

Anestesia en paciente portador de lesión raquímedular crónica.

Historia clínica comentada.

Dr. Ronnie Henderson*

Dr. Martín Tellechea*

* Residente. Departamento y Cátedra de Anestesiología. Facultad de Medicina. Universidad de la República. Uruguay.

Trabajo de tercer año de postgrado de Anestesiología

Correspondencia: Dr. Martín Tellechea: m-tellechea@adinet.com.uy

Introducción.

El paciente con lesión espinal crónica presenta una serie de cambios fisiológicos importantes que el anestesiólogo debe tener en cuenta al verse enfrentado a ellos. La terapia pulmonar, el cuidado del tracto genitourinario, la nutrición, los avances en la rehabilitación y un mejor entendimiento en la fisiopatología ha llevado a una disminución de la mortalidad a solo un 5-7% en el primer año y gran mejoría en la calidad de vida, lo que significa un aumento del número de personas con esta patología y que, con mayor frecuencia, se presenten para intervenciones quirúrgicas.

Lo que diferencia una lesión medular aguda y crónica, es la resolución del shock espinal, que se evidencia por la recuperación de los reflejos medulares por debajo de la lesión. Generalmente ocurre 4-8 semanas después de la lesión.

Epidemiología de la lesión espinal.

La principal causa de lesión espinal es la de origen traumático, estimándose que la incidencia es entre 20 y 30 casos por año, por millón de habitantes, siendo los varones con edades entre los 25 y los 35 años la franja de edad más afectada. Los siniestros de tránsito representan el agente responsable en más de la mitad de

los casos, seguido de accidentes laborales y deportivos (1). Las causas no traumáticas que producen lesiones medulares crónicas son vasculares, tumores, infecciones y congénitas.

La mayoría de los pacientes están entre los 30-50 años, y los sitios de lesión más frecuentes son la región torácica baja y lumbar alta (en general por debajo de T6).

La mayoría se presentan para procedimientos del tracto genitourinario, seguido de desbridamiento de escaras, procedimientos ortopédicos y neurocirugía (principalmente inserción de estimuladores, marcapasos del nervio frénico u otros tratamientos para la espasticidad) (2).

También es importante diferenciar las lesiones completas, en las que hay pérdida de la función motora y sensitiva por debajo del nivel de la lesión, y son la regla en los pacientes con fracturas torácicas, ya que a este nivel el canal medular es más estrecho.

Síndromes medulares.

Síndrome de sección transversal.

Su principal causa es el trauma, seguido de infarto, hemorragia intraparenquimatosa, lesiones compresivas, infecciosas, desmielinizantes e inflamatorias. Ante una sección medular completa se ponen de manifiesto los siguientes fenómenos: pérdida de los movimientos voluntarios por debajo del nivel de la lesión (Vía piramidal y demás vías descendentes), pérdida de la sensibilidad con nivel sensitivo (vías ascendentes) y supresión de la actividad refleja en los segmentos medulares aislados, involucrando reflejos osteotendinosos y neurovegetativos (shock o arreflexia espinal). Las lesiones incompletas pueden dar lugar a poca o ninguna fase de shock espinal (3).

La lesión espinal cursa habitualmente en tres fases:

- **Fase 1 o "descarga simpática"**. Comienza en el momento del trauma y dura pocos minutos. Consiste en una descarga súbita de catecolaminas, produciendo vasoconstricción, hipertensión arterial y arritmias. El aumento de la postcarga puede provocar disfunción ventricular aguda, infarto y edema pulmonar.
- **Fase 2 o "shock espinal"**. Se inicia minutos después del trauma y puede durar hasta 8 semanas. Se caracteriza por una parálisis flácida distal a la lesión, arreflexia, hipotensión, bradicardia, vasodilatación y disfunción miocárdica por pérdida del tono simpático. Si hay compromiso de músculos intercostales o abdominales puede haber compromiso de la función respiratoria. Se presenta habitualmente en pacientes con lesión completa por encima de T6.
- **Fase 3, crónica o "reflex"**. Se presenta cuando los cambios en la médula espinal llevan a un retorno de la descarga eferente simpática. Se caracteriza por hipertensión y exageración de los reflejos. Durante esta fase se presenta la disreflexia autonómica y los reflejos en masa. (2)

Síndrome medular central.

