

REGIONAL ANESTHESIA: APPLIED ANATOMY – USE OF ULTRASOUND

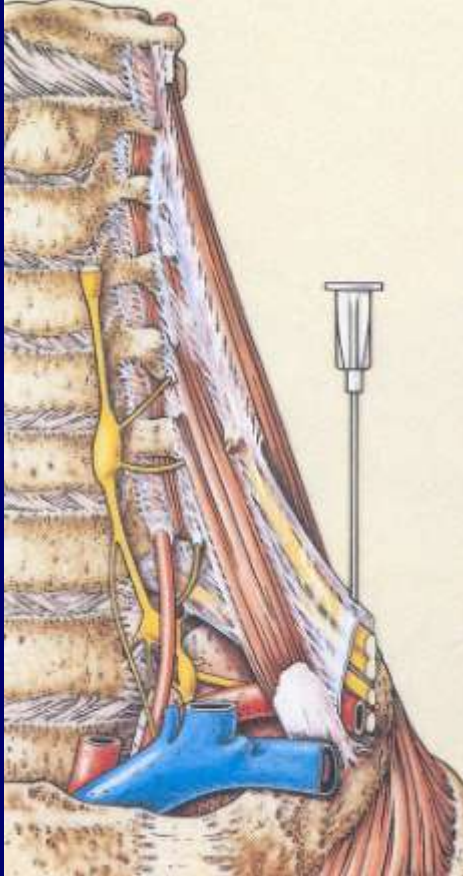
Dr. Jose De Andrés

Servicio Anestesiología Reanimación y Tratamiento del Dolor
CONSORCIO HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARIO
Avda Tres Cruces s/n. 46014Valencia.



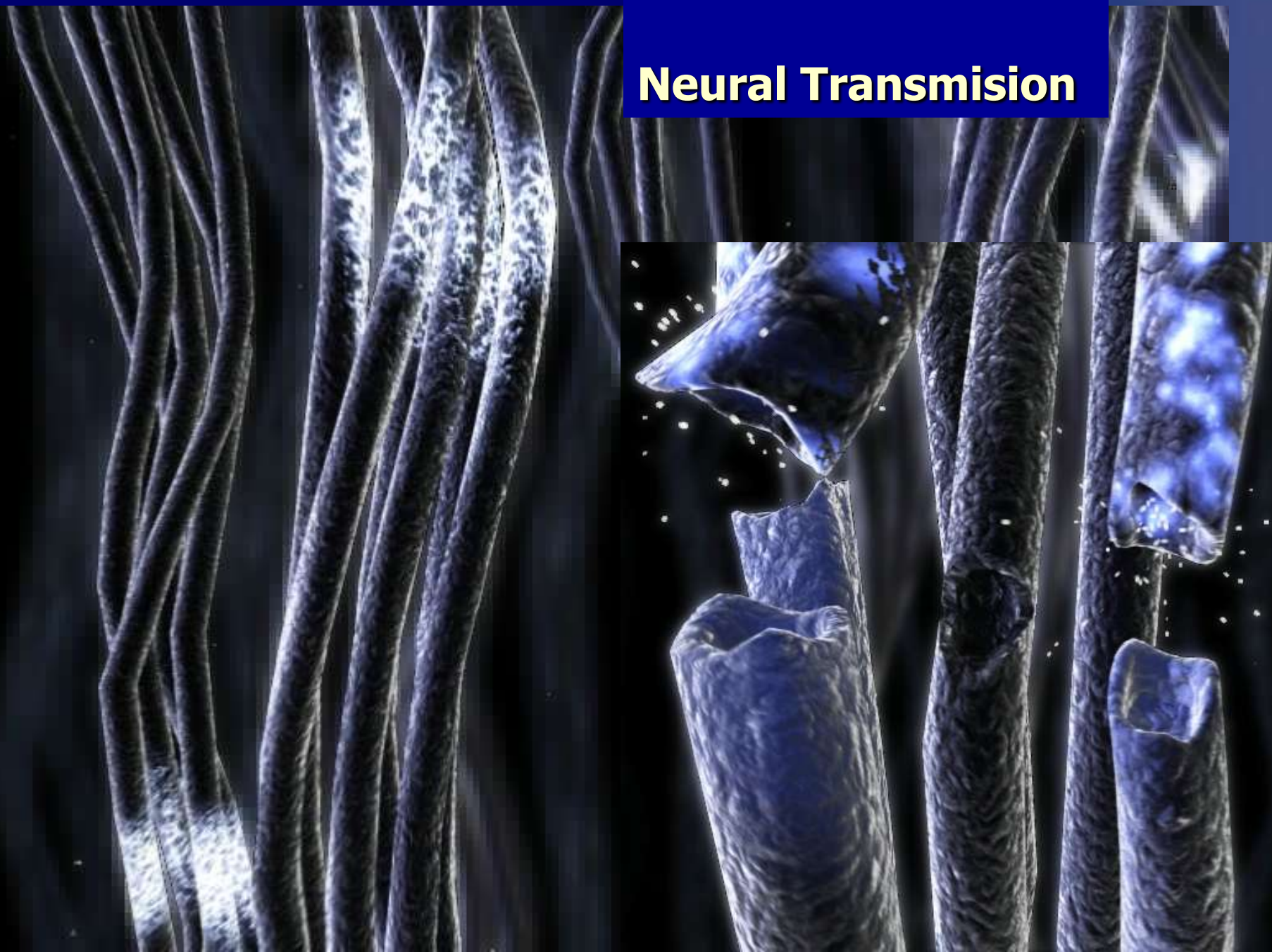
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014





Jose De Andrés
 CONSORCI
 HOSPITAL GENERAL
 UNIVERSITARI
 VALÈNCIA

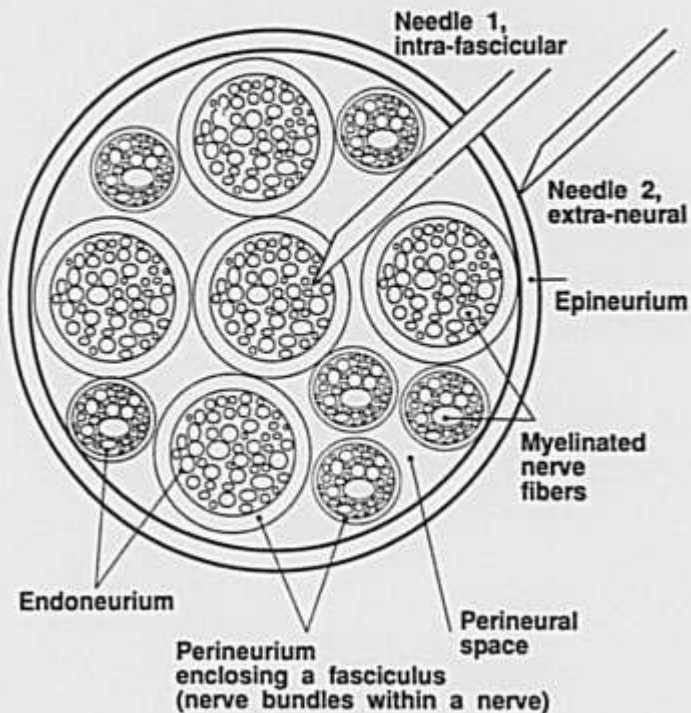
Neural Transmission



“No Paresthesias—No Anesthesia,” the Nerve Stimulator or Neither?

Regional Anesthesia & Pain Medicine. 22(4):388-390, July/August 1997.

SCHEMATIC CROSS SECTION OF A PERIPHERAL NERVE



Daniel C. Moore, M.D.
Department of Anesthesiology
Virginia Mason Medical Center, Seattle, Washington



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Nerve Puncture and Apparent Intraneural Injection during Ultrasound-guided Axillary Block Does Not Invariably Result in Neurologic Injury

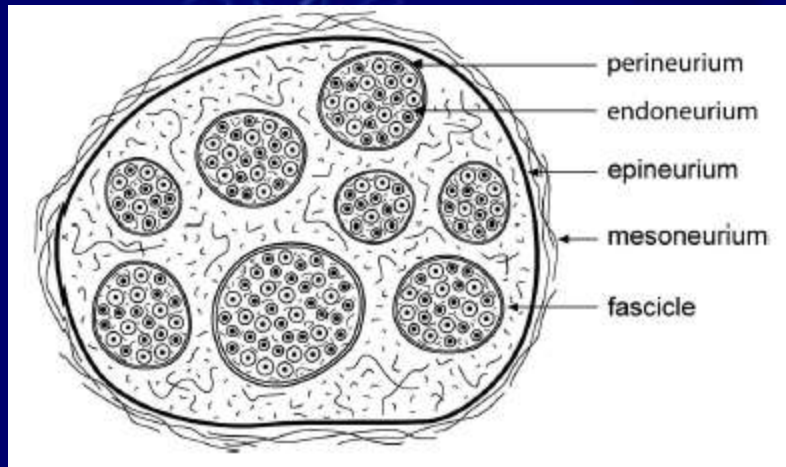
Paul E. Bigeleisen, M.D.*

Background: Nerve puncture by the block needle and intraneural injection of local anesthetic are thought to be major risk factors leading to neurologic injury after peripheral nerve blocks. In this study, the author sought to determine the needle-nerve relation and location of the injectate during ultrasound-guided axillary plexus block.

Methods: Using ultrasound-guided axillary plexus block (10-MHz linear transducer, SonoSite, Bothel, WA; 22-gauge B-bevel needle, Becton Dickinson, Franklin Parks, NJ), the incidence of apparent nerve puncture and intraneural injection of local anesthetic was prospectively studied in 26 patients. To determine the onset, success rate, and any residual neurologic deficit, qualitative sensory and quantitative motor testing were performed before and 5 and 20 min after block placement. At a follow-up 6 months after the blocks, the patients were examined for any neurologic deficit.

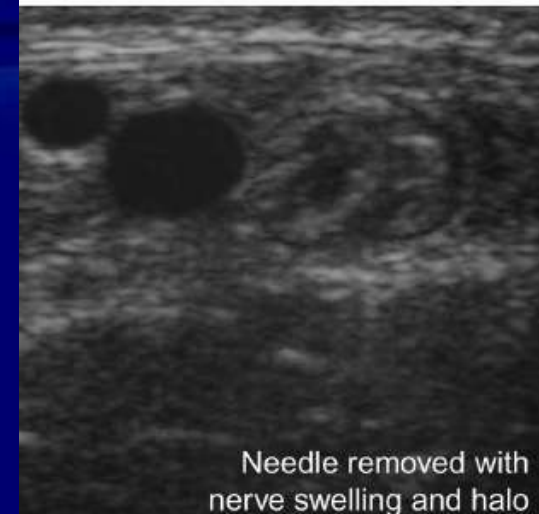
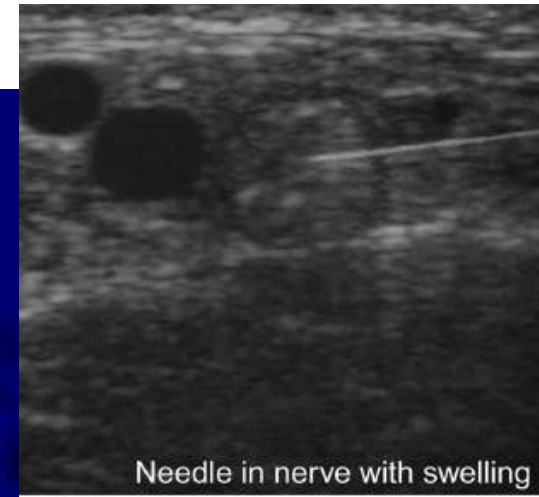
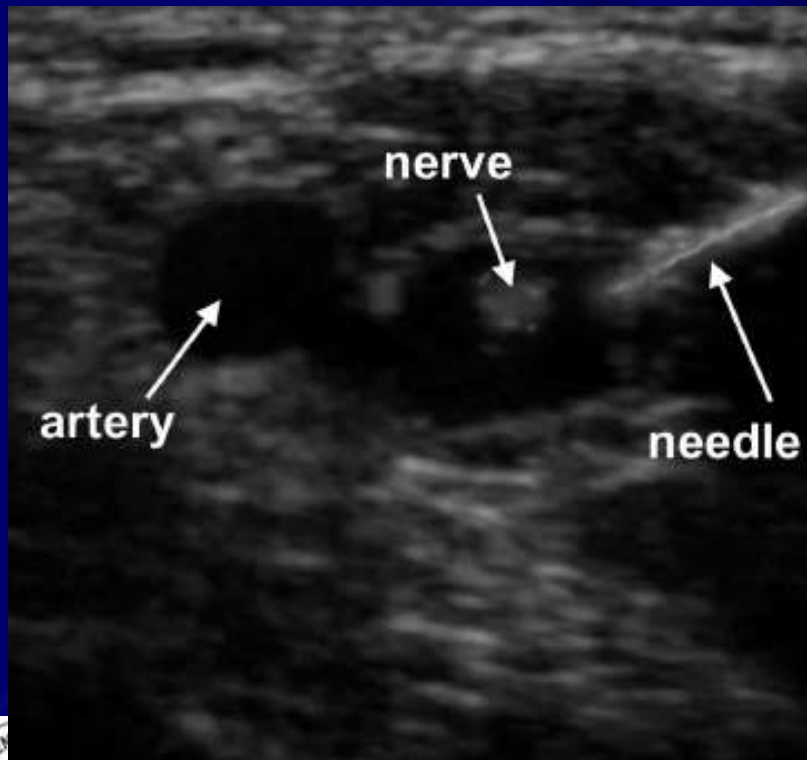
Results: Twenty-two of 26 patients had nerve puncture of at least one nerve, and 21 of 26 patients had intraneural injection of at least one nerve. In the entire cohort, 72 of a total of 104 nerves had intraneural injection. Sensory and motor testing before and 6 months after the nerve injections were unchanged.

Conclusions: Under the conditions of this study, puncturing of the peripheral nerves and apparent intraneural injection during axillary plexus block did not lead to a neurologic injury.



Nerve Puncture and Apparent Intraneural Injection during Ultrasound-guided Axillary Block Does Not Invariably Result in Neurologic Injury

Paul E. Bigeleisen, M.D.*



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Evidence of Nerve Puncture during Ultrasound-guided Peripheral Nerve Blocks

Arjunan Ganesh, M.B.B.S.,* Giovanni Cucchiari, M.D. *The Children's Hospital of Philadelphia and University of Pennsylvania School of Medicine, Philadelphia, Pennsylvania. ganesha@email.chop.edu

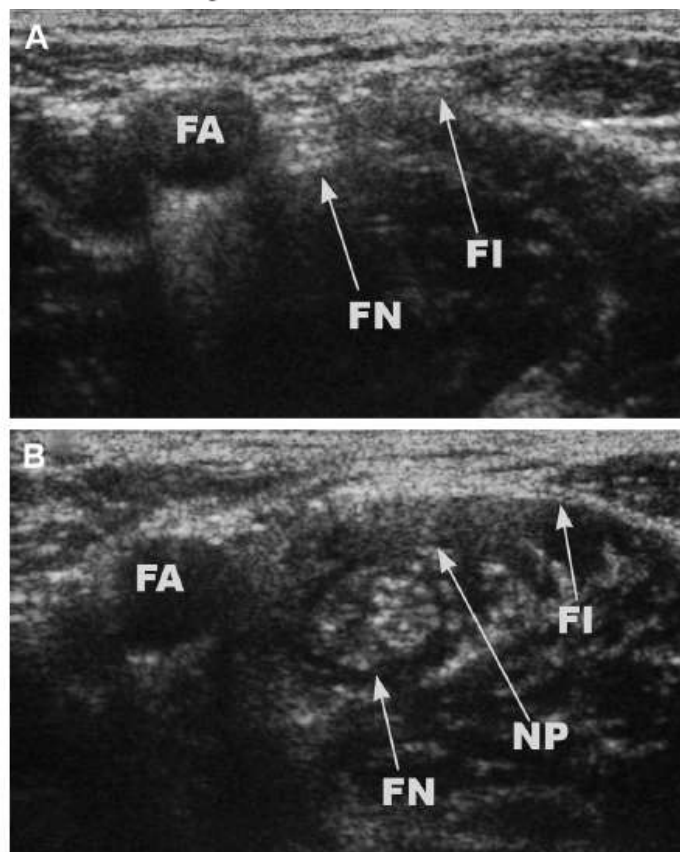


Fig. 1. Appearance of the femoral nerve on ultrasound before injection of local anesthetic (A) and after completion of injection of local anesthetic (B) (shows swelling of the nerve). FA = femoral artery; FI = fascia iliaca; FN = femoral nerve; NP = needle path.

SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Posibilidad de lesiones nerviosas relacionadas con los bloqueos nerviosos periféricos. Un estudio en nervio ciático humano con diferentes agujas

M. A. Reina^{1,2,a}, A. López^{1,2,b}, J. A. De Andrés^{3,c}, F. Machés^{2a}

(Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2003; 50: 80-86)

ORIGINAL

La barrera hemato-nerviosa en los nervios periféricos

M.A. Reina^{*a}, A. López^{*b}, M.C. Villanueva^{**a}, J.A. De Andrés^{***c}, F. Machés^{*a}

*Servicio de Anestesiología y Reanimación del Hospital de Móstoles, y Hospital Madrid Montepíncipe, Madrid.

**Servicio de Anatomía Patológica del Hospital de Móstoles, Madrid.

***Servicio de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor. Consorcio Hospital General Universitario de Valencia.

Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2013;60(10):552-562



Revista Española de Anestesiología y Reanimación

www.elsevier.es/redar



ORIGINAL ARTICLE

Electron microscopy of human peripheral nerves of clinical relevance to the practice of nerve blocks. A structural and ultrastructural review based on original experimental and laboratory data[☆]

M.A. Reina^{a,b,+}, R. Arriazu^c, C.B. Collier^d, X. Sala-Blanch^{e,f}, L. Izquierdo^{g,h}, J. de Andrés^{i,j}



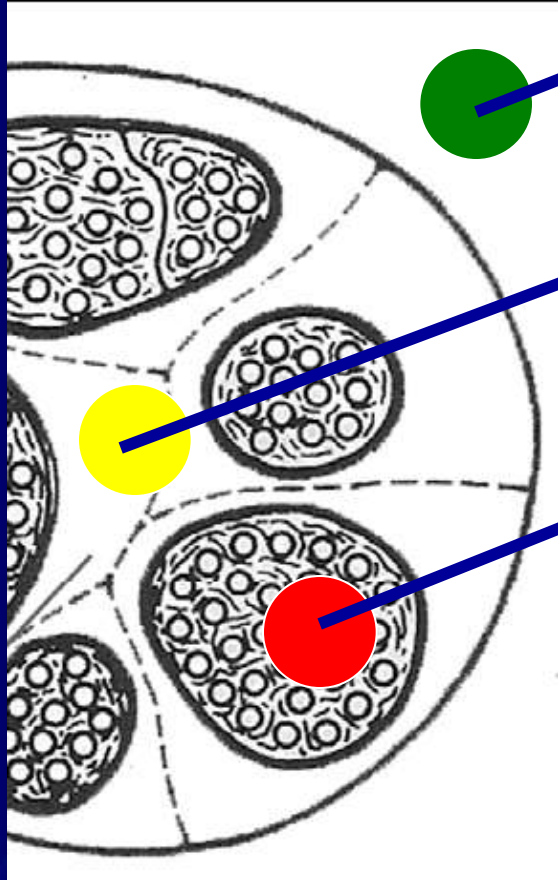
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Definition of intraneural injection, Peripheral nerve structure



PERINEURAL

**INTRA-
EPINEURAL**

INTRA-FASCICULAR

COMMON SENSE

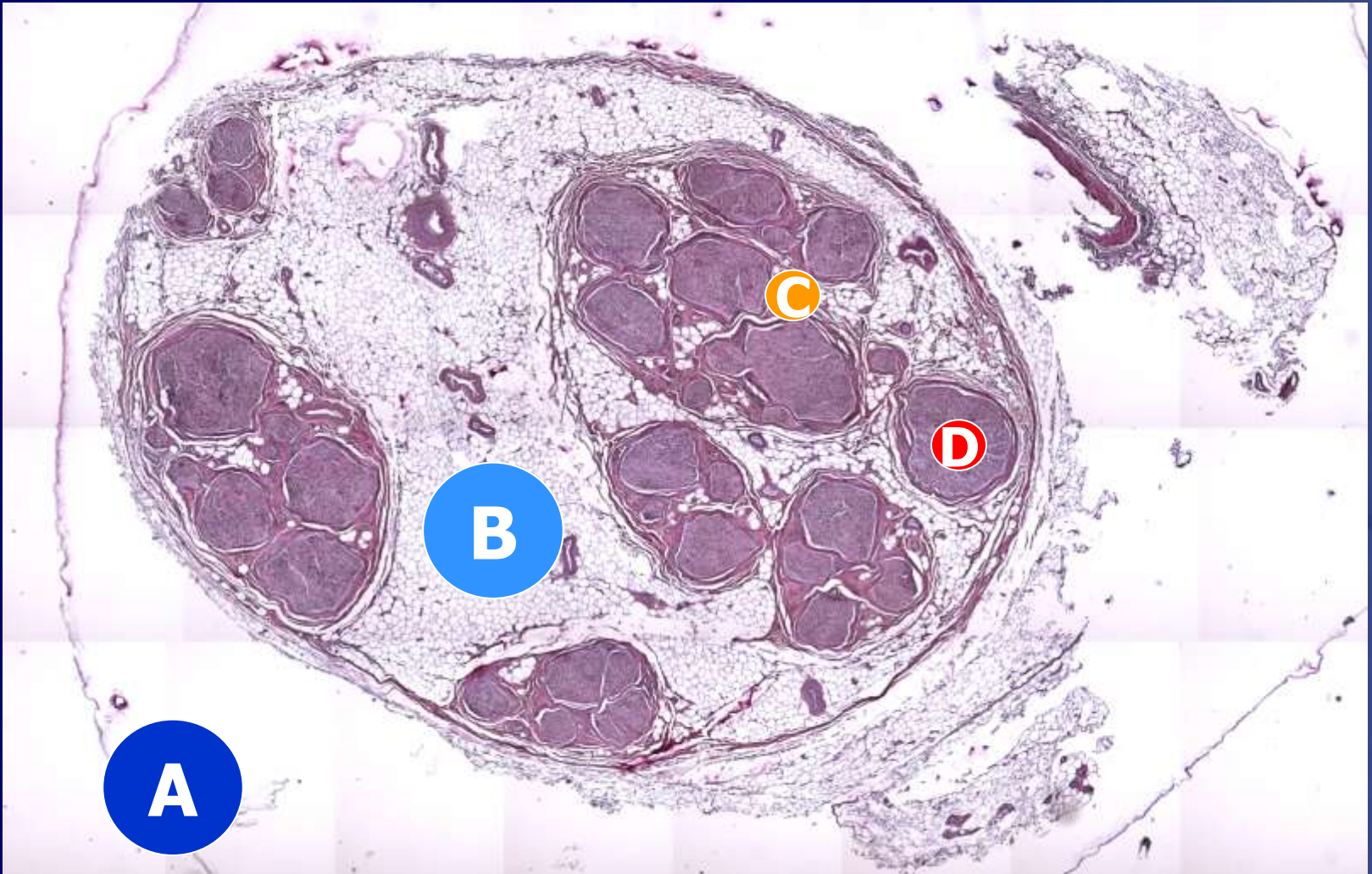
**RISK OF NERVE INJURY:
INTRAFASCICULAR >>> INTRAEPINEURIAL >
EXTRANEURAL**



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



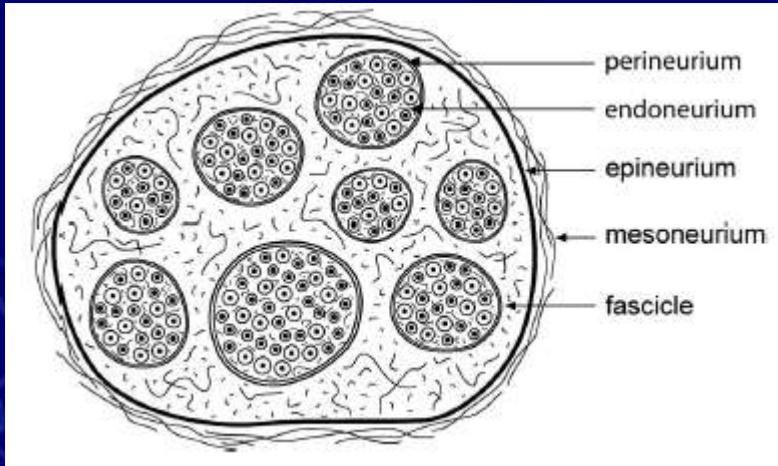
SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Regional Anesthesia, Intraneural Injection, and Nerve Injury

Beyond the Epineurium



Ultrasonographic resolution does not allow us to differentiate between an injection into the subepineurium or subperineurium. The perineurium, in contrast to the epineurium, is a tough and resistant tissue withstanding very high pressure.³ The ability to expand the nerve, as shown in figure 2B in Bigeleisen's article,⁸ suggests that the needle lies in a compliant space between the epineurium and perineurium. However, the main issue coming from this investigation is that the barrier that should not be penetrated to avoid severe neural damage is likely the perineurium. The next question, which cannot be answered, is how much volume can be placed in this space until the pressure increases and adversely affects the blood supply. A study will be needed to clarify this question.

In summary, for neurologic complications from regional anesthesia, the belief that the epineurium as the last barrier should be balanced—local anesthetics should be injected outside of it—but we should recognize that some local anesthetics can be injected without uniformly damaging the nerve. Evidence is growing that the key barrier is the perineurium. The work performed by Bigeleisen⁸ contributes to this understanding. However, this new information should not yet change our clinical practice: Nerves should be treated with care, and the basic rule not to inject local anesthetics into the nerve remains.

SARTD-CHGV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

EDITORIAL

Regional Anesthesia and Pain Medicine • Volume 34, Number 6, November-December 2009

Ultrasound in Regional Anesthesia: Where Should the “Focus” Be Set?

Brian D. Sites, MD, Joseph M. Neal, MD,† and Vincent Chan, MD‡*

We now challenge the readership with a relatively new concept. Fundamentally, it is the “correct” spread of local anesthetic that results in an effective and safe nerve block. This is true for single-injection and continuous techniques, as well as acute and chronic pain applications. To date, very few data, defining the ideal morphologies and patterns of local anesthetic injections as observed under ultrasonic visualization, exist. This seems rather ironic given that local anesthetic is extremely easy to



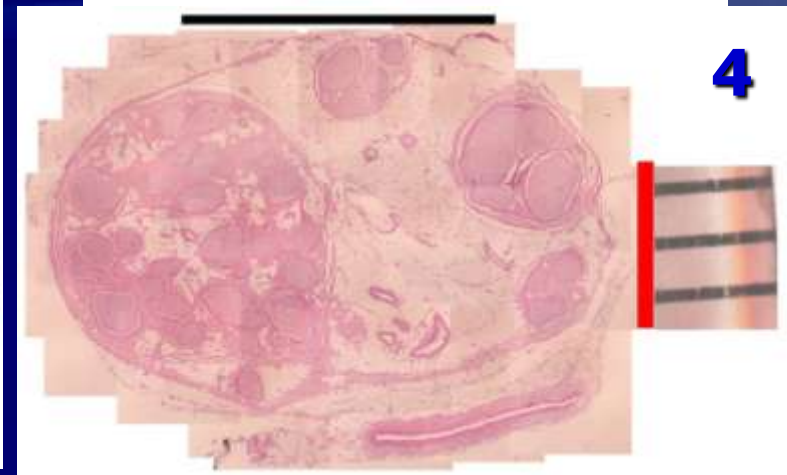
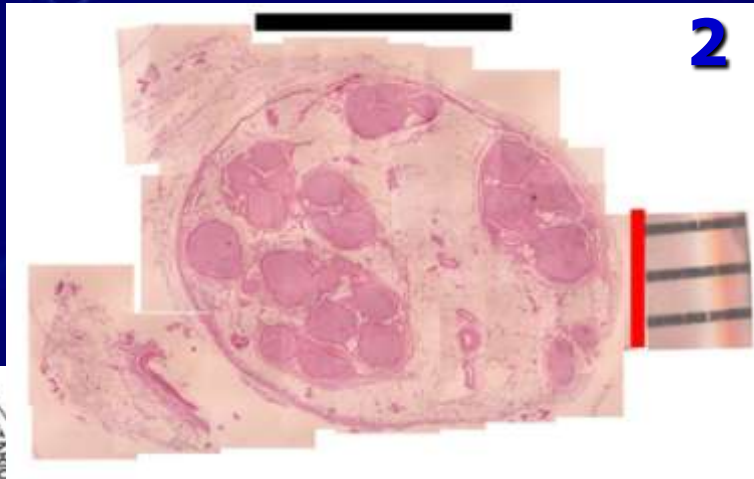
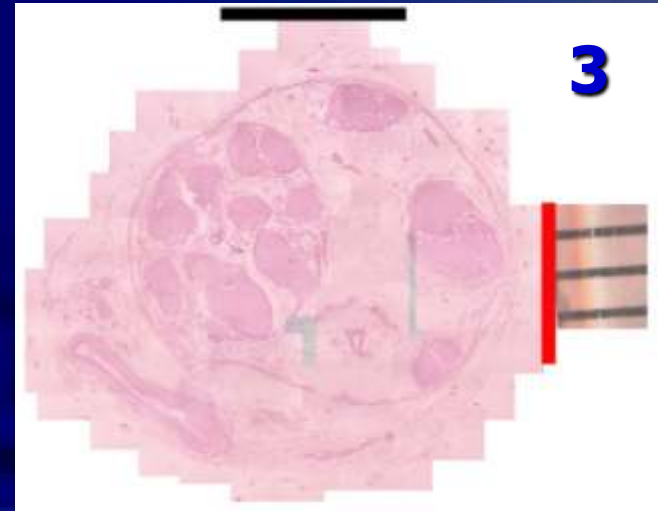
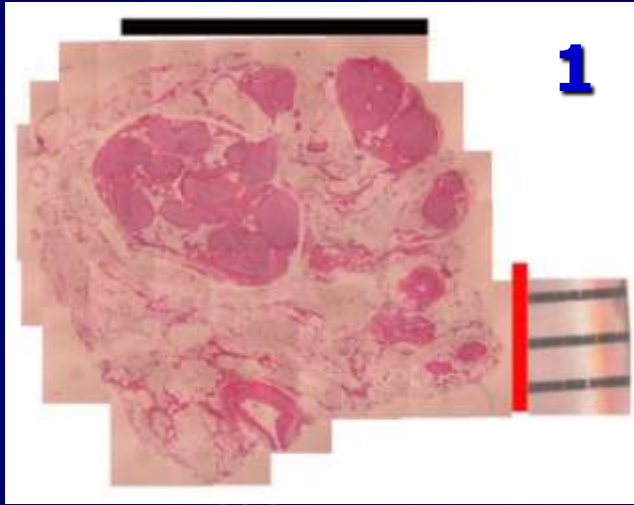
**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014**



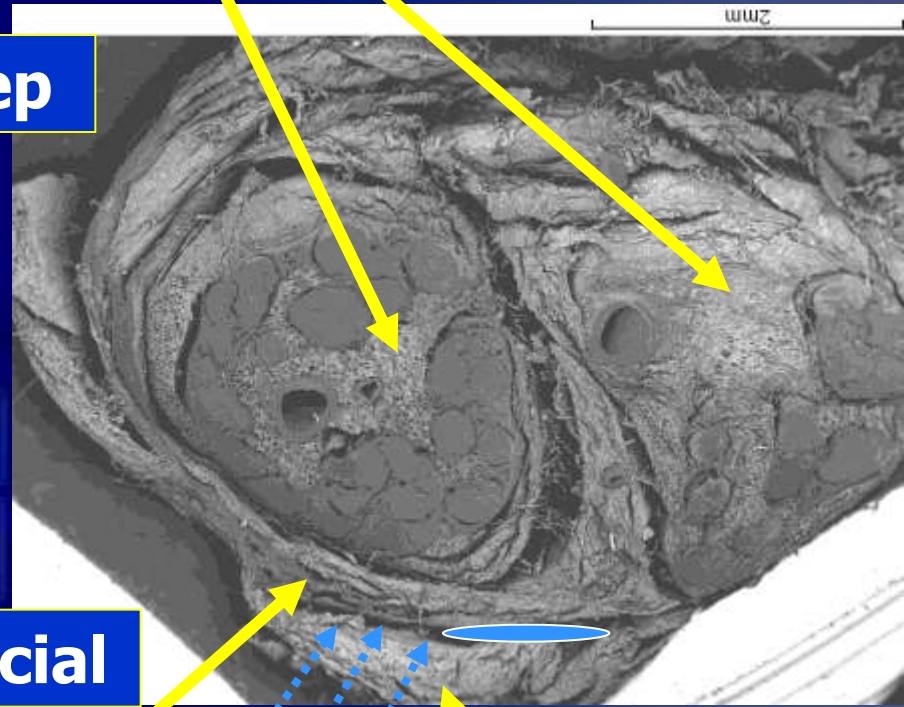
Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Sciatic Nerve section 15 cm above knee Pattern of distribution of nerve fascicles every 10 mm

Proximal **1 2 3 4** → Distal



Interfascicular epineurium



Deep

Superficial

Epineurium

Muscle fascia

LA

LA

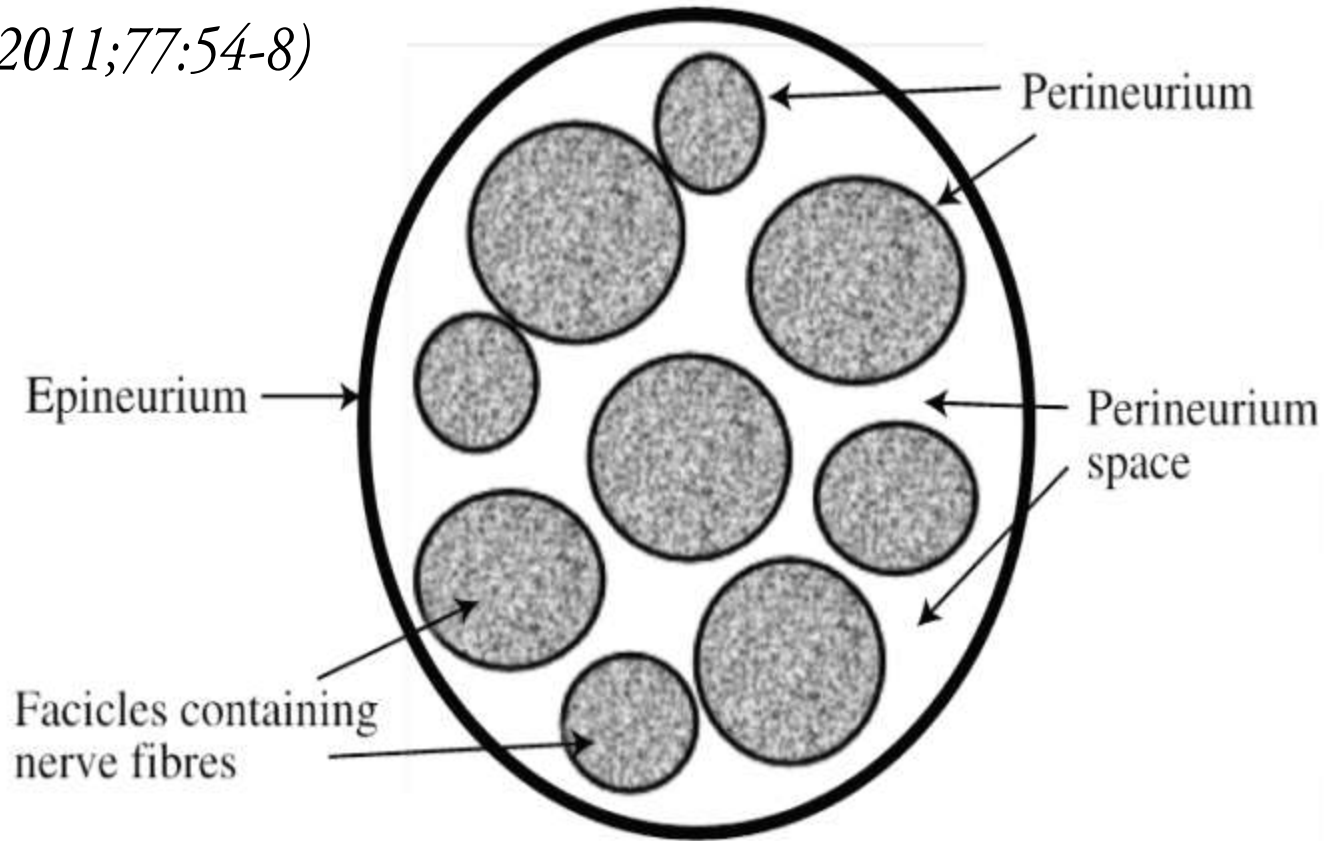
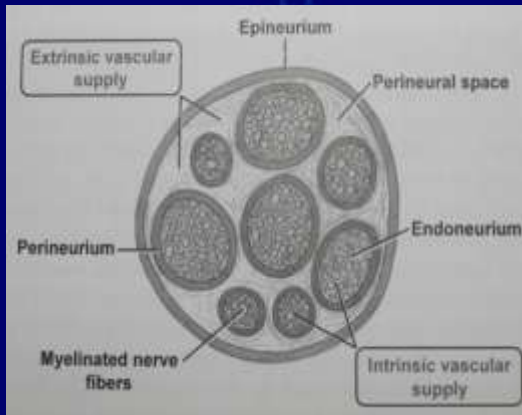


Intraneural injections and regional anesthesia: the known and the unknown

C. L. JENG, M. A. ROSENBLATT

Department of Anesthesiology, Mount Sinai School of Medicine, New York, USA

(Minerva Anesthesiol 2011;77:54-8)



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Peripheral nerve structure: Brachial plexus

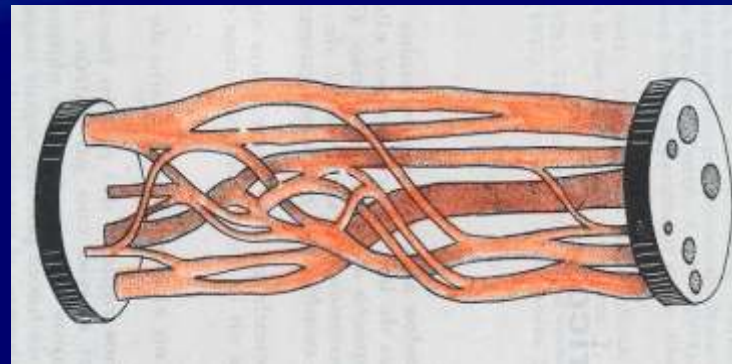
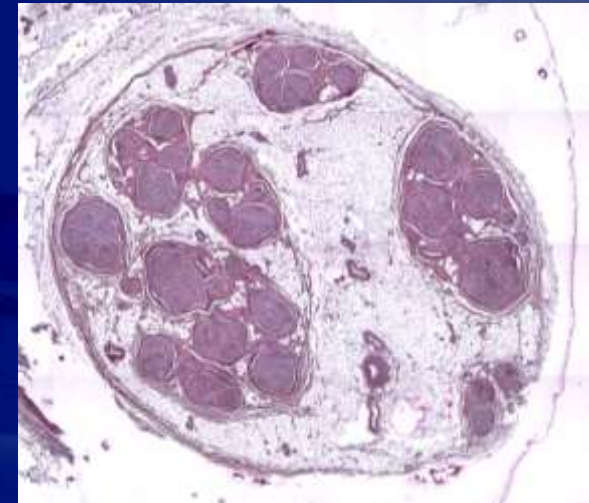
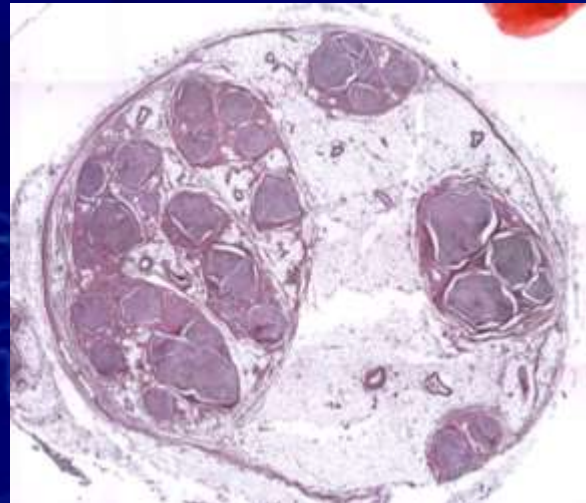
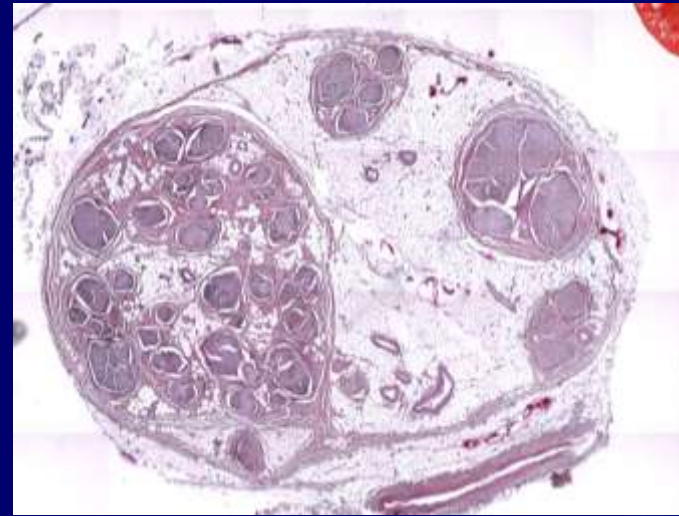


