos en cuanto al **lavado de manos antes y después de efectuar bloqueo, uso correcto de uniforme quirúrgico, incluyendo gorro, cubrebocas y botas quirúrgicas, la**

**esterilización del equipo, técnicas asépticas, uso de antisépticos, uso correcto de medicamentos anestésicos (adquisición, almacenaje, dosis, vía de administración, reporte de efectos secundarios, eventos adversos, entre otros); uso de campos quirúrgicos estériles para colocar bloqueo neuroaxial, correcto monitoreo del paciente para minimizar los riesgos de infección; para asegurar con todo esto, la adecuada evolución de los pacientes.<sup>32</sup>**

Aunado a lo anterior, es **igualmente importante, pero sobre todo obligada, la detección temprana, así como la vigilancia y medidas adecuadas en el seguimiento epidemiológico e infectológico de los pacientes.**

Es necesario tener presente que la anestesia neuroaxial, si bien produce mucho mayores beneficios por costo bajo, calidad y operatividad; pero aun es más relevante no olvidar que lo que se está manipulando es el eje neuronal, y una infección a ese nivel puede ser catastrófica; por lo que bajo ninguna circunstancia se debe bajar la guardia al respecto.

Como se ha señalado de forma reiterada, el área epidural, que es la región que rodea a la médula espinal dentro del canal espinal, es el sitio preferido para la administración de anestésicos locales y otros fármacos en diversos procedimientos quirúrgicos. No obstante, no es un área que deba ser vista con laxitud en cuanto a las acciones específicas de seguridad para el paciente; la cual debe ser atendida con los más altos estándares de cuidado. Los eventos epidémicos de meningitis relacionada con la anestesia epidural han puesto nuevamente en evidencia la importancia de la seguridad del paciente en este tipo de anestesia, que ha sido *"economizada"* tanto por anestesiólogos como por administradores de hospitales y cirujanos, debido a su facilidad, bajo costo y efectividad.

La principal causa de infección en estas epidemias fue el uso de materiales contaminados como fármacos o soluciones no estériles en el área epidural. La contaminación puede ocurrir durante la producción, debido a un manejo inadecuado, errores de almacenamiento o fallos en el proceso de esterilización de los fármacos, así como su administración.

La inyección de infecciones incluyendo bacterias u hongos puede potencialmente

infectar el espacio epidural dispersándose a lo largo de las meninges y causando meningitis. Las complicaciones alrededor de la meningitis posterior a la anestesia epidural tienen un efecto amplio y muy deletéreo sobre los pacientes, estas complicaciones incluyen estadías prolongadas hospitalarias, altos costos para mejorar la salud del paciente, impactos psicológicos y emocionales, como una significativa disminución en la calidad de vida e incluso la muerte del paciente, con todo el impacto que esto tiene para los familiares y la sociedad misma.

La meningitis puede dañar el cerebro y la médula espinal, lo cual conduce a daño en la cognición, en la memoria en la concentración en el funcionamiento motor y sensitivo del paciente. Por otro lado, la dificultad en efectuar el diagnóstico de estas complicaciones reside en los costos e inconveniente de las pruebas diagnósticas que incluyen pruebas de PCR y punciones lumbares, mismas que deben ser enviadas a centros de alta calidad diagnóstica para poder detectar los casos de meningitis fúngica que no son comunes hasta ahora ya que los más comunes son bacterianas, virales o ambas.

**Un ambiente hospitalario debe estar dedicado a evitar las potenciales fuentes de infección, para lo cual se deben implementar procedimientos de control de infección robustos que inequívocamente deben priorizar el bienestar del paciente.** Los eventos epidémicos por meningitis secundarios a bloqueos neuraxiales debe servir como recordatorio de la importancia de evaluar y actualizar continuamente las instalaciones hospitalarias en cuanto al control de infecciones.

