



Anestesia regional en pacientes con problemas neurológicos

Dr. Manuel de Jesús Gómez-Cervantes, Aarón Ramírez-Villegas

* Médico Anestesiólogo.
Instituto Nacional de Rehabilitación y Ortopedia.

MIELOMENINGOCELE

La mielodisplasia es una falla congénita en el cierre del tubo neural aproximadamente en la semana 28 de gestación. Es más común en la línea media y en el canal caudal presentando un mielomeningocele torácico o lumbosacro de acuerdo al sitio de la lesión.

Después del cierre del tubo neural el mesodermo y el ectodermo completan la formación de la columna espinal, músculo esquelético y piel. Un defecto en este proceso puede desencadenar posteriormente una herniación de las estructuras neurales dando como resultado un mielomeningocele.

Las causas principales para no administrar anestesia regional como bloqueo subaracnoidal (BSA), o bloqueo peridural (BPD) en estos pacientes, son: Desconocimiento tanto de aspectos generales de este problema neurológico, así como temor a las complicaciones de las cuales una de ellas es la toxicidad sistémica por anestésicos locales (AL), la cual no es un factor importante en anestesia subaracnoidal ya que las dosis utilizadas por esta vía son muy pequeñas si las comparamos con las dosis epidurales. Sin embargo, algunos pacientes han desarrollado lesiones neurales permanentes y ha sido extraordinariamente difícil probar que este daño fue provocado o inducido por la anestesia, en especial cuando la anestesia fue regional.

El contacto suave de la aguja con la médula espinal o en las raíces nerviosas puede manifestarse sólo por parestesias, que no se consideran como daño definitivo. El daño directo sobre la médula espinal o los nervios de la cola de caballo pueden manifestarse con dolor quemante intenso en la cintura, pelvis o extremidades inferiores, acompañada de disestesia, alodinia y sensación de adormecimiento que pueden no seguir los dermatomas correspondientes a las estructuras dañadas. Dicho daño se acompaña de disfunción vesical, intestinal, sexual etc.

Por otra parte, la posición y el tipo de cirugía podrían influenciar en la frecuencia de daño a las raíces nerviosas. Se ha demostrado que la posición de litotomía estrecha a la cauda equina y a el nervio ciático, al momento que disminuye el gasto sanguíneo a estas estructuras haciéndolas más sensibles al daño.

Otra explicación es que posiciones forzadas durante el transoperatorio apllanan la curvatura lumbar exponiendo a las raíces sacras a una mayor concentración de AL. Esto también podría explicarse en los pacientes de artroscopía, en lo que los diversos cambios de posición de la extremidad operada pueden elongar los nervios sacrolumbares. Otros autores mencionan que los pacientes ambulatorios manejados con lidocaína intratecal tienen mayor riesgo de sufrir daño en raíces nerviosas, sugiriendo que la ambulación temprana, convalecencia breve con regreso rápido a las actividades cotidianas pudieran ser algunos de los factores precipitantes de este daño.

La intensidad de la lesión tisular es otro factor determinante para esta técnica anestésica

Es el caso de la osteotomía en cadera y en miembros inferiores, tenotomías múltiples bilaterales, lumbotomías etc. En estos casos la necesidad de utilizar un adecuado bloqueo aferente no se encuentra únicamente en el intraoperatorio, sino también en el postoperatorio inmediato. Tanto la prevención de los cambios en el SNC producidos por la sobreestimulación como el control de la respuesta inmunológica y neurohumoral a la lesión tisular cobran primordial significación. La analgesia y estabilidad que brindan los AL a nivel espinal no es fácilmente imitable por otros métodos anestésicos en situaciones de alto impacto aferente y es la única forma de bloquear la respuesta inmunológica al dolor. Asimismo la anestesia subaracnoidal tiene efectos espinales y supraespinales que afectan el estado de despierto y por

ende, reducen las dosis de sedantes. Esto ha sido explicado por la disminución de la actividad eléctrica del sistema reticular al estar bloqueados los impulsos aferentes y tardíamente por migración rostral de AL.

En la última década se ha incrementado el uso de anestesia subdural como técnica anestésica única más sedación, para procedimientos quirúrgicos aún en abdomen superior con excelentes resultados y pocas complicaciones.

Se considera que las anomalías sacras, coccígeas, lumbares o cirugías previas correctivas de médula o canal medular son contraindicaciones relativas para usar anestesia regional, pero en la práctica realmente son manejados como contraindicaciones absolutas, rechazando así la oportunidad de un mejor anestésico para estos pacientes.