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Peripheral nerve structure: Fascicular plexus

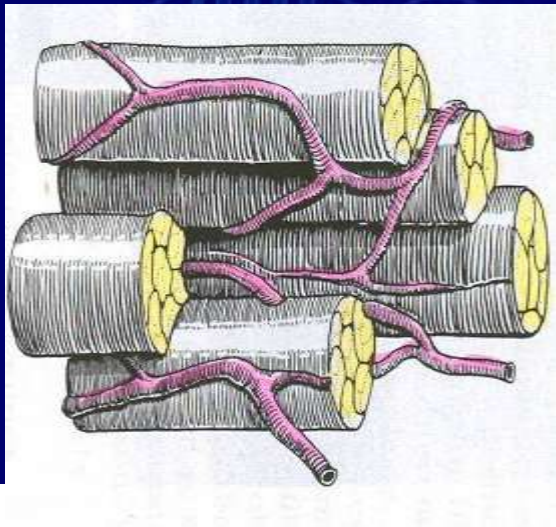
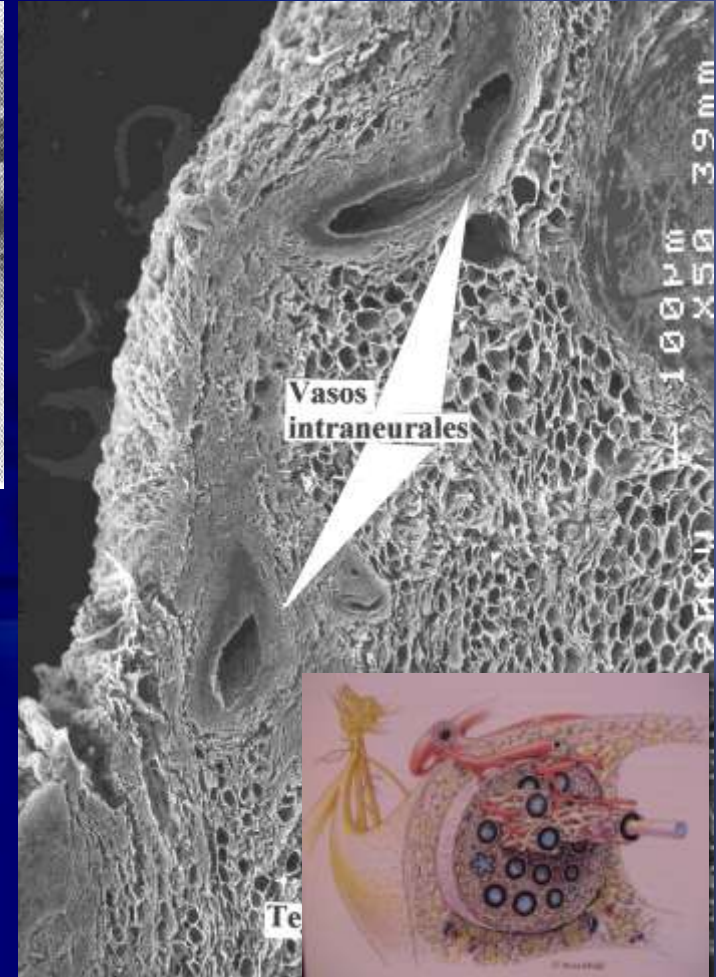
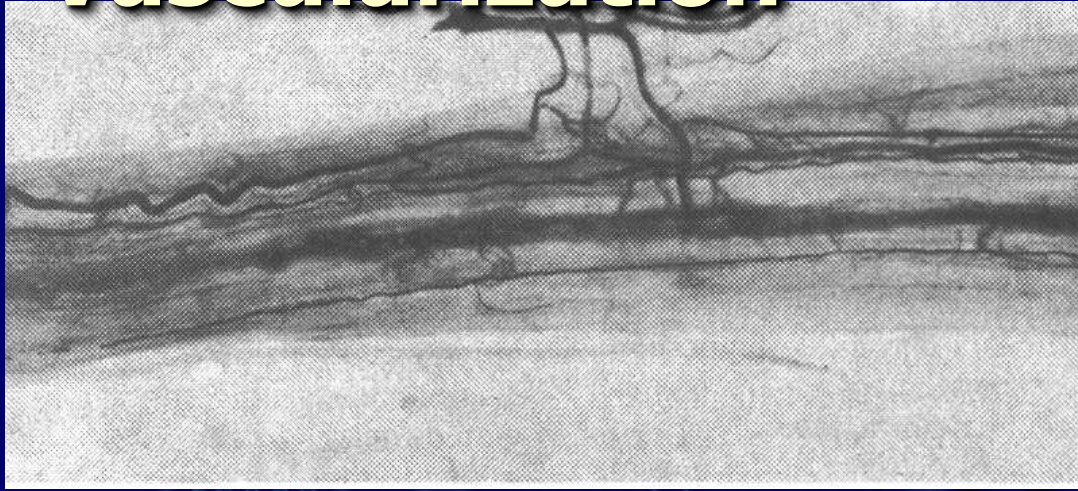


SARTD-CHGV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Peripheral nerve structure: Vascularization



**Intrinsic vessels
(inside the
fascicles)**

**Extrinsic vessels
(intraneural –
extraneural)**

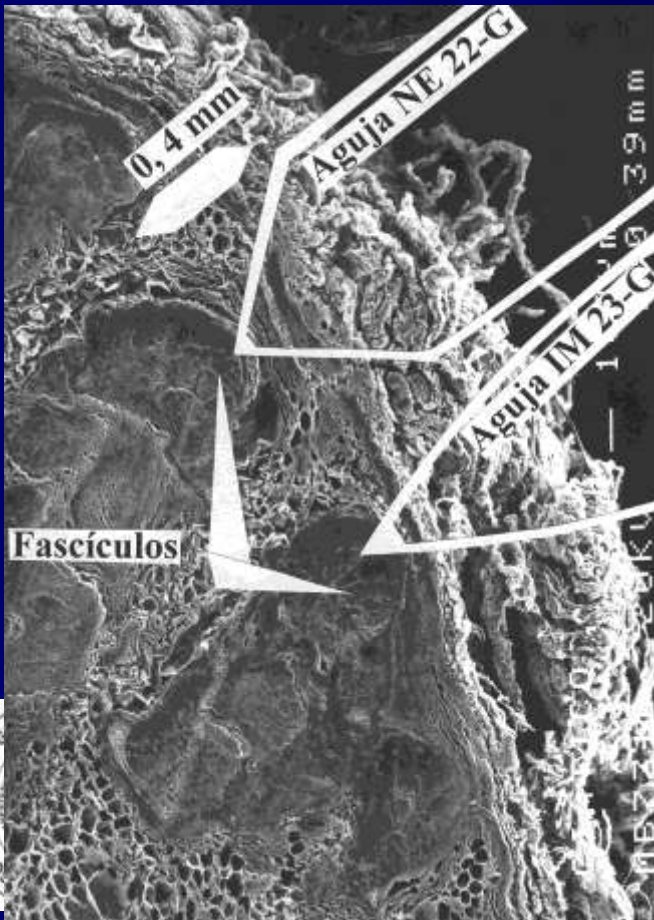
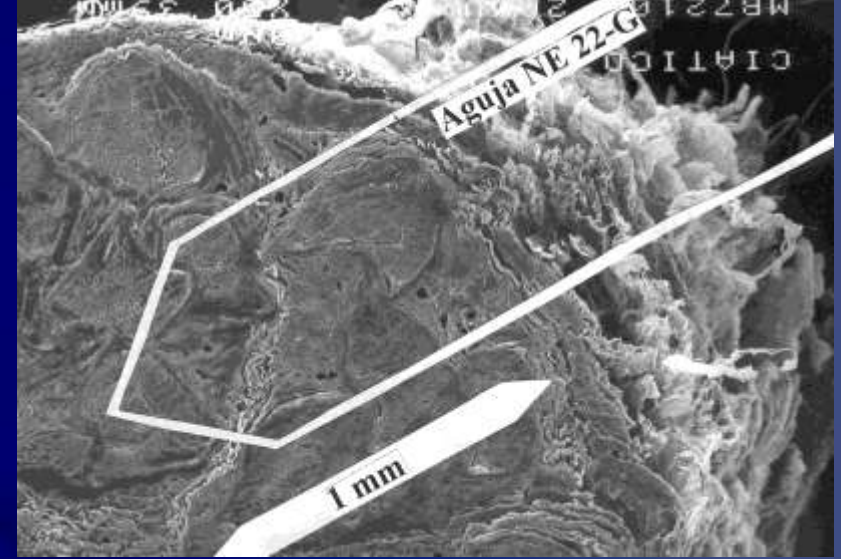


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014

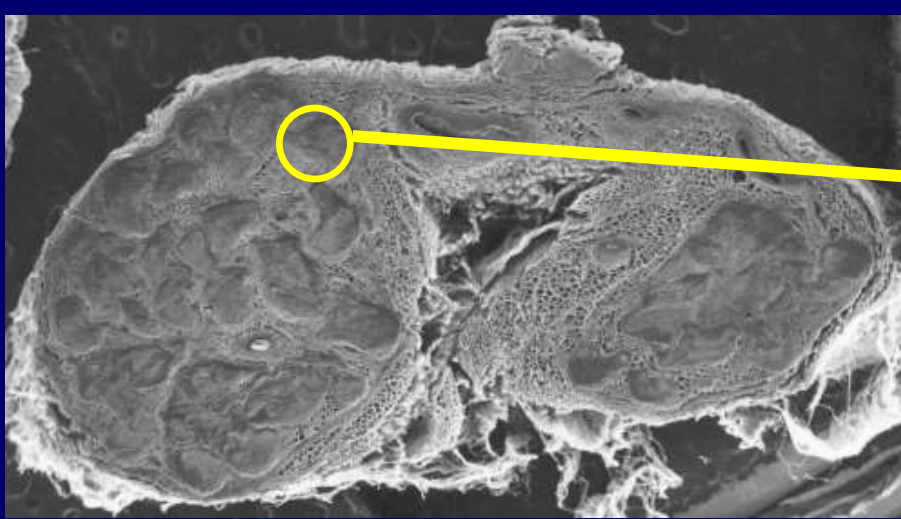


Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

**Peripheral blockade needles
superimposed to sciatic nerve.
needles at the level of epineurium
Scanning electron microscopy.
Magnification x50. Depth 0.4 mm**



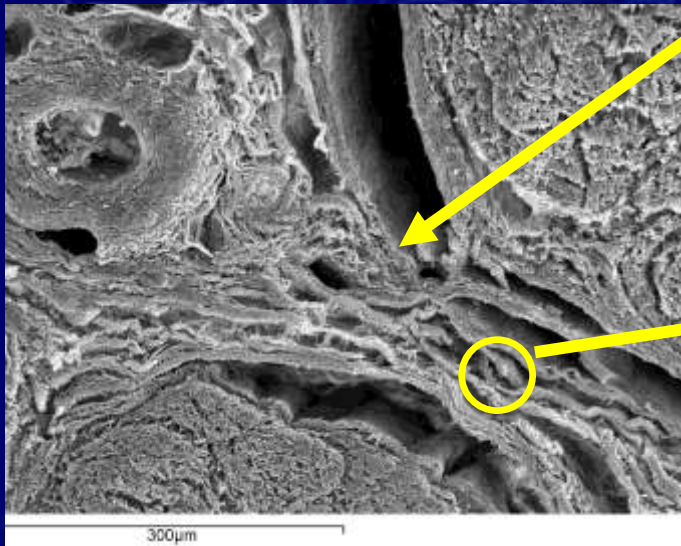
**Depth
1 mm**



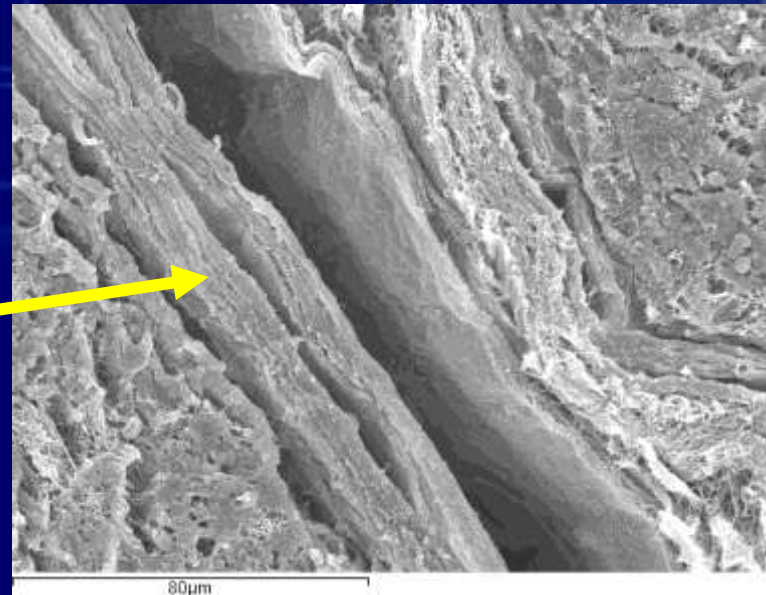
Sciatic nerve

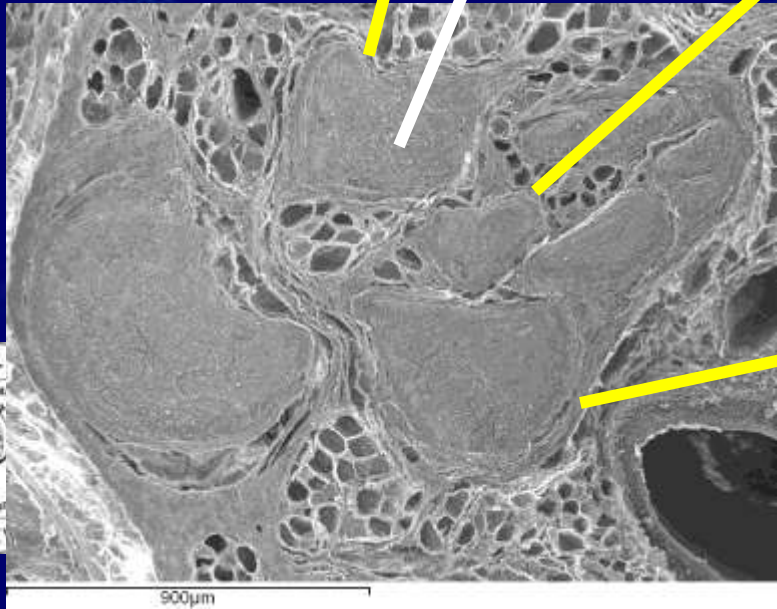
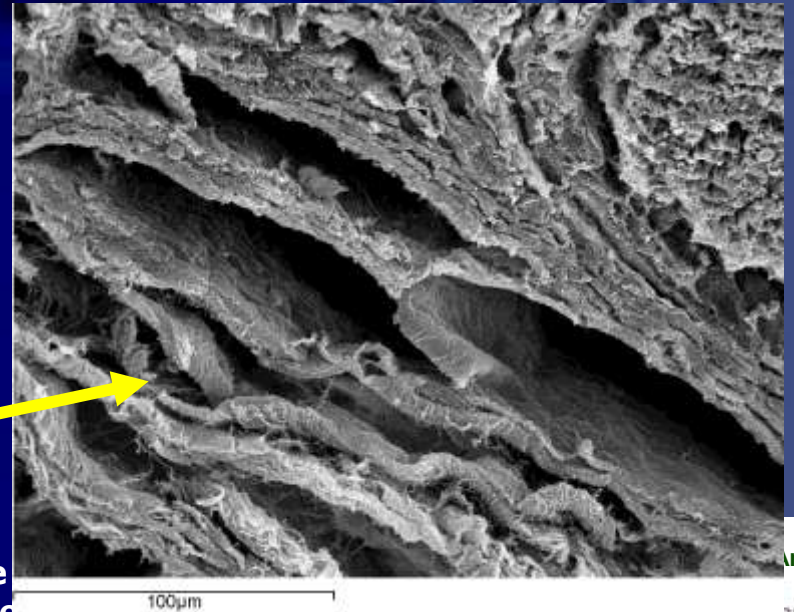
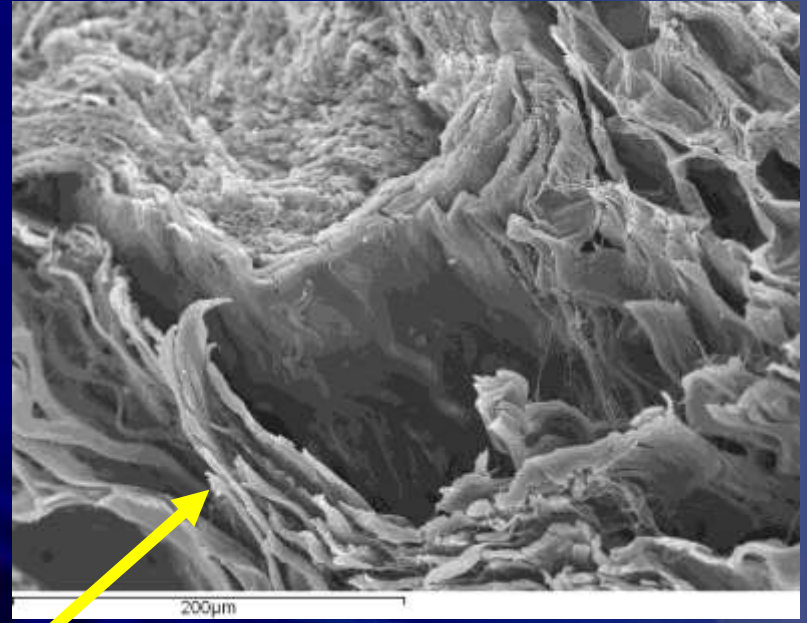
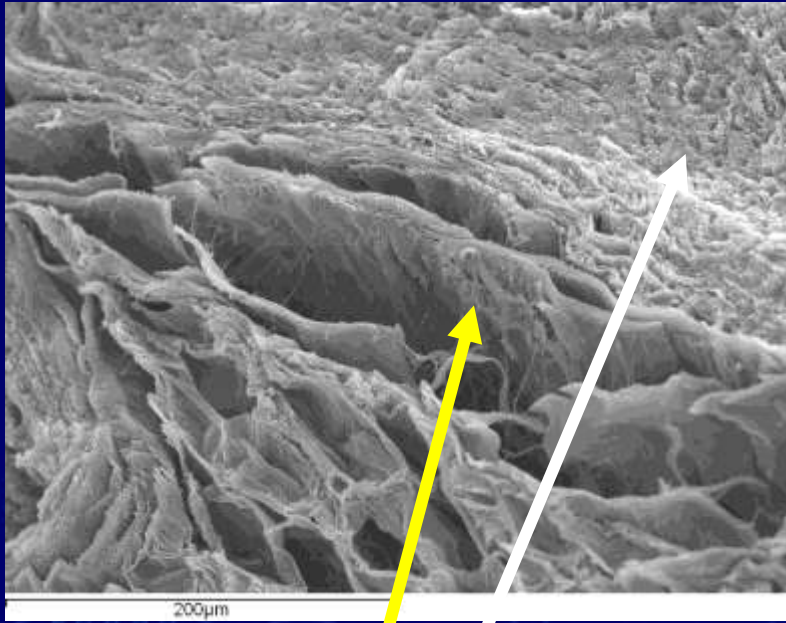


Fascicles



Perineurium





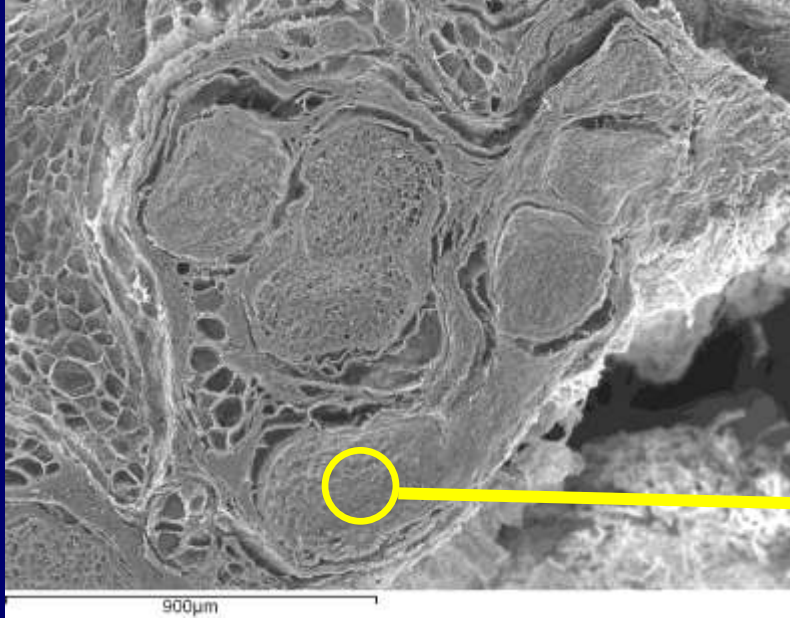
Perineurium



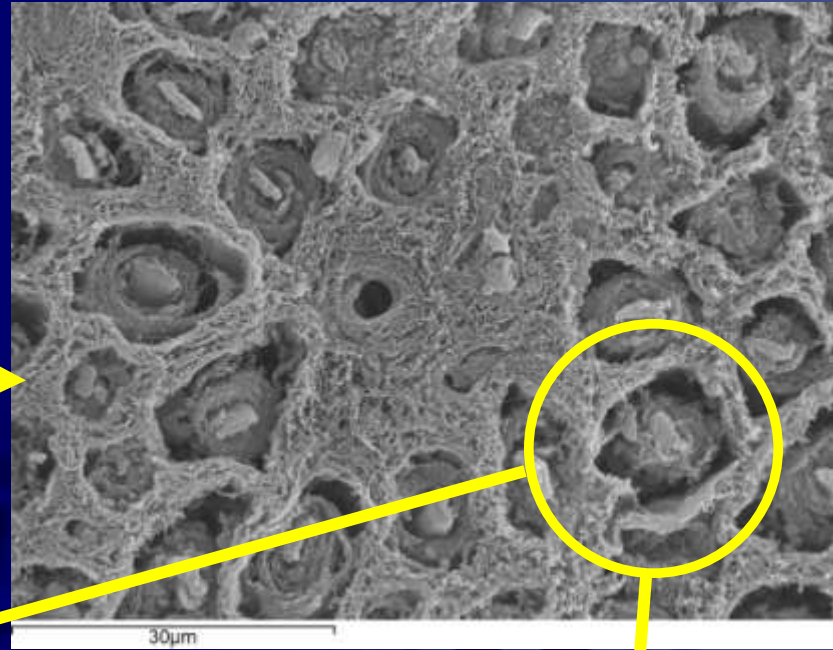
ón de
25 de Marzo de 2014

Andrés

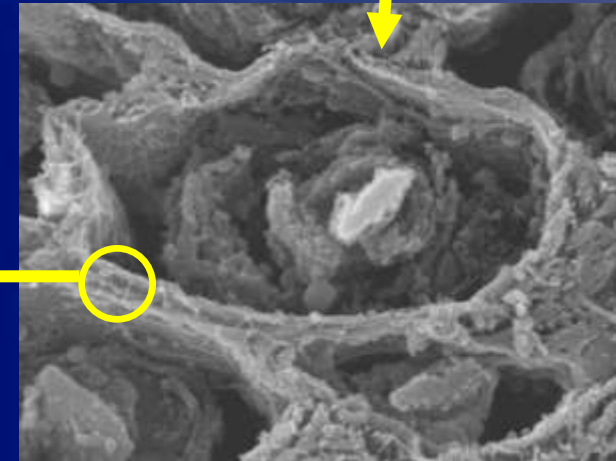
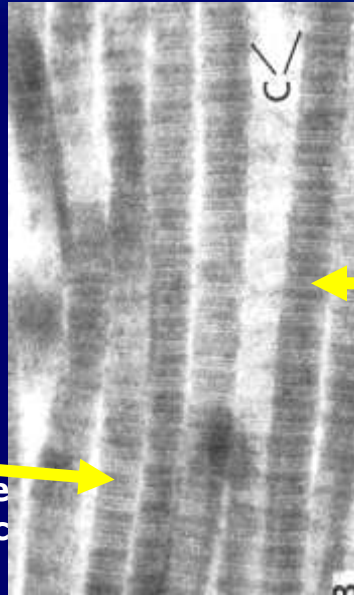
Endoneurium



900µm



30µm

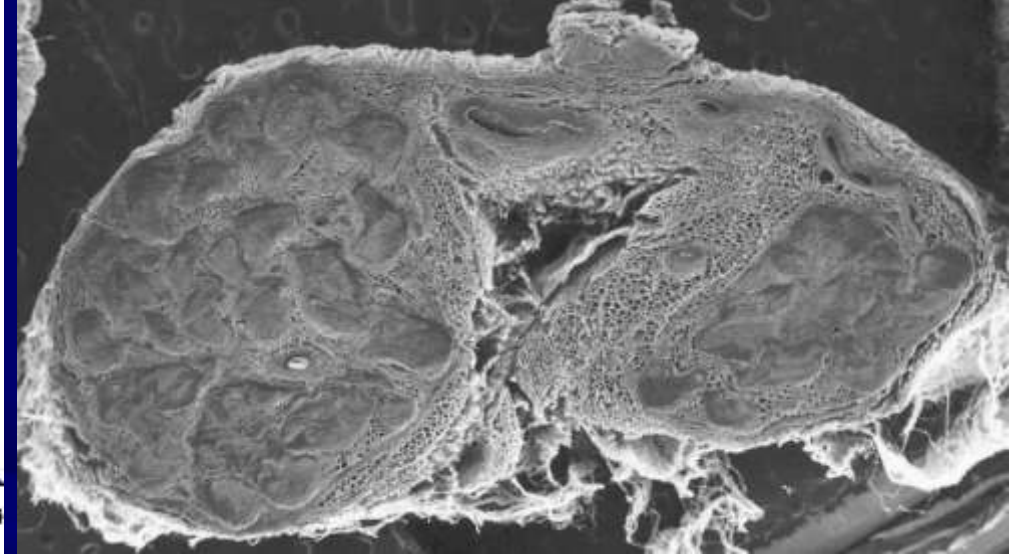
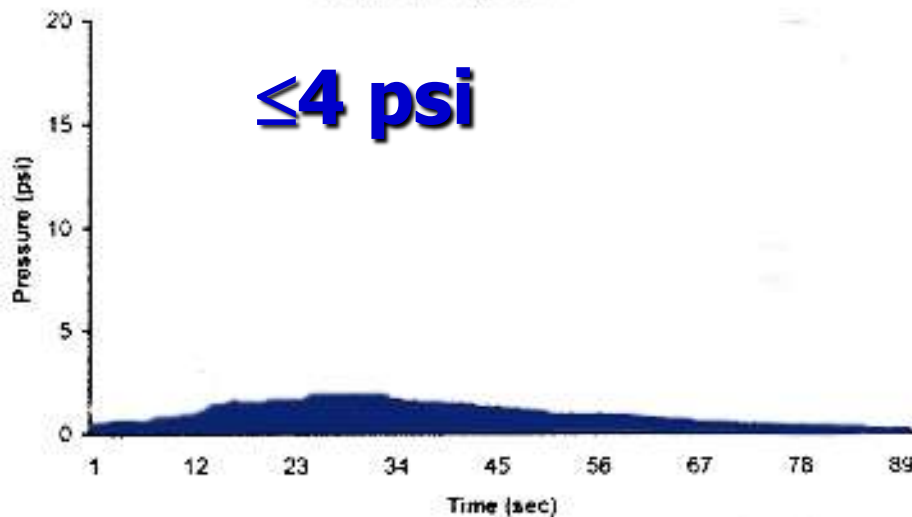


Se
valenc

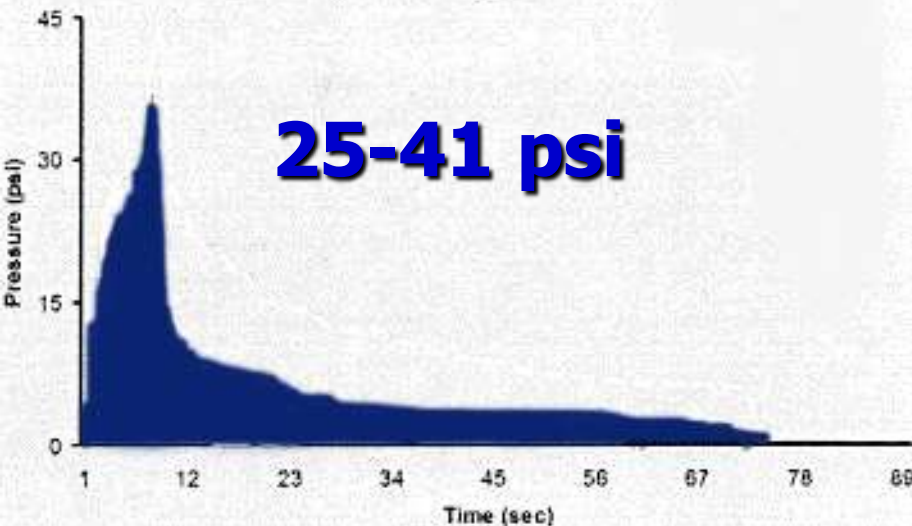
Continuada
4

CONSORCI HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI VALÈNCIA

Perineural Injections



Intraneural Injections



Intraneural Injection



**Hadzic A. Combination of intraneural injection and high injection pressure leads to fascicular injury and neurologic deficits in dogs
Reg Anesth Pain Med 2004; 29: 417-423.**



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



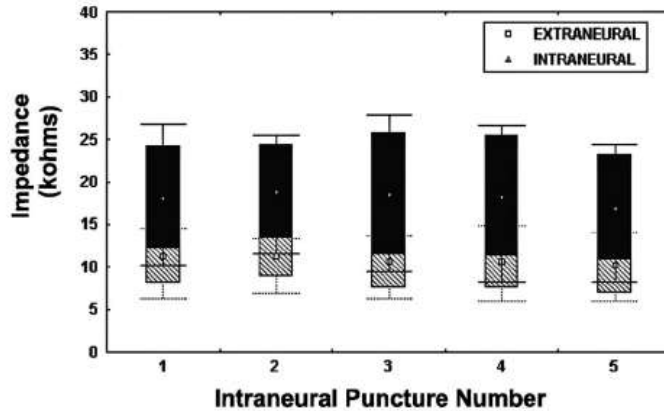
Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

2nd - Impedance ? Intraneurial

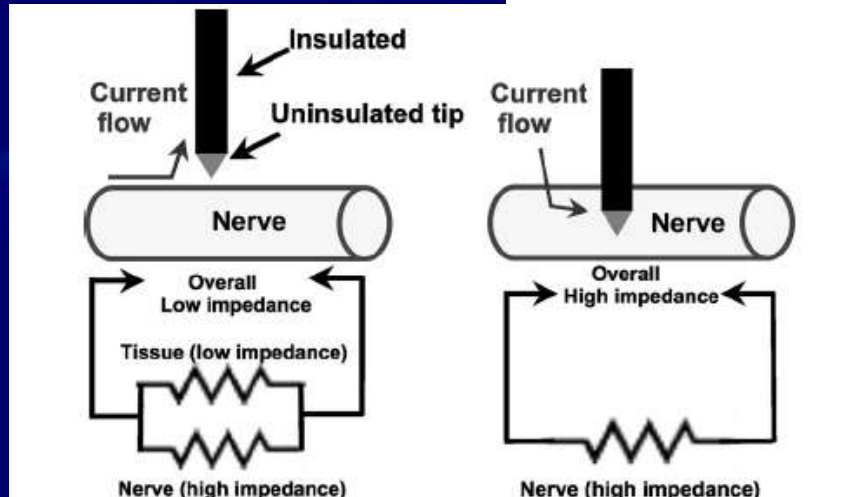
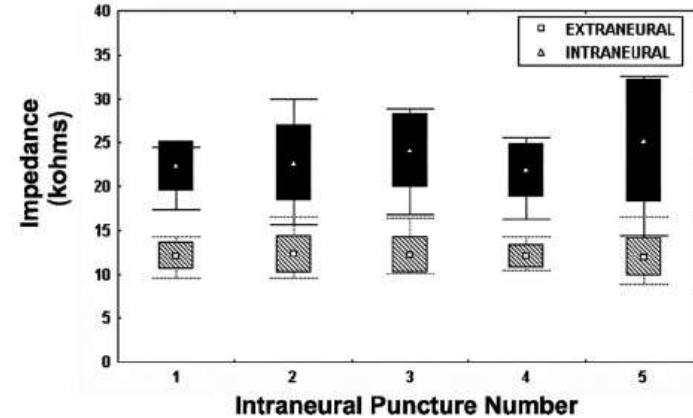
Electrical Impedance to Distinguish Intraneurial from Extraneurial Needle Placement in Porcine Nerves during Direct Exposure and Ultrasound Guidance

Ban C. H. Tsui, M.Sc., M.D.,* Jennifer J. Pillay, B.Sc.,† Kinny T. Chu, B.Sc.,† Derek Dillane, M.B., B.Ch.‡

Electrical Impedance During Multiple Needle Punctures into Pig Sciatic Nerves Under Ultrasound Guidance



Electrical Impedance During Multiple Needle Punctures into Pig Sciatic Nerves Under Direct Exposure



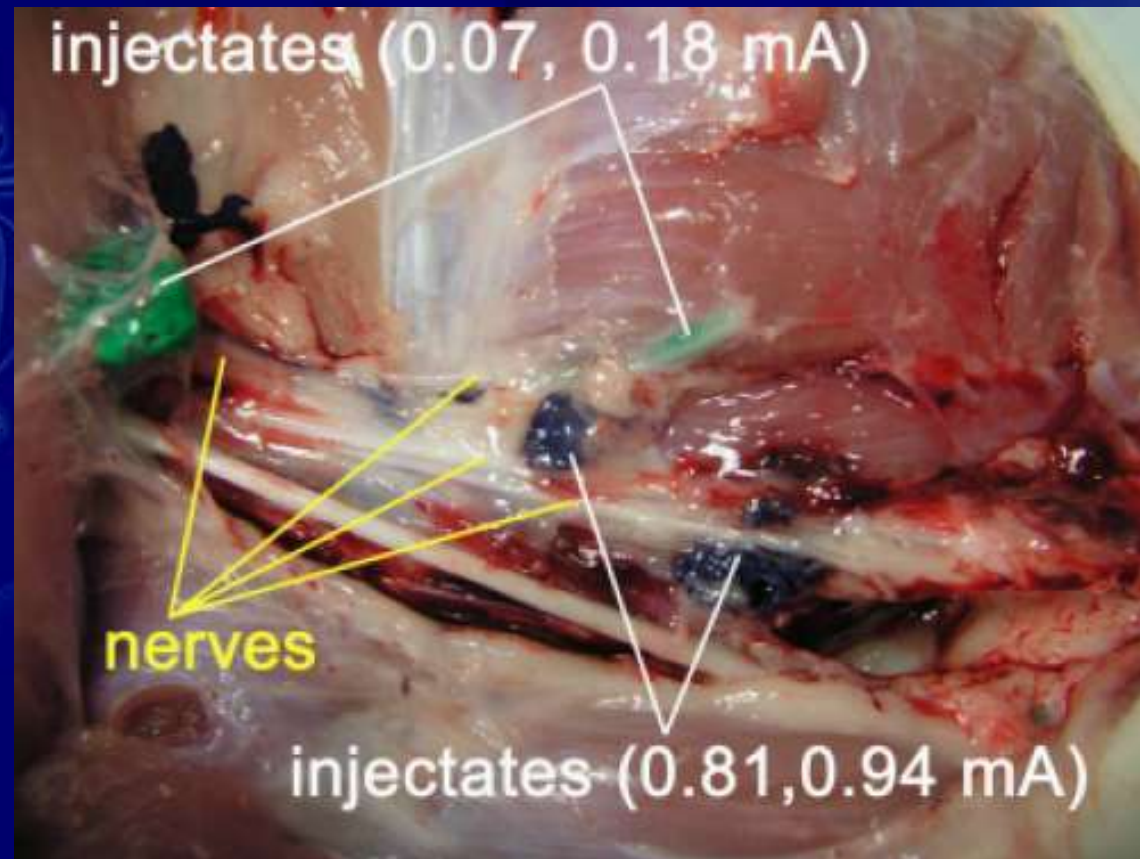
SARTD-CHGV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



High or low current threshold for nerve stimulation for regional anaesthesia

Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 1275–1281

T. STEINFELDT¹, J. GRAF¹, T. VASSILIOU¹, A. MORIN¹, K. FELDMANN¹, W. NIMPHIUS², J. DE ANDRES³ and H. WULF¹
¹Department of Anaesthesiology and Intensive Care Therapy, University Hospital Giessen-Marburg, Philipps University Marburg, Marburg, Germany, ²Institute of Pathology, University Hospital Giessen-Marburg, Philipps University Marburg, Marburg, Germany and ³Department of Anaesthesiology and Critical Care, University General Hospital Valencia, Valencia, Spain



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

High or low current threshold for nerve stimulation for regional anaesthesia

Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 1275–1281

T. STEINFELDT¹, J. GRAF¹, T. VASSILIOU¹, A. MORIN¹, K. FELDMANN¹, W. NIMPHIUS², J. DE ANDRES³ and H. WULF¹
¹Department of Anaesthesiology and Intensive Care Therapy, University Hospital Giessen-Marburg, Philipps University Marburg, Marburg, Germany, ²Institute of Pathology, University Hospital Giessen-Marburg, Philipps University Marburg, Marburg, Germany and ³Department of Anaesthesiology and Critical Care, University General Hospital Valencia, Valencia, Spain

Stimulation thresholds applied in the study groups.

	Control (1.8–2.0 mA)	Low current (0.01–0.3 mA)	High current (0.8–1.0 mA)
Femoral nerve (<i>n</i>)	0	22	28
Brachial plexus (<i>n</i>)	52	69	64
Min (mA)	1.8	0.01	0.80
Max (mA)	2.0	0.3	1.0
Mean (mA) ± STD	1.92 ± 0.05	0.21 ± 0.08	0.90 ± 0.07
Total (<i>n</i>)	52	91	92

n, number of needle placements; current, minimal output current for nerve stimulation.

Localization of injectates corresponding to final needle tip position at low or high threshold current.

	Low current (0.01–0.3 mA)	High current (0.8–1.0 mA)	Control (1.8–2.0 mA)	Femoral nerve	Brachial plexus
Distant needle placement (<i>n</i>)	0	0	27	0	27
Close needle placement (<i>n</i>)	90	90	25	49	156
Intraneural needle placement (<i>n</i>)	1	2	0	1	2
Total (<i>n</i>)	91	92	52	50	185



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
 Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
 CONSORCI
 HOSPITAL GENERAL
 UNIVERSITARI
 VALÈNCIA

High or low current threshold for nerve stimulation for regional anaesthesia

Acta Anaesthesiol Scand 2009; 53: 1275–1281

T. STEINFELDT¹, J. GRAF¹, T. VASSILIOU¹, A. MORIN¹, K. FELDMANN¹, W. NIMPHIUS², J. DE ANDRES³ and H. WULF¹
¹Department of Anaesthesiology and Intensive Care Therapy, University Hospital Giessen-Marburg, Philipps University Marburg, Marburg, Germany, ²Institute of Pathology, University Hospital Giessen-Marburg, Philipps University Marburg, Marburg, Germany and ³Department of Anaesthesiology and Critical Care, University General Hospital Valencia, Valencia, Spain

In conclusion, regardless of the applied stimulation current threshold, all resin deposition was found adjacent to nerve epineurium. The application of an increased minimal current intensity of 0.8–1.0 mA obviously does not lead to a reduction of epineural injectate contacts in pigs compared with a minimal current intensity of 0.3 mA or below. These findings suggest that high and low stimulation current thresholds result in equivalent needle tip localization in pigs. However, the relationship of needle tip with nerve distance and the success of nerve block have not been evaluated.



(Reg Anesth Pain Med 2011;36: 290–302)

Needle to Nerve Proximity

What Do the Animal Studies Tell Us?

Alan James Robert Macfarlane, MBChB, MRCP, FRCA, Anuj Bhatia, MBBS, MD, FRCA,†
and Richard Brull, MD, FRCPC†*

CONCLUSIONS

Recent animal studies suggest that both traditional and novel markers of needle-to-nerve proximity are insensitive techniques of detecting needle-nerve contact or intraneural injection. There currently exists no minimum threshold stimulating current that signals intraneural needle tip placement with adequate sensitivity and specificity in animals and certainly not in humans. “High” injection pressures do not consistently correlate with intraneural, and particularly intrafascicular, needle placement but may increase the extent of histological nerve injury in animals. Electrical impedance monitoring may be helpful in detecting intraneural needle tip placement, but as yet cannot prevent needle-nerve contact. Ultrasound guidance is useful to detect intraneural injection, but may not prevent needle-nerve puncture. Using a combination of some or all of the aforementioned techniques may prove important in achieving the ultimate clinically relevant goal, avoiding nerve injury. However, much further work is required in humans to determine the relative contribution of each of these modalities toward achieving this goal.