Clásicamente descrito por Schneider, es el más frecuente de los síndromes medulares en la región cervical. Es la típica lesión en hiperextensión de individuos de edad media y avanzada, con cierto grado de calcificación e hipertrofia del ligamento amarillo, el cual, al traccionarse y romperse, produce una lesión a nivel dorsolateral en la sustancia blanca medular subyacente. Clínicamente el paciente suele presentar déficit motor más pronunciado en los miembros superiores, debido a la distribución rostral de las vías corticoespinales de las extremidades superiores, con respecto a la posición más central y caudal de la vía corticoespinal de las extremidades inferiores. Además de lo anterior, los pacientes pueden manifestar sensaciones disestésicas o hiperestésicas en las extremidades, así como disfunción vesical, intestinal y sexual. En este síndrome, la pérdida sensitiva no es un acompañante constante (4).

Síndrome medular ventral o anterior.

Es el segundo en frecuencia, su mecanismo es el trauma en hiperflexión, que ocasiona fractura del cuerpo vertebral, luxación y herniación discal secundaria que comprime el tracto piramidal, generando pérdida de la función motora bajo el nivel de la lesión, que puede o no ser simétrica. Pueden haber además trastornos de la sensibilidad táctil y térmica.

Síndrome de hemisección medular.

Corresponde a un síndrome cruzado, cuya etiología son las heridas penetrantes o contusas graves, que generan un punto de corte en superficies laterales de la médula espinal. De este modo se produce un compromiso propioceptivo ipsilateral (por lesión del fascículo espinocerebeloso dorsal no cruzado), alterando la percepción de la posición y vibración. El déficit motor es del mismo lado que la hemisección, por interrupción de los tractos piramidales que ya se cruzaron en el tercio inferior del bulbo; sin embargo, en cuanto a la sensibilidad de dolor y temperatura, el déficit es contralateral, debido a que el fascículo espinotalámico lateral se cruza a medida que va penetrando al cordón espinal y por lo tanto se interrumpe su transmisión a partir del punto lesionado. Este es un síndrome complejo desde el punto de vista anatómico y clínico, y muchas veces no se presenta en su forma pura.

Síndrome cordonal posterior.

Es un síndrome poco frecuente, corresponde a parte de las manifestaciones de la neurosífilis. Estos pacientes presentan dolor lancinante de miembros inferiores, parestesias, hipersensibilidad al tacto y temperatura, así como atonía vesical y pérdida del sentido de posición de los miembros inferiores.

Síndrome del cono medular y de cauda equina.

Este síndrome combina elementos de lesión de neurona motora alta y baja, producto de lesiones a nivel tóraco-lumbar. La lesión del cono medular corresponde a los segmentos T-11 a L-1, mientras que el síndrome de cauda equina aparece en lesiones a partir de L1. Estos síndromes pueden clasificarse según los segmentos comprometidos:

- **Síndrome del epicono (L-4 a S-2).** Corresponde a una lesión a nivel de la transición dorsolumbar vertebral. Se produce parálisis de la extensión y rotación externa de la cadera, flexión de la rodilla y movimientos

del pie, por compromiso de las raíces motoras del plexo sacro y tronco lumbosacro; a nivel sensitivo, se produce anestesia a partir del dermatoma L-4, y a nivel autonómico se produce parálisis de vejiga y recto.

- **Síndrome del cono (a partir de S-3).** A nivel vertebral corresponde a la primera vértebra lumbar. Se presenta anestesia en silla de montar y parálisis de vejiga y recto.
- **Síndrome de la cauda equina.** Corresponde a lesiones por debajo de la segunda vértebra lumbar. Se produce anestesia en silla de montar, parálisis de vejiga y recto, paresias segmentarias de pierna y pie, trastornos motores de glúteos y flexores de rodilla y del punto de vista sensitivo pérdida de sensibilidad en pierna y pie.
- **Síndrome siringomiélico.** La siringomielia es la cavitación en la sustancia gris central de la médula, secundaria a anomalías del desarrollo o traumatismos. Este defecto puede extenderse en sentido cefálico o caudal, comprometiendo más segmentos espinales (5).

Cambios fisiológicos en el paciente con lesión espinal crónica.

