

ARACNOIDITIS

Dr. Luis Higgins.
Ciudad de México. 2021.
higgins@anestesia.com.mx

INTRODUCCIÓN

Las lesiones neurológicas en anestesia neuraxial son infrecuentes, aproximadamente menos de 4 casos por cada 10,000 anestesias neuroaxiales. Estas lesiones incluyen las lesiones nerviosas directamente por la punción de la aguja sobre nervios o médula, o irritación por drogas suministradas en el espacio subaracnoidal (espinal o intratecal).⁽¹⁾

La inyección, por accidente, de fármacos neurotóxicos en el espacio epidural o subaracnoidal, como barbitúricos, potasio, fenol, etc., ha sido reportada por algunos autores como causa de una complicación neurológica severa y habitualmente permanente. Debemos estar siempre seguros del tipo de medicamento que vamos a inyectar en nuestra técnica de bloqueo neuroaxial. Si accidental o involuntariamente se aplica otra sustancia con propiedades neurotóxicas, el paciente manifestará dolor agudo en el sitio de la inyección que puede irradiarse al área que inervan los nervios cercanos a la punta de la aguja. El tratamiento y pronóstico de este accidente dependerá del tipo de agente administrado y de la terapia de rehabilitación.

La aracnoiditis puede presentarse como déficits sensitivos y motores, parestesias, síndrome neurológico radicular transitorio (SNRT), síndrome de cauda equina y cono medular. Este SNRT puede evolucionar a patologías más graves como radiculitis y fibrosis severas, paquimeningitis, seudomeningocele, cicatrizaciones deformes del conducto duramadre, siringomielia.

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de la aracnoiditis en la población obstétrica es desconocida, a pesar de que ha aumentado el empleo de la anestesia neuraxial -sobre todo, espinal- en los últimos años.⁽²⁾ Se reporta una mayor incidencia de complicaciones en anestesia neuraxial en países en desarrollo.⁽³⁾ En países desarrollados como Finlandia la incidencia anual de complicaciones neurológicas graves es inferior a 2 por 100,000 bloqueos neuraxiales.⁽⁴⁾

La aracnoiditis adhesiva crónica es una afección extremadamente rara, pero incapacitante. Menos de 1000 casos han sido reportados hasta el año 1995. El 15 de abril de 2001, el periódico *Sunday Express* publicó un artículo titulado *Birth Jabs Cripple Women* (Golpes del Nacimiento dejan Mujeres Incapacitadas), en donde se señalaba que las anestesias epidurales habían acabado con vidas. Además, se afirmaba que este tipo de anestesia había provocado lesiones neurológicas y parálisis a miles de mujeres tras el embarazo; y que este hecho era celosamente guardado por la *National Health Service*. Una semana después, se publicaron dos artículos más: uno titulado *Es momento de conocer este peligro*, en donde se señalaba la renuencia de los médicos a reconocer las iatrogenias (aracnoiditis). Y la segunda publicación, en donde un exdirector de salud afirmaba la seguridad del bloqueo epidural en obstetricia y que la primera publicación era una falsedad. En los Estados Unidos existen

médicos que han hecho fortunas ayudando a pacientes a establecer demandas fundamentadas en este supuesto.

Aunque la incidencia de complicaciones neurológicas irreversibles por bloqueo epidural es mínima, el caso de Woolley y Roe,⁽⁶⁾ en 1954, sirvió para mostrar lo catastrófico que puede ser el daño neural por la anestesia neuroaxial. Después de este informe, la confianza de los pacientes por la anestesia neuroaxial desapareció durante casi tres décadas en países de habla inglesa. En México ha sido utilizada esta técnica por muchos años.

DESCRIPCIÓN DE LA PATOLOGÍA

La aracnoides es una de las tres meninges que rodean la médula espinal y raíces nerviosas. Consiste en múltiples capas de células escamosas planas, una encima de la otra, con espacio potencial entre ellas, que se unen entre sí mediante una red que contiene colágeno, fibras elásticas y vasos sanguíneos. Los medicamentos pasan del espacio epidural a través de la duramadre, aracnoides y piamadre, para producir su efecto. Es la aracnoides, más que la duramadre, la principal barrera a los fármacos, en su viaje hacia los nervios espinales. Ésta es una estructura dinámica, con poros y vellosidades, que presentan varios grados de protrusión en la duramadre.⁽⁷⁾

