

# Parada cardiorrespiratoria: una complicación infrecuente del bloqueo subdural

T. Silva Costa-Gomes\*, A. Montes\*, J.C. Sánchez\*\*, S. Bermejo\*\*, F. Escolano\*\*\*

Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario del Mar. Barcelona.

## Resumen

Presentamos un caso clínico subdural accidental tras anestesia epidural que se manifestó como paro cardíaco por bloqueo espinal extenso a los 20 minutos de la administración de 50 mg de bupivacaína al 0,5% que se resolvió sin secuelas; la localización subdural del catéter se confirmó mediante tomografía axial computarizada con la administración de una solución con contraste. La clínica del bloqueo subdural es muy variada, siendo una de sus posibles presentaciones infrecuentes, la de un bloqueo neural extenso de latencia variable entre pocos minutos a 30 minutos. Los recientes hallazgos obtenidos mediante microscopía electrónica con nuevos métodos de fijación y preparación de las muestras apuntan a que el espacio subdural no existe de forma natural, sino que se forma de modo artificial dentro de un plano celular de baja resistencia compuesto por células neuroteliales, como resultado de un trauma o de la inyección de anestésico local. Las características del espacio creado dependen, por tanto, de los factores que concurren en su origen. Estos datos permiten explicar la gran variabilidad en las presentaciones clínicas del bloqueo subdural. La clínica de paro cardiorrespiratorio del caso que presentamos es muy infrecuente.

### Palabras clave:

Complicación: parada cardiorrespiratoria. Bloqueo subdural.

## Cardiopulmonary arrest: a rare complication of subdural block

We report a case of accidental subdural block after epidural anesthesia that manifested as cardiac arrest due to extensive spinal blockade 20 minutes after administration of 50 mg of 0.5% bupivacaine. The event resolved without sequelae. Subdural placement of the catheter was verified by computed axial tomography contrast medium. Clinical signs of subdural block are highly variable, extensive neural block being among the possible rare presentations, with latency ranging from a few minutes to as long as 30. Recent electron microscope observations with new methods for fixing and preparing tissues suggest that the subdural space does not exist naturally, but rather forms artificially within a low-resistance cell plane composed of neurothelial cells, as a result of trauma or the injection of a local anesthetic. The characteristics of the space depend, therefore, on factors that come together at the site. These data explain the great variability in the clinical manifestations of a subdural block. The case of cardiopulmonary arrest we report is rare in the literature.

### Key words:

Complication: cardiopulmonary arrest. Subdural block.

## Introducción

La incidencia de bloqueo subdural durante la anestesia epidural es del 0,82% según el estudio retrospectivo de Lubenow<sup>1</sup> basado en criterios clínicos. Sin

embargo, la incidencia real del bloqueo subdural en anestesia epidural se desconoce debido a la variabilidad de los hallazgos clínicos y al hecho de que el diagnóstico definitivo sólo se puede realizar mediante comprobación radiológica.

El diagnóstico clásico se realiza por radiología simple con contraste, visualizándose una imagen en "raíles de ferrocarril"<sup>2</sup>, en la cual se observan dos líneas bilaterales a lo largo del canal espinal. También se han utilizado la tomografía axial computarizada (TAC)<sup>3</sup> y la resonancia magnética<sup>4</sup> (RM) para su comprobación.

Aunque clásicamente el espacio subdural se define como un espacio virtual situado entre la duramadre y

\*Médico Adjunto. \*\*Médico Residente. \*\*\*Jefe Clínico.

Correspondencia: T. Silva Costa-Gomes  
Servicio de Anestesiología y Reanimación  
Hospital Universitario del Mar  
Paseo Marítimo, 25-29  
08003 Barcelona

Aceptado para su publicación en enero de 2002.

la aracnoides, ocupado por un pequeño volumen de líquido seroso, las últimas investigaciones cuestionan su existencia, hablando en su lugar de un compartimento celular subdural de baja resistencia, que se crea como resultado de un trauma: por inyección de aire, de anestésico local, de contraste o en relación con procesos patológicos<sup>5</sup>. Por tanto, este espacio potencial tendría una extensión diferente en función de los factores que concurren en su origen, lo que justificaría la variabilidad de la presentación clínica. Sin embargo, la clínica de paro cardiorrespiratorio del caso que presentamos no es habitual en otros casos publicados.