Los pacientes con lesión medular crónica pueden tener reflejos medulares autonómicos no controlados; los más importantes son la disreflexia autonómica y los reflejos en masa.

Disreflexia o hiperreflexia autonómica:

Es la complicación más severa de las lesiones espinales y es el fenómeno más importante para el anestesiólogo. Consiste en una descarga simpática masiva en respuesta a estímulos por debajo del nivel de la lesión. La incidencia está relacionada con el nivel de la lesión, afectando el 60% de los pacientes con lesiones cervicales y el 20% de los que tienen lesiones torácicas. Al revisar la literatura se encuentra que para algunas series la principal incidencia se presenta en pacientes con lesiones por encima de T7 (85%). Puede ocurrir con lesiones incompletas y los síntomas se pueden iniciar en cualquier momento desde las tres semanas a los 12 años después de la lesión (2).

Las vías descendentes desde el cerebro normalmente modulan patrones organizados de actividad simpática y reflejos autonómicos segmentarios. Con las lesiones espinales se pierde el control hipotalámico de los reflejos autonómicos espinales. Para que ocurra la hiperreflexia debe haber segmentos espinales viables por debajo del nivel de la lesión o sección incompleta de la médula espinal. Los estímulos aferentes viajan desde el asta dorsal de la médula por el fascículo espinotalámico lateral y las columnas posteriores de la médula, lo que lleva a una activación de los reflejos simpáticos; en condiciones normales este reflejo debería ser inhibido. Cuando hay una lesión medular, hay una interrupción de la vía bulbo espinal descendente. La disrupción de las neuronas simpáticas preganglionares se presenta debido a la pérdida de la inhibición descendente de los centros altos y alteraciones en las conexiones dentro de la médula espinal distal.

Varios estímulos pueden desencadenarla y, la mayor respuesta se ha visto al estimular las raíces caudales. Por esto, la estimulación de las vísceras pélvicas es la más implicada (2). El dolor abdominal agudo, la distensión vesical, la distensión intestinal, las contracciones uterinas, las infecciones del tracto urinario y otros estímulos cutáneos y propioceptivos como úlceras por decúbito y cambios de

la temperatura por debajo del nivel de la lesión pueden desencadenar una respuesta autonómica de este tipo.

No hay una definición aceptada universalmente de disreflexia autonómica pero Lindan la definió como un incremento súbito de la presión arterial sistólica y diastólica (principal manifestación), la cual puede causar hemorragias retinianas, infarto de miocardio, edema pulmonar y manifestaciones neurológicas como convulsiones y hemorragia intracerebral (6).

Se produce una vasodilatación compensatoria por encima del nivel de la lesión, la cual explica el aumento de la temperatura cutánea, la sudoración profusa y la cefalea. También se puede observar bradicardia refleja. Otras manifestaciones menos frecuentes son ansiedad, náuseas, síndrome de Horner y erección del pene.

El manejo de la disreflexia es principalmente tratar o eliminar la causa desencadenante y, si no hay una causa aparente, lo primero a descartar es distensión vesical o rectal. Si no hay mejoría, generalmente la única manifestación que amerita manejo es la hipertensión (2, 7).

Los agentes de primera línea son nifedipina sublingual 10 mg, nitroprusiato y los bloqueadores alfa-adrenérgicos como la fentolamina. El prazosin es útil en la profilaxis, así como la nifedipina para algunos procedimientos urológicos como la cistoscopia (30 minutos antes del procedimiento). Otros agentes que han demostrado utilidad son reserpina y fenoxibenzamina. Otra medida importante es la prevención de los eventos como la cateterización vesical bajo anestesia tópica, y evitar constipación (2).

Los reflejos de masa son uno de los arcos reflejos medulares que pueden tener los pacientes con lesión medular crónica y pueden generar algunas dificultades. Consisten en espasmos musculares.

Cambios sistémicos.

Sistema respiratorio.

La falla ventilatoria es la principal causa de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Tienen disminución de la capacidad vital (CV), del volumen de reserva espiratorio (VRE) y de la capacidad pulmonar total (CPT), con aumento del volumen tidal y el trabajo respiratorio (2). Por este motivo, puede estar indicado, en algunas circunstancias, la solicitud de estudios de valoración de la función pulmonar en el preoperatorio, siendo la capacidad vital el mejor indicador del estado del paciente.

