

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA
SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
POSGRADO EN ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

MONOGRAFÍA
IMPLICACIONES ANESTÉSICAS DEL TRAUMA RAQUIMEDULAR AGUDO

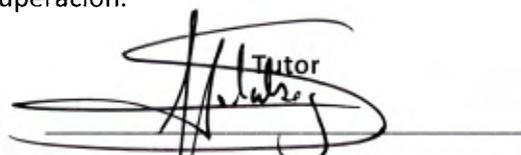
TRABAJO FINAL DE GRADUACIÓN PARA OPTAR POR EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA Y RECUPERACIÓN

HIMANI KHANNA JIMÉNEZ

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2019

Este trabajo final de graduación fue aceptado por la Comisión de Trabajos Finales de Graduación del Posgrado de Anestesiología y Recuperación de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar por el título de Médico Especialista en Anestesiología y Recuperación.

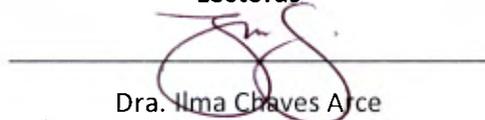


Tutor

Dr. Alonso Hidalgo Segura

Médico Especialista de Anestesiología y Recuperación

Lectoras



Dra. Irma Chaves Arce

Médico Especialista de Anestesiología y Recuperación



Dra. Béatriz Lucía Jiménez Meza

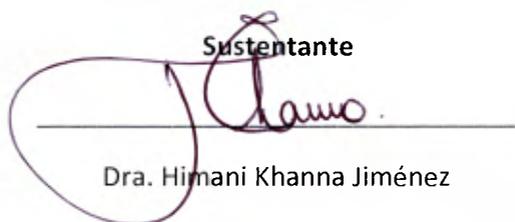
Médico Especialista de Anestesiología y Recuperación

Coordinador Nacional del Posgrado en Anestesiología y Recuperación



Dr. Marcelo Chaves Sandí

Médico Especialista en Anestesiología y Recuperación



Sustentante

Dra. Himani Khanna Jiménez

Médico Residente en Anestesiología y Recuperación

Certificación de la Filóloga

Licda. Mayté Bolaños Mora

Filóloga UCR

Carné 8938

Moravia, Los Colegios

Teléfonos: 2241-5335; 85680002 maytebm2@gmail.com

21 de octubre, 2019

Señores

Sistema de Estudios de Posgrado

Posgrado de Anestesiología y Recuperación

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA

Estimados señores:

La estudiante **HIMANI KHANNA JIMÉNEZ** me solicitó la corrección filológica de la monografía: **Implicaciones anestésicas del trauma raquímedular agudo**.

Revisé y corregí los aspectos referentes a estructura gramatical, acentuación, uso de los tiempos verbales, ortografía, puntuación y formas del habla que se trasladan al escrito.

Por lo tanto, hago constar que esta tesis se encuentra lista, en lo que corresponde a la correcta utilización de nuestra lengua materna, para ser presentada ante la Universidad.

Atentamente,



Mayté Bolaños Mora

Cédula: 1-0513-0804

Dedicatoria

Agradezco a mi familia, quienes son mi mayor motor, la mejor compañía en los buenos momentos y en las dificultades. Los amo.

Agradecimiento

Agradezco a Dios por sus bendiciones, por guiarme en este proceso y por la fortaleza en los momentos de dificultad. Gracias a mis padres y hermana, por su cariño y apoyo incondicional siempre. Gracias a mis profesores por su paciencia y dedicación para mi formación como profesional y mejor persona. Gracias a mis compañeros, con quienes compartí a diario durante los últimos cuatro años.

Índice de Contenido

Hoja de Aprobación del Trabajo	ii
Certificación de la Filóloga	iii
Dedicatoria	iv
Agradecimientos	v
Índice de Contenido	vi
Lista de Figuras	viii
Justificación	ix
Pregunta de Investigación	x
Objetivos General y Específicos	xi
Hipótesis	xi
Metodología	xi
1. Capítulo 1: Generalidades del Trauma Raquimedular	1
1.1 Introducción	1
1.2 Epidemiología	2
1.3 Fisiología y Anatomía	4
1.4 Neurofisiopatología de la Lesión Raquimedular	8
1.5 Clasificación Neurológica	12
1.6 Manejo Médico y Quirúrgico	15
2. Capítulo 2: Efectos Sistémicos del Trauma Raquimedular	17
2.1 Shock Espinal y Shock Neurogénico	17
2.2 Complicaciones Cardiovasculares	19
2.3 Disreflexia Autonómica	20