### Caso clínico

Se trataba de un varón de 77 años, programado para colocación de prótesis total de rodilla por gonartrosis. Como único antecedente quirúrgico constaba la colocación de una prótesis de rodilla bajo bloqueo subaracnoideo que transcurrió sin incidencias. Fue catalogado como ASA I y premedicado con benzodiazepinas.

La monitorización consistió en: electrocardiograma (ECG), tensión arterial no invasiva (TA) y saturación de oxígeno por pulsioximetría (SatO<sub>2</sub>). Los parámetros hemodinámicos del paciente a su llegada a quirófano fueron los siguientes: TA 145/70 mmHg, FC 80 latidos/min y SatO<sub>2</sub> 98% al aire ambiente. Previa infusión de 1.000 ml de Ringer lactato y colocación del paciente en sedestación, se procedió a realizar una anestesia epidural con punción única, por vía medial, entre L2-L3, con aguja de Tuohy 18G, sin dificultad. El espacio epidural se localizó mediante técnica de pérdida de resistencia con 4 ml de suero fisiológico. Tras identificar el espacio epidural se colocó un catéter orientado en sentido cefálico, con mínima resistencia, quedando introducidos 4 cm de catéter en el espacio epidural. La aguja no fue rotada y el paciente no refirió dolor, parestesias o cefalea durante la inserción del catéter. La aspiración de líquido

cefalorraquídeo (LCR) fue negativa. A continuación, con el paciente colocado en decúbito supino, se realizó una dosis test con 2 ml de bupivacaína al 0,5% que fue negativa. A los 5 minutos, se administraron 4 ml de bupivacaína 0,5% y 10 minutos después 4 ml más de la misma solución, hasta un total de 10 ml, incluida la dosis test y 50 µg de fentanilo. Pasados 10 minutos de la última administración el nivel de bloqueo sensitivo se situó en L2 y a los 20 minutos en T12. A partir de los 30 minutos y de forma progresiva apareció hipotensión y bradicardia que no respondieron a la administración de coloide (Hemoce®, 500 ml), efedrina (35 mg en total) y atropina (3 mg en total), objetivándose a los 45 minutos asistolia. Se iniciaron maniobras de reanimación cardiopulmonar (intubación orotraqueal, masaje cardíaco y 2 mg de adrenalina ev), recuperando el ritmo sinusal después de 2 minutos. En ningún momento desde que empezó la clínica de inestabilidad hemodinámica, se pudo realizar la evaluación de la extensión del bloqueo motor y sensitivo bien como afectación de los pares craneales, por alteración del nivel de consciencia del paciente atribuible a una disminución del gasto cardíaco. Se suspendió la intervención quirúrgica y el paciente pasó a la sala de reanimación donde se decidió mantener en ventilación mecánica bajo sedación con propofol a 3 mg/Kg/h, hasta la realización del diagnóstico de la situación que condujo al paro cardiorrespiratorio. Se procedió a monitorización de TA invasiva, presión venosa central y diuresis. Se realizó analítica general, ECG y radiología de tórax que fueron normales, manteniéndose el paciente hemodinámicamente estable sin soporte inotrópico, por lo que a las 8h de iniciado el cuadro se decidió suspender la sedación. Dos horas más tarde la exploración neurológica fue normal con Glasgow de 10 en intubación orotraqueal y ventilación espontánea adecuada por lo que se extubó sin incidencias.

Ante la sospecha de localización del catéter a nivel subaracnoideo o subdural se realizó una TAC con administración de 5 ml de contraste (Omnitrac®) por el catéter, observándose que el contraste se distribuía a nivel subdural (Figuras 1 y 2). Tras 24 horas de estancia en reanimación el pacien-



Fig. 1. TAC lumbar. Contraste a nivel subdural.

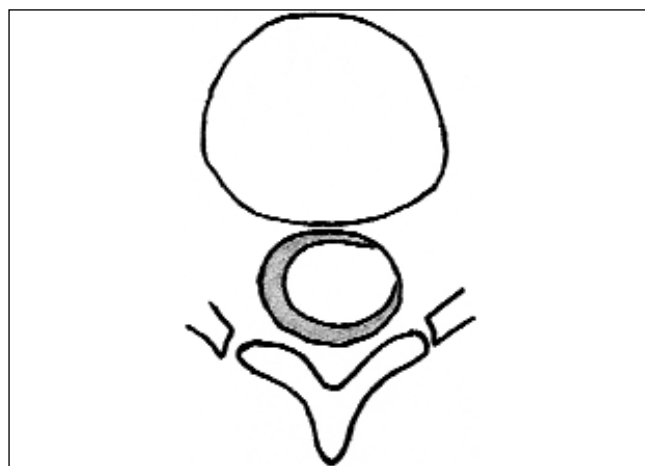


Fig. 2. Representación esquemática del TAC. El anillo de contraste subdural se representa en sombreado.

te fue dado de alta a la sala hospitalización, siendo intervenido a los 2 meses bajo bloqueo subaracnoideo, transcurriendo la operación sin incidencias.