Es crucial seguir puntualmente las recomendaciones de las autoridades correspondientes, para asegurar la protección óptima, tanto de los pacientes, como del personal médico y para médico.

**Adicionalmente, cada área hospitalaria debe contar con programas de entrenamiento claros y fáciles de comprender, que aborden temas como el lavado de manos, el uso adecuado del equipo de protección para el personal de salud, los métodos de esterilización, los procedimientos asépticos y la repetición de los mismos. Todo esto es esencial para garantizar la seguridad del entorno médico, tanto de pacientes como para el personal.**

## RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN FUTURA DE MENINGITIS POR BLOQUEO NEUROAXIAL

Se deben reforzar imperativamente los controles de producción y distribución de los medicamentos, así como de los procesos de esterilización y el correcto uso de soluciones antisépticas utilizados en anestesia epidural. Esto requiere la implementación de procedimientos de prueba rigurosos en la cadena de distribución, tanto dentro como fuera del hospital, abarcando la distribución, el almacenamiento y la entrega de los medicamentos. Además, es fundamental asegurar el manejo adecuado por parte del personal, reforzando la adherencia estricta a los protocolos estandarizados para minimizar el riesgo de contaminación.<sup>2</sup>

Esta colaboración debe ser extendida a anestesiólogos, cirujanos, enfermeras, farmacéuticos y a todo el personal encargado del manejo de los fármacos y de los procedimientos neuroaxiales realizados en los pacientes, con el fin de asegurar el adecuado control, por medio de medidas anti-infección.

Se deben tomar en cuenta también las actualizaciones regulares de las últimas guías técnicas y mejores prácticas para la prevención de la infección e integrarse al desarrollo profesional, no como una obligación, sino como una protección tanto para el paciente como para el personal mismo.

Hay que establecer también mecanismos para el aumento en la calidad de la anestesia epidural o neuroaxial, por medio de auditorías, cuestionarios de calidad y guías, para identificar las áreas de oportunidad que deban ser mejoradas y conducir a una cultura de excelencia en la seguridad del paciente. Estos sistemas deben incluir monitoreo y reporte de casos, análisis de los mismos e identificación del riesgo de los factores potenciales de infección; mediante estas recomendaciones los equipos pueden intervenir, mitigar, descubrir y tratar las posibles infecciones existentes en las áreas hospitalarias, desarrollando así protocolos de rápida respuesta a través de la investigación.

Éstas acciones se han observado como altamente efectivas para reducir el impacto y la propagación de las epidemias por meningitis.

## PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES POR ANESTESIA NEUROAXIAL

Como en muchas otras áreas de la Medicina, en Anestesiología existen estándares de seguridad encaminados a prevenir accidentes e incidentes que hacen la práctica de la especialidad más segura. Numerosos grupos de investigadores preocupados por mejorar la calidad de atención han diseñado normas de seguridad en diversas áreas; vía aérea difícil, pacientes con riesgo de hipertermia maligna, anestesia obstétrica de alto riesgo, anestesia regional, dolor, etcétera.

En anestesia neuroaxial se han hecho varias recomendaciones basadas en consensos o en experiencias obtenidas por estudios de investigación o a través de metaanálisis.<sup>28</sup> **La primera regla es respetar el derecho del paciente a elegir entre anestesia regional o cualquier otra técnica anestésica.** Si después de explicarle los riesgos y beneficios de todas las alternativas anestesiológicas el paciente decide no elegir la anestesia regional, no debe forzársele a cambiar su opinión.