Los pacientes con lesión de C1 y C2 pierden la función diafragmática y su sobrevivencia depende de la ventilación mecánica. Los pacientes con lesiones cervicales bajas pierden inervación a los músculos intercostales pero compensan la respiración con los músculos accesorios como escalenos y esternocleidomastoideos. Los pacientes con lesiones entre C3 y C5 tienen compromiso parcial a total del diafragma, haciendo vital el soporte ventilatorio durante la anestesia. Las lesiones por debajo de C5 no afectan la funcionalidad del diafragma, pero si las de los intercostales, produciendo hipoventilación. Cuando hay compromiso de los músculos abdominales se pierde la espiración activa y la tos, y el volumen de reserva espiratorio puede llegar a cero. Estas alteraciones fisiopatológicas descritas llevan a que estos pacientes frecuentemente presenten alteraciones en la relación ventilación y perfusión (V/Q) y atelectasias.

La capacidad vital se reduce inmediatamente después de la injuria, pero luego se incrementa a los 6 meses de la lesión; y hay disminución del volumen de reserva espiratorio por la pérdida de la espiración activa.

Sistema cardiovascular.

El volumen sanguíneo puede disminuir hasta 60 ml/kg y la respuesta a las maniobras de Valsalva son anormales. Hay disminución del flujo sanguíneo cutáneo y aumento en la resistencia vascular en las extremidades.

Los pacientes con lesiones crónicas mantienen la presión arterial gracias a la activación del eje renina angiotensina - aldosterona, por esta razón los pacientes son muy sensibles a la acción de los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS). La liberación de renina es independiente de la estimulación simpática y es el resultado de estimulación renal barorreceptora que se da secundaria a la disminución de la presión de perfusión renal (2).

La principal complicación para el anestesiólogo en estos pacientes es la disreflexia autonómica que se presenta en el 65-85 % de los pacientes con lesiones por encima de T-7 (2, 7).

Cambios musculares.

Luego de la injuria espinal hay proliferación y diseminación de los receptores de acetilcolina a lo largo de la placa motora de las fibras musculares afectadas. Este elemento es de gran importancia para el anestesiólogo, ya que se demostró que el uso de relajantes musculares despolarizantes, como la Succinilcolina, produce un aumento de los niveles de potasio hasta de 5.5 mmol/l. Algunos autores consideran que este riesgo se presenta entre las 72 horas y hasta 18 meses después de la lesión medular. (2)

El incremento del tono muscular produce espasticidad. El reflejo de masa puede ser provocado por estímulos mínimos pudiendo ser tan violentos como para que el paciente caiga desde la silla de ruedas.

El tratamiento consiste en eliminar las causas precipitantes, la fisioterapia pasiva y el tratamiento médico con baclofeno, agonista GABA, que se administra vía oral en los estadios tempranos de la enfermedad y, posteriormente, puede administrarse por vía intra-tecal, mediante el implante de una bomba de infusión. Otra alternativa son las benzodiazepinas y el dantrolene. Este reflejo de masa es abolido con anestesia general.

Alteraciones óseas.

Tienen disminución de la densidad ósea por debajo del nivel de la lesión principalmente en la pelvis, por lo tanto son más propensos a las fracturas. A los 16 meses posteriores al trauma se recuperan las 2/3 partes de la masa ósea inicial.

Alteraciones cutáneas y termorregulación.

Presentan deterioro de los mecanismos de termorregulación, principalmente en las lesiones espinales altas. Tanto el escalofrío en respuesta al frío, como la sudoración y vasodilatación en respuesta al calor están alterados. Son pacientes poiquilotérmicos, por lo tanto, la temperatura corporal refleja la temperatura ambiental. También presentan reducción en la capacidad para sensar los cambios

de la temperatura corporal pero, a pesar de esta alteración, los pacientes son capaces de generar fiebre en respuesta a la infección.

Aproximadamente el 60% de los pacientes con lesiones cervicales desarrollan úlceras por decúbito como resultado de la inmovilidad, ausencia de sensación en áreas de presión, alteración del flujo sanguíneo hacia la piel y atrofia muscular. Estas úlceras pueden desencadenar reflejo en masa y la disreflexia autonómica, y son una causa frecuente por lo que son llevados a cirugía (2). En estos pacientes la obtención de un acceso vascular periférico puede ser difícil, debido a que la piel es atrófica y el flujo sanguíneo se encuentra reducido.