La inflamación de la aracnoides genera un exudado fibrinoso, que provoca que las raíces nerviosas se adosen a la duramadre y entre ellas mismas. Esta situación puede llegar a causar encapsulación completa de las raíces, las que sufren una atrofia progresiva, como consecuencia de un aporte sanguíneo insuficiente. Se ha demostrado, mediante estudios al microscopio, una arteritis característica en los vasos de la aracnoides inflamada crónicamente; no se sabe si este cambio es el resultado de la aracnoiditis, o su causa.⁽⁷⁾

Las causas son múltiples: infecciosas (tuberculosis, enfermedades venéreas); químicas (irritación por esteroides, anestésicos locales, medios de contraste; y por trauma o cirugía. Las imágenes diagnósticas muestran degeneración quística de las terminaciones nerviosas.⁽⁸⁾ Factores de riesgo de aracnoiditis por bloqueo neuroaxial pueden ser: múltiples o punciones traumáticas, parestesias percibidas por el paciente durante el bloqueo, tipo de anestésico local y concentración (lidocaína 5%, bupivacaína 0.75%), contaminación por antisépticos (yodopovidona, clorhexidina), aditivos, conservadores (bisulfitos), estabilizantes, vasoconstrictores y coadyuvantes, sangre, agua bidestilada; también las condiciones físicas del paciente, la integridad de su aparato inmunológico y la predisposición a la fibrosis del tejido nervioso.⁽⁹⁾

Con relación a la aracnoiditis se han descrito casos tan severos como el síndrome de cauda equina tras anestesia subaracnoidea, y más benigno como el síndrome neurológico radicular transitorio (SNRT). Auroy⁽¹⁰⁾ señala una incidencia de aracnoiditis de 8 casos por cada 1000, en anestesia subaracnoidea, y ningún caso en epidural. La mayoría de casos se asociaron al uso de lidocaína 5% hiperbárica, y sólo un caso por bupivacaína 0.75%.⁽¹¹⁾ En cambio, el SNRT, se caracteriza por lumbalgia que irradia a extremidades inferiores, y no asociado a déficit motor ni sensitivo, tampoco incontinencia de esfínteres, que aparece en las primeras 24 horas después del bloqueo, que puede durar varios días, y que se resuelve sin secuelas neurológicas.⁽¹²⁾

Existen pruebas clínicas y experimentales de que los anestésicos locales, todos, son potencialmente neurotóxicos, variando ese potencial de daño entre los mismos anestésicos locales. La neurotoxicidad depende del Pka, solubilidad en lípidos, unión a proteínas y potencia. En modelos histopatológicos, electrofisiológicos y de células neuronales, la lidocaína y tetracaína son más neurotóxicos que la bupivacaína y ropivacaína en concentraciones clínicamente relevantes.⁽¹³⁾ Los aditivos (adrenalina, bicarbonato de sodio) también influyen en la neurotoxicidad. Una patología neurológica preexistente (p. ej., neuropatía diabética) predispone a los efectos neurotóxicos de los anestésicos locales. Aunque la mayoría de los anestésicos locales suministrados en concentraciones y dosis clínicas no causan daño neural, la exposición prolongada, dosis y concentraciones elevadas pueden producir déficit neurológico permanente.⁽¹⁴⁾ Se han descrito casos de síndrome de cauda equina con una sola dosis y también en anestesia espinal (subaracnoidea) continua.⁽¹⁵⁾

Es necesario tomar en cuenta que la ropivacaína produce vasoconstricción, por lo que al ser inyectada en tejidos periféricos (piel y mucosas) y en el espacio epidural e intratecal, puede disminuir la perfusión sanguínea del tejido nervioso, sobre todo, si este ya tiene algún compromiso circulatorio (p. ej., diabetes mellitus, hipertensión arterial crónica, neuropatías). Asimismo, la inyección intravascular produce vasoconstricción en función de la dosis suministrada, tanto en vasos medulares como cerebrales.^(16,17) Cuando se compara la disminución del flujo sanguíneo medular entre ropivacaína y bupivacaína,⁽¹⁸⁾ también se observa una vasoconstricción dosis dependiente, pero, sobre todo, con ropivacaína. Esta disminución del flujo sanguíneo medular no es secundaria a una disminución en la presión arterial media, es debido a vasoconstricción. Ésta es pasajera y, en pacientes sanas, sin daño nervioso clínicamente importante, no producirá un efecto deletéreo. De todas maneras, por la vía intratecal, en anestesia obstétrica, se prefiere el uso de bupivacaína sobre la ropivacaína.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS. LABORATORIO.