Otra regla de oro es el realizar la historia clínica completa, que incluya exploración neurológica encaminada a detectar posible déficit neurológico, lo cual es indispensable antes de proceder con la anestesia regional. Además, es esencial que el personal médico brinde una explicación detallada del procedimiento a realizar y que exista comprensión, aceptación y autorización del paciente, y en caso de que este no pueda de los familiares; teniendo como obligado en paralelo a lo anterior la realización, del consentimiento bajo información como se establece en nuestro país en la Norma Oficial Mexicana NOM-004-SSA3-2012, Del expediente clínico, vigente al momento de la realización del presente artículo. De igual manera son mandatarios los exámenes preoperatorios, en especial las pruebas de coagulación (TP, TPT, INR y plaquetas); así como los estudios especiales que se consideren necesarios atendiendo a la patología o condiciones propias de cada paciente, derivado de la valoración preoperatoria que el personal de Anestesiología efectúe.

El conocimiento de la anatomía de la región por anestesiar y de las técnicas de bloqueo regional son también mandatarias, al igual que el monitoreo pre-bloqueo y durante la cirugía, similar al que se hace en anestesia general; presión arterial, electrocardiograma, frecuencia respiratoria,

oximetría de pulso y temperatura. En la práctica se añade el monitoreo del estado de despierto con la escala de Ramsay,<sup>33-35</sup> en especial en aquellos pacientes que son sedados durante la anestesia regional.

Las recomendaciones anestésicas son integrantes de un largo capítulo dentro de la especialidad, pues además de las previamente referidas, se deben considerar lineamientos específicos para ciertas patologías e incluso por grupo etario, como por ejemplo los pacientes con reemplazo valvular anticoagulados, donde si bien las recomendaciones existentes al día de hoy no son perfectas, el estándar en el cuidado de estos pacientes está en determinarse si con estas recomendaciones se logra abatir la incidencia de hematomas en la cavidad peridural; o bien otro ejemplo de estas recomendaciones muy puntuales serían los bloqueos periféricos en pacientes pediátricos.

Desde que la Asociación Americana de Anestesiología (*ASA por sus siglas en inglés American Society of Anesthesiology*), en la década de los 80's recomendó la obligatoriedad de la dosis epidural de prueba se han disminuido en forma considerable los eventos secundarios a inyección intravenosa de fármacos anestésicos y coadyuvantes. La dosis epidural de prueba, fue el factor más impactante para la disminución de las muertes no esperadas. La introducción de la dosis epidural de prueba con un anestésico local añadido con un fármaco vasoactivo como la adrenalina, es una norma aceptada en algunos países. 15 a 20 µg de epinefrina en 2 ml de solución salina al 0.9% permite tener una idea de si la aguja o el catéter epidural no están en una vena epidural.<sup>35</sup>

Otros marcadores vasculares usados en la dosis epidural de prueba son la lidocaína 100 mg, cloroprocaína 100 mg, bupivacaína 25 mg y fentanilo 25 µg. No se recomienda usar ropivacaína ya que en el caso de inyección intravascular de dosis bajas de este anestésico local, no se presentarían manifestaciones clínicas debido a su baja neurotoxicidad. La dosis peridural de prueba fue valorada por Tanaka y colaboradores,<sup>36</sup> quienes de forma simulada en paciente anestesiados con isoflurano encontraron que la presión arterial es más útil que la frecuencia cardíaca.

Otros factores de importancia en su evaluación son los pacientes mayores de 60 años

y aquellos bajo terapia con betabloqueadores, en los cuales la frecuencia cardíaca pierde valor. En los adultos no es prudente realizar punciones epidurales bajo anestesia general, práctica aceptable en anestesia pediátrica.

En 2003, Weinberg y su grupo,<sup>37</sup> publicaron un artículo muy interesante que podría cambiar la mortalidad secundaria a la toxicidad aguda de los anestésicos locales cuando estos alcanzan concentraciones plasmáticas por arriba de las cifras consideradas como elevadas. Como mencionan Groban y Butterworth,<sup>38</sup> pareciera que por fin se ha encontrado un tratamiento para la cardiotoxicidad aguda por anestésicos locales.