Se obtiene una disminución en costos al administrar anestesia regional ya sea lumbar o caudal a cualquier tipo de pacientes. Y al demostrarse que en sitios distantes a patologías congénitas o quirúrgicas del canal medular la anatomía está conservada NO se debe negar la utilización de la anestesia regional como técnica única o combinada a este tipo de pacientes, para cirugía no neurológica.

Se necesita mayor habilidad del anestesiólogo para realizar diferentes técnicas anestésicas. Por tal motivo durante el entrenamiento en la residencia se debe incrementar la utilización de estas técnicas, igual que en anestesiólogos graduados.

PARÁLISIS CEREBRAL INFANTIL

Es un trastorno neuromotor identificado inicialmente por el Dr. William Little a mitad del siglo XIX, el cual lo asoció al evento anoxoisquémico en el período perinatal. Se acompaña de trastornos auditivos y visuales, del habla y lenguaje, alteraciones perceptivas (agnosias y apraxias), distractibilidad y diskinesias.

La PCI es un grupo de síndromes motores no progresivos cuyas manifestaciones cambian con la edad asociadas a lesiones del SNC en las etapas iniciales de su desarrollo: Su incidencia en países desarrollados va de 1.5 a 2.5 por cada 1,000 nacidos vivos, en varones es más severa de estos pacientes, el 25% no va desarrollar la marcha autónoma, el 30% presenta retraso mental, de todos ellos el 38% es prenatal, el 46.3% perinatal y el 15.7 postnatal.

Dentro de las causas que lo origina están: Prenatal: Factores hereditarios, infección durante la gestación, trastornos metabólicos. Perinatal: Prematurez, desnutrición materna, hipoxia intrauterina o neonaturo, parto prolongado, anestésicos y sedantes administrados a la madre etc. Postnatales: Traumatismos cerebrales, infecciones SNC, intoxicaciones, tumores cerebrales, etc.

Clasificación: Espástica, atetósica, atáxica, distónica, balística, hipotónica y mixta.

Clase I: Limitación leve, Clase II Limitación Leve-moderada, Clase III: Limitación moderada-grave, Clase IV: Incapacidad total.

Topografía. Diplejia 44%, Hemiplejia 34%, Diskinesia 9%, Cuadriplejia 7%, ataxia 6%.

Examen neurológico. Persistencia anormal de reflejos primitivos con o sin bajo umbral para provocarlos o exagerarlos; aumento de los reflejos de estiramiento muscular con o sin clonus y reflejo aductor cruzado aumentado; posturas en extensión de las extremidades con o sin equino y entre-cruzamiento de las piernas durante la suspensión vertical.

Tratamiento. Entre los 5 y 10 años de edad el niño estará alcanzando la edad adulta siendo en este periodo cuando se llevan a cabo las operaciones ortopédicas definitivas.

Tratamiento interdisciplinario; pediatra, neurólogo, fisioterapeuta, ortopedista y anestesiólogo, neurocirujano, gastroenterólogo, psicólogo, terapeuta del desarrollo físico, ocupacional y del lenguaje.

Cirugía ortopédica. La cirugía se recomienda cuando las contracturas son severas y comprometen la movilidad, hay que tomar en cuenta que para dar dos pasos normales son necesarios más de 30 músculos, las cirugías son tenotomías de adductores, psoas, isquiotibiales, transposiciones tendinosas (tanto en miembros torácicos como en pélvicos), en este tipo de pacientes se puede practicar con seguridad la anestesia regional como BSA y BPD (lumbar y caudal) y para miembros torácicos bloqueo de plexo braquial por sus diferentes vías de acceso, todos ellos previo monitoreo y una adecuada sedación ya sea iv, im o inhalada, para la aplicación de estos métodos anestésicos debemos tomar en cuenta que estos pacientes tienen dificultad para controlar la temperatura corporal así como dificultad para aumentar su peso (pacientes desnutridos).

SECCIÓN MEDULAR

Al ingresar en la médula espinal las señales dolorosas, que pueden ser rápidas o lentas, toman dos vías diferentes para alcanzar el encéfalo: son respectivamente los haces neoespinotalámico y paleoespinotalámico.

En las astas posteriores las fibras dolorosas A delta excitan a neuronas del tracto neoespinotalámico. Éstas envían fibras largas que, tras cruzar hacia el lado opuesto, ascienden al cerebro en las columnas anterolaterales. Estas fibras terminan en parte en áreas reticulares del troncoencéfalo, pero la mayoría se dirigen hacia el tálamo. Desde las áreas talámicas se envían señales a otras zonas basales y a la corteza sensitiva somática.