Dolor crónico.

Hasta el 60% de los pacientes con lesiones medulares crónicas presentan elementos de dolor neuropático. El mecanismo fisiopatológico responsable de generar el dolor neuropático secundario a una injuria medular es poco claro. Si bien clásicamente era considerado un síndrome doloroso central, evidencia reciente, que surge de modelos experimentales, demuestra la presencia de mecanismos de sensibilización periférica en su génesis. (8)

Enfermedad tromboembólica venosa.

En los estadios tempranos de la enfermedad hay un incremento del riesgo de trombosis venosa profunda (TVP) del entorno del 30%. Aproximadamente el 85% de los pacientes que no reciben trombopprofilaxis desarrollan trombosis venosa profunda. (2)

Alteraciones génito-urinarias.

Tienen alteración del vaciamiento vesical, la vejiga es arrefléxica y, por lo tanto, presentan retención urinaria y reflujo vésico-ureteral. Todo esto junto con el uso de sondas vesicales lleva a infecciones urinarias a repetición y formación de nefrolitiasis. La combinación de reflujo, infección y cálculos puede llevar a falla renal.

Sistema gastrointestinal.

Es frecuente la gastroparesia y el íleo en los estadios iniciales de la lesión medular y, posteriormente, los pacientes presentan retraso en el vaciamiento gástrico. La injuria espinal puede retrasar significativamente el vaciado gástrico, especialmente en mujeres y pacientes con lesiones medulares altas (9).

Un signo importante de abdomen agudo en pacientes con lesión espinal crónica es la disreflexia autonómica, pudiendo presentar además dolor irradiado a hombros, náuseas, vómitos, distensión abdominal y aumento de la espasticidad.

Manejo anestésico

Las áreas en las que se debe enfocar al anestesiólogo en los pacientes con lesión espinal son:

- Causa y naturaleza de la lesión neurológica (completa o incompleta)
- Nivel sensitivo (segmento más caudal que conserve una función sensitiva simétricamente a ambos lados del cuerpo) y estado neurológico.
- Tiempo de evolución (fase de shock o fase reflex)

- Historia anestésica previa
- Historia de espasmos musculares (severidad y disparadores), es muy importante investigar si se toma la medicación antiespasmódica.
- Antecedentes de disreflexia autonómica. Interrogar síntomas como sudoración, cefalea, flushing.

La correcta evaluación de la vía aérea es de fundamental importancia, ya que muchos de ellos pueden presentar lesiones cervicales altas. La mayoría de los pacientes ya vienen con estabilización de la columna cervical. En este caso la dificultad radica en la posibilidad de poder ejercer las maniobras para mejorar la visualización durante la laringoscopia (posición de olfateo). Por esto es importante desde la evaluación preanestésica evaluar y anticiparse al manejo de una vía aérea difícil.

En los pacientes con lesiones espinales altas o tetraplégicos, se debe interrogar la presencia de infecciones respiratorias, ingreso a UCI para ventilación mecánica o traqueostomía.

Se debe realizar radiografía de tórax y gasometría arterial a todos los pacientes con lesiones por encima de C7 y dejar consignado la presión arterial basal, frecuencia cardiaca, presencia de hipotensión postural y si hay historia de disreflexia autonómica (2).

Conocer los fármacos antiespásticos como el baclofen que es uno de los tratamientos de primera línea, tiene una vida media corta y no hay descritas interacciones anestésicas con esta droga. No se debe suspender, ya que puede producir hiperespasticidad de rebote.

Otros fármacos son la tizanidina, dantroleno y benzodiacepinas, oxibutina, que es un medicamento usado para la espasticidad vesical y por tener propiedades anticolinérgicas, tiene efecto antisialogogo y puede potenciar los efectos sedantes de los agentes anestésicos. La sedación con benzodiacepinas debe utilizarse con precaución en pacientes con lesiones altas.

Es recomendable realizar profilaxis de broncoaspiración ya que, como se mencionara anteriormente, pueden presentar retraso del vaciamiento gástrico.