Las manifestaciones clínicas son variadas. En los diferentes casos que se han reportado una aracnoiditis, se refiere una latencia de 24 horas hasta varios meses después, aunque en casos en que han pasado meses, es muy difícil establecer causalidad. Los signos clínicos no son específicos, aunque generalmente habrá alguna anormalidad. Hasta el momento, no se ha identificado un síndrome clínico específico.⁽⁷⁾ Rice propone los siguientes como síntomas y signos comunes en la aracnoiditis adhesiva crónica.⁽⁷⁾

- Lumbalgia baja, que aumenta con el ejercicio.
- Dolor de piernas, que puede ser bilateral.
- Anomalías en la exploración neurológica, hiperreflexia generalmente.
- Hallazgos en la resonancia magnética nuclear consistentes con la patología.

El diagnóstico clínico se basa en la tríada: lumbalgia, déficit neurológico y cambios visibles en la RMN; además, en algunos casos, hiperactividad del sistema nervioso simpático (hipertensión arterial) por aumento de la transmisión por las astas dorsales. Puede presentarse debilidad de las extremidades inferiores, alteraciones sensoriales, motrices y reflejos aferentes.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con tumoraciones espinales y otras lesiones de tipo compresivo, así como con el síndrome de la cauda equina y el síndrome neurológico radicular transitorio (SNRT).

En cuanto al síndrome de la cauda equina, los signos clínicos son incontinencia de esfínteres, perdida de la sensibilidad del perineo, y parestesia de los miembros inferiores; signos y síntomas que pueden aparecer varios días después de la técnica de analgesia o anestesia por métodos regionales.

Con relación al SNRT, se caracteriza por un dolor transitorio, de poca o moderada intensidad en la región lumbar baja, glútea y miembros inferiores después de la aplicación de la anestesia neuroaxial y su recuperación total. Los síntomas suelen desaparecer en forma espontánea, generalmente, después de 24 horas, aunque puede permanecer hasta por 72 horas. En los reportes iniciales de este síndrome se atribuyó como factor etiológico, la aplicación de lidocaína hiperbárica 5% en el espacio espinal, pero hasta hoy no ha sido comprobado y aceptado en forma concluyente y definitiva.

La aracnoiditis adhesiva crónica (AAC) es la complicación más grave de todas, su solo diagnóstico implica un pronóstico incapacitante. Clínicamente se presenta retención urinaria, pérdida sensorial perineal (incontinencia fecal) y parálisis de las extremidades inferiores (uni o bilateral, con un tiempo de presentación en días o semanas. Cuando la aracnoiditis adhesiva invade la médula espinal, puede presentarse siringomielia. En modelos biológicos (conejo y rata), la aracnoiditis espinal provocada químicamente produce lesiones cavitarias en el 37.5% de los casos.⁽²⁰⁾ En estos animales se observó isquemia, cavitación y desmielinización en la médula espinal adyacente al tejido con aracnoiditis. Se ha propuesto que al obstruirse el flujo del LCR en la zona de inflamación (aracnoiditis), se produce un gradiente de presión entre el espacio subaracnoideo espinal y el LCR ependimario, provocando infiltración intersticial de LCR en el cordón medular con cada ciclo pulsátil cardíaco, generando edema medular y cavitación.⁽²¹⁾

Los estudios de laboratorio no son útiles en el diagnóstico de aracnoiditis adhesiva crónica. Puede haber elevación de las proteínas del LCR (hiperproteinorraquia), pero no es un indicador confiable de la enfermedad. La electromiografía tampoco es útil en el diagnóstico de AAC.⁽²²⁾

DIAGNÓSTICO

Como ya se mencionó, la aracnoiditis presenta un cuadro clínico variado y complejo, por lo que el diagnóstico no es fácil de lograr. La relación precisa entre los hallazgos anatomo-patológicos y los síntomas no está muy bien definida ni es absoluta. La lumbalgia, con o sin sintomatología en miembros inferiores (p. ej., dolor quemante, parestesias, debilidad) siempre está presente. Los signos no son específicos, aunque generalmente hay alguna alteración. La triada mencionada (dolor quemante, parestesias, debilidad) puede presentarse incompleta.