(Reg Anesth Pain Med 2011;36: 290–302)

Needle to Nerve Proximity

What Do the Animal Studies Tell Us?

Alan James Robert Macfarlane, MBChB, MRCP, FRCA,* Anuj Bhatia, MBBS, MD, FRCA,†
and Richard Brull, MD, FRCPC†

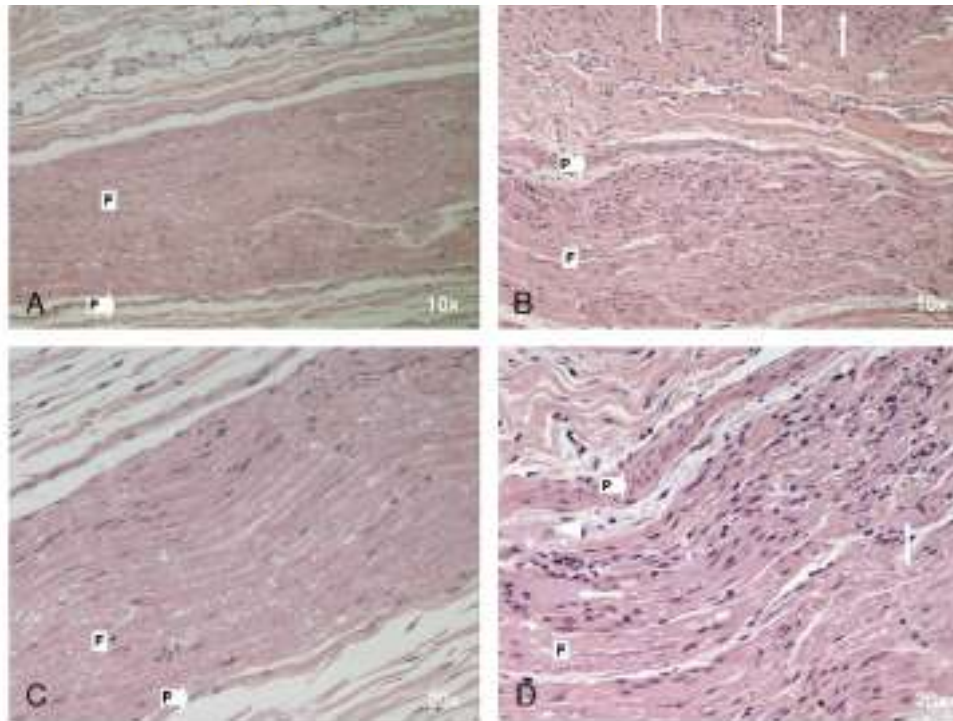


FIGURE 2. Histopathological features of pig median nerve 7 days after injection with corresponding controls. (Previously unpublished images from animal study by Lupu et al¹³ courtesy of Dr. Tim-Rasmus Kiehl, Department of Pathology, University of Toronto and Department of Laboratory Medicine and Pathobiology, University of Toronto.) A, Control: 10× magnification view of nerve with fascicle (F) visible. The perineurium (P) is indicated by arrow. B, 10× magnification of injured nerve. The arrows indicate granulation tissue surrounding the nerve characterized by fibrous tissue, new capillary formation, and hypercellular zones due to the presence of a mixed inflammatory infiltrate. C, Control: 20× magnification view of fascicle (F) and perineurium (arrow P). D, 20× magnification of injured nerve from the left side of B. The presence of axonal spheroids (arrows) indicates axonal degeneration. A mixed inflammatory infiltrate, which includes lymphocytes and macrophages, is present.

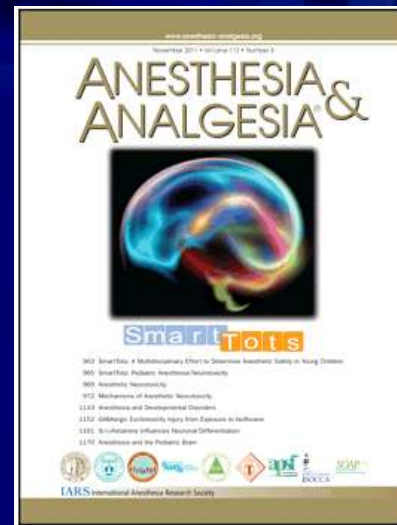


Forced Needle Advancement During Needle-Nerve Contact in a Porcine Model: Histological Outcome

Thorsten Steinfeldt, MD,* Sabine Poeschl,* Wilhelm Nimphius, MD,† Juergen Graf, MD,*‡ Martin Zoremba, MD,* Hans-Helge Mueller, PhD,§ Hinnerk Wulf, MD,* and Frank Dette, MD*

In conclusion, this study demonstrates that needle-nerve contact together with forced needle advancement in pigs may lead to severe structural nerve injury. In contrast, no structural impairment was detectable after needle-nerve contact without force exposure. ■■

Anesth Analg. 2011;113(2):417-20



SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

Anestesia subaracnoidea y epidural

Desde la investigación anatómica al análisis de algunas complicaciones neurológicas

Miguel Angel Reina ¹, Alberto Prats-Galino ², José Antonio De Andrés ³.

1- Profesor Adjunto. Departamento de Ciencias Médicas Clínicas. Facultad de Medicina de la Universidad CEU San Pablo. Madrid.

Servicio de Anestesiología. Hospital Universitario Madrid-Montepríncipe.

2- Catedrático de Universidad. Laboratorio de Neuro-anatomía quirúrgica. Unidad de Anatomía y Embriología Humana. Facultad de Medicina. Universidad de Barcelona.

3- Profesor Titular. Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.

Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor. Hospital Universitario General de Valencia

Correspondencia con Miguel A. Reina

e-mail: miguelangel@peticone.e.telefonica.net

Los datos e imágenes de este capítulo forman parte de una línea de investigación realizada entre 1992 y 2010.

¿Qué debemos conocer al hacer una técnica anestésica en el neuroeje?





El conocimiento de la morfología y ultraestructura de los tejidos contenidos en la columna espinal ayuda a interpretar la etiología, fisiopatología, clínica y evolución de cuadros neurológicos asociados a complicaciones de la anestesia subaracnoidea y epidural. Existen complicaciones neurológicas relacionadas con la perforación del saco dural, que de forma habitual se hace durante la anestesia subaracnoidea, o bien, con la perforación accidental del saco dural durante una anestesia epidural. La pérdida e hipotensión del líquido cefalorraquídeo (LCR) es un determinante del inicio y mantenimiento de la cefalea, de los trastornos que puede aparecer en diferentes pares craneales, y de la aparición, aunque muy poco frecuente, de hematomas subdurales craneales y espinales. Entre otras complicaciones, encontramos el traumatismo de raíces nerviosas de la cola de caballo, que podría relacionarse con la técnica y tipo de punta de aguja usada.

Síndromes de irritación radicular y síndromes de cauda equina pueden ser otras complicaciones asociadas con la anestesia subaracnoidea, en las que el tipo de anestésico local usado, y la morfología de la aracnoides trabecular podría tener un papel en su origen.

En este capítulo se presentará la anatomía macroscópica y microscópica de algunas estructuras que han sido relacionadas con alguna potencial complicación neurológica relacionada con la anestesia epidural y subaracnoidea.

1. Meninges
2. Terminología
3. Límites del espacio epidural espinal y conducto vertebral
4. Descripción del espacio epidural según diferentes Escuelas Anatómicas
5. Ligamentos de fijación del saco dural
6. Saco dural
7. Duramadre
8. Lámina aracnoidea

9. Propiedades del saco dural
10. Aracnoides trabecular
11. Piamadre
12. Manguitos derales
13. Espacio subdural
14. Espacio epidural
 - 14.1. Espacio epidural en el feto
 - 14.2. Espacio epidural anterior, lateral y posterior
 - 14.3. Grasa epidural en el adulto
 - 14.3.1. Grasa epidural posterior, lateral y anterior
 - 14.3.2. Grasa epidural en espacio epidural cervical, torácico, lumbar y sacro
 - 14.4. Influencia de la edad en la grasa epidural
 - 14.5. Grasa epidural en diferentes patologías
15. Ligamento amarillo y ligamento longitudinal posterior
16. Vasos epidurales
17. Linfáticos epidurales
18. Cefalea postpunción dural (CPPD)
 - 18.1. Etiología
 - 18.2. Clínica
 - 18.3. Morfología de las lesiones dura-aracnoideas
19. Aportaciones de la resonancia magnética en la CPPD
 - 19.1. Hallazgos en las imágenes obtenidas por resonancia magnética
 - 19.2. Cambios en la posición del encéfalo.
 - 19.3. Engrosamiento meníngeo.
 - 19.4. Acúmulos de fluidos subdurales craneales.
 - 19.5. Cambios morfológicos en la hipófisis.
 - 19.6. Modificaciones en las cisternas subaracnoideas y ventrículos cerebrales
 - 19.7. Correlación clínico radiológica
20. Hematoma subdural intracraneal y espinal posteriores a la anestesia epidural y subaracnoidea.
 - 20.1. Mecanismo de producción
 - 20.2. Factores predisponentes
 - 20.3. Etiología
 - 20.4. Localización y frecuencia
 - 20.5. Cuadro clínico
 - 20.6. Pruebas diagnósticas
21. Parestesias en los bloqueos neuroaxiales
 - 21.1. Parestesias en la anestesia subaracnoidea
 - 21.2. Origen de las parestesias
 - 21.3. Morfología y distribución de las raíces nerviosas
 - 21.4. Axones afectados
 - 21.5. ¿Cómo disminuir las parestesias?
 - 21.5.1. Influencia de la posición del paciente
 - 21.5.2. Parestesias según la técnica de punción
 - 21.6. Parestesias y síndrome de irritación radicular transitorio
 - 21.7. Consecuencias de una parestesia
 - 21.8. Complicaciones neurológicas
 - 21.9. Consideraciones clínicas
22. Técnicas usadas en esta investigación
 - 22.1. Microscopio electrónico de transmisión (MET)
 - 22.2. Microscopio electrónico de barrido (MEB)
 - 22.3. Preparación de muestras para MET
 - 22.4. Preparación de muestras para MEB
23. Abreviaturas
24. Bibliografía

1. MENINGES

Las meninges son las envolturas que rodean el encéfalo y la médula espinal, entre las que la duramadre ocupa la posición más externa, la piamadre es la más interna, y la aracnoides se sitúa entre ambas.

Estas membranas representan una estructura que limita los espacios epidural, subdural y subaracnoideo. Las meninges contribuyen a la protección mecánica, inmunológica y térmica del encéfalo y de la médula espinal, al tiempo que controlan el paso de ciertas sustancias hacia el cerebro y la médula, tanto como la eliminación de moléculas y detritus del líquido cefalorraquídeo (LCR).

2. TERMINOLOGÍA

El espacio epidural también ha sido denominado espacio extradural o espacio peridural. Los tres términos se usan como sinónimos, aunque podrían existir pequeñas diferencias entre estos. "Peri" indica alrededor del saco dural, mientras que "extra" y "epi" señalan, por fuera del saco dural.

3. LÍMITES DEL ESPACIO EPIDURAL ESPINAL Y CONDUCTO VERTEBRAL

El espacio epidural es un compartimiento con la forma de una corona circular (región entre dos círculos concéntricos). Es un compartimiento no uniforme, por las reducciones, que de forma alternativa, se producen en cada nivel vertebral. Está limitado por fuera, por el periostio del conducto vertebral y el ligamento amarillo; y por dentro, por el saco dural.

Se extiende desde el agujero occipital (*foramen magnum*) hasta el extremo inferior del conducto del sacro. En la región craneal, la duramadre se adhiere al periostio sobre la circunferencia del *foramen mágnum*, mientras que en la región caudal, el espacio epidural se prolonga por debajo del fondo del saco dural hasta el hiato sacro.

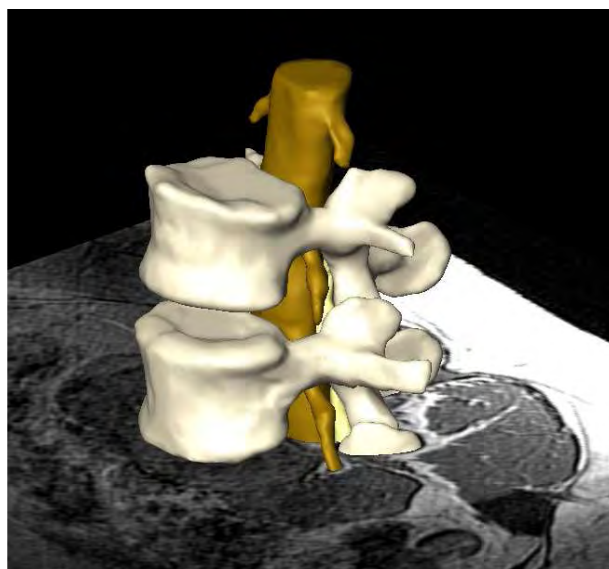
En los cortes axiales de la columna vertebral, el conducto vertebral está limitado por delante, por el ligamento longitudinal posterior, que recubre los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales.

Este ligamento separa el espacio epidural anterior del plexo vertebral anterior del que se originan las venas basivertebrales que penetran en el espesor de los cuerpos vertebrales.

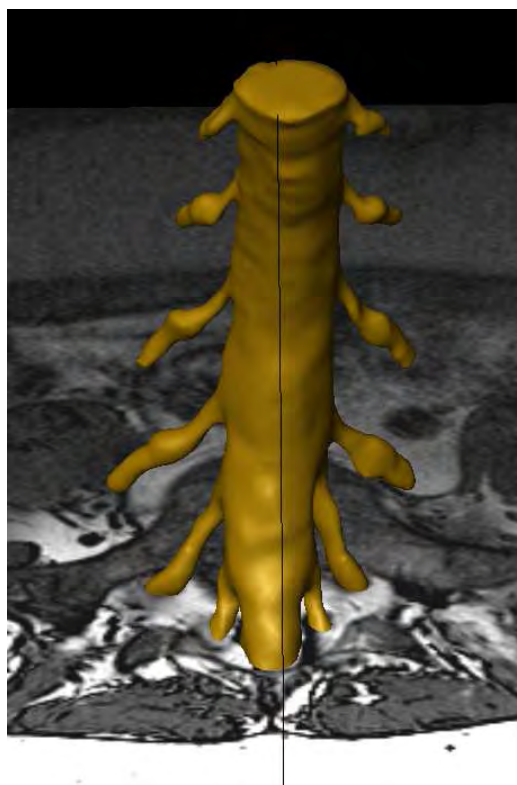
Lateralmente, el conducto vertebral está limitado por los pedículos vertebrales que forman los forámenes intervertebrales, y posteriormente, por las láminas vertebrales unidas entre sí por el ligamento amarillo.

La porción derecha e izquierda del ligamento amarillo se unen en un ángulo de 90°. En algunos casos, esta unión es incompleta, con espacios entre ambas porciones, defectos de fusión que son más frecuentes en la columna cervical.

El saco dural envuelve la médula espinal en toda su extensión. Caudalmente a la segunda vértebra lumbar, el cono medular se prolonga con un cordón fibroso, el *filum terminale*, que atraviesa el extremo inferior del



Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancia magnética



Reconstrucción 3D del saco dural humano a partir de imágenes de resonancia magnética

saco dural y acaba insertándose, como ligamento cóxigeo, en la cara dorsal del coxis.

4. DESCRIPCIÓN DEL ESPACIO EPIDURAL según diferentes Escuelas Anatómicas

La descripción del espacio epidural mencionada en el apartado anterior es propia de la escuela francesa. La escuela anglosajona describe a la duramadre como a una hoja o membrana interna (duramadre de la escuela francesa), y otra hoja externa, duramadre externa o membrana dural perióstica, adherida al conducto vertebral. Para los autores anglosajones, por tanto, el espacio epidural estaría comprendido entre las dos membranas espinales de la duramadre.

5. LIGAMENTOS DE FIJACIÓN DEL SACO DURAL

El saco dural está anclado al conducto vertebral en toda su extensión por formaciones fibrosas que cruzan el espacio epidural: los ligamentos meningo-vertebrales anteriores, laterales y posteriores de Giordanengo. Los ligamentos anteriores que se insertan en el ligamento longitudinal posterior son los más desarrollados. En algunos individuos, colgajos fibrosos fijan el saco dural al ligamento longitudinal posterior dividiendo de forma incompleta el espacio epidural anterior en dos partes. Los ligamentos anteriores o "ligamentos de Hofmann" pueden estar presentes desde C₇ hasta L₅ y tienen una orientación cráneo-caudal. La dirección puede ser transversal en la región torácica T₈-T₉ y su longitud puede variar entre 0,5 a 29 mm. En el conducto del sacro, estos ligamentos se condensan en un tabique medial perforado o ligamento sacro anterior de Trolard. Los ligamentos meningo-vertebrales laterales y posteriores son más delgados, y no alteran la libre circulación de los líquidos inyectados en el espacio epidural.



Ligamentos meningo vertebrales que cruzan el espacio epidural

Luyendijk (1976) describió un pliegue del saco dural en el espacio epidural posterior. Posteriormente, Blomberg (1986); Savolaine y cols. (1988); Blomberg y Olsson (1989) describieron la "*plica dorsalis medianalis*" como una estructura fibrosa longitudinal, pero discontinua, en la línea medio-sagital a lo largo del espacio epidural posterior, en especial, en la región lumbar. Este septo

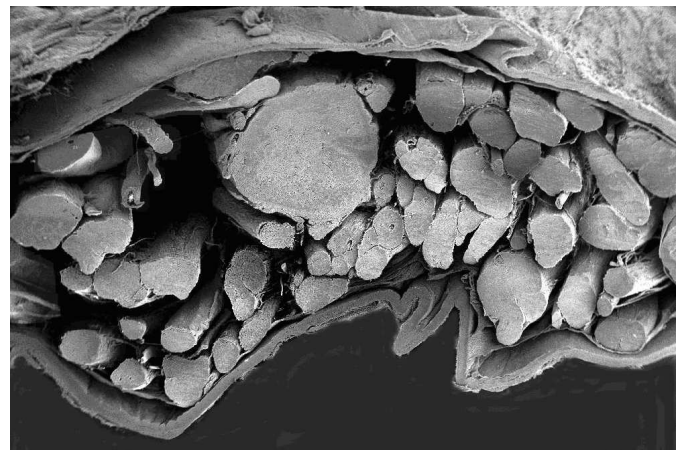
fibroso no ha sido encontrado en los estudios histológicos y en los cortes por congelación estudiados por Hogan. Probablemente, la estructura descrita por estos autores coincide con la línea de fijación posterior de la grasa epidural posterior.

6. SACO DURAL

El saco dural está formado por la duramadre y la lámina aracnoidea. La duramadre ocupa el 90% externo, es una estructura fibrosa, pero permeable, que aporta resistencia mecánica. Los espacios entre las fibras colágenas están ocupados por proteoglicanos, que permiten el paso de sustancias hidrosolubles. El 10% interno del saco dural está formado por la lámina aracnoidea, una lámina celular con escasa resistencia mecánica. Esta lámina es semipermeable a las sustancias y es la estructura que controla el tránsito de sustancias a través del saco dural. El saco dural no tiene un espesor uniforme a lo largo de su extensión. Posee 1 mm de espesor en la región cervical, pero se reduce progresivamente hacia la región lumbar, en la que mide 0,32 mm. Se ha comprobado que en ésta región y para un mismo nivel metamérico, existen diferencias entre el espesor del saco dural de la zona antero-posterior y de la zona lateral.



Disección del saco dural humano que ha quedado dentro de la porción anterior del canal espinal. Se observa la salida de los manguitos duros.



Corte transversal del saco dural humano y su contenido. En la imagen se observa el corte del cono medular. Microscopía electrónica de barrido.

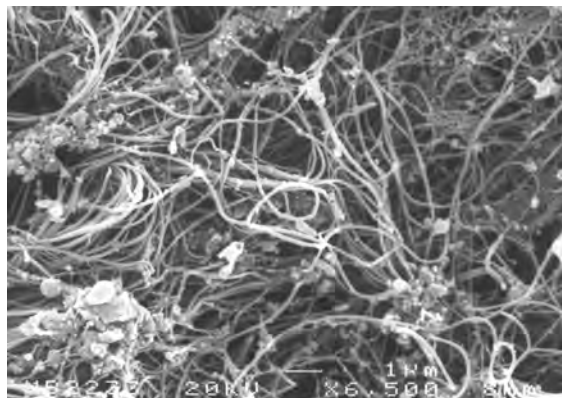
7. DURAMADRE

El microscopio electrónico ha permitido describir la ultraestructura de las meninges, cuyo estudio ha permitido comprender que su espesor está formado por aproximadamente 80 láminas durales concéntricas.

Cada lámina dural tiene 5 μm de espesor, y a su vez, está constituida por subunidades de finas láminas, aproximadamente entre 8 y 12 subunidades, compuestas cada una de estas, por fibras de colágeno.

Las fibras de colágeno se orientan en diferentes direcciones en cada una de las diferentes subunidades que forman cada lámina dural, pero cada subunidad, siempre están dispuestas en el plano concéntrico de cada lámina dural. No se entrecruzan con fibras de otras láminas durales.

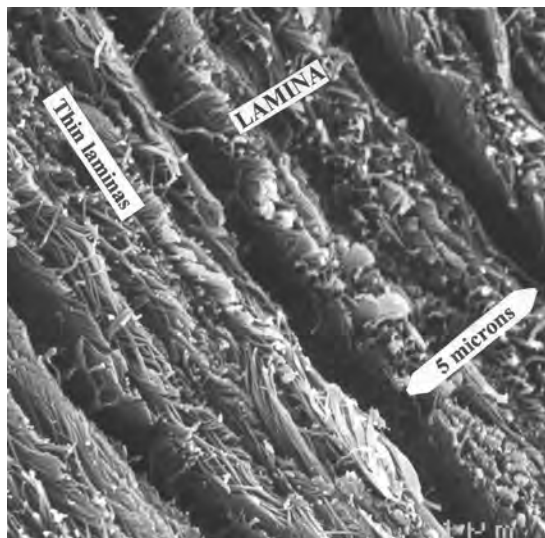
Al estudiar las fibras, encontramos que cada fibra de colágeno mide aproximadamente 0,1 μm y su superficie es lisa. En menor proporción, se encuentran fibras elásticas. Éstas miden 2 μm de diámetro y su superficie es rugosa. Cuando se estudia una muestra de saco dural, la superficie que observamos en contacto con el espacio epidural corresponde a la superficie externa de la lámina dural más externa. En esta lámina, al igual que en el resto de láminas más internas, las fibras no tienen una dirección longitudinal y paralela al eje de la columna vertebral, como clásicamente se ha descrito.



Superficie epidural del saco dural humano. En la lámina dural más externa se observa las fibras colágena en diferentes direcciones. Microscopia electrónica de barrido.



Fibra elástica de superficie rugosa en la duramadre humana. Microscopia electrónica de barrido.



Dos láminas durales en el espesor de la duramadre humana. Las fibras se entrecruzan entre sí y pueden adoptar una dirección longitudinal, oblicua o transversal. Cuando se realiza una punción lumbar, la punta de la aguja se encontrará con esta malla fibrilar al atravesar el saco dural. Microscopia electrónica de barrido.

8. LÁMINA ARACNOIDEA

Interno y concéntrico a la duramadre se encuentra la lámina aracnoidea. Entre la duramadre y la lámina aracnoidea hay un compartimento subdural ocupado por células.

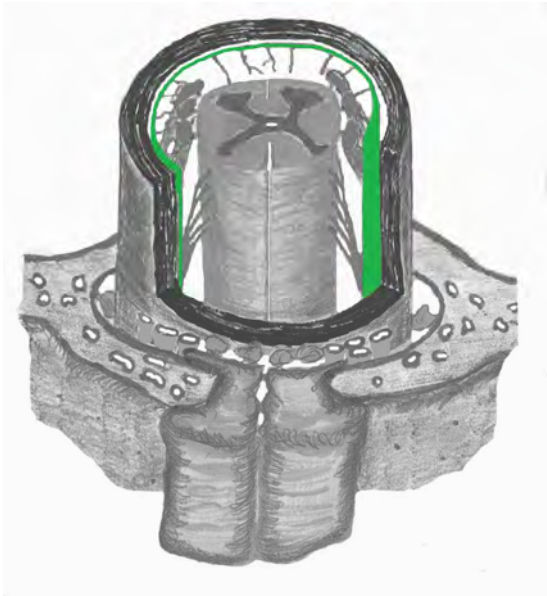
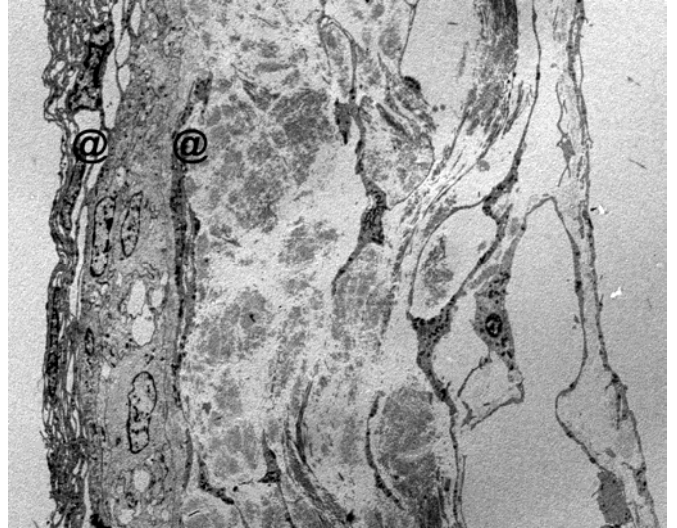
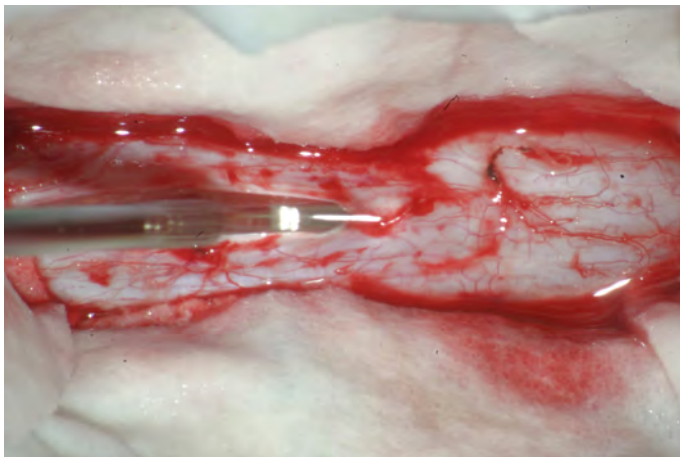


Lámina aracnoidea en color verde

La lámina aracnoidea tiene un espesor de 35-40 μm y está constituida por cuatro porciones bien diferenciadas: desde externo hacia interno encontramos una primera porción ocupada por células alargadas, ramificadas, y oscuras, próxima al espacio subdural adquirido, que se corresponden con las células neuroteliales del compartimento subdural, también denominadas por otros autores, células del borde dural.



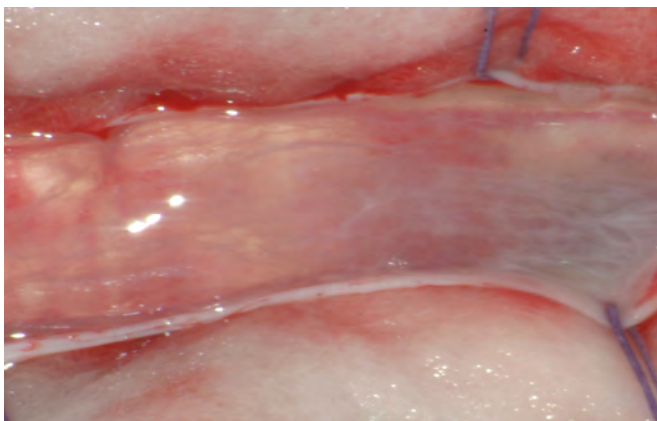
Espesor de la lámina aracnoidea humana. Microscopia electrónica de transmisión



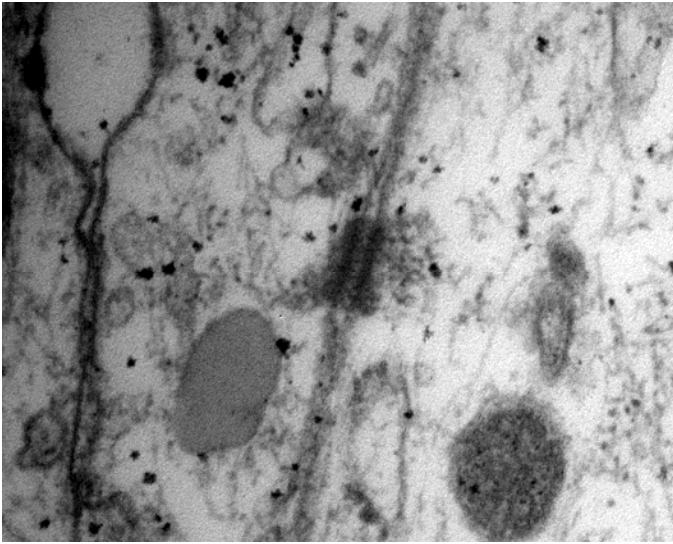
Disección de la duramadre humana manteniendo la integridad de la lámina aracnoidea durante una cirugía

Una segunda porción ocupada por fibras de colágeno con diferentes direcciones que podía ocupar entre el 40 y 50% del espesor total de la lámina aracnoidea.

A continuación y separado por una membrana basal, ocasionalmente interrumpida, se encuentra una tercera porción ocupada por las células aracnoideas que formaban la capa barrera. Esta capa barrera posee 5-8 μm de espesor y estaba constituida por 4-5 planos de células aracnoideas. Estas células, de coloración clara, tienen morfología alargada con un espesor que varía entre 1,5 a 2 μm . En el citoplasma de estas células se observó una matriz reticular con finos filamentos orientados en diferentes direcciones, retículo endoplásmico, numerosas vesículas y algunos lisosomas y mitocondrias. La longitud de estas células excede los 40 μm , por lo que es difícil determinar su exacta longitud, al exceder el límite de la muestra que nosotros examinábamos con el microscopio electrónico de transmisión. El núcleo de estas células es de gran tamaño (1 μm de anchura y 7-9 μm de longitud), electrolúcido, y con pequeños grumos de heterocromatina. El espacio intercelular a nivel de la capa barrera era mínimo, formando estrechas hendiduras de 0,02 -0,03 μm . Entre las membranas plasmáticas de células vecinas se han podido encontrar diferentes tipos de uniones especializadas, observándose abundantes uniones estrechas (tight junctions) y desmosomas. En este espacio intercelular no había colágeno, fibras elásticas, ni microfibrillas.



Lamina aracnoidea de aspecto transparente después de haber retirado la duramadre



Detalle de las células aracnoideas que forman la barrera semipermeable a las moléculas que pasan desde el espacio epidural hacia el líquido cefalorraquídeo. Microscopía electrónica de transmisión

Por último, se encontraba la cuarta porción, más interna y en contacto con el LCR ocupada por la aracnoides reticular, donde las células aracnoideas ocupaban una posición interna a la capa barrera y estaban en contacto con el espacio subaracnoideo. Estas células presentaban un progresivo aumento del espacio intercelular, facilitado por la falta de uniones especializadas de membrana, dando origen a pequeñas lagunas intercelulares, que aumentaban de tamaño a medida que se progresa hacia el espacio subaracnoideo.

La lámina aracnoidea, entre sus componentes, tiene una capa de células fuertemente unidas entre sí, que puede justificar su efecto barrera, y que hemos denominado capa barrera de la aracnoides. Esta capa (tercera porción) representa por sí sola, aproximadamente el 20% del espesor de la lámina aracnoidea.

Las células descritas en la primera porción más externa, se corresponden con las células neuroteliales que se rompen durante las maniobras de apertura dural, para dar origen al espacio subdural adquirido. Internamente (segunda porción), se encuentran fibras de colágeno que aportarían resistencia mecánica a la lámina aracnoidea. Más interno, las células aracnoideas de la capa barrera que controlan la difusión, y en la porción más interna y próximo al LCR, las células alargadas con menos uniones especializadas de membrana, que daban origen al componente celular de la aracnoides reticular.

Las uniones especializadas de membrana al mantener fuertemente unidas las células aracnoideas entre sí, hacen posible la capa barrera.

9. PROPIEDADES DEL SACO DURAL

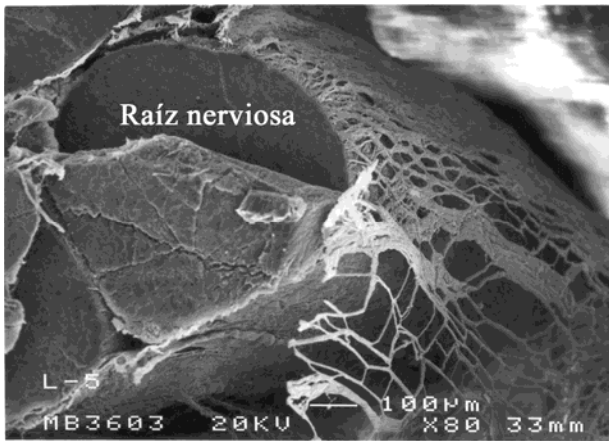
Las fibras que componen las paredes del saco dural y la sustancia amorfa fundamental que ocupa los espacios entre las mismas, formada principalmente por proteoglicanos, aportan propiedades viscoelásticas que

facilita un mayor estiramiento y permite una deformación ante una compresión radial de esta circunferencia. Cuando un tejido es elástico, recupera su forma original, cuando cesan las fuerzas que lo deforma. Por el contrario, un tejido viscoelástico no recupera exactamente su morfología original. El saco dural cambia continuamente el tamaño de su circunferencia para adaptarse a los cambios dinámicos de volumen de LCR. Una maniobra de Valsalva produce una disminución brusca del contenido líquido del saco dural, con un desplazamiento del LCR hacia las cisternas subaracnoideas encefálicas y los ventrículos. Estos cambios bruscos producen modificaciones instantáneas en el diámetro del saco dural.

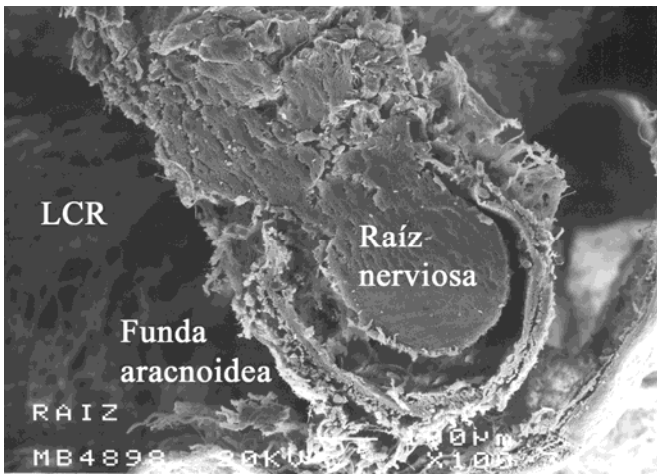
Los movimientos de flexión y extensión del cuello también pueden producir un aumento de la presión del LCR asociado a un movimiento rostral del saco dural en relación al conducto vertebral. En imágenes de tomografía computarizada se ha podido determinar, que en flexión el área del saco dural aumenta, mientras que en extensión, disminuye. En muestras de saco dural se observó que el límite de resistencia a la tracción y su rigidez son mayores en sentido longitudinal que en sentido transversal, habiéndose demostrado por sus propiedades de relajación sus características viscoelásticas. La fuerza requerida para distender y romper la duramadre posterior fue 3,5 a 6,7 veces mayor en sentido longitudinal que en sentido transversal.

10. ARACNOIDES TRABECULAR

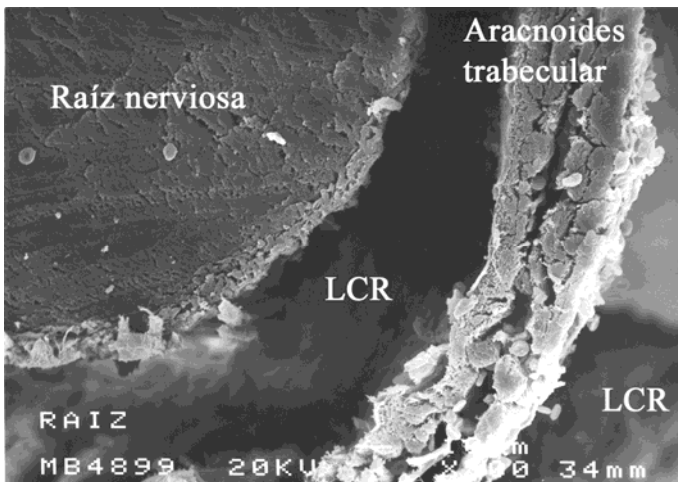
Bajo el microscopio electrónico, la aracnoides muestra dos estructuras diferentes: una compacta o lámina aracnoidea, que recubre internamente el saco dural formada por fibras y componentes celulares, la cual fue descrita en el apartado "Lámina aracnoidea"; y otra laxa o trabeculado aracnoideo, formado por un conjunto de filamentos y pocos cuerpos celulares que, en conjunto, dan el aspecto de tela de araña. El trabeculado aracnoideo se extiende desde la lámina aracnoidea hasta la piamadre de la médula espinal y de las raíces nerviosas de diferente diámetro. De esta forma, las raíces nerviosas recubiertas por la piamadre no están libres dentro del saco dural, sino rodeadas por estructuras tubulares pertenecientes al trabeculado aracnoideo, que denominaremos fundas aracnoideas. La resistencia mecánica de estas fundas respecto a las raíces nerviosas y a los vasos, es muy baja, no sirviendo como una estructura de protección frente a un eventual traumatismo, dado que sería la primera estructura en lesionarse. Algunas fundas aracnoideas tienen el aspecto de un entretejido.



Raíz nerviosa humana de la cola de caballo rodeada por la aracnoides trabecular. Microscopia electrónica de barrido.



Raíz nerviosa humana de la cola de caballo rodeada por la aracnoides trabecular (funda aracnoidea). Microscopia electrónica de barrido.



Detalle de la funda aracnoidea humana. Microscopia electrónica de barrido.

Este trabeculado envía proyecciones que rodean a todas las estructuras que se encuentran en el espacio subaracnoideo, incluyendo vasos y nervios laxo, en el que es posible individualizar puentes de fibras y células leptomeníngicas, mientras que otras están formadas por varios planos superpuestos de fibras y células, con un aspecto más compacto. Su espesor puede ser de 10 a 60 μm . En algunos casos puede observarse una raíz

nerviosa rodeada de una funda o varias raíces nerviosas envueltas por la misma funda, aunque en ocasiones algunas raíces nerviosas no tienen fundas aracnoideas. En la zona terminal del cono medular donde emergen varias raíces nerviosas, la aracnoides trabecular forma un conglomerado, por la fusión de varias fundas aracnoideas.

Las trabéculas aracnoideas están formadas por una zona central constituida por fibras de colágeno, que tienen una dirección paralela al eje principal de la trabécula. Cada trabécula está recubierta por células planas, elongadas y lisas, llamadas células aracnoideas, que ocupan un espesor de 0,3 a 1,3 μm .

Las células aracnoideas están unidas por uniones especializadas de membrana. En la zona próxima a la lámina aracnoidea, estas células se continúan con las células aracnoideas de esta lámina, y se observan uniones de tipo desmosomas. Sobre las células aracnoideas, y entre las fibras de colágeno del trabeculado, se pueden encontrar macrófagos y células cebadas.

Las fundas aracnoideas podrían asociarse a una inadecuada distribución de las soluciones administradas en el espacio subaracnoideo, tema que ha centrado el interés en los últimos años. El aumento de casos de síndrome de cauda equina relacionados con anestias subaracnoideas continuas llevó a un replanteo de la técnica a partir de 1991. La aparición de un déficit neurológico permanente en territorios de las raíces nerviosas de la cauda equina después de la inyección de anestésicos locales a través de micro-catéteres (28-G, 30-G) motivó la prohibición de su uso por la Federation Drug Administration. Se planteó que si el anestésico local administrado se diluía de forma insuficiente en el LCR, algunas raíces nerviosas podrían estar en contacto con una concentración de anestésico local superior a la habitual, con efecto tóxico. Entre los factores analizados se consideró la hiperbaricidad de la solución. Las soluciones administradas contenían glucosa al 7,5% para aumentar su densidad. La concentración de lidocaína usada en la mayoría de los primeros casos publicados fue del 5%. Esta solución anestésica era de uso habitual en los EEUU, de donde procedían la mayoría de las publicaciones; y se concluyó que esta concentración podía ser una causa de los efectos lesivos. Así mismo, el bajo flujo de salida a través de los micro-catéteres podría predisponer a una mala distribución de la solución. La atención despertada por estas publicaciones llevó a evaluar las posibles complicaciones neurológicas postoperatorias con mayor detenimiento. Se empezaron a describir cuadros transitorios de déficit neurológicos con una duración de hasta una semana después de anestias subaracnoideas, sin el empleo de catéteres y con el uso de lidocaína hiperbara al 5%. Cuando el interés por el tema se extendió a otros países se comprobó que estos cuadros transitorios podían ocurrir con casi todos los anestésicos locales, con y sin el uso de soluciones hiperbaras. Las hipótesis planteadas inicialmente perdieron valor aunque no fueron reemplazadas por

otras. El estudio de la arquitectura de los componentes que ocupan el espacio subaracnoideo ha puesto de manifiesto que existen datos morfológicos que pueden justificar una inadecuada distribución del anestésico local. Entre estos datos cabe destacar el mayor desarrollo de la aracnoides trabecular, en zonas cercanas a la médula espinal, las raíces nerviosas y los vasos que atraviesan el espacio subaracnoideo. Las fundas de trabéculas aracnoideas delimitan compartimientos para cada una de las raíces nerviosas. En la región del cono medular aumenta el trabeculado aracnoideo que forma una densa malla, por la proximidad de las fundas aracnoideas de las raíces nerviosas y del propio cono medular.