**Discusión**

Aunque el diagnóstico de certeza del bloqueo subdural es radiológico, diversos autores defienden que los signos clínicos de este tipo de bloqueo son lo suficientemente característicos como para realizar el diagnóstico en base a la clínica sin necesidad de la confirmación radiológica<sup>5,6</sup>. Lubenow<sup>1</sup> divide estos criterios clínicos en mayores y menores, considerando que el bloqueo es subdural si se cumplen los dos criterios mayores y al menos uno de los menores (Tabla 1).

Las características clínicas descritas son muy variadas. La presentación más habitual es la de un bloqueo sensitivo extenso, desproporcionado al volumen de anestésico local administrado, asimétrico y parcheado<sup>7-9</sup> con progresión cefálica<sup>10</sup>, de instauración lenta (inicio a partir de los 10-15 minutos con progresión durante los 20-30 minutos siguientes)<sup>11</sup>, acompañado o no de bloqueo motor<sup>12</sup>, el cual es muy variable en su extensión pero generalmente limitado y de corta duración<sup>7,13</sup>. Otras formas descritas de presentación, aunque más infrecuentes, son con instauración rápida; tanto más rápida en función de que exista una absorción directa hacia el espacio subaracnoideo a través de la aracnoides<sup>5</sup>. La simpaticolisis es desproporcionada a la dosis de anestésico inyectada, incluso con síndrome de Claude-Bernard-Horner, aunque con efectos hemodinámicos de moderada intensidad e instauración lenta. El bloqueo motor puede estar ausente<sup>12</sup>, ser unilateral o afectar sólo a extremidades inferiores<sup>8,14</sup> o superiores<sup>15</sup>; en este sentido la afectación respiratoria se produce por bloqueo los nervios intercostales y/o frénicos, ori-

ginando con frecuencia disnea que no suele requerir asistencia ventilatoria, aunque se han descrito casos que han precisado de ventilación mecánica<sup>16</sup>. También se han descrito casos con afectación de pares craneales (II y IV)<sup>14,17</sup>. La clínica de paro cardiorrespiratorio como la que presentamos, no es una característica habitual en otros casos publicados.

Recientemente el concepto clásico de espacio subdural, entendido como aquel espacio virtual situado entre la duramadre y la aracnoides, ha sido cuestionado en base a las investigaciones realizadas con microscopía electrónica de barrido y métodos especiales de fijación y preparación de las muestras<sup>5,18</sup>. En estos trabajos se define el conjunto dura-aracnoides como formado por láminas estructuralmente diferentes y con distintos tipos celulares que se corresponden con la duramadre, el compartimento subdural y la aracnoides, no encontrando un espacio anatómico subdural como clásicamente se describía, sino un plano de baja resistencia ocupado por células neuroteliales. El espacio subdural se produce de forma artificial como un desgarró dentro de este plano, resultado de un trauma o de la inyección de un volumen de anestésico local. Esto conduce a la formación de una laguna entre las células de este compartimento que irá creciendo en extensión de acuerdo con el volumen inyectado. El espesor de las paredes de esta laguna, su extensión, forma y progresión son variables de acuerdo con los factores que concurren en su origen (punto de origen, plano de fractura, volumen inyectado).

Estos datos pueden ayudar a explicar y justificar las distintas y tan variadas presentaciones clínicas de un bloqueo subdural descritas en la literatura, que resultan de las diferentes formas y extensión del recién formado espacio subdural en cada caso. Así el tiempo de latencia depende del espesor de la pared del espacio subdural formado por la inyección del anestésico local, que lo separa del LCR, pudiendo ser de 15-30 minutos o inmediato si dicho espesor presenta soluciones de continuidad<sup>5</sup>. Además se puede explicar el bloqueo sensitivo-motor asimétrico y parcheado y el hecho de que el bloqueo pueda ser tan variable, desde afectar exclusivamente a extremidades superiores o estar ausente incluso en presencia de un bloqueo sensitivo masivo.