En algunos centros se usa durante la premedicación, fármacos que prevengan la disreflexia autonómica, por ejemplo nifedipina 10 mg una hora antes de la cirugía.(10)

Técnica anestésica

Hay tres posibilidades anestésicas:

- Vigilancia anestesiológica monitorizada (VAM)
- Anestesia general
- Anestesia regional

VAM

La elección de esta técnica depende de varios factores:

- Sitio de la cirugía y nivel de la lesión
- Probabilidad de disreflexia autonómica: depende del nivel de la lesión. Es más probable por encima de C7-T1 y para procedimientos urológicos, ginecológicos o del tracto gastrointestinal.
- Probabilidad de espasmos: se presentan durante la cirugía en los pacientes que tienen historia de presentarlos durante un procedimiento previo o por sus actividades diarias.
- Voluntad del paciente: la mayoría de los pacientes prefieren estar dormidos durante la cirugía.

En general la mayoría de los pacientes son llevados a cirugía bajo anestesia general. El uso de sedación, infiltración local o anestesia tópica es útil en áreas con déficit sensitivo completo principalmente para procedimientos superficiales. Los anestésicos locales con adrenalina deben ser evitados ya que estos pacientes son más sensibles a las catecolaminas.

Las indicaciones para VAM:

- Cirugía propuesta por debajo del nivel de la lesión
- Déficit neurológico completo
- Bajo riesgo de disreflexia autonómica
- Bajo riesgo de espasmos

Para todas las cirugías, independiente de la técnica anestésica es indispensable contar con un anesthesiólogo, acceso venoso y monitorización completa.

Anestesia General

Todos los pacientes deben ser monitorizados de acuerdo a los estándares de la American Society of Anesthesia (ASA). La monitorización invasiva no se utiliza de rutina y sus indicaciones son las mismas que para los pacientes sin lesión medular.

Aunque no hay estudios de la farmacocinética de los medicamentos anestésicos en los pacientes con lesión medular, si hay algunas diferencias que deben ser tenida en cuenta. Los volúmenes de distribución son más pequeños debido al menor volumen sanguíneo y menor tejido magro, por esto son más sensibles a los inductores intravenosos. No hay ninguna consideración especial a favor de algún agente inductor. La ketamina tiene el riesgo teórico de empeorar los espasmos musculares. El propofol es uno de los agentes más utilizados.

La succinilcolina ha generado controversia en cuanto al tiempo en el que es seguro usarla debido a la duración de la hipersensibilidad a la denervación. Es claro que puede ser usado con seguridad en las primeras 72 horas después de la injuria, en lo que no hay consenso es hasta qué momento se debería evitar su uso. Las publicaciones recomiendan 6, 9, o incluso 18 meses después de la injuria. La mayoría de autores aseguran que se puede usar después de los 9 meses. Si existe una indicación absoluta de su uso, se podría usar en este periodo, ya que prima la vía aérea del paciente. (11)

Ya que son pacientes más propensos a desarrollar hipotensión después de la inducción y por la ausencia de actividad simpática refleja, se recomienda dar una carga de 500 a 1000 cc de cristaloides pre-inducción en los pacientes con lesiones por encima de C6.

La inducción de secuencia rápida no es recomendada de rutina para cirugías electivas debido a que, aunque el vaciamiento gástrico esté disminuido, no hay un incremento en la incidencia de regurgitación (2). El manejo de la vía aérea es igual a los pacientes sin lesión medular crónica teniendo en cuenta que en los pacientes con lesión cervical e instrumentación puede ser difícil conseguir la posición adecuada para la intubación.

Es bien conocido que en los pacientes sin lesión medular la laringoscopia y la intubación generan una respuesta simpática manifestada por hipertensión y taquicardia. Kyung y cols demostraron que en los pacientes con lesión medular aguda o crónica la respuesta a la laringoscopia y la intubación depende del nivel de la lesión y el tiempo transcurrido después de la misma, lo que se evidenció al ver que en los pacientes sin lesiones o en los parapléjicos (niveles por debajo T5) la presión arterial sistólica aumentó, en cambio en los tetrapléjicos, no cambió o se produjo hipotensión. Cuando se evaluó la frecuencia cardíaca, se encontró que la frecuencia aumentó en los pacientes con lesiones por debajo de T5 y en los pacientes con lesiones por encima de C7; y principalmente en pacientes con lesiones de menos de 4 semanas de evolución, se produjo bradicardia.(12)

La mayoría de los autores han sugerido el uso de ventilación con presión positiva, sin embargo en los pacientes tetrapléjicos puede haber una mayor caída de la presión arterial.