Las siguientes características clínicas son frecuentes: lumbalgia, dolor en ambas piernas, hiporreflexia, disminución del movimiento de lateralización del tronco, alteraciones sensoriales, disminución en la capacidad de elevar las piernas, disfunción de esfínteres (retención urinaria e incontinencia fecal). Esta sintomatología puede confundirse con una

estenosis o tumoración vértebro-medular, lesión discal lumbar o cualquier otra lesión compresiva de la columna vertebral.

TRATAMIENTO MÉDICO

Aunque hay varias alternativas de manejo, los resultados, sobre todo en casos de aracnoiditis adhesiva aguda y crónica, no son muy alentadores. La farmacoterapia está integrada por antiinflamatorios no esteroideos, glucocorticoides, anestésicos locales, neuroestimulación, neuromoduladores (gabapentina, pregabalina) y antidepresivos. Existen reportes de la aplicación intratecal de hialuronidasa intratecal.⁽²⁴⁾

El protocolo de manejo es con glucocorticoides, específicamente metilprednisolona; antiinflamatorios, dipirona, neuromoduladores y anticomiciales (gabapentina, pregabalina), antidepresivos tricíclicos y agonistas de los receptores alfa 2 (clonidina).

La depresión y carga psicosocial asociadas son grandes, por lo que el suicidio en estos pacientes es común.⁽²³⁾ Algunos autores sugieren la laminectomía descompresiva y lisis microquirúrgica cuidadosa de las raíces nerviosas, pero los resultados son desalentadores.⁽²³⁾ En aquellos casos en los que haya grandes lesiones quísticas inflamatorias que tengan acción de masa ocupativa, la descompresión quirúrgica es relativamente útil; y, en aquellos con lesiones siringomiélicas, puede realizarse una derivación ventricular con un éxito aprox., del 31%.⁽²⁴⁾

MANEJO DE LA ANESTESIA

Los microcatéteres espinales fueron retirados por la *Food and Drug Administration* (FDA) en 1992 debido a varios reportes por síndrome de cauda equina y aracnoiditis,^(11,25) que presentaron pacientes a los que se les aplicó anestesia espinal continua con estos. Sin embargo, tiempo después se demostró que en la etiología de estas neuropatías su etiología muy probablemente fue lo siguiente y no los mismos catéteres:

- Una mala difusión cefálica del anestésico local, ocasionada por la disposición anatómica de las curvaturas de la columna vertebral y el calibre delgado del catéter, lo que producía una mayor concentración del anestésico local en la cola de caballo.
- El anestesiólogo, al no obtener una buena calidad y altura de su analgesia en el paciente, recurría a inyectar más dosis de anestésico local en el microcatéter, lo que producía una mayor difusión del fármaco hacia la cola de caballo, generando concentraciones muy altas potencialmente neurotóxicas del anestésico en contacto con las fibras nerviosas de esta estructura.

En el caso de utilizar catéteres espinales para técnicas de bloqueo continuo (incluyendo los microcatéteres), el anestesiólogo deberá:

- Realizar una aspiración del catéter para obtener líquido cefalorraquídeo antes y después de la inyección de fármacos.
- Evaluar la extensión y calidad del bloqueo a nivel sacro y rostral.
- Evitar la sobredosificación del medicamento con el objetivo de mejorar la calidad y altura del bloqueo.

- Por medio de cambios en la posición del enfermo y el ajuste de la baricidad del anestésico local, controlar el nivel del bloqueo subaracnoidal y prevenir con estas maniobras una acumulación del fármaco en un área específica del cordón espinal o de la cola de caballo.
- Finalmente, cuando se aspira el catéter espinal previo a la inyección de una dosis de refuerzo, y no se observa líquido cefalorraquídeo, no aplicar una dosis completa del o los fármacos, utilizar una parte de ésta, y esperar para detectar si hay o no signos de refuerzo del bloqueo espinal, de esta manera podemos normar la conducta a seguir con relación a la dosis y a la posición del catéter.

Otras sugerencias más son:

- Las lesiones neuroaxiales, específicamente la aracnoiditis, se previenen teniendo conocimiento de la anatomía vertebral, medular, nervios espinales y vascularización. Asimismo, conocer la etiología y fisiopatología de la lesión neuroaxial.^(26,27)
- Seguir las recomendaciones de las sociedades científicas.
- Ante la sospecha de cualquier lesión neurológica, el diagnóstico y tratamiento se deben realizar de manera inmediata para evitar secuelas incapacitantes y permanentes.⁽²⁸⁾
- Evitar en lo posible la polifarmacia dentro del espacio epidural, y especialmente en el subaracnoidal.