El tratamiento habitual de este evento ha considerado muchos abordajes incluyendo resucitación cardiopulmonar avanzada, el uso de antiarrítmicos, inotrópicos positivos, vasopresores y hasta la circulación extracorpórea. Weinberg y su grupo,<sup>37</sup> sugirieron que la infusión de lípidos mejora la función miocárdica dañada por bupivacaína al facilitar la extracción de este anestésico local desde las fibrillas ventriculares gracias a su gran afinidad lipídica.

Se han reportados casos en los que los pacientes han sido manejados con dosis excesivas; existe un trabajo en el que se reportaron cuatro pacientes a los que se les inyectaron dosis excesivas de lidocaína durante anestesia local y sedación consciente para ritidoplastia. El primer paciente recibió entre 1,500 y 2,000 mg de lidocaína con epinefrina 1:200,000 en los primeros 150 minutos y tuvo colapso cardiocirculatorio precedido cinco minutos antes por mioclonías leves. Este paciente logró recuperarse con el manejo estándar de resucitación cardíaca, pero hubo secuelas neurológicas leves. La sedación consciente en este paciente se hizo con dexmedetomidina, fármaco al cual se le han descrito propiedades de neuro protección. Los otros tres pacientes se sedaron con ketamina-midazolam y el cirujano les inyectó entre 1,000 y 1,400 mg de lidocaína con adrenalina por vía subcutánea, dosis superiores a las dosis recomendadas de 7 mg/kg cuando se usa lidocaína con epinefrina. A diferencia del caso anterior, estos tres pacientes se manejaron con una infusión de 500 ml de lípidos al 20%, iniciada antes de que hubiera manifestaciones clínicas o ECG de toxicidad. Si bien este tratamiento preventivo con lípidos I.V. no es un protocolo de manejo aceptado, se fundamenta en los hallazgos de Weinberg. Hay casos humanos

reportados de tratamiento de cardiotoxicidad por bupivacaína manejados con lípidos.<sup>39</sup> Es recomendable tener disponibles en los quirófanos uno o dos frascos de lípidos al 20% ya sea para uso profiláctico o terapéutico de toxicidad por ALs.

### CONCLUSIONES

Las lesiones con daño neurológico permanente y la muerte por anestesia son los efectos más temidos de las diversas técnicas de anestesia regional, muy en particular de los procedimientos neuroaxiales. Durante la evaluación preanestésica se debe incluir la búsqueda intencionada de déficit neurológico previo conocido o no, así como discutir en forma amplia las muy bajas posibilidades de complicaciones con secuelas prolongadas o permanentes, incluyendo la muerte.

Es vital que el anestesiólogo tenga un conocimiento vasto y actualizado de todas y cada una de las técnicas de anestesia regional, de la farmacología de las drogas utilizadas, así como conocer y poder identificar todas las posibles complicaciones. Solo así se podrá establecer el manejo oportuno cuando estos efectos deletéreos se presentan.

Es imprescindible seguir las recomendaciones encaminadas a prevenir estas complicaciones, para formar un hábito de llevar a cabo siempre acciones de seguridad, del cual jamás un médico se arrepentirá de llevar a cabo.

En el desafortunado caso de una complicación es vital mantener la calma, registrar los eventos en la hoja de anestesia y nota post anestésica, tener una charla con todo el equipo médico y paramédico involucrado, así como platicar con los familiares sobre el evento ocurrido sin asumir la responsabilidad en los casos dudosos.

La práctica de la Anestesiología está catalogada entre las especialidades médicas potencialmente más peligrosas para el paciente y el anestesiólogo mismo; y las complicaciones pueden suceden aun en médicos expertos, en apego a las buenas prácticas y en estricto cumplimiento de los principios éticos, científicos y deontológicos que orientan la práctica médica; pero estarán presentes con mayor incidencia si no se atienden con puntualidad todo lo que establece la *Lex artis*

*ad hoc* y las acciones esenciales de seguridad en el paciente.