11. PIAMADRE

La piamadre está constituida por un plano celular y por un compartimento subpial. El plano celular está formado por células piales que solapan sus membranas plasmáticas. Su aspecto es liso y brillante y está formado por tres a cinco hileras concéntricas de células piales, en la médula espinal, y por dos a tres hileras celulares, en las raíces nerviosas. El compartimento subpial está formado por abundantes fibras de colágeno con diferentes direcciones, sustancia de tipo amorfa, fibroblastos, escasos macrófagos, y algunas arterias y venas.

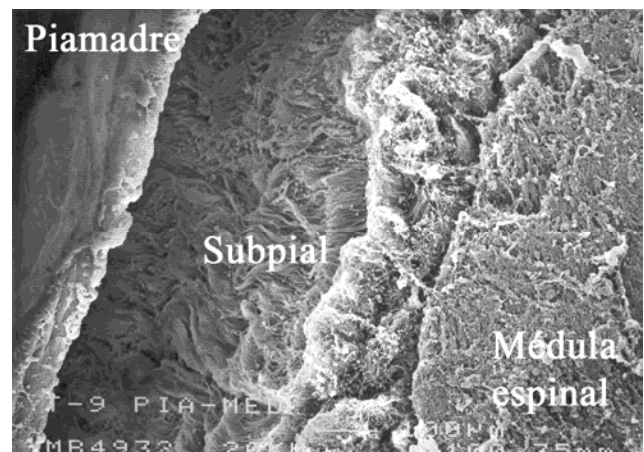
Este compartimento está limitado entre dos superficies: el plano celular, en su límite externo; y la membrana basal que lo separa del tejido glio-neuronal, en su límite interno.

Al comparar el plano celular y el compartimento subpial de la piamadre, en la médula espinal y en las raíces nerviosas, se encuentran diferencias en su espesor, pero no en sus componentes. Estos espesores son mayores en la médula espinal, se reducen a nivel del cono medular y disminuyen significativamente en la zona de las raíces nerviosas.

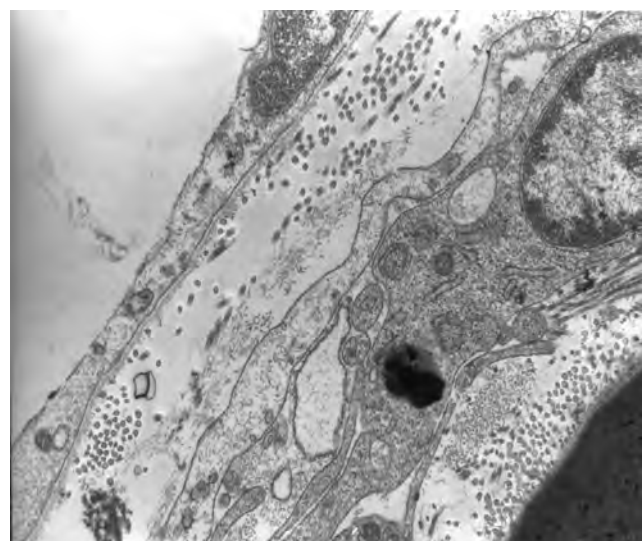
La piamadre que ocupa la porción distal de la médula espinal puede tener un espesor de 140 a 210 μm . Éste resulta de la suma del plano celular, que ocupa 10 a 15 μm y del compartimento subpial, que tiene 130 a 200 μm . El espesor del plano celular en diferentes regiones de la médula espinal es uniforme, mientras que el espesor del compartimento subpial puede variar ligeramente. Así, en la porción proximal del cono medular es de 80-100 μm , mientras que en su porción distal, donde se inicia el *filum terminale*, puede disminuir a 50-60 μm . En las raíces nerviosas, el espesor del plano celular es de 3-4 μm , y del compartimento subpial, de 10-12 μm .

En el interior de las células piales se encuentran vacuolas de pinocitosis con un contenido heterogéneo, y entre estas células también se pueden observar macrófagos. En la superficie de la piamadre pueden existir perforaciones naturales distribuidas en proporción variable. En la médula espinal se han descrito perforaciones en la zona próxima al cono medular con una forma circular, elíptica u ovoide que miden 12-15 μm . En la piamadre de las raíces nerviosas también se

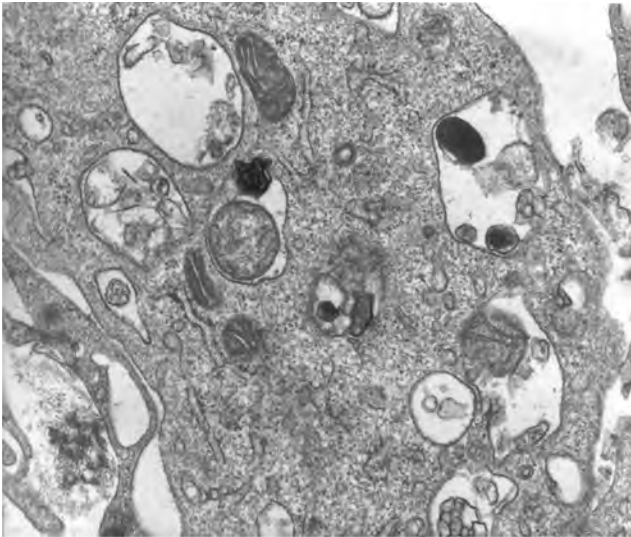
encontraron perforaciones naturales, con formas similares a las encontradas en el cono medular, pero más pequeñas, de 1-4 μm de diámetro. En cuanto a la permeabilidad de la piamadre, no es un aspecto que haya despertado especial interés. Por sus características histológicas se asume que es una membrana permeable que no ofrece resistencia al paso de sustancias introducidas en el LCR. No obstante, el hallazgo de perforaciones naturales de la piamadre en la zona del cono medular y de las raíces nerviosas justificaría un aumento de la permeabilidad en esas zonas. En la práctica existen diferencias en la latencia de bloqueo entre diferentes pacientes. Si mantenemos con ellos una conversación al tiempo que inyectamos anestésico local lentamente en el LCR, algunos pacientes refieren un efecto instantáneo de bloqueo, cuando aún no se ha finalizado la administración. Posiblemente tiene relación con un aumento de la permeabilidad a los anestésicos locales, en las estructuras proximales a los axones.



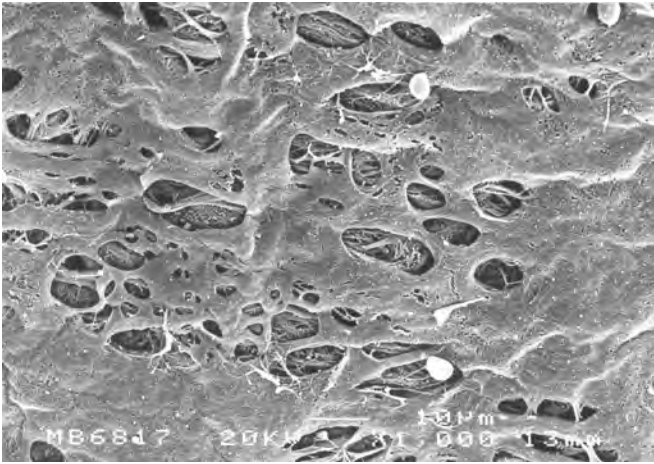
La piamadre humana se separa de la médula por artefacto de la técnica. Microscopia electrónica de barrido



Piamadre humana. Microscopia electrónica de transmisión



Fagosomas en el interior de una célula pial humana. Microscopía electrónica de transmisión



Perforaciones naturales en la piamadre humana en la región del cono medular. Microscopía electrónica de transmisión

12. MANGUITOS DURALES

La prolongación del saco dural dentro del espacio epidural lateral da lugar a los manguitos duros. Éstos están formados por una extensión lateral de la duramadre, junto a la lámina aracnoidea alrededor de las raíces nerviosas hasta su salida del conducto vertebral.

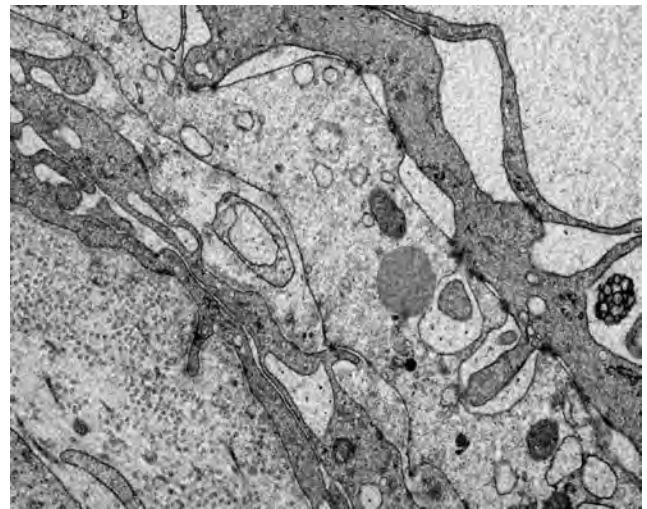


El saco dural humano y los manguitos duros obtenidos de un cadáver

En las zonas de los manguitos duros, especialmente en la parte posterior, la duramadre es más delgada y mide aproximadamente 80 μm de espesor. Las prolongaciones duros engloban a cada par de raíces nerviosas, e incluyen un pequeño fondo de saco subaracnoideo. El manguito dural termina por adherirse íntimamente, en parte, a la porción distal del ganglio espinal, en la zona donde las raíces anterior y posterior se unen, entremezclando sus axones en diferentes fascículos para formar el inicio del nervio mixto; y también en parte, se adhiere al periostio de los forámenes intervertebrales.

La terminación de los manguitos duros (zona ganglionar) ocupa diferentes posiciones con relación al foramen intervertebral, en los distintos niveles de la columna vertebral. En la región cervical dicha terminación se sitúa dentro de la extensión que tiene el foramen; en la región torácica se relaciona con la cara interna del foramen, y en las regiones lumbar y sacra se encuentran en el interior del conducto vertebral.

En el foramen intervertebral, el manguito dural proyecta pequeñas expansiones muy laxas, que lo obturan de un modo incompleto permitiendo la salida de soluciones inyectadas en el espacio epidural hacia el espacio paravertebral.



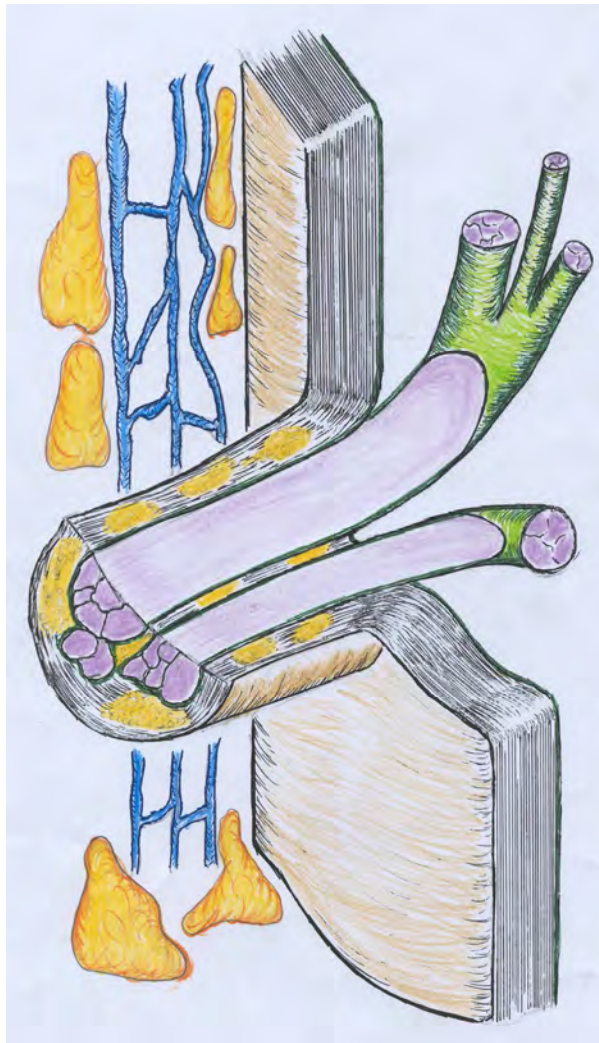
Tejido de transición en los manguitos duros humanos que ejerce el efecto barrera a nivel de la zona preganglionar (entre el ganglio espinal y el saco dural). Microscopía electrónica de transmisión

A nivel de los manguitos duros existe una transición histológica de la lámina aracnoidea y de la duramadre que se proyectan desde el saco dural. En pocos milímetros, y a partir de donde el manguito dural atraviesa el foramen intervertebral, la aracnoidea y la duramadre se continúa con el perineuro y epineuro, respectivamente, en los nervios raquídeos.

El componente celular de transición es similar a las células aracnoideas. Las células son alargadas, estratificadas y con una orientación paralela al eje de la raíz nerviosa. No obstante, la organización celular es

diferente en la zona preganglionar, ganglionar o postganglionar. En la zona preganglionar, el componente celular está formado por 14 a 20 planos celulares que ocupan un espesor de 5,8-13 μm . Estas células poseen prolongaciones citoplasmáticas que se relacionan con sus vecinas, a través de uniones especializadas de membrana tipo desmosoma y uniones estrechas, formando entre todas, un estrato celular sin apenas fibras de colágeno.

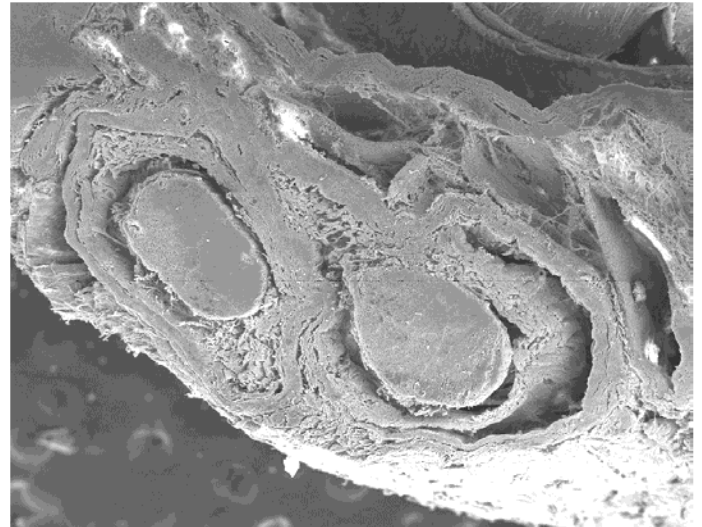
En la zona postganglionar hay entre 9 y 14 láminas celulares concéntricas que ocupa un espesor de 18 a 50 μm y están separadas entre sí por fibras de colágeno. En cada lámina, las células están unidas entre sí, a través de uniones tipo desmosomas, teniendo un aspecto similar al encontrado en el perineuro de los nervios periféricos. En la zona ganglionar, la morfología celular muestra una transición entre la zona pre y post ganglionar, con unos 25 a 30 planos celulares concéntricos que ocupan un espesor entre 55 y 60 μm . La ultraestructura celular es similar en las tres zonas.



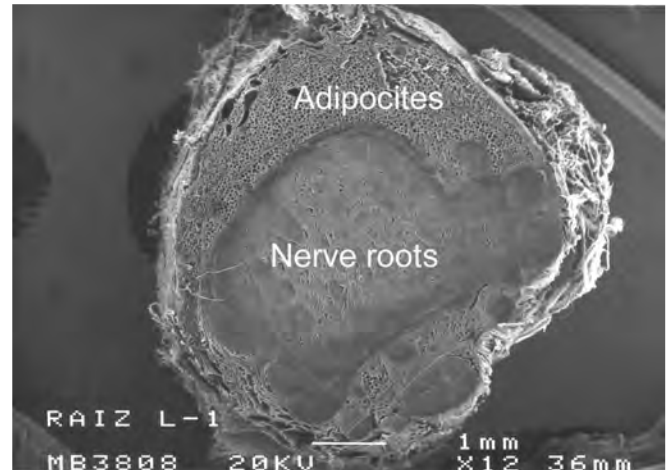
Esquema de la distribución de tejido graso en el espacio epidural y en el espesor de los manguitos duros

El componente fibrilar ocupa la porción externa de los manguitos duros. Esta estructura es una prolongación de la duramadre del saco dural, pero a diferencia, se

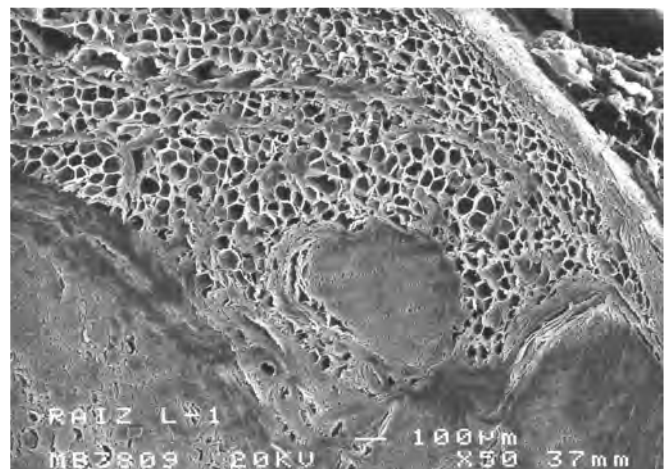
encuentran células adiposas que separan las láminas duros. Los adipocitos son una estructura propia de los manguitos



Manguito dural humano cortado a su salida del saco dural. En su interior, la rama motora y sensitiva. Microscopia electrónica de barrido



Manguito dural humano, corte transversal. Microscopia electrónica de barrido



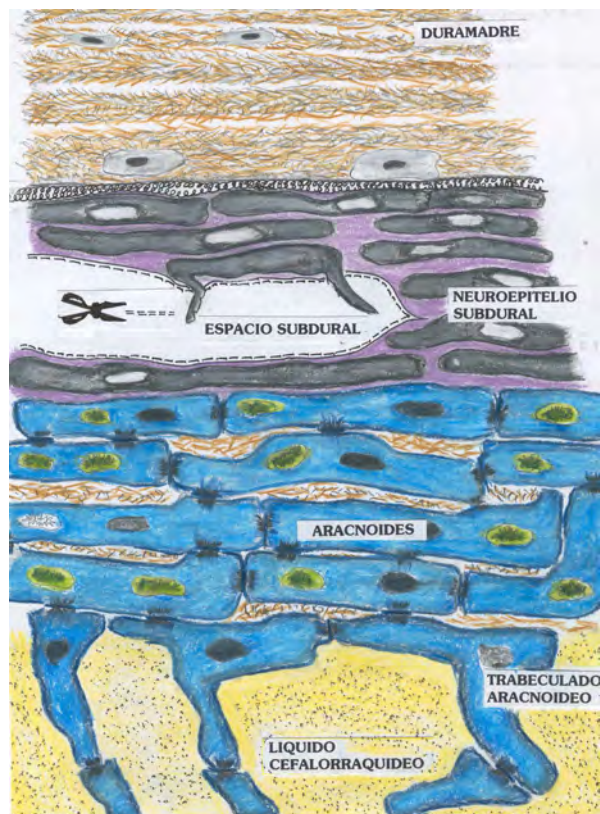
Manguito dural humano. Corte transversal. Detalle de las células adiposas que hay en su espesor (componente fibrilar). Microscopia electrónica de barrido

durales y no se encuentran en el espesor del saco dural.

Que interés podrían tener estos hallazgos?. La descripción de grasa en el interior de los manguitos durales podría implicar cambios en conceptos previos, relacionados con la redistribución de sustancias desde depósitos lipofílicos, hasta ahora sólo relacionados con la grasa que ocupa el espacio epidural. La grasa de los manguitos durales estaría en contacto directo con los axones, jugando un rol específico en la cinética de sustancias lipofílicas que estarían sujetas a una escasa sustracción vascular durante su redistribución.

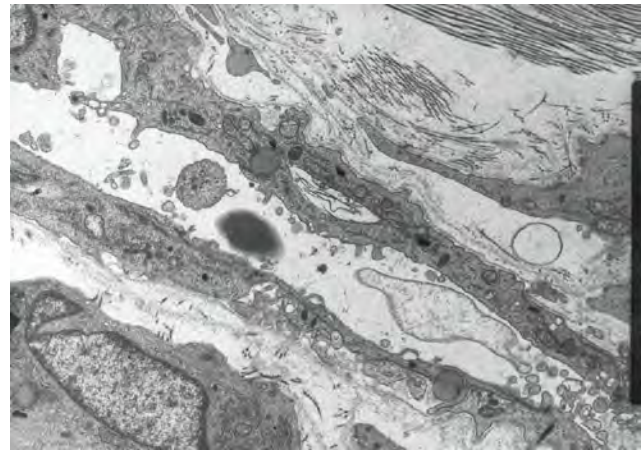
13. ESPACIO SUBDURAL

Entre la duramadre y la lámina aracnoidea no existe un espacio como se ha descrito clásicamente, sino un compartimento ocupado por células. El espacio subdural no es un espacio anatómico real. En su lugar hay un tejido formado por células neuroepiteliales características. Son células alargadas, fusiformes, con extensiones ramificadas, frágiles y poco adherentes entre sí.



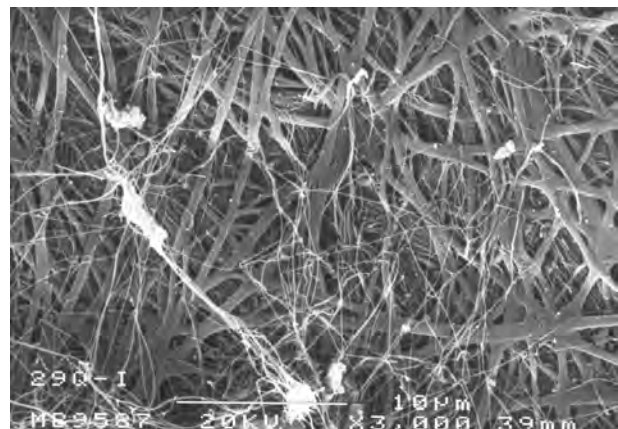
Esquema sobre cómo se origina el espacio subdural espinal

El compartimento subdural está formado por células neuroteliales localizadas entre la lámina dural más interna y la lámina aracnoidea.

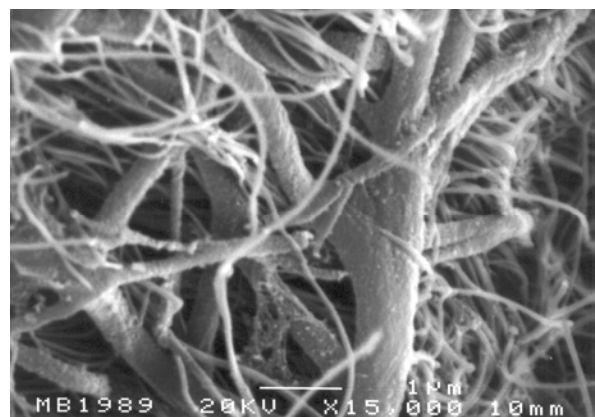


Células neuroteliales en el compartimento subdural. Microscopia electrónica de transmisión

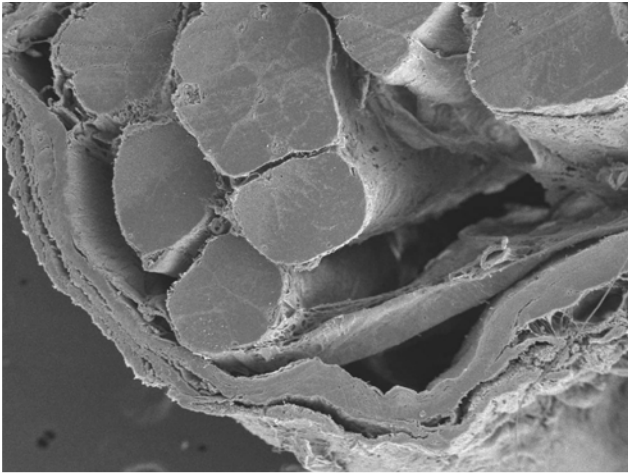
Cuando concurren fuerzas de tracción en este compartimento, las células neuroteliales se rompen y fragmentan, formándose un espacio, el espacio subdural.



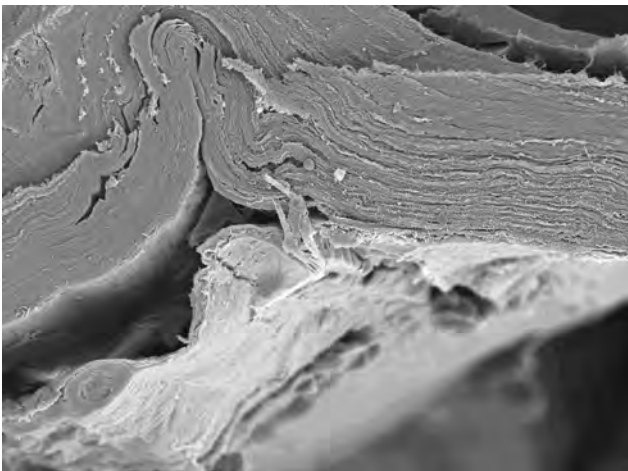
Células neuroteliales. Microscopia electrónica de barrido



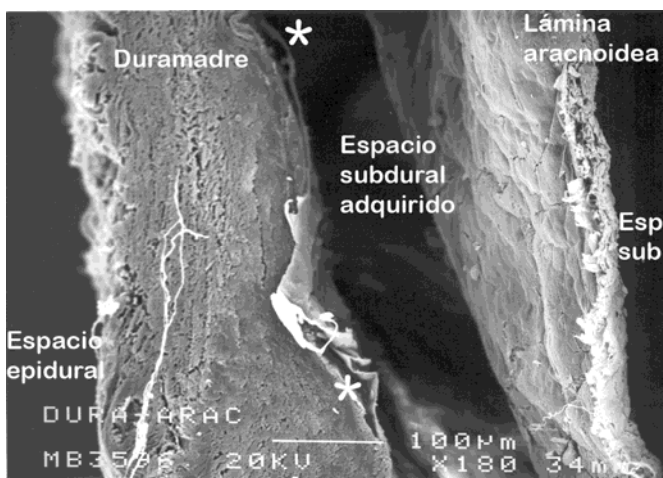
Células neuroteliales. Microscopia electrónica de barrido



Saco dural y raíces nerviosas humanas. Se observan algunos planos de separación entre las láminas durales y la lámina aracnoidea separada por dentro de la duramadre. El espacio entre ambas es el espacio subdural adquirido. Microscopía electrónica de barrido



En la mitad derecha, la lamina aracnoidea está unida a la duramadre. Del centro hacia la izquierda, se inicia la formación del espacio subdural. Microscopía electrónica de barrido



Lamina aracnoidea humana separada de la duramadre. Se observa un espacio subdural principal y de forma paralela y concéntrica, otros espacios subdurales secundarios. Microscopía electrónica de barrido

Estas roturas se producen siempre en el espesor del compartimento subdural por ser una zona de baja

resistencia mecánica. Internamente, la duramadre está muy reforzada por fibras de colágeno y elásticas. Externamente, la lámina aracnoidea está formada por células aracnoideas fuertemente unidas entre sí por uniones especializadas de membrana y reforzada por fibras de colágeno. Por el contrario, en el compartimento subdural, las células neuroteliales están apenas unidas entre sí, y carecen de fibras de colágeno.

El espacio subdural se inicia con la formación de varias fisuras paralelas y concéntricas, de las cuales una se desarrolla y aumenta en extensión, constituyendo el espacio subdural principal. Otras fisuras quedan como espacios mínimos, o espacios subdurales secundarios, paralelos y concéntricos al espacio subdural principal.

Esto permite deducir que el espacio subdural no es propiamente un espacio virtual sino un espacio adquirido por un traumatismo, la inyección de un fluido en el espesor del saco dural, o durante la disección y tracción de los tejidos vecinos.

En conclusión, el espacio subdural es un concepto que se modifica. Tradicionalmente descrito como un espacio virtual, en realidad no existe como entidad anatómica. Un espacio virtual clásico es el delimitado por la pleura, el pericardio y el peritoneo, membranas constituidas por dos hojas, una parietal y otra visceral, que están en contacto. Entre ambas se encuentra generalmente una serosidad que favorece su deslizamiento, pero no existe tejido interpuesto ni puentes fibrosos de unión. El espacio epidural es otro ejemplo de espacio virtual, aunque también posee un componente real, como ya se describió, ocupado por grasa y vasos epidurales. El denominado espacio subdural es, por el contrario, un compartimento concéntrico al saco dural ocupado por un tejido, cuya escasa resistencia mecánica y fragilidad de sus células permiten que en su espesor pueda aparecer un espacio cuando dicho tejido se rompe. Es un espacio adquirido, que no ocupa la extensión cilíndrica de todo el saco dural, como se describe clásicamente. Su extensión es limitada y depende de las causas que lo originen.

Para los anestesiólogos este espacio tiene importancia en relación con el bloqueo anestésico subdural accidental. Éste se produce tras la administración de anestésicos locales en el compartimento subdural, y responde a una clínica atípica de bloqueo, en cuanto a la extensión y distribución del mismo. Esta clínica es difícil de explicar con las descripciones tradicionales del espacio subdural, pero se entiende perfectamente, si el anestésico local se distribuye, coincidentemente, con la disección y el origen del espacio subdural adquirido en ese preciso momento.

14. ESPACIO EPIDURAL

El espacio epidural presenta zonas con un espacio real ocupado por grasa, venas y nervios, y otras zonas con un espacio virtual donde el saco dural contacta con los cuerpos vertebrales, los pedículos vertebrales, las láminas y el ligamento amarillo. La superficie externa

del saco dural está libre y no se adhiere a las paredes del conducto vertebral.



Reconstrucción 3D del saco dural humano a partir de imágenes de resonancia magnética que permite identificar al espacio epidural

El componente virtual del espacio epidural se puede convertir en real cuando se inyectan soluciones o aire. En ese caso, el saco dural se separa de sus estructuras vecinas, es comprimido disminuyendo su diámetro, y desplaza parte del LCR. El estudio de la grasa epidural y su distribución a lo largo de la columna vertebral ayuda a identificar las porciones de espacio epidural real.

14.1. Espacio epidural en el feto

La duramadre se diferencia progresivamente a partir de la 13ª semana de gestación como una estructura fibrosa continua. El ligamento longitudinal posterior, a la 15ª semana, está compuesto por láminas superficiales y profundas. A las 21 semanas la duramadre se adhiere al ligamento longitudinal posterior a nivel del cuerpo vertebral. A las 32 semanas de gestación, la lámina superficial del ligamento longitudinal posterior se mantiene adherida a la duramadre. A las 39 semanas, grupos de adipocitos son identificados en el espacio epidural y la duramadre continúa adherida por algunos colgajos de colágeno y puede ser identificada con facilidad. La duramadre podría separarse del conducto vertebral por dos factores mecánicos: el desarrollo diferencial entre la médula espinal, la columna vertebral y la duramadre, sumado a los movimientos fetales. En el periodo fetal, la columna vertebral y la duramadre se desarrollan más rápidamente que la médula espinal. Por esta razón, el cono medular se encuentra a nivel de L₂-L₃ en el neonato. El ascenso más rápido del cono

medular se produce antes de la 19ª semana de gestación y se ubica a nivel de L₄.

14.2. Espacio epidural anterior, lateral y posterior

En la mayor parte de su extensión longitudinal, el espacio epidural anterior está limitado por delante, por el ligamento longitudinal posterior, y por detrás, por el saco dural; mientras que el espacio epidural posterior está limitado, por delante, por el saco dural, y por detrás, por el ligamento amarillo.

La forma de corona circular irregular que tiene el espacio epidural se repite, con pocos cambios, en cada segmento metamérico sucesivo, pudiéndose distinguir en él tres compartimientos: posterior, lateral y anterior. El espacio epidural posterior está interrumpido por el contacto que mantiene el saco dural con cada lámina vertebral, en particular, ese contacto existe en la mitad inferior de cada lámina. El espacio epidural lateral es discontinuo por el adosamiento del saco dural al ligamento amarillo en zonas próximas a las uniones facetarias; y el espacio epidural anterior se interrumpe donde la duramadre entra en contacto con el conducto vertebral, a la altura de los discos intervertebrales. Caudalmente a la quinta vértebra lumbar el saco dural disminuye de diámetro y el espacio epidural anterior aumenta de tamaño, con lo que la administración de anestésicos locales puede difundir entre estructuras no neurales, dificultándose el bloqueo de las raíces nerviosas próximas.

En la región lumbar, el espacio epidural posterior tiene forma triangular en secciones axiales. El vértice de ese triángulo está formado por la unión de las láminas vertebrales y de los ligamentos amarillos en la línea media. En esa región su anchura alcanza, e incluso puede superar, 0,5 a 1 cm en el individuo adulto (extensión lateral). En la región torácica se estrecha progresivamente y puede medir escasos milímetros a nivel de las últimas vértebras cervicales para desaparecer casi por completo en las dos primeras vértebras.

14.3. Grasa epidural en el adulto

Los paquetes de grasa epidural lumbar tienen una topografía metamérica, discontinua y están localizados en la parte posterior del espacio epidural, principalmente a nivel del plano axial (transversal) que incluye al disco intervertebral. El bloque de grasa, en este plano, tiene forma triangular, o más propiamente de un tetraedro con un vértice posterior romo en contacto con el ligamento amarillo y una base anterior orientada hacia la cara posterior del saco dural, limitado en los laterales por los arcos vertebrales.

14.3.1. Grasa epidural posterior, lateral y anterior

La grasa epidural lateral se extiende hasta las facetas articulares a través de intersticios del ligamento amarillo. Se dispone entre los arcos vertebrales, y se prolonga hasta los forámenes intervertebrales rodeando las raíces nerviosas en la zona de los manguitos duros. Se extiende entre la mitad caudal de una

lámina y la porción craneal de la lámina inferior. La grasa epidural no se adhiere a estas estructuras lo que permite el movimiento de la duramadre dentro del conducto vertebral durante la flexión.

El paquete posterior de grasa epidural está adherido a la línea media posterior por un pedículo vascular que atraviesa el plano que une la porción derecha e izquierda del ligamento amarillo. El volumen de estos paquetes aumenta en sentido caudal desde L₁-L₂ a L₄-L₅. Su altura es aproximadamente de 21 mm (16-25 mm), su anchura aumenta en sentido cráneo-caudal de 6 mm a 9 mm, 11 mm y 13 mm respectivamente en los cuatro interespacios lumbares.



Espacio epidural a nivel L₅ ocupado por grasa

El pedículo de la grasa epidural posterior coincide topográficamente con la ubicación de la *plica mediana dorsalis*.

Los paquetes de grasa están en contacto con la superficie posterior del saco dural y la lámina vertebral sin mediar ninguna adherencia, salvo en la zona del pedículo.

En el compartimento posterior la grasa es homogénea y sin ningún tabique fibroso aparente. En el compartimento lateral, la grasa es lobulada y tabicada. En muchos casos, un plano de septos se extiende desde la salida de las raíces nerviosas al ligamento longitudinal posterior. En el espacio epidural anterior, la duramadre está unida al conducto vertebral a la altura de los discos intervertebrales. En esta zona son predominantes los paquetes venosos anteriores. Adyacente al disco intervertebral, el espacio existente entre el ligamento longitudinal posterior y el cuerpo vertebral está ocupado por tejido conectivo no graso.

14.3.2. Grasa epidural en el espacio epidural cervical, torácico, lumbar y sacro

La grasa epidural a lo largo de la columna vertebral tiene una distribución variable en la región cervical, torácica superior, torácica inferior, lumbar o sacra. Esta distribución se mantiene constante en cada nivel vertebral en diferentes individuos.

A nivel cervical, la grasa es prácticamente inexistente y a veces forma un pequeño punto posterior que se evidencia en los cortes axiales de la resonancia

magnética (RM) desde C₇ a T₁ como una señal aumentada en las secuencias potenciadas en T1. En la zona anterior y lateral, en general, no hay grasa epidural.

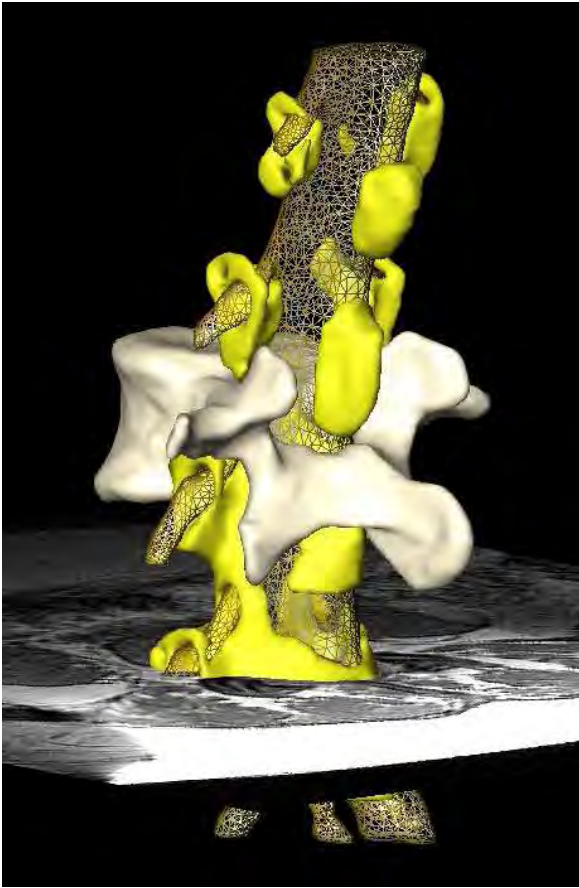
A nivel torácico, la grasa epidural forma una banda posterior amplia que puede tener aspecto "dentado", que adquiere un máximo espesor a nivel del espacio intervertebral y en las proximidades del disco. Esta grasa se adelgaza en la zona media de los cuerpos vertebrales y próximos a la base de las apófisis espinosas de cada vértebra. En la zona torácica alta-media (T₁-T₇) la grasa epidural es continua y es más manifiesta la imagen dentada, mientras que en la zona torácica baja (T₈-T₁₂) se hace discontinua.

A nivel lumbar, la grasa epidural de los espacios epidural anterior y posterior se observan de forma independiente. En el compartimento posterior adquiere su mayor volumen próximo a los discos intervertebrales L₃-L₄ y L₄-L₅ presentando una apariencia dentada. En algunos pacientes, la grasa epidural posterior tiene forma de copa con el ápex posterior continuándose con la grasa del foramen intervertebral. El espesor de la grasa epidural en el hombre, en la zona lumbar baja puede ocupar alrededor del 32 % del diámetro sagital del conducto raquídeo.

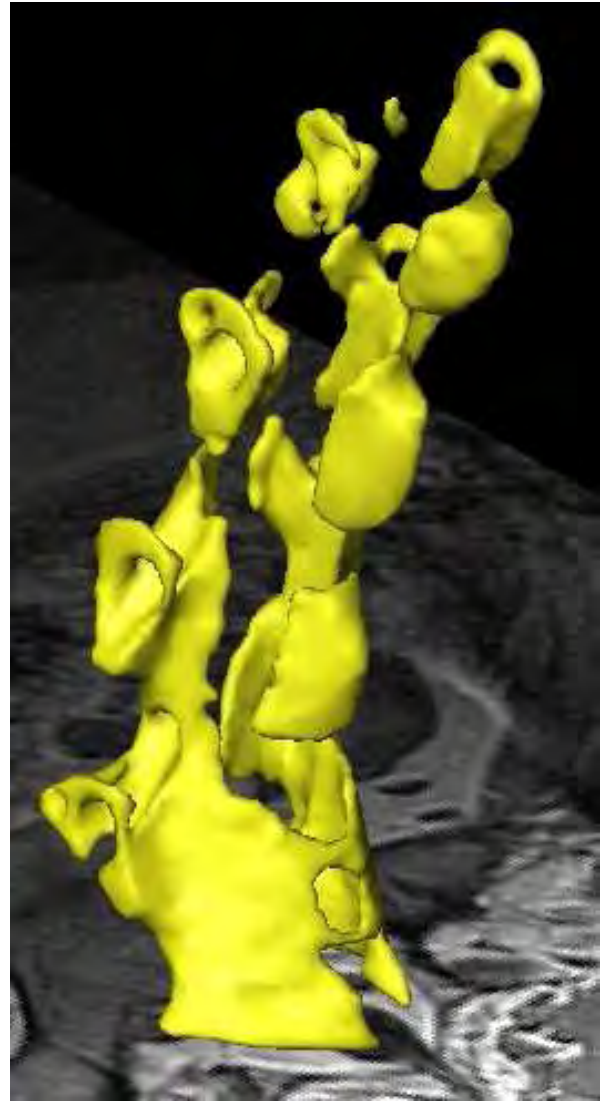
Por debajo de S₁-S₂ termina el saco dural y comienza el conducto del sacro, donde se encuentran raíces nerviosas envueltas en los manguitos duros, y la grasa epidural es allí el componente principal.