Dr. Luis Higgins.
Ciudad de México. 2021.
higgins@anestesia.com.mx

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brull R, McCartney CJ. Neurological complications after regional anesthesia: contemporary estimates of risk. *Anesth Analg*. 2007;104:965-74.
2. Moen V, Irestedt L. Neurological complications following central neuraxial blockades in obstetrics. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008;21:275-80.
3. Rodriguez Luna JG, Sandoval Sanchez V. Paraplegia due to adhesive arachnoiditis. Case report. *Acta Ortop Mex*. 2009;23:232-6.
4. Pitkänen MT, Aromaa U. Serious complications associated with spinal and epidural anaesthesia in Finland from 2000 to 2009: a closed claims analysis of the no-fault patient insurance system. *Acta Anaesthesiol Scand* 2013;57:553-64.
5. Long DM. Chronic adhesive spinal arachnoiditis: pathogenesis, prognosis and treatment. *Neurosurgery Q* 1992; 2:296-319.
6. Cope RW. The Woolley and Roe case. *Anaesthesia* 1954;9:249-70.
7. Rice E. Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. *BJA: British Journal of Anaesthesia* 2004;92(1):109-120.
8. Ramírez Bermejo A, Aldrete JA. Déficits neurológicos y aracnoiditis secundarios a anestesia neuroaxial: rol de parestesias, punciones durales, anestésicos locales y género: Protocolo para su tratamiento. *Rev Soc Esp Dolor*. 2009;16:330-43.
9. Aldrete JA. Neurologic deficits and arachnoiditis following neuroaxial anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2003;47:3-12.
10. Auroy Y, Benhamou D. Major complications of regional anesthesia in France: The SOS Regional Anesthesia Hotline Service. *Anesthesiology*. 2002; 97(5):1274-80.

11. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. Schneider M, Ettlin T. *Anesth & Analg* 1993;76:1154-1157.
12. Aguilar JL, Pelaez R. Transient neurological syndrome: does it really exist? *Current Opinion in Anaesthesiology*. 2004;17(5):423-6.
13. Hodgson PS, Neal JM. The neurotoxicity of drugs given intrathecally (spinal). *Anesth Analg* 1999;88:797-809.
14. Drasner K, Sakura S. Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 1994;80:847-52.
15. Auroy Y, Narchi P. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479-86.
16. Ishiyama T, Dohi S. Effect of topical and intravenous ropivacaine on canine pial microcirculation. *Anesth Analg*. 1997 Jul;85(1):75-81.
17. Iida H, Watanabe Y. Direct effects of ropivacaine and bupivacaine on spinal vessels in canine. Assessment with closed spinal window technique. *Anesthesiology*. 1997 Jul;87(1):75-81.
18. Kristensen JD, Karisten R. Spinal cord blood flow after intrathecal injection of ropivacaine and bupivacaine with or without epinephrine in rats. *Acta Anaesthesiol Scan* 1998;42:685-690.
19. Aldrete JA, Ghaly RF. Correlación de hallazgos radiológicos con los eventos adversos que posiblemente hayan causado aracnoiditis. *Rev Soc Esp Dolor*. 2005;12:269-76.
20. Tatara N. Experimental syringomyelia in rabbits and rats after localized spinal arachnoiditis. *No To Shinkei* 1992;44:1115-25.
21. Caplan L, Norohna A. Syringomyelia and arachnoiditis. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry* 1990;53:106-13.
22. Brodsky AE. Cauda equina arachnoiditis. A correlative clinical and roentgenologic study. *Spine* 1978;3:51-9.
23. Guyer DW, Wiltse LL. The long-range prognosis of arachnoiditis. *Spine* 1989;14:1332-41.
24. Fernandez Canabate E. [Administration of intrathecal hyaluronidase in a patient diagnosed with adhesive arachnoiditis]. *Farm Hosp*. 2008;32:58-60.
25. Riegler ML, Drtasner K. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72: 275-81.
26. Hirai T, Kato T. Adhesive arachnoiditis with extensive syringomyelia and giant arachnoid cyst after spinal and epidural anesthesia: a case report. *Spine* 2012;37:E195-8.
27. Koyanagi I, Iwasaki Y. Clinical features and pathomechanisms of syringomyelia associated with spinal arachnoiditis. *Surgical Neurology* 2005;63:350-6.
28. Delamarter RB, Ross JS. Diagnosis of lumbar arachnoiditis by magnetic resonance imaging. *Spine* 1990;15:304-10.