2.4	Complicaciones Pulmonares	23
2.5	Complicaciones Gastrointestinales	27
3.	Capítulo 3: Manejo Anestésico del Trauma Raquimedular	28
3.1	Valoración Preanestésica	28
3.2	Técnica Anestésica	29
3.2.1	Premedicación	29
3.2.2	Monitorización y Accesos Venosos	30
3.2.3	Monitorización Neurofisiológica	31
3.2.4	Inducción	32
3.2.5	Mantenimiento	33
3.3	Manejo de Vía Aérea	38
3.4	Manejo Hemodinámico y Fluidoterapia	42
3.5	Implicaciones Posición Prono	49
3.6	Control de Temperatura	51
3.7	Control Glicémico	52
3.8	Tromboprofilaxis	53
3.9	Despertar Anestésico	57
3.10	Cuidados Post Anestésicos	58
3.11	Manejo del Dolor en el Paciente con Trauma Raquimedular Agudo y Crónico	61
4.	Capítulo 4: Conclusiones	62
5.	Capítulo 5: Manejo Clínico: Anestesia para Trauma Raquimedular Agudo	64

Lista de Figuras

- Figura 1. Raíces nerviosas de la médula espinal.
- Figura 2. Irrigación del cordón espinal: distribución horizontal.
- Figura 3. Clasificación de Lesión Medular.

Justificación

El trauma medular agudo puede tener consecuencias devastadoras para el paciente, el cual llega a afectar su calidad de vida, su estado funcional y dependencia social, siendo el accidente de tránsito su principal etiología, en la población joven de género masculino. A pesar de que su manejo ha evolucionado como resultado del creciente conocimiento sobre su mecanismo de lesión, su fisiopatología y la opción de un abordaje quirúrgico, se mantiene la controversia acerca de la estrategia de manejo óptimo, lo cual impide su estandarización. No se puede prevenir la injuria primaria, salvo con la prevención del accidente, pero en nuestra actuación y manejo perioperatorio es posible mitigar la aparición de lesiones secundarias y proteger de un mayor daño medular.

Todo paciente politraumatizado debe ser abordado de forma multidisciplinaria, siempre previendo una posible lesión medular hasta demostrarse lo contrario, evitando el deterioro iatrogénico y la evolución de una injuria secundaria, dado que aproximadamente un 50% de los pacientes con lesión medular aguda inicialmente, presentan una lesión incompleta. Las guías descritas por Hadley y colegas en el 2013, describen el manejo del paciente con lesión aguda medular, pero incluyen poco detalle sobre el anestesiólogo, aun cuando juegan un rol clave en su abordaje agudo (1) (2).

Todo anestesiólogo debe mantener un alto nivel de sospecha, detectando la lesión de forma temprana y tomando las medidas necesarias para evitar su evolución. Esto se logra comprendiendo la anatomía, las alteraciones fisiopatológicas, las opciones actuales de tratamiento, los riesgos potenciales y las morbilidades del trauma raquimedular.

Mediante esta revisión bibliográfica se analizará la fisiopatología un análisis de la fisiopatología del trauma medular, así como las múltiples variables que impactan el

pronóstico del paciente a corto y largo plazo. Un adecuado examen neurológico es crucial durante la valoración anestésica, donde su asertividad facilita la comunicación con el equipo médico-quirúrgico, permitiendo detectar anomalías y vigilar su evolución. Se expondrá el plan de manejo anestésico óptimo para esta patología, abarcando todo el periodo perioperatorio. Se abordarán las opciones en el manejo de la vía aérea, los parámetros hemodinámicos óptimos, las complicaciones cardiovasculares, la posible disfunción pulmonar, los mecanismos de neuroprotección y la farmacoterapia disponible, explicando sus beneficios, indicaciones y contraindicaciones.

Esta patología se caracteriza por su dinamismo y es deber del anestesiólogo durante el abordaje agudo, mejorar su pronóstico y ofrecer una mejor calidad de vida al paciente.

Pregunta de Investigación

¿Cuál es el manejo anestésico perioperatorio óptimo para el trauma raquímedular agudo?

Objetivo General

Describir el abordaje anestésico perioperatorio óptimo para el paciente con trauma medular agudo.