14.4. Influencia de la edad en la grasa epidural

La anatomía del espacio epidural presenta algunos cambios según la edad. A los dos años la grasa epidural es abundante y confluyente entre la dura y las láminas. A los diez años esta grasa adopta un patrón adulto en su distribución, con compartimentos posteriores separados por el contacto de la dura con la lámina vertebral. En zonas caudales el espacio epidural anterior está ampliamente relleno por grasa epidural. Las venas basivertebrales y el ligamento amarillo no muestran prácticamente cambios con la edad.



Distribución de la grasa epidural. Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancia magnética



Distribución de la grasa epidural. Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancia magnética

14.5. Grasa epidural en diferentes patologías

La distribución normal de la grasa epidural y sus características pueden alterarse en diferentes patologías. La lipomatosis epidural se caracteriza por un depósito excesivo de grasa epidural alrededor del saco dural, pudiendo causar la compresión de la médula espinal o de las raíces nerviosas con potenciales síntomas neurológicos. En algunos pacientes, el origen de los depósitos excesivos de grasa epidural puede responder a la administración de esteroides exógenos, a altos niveles de esteroides endógenos (Síndrome de Cushing), o a síndromes paraneoplásicos con producción ectópica de glucocorticoides (Cushing paraneoplásico).

En otros pacientes su origen es de causa desconocida (idiopático).

En las cifoescoliosis la grasa epidural es asimétrica y predomina en la porción cóncava de la curvatura, mientras que la médula espinal contacta con la cuerda del arco.

En la estenosis de canal existe una disminución de la grasa epidural en la zona de estenosis.

Si analizamos el interés que puede tener la grasa epidural en el hombre, comprendemos que la grasa epidural permite una adecuada amortiguación de los movimientos pulsátiles del saco dural y protege las estructuras nerviosas contenidas dentro del conducto vertebral.

No obstante, para los anestesiólogos, la diferente distribución de grasa epidural dentro del espacio epidural posterior, lateral y anterior podría influir en la localización final de la punta de un catéter y en la difusión de las soluciones inyectadas.

La grasa epidural es un reservorio lipofílico, por tanto, un factor farmacocinético que podrá afectar la latencia y duración del efecto de los fármacos administrados en ese espacio.

Como se ha descrito previamente, es un espacio potencial dado que en amplias áreas, el ligamento amarillo y el hueso están en íntimo contacto con el saco dural, si bien en otras zonas, es un espacio real, pues la grasa mantiene compartimentos distribuidos en metámeras, donde el saco dural está separado de las estructuras que le rodean. Esta distribución segmentaria puede tener implicaciones en la farmacocinética de sustancias inyectadas dentro del espacio epidural, así como durante la localización del espacio epidural y la colocación de catéteres epidurales.

La grasa epidural posterior está formada por sucesivos depósitos de grasa, sujeto cada uno por un pedículo

vascular. Los pedículos vasculares atraviesan la línea media en la que se fusiona la porción derecha e izquierda del ligamento amarillo. Estos pedículos pueden representar un obstáculo al desplazamiento craneal y sagital de un catéter, si su punta hace contacto con alguno de estos, situación que facilitará su lateralización. Si el orificio distal de la aguja Tuohy coincide con el pedículo, posiblemente exista una pequeña resistencia, cuando se inicie la introducción de un catéter.

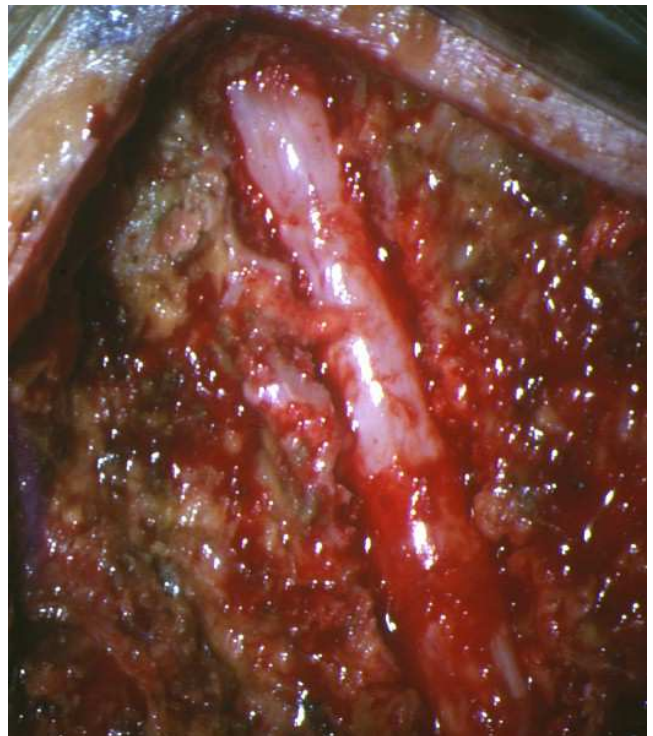
Por otra parte, cuando se intenta localizar el espacio epidural con la técnica de "pérdida de resistencia", la aguja atraviesa sucesivamente al ligamento interespinoso, que ofrece cierta resistencia, y al ligamento amarillo, donde esa resistencia aún puede aumentar (zona de seguridad). Una disminución brusca de la resistencia, indicaría la entrada al espacio epidural. Esa pérdida de resistencia se puede producir cuando el orificio distal de la aguja se ubica entre el ligamento amarillo y la grasa epidural, o entre la grasa epidural y el saco dural. Una menor pérdida de resistencia se puede producir cuando el orificio queda en el espesor de un paquete de grasa epidural. Otra posibilidad es tener un falso positivo a la "pérdida de resistencia", en caso que la punta de la aguja se localice en un defecto de la unión de la porción derecha e izquierda del ligamento amarillo. La punta de la aguja se ubicaría en una zona poco fibrosa, que dependiendo de la extensión del defecto de fusión, permitiría la entrada de unos centímetros cúbicos de aire y hasta de unos pocos centímetros de catéter, que podría enrollarse dentro de esa cavidad, dependiendo de su extensión.

Un aumento patológico de la grasa epidural podría influir en la distribución de la solución inyectada y alterar la respuesta a una anestesia epidural, tanto en la intensidad del bloqueo motor como en la duración del bloqueo sensitivo. Repetidos fallos en analgesias epidurales pueden relacionarse con lipomatosis epidural no diagnosticadas. En la estenosis de canal, la respuesta a una dosis de anestésico local administrado por vía subaracnoidea podría ser mayor a la esperada porque la estenosis reduciría el volumen de LCR en el que se diluye el anestésico local. En la escoliosis, la deformidad de la columna vertebral, con un aumento exagerado de sus curvaturas y rotación, produce una alteración de la morfología del espacio epidural y una distribución asimétrica de la grasa epidural. Dependiendo del grado de escoliosis, la libre circulación y distribución de una solución inyectada en bolo puede estar alterada, dando lugar a bloqueos incompletos o parcheados. La introducción de un catéter epidural también puede verse alterada, dificultándose su paso a través de las zonas del espacio epidural más estrechas y carentes de grasa epidural, y facilitadas cuando su punta se orienta hacia zonas del espacio epidural más amplias y rellenas de grasa epidural.

15. LIGAMENTO AMARILLO Y LIGAMENTO LONGITUDINAL POSTERIOR

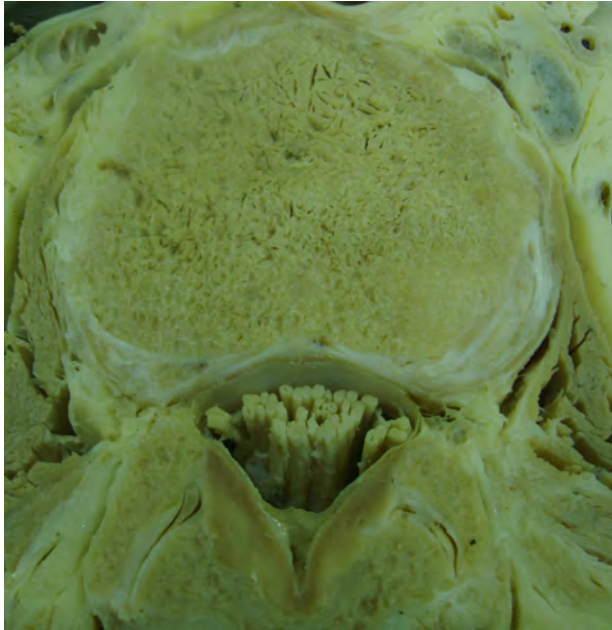
El ligamento amarillo ocupa el espacio que hay entre las láminas. Se inserta en la superficie anterior del borde inferior de cada lámina superior y en la superficie posterior de la lámina subyacente. Tiene una extensión antero-lateral que refuerza la porción medial de la cápsula de la articulación facetaria, en la que se inserta. Su espesor en el plano axial, en sujetos normales, puede variar entre 3 mm y 5,5 mm. Embriológicamente, el ligamento amarillo tiene una porción derecha y otra porción izquierda fusionada en la línea media. En algunos individuos hay defectos en esta unión y persisten espacios en el plano medio-sagital. En un estudio sobre 45 cadáveres, estos defectos se encontraron en 22% de los casos en L₁-L₂; 11% en L₂-L₃; 11% en L₃-L₄; 9% en L₄-L₅; 0% en L₅-S₁. Es en esta línea de unión por donde salen pequeños pedículos vasculares hacia los paquetes de grasa localizados en el espacio epidural posterior.

El ligamento longitudinal posterior es una estructura fibrosa que se continúa desde la base del cráneo hasta el sacro. Forma una banda muy delgada que se separa anteriormente de la cortical posterior del hueso de los cuerpos vertebrales. Se inserta en la superficie cóncava posterior de cada cuerpo vertebral, permitiendo que estructuras vasculares entren y salgan de éste. Su unión es mucho más firme en la porción media de la superficie posterior del cartílago de cada disco intervertebral. El ligamento longitudinal posterior está adherido al saco dural en la columna lumbar alta, y se separa de éste, en la columna lumbar baja por interposición de la grasa epidural, región en la que es abundante, en particular en el espacio epidural posterior.

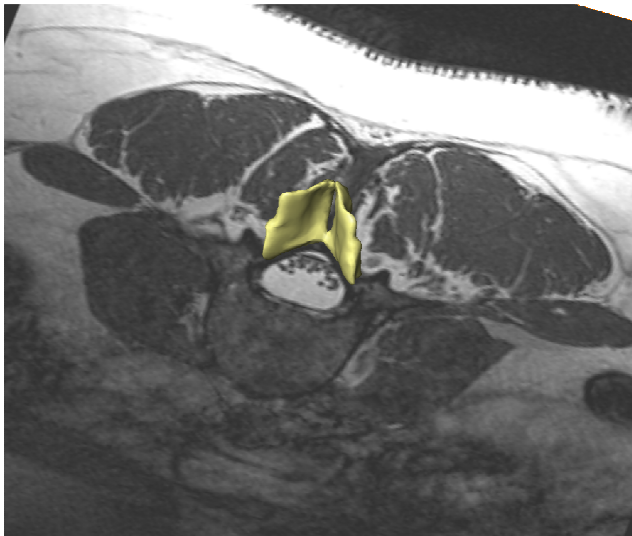


Saco dural sin grasa epidural en la zona de estenosis del canal

En las partes laterales del disco, el ligamento longitudinal posterior proyecta fibras que llegan hasta los bordes mediales de los forámenes intervertebrales.



Ligamentos amarillos en un color más intenso



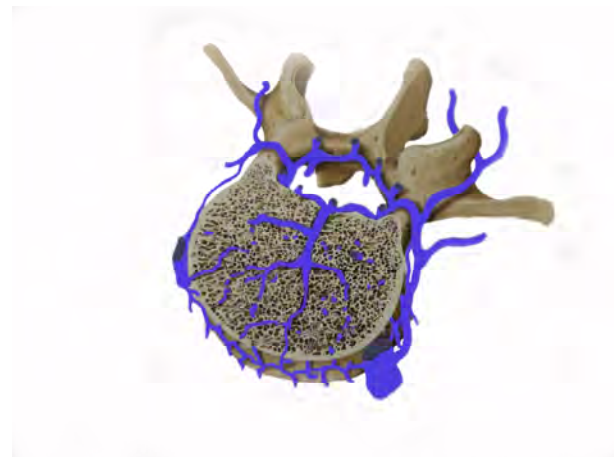
Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancias magnéticas de ambas porciones del ligamento amarillo humano

16. VENAS EPIDURALES

Los principales plexos venosos del espacio epidural son dos: los plexos longitudinales anteriores y posteriores. Estas venas son suficientemente laterales para que una punción lumbar realizada por el plano sagital no las lesione. Estos plexos longitudinales se unen por delante, por detrás y lateralmente a través de plexos

transversos. Las venas del plexo transverso posterior, que son las más vulnerables, se encuentran situadas en la región dorso lumbar próximas a las láminas vertebrales y a cierta distancia de los ligamentos amarillos. De los plexos transversos laterales nacen las venas que salen del conducto vertebral por los forámenes intervertebrales.

Los plexos venosos vertebrales internos, que drenan la médula espinal y el conducto vertebral, se localizan principalmente en la zona antero lateral del espacio epidural. Las venas epidurales, carentes de válvulas, por efecto de la presión venosa se distienden y disminuyen el volumen efectivo del espacio epidural, y por esto, las soluciones epidurales tienden a distribirse con una extensión craneal mayor de lo habitual cuando la inyección de una solución coincide con tos o una convulsión.



Plexos venosos en el espacio epidural

17. LINFATICOS EPIDURALES

En el espacio epidural se encuentran conductos linfáticos que van paralelos a los plexos venosos. Algunos de estos conductos linfáticos se originan en las proximidades de los manguitos meníngeos que rodean a las raíces raquídeas.

Las redes linfáticas que rodean los fondos de saco duros de los manguitos radiculares tienen una distribución anterior en el foramen intervertebral, y drenan su contenido en los canales longitudinales, por delante de la columna vertebral.

18. CEFALEA POSPUNCIÓN DURAL (CPPD)

18.1. Etiología

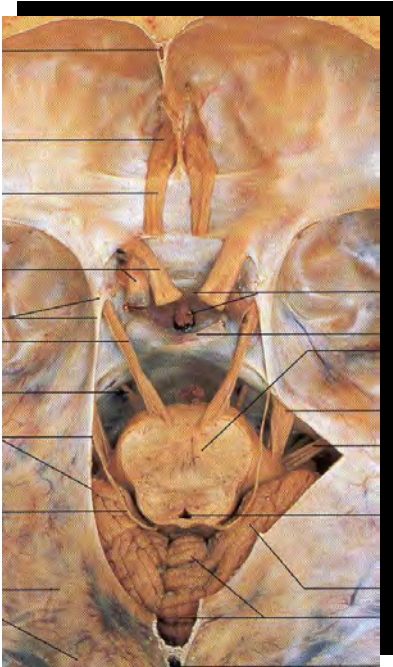
La causa más frecuente de hipotensión de LCR es la punción dural, ocurre en un 10 a 30% de las punciones diagnósticas que aún se realizan con agujas Quincke 20-G, práctica habitual en muchos neurólogos, y en 1-3% de las anestesiassubaracnoideas realizadas con agujas de un calibre igual o menor al 25-G. En las punciones accidentales realizadas con agujas epidurales Tuohy con un diámetro de 18-G, el porcentaje supera al 50% y con un diámetro de 16-G, se aproxima a un 70%.

El diagnóstico es obvio cuando la cefalea es postural y los síntomas asociados aparecen después de una punción dural. Los valores normales de presión del LCR en decúbito lateral oscilan entre 60 y 200 mm de agua. Por debajo de 60 mm de agua se considera que estamos en presencia de un cuadro de hipotensión del LCR.

Habitualmente, el encéfalo flota en el LCR contenido dentro del saco aracnoideo craneal. Cuando se produce una pérdida de LCR, y una disminución de su presión dentro del saco dural, el cerebro desciende. Dado que el cráneo es una estructura rígida, se produce una tracción de estructuras sensibles cuando las amígdalas cerebelosas descienden por debajo del foramen mágnum.

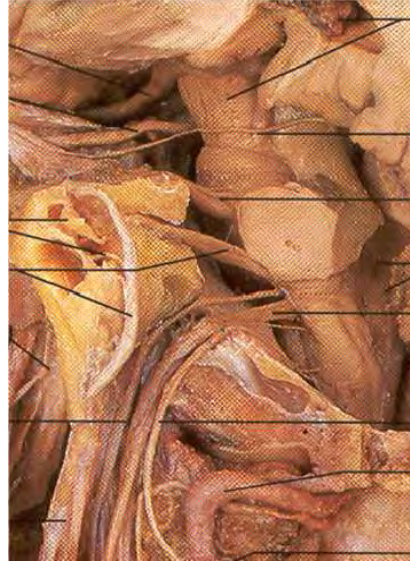
Varias décadas atrás, el neurocirujano Bronson Ray demostró la existencia de receptores sensibles al dolor que estaban ubicados en zonas próximas a los senos venosos y al conjunto de venas que desaguan en ellos, como así también en algunas zonas de la duramadre y en arterias próximas a esta, y a la base del cerebro (polígono de Willis).

Al descender el encéfalo se produce una tracción de las estructuras de anclaje del cerebro al cráneo y se desencadena una cefalea frontal mediada por el trigémino. La compresión sobre la duramadre, arterias y venas de la base del cráneo origina una cefalea de localización occipital, con irradiación al hombro y al cuello mediado por los nervios glossofaríngeo y por los primeros nervios cervicales. El nervio vago craneal es otro de los nervios que puede ser traccionado.

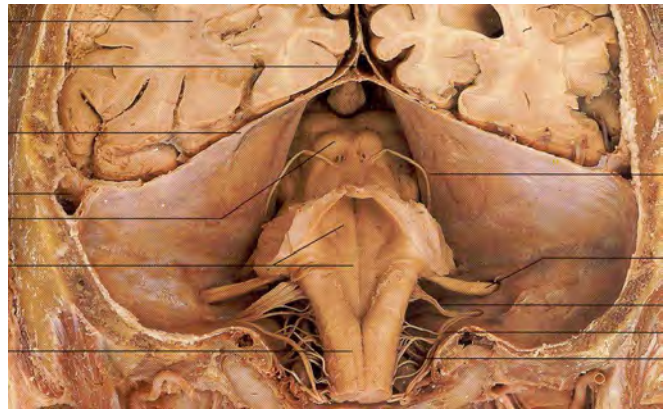


Pares craneales I, II, III, IV, V, VI y VII.

La disminución de la presión del LCR produce venodilatación secundaria en la duramadre y este fenómeno se justifica con la teoría de Monro-Kellie. Según esta teoría la masa encefálica es constante y los volúmenes de sangre y LCR fluctúan de forma inversamente proporcional.



Pares craneales II, III, IV, V, VI, VII, VIII



La clínica de estos pacientes responde a una pérdida de LCR. El síntoma más característico es la cefalea de comienzo occipital y que se extiende hacia las regiones fronto-temporales. Algunos pacientes no presentan cefaleas. Esta cefalea es iniciada o exacerbada por la posición sentada o erecta y mejora con el decúbito dorsal. Aumenta con la compresión de las venas yugulares, con los estornudos o con maniobras de Valsalva y disminuye con la compresión de las arterias carótidas y está asociada a rigidez de nuca, náuseas y vómitos, mareos y zumbidos de oído. Menos común es la aparición de vértigos, diplopía y ligera visión borrosa de cerca, con una disminución de la agudeza visual, que el paciente describe como "ver a través de la niebla". También puede presentar una hemianopsia binasal parcial, fotofobia, trastornos del oído y del gusto. Alteraciones visuales como la diplopía, la visión borrosa, los defectos de acomodación, la fotofobia y la dificultad para leer pueden ocurrir entre el 0,4 y 13% de los casos, la parálisis del VI nervio craneal, entre 1/5000 y

1/8000 de los casos, las disminuciones auditivas en un 0,4%. El nervio motor ocular externo está involucrado en el 92% de las parálisis oculomotoras y en un 25% representan de forma bilateral. Esto se debe a que dicho nervio puede ser elongado entre su emergencia en el surco bulbo-protuberancial y su entrada al seno cavernoso por la hendidura esfenoidal superior. El recorrido del nervio es de 15 a 16 mm y su vulnerabilidad radica en que tiene puntos de fijación que contribuyen a que su tracción sea posible, y por ende su

18.3. Morfología de las lesiones dura-aracnoideas

La morfología de las lesiones producida por las agujas Whitacre y Quincke es diferente. Las producidas por agujas punta de lápiz Whitacre presentan bordes irregulares con gran destrucción de fibras durales, mientras que las ocasionadas por agujas "biselada" tipo Quincke poseen forma de "U" o "V", como la tapa de una lata, con bordes de corte limpios.

Las lesiones producidas de forma accidental por las agujas epidurales 17-G Tuohy actuales, dependen del diseño de la punta y tipo de curva. Algunas tienen forma de "C" con bordes regulares que rápidamente tiende a cerrarse.

También se ha calculado el área de la lesión de acuerdo con el tipo de aguja empleado. Con agujas Quincke 25-G fue de 0,023 mm² en la superficie externa (láminas durales observadas desde el espacio epidural) y 0,034 mm² en la superficie interna (lámina aracnoidea observada desde el espacio subaracnoideo), mientras que con agujas Whitacre 25-G fue, respectivamente, de 0.026 mm² y 0,030 mm². Cuando se compararon las lesiones producidas por las agujas Whitacre y Quincke del mismo diámetro externo no hubo diferencias estadísticamente significativas entre las áreas de las lesiones de las láminas durales, ni de la lámina aracnoidea. Con respecto a la alineación paralela o perpendicular entre el bisel de la punta de la aguja Quincke 22-G y 25-G, y el neuroeje, tampoco se hallaron diferencias estadísticamente significativas entre el área de las lesiones durales, y el área de las lesiones de la lámina aracnoidea. ¿Qué porcentaje del área máxima de la lesión quedaba abierta permitiendo la fuga de LCR después de 15-20 minutos de haber realizado la punción? Apenas, entre un 10% y un 20%. La lesión producida por la aguja Quincke 25-G mantenía abierto un 11,7% en la superficie externa y un 17,3% en la interna. La lesión producida por la aguja Whitacre 25-G mantenía abierto un 13,2% en la superficie externa y un 15,2% en la superficie interna. De estos datos y de las imágenes se deduce que la lesión de la lámina aracnoidea tarda más en cerrarse, posiblemente, por estar constituida por células, y la reparación de la duramadre tiene menor demora por la presencia de gran cantidad de fibras colágenas y elásticas. Cuando se han analizado las lesiones durales producidas por agujas 26-G, 27-G y 29-G se ha encontrado el mismo patrón que el descrito con las agujas 25-G, es decir, un rápido cierre de las láminas durales, y un cierre más tardío de la aracnoides laminar.

elongación, en especial a nivel del peñasco. Desde su origen aparente hasta la pared posterior del seno cavernoso, este nervio perfora la duramadre y transcurre muy cerca de la apófisis petrosa del temporal, en donde se encuentra fijado por el ligamento de Gruber.

La cefalea es más frecuentes en las mujeres que en los hombres, y en especial si están embarazadas, más frecuente en los jóvenes que en los ancianos, y en particular, con bajo índice de masa corporal.

El factor limitante de la salida de LCR en las lesiones dura-aracnoideas lo aportaría el componente aracnoideo, porque es el que ejerce mayor resistencia a la difusión de líquidos (controla la permeabilidad del saco dural). No obstante, su cierre es lento, pues está formado principalmente por las células aracnoideas sin capacidad retráctil. El componente externo o dural aportaría resistencia mecánica a la frágil membrana aracnoidea y permitiría un cierre más rápido de la lesión, pero no impediría la fuga de LCR, que difundiría a través del abundante material interfibrilar constituido principalmente por mucopolisacáridos.

En consecuencia, la pérdida de LCR dependerá de la retracción y el cierre de la lesión aracnoidea.

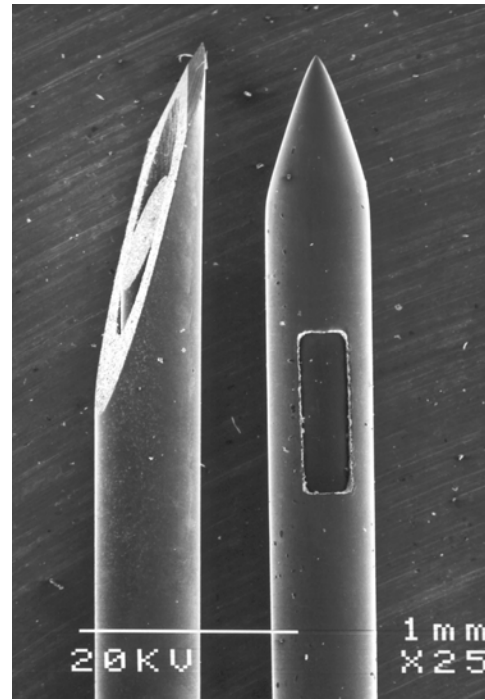
En nuestros estudios no encontramos diferencias en el tamaño ni en la morfología de la lesión alineando el bisel paralelo o perpendicular al neuroeje, cuando el tejido perforado no estaba sometido a fuerzas de tracción. Una columna vertebral en posición de flexión forzada podría generar una tracción sobre el saco dural, si bien esa posición la mantiene el paciente sólo durante la punción lumbar. En un paciente acostado sobre la cama la columna vertebral se encuentra en una posición neutra, en la cual el saco dural no está sometido a estas fuerzas de tracción.

Los resultados de las lesiones durales "in vitro" no tienen una correspondencia directa con la clínica. En la práctica, la frecuencia de CPPD disminuye con el uso de agujas "punta de lápiz". Posiblemente, deben tenerse en cuenta otros factores que expliquen esta disparidad. Así, se puede comprobar que la resistencia mecánica de las agujas espinales está influida por el diseño de la punta. Una punta cónica no se deforma con facilidad, a diferencia de una aguja "biselada" tipo Quincke, que sí lo hace cuando choca contra el hueso, adquiriendo un diseño nuevo e impredecible que será usado a continuación en el próximo intento por alcanzar al saco dural. Una aguja "punta de lápiz", en sucesivos intentos de punción y después de contactar con el hueso, continúa manteniendo el diseño de su punta original.

Por otra parte, las lesiones producidas por las agujas "punta de lápiz" no responden sólo a la teoría de separación de fibras durales y posiblemente son el resultado de un complejo mecanismo de desgarramiento, corte y separación de fibras en el que las características de fabricación de la aguja pueden tener una gran importancia. El mayor arrancamiento de fibras que produce una aguja "punta de lápiz" respecto al corte limpio característico de una aguja tipo Quincke posiblemente se traduzca en una mayor reacción

inflamatoria y edema asociado, que ocluye de forma más temprana la lesión producida.

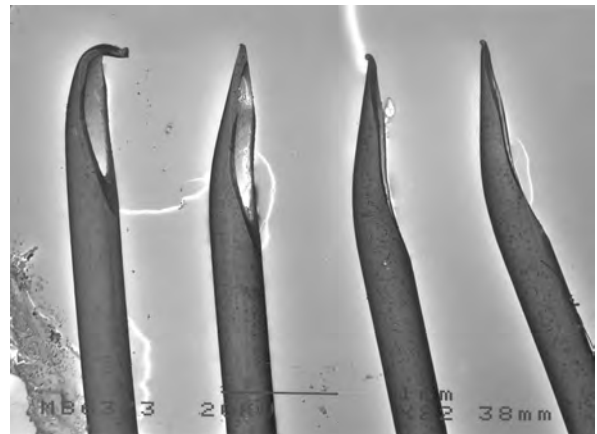
Un concepto que debemos considerar a partir de ahora en las lesiones del saco dural, es que la lesión aracnoidea tendría más importancia, en la patogenia de pérdida de LCR que la propia lesión dural. Estos nuevos resultados restan importancia a recomendaciones de la técnica que se hacían en función de de la alineación paralela y longitudinal de las fibras durales. Primero, tal alineación de fibras de colágeno no existe. Segundo, las células aracnoideas no están orientadas en una determinada dirección. Hay conceptos muy arraigados que deberían cambiar. No se cortan menos fibras durales cuando la aguja atraviesa al saco dural con el bisel de la punta paralelo a las fibras durales. Se cortan igual cantidad de fibras durales alineando el bisel de la punta de la aguja en diferentes posiciones. Las agujas espinales con punta de lápiz no sólo no separan las fibras durales, sino que las cortan y producen una lesión dural de bordes más irregulares que las agujas biseladas, no debiendo ser denominadas agujas atraumáticas.



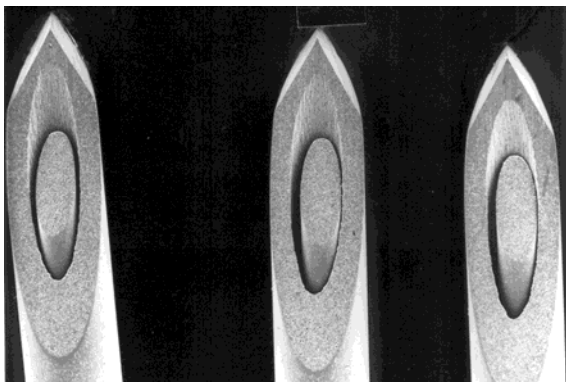
Aguja Quincke y Whitacre 25-G. Microscopia electrónica de Barrido



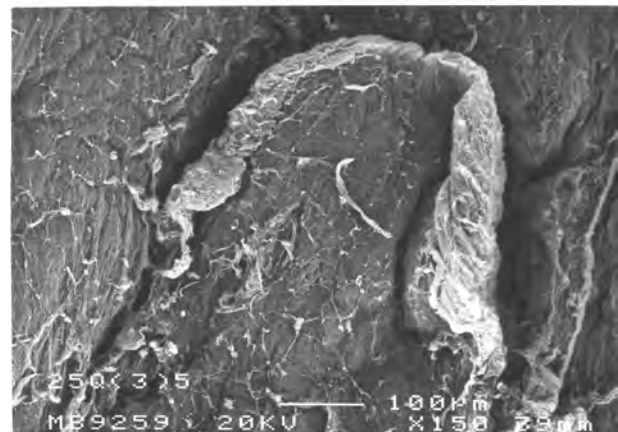
Agujas Whitacre 25-G. Microscopia electrónica de Barrido



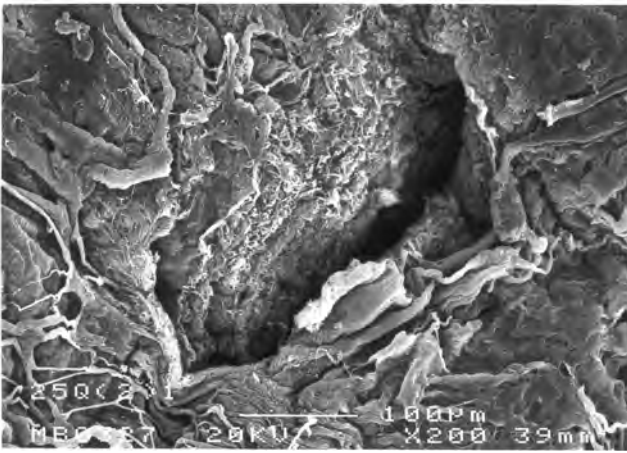
Agujas biseladas Atraucan después de dos intentos en que choca contra el hueso vertebral. Microscopia electrónica de Barrido



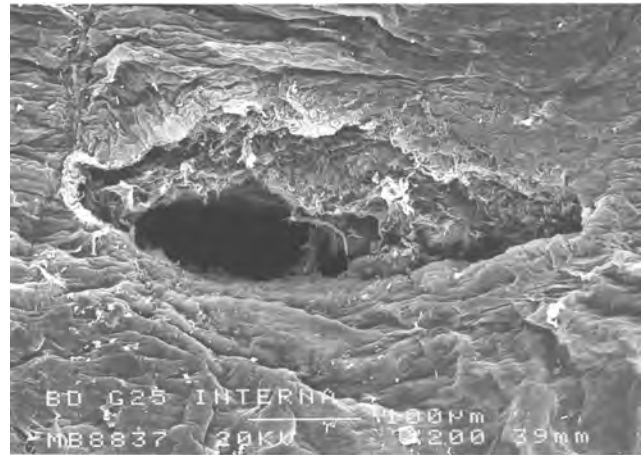
Agujas Quincke 25-G. Microscopia electrónica de Barrido



Lesión producida por una aguja Quincke 25G. Se observa la superficie epidural (duramadre). Microscopia electrónica de barrido



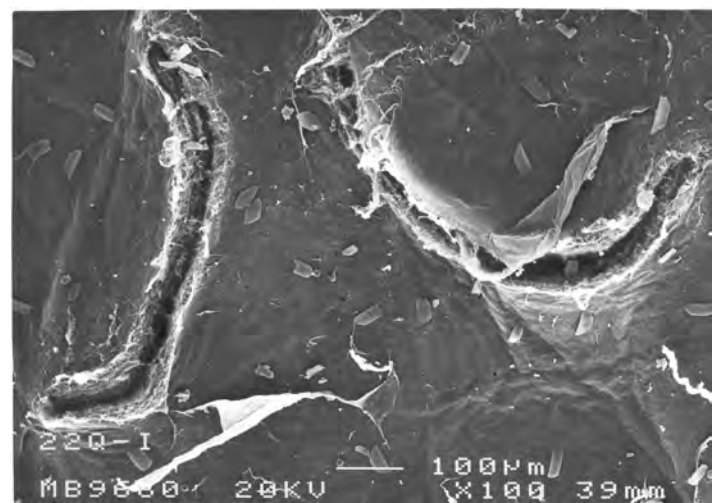
Lesión producida por una aguja Quincke 25G. Se observa la superficie subaracnoidea (lámina aracnoidea). Microscopia electrónica de barrido



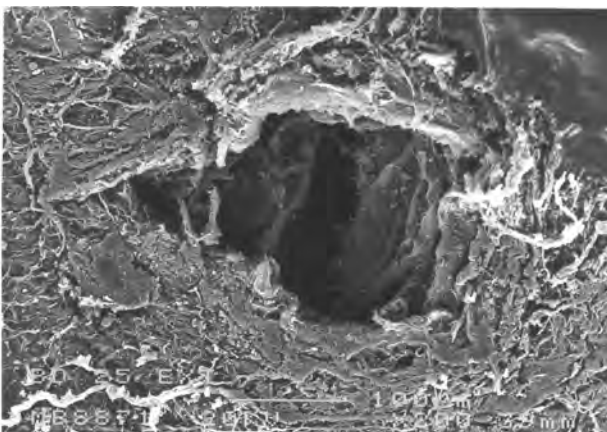
Lesión producida por una aguja Whitacre 25G. Se observa la superficie subaracnoidea (lámina aracnoidea). Microscopia electrónica de barrido



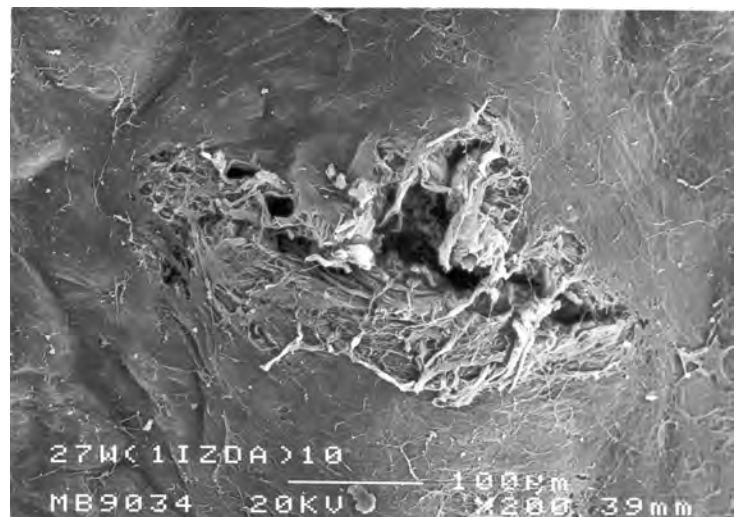
Lesión producida por una aguja Quincke 25G. Se observa la superficie subaracnoidea (lámina aracnoidea). Microscopia electrónica de barrido



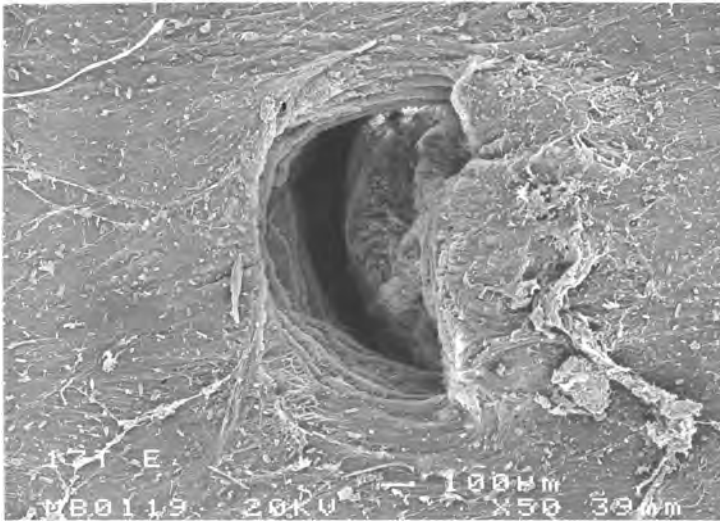
Lesión producida por una aguja Quincke 22G. Se observa la superficie subaracnoidea (lámina aracnoidea). Microscopia electrónica de barrido



Lesión producida por una aguja Whitacre 25G. Se observa la superficie epidural (duramadre). Microscopia electrónica de barrido



Lesión producida por una aguja Whitacre 27G. Se observa la superficie subaracnoidea (lámina aracnoidea). Microscopia electrónica de barrido



Lesión producida por una aguja epidural Tuohy 17G. Se observa la superficie subaracnoidea (lámina aracnoidea). En el interior de la lesión se observan las láminas durales como si fuesen escalones. Microscopía electrónica de barrido

19. APORTACIONES DE LA RESONANCIA MAGNÉTICA EN LA CEFALEA POSPUNCIÓN DURAL

En las últimas dos décadas gran cantidad de artículos han mostrado signos radiológicos obtenidos mediante resonancia magnética (RM) en pacientes diagnosticados de síndrome de hipotensión intracraneal. En general, estos signos radiológicos tienen una correlación con manifestaciones clínicas en los pacientes y desaparecen cuando los signos clínicos remiten. El origen de estos hallazgos radiológicos está influenciado por los cambios morfológicos en la posición del encéfalo y puede tener un valor pronóstico en la gravedad del cuadro clínico.

19.1. Hallazgos en las imágenes obtenidas por resonancia magnética.

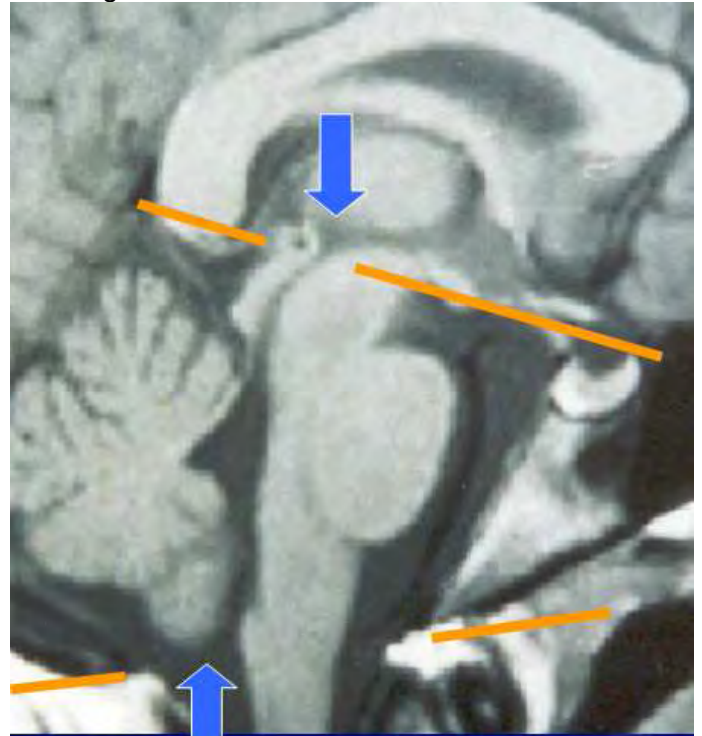
En las imágenes de RM se ha de evaluar el descenso del encéfalo tomando como referencia la posición del acueducto de Silvio y de las amígdalas cerebelosas, el tamaño de las diferentes cisternas subaracnoideas y de los ventrículos intracerebrales, el engrosamiento de las meninges craneales y la existencia o ausencia de acúmulos de higromas o hematomas subdurales, modificaciones en el tamaño de la hipófisis y cambios en la médula espinal. Para un mejor entendimiento abordaremos cada aspecto por separado, aunque en realidad ocurren simultáneamente y están presentes en parte o en su totalidad de acuerdo a la intensidad del cuadro. Dentro del grupo de pacientes que presentan estos signos radiológicos, el descenso de las amígdalas cerebelosas ocurre entre el 62 y 75%, un descenso del inicio del acueducto de Silvio en el 62%, los higromas subdurales, en el 26 %, y los hematomas subdurales en el 10% de los casos.