Debido a que estos pacientes son poiquilotérmicos, es muy importante evitar la pérdida de calor, por esto se debe mantener al paciente caliente y utilizar líquidos tibios.

Los pacientes son más susceptibles a las lesiones por presión, por esto es importante una buena protección en todos los puntos de presión y asegurar bien las extremidades para prevenir daño en el caso de que se presenten movimientos espasmódicos.(11)

Cuando ocurre disreflexia autonómica durante la anestesia, si es posible se debe remover el estímulo precipitante y aumentar la profundidad anestésica. Si aún no es suficiente, se puede usar labetalol, nitroprusiato, propanolol y midazolam.

De la misma forma, los espasmos musculares pueden ocurrir secundarios al estímulo quirúrgico. Su manejo consiste en aumentar la profundidad anestésica. Rara vez se requieren los relajantes musculares.

Es importante asegurar la recuperación de la temperatura corporal y la función neuromuscular. Durante esta fase se puede presentar también disreflexia autonómica.(13)

Anestesia Regional

En la actualidad no hay evidencia de que la anestesia raquídea afecte adversamente el déficit neurológico de los pacientes con lesiones espinales (2). Sus ventajas son la prevención de la disreflexia autonómica y los espasmos musculares; sin embargo a veces puede ser difícil técnicamente en los pacientes con instrumentación previa, cifoescoliosis o incapacidad de flexionarse por los espasmos y las deformidades óseas. Una dificultad adicional, es que a veces puede ser imposible determinar el nivel del bloqueo. En algunos pacientes este nivel se puede determinar observando a qué nivel la paraparesia espástica se vuelve flácida.

Su principal uso es en los procedimientos urológicos y ginecológicos en los que se recomienda entre 7.5 a 10 mg de bupivacaína hiperbárica al 0.5% (2).

La anestesia epidural es mucho menos satisfactoria ya que se asocia a mayor índice de falla debido a la distorsión del espacio epidural, junto con la incapacidad de valorar el nivel exacto, y sumado a la dificultad para valorar adecuadamente el efecto de la dosis de prueba por lo que, en la actualidad, solo se usa para prevenir la disreflexia autonómica durante el trabajo de parto. (14)

Historia clínica.

Paciente de 52 años, sexo masculino, coordinado para cistolitotomía.

Sin antecedentes anestésico-quirúrgicos.

Antecedentes personales:

- Ex tabaquista, sin elementos clínicos de bronquitis crónica ni antecedentes de crisis broncoobstructivas.
- Traumatismo craneo-cervical hace 5 años por caída de su altura, presentando cuadriparesia y disestesias en miembros superiores. Estudiado con tomografía axial computada de cráneo normal y resonancia nuclear magnética de columna cervical que informa: Cuerpos vertebrales de morfología y señal normal, canal raquídeo de morfología y tamaño habitual, uncodiscartrosis c4-c5 y c5-c6, sin evidencias de atrapamientos radiculares. Médula patológica, con un área central de edema que se extiende desde c-2 a c-6. Hallazgo compatible con el diagnóstico clínico de síndrome de Schneider.
- Niega antecedentes cardiovasculares ni endocrinopatías.
- Niega alergias medicamentosas.

Examen físico:

Paciente lúcido, bien hidratado y perfundido, piel y mucosas normocoloreadas, eupneico, sin síndrome funcional respiratorio.

Vía aérea: Buena apertura bucal, Mallampatti II, distancias conservadas, limitación a la flexo-extensión cervical.

Cardiovascular: Ritmo regular 72 cpm, ruidos normofonéticos, no soplos. PA: 120/70.

Pleuro-pulmonar: Ventilán bien ambos campos pulmonares, sin estertores.

Examen neurológico: GCS: 15, pares craneanos normales. Sector espinal: Cuadriparesia, con nivel c4-c5, de tipo piramidal. Signo de Babinski positivo bilateral.