A la luz de estos datos, en nuestro caso posiblemente se instauró un bloqueo espinal extenso a partir de los 20 minutos de la administración de anestésico local a través de un catéter epidural ubicado de forma accidental en el espesor del compartimento subdural, entre las células neuroteliales, lugar donde el test de aspiración a través del catéter es negativo. La singularidad del caso presentado reside en la gravedad de la presentación clínica, que pudo haber conducido a la muerte del paciente.

TABLA I  
Criterios de Lubenow<sup>1</sup> para el diagnóstico de bloqueo subdural

<p><b>Criterios mayores:</b></p> <p>a) aspiración negativa de líquido cefalorraquídeo b) extensión del bloqueo sensitivo desproporcionada para las dosis de anestésico administrada</p>
<p><b>Criterios menores:</b></p> <p>a) retraso en la instauración del bloqueo sensitivo o motor en más de 10 minutos b) bloqueo motor variable c) simpaticolisis exagerada a la dosis del anestésico local administrada</p>

Dado que el bloqueo subdural puede ocurrir de forma imprevisible, bajo diferentes presentaciones clínicas y con un tiempo de latencia muy variable, recomendamos evaluar de forma periódica y rutinaria la evolución del bloqueo a lo largo de todo el proceso perioperatorio, incluso después de la instauración de un bloqueo aparentemente de características normales.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Lubenow T, Keh-Wong E, Kristof K, Ivankovich O, Ivankovich AD. Inadvertent subdural injection: a complication of an epidural block. *Anesth Analg* 1988; 67: 175-179.
2. Shapiro R. *Mielography*. Chicago: Year Book Medical Publishers. 4th ed. 1984: p. 169-175.
3. McMenemin IM, Sissons GRJ, Brownridge P. Accidental subdural catheterization: Radiological evidence of a possible mechanism for spinal cord damage. *Br J Anaesth* 1992; 69: 417-419.
4. Ralph CJ, Williams MP. Subdural or epidural? Confirmation with magnetic resonance imaging. *Anaesthesia* 1996; 51: 175-177.
5. Reina MA, López A, de Andrés JA, Villanueva MC, Cortés L ¿ Existe el espacio subdural? *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1998; 45: 367-376.
6. Keh-Wong E, Lubenow T, Kristof K, Ivankovich O, Ivankovich AD. Inadvertent subdural injection: a complication of an epidural block. *Anesth Analg* 1988;67:175-179.
7. Lee A, Dodd KW. Accidental subdural catheterisation. *Anaesthesia* 1986; 41: 794-795.
8. Collier CB, Gatt SP, Lockley SM. A continuous subdural block. *Br J Anaesth* 1993; 70: 462-465.
9. Bell GT, Taylor JC. Subdural block-further points. *Anaesthesia* 1994; 49: 794-795.
10. Katz JA, Lukin R, Bridenbaugh PO, Gunzenhauser L. Subdural intracranial air: an unusual cause of headache after epidural steroid injection. *Anesthesiology* 1991; 74: 615-618.
11. Chadwick HS, Bernards CM, Kovarik DW, Tomlin JJ. Subdural injection of morphine for analgesia following cesarean section: a report of three cases. *Anesthesiology* 1992; 77: 590-594.
12. Van Der Maaten JM, Van Kleef JW. Failure of anaesthesia after accidental catheter placement. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 1992; 36: 707-709.
13. Brindle Smith G, Barton FL, Watt JH. Extensive spread of local anesthetic solution following subdural insertion of an epidural catheter during labor. *Anaesthesia* 1984; 39: 355-358.
14. Fernández-Núñez JA, Aliaga-Font L, Zuera-Batista R, Unzueta-Merino MC, Villar-Landeira JM. Bloqueo subdural accidental. Una complicación poco frecuente de la anestesia peridural. *Rev Esp Anestesiología Reanimación* 1988; 35: 326-328.
15. Asato F, Nakatani K, Matayoshi Y, Katekawa Y, Chinen K. Development of a subdural motor blockade. *Anaesthesia* 1993; 48: 46-49.
16. Glosten B. Local anaesthetic techniques. En: Chestnut DH editor. *Obstetric Anesthesia Principles and practice*. St Louis, Mosby, 2ª Ed. 1999: p. 377-378.
17. Manchada VN, Murad SHN, Shilyansky G, Mehlinger M. Unusual clinical course of accidental subdural local anesthetic injection. *Anesth Analg* 1983; 62: 1124-1126.
18. Vanderabeele F, Creemers J, Lambrichts I. Ultrastructure of the human arachnoid mater and dura mater. *J Anat* 1996; 189: 417-432.