Objetivos Específicos

1. Proponer una valoración preanestésica dirigida, permitiendo optimizar la técnica y el equipo disponible para el manejo de la vía aérea.
2. Comprender las morbilidades del paciente con lesión raquimedular, con el fin de anticipar y brindar un adecuado manejo de las posibles complicaciones perioperatorias.
3. Describir un plan postanestésico dirigido por metas, orientado a disminuir la evolución de la lesión secundaria y optimizar el resultado quirúrgico.

Hipótesis

Un adecuado manejo perioperatorio es determinante en la evolución del paciente con trauma raquimedular, y su protocolización permite al anestesiólogo optimizar su abordaje.

Metodología

La metodología de esta investigación consiste de una revisión bibliográfica sistemática, literatura en español e inglés, publicada entre el 2007 y el 2018, en Medline, Pubmed, Cochrane Library, ClinicalKey, BINASSS y libros relevantes. Las palabras claves utilizadas: anestesia, lesión raquimedular, manejo de vía aérea, cambios hemodinámicos, neuromonitoreo.

Capítulo 1: Generalidades del Trauma Raquimedular

1.1 Introducción

El papiro de Edwin Smith, un texto médico que data de la Dinastía XVIII del antiguo Egipto, describe a la lesión medular aguda, en 1700 AC, como “una enfermedad no a tratar”. Actualmente, casi 3700 años después, el manejo del trauma raquimedular es predominantemente paliativo, dirigido a prevenir la progresión de la lesión y a controlar sus complicaciones. Afortunadamente, avances continuos en el campo investigativo de la neurobiología, impulsan a cambiar este paradigma hacia intervenciones más curativas (3).

La lesión medular traumática es una patología neurológica catastrófica inesperada; representa altos costos sanitarios debido a su manejo de carácter multidisciplinario y de alta complejidad, el cual incluye su manejo agudo y sus complicaciones secundarias a largo plazo. A pesar de los avances en el entendimiento de su fisiopatología y mejoras en el temprano reconocimiento y tratamiento, persisten sus devastadoras consecuencias, produciendo severas y permanentes secuelas (4).

Nos enfrentamos al paciente con lesión raquimedular cuando se requiere asegurar la vía aérea o cuando representa una emergencia quirúrgica. El anestesiólogo puede prevenir o minimizar la lesión secundaria y mejorar el resultado quirúrgico, si tiene comprensión de la fisiopatología del trauma raquimedular y así construir un plan transoperatorio específico para el paciente.

1.2 Epidemiología

El trauma medular en países desarrollados y en vías de desarrollo, afecta a la población de predominio masculino, entre los 18 y 32 años, y debido al incremento de la población añosa en los países de alto ingreso, su prevalencia en mayores de 65 años ha aumentado en importancia. Más del 70% de los pacientes sufren de múltiples lesiones concomitantes al trauma raquímedular, contribuyendo a una alta tasa de complicaciones durante su fase aguda y evolución a largo plazo (5).

Se estima que la incidencia anual en el 2018 de lesión medular aguda en los Estados Unidos fue de 54 casos por millón de población que equivale a aproximadamente 17 000 nuevos casos cada año, calculándose aproximadamente un total de 288 000 sobrevivientes. La tetraplejia incompleta es la categoría de lesión neurológica más frecuente, con una incidencia del 47,2% (6).

A nivel mundial, en el 2012, destacan las precipitaciones con 40,4%, accidentes vehiculares 31%, y heridas por arma de fuego de 5,4%, como causas del trauma raquímedular agudo. La elevada mortalidad, incluso en años recientes, está presente tanto en países desarrollados como en vías de desarrollo, entre 3,1% a 22,2% y 1,4% y 20,0%, respectivamente (5).

Del 2003 al 2007, se estudió la población ingresada al Centro Nacional de Rehabilitación con el diagnóstico de lesión medular aguda o subaguda por primera vez. Se identificaron 72% de hombres y 28% de mujeres, para una relación 3:1, con una mayoría entre los 20 y 29 años. Las lesiones son principalmente clasificadas como de tipo traumática, un 52%, siendo más frecuentes las secundarias a accidentes de tránsito con 43,6%, seguidas por precipitación y heridas por arma de fuego. El nivel de lesión medular

evidenció ser más común a nivel cervical, con 46,7%, seguido por torácico y por último, lumbar. La clasificación ASIA C se encontró ser más frecuente con 48%, luego D, A y B (7).