### REFERENCIAS

1. Whizar LV, Carrada PS. Editorial. Anestesia subaracnoidea. Cien años después. Rev Mex Anest 1999; 22:1-4
2. Iida H, Watanabe Y, Dohi S, Ishiyama T. Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal vessels in canine. Assessment with closed spinal window technique. Anesthesiology 1997; 87:75-81
3. Aromaa U, Lahdensuu M, Cozanitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthesia in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. Acta Anaesthesiol Scand 1997;41:445-452
4. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K: Serious complications related to regional anesthesia. Anesthesiology 1997; 87:479-486
5. Torres-Chávez J, Moreno L, Gómez-Ramírez A. Anestesia subaracnoidea total accidental. Anest Mex 2004;16;(3)
6. Whizar LV, Reyes AMA, Cisneros CR, Flores CJ, Segovia GC. Lesión del cono medular durante anestesia subaracnoidea. Anest Mex 2005; 17:32-37
7. Cobe RW. The Wolley and Roe cases. Wolley and Roe vs. Ministry of Health and others. Anaesthesia 1954; 9:249-270
8. Richards A, McConachie I. The pharmacology of local anesthetic drugs. Current Anaesth Crit Care 1995; 6:41-47
9. Bainbridge d; Martin, J; Arango M; Cheng D. Evidence bases perioperative Clinical Outcomes Research (EPiCOR) Group. Perioperative and anaesthetic-related mortality in developed and developing countries: A systematic review and meta-analysis. Lancet. 2012; 380:1075-81
10. Whizar LV, Carrada PS. Ropivacaína: una novedosa alternativa en anestesia regional. Rev Mex Anest 1999; 22:122-152
11. Kastrup J, Peterson P, Dejgard A, Angelo HR, Hilsted J. Intravenous lidocaine infusion-a new treatment of chronic painful diabetic neuropathy. Pain 1987; 28: 69-75

12. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, et al. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993; 76:1154-7
13. Sjostrom S, Blass J. Severe pain in both legs after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine solution. *Anaesthesia* 1994; 49:700-702
14. Beardsley D, Holman S, Gantt R, et al. Transient neurologic deficit after spinal anesthesia: local anesthetic maldistribution with pencil point needles? *Anesth Analg* 1995; 81:314-20
15. Sumi M, Sakura S, Kosaka Y. Intrathecal hyperbaric 0.5% tetracaine as a possible cause of transient neurologic toxicity. *Anesth Analg* 1996; 82:1076-1077
16. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84:1361-1367
17. Liguori G, Zayas V, Chisholm M. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88:619-623
18. Martínez GN, Reyes AMA, Whizar LV. Síndrome de irritación transitoria secundario a levobupivacaína 0.65%. Informe de un caso. *Anest Mex* 2006; 18:24-33
19. Naveira FA, Copeland S, Anderson M, Speight K, Rauck R. Transient neurologic toxicity after spinal anesthesia, or is it myofascial pain? Two case reports. *Anesthesiology* 1998; 88:268-270
20. Lybecker H, Djernes M, Schmidt JF. Postdural puncture headache (PDPH): onset, duration, severity, and associated symptoms. *Acta Anaesthesiol Scand* 1995; 39:605-612
21. Carrada PS, Whizar LV, Pérez OA, Cabrera MN. Incidencia de cefalea postraquia en pacientes jóvenes. Estudio doble ciego, comparativo con Atraucan 26, Quincke 26 y Whitacre 27. *Rev Mex Anest* 1997; 20:3-10
22. Oedit R, van Kooten F, Bakker SL, Dippel DW. Efficacy of the epidural blood patch for the treatment of post lumbar puncture headache BLOPP: a randomized, observer-blind, controlled clinical trial [ISRCTN 71598245]. *BMC Neurol* 2005; 5:12
23. Sandesc D, Lupei MI, Sirbu C, Plavat C, Bedreag O, Vernic C. Conventional treatment or epidural blood patch for the treatment of different etiologies of post dural puncture headache. *Acta Anaesthesiol Belg* 2005; 56:265-269
24. Whizar LV, Carrada PS, Cisneros CR, Cortes GC, Solar. Migración subaracnoidea del catéter o del anestésico durante anestesia epidural-espinal combinada. Informe de un caso. *Rev Mex Anest* 1997; 20:91-95
25. 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
26. Sabesrki LR, Kondamuri S, Osinubi OYO. Identification of the epidural space: Is loss of resistance to air a safe technique? *Reg Anesth* 1997; 22:3-15
27. Grewal S, Hocking G, Wildsmith JAW. Epidural abscess. *Brit J Anaesth* 2006; 96:292-302
28. Ruppen W, Derry S, McQuay H, Moore RA. Incidence of epidural hematoma, infection, and neurologic injury in obstetrics patients with epidural analgesia/ anesthesia. *Anesthesiology* 2006; 105:394-399
29. Anestesia neuroaxial y anticoagulantes. Conferencia de consenso de opinión. *Anest Mex* 2004; 16(2)
30. Wulf, H. Epidural anaesthesia and spinal haematoma, *Can J Anaesth*. 1996; 43:1260-1271
31. MacArthur AL. Neurological complications of regional obstetric anesthesia. *Thech Reg Anesth Pain Manage* 2003; 7:229-234
32. García-Rodríguez G, Duque-Molina C, Kondo-Padilla I, Zaragoza-Jiménez CA, González-Cortés VB, Flores-Antonio R, Villa-Reyes T, Vargas-Rubalcava A, Ruano-Calderon LÁ, Tinoco-Favila JC, Sánchez-Salazar HC, Rivas-Ruiz R, Castro-Escamilla O, Martínez-Gamboa RA, González-Lara F, López-Martínez I, Chiller TM, Pelayo R, Bonifaz LC, Robledo-Aburto Z, Alcocer-Varela J. Outbreak of *Fusarium solani* Meningitis in Immunocompetent Persons Associated With Neuraxial Blockade in Durango, Mexico, 2022-2023. *Open Forum Infect Dis*. 2024 Jan 4;11(2):ofad690. doi: 10.1093/ofid/ofad690. PMID: 38370296; PMCID: PMC10873708
33. Aderinto, N; Olatunji, G. Ensuring patient safety: addressing meningitis outbreaks linked to epidural anesthesia; lessons from México. Correspondence. *International Journal of Surgery: Global Health* (2023) 6: e0324
34. McArthur AJ, McArthur C, Weeks SK. Is epidural anesthesia in labor associated with chronic low back pain? A prospective cohort study. *Anesth Analg* 1997; 85:1066-1070

35. DeJonghe B, Cook D, Appere-de-Vecchi C, Guyatt G, Meade M, Outin H. Using and understanding sedation scoring systems: a systematic review. *Intensive Care Medicine* 2000; 26: 275-285
36. Ramsay MAE, Savege TM, Simpson BRJ & Goodwin R. Controlled sedation with alpaalone-alphadolone. *British Medical Journal* 1974; 2:656 – 659
37. Tanaka M, Yamamoto S, Ashimura H, Iwai M, Matsumiya N. Efficacy of an epidural test dose in adult patients anesthetized with isoflurane: lidocaine containing 15 micrograms epinephrine reliably increases arterial blood pressure, but not heart rate. *Anesth Analg* 1995;80: 310-314. 144 © *Anestesia en México* 2006;18(3):
38. Weinberg G, Ripper R, Feinstein D, Hoffman W. Lipid emulsion infusion rescues dogs from bupivacaine-induced cardiac toxicity. *Reg Anesth Pain Med* 2003; 28:198-202
39. Groban L, Butterworth J. Lipid reversal of bupivacaine toxicity: Has the silver bullet been identified? *Reg Anesth Pain Med* 2003;28: :167-169