Las fibras dolorosas tipo C de sufrimiento lento, sinapan con neuronas intermedias de la propia asta posterior, que finalmente acaban dando fibras largas que se incorporan a las de vía rápida y así, una vez que atraviesan la comi-

sura anterior hacia el lado opuesto de la médula, ascienden hacia el encéfalo en la misma vía anterolateral, algunas de estas fibras no cruzan y ascienden homolateralmente al cerebro.

Todo este sistema constituye el tracto paleoespinotalámico, cuyas sinapsis finales se extienden ampliamente por el troncoencéfalo.

Existe una relación estrecha entre un evento doloroso y la activación del SNC. Dicho sistema es activado a varios niveles, incluyendo el nivel de las fibras aferentes primarias (Inflamación neurogénica).

A nivel de médula espinal (reflejos) y a nivel cerebral (funciones neuroendocrinas). En el tejido normal existe un alto nivel de nociceptores. Los nociceptores polimodales son activados por estimulación axonal mecánica, (dolor, presión, isquemia tisular), estimulación térmica (calor o frío) o químicamente dicha estimulación periférica causa hiperalgésia.

La creencia de que el paciente con sección medular no presenta respuesta al estímulo doloroso es muy difundida, por lo que es conveniente recordar que la sola falta de percepción del dolor a nivel central NO significa ausencia de respuesta sistémica a dicho estímulo.

Los mecanismos etiopatogénicos coinciden con los invocados en el dolor por desafferentación en general, y así lo ratifican recientes hallazgos. Eide encuentra hiperexcitabilidad en la nocicepción de neuronas del tracto espinotalámico, Christensen en 1997 demuestra con sus estudios clínicos este mismo hecho y afirma que la sensibilización de las neuronas del cuerno posterior, proporciona el mecanismo para desarrollar la alodinia termomecánica que aparece tras la sección medular. Yezierski en una revisión realizada en 1996 encuentra tres mecanismos desencadenantes del dolor en el lesionado medular: el desequilibrio de los canales sensoriales, la pérdida del tono inhibidor espinal y la existencia de patrones generadores centrales. Lo cual ocasiona elevación de catecolaminas que afectan a múltiples órganos y sistemas.

Una respuesta hiperdinámica cardiovascular, como hipertensión arterial sistémica, aumento de la frecuencia cardíaca, isquemia miocárdica y arritmias cardíacas. En la mitad de los pacientes que llegan a presentar lesión miocárdica secundaria no se encuentra lesión arterial coronaria.

El daño al endotelio pulmonar es causado directamente por el sistema nervioso simpático, el cual causa incremento en la permeabilidad y de la vasculatura pulmonar, hipoxemia en ausencia de edema pulmonar neurogénico.

REFERENCIAS

1. A review of intrathecal and epidural analgesia after spinal surgery in children. Tobias Dj Anesth-Analg-2004;98:956-65.
2. Anesthetic Considerations in the Child with Myelomeningocele. Keyes M-Semin Anesth 2003;22:125-133.
3. Spinal anesthesia in infants: is the impractical practical? Suresh S-Anesth Analg 2006;102:65-6.
4. Neural tube defects. Bruce A. Pediatric clinics of North America 2004;51:2-20.
5. The safety and efficacy of spinal anesthesia for surgery in infants. Williams RK. Anesth Analg 2006;102:67-71.
6. Aparicio R, Sebastián M, Zubero MJ, González CJ, Muro P, Ciria E. Central pain and pain from spinal cord injuries. Rev Soc Esp Dolor 2000;7:Supl.II:18-25.
7. Christensen MD, Hulsebosch CE. Chronic central pain after spinal cord injury. J Neurotrauma 1997;14: 517-37.
8. Gorman DJ. When is spinal pain neuropathic? Orthopedic Clinics of North America 2004;35:1-14-
9. Jensen TS, Baron R. Translation of symptoms and signs into mechanisms in neuropathic pain. PAIN 2003;102:1-8.
10. Cottrell J. Spinal Surgery. In: Cottrell Neuroanesthesia. 2001 Marban USA P. 234-271.
11. Harris MB, Kronlage SC, Carboni PA. Evaluation of the cervical spine in the polytrauma patient. Spine 2002;15:2884-2891.