19.2. Cambios en la posición del encéfalo.

El descenso del cerebro se traduce en una posición ectópica de las amígdalas cerebelosas junto con una

disminución del tamaño de las cisternas subaracnoideas de la base del cerebro.

Para poder evaluar los cambios rostro-caudales se mide la posición del inicio del acueducto de Silvio que comunica el tercer y cuarto ventrículo y la posición de las amígdalas cerebelosas.



En este corte medio sagital se observa en el tercio superior, cuerpo calloso, tálamo, lámina cuadrigémina y el acueducto de Silvio, por debajo, cerebelo, cuarto ventrículo y protuberancia, en la zona inferior, foramen magnum y amígdalas cerebelosas.

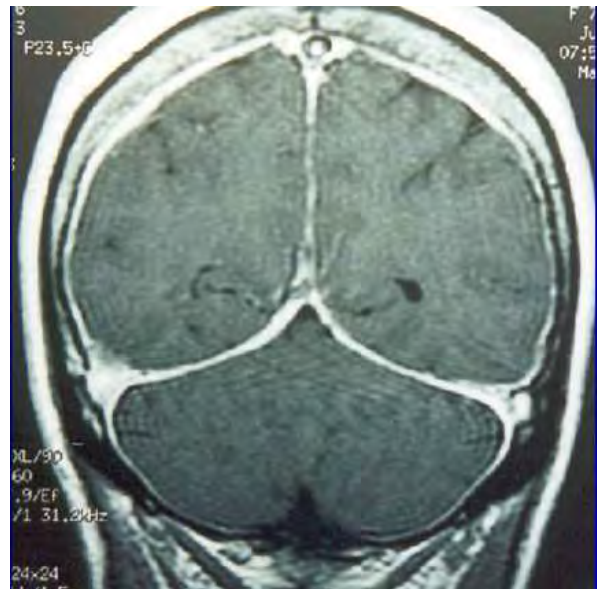
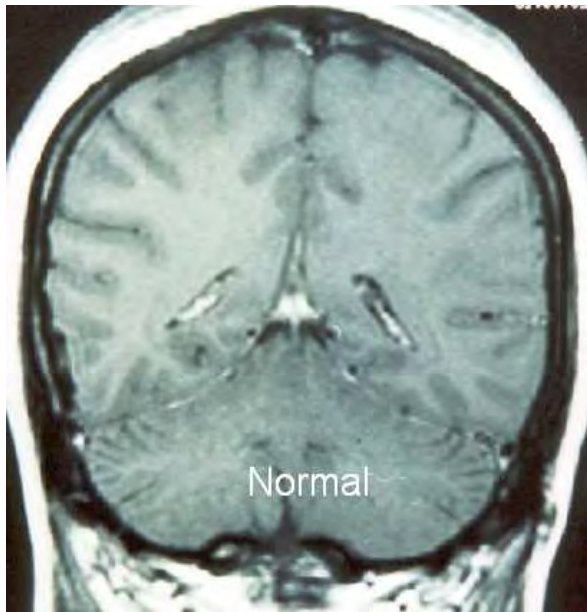
La posición del acueducto de Silvio se mide en relación a la línea incisural y es identificado en cortes medio sagitales en la RM. La línea incisural estima el plano de la incisura y es una recta dibujada posterior al tubérculo anterior de la silla turca hacia la confluencia del seno recto y vena cerebral mayor, con el seno sagital inferior. Los cambios rostro-caudales del cerebro se valoran en las imágenes medio-sagitales. La posición normal del acueducto está entre 0,6 mm por encima y hasta 1,0 mm por debajo de la línea incisural. Esta posición no tiene variaciones significativas en un mismo paciente evaluado en diferentes RM normales en diferentes tiempos. Se considera anormal cuando está 1,4 mm por encima o 1,8 mm por debajo de la línea incisural.

La posición de las amígdalas cerebelosas se mide en relación al foramen magnum usando una línea que va desde el punto inferior del clivus a la base del cráneo a nivel del labio posterior del foramen magnum. Recordemos que el clivus es la superficie en declive que va desde la zona dorsal de la silla turca hasta el foramen magnum; está compuesto en parte por el esfenoides, y en parte por la base del hueso occipital. El punto más inferior de las amígdalas cerebelosas es identificado sobre las imágenes medio-sagitales o paramedio-sagitales. La posición normal de la amígdala es de 2 mm por encima y hasta 2,2 mm por debajo de la

línea del *foramen magnum* y no tiene variaciones significativas en una serie de RM hechas a lo largo del tiempo. Esta posición varía ligeramente con la edad y se ubican en posición más cefálica cuando aumenta la edad. Se considera que estas medidas son anormales cuando están por encima de 2 desviaciones estándar, o una media de 4,3 mm por debajo del *foramen magnum*. Mikulis encontró diferencias con la edad y estableció como anormal un descenso de 6 mm en la primera década de vida, 5 mm entre la segunda y la tercera, 4 mm entre la cuarta y la octava y 3 mm a partir de la novena.

El descenso de las amígdalas cerebelosas es similar a una malformación de Chiari tipo I y puede acompañarse de un desplazamiento anormal de la protuberancia hacia adelante lo que produce un aplanamiento de su superficie anterior contra el clivus. En algunos pacientes, la cisterna supraselar puede estar borrada, sugiriendo su desplazamiento hacia abajo y modificar la posición del quiasma óptico inclinado encima de la hipófisis. Con respecto al descenso encefálico debemos recordar que todas las determinaciones se realizan en decúbito dorsal ya que las RM se hacen en dicha posición, y que en posición de bipedestación el descenso es lógicamente más marcado.

19.3. Engrosamiento meníngeo



Arriba imagen normal, abajo el paciente con CPPD presenta un engrosamiento de las meninges

En los casos de hipotensión intracraneal se produce un engrosamiento meníngeo que es liso y continuo, generalmente de 2 mm, pero puede llegar en algunos casos hasta 8 mm; este aumento no alcanza a la leptomeninge. La distribución difusa del engrosamiento meníngeo alcanza las convexidades cerebrales, la fisura interhemisférica, el tentorio y la fosa posterior. Este engrosamiento se presenta de forma simétrica y sin zonas desiguales.

En la RM, las imágenes coronales son más útiles que las axiales para evaluar el engrosamiento meníngeo de la convexidad cerebral. En condiciones normales, la duramadre y el tentorio no están engrosadas. Una imagen meníngea anormal se define como una línea aumentada de espesor sobre el cerebro que puede ser continua o discontinua y que está presente en más de tres imágenes consecutivas.

El aumento del espesor meníngeo ha sido explicado por la mayoría de los autores, por la mayor captación de contraste dentro de los vasos meníngicos que se han dilatado para compensar la hipotensión del LCR y coincide con zonas donde la barrera hamatoencefálica está alterada. También es necesario precisar que existen algunos pocos casos en que el engrosamiento meníngeo no estaba presente en pacientes con hipotensión intracraneal, por lo cual la ausencia de engrosamiento no debe excluir el diagnóstico de hipotensión intracraneana.

19.4. Acúmulos de fluidos subdurales craneales

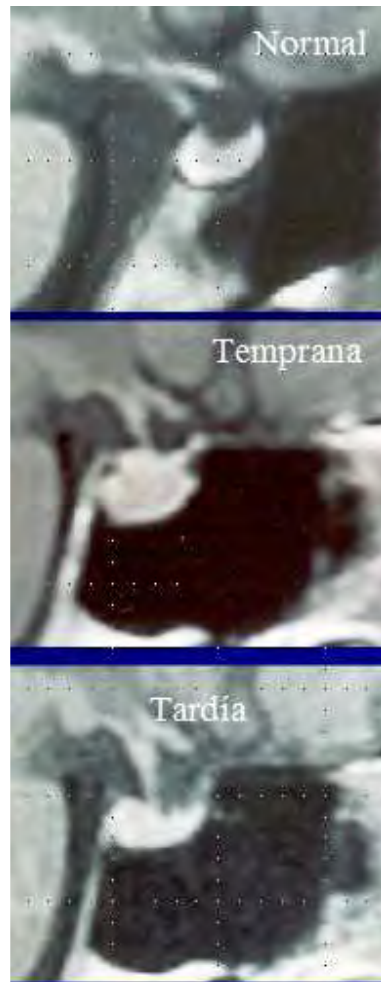
El origen de los acúmulos subdurales se debería a la tracción que el encéfalo hace a través de sus estructuras de anclaje sobre la interfase duraracnoidea. Esta tracción produciría un desgarro y separación de las células neuroteliales que forman el espesor de dicha interfase, dando lugar a la formación de lagunas de extensión variable según la mayor o menor fuerza aplicada. En su interior se acumularían líquidos de trasudado y detritus celulares. Si la tracción

alcanza y rompe vasos que están en el espesor de la lámina aracnoidea contigua a la interfase dura-aracnoidea, los acúmulos subdurales ocupados en ese momento por agua, electrolitos y proteínas, serán reemplazados por contenido hemático denominándose hematomas subdurales. Posiblemente, en los síndromes de hipotensión intracraneal se producen frecuentemente muchos microhematomas subdurales que pasan desapercibidos y sólo se diagnostican cuando el volumen de sangre acumulada es suficiente para ser identificados.

En caso de una colección de fluido subdural, la RM permite diferenciar un hematoma de un higroma de LCR, porque permite identificar los líquidos hemáticos. En el supuesto caso de que esta colección se infectara, tomaría una apariencia más difusa. A veces, estos acúmulos adquieren un tamaño mayor; esto se observó en un paciente con cefalea grave, descenso de las amígdalas y aumento persistente del espesor dural.

19.5. Cambios morfológicos en la hipófisis

Cuando se estudiaron planos medio sagitales de RM se pudo observar modificaciones en el tamaño de la glándula hipófisis en los pacientes con hipotensión intracraneal. Las hipófisis tenían una media de 8 a 11 mm cuando los pacientes estaban sintomáticos y se redujo a 5 mm cuando el cuadro cedió. Recordemos que la hipófisis tiene un tamaño de 4,2 a 4,8 mm en la mujer y 3,5 mm en los hombres. La hipófisis puede estar aumentada en las mujeres durante la pubertad. Posiblemente el agrandamiento de la hipófisis durante la hipotensión intracraneal podría deberse a una hiperhemia secundaria a la fuga de LCR. La vasodilatación dural y de los senos venoso epidurales producirían un aumento de presión en el seno cavernoso y secundariamente un aumento de la hipófisis, pudiendo recordar el agrandamiento de esta estructura a un adenoma de hipófisis.



El tamaño de la hipófisis aumenta durante la CPPD, y se recupera al cesar la clínica

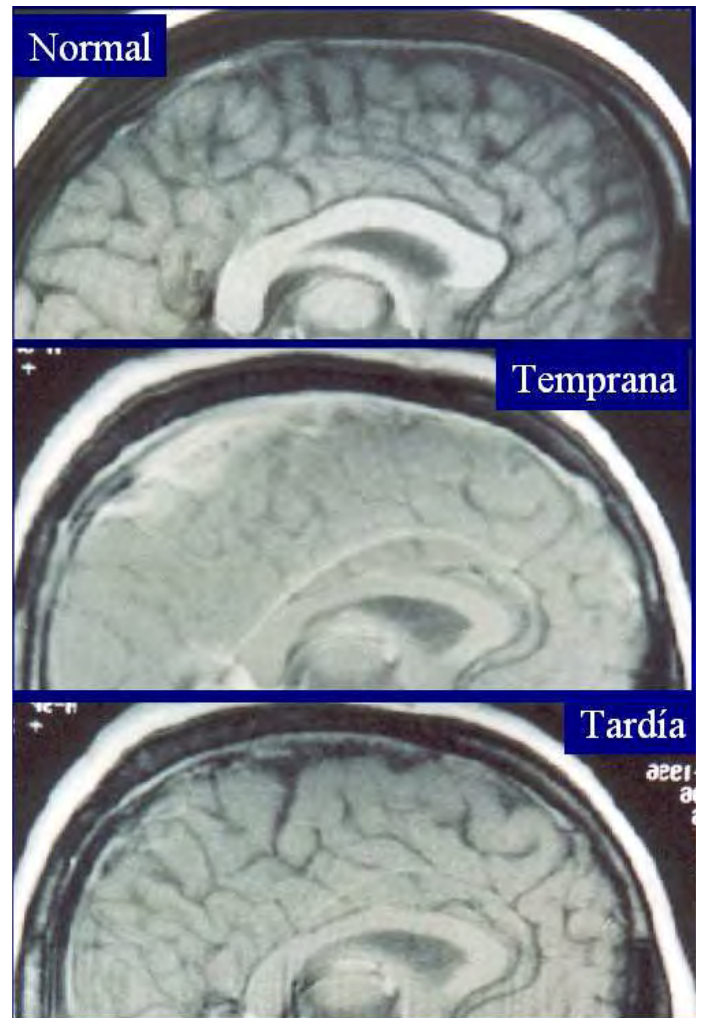
19.6. Modificaciones en el tamaño de las cisternas subaracnoideas y de los ventrículos cerebrales

La disminución del volumen total del LCR ante una pérdida mayor al volumen de producción lleva a una disminución en el tamaño de las diferentes cisternas subaracnoideas y de los ventrículos cerebrales.

Las cisternas subaracnoideas forman en suma el continente donde flota el encéfalo y su prolongación medular. Cada porción de ese continente se relaciona topográficamente con alguna zona del encéfalo y recibe su nombre. La división en diferentes cisternas subaracnoideas es arbitraria y se usa para poder evaluar de forma particular las modificaciones de cada una de las zonas de la gran y única cisterna subaracnoidea. De esta forma la disminución de volumen de LCR modifica el tamaño de cada una de estas cisternas afectando a las estructuras nerviosas y vasculares que las atraviesan.



La imagen superior es de un paciente normal. La imagen intermedia es de un paciente con clínica de CPPD, donde la pérdida de LCR modifica la imagen del cerebelo que pierde su aspecto arborecente, sumado a una disminución del tamaño del cuarto ventrículo y de todas las cisternas subaracnoideas. Obsérvese la posición de la amígdala cerebelosa



La disminución de LCR entre las incisuras cerebrales lleva al aspecto que se observa en la imagen intermedia.

19.7. Correlación clínico radiológica

En el síndrome de hipotensión intracraneal existe una correlación clínico radiológica. La cefalea está presente en un alto porcentaje de los pacientes. La duración de los síntomas puede durar de 1 a 28 semanas, aunque en la mayoría de los casos se resuelve entre 1 y 12 semanas. Cuando la presión del LCR es muy baja aparece un engrosamiento de las meninges, colección subdural y descenso del cerebro. Si no hay un aumento del espesor de las meninges es raro encontrar colección subdural o descenso del cerebro. No obstante, es raro no encontrar un aumento de las meninges en presencia de colecciones subdurales o descenso del cerebro. En los pacientes con CPPD se encontró un aumento de la captación meníngea mientras persistía la clínica, pero en los pacientes sin cefalea no se encontró captación meníngea. La conclusión que se repite en todos los casos publicados es que los hallazgos van desapareciendo cuando los síntomas disminuyen. Algo que también debemos recordar es que la RM representa una alternativa para poder evaluar los diferentes tratamientos que habitualmente administramos a pacientes con CPPD. Por ejemplo, la RM ha permitido comprobar la disminución del aumento del espesor dural cinco días después de haberse

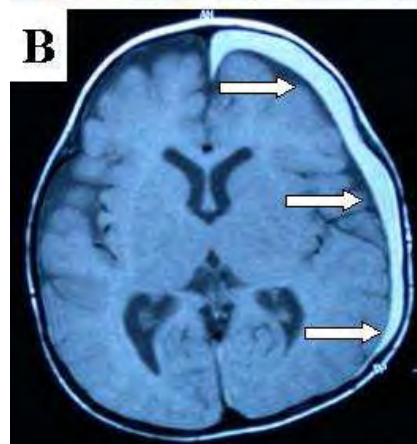
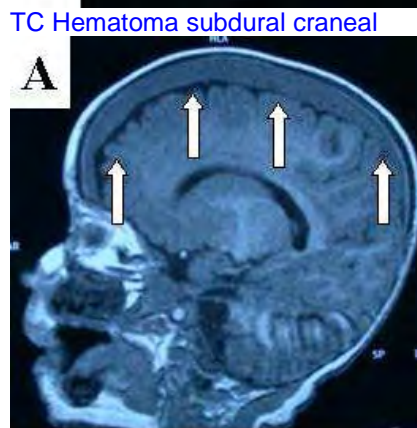
realizado un parche hemático además de constatar como se redujo el desplazamiento previo de las amígdalas cerebelosas y el aplanamiento del puente. En un paciente con cefaleas ortostáticas asociadas a defectos del campo visual, probablemente secundarios al estiramiento del quiasma se pudo comprobar como la cisterna quiasmática estaba menos aumentada y el quiasma óptico había retornado a su normal configuración al tiempo que clínicamente iba mejorando. En otro caso, la RM mostró engrosamiento de las meninges supra e infratentoriales en un paciente con cefaleas ortostáticas y parálisis del VI nervio craneal ocho días después de una punción lumbar. Cuatro meses más tarde, la parálisis desapareció y una segunda RM fue normal.

En conclusión, la variedad de signos y síntomas que pueden aparecer durante un síndrome de hipotensión intracraneal está en relación con cada una de las estructuras encefálicas que se pueden afectar durante el descenso, reacomodación encefálica y tracción de las diferentes estructuras de anclaje. La RM permite comprobar el grado de afectación encefálica tras poder cuantificar el grado de descenso cerebral, la disminución de las cisternas subaracnoideas y el tamaño ventricular intracerebral, la existencia o no de higromas o hematomas subdurales, la extensión de los mismos y el aumento del tamaño de la hipófisis. La existencia parcial o total de estos signos radiológicos nos permitirá pronosticar si el cuadro clínico se resolverá de forma precoz o tardíamente, al tiempo que estudios posteriores de imágenes nos permitirán comprobar la evolución del paciente, la efectividad de los diferentes tratamientos administrados tendientes a disminuir la fuga de LCR y la resolución del síndrome, al restablecerse los parámetros anatómicos a su estado basal.

20. Hematoma subdural intracraneal y espinal posteriores a la anestesia epidural y subaracnoidea.

Los hematomas subdurales (HS) y epidurales son complicaciones muy poco frecuentes de los bloqueos centrales, no obstante, en algunos casos pueden ser complicaciones muy severas y dar origen a déficit neurológicos permanentes. En general, su sintomatología se debe al efecto masa que puede producir, lo cual obliga a un rápido diagnóstico mediante tomografía computarizada (TC) o RM y a una rápida evacuación quirúrgica.

Schmidt en 1992 encontró que de un total de 434 casos de HS, hematomas epidurales y hematomas intracraneales, 61 hematomas (14%) habían estado relacionados con anestias epidurales o subaracnoideas. En 2003, sumaban otros 25 casos más de HS relacionados con anestias subaracnoideas o epidurales previas.

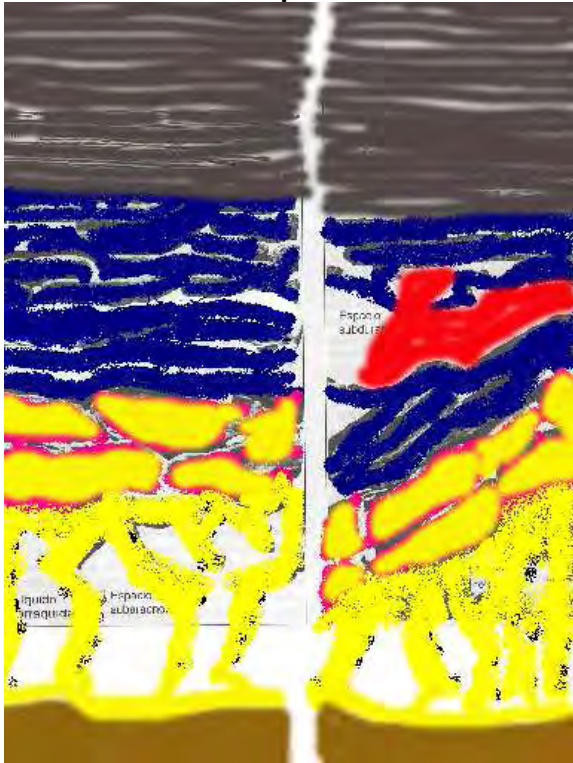


TC Hematoma subdural craneal

RM Hematoma subdural craneal

Es difícil establecer la prevalencia de esta complicación, dado que sólo disponemos de los casos publicados; un número indeterminado de casos no se publican por diferentes razones.

20.1. Mecanismo de producción



Esquema del origen de los hematomas subdurales craneales

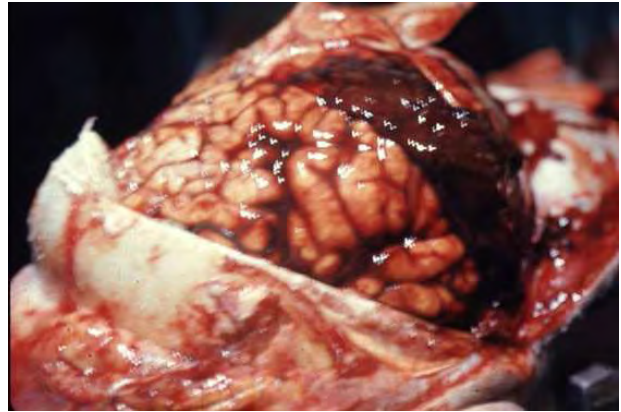


Origen del espacio subdural craneal en el cadáver

La punción del saco dural con agujas espinales durante una anestesia subaracnoidea y la perforación accidental del saco dural con una aguja de Tuohy durante una anestesia epidural, origina una lesión del saco dural con pérdida e hipotensión del LCR proporcional al diámetro externo de la aguja usada.

Durante la hipotensión de LCR se produce tracción de las trabéculas y de la lámina aracnoidea por descenso del encéfalo y de la médula. Esta tracción arrastra a las células que ocupan el compartimiento subdural principalmente a nivel craneal, aunque también a nivel espinal, produciendo un desgarro entre las células neuroteliales que se interponen entre la duramadre y la aracnoides laminar. Esta tracción puede producir la formación de un espacio subdural que rasgará y cortará los vasos que se encuentran en su camino, causando extravasación de sangre, la cual contribuye a disecar el plano de apertura y a formar un HS entre la duramadre y la lámina aracnoidea. El tamaño y extensión de este

hematoma dependerá de diferentes factores, como son su origen arterial o venoso y la complacencia de los tejidos vecinos. Posiblemente, en algunos pacientes, durante las hipotensiones de LCR se originan HS sintomáticos, mientras que en otro grupo de pacientes se desarrollan pequeños HS que pasan desapercibidos al diagnóstico, pudiendo confundirse su sintomatología con la cefalea relacionadas con la misma hipotensión de LCR.



A nivel craneal, diferentes factores morfológicos predisponen a que se rompan los vasos que están dentro del compartimiento subdural craneal antes que ocurra lo mismo con los vasos ubicados en la zona subaracnoidea craneal. En el compartimiento subdural, el espesor de las venas es próximo a 10 micrones y está rodeado por fibras de colágeno con una distribución laxa y longitudinal; a nivel subaracnoideo, el espesor de estas venas es de 50 a 200 micrones y está reforzado por fibras de colágeno con una distribución compacta y dirección circunferencial en la zona subaracnoidea. Este patrón morfológico hace que los vasos sean más resistentes a la distensión, pero menos resistente a la tracción, facilitando su rotura en la zona subdural craneal. La edad y el alcoholismo aumentan la posibilidad de HS al asociarse en estos pacientes una progresiva atrofia cerebral que aumenta la distancia subaracnoidea, acentuando el mecanismo de tracción del encéfalo sobre la aracnoides laminar. Por otro lado, el aumento de la edad, facilitaría la degeneración y la pérdida de células musculares aisladas y de los pericitos que habitualmente rodean a estos vasos y que contribuyen a su resistencia. En estas circunstancias, un aumento de la presión intravenosa por efecto de una maniobra de Valsalva durante la defecación o los estornudos puede, producir también rotura de estos vasos en el compartimiento subdural craneal sin necesidad de un trauma. Son factores predisponentes, el alcoholismo crónico, la cirrosis, las diátesis hemorrágicas, las nefropatías, la avitaminosis, y la atrofia cerebral intensa.

20.3. Etiología

Los HS craneales pueden ser de origen venoso, aunque también pueden detectarse puntos de sangrado arterial cuando se exploran quirúrgicamente coágulos de gran tamaño. Dado que las etiologías pueden ser comunes a

los HS craneales y espinales, pondremos entre paréntesis "HS craneal" o "HS espinal" para referenciar la localización asociada en cada una de las etiologías mencionadas.

Los HS craneales y espinales pueden ser de origen traumático, quirúrgico, relacionados con punciones lumbares, mielografías lumbares, anestias subaracnoideas, anestias epidurales, con anestias combinadas epidural-subaracnoidea, con la administración de parches hemáticos, secundarios a la rotura de malformaciones vasculares, secundario a la colocación de catéteres de derivaciones de LCR ventrículo-peritoneal y por último de origen espontáneo. Los vasos lacerados en los HS pueden ser arteriales o más frecuentemente venosos; a veces puede haber una rotura de arteriolas adheridas a la dura y a la aracnoides (HS craneales). En ocasiones, una aguja espinal puede ser la responsable de la laceración de los vasos de las raíces nerviosas de la cauda equina y dar origen a un HS espinal.

20.4. Localización y frecuencia

Los HS son menos frecuentes que los epidurales a nivel espinal, mientras que son más frecuentes que los epidurales a nivel craneal por diferencias anatómicas.

A nivel craneal, los vasos son más vulnerables cuando atraviesan el compartimento subdural, como se ha explicado anteriormente, y están más protegidos cuando atraviesan el espacio epidural, dado que la dura está firmemente unida al periostio.

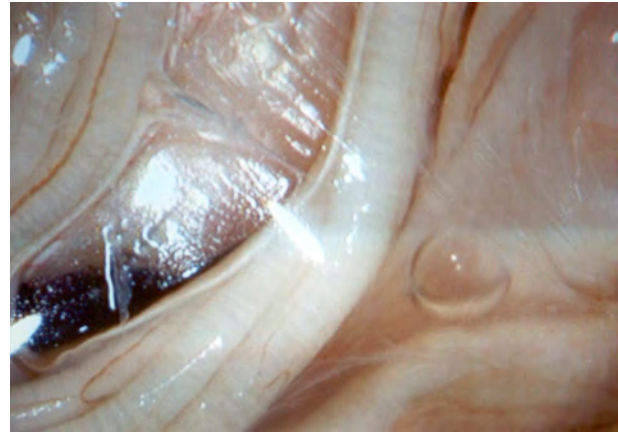
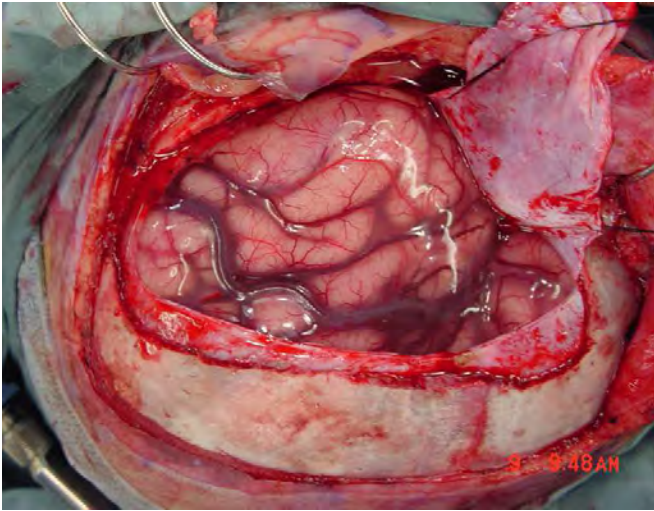
A nivel espinal, la punción de vasos dentro del espacio epidural, durante técnicas de bloqueo neuroaxiales, puede llegar al 10%, siendo este porcentaje mayor si se usan catéteres epidurales. La diferente flexibilidad de los catéteres epidurales y, en particular, de su punta hace variar el porcentaje de canalizaciones venosas epidurales durante una anestesia o analgesia epidural continua.

Los HS espinales se han asociado con antiagregantes y heparinas de bajo peso molecular.

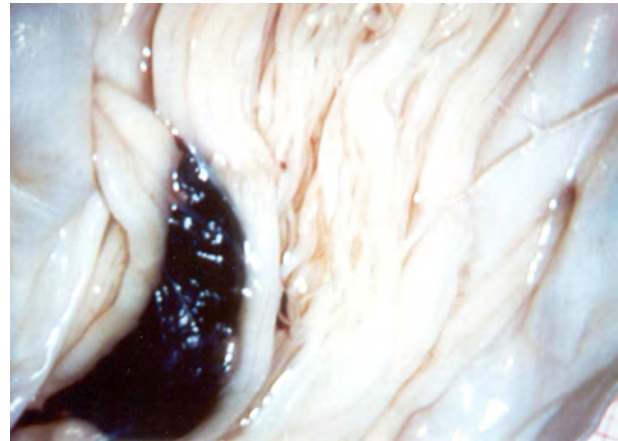
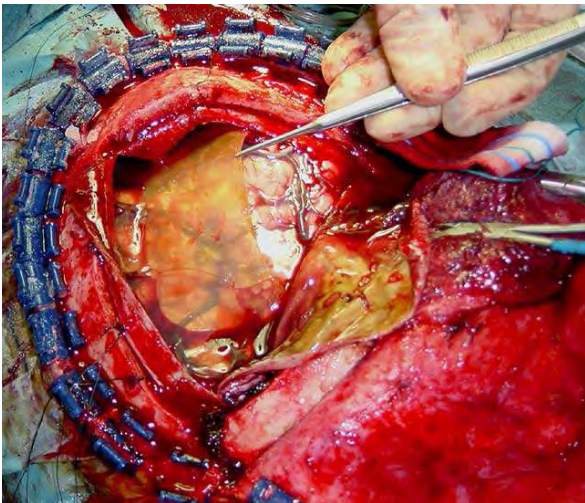
Asimismo, la aparición de HS se ha relacionado con anestias subaracnoideas en el seno de patologías que evolucionan con coagulopatías, como la preeclampsia severa y el síndrome de HELLP (HS craneal), el desprendimiento de la placenta (HS espinal), o pacientes con leucemia

Las situaciones que producen una hipotensión de LCR, como el drenaje de LCR espinal durante las cirugías aórticas puede ser causa de HS. En estas últimas, los HS aparecieron en un 3,5% de los casos. No obstante, han sido comunicados HS sin historia de diátesis hemorrágica ni de otro antecedente. Por último, también se han publicado casos de HS en pacientes oncológicos; el carcinoma renal y de pulmón, así como los melanomas, pueden dar metástasis en la duramadre y producir sangrados en el espacio subdural

Con referencia a su localización, los HS craneales generalmente son unilaterales en la convexidad cerebral. Aparecen como acúmulos en semiluna en la convexidad de los hemisferios, en la región frontotemporal y, con menor frecuencia, en la parte inferior de la fosa craneal media sobre los polos occipitales. Los HS craneales pueden producir un efecto de masa mientras la lámina aracnoidea esté íntegra, así como hemorragia subaracnoidea si la lámina aracnoidea pierde su integridad. Los HS espinales son más frecuentes en la región torácica y tóraco-lumbar y pueden tener un efecto compresivo sobre la médula espinal y/o las raíces nerviosas. En ocasiones, estos hematomas pueden extenderse desde un nivel torácico inferior hasta el filum terminale. Con respecto a la edad, los HS craneales son más frecuentes en pacientes de edad avanzada, aunque pueden encontrarse entre los 50 y 70 años, especialmente en hombres.



Microhematomas subdurales craneales en la superficie interna de la duramadre



Hematoma subdural craneal crónico. Se reseca como una lámina de color amarilla

Hematomas subdurales espinales a nivel lumbar

20.5. Cuadro clínico

Se debe sospechar un HS, en el seno de una punción dural, cuando un paciente se queje de cefaleas que, inicialmente aumentan de intensidad con los cambios de decúbito, para posteriormente no relacionarse con dichos cambios.

En el HS craneal, las cefaleas están siempre presentes, son intensas, en forma de crisis, y, acompañadas, a veces, de vómitos, sensación vertiginosa, hemiplejía, convulsiones, trastornos del lenguaje, trastornos pupilares, desviación conjugada de la mirada, diplopía y parálisis del VI nervio craneal. Son características la variación de los síntomas y su evolución progresiva.

El estado de conciencia es variable y depende de la extensión del daño cerebral concomitante. Los pacientes pueden presentar desde somnolencia ligera hasta coma. La hemiplejía y la paresia facial central pueden estar presentes en un 50% de los casos; la parálisis, habitualmente, es contralateral al hematoma, aunque en un pequeño número de casos puede ser

homolateral. Las crisis convulsivas ocurren en menos del 5% de los casos. De forma tardía puede aparecer una hemianopsia homolateral al hematoma. Los signos más comunes en el HS agudo son las fluctuaciones en el nivel de conciencia y la hemiplejía espástica con aumento de los reflejos tendinosos y signo de Babinski uni o bilateral presente.

La clínica puede demorarse, tras la punción dural, desde unos pocos días hasta 3 meses. Esta fase de latencia "muda" es típica de los HS. El perfil temporal permite definir a los HS craneales en agudos (se presentan entre 1 y 4 días), subagudos (entre 4 y 21 días) y crónicos (después de 3 semanas); estos últimos suelen ser quísticos y en, ocasiones, bilaterales.

Los HS espinales agudos se producen en las primeras horas o días, se presentan con un dolor en la espalda de inicio repentino asociado a radiculopatía. En algunos pacientes, la radiculopatía se asocia con retención urinaria, mientras que en otros, progresa a una paraplejía o a un síndrome de cauda equina.

Los HS espinales subagudos se presentan a los pocos días o semanas y tienen un inicio más gradual. Aparece una progresiva debilidad que progresa a paraplejía en aproximadamente dos semanas. La presentación de un HS espinal crónico es más tardía, de dos semanas a varios años. Los signos y síntomas se corresponden con una progresiva compresión de la médula espinal. En su curso fluctúan debilidad, espasticidad, alteración de la función de la vejiga y del intestino que pueden manifestarse después de meses o años.

20.6. Pruebas diagnósticas

En la RM, la intensidad de señal del HS va a depender fundamentalmente de los productos de degradación de la hemoglobina que irán en función del tiempo de evolución. Su evolución se divide en cuatro fases: hiperaguda, aguda, subaguda y crónica. En la fase hiperaguda (primer día) el HS básicamente contiene oxihemoglobina que se comporta como hipointensa con respecto a la sustancia gris en secuencias ponderadas en T1 e hiperintensa en secuencias ponderadas en T2. En la fase aguda (primera semana) predomina la sangre en estado de desoxihemoglobina. Esta produce una señal isointensa o ligeramente hipointensa respecto a la sustancia gris, en las imágenes ponderadas en T1 y una señal hipointensa en de las imágenes obtenidas en T2. En la fase subaguda (de 1-3 semanas) la sangre se oxida y pasa a metahemoglobina. Esta dará una señal hiperintensa en imágenes ponderadas en T1. En imágenes ponderadas en T2 la señal será hipointensa en una fase precoz debido a la metahemoglobina intracelular o hiperintensa en una fase tardía por la metahemoglobina extracelular por la hemólisis del hematíe. En la fase crónica el HS se comporta como isointenso o hipointenso en las secuencias ponderadas en T1 y uniformemente hiperintenso en las secuencias ponderadas en T2.

En el HS espinal, la RM es la prueba de elección. Mostrará una imagen en forma de "media luna"

Los HS craneales pueden ser unilaterales o bilaterales. Es necesario pensar en un HS cuando se instaura una pérdida progresiva del nivel de conciencia asociada o no a signos de focalidad neurológica. La TC y la RM permiten detectar la presencia de HS o hematomas epidural, así como su extensión. La exploración radiológica indicada como estudio inicial es la TC, quedando la RM supeditada a los hallazgos de la TC y a la clínica del paciente.

En la TC craneal, el HS se visualizará como una acumulación de líquido extraparenquimatoso semilunar (cóncavo-convexa) sobre la convexidad cerebral, con efecto de masa sobre el parénquima cerebral y sistema ventricular. La densidad del HS va a depender fundamentalmente del tiempo de evolución, siendo hiperdenso en el caso del HS agudo, para hacerse isodenso con el tejido cerebral en el HS subagudo (entre la primera y la tercera semana). En esta etapa, la compresión de los ventrículos y el desplazamiento medial de la unión sustancia gris-sustancia blanca indicará la presencia del HS. Si se administra contraste IV, se realzarán las membranas interna y externa ayudando al diagnóstico. Por contra, el hematoma epidural se muestra como una imagen hiperdensa biconvexa, más limitada que en el HS craneal, y que se localiza con mayor frecuencia en la región temporal y tèmoro-parietal. En el HS crónico (más de 2-3 semanas), la densidad será menor que la del cerebro y más próxima a la del LCR, siendo en esta etapa difícil de distinguir de los higromas. La RM demuestra mucho mejor el tamaño y efecto de masa del hematoma, por la capacidad de obtener múltiples planos, pero precisa de más tiempo que la TC.

localizada en el espesor de la duramadre, mientras que en el hematoma epidural espinal, la RM nos permite observar una imagen biconvexa separada de la médula espinal. En décadas previas, el diagnóstico se realizaba sólo mediante mielografía y TC.

La angiografía sirve para descartar malformaciones vasculares; se puede observar un desplazamiento y un repliegue de los vasos cerebrales por debajo del hematoma, así como un desplazamiento interno de las ramas terminales de la arteria cerebral media.

No se realiza por sistema un estudio del LCR por el riesgo potencial de herniación cerebral. En aquellos casos en los que se ha realizado ha resultado, en general, anormal: hemorrágico o xantocrómico, con hiperproteorraquia y discreta pleocitosis irritativa cuando la hemorragia fue reciente (menos de 3 semanas); a veces, el LCR puede ser limpio y exento de sangre. La presión del LCR es normal o ligeramente disminuida y, muy pocas veces, aumentada.

En el HS, el electroencefalograma puede mostrar una asimetría en la actividad eléctrica entre ambos hemisferios.

Ante una cefalea que aparece posterior a una anestesia subaracnoidea o a una punción no voluntaria del saco dural, nuestro primer diagnóstico es el de una CPPD; sin embargo, debemos tener presente otras posibilidades diagnósticas como el HS, la hemorragia

subaracnoidea, la hipertensión intracraneal benigna, la meningitis, el neumoencéfalo, la trombosis de venas intracraneales y la migraña. Por ejemplo, se han descrito HS en pacientes con convulsiones atribuidas a A nivel espinal, el diagnóstico diferencial de un dolor severo radicular o de una paraplejia después de una anestesia epidural o subaracnoidea incluye el hematoma epidural o subdural, el absceso epidural, la trombosis de la arteria espinal anterior después de una hipotensión prolongada, el síndrome de cauda equina causado por una aracnoiditis, una mielitis hemorrágica espontánea y el prolapso agudo de un disco intervertebral seguido a una anestesia regional.

En resumen, los HS craneales y los HS espinales son complicaciones poco frecuente después de una anestesia subaracnoidea o de una punción involuntaria del saco dural durante una anestesia epidural; sin embargo, su conocimiento facilitará un rápido diagnóstico y tratamiento que evitará consecuencias lamentables.

21. PARESTESIAS EN LOS BLOQUEOS NEUROAXIALES

El contacto de la punta de una aguja sobre un nervio es suficiente estímulo mecánico, para desencadenar una respuesta, la parestesia mecánica. No está claro si el traumatismo sólo produce una respuesta sensorial o también es capaz de dar lugar a una respuesta motora. Tampoco se conoce qué axones se activan para propagar la respuesta que el paciente interpreta como parestesia. Los mecanismos electrofisiológicos involucrados en las parestesias producidas por el traumatismo de una aguja es un tema poco estudiado. En relación con estudios electromiográficos se pueden analizar registros de potenciales de acción en nervios estimulados por la punta de una aguja y ver el grado de respuesta, con la aparición de ráfagas de potenciales de acción de diferente intensidad que desaparecen en escaso tiempo o se mantienen en el registro, dependiendo del grado de lesión. La parestesia crónica que aparece como respuesta a una lesión es un tema que ha sido más estudiado.

La parestesia es la respuesta de un patrón anormal de actividad espacio-tiempo con impulsos ectópicos generados a partir de descargas asíncronas de ráfagas de alta frecuencia en diferentes unidades sensoriales, dando lugar a una percepción anómala.