1.3 Fisiología y Anatomía

El cordón espinal provee un medio de comunicación entre el cerebro y los nervios periféricos que entran a él. La médula es una continuación del tallo cerebral, en el foramen magno, que se extiende en el adulto como cono medular hasta el primer o segundo segmento lumbar y luego se desprende el *fillum terminale*, una extensión de la piamadre. Está protegida por la columna vertebral, la cual se compone de vértebras individuales. Las raíces anteriores y posteriores de la médula espinal van surgiendo a lo largo de esta, constituyendo 31 pares (Figura 1). Se dividen en ocho pares cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo. Al igual que la masa encefálica, es protegida por tres membranas de tejido conectivo, llamadas meninges, divididas en duramadre, aragnoides y piamadre. Finalmente, está recubierta por el espacio subaragnoideo, donde se encuentra el líquido cefaloraquídeo y un espacio epidural, el cual contiene tejido fibroso y adiposo (3) (8).

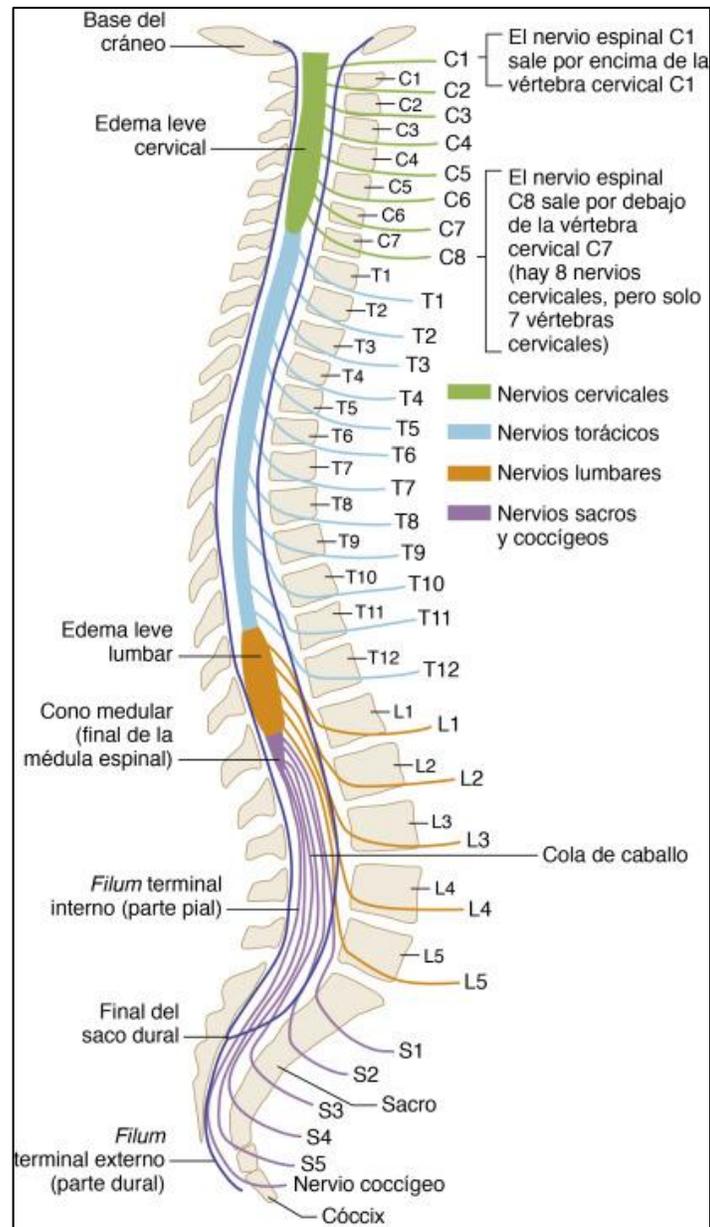


Figura 1: Raíces nerviosas de la médula espinal (9)

La médula espinal recibe irrigación por parte de la arteria espinal anterior en su tercio anterior y dos arterias espinales posteriores en el tercio posterior, las tres anteriores ramas de la arteria vertebral. Adicionalmente, recibe circulación suplementaria de las arterias radicales, ramas de la aorta. La más importante es la arteria radicular magna o Adamkiewicz, para la región toracolumbar. La lesión puede

producir una variedad de síntomas y signos, dependiendo de la naturaleza del insulto y la zona anatómica afectada, variando desde una leve parestesia hasta parálisis motora, sensitiva y autonómica completa (Figura 2) (10).