Paraclínica:

- Hemograma: GB: 5400; Hb 13 g/dL; Hcto. 37,7%; Plt. 224000.
- Glicemia: 0,77 g/L.
- Azoemia: 0,29; Creatininemia: 0,74
- Ionograma: Na 130; K 4,7.

- TPT: 100%; INR 1,1.
- E.C.G. normal

Técnica anestésica empleada:

Se realizó raquianestesia, con el paciente en posición sentado, puncionando a nivel del interespacio L2-L3, con aguja punta de lápiz número 25. Se empleó Bupivacaína hiperbárica al 0,5%, 12,5 mg. Se obtuvieron condiciones óptimas de anestesia y bloqueo neurovegetativo.

Acto anestésico-quirúrgico de 60 minutos de duración. La reposición se realizó con 1000 mL de cristaloides, lográndose mantener una hemodinamia estable, con normotensión, sin requerimientos de vasoconstrictores.

El paciente es dado de alta a sala común, con reversión completa del bloqueo a las dos horas de realizada la punción.

Comentario historia clínica.

Se presentó paciente portador de un síndrome de Schneider, o Síndrome medular central, que es el más frecuente de los síndromes medulares parciales, coordinado para un procedimiento urológico que, como se analizara previamente, representan la primera causa por la cual estos pacientes son llevados a sala de operaciones.

El principal problema anestesiológico que se debe tener en cuenta en estos pacientes es el riesgo potencial de desarrollar hiperreflexia autonómica y reflejos musculares en masa.

Se optó por una técnica regional porque, además de cumplir con los requerimientos para esta cirugía, bloquea en forma efectiva la hiperreflexia autonómica y los espasmos musculares, además de brindar un confort aceptable para el paciente. Por otro lado se evita la instrumentación de la vía aérea y el uso de relajantes musculares, en un paciente con afectación de la musculatura respiratoria accesoria, disminuyendo el riesgo de hipoventilación e insuficiencia respiratoria postoperatoria.

Bibliografía:

1. García Vicente E, Martín Rubio A, García y García EL.. Trauma Raquimedular. *Medicrit* 2007;4(3):60-6.
2. Hambly PR, Martin B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia*, 1998;53(3):273-89.
3. Ropper AH, Brown RH. Enfermedades de la médula espinal. En su: *Principios de neurología de Adams y Víctor*. 8º ed. México: McGraw-Hill; 2007. p. 1047-1109.
4. Molliqaj G, Payer M, Schaller K, Tessitore E. Acute traumatic central cord syndrome: a comprehensive review. *Neurochirurgie*. 2014;60(1-2):5-11.
5. Novy J. Spinal cord syndromes. *Front Neurol Neurosci*. 2012;30:195-8.
6. Lindan R, Joiner E, Freehafer AA, Hazel C. Incidence and clinical features of autonomic dysreflexia in patients with spinal cord injury. *Paraplegia*. 1980;18(5):285-92.
7. Colachis SC. Autonomic hyperreflexia with spinal cord injury. *J Am Paraplegia Soc* 1992;15(3):171-86.

8. D'Angelo R, Morreale A, Donadio V, Boriani S, Maraldi N, Plazzi G, et al. Neuropathic pain following spinal cord injury: what we know about mechanisms, assessment and management. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2013;17(23):3257-61.
9. Kao CH, Ho YJ, Changlai SP, Ding HJ. Gastric emptying in spinal cord injury patients. *Dig Dis Sci*. 1999;44(8):1512-5.
10. Guides for management of Guides for management of cervical spine injury ", *Neurosurgery* 2002; 50(3, suppl.):S1-S84.
11. Stevens RD, Bhardwaj A, Kirsch JR, Mirski MA. Critical care and perioperative management in traumatic spinal cord injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2003;15(3): 215-29.
12. Yoo KY, Jeong SW, Kim SJ, Ha IH, Lee J. Cardiovascular responses to endotracheal intubation in patients with acute and chronic spinal cord injuries. *Anesth Analg* 2003; 97(4):1162-7.
13. Dutton RP. Anesthetic management of spinal cord injury: clinical practice and future initiatives. *Int Anesthesiol Clin* 2002;40(3)103-20.
Pereira L. Obstetric management of the patient with spinal cord injury. *Obstet Gynecol Surv* 2003; 58(10):678-87.