21.1 Parestesias en la anestesia subaracnoidea

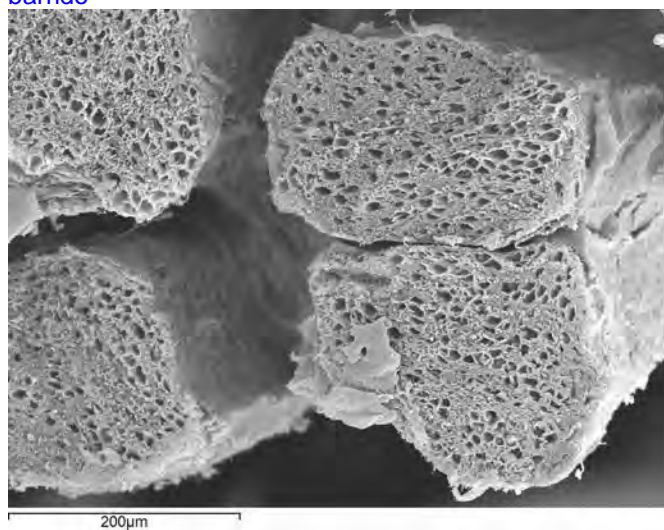
Las parestesias son frecuentes cuando se realiza una punción lumbar diagnóstica, terapéutica o anestésica. Su frecuencia varía entre el 4,5 y 18% según diferentes factores que se discutirán en este capítulo, entre los que se incluyen la experiencia y los cuidados de quien realiza la técnica. Este porcentaje es difícil de calcular, en parte, porque se minimiza su importancia, y muchas veces, porque no se registra en la historia clínica. De la misma forma, es difícil conocer las consecuencias de una parestesia, por la falta de seguimiento que tienen estos pacientes, tras su alta hospitalaria. Estudios

eclampsia posparto o a una psicosis puerperal, a las cuales se les había realizado una punción involuntaria del saco dural durante la analgesia epidural.

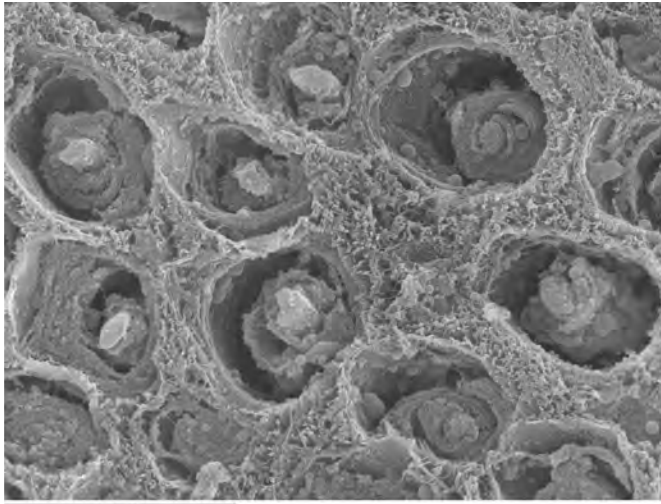
electrofisiológicos con posterioridad a las parestesias, ayudarían a evaluar su consecuencia, no obstante, estos estudios no se realizan de forma sistematizada, por no estar indicado.



Modelo *in vitro*, donde se colocan agujas punta de lápiz 25-G y 27-G junto a las raíces nerviosas para observar el volumen que ocupan las raíces nerviosas, y su relación de tamaño con las puntas de las agujas usadas. Microscopia electrónica de barrido



Raíces nerviosas humanas de la cola de caballo. Microscopia electrónica de barrido



La imagen anterior a mayor aumento permite identificar a los axones mielinizados. Microscopía electrónica de barrido

Una forma de aproximarnos a la posible repercusión de las parestesias, es revisar publicaciones de lesiones neurológicas con antecedente de parestesias, y considerar su frecuencia en relación con el número de punciones lumbares que se realizaron en ese Hospital, dentro de un período determinado. Esta cifra varía entre el 0,3 y 1,7 /1.000 según las publicaciones, pero considerando la falta de costumbre de publicar sus propias complicaciones en algunas regiones, esta cifra podría ser inferior a la realidad.

Los estudios retrospectivos, y más aún cuando son estudios multicéntricos retrospectivos, donde participan muchos anestesiólogos, muchas veces se infravalora el número de parestesias, al considerarse un fenómeno que con frecuencia aparece durante la técnica. No se considera un fenómeno potencialmente lesivo, y por tanto no se refleja en la Historia Clínica.

Phillips (1969) sobre 10.440 anestésicas espinales encontró parestesias en 93 casos durante la punción lumbar (0,9%). Horlocker (1997) encontró el antecedente de una parestesia durante la introducción de la aguja en 298 de cada 4.767 casos (6,3%), de los cuales, cuatro pacientes evolucionaron con parestesias persistentes.

Horlocker estableció, por primera vez en 1997, una asociación estadísticamente significativa entre parestesia y trastorno neurológico. Auroy en el mismo año, y después de analizar 40.640 informes de anestésicas subaracnoideas, encontró 19 radiculopatías, doce de las cuales tenían el antecedente de parestesias durante la punción lumbar, y en otros dos casos, los pacientes habían referido dolor al inyectar el anestésico local.

Las lesiones neurológicas posteriores a anestésicas subaracnoideas pueden producirse, no sólo por el traumatismo directo de la aguja en las raíces nerviosas de la cola de caballo, sino también, por traumatismo e inyección intraneural dentro del cono medular. Otros factores que pueden contribuir son la isquemia de la médula espinal, la administración errónea de fármacos con efectos neurotóxicos, o la formación de hematomas

dentro de las mismas raíces nerviosas de la cola de caballo.

21.2. Origen de las parestesias

En su mayoría, las parestesias se producirían, más por la punción de las raíces nerviosas de la cola de caballo, que por las punciones producidas de forma inadvertida dentro del cono medular. Las punciones lumbares se realizan por debajo, de donde se supone que termina el cono medular. El problema a considerar, es la variabilidad en los límites que alcanza el cono medular dentro del conducto raquídeo; y por otro lado, la línea imaginaria intercrestal o Línea de Tuffier, no asegura un punto fijo en la columna vertebral. Cuando se usa esta línea imaginaria para seleccionar el punto de punción, podría haber un error de hasta un nivel intervertebral, que sumado a las variaciones interindividuales en la posición del cono medular, podrían, aunque en un bajo porcentaje, llegar a hacer una punción inadvertida del cono medular, si se elige teóricamente el espacio intervertebral L₂-L₃.

Si la parestesia se asocia con un traumatismo, su consecuencia será variable dependiendo del tamaño, tipo de punta de aguja, y de la profundidad de penetración en la raíz nerviosa. Probablemente, se origine un daño mayor cuando las raíces nerviosas están muy tensas, o cuando el avance de la aguja sea brusco.

Dado que nosotros hacemos las punciones lumbares dentro del conducto raquídeo, una estructura anatómica cerrada e inaccesible a nuestros ojos, tampoco sabemos si la parestesia se puede asociar a un grado variable de penetración de la raíz nerviosa. Para que eso pueda ocurrir, es necesario que el tamaño de la raíz nerviosa sea suficientemente grande, como para que la punta de una aguja pueda avanzar a través de su espesor. Con las agujas 25-G o con agujas de menor diámetro, esta penetración es posible. No obstante, esta posibilidad "in vivo", no es fácil que ocurra, salvo que las raíces nerviosas estén tensas por una hiperflexión forzada de la columna, o porque se pinche la raíz nerviosa en una zona subaracnoidea próxima al orificio interno de entrada al manguito dural, donde la raíz nerviosa dispone de menos posibilidad de desplazamiento. Esta última situación sería probable, si la punta de la aguja se lateralizó dentro del saco dural y avanzó hasta una zona antero-lateral.

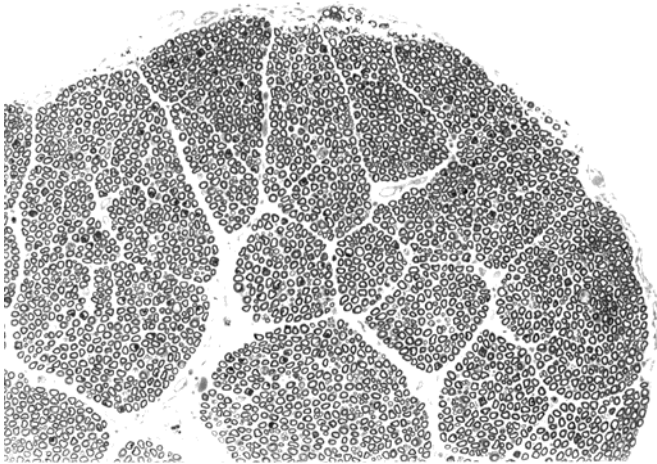
"In vivo" es bastante difícil atravesar una raíz nerviosa. Las raíces nerviosas tienden a desplazarse por estar libres, más aún, si el avance de la aguja es lento y discontinuo.

21.3. Morfología y distribución de las raíces nerviosas

En la cauda equina, las raíces nerviosas pueden tener entre 0,5 y 2,3 mm de diámetro; y las raíces nerviosas posteriores son más gruesas que las anteriores. La sección transversal de una raíz nerviosa, no es una figura regular, y se parece más a una elipse que un círculo. En uno de los cadáveres que estudiamos y

cuando hicimos un análisis siguiendo un sentido cefalo-caudal, la medida media entre el diámetro mayor y menor de las raíces nerviosas anteriores aumentaba de 1,1 a 1,8 mm. en la región lumbar, y disminuía de 1,9 a 0,5 mm., en la región sacra, encontrándose las raíces nerviosas más gruesas entre la cuarta vértebra lumbar y primera sacra. Las raíces nerviosas posteriores lumbares tenían un diámetro medio de 1,3 a 2,1 mm. (Raíces nerviosas lumbares) y 2,3 a 1 mm. (Raíces nerviosas sacras), siendo las raíz nerviosa más gruesas las correspondientes a L₄, L₅ y S₁.

En algunas de las muestras que estudiamos de las raíces nerviosas de la cola de caballo, los axones estaban organizados en 14 a 26 grupos que recordaban a los fascículos en los nervios periféricos, aunque no eran fascículos, sino axones agrupados que no estaban delimitados por células perineurales. Entre esos grupos había tabiques formados por fibras de colágeno y se encontraban arteriolas y vénulas intra-radicales. Había grupos pequeños, con 50 a 100 axones mielinizados, grupos medios con 160 a 300 axones mielinizados y otros grupos mayores con 400 a 800 axones mielinizados. La cantidad total de axones mielínicos que encontramos en las raíces nerviosas podía variar aproximadamente entre 4.500 y 7.900 axones. Si multiplicamos por 6 a 8 veces, tendríamos el valor aproximado total de axones.



Corte de una raíz nerviosa de la cola de caballo

Otro aspecto a considerar es la distribución de las raíces nerviosas dentro del saco dural, que nos ha permitido comprobar que la zona posterior dentro del saco dural es una zona menos probable de estar ocupada por raíces nerviosas. Estas conclusiones anatómicas podrían ser aprovechadas cuando analizamos la técnica de punción lumbar. Si se pudiese avanzar la punta de la aguja, sólo dentro de esa zona durante una punción lumbar, probablemente, disminuiría la frecuencia de parestesias.

Es necesario considerar, que la disposición de las raíces nerviosas en los diferentes niveles vertebrales no es aleatoria, sino que sigue un patrón determinado. Este patrón está influido por la ubicación de los forámenes intervertebrales y la distancia que hay entre esos forámenes entre niveles vertebrales vecinos.

Las raíces nerviosas motoras y sensitivas son estructuras independientes que macroscópicamente tienen su origen en las cintillas nerviosas, que en número de cuatro a ocho, emergen de la médula en la región postero-lateral, las raíces nerviosas sensitivas, y en la región antero-lateral, las raíces nerviosas motoras. Las raíces nerviosas cuando abandonan la médula o el cono medular, se aproximan entre sí, pero mantienen su estructura independiente, hasta entrar por el orificio interno del saco dural, que tiene una ubicación antero-lateral. Las raíces nerviosas motoras y sensitivas ocupan una posición central, a partir del cono medular. Esta posición es más central, cuanto más caudal es su salida de la médula. Cuando analizamos cortes histológicos del saco dural a diferentes niveles, a partir de la segunda vértebra lumbar, encontramos que una misma raíz nerviosa va ocupando zonas, cada vez más laterales dentro del saco dural, cuanto más caudales son los cortes. La ubicación de las raíces nerviosas se hace cada vez más antero-lateral, a medida que en los cortes, nos acercamos a su punto de salida, por el orificio interno del saco dural que le corresponde.

El trabeculado aracnoideo, contribuye a nivel lumbar, a mantener la relación de vecindad entre las diferentes raíces nerviosas, permitiendo un desplazamiento del conjunto de las RN con los cambios de decúbito del paciente.

Cuando se analiza cada nivel intervertebral en cortes anatómicos o cortes axiales de imágenes de resonancia magnética, siempre existe mayor posibilidad de hacer parestesias con unas determinadas raíces nerviosas, más que con otras. Es decir, es más probable hacer contacto con la punta de la aguja con las raíces nerviosas que ocupan la zona más próxima a la región posterior del saco dural. Y en cada nivel intervertebral, las raíces nerviosas más probables de rozar o traumatizar durante una punción lumbar son diferentes, porque estas van ocupando diferentes posiciones a lo largo de su trayecto.

Al realizar la punción lumbar, la aguja penetra en el interior del saco dural y atraviesa una zona de escasos mm donde no hay raíces nerviosas. Si la aguja continúa avanzando, hará contacto con raíces nerviosas que se ubican en la zona posterior y centro posterior del saco dural. Las parestesias se originarían en las raíces nerviosas que ocupen zonas centrales, si la punción lumbar avanza por el plano sagital; y en raíces nerviosas más laterales, si la punción lumbar se desvía del plano sagital. En pacientes, sin alteraciones de la columna, las parestesias se pueden producir por una colocación inadecuada del paciente, asociada a una rotación de la columna vertebral.

Cuando se realiza una punción lumbar, la punta de la aguja atraviesa diferentes tejidos. La interacción de la aguja y el tejido pueden producir, en algunos casos, deflexión de las puntas de las agujas. La deflexión de la punta de la aguja se va asociar con un aumento del número de parestesias. El uso de introductores va a disminuir la deflexión de las agujas. Por las características de su punta, la deflexión es mayor en las

agujas biseladas respecto a las agujas con “punta de lápiz”, y es mayor en las agujas de menor diámetro, respecto a las agujas más gruesas. Las agujas biseladas de 22-G y 25-G pueden deflexionarse 1 mm del plano de punción por cada cm de tejido que atraviesa. Esta deflexión puede ser diferente con un mismo tipo de aguja espinal, si se realiza una punción lumbar o una técnica de bloqueo epidural-subaracnoidea. En una técnica de punción epidural-subaracnoidea combinada, la aguja de Tuohy funcionaría como un introductor que llega hasta el espacio epidural, y evita por completo, la posible deflexión de una aguja espinal.

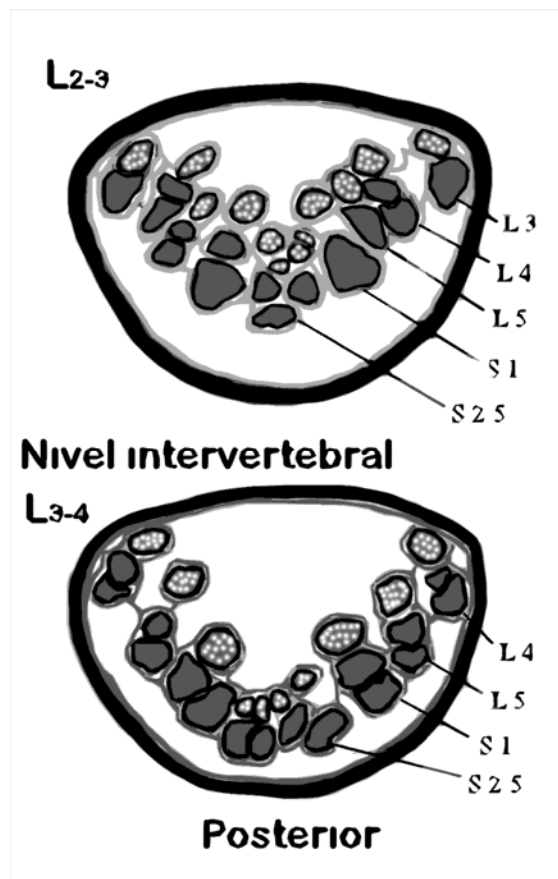
En los pacientes con algunas patologías de la columna, puede haber un aumento del porcentaje de parestesias durante las punciones lumbares. La escoliosis produce una rotación interna de los cuerpos vertebrales. En estos pacientes, una punción perpendicular al plano de la piel, hará que la punta de la aguja se dirija a zonas laterales dentro del saco dural, con una mayor posibilidad de hacer parestesias.

La resonancia magnética permite observar, como la flexión de la columna asociada a una pérdida de la lordosis lumbar, produce un desplazamiento anterior de las raíz nerviosa de la cauda equina dentro del saco dural, con un aumento de su tensión.

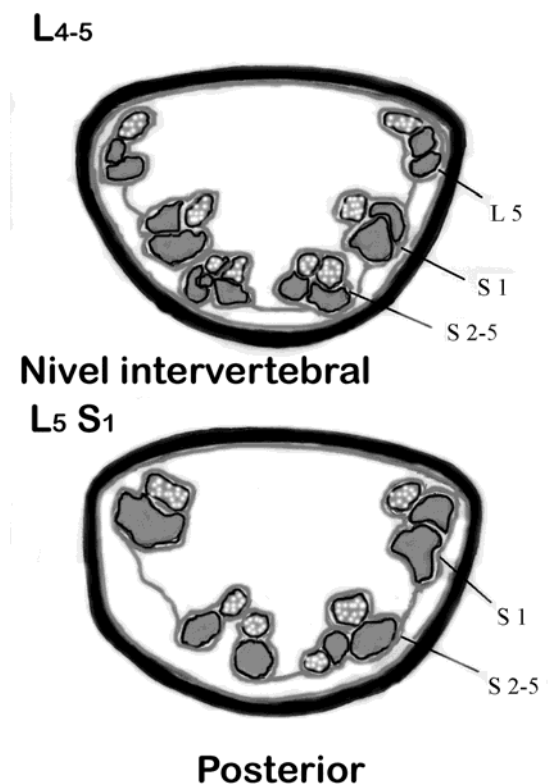
Las parestesias cuando se producen, pueden tener una localización en miembros inferiores derechos, izquierdos o en la zona perineal. Phillips describió la aparición de 71 parestesias en la pierna derecha, dieciséis en la pierna izquierda y seis en la línea media. La parestesia es molesta para los pacientes, y sería recomendable, hacer todo lo posible por evitarla, porque desconocemos cual su consecuencia.

21.4. Axones afectados

Cuando la punción de una raíz nerviosa ocurre, se produce una lesión, en mayor o menor medida, aunque no siempre se traduce en un déficit o alteración clínica del territorio que inerva esa raíz nerviosa. Si bien, nosotros comprobamos que en estudios “*in vitro*” en el nervio ciático poplíteo se pueden ver afectados alrededor de 100 a 600 axones mielínicos cuando la aguja penetra de 0,2 a 0,5 mm de profundidad en la raíz nerviosa, posiblemente, sólo una pequeña porción de estos axones pueda verse afectada a largo plazo. Es difícil poder determinar el número de axones cortados, desgarrados o separados por la punta de la aguja como consecuencia de su penetración.



Topogramas de las raíces nerviosas en niveles lumbares



Topogramas de las raíces nerviosas en niveles lumbares

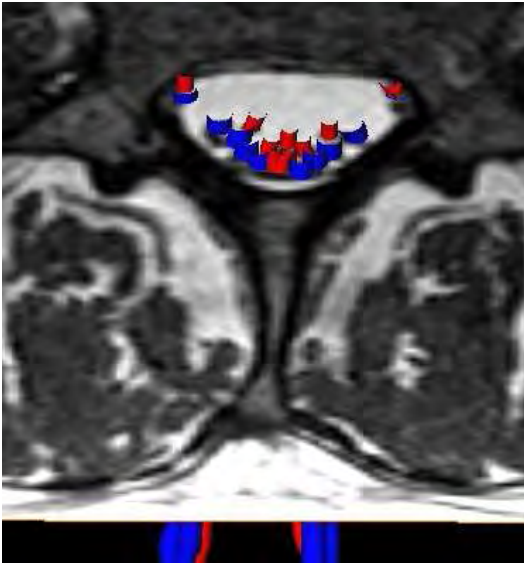
En su mayoría estarían afectados por efecto de la compresión, y sólo en menor proporción por efecto del corte. Cuando se analizan cortes histológicos de nervios, se observa que hay axones mielinizados y no

mielinizados, y que ambos tipos de axones pueden estar dentro de un mismo fascículo, sin mantener una relación fija en su ubicación y en una proporción de 1:6, 1:8. . Esta proporción puede modificarse en las raíces nerviosas dorsales, donde los axones no mielinizados ocupan el 75% del total de axones, y en las raíces nerviosas ventrales, donde los axones no mielinizados representan un 30%.

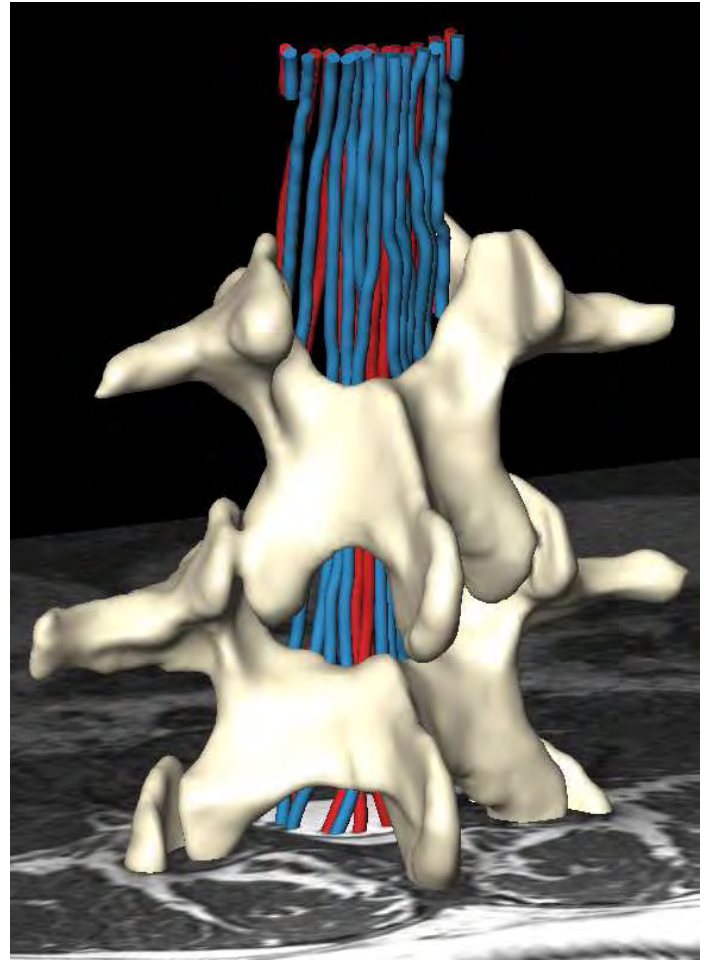
Las dimensiones de la aguja, su punta y el orificio lateral o frontal tienen importancia no sólo en la producción de una lesión, sino también, en la posibilidad de permitir una administración intraneural de una medicación. En las agujas punta de lápiz 25-G, el orificio lateral comenzaba entre 1 y 1,1 mm de la punta; la raíz nerviosa podría estar totalmente atravesada y, sin embargo, el orificio de la aguja no estaba intraneural. El orificio lateral medía aproximadamente 0,7 mm y por eso era difícil conseguir que todo el orificio se ubique en una posición intraneural, aún habiendo penetrado la aguja hasta 1,5 mm.



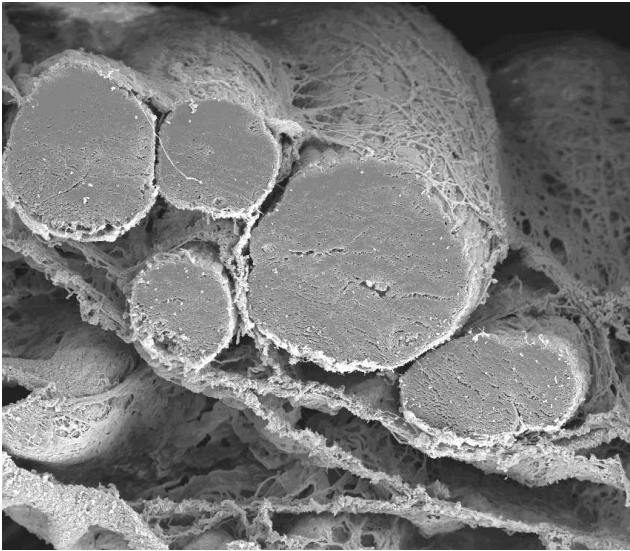
Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancias magnéticas



Corte transversal en una Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancias magnéticas



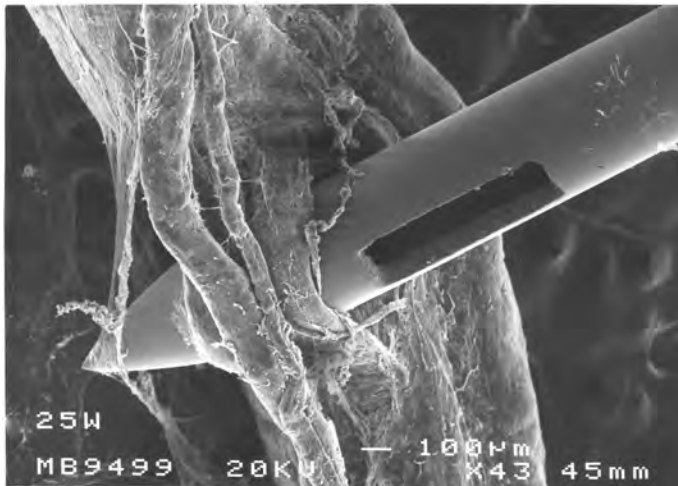
Reconstrucción 3D a partir de imágenes de resonancias magnéticas. Se puede comprobar que es posible lesionar una raíz nerviosa motora (rojas), sin que el paciente experimente sensación de parestesia durante la punción lumbar



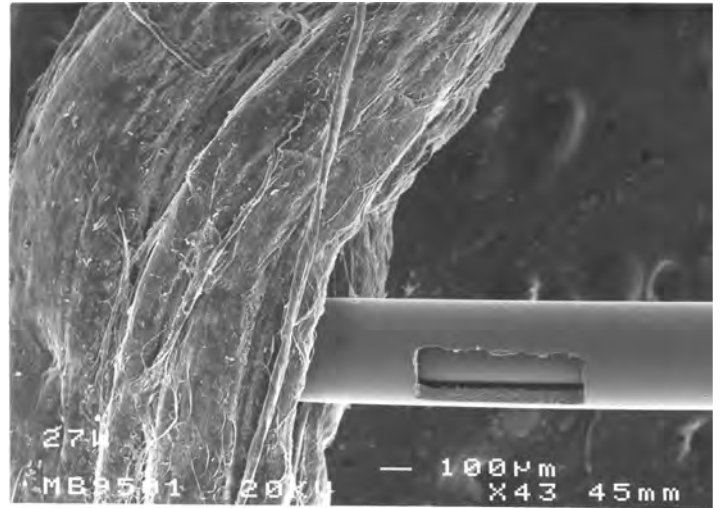
Raíces nerviosas envueltas por la aracnoides trabecular. Microscopia electrónica de barrido

Si el orificio sólo está parcialmente introducido dentro de una raíz nerviosa, el anestésico local inyectado tiene posibilidad de fugar fuera de esta. Algo similar ocurre con las agujas biseladas 25-G, en las cuales el orificio frontal medía en dirección longitudinal paralela al eje de la aguja entre 0,9 y 1 mm.

También debemos considerar que hay diferencias en el espesor de las mismas raíz nerviosa, cuando estas pertenecen a diferentes pacientes. Las raíces nerviosas más gruesas (L₅-S₁) podrían permitir una localización intraneural completa del orificio de la aguja, si las agujas Whitacre penetraran más de 2 mm o las agujas Quincke 25-G, más de 1,2 mm.

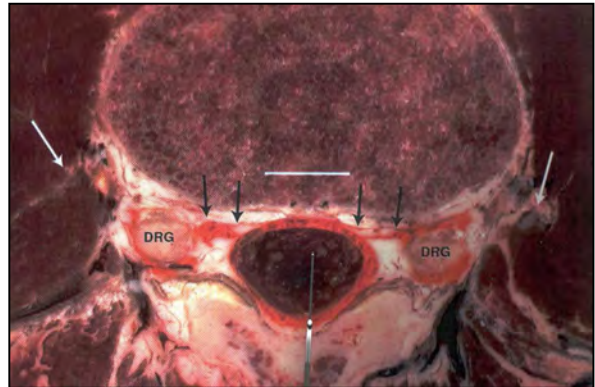


Modelo *in vitro* de punción de una raíz nerviosa con una aguja Whitacre 25-G. Microscopia electrónica de barrido

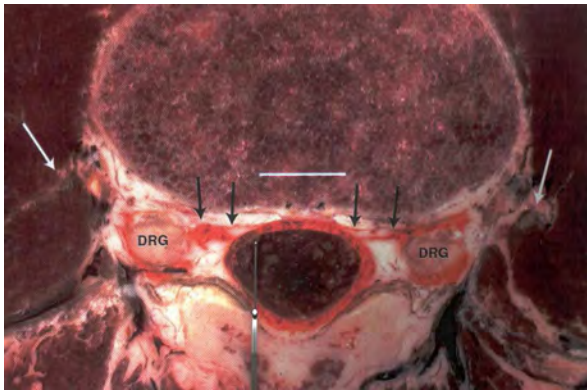


Modelo *in vitro* de punción de una raíz nerviosa con una aguja Whitacre 27-G. Microscopia electrónica de barrido

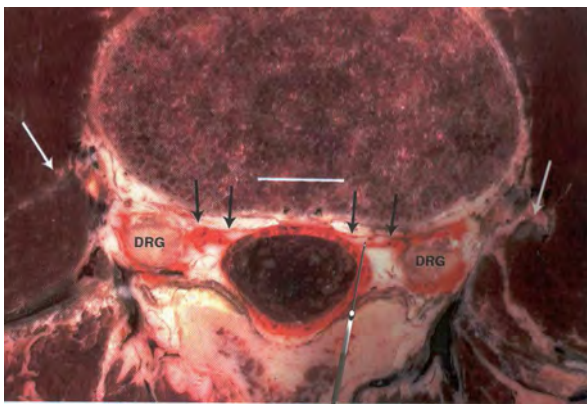
Si durante una punción lumbar el orificio de la aguja se ubica parcialmente dentro de una raíz nerviosa, la salida de líquido cefalorraquídeo disminuirá o cesará, y tras la inyección, una parte de ese volumen inyectado podría quedar dentro de las fundas aracnoideas que rodean a las raíces nerviosas. Si esto ocurre, esa raíz nerviosa estará en contacto durante unos minutos con una concentración de anestésico local mayor de lo habitual, porque esa solución no se diluirá tan rápido dentro del total del líquido cefalorraquídeo. Esto puede producir un bloqueo más profundo, con mayor duración de lo esperado y algún cuadro de neurotoxicidad en la raíz nerviosa afectada, sumado a un bloqueo anestésico incompleto en las otras raíces nerviosas.



Punción lumbar medio sagital



Punción lumbar para medio sagital



Punción lumbar a través del espacio epidural lateral, sin punción del saco dural. La punta de la aguja se dirige al maguito dural

21.5. ¿Cómo disminuir las parestesias?

Considerando todos los detalles anatómicos relacionados con la ubicación de las raíces nerviosas dentro de saco dural en las diferentes posiciones habituales de punción lumbar, como así también, ubicando la punta de la aguja en zonas dentro del saco dural donde probablemente no hay raíces nerviosas.

21.5.1. Influencia de la posición paciente

Las punciones lumbares se pueden realizar en sedestación o en decúbito lateral. La posición sentada facilita la punción lumbar al evitar rotaciones influidas por una inadecuada colocación del paciente, como ocurre en la posición de decúbito lateral. En pacientes con antecedentes de escoliosis, o con una distancia entre ambas caderas, mayor a la distancia a la que tiene entre ambos hombros, puede producirse una rotación inadvertida en la colocación de la columna, con mayor facilidad en posición en decúbito lateral. No obstante, las pacientes con una predisposición a tener

reacciones vagotónicas se benefician de esta última posición.

Hasta ahora, la posición del paciente y una adecuada flexión de la columna se ha elegido para poder lograr una adecuada apertura del foramen interlaminar, y como consecuencia, facilitar la punción con una buena ventana de abordaje que permita llegar al saco dural, y evite que se produzcan punciones óseas.

Actualmente consideramos que la posición del paciente durante la punción lumbar, no sólo facilita la misma, sino que también puede influir en la posición de las raíces nerviosas dentro del saco dural.

Nosotros hemos comprobado que se produce un número estadísticamente diferente de parestesias según la posición usada durante la punción lumbar. Comparamos tres posiciones diferentes. En el grupo 1, la paciente estaba sentada en la dirección del eje de la cama apoyando sus talones sobre la misma, con las rodillas ligeramente flexionadas y separadas; y la columna ligeramente flexionada. En el grupo 2, se colocó a la paciente sentada en dirección perpendicular al eje de la cama, con las piernas colgando y la columna ligeramente flexionada. En el grupo 3, la paciente estaba en decúbito lateral izquierdo, con las rodillas flexionadas, orientadas hacia el abdomen y la columna flexionada.

La paciente en posición sentada, apoyando los talones sobre la misma cama, se asoció con una menor incidencia de parestesias, comparada con los otros dos grupos, siendo la posición en decúbito lateral la que estuvo relacionada con mayor incidencia de parestesias. Después de realizar punciones entre L₃-L₄, las raíces nerviosas que experimentaron parestesias con mayor frecuencia fueron: la primera y segunda raíces nerviosas sacra, y la quinta raíz lumbar.

La posición usada en las pacientes del grupo 1, con los talones sobre la cama, produce una hiperflexión de la cadera en la articulación coxo-femoral, y el movimiento nulo de la articulación sacro-iliaca que lleva a un desplazamiento de las palas ilíacas hacia atrás, con una pérdida de la lordosis lumbar y un aumento de la cifosis lumbo-sacra.

Estos cambios en la posición de la columna, posiblemente, lleven a un aumento de la tensión de las raíces nerviosas dentro del saco dural, produciendo un desplazamiento de las mismas hacia una posición más anterior. Este desplazamiento de la raíz nerviosa dentro del saco dural, se produce porque las raíces nerviosas necesitan ocupar el camino más corto entre su origen medio-lateral próximo a la médula espinal y su salida antero-lateral por los forámenes intervertebrales. En esta situación, la zona posterior, por dentro del saco dural está libre de raíces nerviosas. A diferencia, las pacientes en posición sentada (grupo 2) tienen localizadas sus raíces nerviosas en una posición neutra, y las pacientes ubicadas en posición de decúbito lateral (grupo 3), desplazan sus raíces nerviosas hacia la posición lateral declive.

La ubicación de las raíces nerviosas en las pacientes colocadas en posición de decúbito lateral (grupo 3)

podría estar influida por la flexión simétrica o asimétrica de los miembros inferiores. Para un adecuado desplazamiento anterior de las raíces nerviosas es necesario que ambos muslos estén flexionados sobre la cadera en igual grado. En pacientes que tienen una distancia entre las caderas, mayor que la distancia entre hombros, es necesario colocar un cojín por debajo del hombro declive, con la intención de evitar una rotación inadvertida de la columna vertebral.

¿Qué ocurre cuando la punta de la aguja interacciona con una raíz nerviosa? La compresión o traumatismo de una raíz nerviosa de la cauda equina produce una ráfaga de potenciales de acción, que el paciente interpreta como parestesia cuando se producen sobre una raíz nerviosa sensitiva. Estas ráfagas de potenciales de acción se mantienen mientras esté alterada la membrana del axón. La intensidad y la duración de estas ráfagas de potenciales de acción estarían relacionadas con el grado de la lesión producida.

21.5.2. Parestesias según técnica de punción

Nosotros hemos comprobado que puede disminuirse el número de parestesias con una ligera modificación de la técnica habitual. En la técnica habitual se realiza la punción del saco dural con el lumen de la aguja obturado y un avance discontinuo de la punta.

No obstante, es difícil detener la aguja inmediatamente después de atravesar el espesor del saco dural, cuando se hacen avances discontinuos con la aguja obturada con un fiador, más, si consideramos que la zona próxima al perímetro del saco dural libre de raíces nerviosas, posiblemente no sobrepase los 3-4 mm. La forma de ubicar la punta de la aguja con tal precisión, podría lograrse avanzando de forma continua y lenta la punta de la aguja con su lumen libre. Su ubicación correcta se confirmaría por el rápido relleno del capilar del pabellón de la aguja con LCR. Sin embargo, hasta ahora, esta técnica no era recomendada por la posibilidad de que la punta de la aguja, se obstruya con tejido durante su avance.

En esta modificación de la técnica, la punción del saco dural se hace con el lumen libre de la aguja, al quitar el estilote milímetros antes de llegar al saco dural y una vez anclada la punta de la aguja en los ligamentos interespinosos. Esta modificación redujo de 28,6% a 8,9% la incidencia de parestesias.

Podría cuestionarse que el lumen libre podría obstruirse con los tejidos que atraviesa. Estudios previos realizados en cadáveres, donde se repitió la técnica de punción lumbar, nos permitieron comprobar que las agujas espinales finas con "punta de lápiz" y orificio lateral, no se obstruyen, ni transportan fragmentos epidérmicos. El casi instantáneo paso de LCR al capilar del pabellón transparente de la aguja, permite que se pueda detener el avance de la aguja en la zona más periférica dentro del saco dural. Por el contrario, el avance discontinuo con el lumen de la aguja obturado, podría dar como resultado una ubicación más central dentro del saco dural. La mayor cantidad de raíces

nerviosas en zonas más centrales dentro del saco dural, justificaría un mayor número de parestesias.

Si comparamos nuestros resultados con otros autores, que usaron la técnica clásica, encontramos que Sharma encontró 15% de parestesias con el uso de la aguja Whitacre 25-G y 2% con la aguja biselada Atraucan 26-G. Mayer comunicó un 6% de parestesias, 9/147 con la aguja 27-G Quincke y 9/151 con la aguja 24-G Sprotte. Mc Andrew encontró un 37% de parestesias con una técnica epidural-espinal combinada después de usar una aguja epidural Tuohy 16-G y una aguja "punta de lápiz", SIMS Portex 26-G respecto a un 9%, con el uso de la técnica subaracnoidea simple, con la misma aguja espinal. Por último, Landau encontró 16% y 15,4% de parestesias al hacer la anestesia combinada epidural-espinal con agujas Whitacre 25-G y 27-G.

21.6. Parestesias y síndrome de irritación radicular transitorio

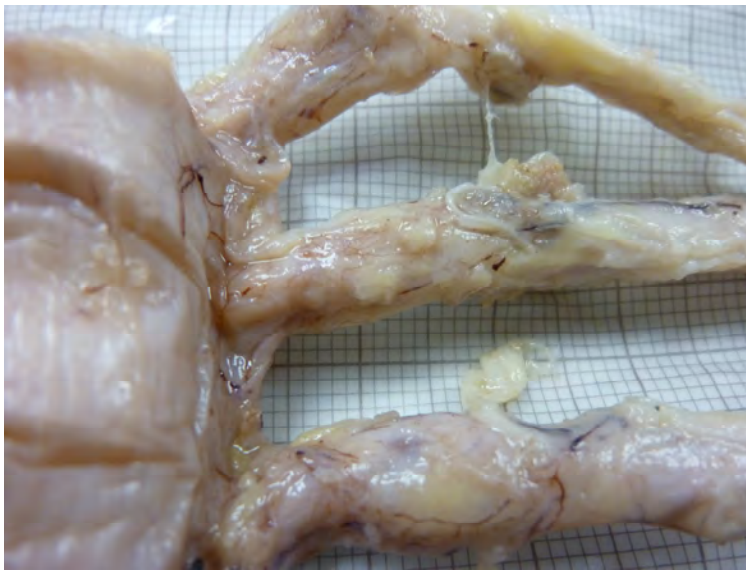
Pueden existir otros problemas después de una parestesia, si no se retira la aguja 2 a 3 mm, antes de inyectar. La aracnoides trabecular forma fundas alrededor de las raíces nerviosas. La inyección accidental de parte del anestésico local dentro de estas fundas puede conllevar un retardo en la dilución del mismo, haciendo posible que esa raíz nerviosa esté en contacto durante unos minutos, con una concentración de esa solución mayor a la habitual. Cuando se produce una parestesia, la punta de la aguja está muy próxima a la raíz nerviosa y el orificio puede, en algunos casos, ubicarse dentro de esas fundas aracnoideas.

21.7. Consecuencias de una parestesia

La parestesia no debe considerarse como una situación común y esperable dentro del contexto de la técnica, sino como una incidencia probable, que cuando ocurre debe hacerse constar en el registro de la hoja de anestesia, precisando la región asociada a ese estímulo. La consecuencia tardía de una parestesia es difícil de valorar, porque dependerá del grado de traumatismo producido durante la punción de la raíz nerviosa. Puede variar entre el roce de la raíz nerviosa con el bisel de la aguja hasta su penetración. En este último caso, un número de axones pueden afectarse por el traumatismo directo o por la retracción y fibrosis del proceso cicatricial posterior a la rotura de vasos que se encuentran dentro de la raíz nerviosa. En segundo lugar, es difícil conocer las consecuencias tardías que pueden aparecer en un paciente que no tiene un seguimiento posterior.