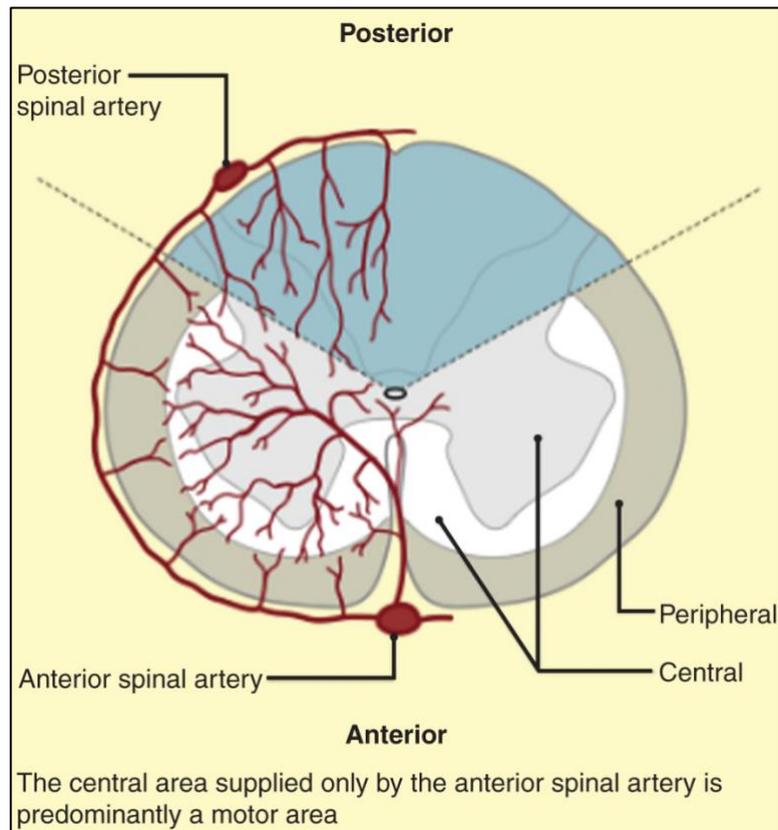


Figura 2. Irrigación del cordón espinal: distribución horizontal

Posterior spinal artery (Arteria espinal posterior), Anterior spinal artery (Arteria espinal anterior), Peripheral (Periférico), Central (Central), The central area supplied only by the anterior spinal artery is predominantly a motor area (El área central es irrigada únicamente por la arteria espinal anterior, la cual es predominantemente motora) (10).

El corte transversal de la médula presenta tejido de materia gris rodeado de materia blanca y un canal central recubierto por células ependimarias, el cual contiene el líquido cefaloraquídeo. La sustancia blanca, coloración debido a la proporción elevada de fibras nerviosas mielínicas, se divide en cordones anteriores, laterales y posteriores.

Los tractos descendentes motores se localizan en las áreas lateral y ventral de la sustancia blanca, donde se encuentra el tracto corticoespinal responsable de los impulsos motores primarios, además del vestibuloespinal y rubroespinal. En la sustancia gris se localiza el asta anterior, la cual contiene las neuronas asociadas a las funciones motoras y reflejos espinales; y el asta posterior con funciones de tipo sensitivas, incluye dolor, propiocepción, tacto y temperatura (3).

El flujo sanguíneo medular se asemeja al cerebral, con parámetros normales entre 40 y 60 ml/100g/min, manteniendo la autorregulación entre 60 y 120 mmHg de presión arterial media, e incrementándose ante vasodilatación secundaria a hipercapnia e hipoxemia severa. Al igual que en el trauma craneonefálico, pierde la autorregulación secundario al trauma (11).

1.4 Neurofisiopatología de la Lesión Raquimedular

Cuando la médula espinal es lesionada, por ejemplo, lacerada por una fuerza penetrante, contundida o comprimida por un trauma o un infarto, producto de un insulto vascular, inicia el daño neurológico conocido como lesión primaria. La afección origina una cascada de eventos biológicos, descritos como lesión secundaria, prolongándose de minutos hasta semanas y resultando en un incremento en la magnitud del daño neurológico (3).

Lesión Primaria

El daño inicial resulta de una compresión directa del cordón espinal, sumado a hemorragia y fuerzas de tracción. El mecanismo más común de trauma es la subluxación de un elemento vertebral, causando un efecto pinza y un daño medular directo. Esto, en casos extremos, puede causar una transección completa. Las lesiones por hiperextensión son comunes en el adulto mayor, pudiendo causar una compresión entre el ligamento amarillo y los osteofitos anteriores. La retropulsión del hueso o fragmentos discales, particularmente en fracturas por aplastamiento, pueden causar una lesión medular directa o afección de la irrigación vascular, principalmente por la arteria espinal anterior. Pickett y colegas, reportan una fractura vertebral en 56% de los pacientes con lesión cervical, 100% a nivel torácico y 85% en región lumbar (12).