Las consecuencias de una parestesia también son diferentes si el traumatismo de la aguja se produce sobre raíces nerviosas dentro del saco dural, o sobre las raíces motora y sensitiva, en la región en donde están agrupadas dentro del manguito dural. Clínicamente, la primera situación se asocia con salida de LCR, mientras que la segunda, no. Las raíces nerviosas dentro del saco dural pueden tener un diámetro de 0,5 a 1 mm de diámetro, mientras que las raíces nerviosas que están ubicadas dentro del manguito dural forman un conjunto

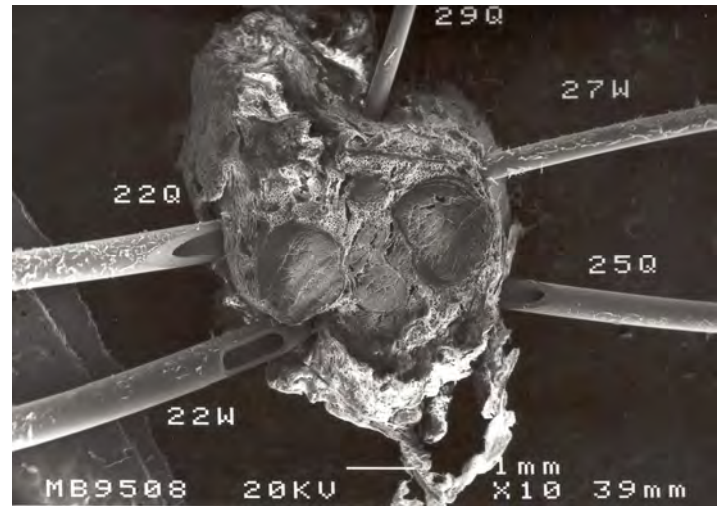
que incluye en su interior a la raíz motora, sensitiva, y el espesor del manguito, que mide un diámetro total de 6 a 8 mm. Las raíces nerviosas dentro del saco dural tienen más movilidad, mientras que dentro del manguito dural tiene un movimiento limitado por la continuidad que tiene el manguito dural con el saco dural que le fija internamente, y con el foramen intervertebral, que le fija en su región distal. La parestesia sobre el manguito dural se puede producir por deflexión de la punta de la aguja hacia el espacio epidural lateral. Cuanto mayor es la distancia piel-saco dural mayor es esa posibilidad. Las raíces motoras y sensitivas están rodeadas y fijadas dentro del espesor del manguito dural por un espesor de células adiposas. Si consideramos el tamaño del manguito dural y su escasa movilidad, es fácil comprender que una parestesia sobre esta estructura podría ser más lesiva.



Manguitos duros



Manguito dural. Raíz superior (sensitiva), raíz inferior (motora). Microscopia electrónica de barrido



Modelo *in vitro*. Punción de un manguito dural con diferentes tipos de agujas. Microscopia electrónica de barrido

21.8. Complicaciones neurológicas

En el caso de que el traumatismo de la raíz nerviosa evolucione en una radiculopatía, lo más frecuente es que tenga la misma topografía que tuvo la parestesia durante la punción, Vandam (1960) publicó diecisiete casos de parestesias persistentes y entumecimientos de pie y piernas que duraron entre 1 día y 1 año. Horlocker publicó 4 casos parestesias persistentes de los cuales la mayoría se resolvió en una semana y el resto entre 18 y 24 meses. Auroy (1997) encontró doce casos de radiculopatías que se prolongaron hasta 6 meses.

La incidencia de lesiones neurológicas publicadas posteriores a anestias subaracnoideas en las cuales hubo antecedente de parestesias durante la punción lumbar fue de 17/ 10.098, 12/40.640, 4/4.767.

Otra forma de valorar la incidencia de lesiones de las raíces nerviosas con antecedentes de parestesias es estudiar los casos de demandas judiciales. Kroll estudió 1.541 demandas judiciales presentadas a anesthesiólogos en los Estados Unidos de Norteamérica (1975-1985). Doscientos veintisiete demandas fueron por lesiones nerviosas, de las cuales 36 eran por afectación de las raíces nerviosas lumbo-sacras. Esto representa el 2,3% (36/1.541) de las reclamaciones judiciales. En las demandas se identificaba a las parestesias o al dolor, durante la introducción de la aguja o al dolor durante la inyección del anestésico local como antecedente de la lesión.

En un estudio realizado en Finlandia sobre demandas realizadas a las compañías de seguro mediante el sistema de reclamo sin juicio, implementado en los países escandinavos, se encontraron 25 casos de complicaciones severas asociadas con anestias

subaracnoideas, sobre un total de 550.000 procedimientos realizados con esta técnica.

Kroll estudió 1.541 demandas judiciales presentadas a anesthesiólogos en los Estados Unidos de Norteamérica (1975-1985), de las cuales 36 pacientes tenían afectación de las raíces nerviosas lumbo-sacras con antecedente de parestesias durante la introducción de la aguja o dolor durante la inyección del anestésico local.

Por último, no todos los trastornos neurológicos relacionados con una anestesia subaracnoidea tienen su origen en las raíces nerviosas de la cola de caballo, pueden producirse también al punzar inadvertidamente al cono medular. Esto puede ser posible por las variaciones naturales que hay en la terminación del cono medular y en la determinación errónea del interespacio vertebral elegido. Reynolds, describió siete casos, y Hamandi, otros cinco casos, de daño del cono medular confirmados por resonancia magnética, posteriores a anestesia subaracnoidea, los cuales refirieron dolor durante la punción lumbar. En todos estos casos, los anesthesiólogos creían que la punción la realizaban a nivel L₂-L₃. Sin embargo, la punción real era más cefálica, según la autopsia posterior, que comprobó una hemorragia medular en la región de T₁₂-L₁.

21.9. Consideraciones clínicas

En la práctica clínica, se podrían hacer algunas consideraciones para disminuir la posibilidad de tener traumatismos de las raíces nerviosas en nuestros pacientes. En los bloqueos subaracnoideos, se podría elegir los niveles vertebrales más caudales para realizar la punción lumbar dentro de las posibilidades que tengamos para alcanzar el nivel de bloqueo adecuado para la cirugía. Dada la distribución de raíces nerviosas dentro del saco dural, la posibilidad de que se produzca un traumatismo de las raíces nerviosas aumentará, si la punción lumbar la realizamos en los espacios intervertebrales lumbares L₂-L₃ y disminuirá en los espacios intervertebrales L₅-S₁; aumentará si la aguja avanza en posición lateral dentro del saco dural y disminuirá si lo hace por el plano medial. En el caso de pacientes con rotación acentuada de la columna o con escoliosis, sería conveniente disponer de una radiografía de columna lumbar, para ayudar a identificar el plano y ángulo de punción más adecuado. Muchas veces, la necesidad de lograr un bloqueo metamérico más alto nos lleva a hacer una punción lumbar en un interespacio vertebral más alto, donde es más probable la aparición de una parestesia. Las punciones lumbares en pacientes bajo anestesia general, en su mayoría pacientes pediátricos, sería otro tema de controversia ya que de producirse una lesión por punción de una raíz nerviosa, el anesthesiólogo tendría dificultad para advertirlo. Con respecto a la posición del paciente durante la punción lumbar, las parestesias pueden ser más frecuentes en decúbito lateral que en posición sentada, porque la columna puede presentarse rotada de forma inadvertida y porque se produce un

desplazamiento de las raíces nerviosas. En el caso de aparecer una parestesia, será necesario retirar la aguja como mínimo 3 mm. y comprobar la salida de líquido cefalorraquídeo; y ante cualquier duda retirar totalmente la aguja y realizar una nueva punción.

22 TÉCNICAS USADAS EN NUESTRA INVESTIGACIÓN

22.1. Microscopio electrónico de transmisión

El microscopio electrónico reemplaza la luz visible que tiene una longitud de onda de 500 nanómetros por un haz de electrones con una longitud de onda de 0.005 nanómetros. Los electrones no atraviesan lentes de vidrio sino bobinas que se comportan como lentes electromagnéticas que modifican el trayecto del haz de electrones de forma similar a como se refracta el haz de luz visible en una lente de cristal. En el microscopio de transmisión los electrones atraviesan la muestra para lo cual se calienta un filamento de tungsteno que cumple la función de cátodo en condiciones de vacío y se emiten electrones que son acelerados hacia el ánodo gracias a una diferencia de potencial de 50-100 kV. El ánodo está formado por una placa metálica con un pequeño orificio en el centro por la que pasa un haz de electrones, que se enfoca hacia el plano del objeto con un condensador para que la lente del objetivo pueda formar la imagen del objeto. El haz de electrones se proyecta sobre una pantalla fluorescente o bien sobre una película fotográfica.

La formación de la imagen en el microscopio electrónico se debe a la dispersión de los electrones. Los electrones al chocar contra los núcleos y los electrones del objeto se dispersan de forma tal que se dirigen fuera de la lente objetivo. De esta forma la imagen se forma por la ausencia de proyección de estos electrones, formando una imagen en negativo, en donde el grado de dispersión depende del espesor del objeto y de su densidad molecular, siendo de importancia el número atómico de las moléculas con las que hacen contacto los electrones. A mayor número atómico será mayor la dispersión. Dado que la mayoría de los átomos de las estructuras biológicas tienen un número atómico bastante bajo, se adicionan átomos pesados durante la preparación de las muestras. Otra característica del microscopio electrónico de transmisión es su bajo poder de penetración del haz de electrones en el espesor de las muestras. Esto implica la necesidad de hacer cortes de tejido muy delgados de alrededor de 50 nm.

22.2. Microscopio electrónico de barrido

Este microscopio es completamente diferente en su fundamento del microscopio de luz o del microscopio electrónico de transmisión. En el microscopio de barrido los electrones no atraviesan el objeto, la imagen se forma indirectamente a través de la captación puntual de detalles de la superficie del preparado. El preparado se recubre de una capa delgada de un metal pesado y se bombardea con un haz muy estrecho de electrones, de alrededor de 10 nm de diámetro, que barre sobre el

objeto en un patrón lineal y lo copia. Desde cada punto se emiten electrones secundarios, de modo tal que la intensidad de la emisión secundaria varía según el ángulo con que incide el haz de electrones sobre la superficie. Este ángulo depende de las irregularidades del contorno de la superficie. La emisión secundaria se mide con un detector ubicado cerca del preparado y adaptado a una pantalla de televisión, cuyos rayos catódicos barren de forma coordinada con el haz de electrones que iluminan. La imagen obtenida se visualiza directamente sobre la pantalla y se puede registrar en una fotografía o en forma digital. La MEB forma la imagen de la superficie y no es necesario utilizar cortes ultrafinos, dado que el haz de electrones no atraviesa el preparado. El poder de resolución con la MEB sólo es de alrededor de 10 nm pero en contrapartida la nitidez de la imagen en profundidad es de hasta 10 veces mayor que la que se obtiene con microscopía óptica, pudiendo obtenerse una imagen tridimensional definida de la superficie.

22.3. Preparación de muestras para microscopía electrónica de transmisión

Las muestras se fijaron 4 horas en una solución de glutaraldehído al 2,5% en tampón fosfato (pH=7,2-7,3) y fueron postfijadas en una solución de tetróxido de osmio al 1% y ferrocianuro al 1% durante 1 hora. Posteriormente se deshidrataron por inmersión en soluciones de acetona de concentraciones crecientes, iniciándose con soluciones de acetona al 30% hasta solución de acetona al 100%. Las muestras se incluyeron en resina epoxi Epon 812, que se polimerizó a 60 °C durante 24 horas. Se obtuvieron cortes semifinos de control con espesores de 0,5 µm, que fueron teñidos con azul de metileno de Richardson. Los cortes ultrafinos, de 70 nanómetros de espesor, obtenidos con un ultramicrotomo Reichert Jung ultracut E (Viena, Austria), se contrastaron con citrato de plomo de Reynold durante 3 minutos. Finalmente, las muestras se observaron con un microscopio electrónico de transmisión TEM Jeol 1010 (JEOL Corp. Ltd., Tokyo, Japón).



Microscopio electrónico de transmisión

22.4. Preparación de muestras para microscopía electrónica de barrido

Las muestras después de su extracción se sumergieron en una solución amortiguadora de fosfatos a pH hístico. A continuación se cortaron muestras más pequeñas que fueron sumergidas en una solución de glutaraldehído al 2,5 % en solución amortiguadora fosfato a pH 7,3 +/- 0,02 durante 4 horas a 4°C. Las muestras fueron deshidratadas por inmersión en soluciones de concentración crecientes de acetona desde 50 hasta 100%. La acetona fue eliminada con dióxido de carbono al alcanzar su punto crítico a 31 °C y a una presión de 73,8 bares dentro de una cámara de deshidratación correspondiente a un equipo Balzers CPD 030-Critical Point Dryer.

Las muestras se trataron con una microcapa de carbono, con un espesor menor de 200 Amstrong en un equipo Balzers MED 010 Mini Deposition System y después fueron metalizadas con una microcapa de oro en un equipo Equipo SCD 004 Balzers Sputter Coater. La observación y fotografía de las muestras se realizó en un microscopio JEOL JSM 6400 Scanning Microscope.



Equipo para tratar con microcapa de carbono



Equipo para tratar con microcapa de oro



Microscopio electrónico de barrido

23- ABREVIATURAS

CPPD: cefalea pospunción dural
 HS: Hematomas subdurales
 LCR: líquido cefaloraquídeo
 RM: resonancia magnética
 RN: raíces nerviosas

TC: tomografía computarizada

24- BIBLIOGRAFÍA

- Ahn WS**, Bhk JH, Lim YJ, Kim YC. The effect of introducer gauge, design and bevel direction on the deflection of spinal needles. *Anaesthesia* 2002;57:1007-11.
- Alcolado R**, Weller RO, Parrish EP, Garrod D. The cranial arachnoid and pia mater in man: anatomical and ultrastructural observations. *Neuropathol Appl Neurobiol.* 1988;14:1-17.
- Aromaa U**, Lahdensuu M, Cozanitis DA. Severe complications associated with epidural and spinal anaesthetics in Finland 1987-1993. A study based on patient insurance claims. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1997;41:445-52.
- Auroy Y**, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: Results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997;87:479-86.
- Benito-León J**, Reina MA, Álvarez-Linera J. El síndrome de hipotensión intracraneana. *Neurología* 2001;16:418-426.
- Blomberg R**, Olsson SS. The lumbar epidural space patients examined with epiduroscopy. *Anesth Analg.* 1989;68:157-160.
- Blomberg R**. The dorsomedian connective tissue band in the lumbar epidural space of humans: an anatomical study using epiduroscopy in autopsy cases. *Anesth Analg.* 1986;65:747-752.
- Broadbent CR**, Maxwell WB, Ferrie R, Wilson DJ, Gawne-Cain M, Russel R. Ability of anaesthetists to identify a marked lumbar interspace. *Anaesthesia* 2000;55:1122-6.
- Cohen MS**, Wall EJ, Kerber CW, Abitbol JJ, Garfin SR. The anatomy of the cauda equina on CT scans and MRI. *J Bone Joint Surg Br.* 1991;73:381-4.
- Choyce A**, Chan VWS, Middleton WJ, Knight PR, Peng P, McCartney CJL. What is the relationship between paresthesia and nerve stimulation for axillary brachial plexus block? *Reg Anesth Pain Med.* 2001;26:100-4.
- Cruickshank RH**, Hopkinson JM. Fluid flow through dural punctures sites. An in vitro comparison of needle point types. *Anaesthesia* 1989;44:415-418.
- Daniel M**, Doyon D, Bekkali F, Delvalle A, Francke JP. MRI of normal spinal epidural fat. *J Radiol.* 1992;73:695-698.
- Daniel M**, Doyon D, Bekkali F, Delvalle A, Francke JP, Husson B, Raybaud C, Thiberge M. MRI of the spinal epidural fat in pathology. *J Radiol.* 1992;73:595-603.
- De Andrés JA**, Reina MA, Prats A. Epidural space and regional anaesthesia. *Eur J Pain (Suppl)* 2009;3:55-63.
- Dittmann M**, Reina MA, López A. Neue ergebnisse bei der darstellung der dura mater spinalis mittels rasterelektronenmikroskopie. *Anaesthesist* 1998;47:409-413.
- Drummond GB**, Scott DH. Deflection of spinal needle by the bevel. *Anaesthesia.* 1980;35:854-7.
- Fessler R**, Johnson D, Brown F, Erickson R, Reid S, Kranzler L. Epidural lipomatosis in steroid-treated patients. *Spine* 1992;17:183-188.
- Food and Drug Administration** safety alert. Cauda equina syndrome associated with the use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. May 29, 1992.
- Hamandi K**, Mottershead J, Lewis T, Ormerod I, Fegurson I. Irreversible damage to the spinal cord following spinal anesthesia. *Neurology* 2002;59:624-6.
- Hamid M**, Fallet-Bianco C, Delmas V, Plaisant O. The human lumbar anterior epidural space: morphological comparison in adult and fetal specimens. *Surg Radiol Anat.* 2002;24:194-200.

- HAMPL KF**, Schneider MC, Pargger H, Gut J, Drewe J, Drasner K. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg*. 1996;83:1051-1054
- HOGAN Q**. Finding Nerves Is Not Simple. *Reg Anesth Pain Med* 2003;28:367-71.
- HOGAN Q**, Toth J. Anatomy of soft tissues of the spinal canal. *Reg Anesth Pain Med*. 1999;24:303-310.
- HOGAN QH**. Lumbar epidural anatomy. A new look by cryomicrotome section. *Anesthesiology* 1991;75:767-775.
- HOGAN Q**. Epidural anatomy examined by cryomicrotome section. Influence of age, vertebral level, and disease. *Reg Anesth*. 1996;21:395-406.
- HOGAN Q**. Reexamination of anatomy in regional anesthesia. En: Brown DL, editor. *Regional anesthesia and analgesia*. Philadelphia: WB Saunders Co; 1996. pp.50-83.
- HOLST D**, Möllman M, Ebel C, Hausman R, Wendt M. In vitro investigation of cerebrospinal fluid leakage after dural puncture with various spinal needles. *Anesth Analg*. 1998;87:1331-1335.
- HORLOCKER TT**, McGregor DG, Matsushige DK, Schroeder DR, Besse JA. A retrospective review of 4767 consecutive spinal anesthetics: central nervous system complications. Perioperative Outcomes Group. *Anesth Analg*. 1997;84:578-84.
- HUSEMEYER RP**, White DC. Topography of the lumbar epidural space. A study in cadavers using injected polyester resin. *Anaesthesia* 1980;35:7-11.
- JANES EF**, Pennfather S, Wilkinson K. Fluid flow through dural punctures sites. *Anaesthesia* 1989;44:1011.
- KOCH C**, Doppman J, Watson J, Patronas N, Neiman L. Spinal epidural lipomatosis in a patient with the ectopic corticotropin syndrome. *N Engl J Med*. 1999;341:1399-1400.
- KROLL DA**, Kaplan RA, Posner K, Ward RJ, Cheney FW. Nerve injury associated with anesthesia. *Anesthesiology* 1990;73:202-7.
- LAMBERT DH**, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg*. 1991;72:817-819.
- LANDAU R**, Ciliberto CF, Goodman SR, Kim-Lo SH, Smiley RM. Complications with 25-gauge and 27-gauge Whitacre needles during combined spinal-epidural analgesia in labor. *Int J Obstet Anesth*. 2001;10:168-71.
- LANG SA**, Korzeniewski P, Buie D, Du Plessis S, Paterson K, Morris G. Repeated failure of epidural analgesia: an association with epidural fat? *Reg Anesth Pain Med*. 2002;27:494-500.
- LEWINS FA**. Accuracy of placement of extradural needles in the L3-4 interspace: comparison of two methods of identifying L4. *Br J Anaesth*. 1991;66:381-2.
- LIAN P**, Sun R, Yang W. Dynamic changes in dimensions of cross-sectional areas of lumbar canal and dural sac: an experimental study. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 1995;33:151-154.
- LIGUORI MA**, Zayas VM, Chislom M. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619-623.
- LIRK P**, Moriggi B, Colvin J, Keller C, Kirchmair L, Rieder J, Kolbitsch C. The Incidence of Lumbar Ligamentum Flavum Midline Gaps *Anesth Analg*. 2004;98:1178-1180.
- LUYENDIJK W**. The plica mediana dorsalis of the dura mater and its relation to lumbar peridurography. *Neuroradiology* 1976;11:147-149.
- MAC DONALD A**, Chatrath P, Spector T, Ellis H. Level of termination of the spinal cord and the dural sac: A magnetic resonance study. *Clin Anat*. 1999;12:149-52.
- MAYER DC**, Quance D, Weeks SK. Headache after spinal anesthesia cesarean section: A comparison of 27-gauge Quincke and 24-gauge Sprotte needles. *Anesth Analg*. 1992;75:377-80.
- MCAUREW CR**, Harms P. Paraesthesiae during needle-through-needle combined spinal epidural versus single-shot spinal for elective caesarean section. *Anaesth Intensive Care*. 2003;31:514-7.
- MOGYOROS I**, Bostock H, Burke D. Mechanisms of paresthesias arising from healthy axons. *Muscle and Nerve* 2000; 23:310-20.
- MONAJATI A**, Wayne WS, Rauschnig W, Ekholm SE. MR of the cauda equina. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1987;8:893-900.
- MORISOT P**. *Anestesia y Analgesia Peridurales*. Barcelona: Salvat; 1979. p.9-18.
- MORRISON LMM**, McCrae AF, Foo I, Scott DB, Wildsmith JAW. *Reg Anesth*. 1996;21:139-146.
- OCHOA JL**, Torebjörk HE. Paraesthesiae from ectopic impulse generation in human sensory nerves. *Brain* 1980;103:835-53.
- PALACIO FJ**, Reina MA, Fornet I, López A, López MA, Morillas P. Paresthesias y anestesia subaracnoidea en cesáreas. Estudio comparativo según la posición de la paciente. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2009; 56:21-26.
- PALACIO F**, Reina MA, Fornet I, López A. Paresthesias con diferentes técnicas de bloqueo subaracnoideo con una aguja 27-G. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2007;54:529-536.
- PARKIN IG**, Harrison GR. The topographical anatomy of the lumbar epidural space. *J Anat*. 1985;141:211-217.
- PASTOR J**, Reina MA, López A. Neuropatías periféricas y anestesia de plexo con neuroestimulación. En: De Andrés JA Ed. *Puesta al día en Anestesia Regional y Tratamiento del Dolor*, Vol IX. Barcelona: Ediciones Menarini; 2006. p. 323-43.
- PATIN DJ**, Eckstein EC, Harum K, Pallares VS. Anatomic and biomechanical properties of human lumbar dura mater. *Anesth Analg*. 1993;76:535-540.
- PHILLIPS OC**, Ebner H, Nelson A, Black MH. Neurologic complications following spinal anesthesia with lidocaine: A prospective review of 10,440 cases. *Anesthesiology* 1969;30:284-9.
- PLAISANT O**, Sarrazin JL, Cosnard G, Schill H, Guillot C. The lumbar anterior epidural cavity: the posterior longitudinal ligament, the anterior ligaments of the dura mater and the anterior internal vertebral venous plexus. *Acta Anat*. 1996;155:274-281.
- PRASARITHA T**, Suntisathaporn N, Vathana P, Sriphojanart C. The size of the vertebral canal and the significance of epidural fat in lumbar spinal stenosis. *J Med Assoc Thai*. 1997;80:247-256.
- QUINT DJ**, Boulos RS, Sanders WP, Mehta BA, Patel SC, Tiel RL. Epidural lipomatosis. *Radiology* 1988;169:485-490.
- READY LB**, Cuplin S, Haschke RH, Nessly M. Spinal needle determinants of rate of transdural fluid leak. *Anesth Analg*. 1989;69:457-460.
- REINA MA**, De Andrés J, Prats-Galino A, Maches F, Peláez J. Three-Dimensional reconstructions of neuroaxial structures and their role in the understanding of the regional anaesthesia clinical results. *Reg Anesth Pain Medicine* 2010;35(5):E29-E33.
- REINA MA**, Villanueva MC, Maches F, Carrera A, López A, De Andrés JA. Ultrastructure of human spinal root cuffs in lumbar spine. *Anesth Analg* 2008;106:339-344.
- REINA MA**, De Leon Casasola O, Villanueva MC, López A, Maches F, De Andrés JA. Ultrastructural findings in human spinal pia mater in relation to subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 2004; 98: 1479-1485.

- Reina MA**, Lopez A, Badorrey V, De Andres JA, Martín S. Dura-arachnoids lesions produced by 22G Quincke spinal needles during a lumbar puncture. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004;75:893-897.
- Reina MA**, De León Casasola OA, López A, De Andrés JA, Mora M, Fernández A. The origin of the spinal subdural space. Ultrastructure finding. *Anesth Analg* 2002;94:991-995.
- Reina MA**, Benito-León J, López A. Profilaxis del síndrome de hipotensión intracraneal y cefalea pospunción lumbar. *Neurología* 2002;17:347-349
- Reina MA**, De León Casasola OA, López A, De Andrés JA, Martín S, Mora M. An in vitro study of dural lesions produced by 25 Gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by Scanning electron microscopy. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:393-402.
- Reina MA**, Dittmann M, López A, van Zundert A. New Perspectives in the Microscopic Structure of Human Dura Mater in the dorso lumbar region. *Reg Anesth* 1997; 22: 161-166.
- Reina MA**, Franco CD, López A, De Andrés JA, van Zundert A. Clinical implications of epidural fat in the spinal canal. A scanning electron microscopic study. *Acta Anaesth Belg.* 2009;60:7-17.
- Reina MA**, Machés F, López A, De Andrés JA. The ultrastructure of the spinal arachnoid in humans and its impact on spinal anesthesia, cauda equina syndrome and transient neurological syndrome. *Tech Reg Anesth Pain Management (New York)* 2008;12: 153-160.
- Reina MA**, A.Prats-Galino A, Sola RG, Puigdellívol-Sánchez A, Arriazu Navarro R, De Andrés JA. Morfología de la lámina aracnoidea espinal humana. Barrera que limita la permeabilidad del saco dural. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 2010;57:486-492.
- Reina MA**, Villanueva MC, López A, De Andrés JA. Grasa dentro de los manguitos duros de las raíces nerviosas de la columna lumbar humana. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2007;54:169-172.
- Reina MA**, Pulido P, Castedo J, Villanueva MC, López A, De Sola R. La grasa epidural en diferentes patologías. Aportaciones de la resonancia magnética y posibles implicaciones en la anestesia neuroaxial. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2007;54(3):173-178.
- Reina MA**, Pulido P, Castedo J, Villanueva MC, López A, Sola RG. Características y distribución de la grasa epidural normal. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2006;53(6):363-372.
- Reina MA**, López A, Villanueva MC, De Andrés JA. Posibilidad de lesión en las raíces nerviosas de la cola de caballo en relación con las punciones lumbares realizadas con agujas 25-G Quincke y Whitacre. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2005;52(5):267-275.
- Reina MA**, López A, Machés F, De Andrés. Origen de los hematomas subdurales espinales. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2004;51:240-246.
- Reina MA**, López A, Benito-León J, Pulido P, María F. Hematoma subdural intracraneal y espinal, una complicación poco común de la anestesia epidural y subaracnoidea. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2004;51:28-39.
- Reina MA**, Álvarez-Linera J, López A, Benito-León J, De Andrés JA, Sola RG. Aportaciones de la resonancia magnética en la cefalea pospunción dural y en pacientes que cursan con hipotensión de líquido cefalorraquídeo. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2002;49:89-100.
- Reina MA**, López A, De Andrés JA. Variación del espesor de la duramadre humana. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1999; 46: 344-349.
- Reina MA**, López A, De Andrés JA. Hipótesis sobre las bases anatómicas del síndrome de cauda equina e Irritación Radicular Transitoria post anestesia espinal. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1999; 46 99-105.
- Reina MA**, López, Aguilar JL, Palacios R. Análisis con microscopía electrónica de las partículas procedentes de los guantes quirúrgicos y su posible introducción dentro del espacio epidural durante la anestesia epidural. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1999;46:60-66.
- Reina MA**, López A, De Andrés JA, Villanueva MC, Cortés L. ¿Existe el Espacio Subdural?. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1998; 45: 367-376.
- Reina MA**, López A, De Andrés JA. Perforaciones naturales en la piamadre humana. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1998;45:4-7.
- Reina MA**, López A, De Andrés JA, Dittmann M, Cascales M, Del Caño MC, Daneri J, Zambrano O. Estudio en cadáveres mediante microscopía electrónica de barrido de la lesión dural producida por la aguja Whitacre y Quincke. *Rev Esp Anestesiología Reanim.* 1997; 44: 56-61.
- Reina MA**, López A, Dittmann M, De Andrés JA, Blázquez MG. Tumores Epidermoides Espinales Iatrogénicos. Una complicación tardía de la punción espinal. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1996; 43: 142-146.
- Reina MA**, López A, Dittmann M, De Andrés JA. Análisis de la Superficie externa e interna de la Duramadre Humana por microscopía electrónica de barrido. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1996; 43: 130-134.
- Reina MA**, López A, Dittmann M, De Andrés JA. Análisis estructural del espesor de la duramadre humana por microscopía electrónica de barrido. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1996; 43: 135-137.
- Reina MA**, López A, Manzarbeitia F, Amador V, Goxencia I, Olmedilla MC. Arrastre de Fragmentos Epidérmicos mediante Agujas Espinales en Cadáver. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 1995; 42: 383-385.
- Reina MA**, Gorra ME, López A. Presenza di cellule epiteliali nel canale midollare dopo anestesia spinale. *Minerva Anestesiologica* 1998; 64: 489-497.
- Reina MA**, Wikinski J, De Andrés JA. Una rara complicación de la anestesia epidural y subaracnoidea. Tumores epidermoideos espinales iatrogénicos. *Rev Arg Anestesiología* 2008; 66: 319-336.
- Reina MA**, Villanueva MC, López A. Aracnoides trabecular, piamadre espinal humana y anestesia subaracnoidea. *Rev Arg Anestesiología* 2008;66:111-133.
- Reina MA**, Castedo J, López A. Cefalea pospunción dural. Ultraestructura de las lesiones durosas y agujas espinales usadas en las punciones lumbares. *Rev Arg Anestesiología* 2008;66:6-26.
- Reina MA**, Pulido P, López A. El saco dural humano. Origen del espacio subdural espinal. *Rev Arg Anestesiología* 2007;65:167-184.
- Reina MA**, Machés F, Pulido P, López A, De Andrés JA. Ultrastructure of Human Spinal Meninges. En: Aldrete A. *The silent epidemic. The arachnoiditis.* México: Alfíl; 2010.
- Reina MA**, De Andrés JA, López A. Subarachnoid and epidural anesthesia. En Raj P. *Textbook of Regional Anesthesia.* Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p.307-324.
- Reynolds F**. Damage to the conus medullaris following spinal anaesthesia. *Anaesthesia* 2001;56:238-47.
- Rigler ML**, Drasner K, Krejcie TC, Ylich SJ, Scholnick FT, De Fontes J, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg.* 1991;72:275-281.

Roy-Camille R, Mazel C, Husson J, Saillant G. Symptomatic spinal epidural lipomatosis induced by long-term steroid treatment. *Spine* 1991;16:1365-1371.

Runza M, Pietrabissa R, Mantero S, Albani A, Quaglini V, Contro R. Lumbar dura mater biomechanics: experimental characterization and scanning electron microscopy observations. *Anesth Analg*. 1999;88:1317-1321.

Savolaine ER, Pandya JB, Geenblatt SH, Conover SR. Anatomy of the human lumbar epidural space: New insights using CT-epidurography. *Anesthesiology* 1988;68:217-220.

Schell RM, Brauer FS, Cole DJ, Applegate RL. Persistent sacral nerve root deficits after continuous spinal anaesthesia. *Can J Anaesth*. 1991;38:908-911.

Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampf K, von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg*. 1993;76:1154-1157.

Sharma SK, Gambling DR, Joshi GP, Sidawi JE, Herrera ER. Comparison of 26-gauge Atraucan and 25-gauge Whitacre needles: insertion characteristics and complications. *Can J Anaesth*. 1995;42:706-10.

Sitzman BT, Uncles DR. The effects of needle type, gauge, and tip bend on spinal needle deflection. *Anesth Analg*. 1996;83:663

Takiguchi T, Yamaguchi S, Hashizume Y, Kitajima T. Movement of the cauda equina during the lateral position with fully flexed leg. *Anesthesiology* 2004;101:1250.

Takiguchi T, Yamaguchi S, Okuda Y, Kitajima T. Deviation of the cauda equina by changing position. *Anesthesiology*. 2004;100:754-5.

Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth*. 1995;74:328-329.

Tetzlaff JE, Dilger JA, Wu C, Smith MP, Bell G. Influence of lumbar spine pathology on the incidence of paresthesia during spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med*. 1998;23:560-3.

Urmey WF, Stanton J. Inability to consistently elicit a motor response following sensory paresthesia during interscalene block administration. *Anesthesiology* 2002;96:552-4.

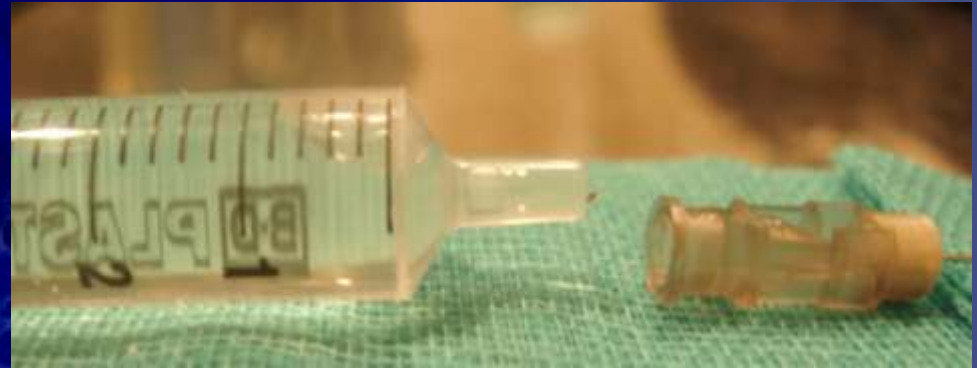
Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. IV neurological disease incident to traumatic lumbar puncture during spinal anesthesia. *JAMA*. 1960;172:1483-7.

Wadhvani S, Loughenbury P, Soanes R. The anterior dural (Hofmann) ligaments. *Spine* 2004;29:623-627.

Wall EJ, Cohen MS, Massie JB, Rydevik B, Garfin SR. Cauda equine anatomy. I: Intrathecal nerve root organization. *Spine* 1990;15:1244-7.

Zarzur E. Mechanical properties of human lumbar dura mater. *Arq Neuropsiquiatr*. 1996;54:455-460.

Air in the subarachnoid space



Basilar cistern
Anterior subarachnoid space



SARTD-CHGVU Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés

CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



European Journal of Anaesthesiology 1999, **16**, 413–417

CASE REPORT

Epidural and subarachnoidal pneumocephalus after epidural technique

E. Mateo, M. D. López-Alarcón, S. Moliner, E. Calabuig, M. Vivó, J. De Andrés, F. Grau

Department of Anaesthesiology, Hospital General Universitari de València, València, Spain



**SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014**



Jose De Andrés
CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA

CASE REPORT

Epidural and subarachnoidal pneumocephalus after epidural technique

E. Mateo, M. D. López-Alarcón, S. Moliner, E. Calabuig, M. Vivó, J. De Andrés, F. Grau

Department of Anaesthesiology, Hospital General Universitari de València, València, Spain

DF0V 23.0cm
STND/I

R

kV 120
mA 250

Adult Head
10.0 mm
Tilt : 22.0
2.0 s 11:51:53 AM
W:83 L:37



Ex: 13925
Se: 2
OM 537.5
Im: 6
DF0V 23.0cm
STND/I

78 F 13925
Jun 27 97
512
MF:1-2

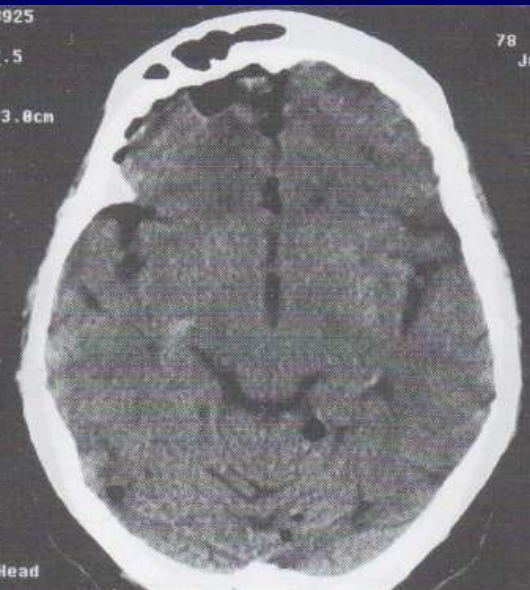
R
9
9

L
9
9

kV 148
mA 250

Adult Head
5.0 mm
Tilt : 0.0
2.0 s 01:28:07 PM
W:88 L:34

P 96



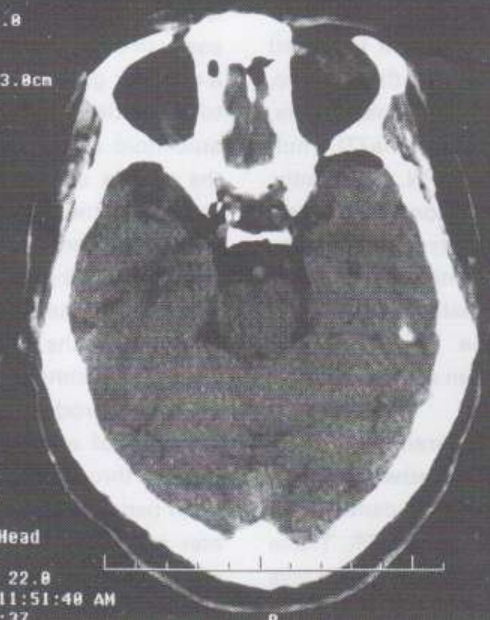
Se: 2
OM 115.0
Im: 7

DF0V 23.0cm
STND/I

R

kV 148
mA 250

Adult Head
5.0 mm
Tilt : 22.0
2.0 s 11:51:40 AM
W:83 L:37

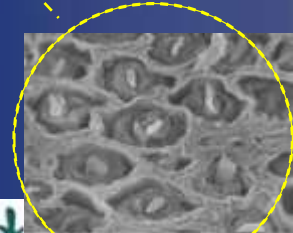
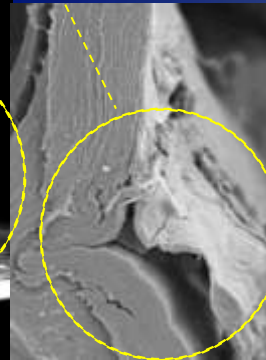
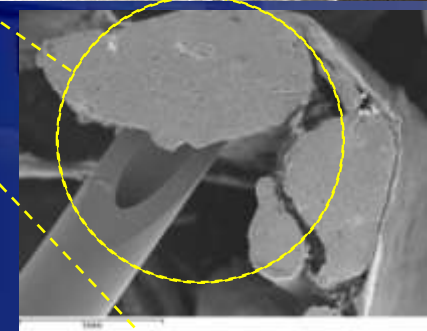
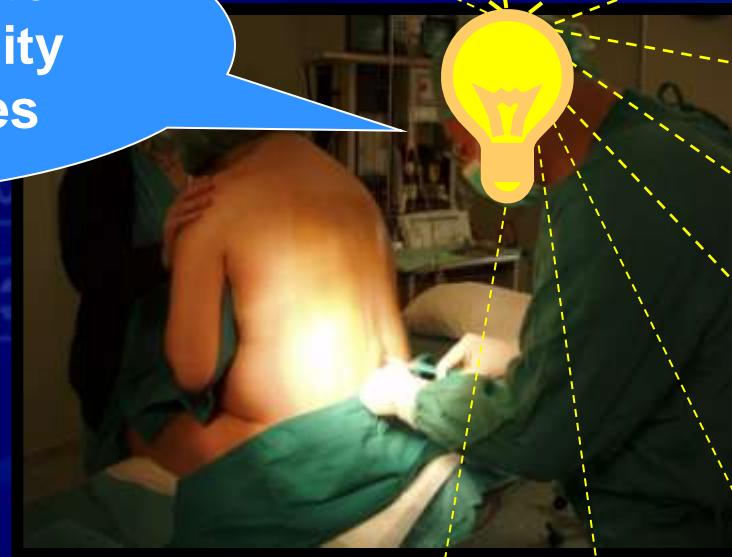
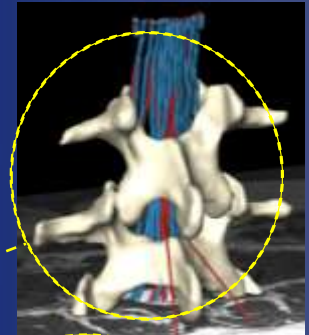
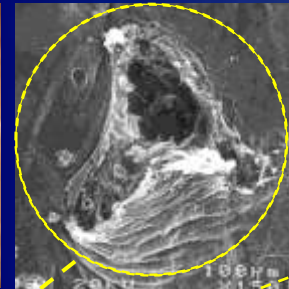
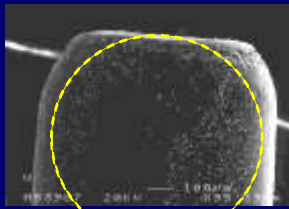


SARTD-CHGUV Sesión de Formación Continua
Valencia 25 de Marzo de 2014



Jose De Andrés
CONSORCI HOSPITAL GENERAL UNIVERSITARI VALÈNCIA

Knowledge help to increase the quality of our techniques



SARTD-CHGUVA