El trauma mecánico detonante comprende fuerzas de tracción y compresión, las cuales producen lesiones penetrantes, distensiones o desgarros en los tejidos neurales y estructuras vasculares. Consecuentemente, la hemorragia produce infartos locales por hipoxia e isquemia, lesionando la sustancia gris. La disminución de la vaina de mielina, sumado al edema y presencia de macrófagos, conduce a un deterioro en la transmisión nerviosa (13).

Lesión Secundaria

Las teorías en relación con la secuencia de eventos hacia una lesión secundaria han evolucionado en los últimos treinta años. En los años setenta, Demopoulos y col., describen a los radicales libres como cruciales en el proceso de peroxidación lipídica, produciendo una disminución del colesterol de la membrana. Actualmente, se investiga la apoptosis, la inhibición de la síntesis intracelular de proteínas y mecanismos glutaminérgicos como causantes de la lesión secundaria (13).

La lesión secundaria, propuesta por Allen y col., en 1911, refiere una cascada de mecanismos causantes de su evolución y propone ser una patología prevenible, e incluso reversible. Dentro de los posibles detonantes se mencionan cambios vasculares (producto de la isquemia, pérdida de la autorregulación, shock neurogénico, hemorragia, pérdida de microcirculación, vasoespasmo y trombosis) a causa de desequilibrios hidroelectrolíticos (debido al aumento de calcio y sodio en el espacio intracelular y el ion potasio a nivel extracelular), acumulación de neurotransmisores, excitotoxicidad, liberación de ácido araquidónico, producción de eicosanoides y radicales libres, opioides endógenos, edema, inflamación, pérdida de metabolismo energético, incluyendo los procesos celulares dependientes de ATP y apoptosis (13).

Con el objetivo de lograr una mayor comprensión de este proceso, se ha dividido en cuatro fases, las cuales son descritas a continuación. Se inicia con la fase inmediata, la cual se extiende entre cero a dos horas de ocurrida la lesión, evidenciada por inflamación generalizada del cordón espinal y hemorragia en la sustancia gris, generando isquemia seguida de necrosis, producto de la disrupción mecánica de las membranas y afectación vascular (13).

Posteriormente, la fase aguda, comprende entre las dos a cuarenta y ocho horas posterior a la lesión, momento en el cual se superan los umbrales estructurales e inician alteraciones celulares y bioquímicas. Los radicales libres y la peroxidación lipídica resultante, generan un deterioro enzimático dependiente de fosfolípidos, cambios en el gradiente iónico y lisis de las membranas. El estrés oxidativo desactiva las enzimas mitocondriales, necesarias para la cadena respiratoria, producción de proteínas necesarias para ADN e inhibición de la ATPasa de la bomba Na/K, conduciendo a la muerte celular (13).

El vasoespasmo secundario al daño mecánico provoca una disminución del flujo sanguíneo e isquemia progresiva. Disminuciones adicionales producto de la hipotensión sistémica secundaria a la pérdida de la autorregulación de la microvasculatura, empeoran la lesión y la hipertensión inducida genera hiperemia, mas no necesariamente invierte la isquemia. Posterior al periodo de isquemia, la reperfusión medular puede exacerbar la lesión debido a la presencia de radicales libres y otros tóxicos, contribuyendo al estrés oxidativo (13).

El desequilibrio iónico, secundario al fallo de la bomba Na/K ATPasa , la activación de los canales sodio dependientes de voltaje y la despolarización masiva, no permiten la movilización de sodio del espacio intracelular hacia el extracelular, resultando en una activación de los receptores de glutamato, NMDA, AMPA y Kainato, provocando excitotoxicidad, la cual daña los oligodendrocitos y axones. A su vez, el aumento del potasio extracelular despolariza las neuronas afectando la conducción nerviosa, siendo un factor causante del choque medular. La concentración intracelular elevada de calcio produce lesión mitocondrial, activación enzimática y finalmente, apoptosis (13).

La extravasación de leucocitos liberan citoquinas, las cuales inducen la expresión de la ciclooxigenasa 2, promoviendo la degradación del ácido araquidónico en

prostaglandinas, prostaciclina y tromboxanos, los cuales determinan la permeabilidad, la resistencia vascular y la agregación y adhesión plaquetaria. La respuesta inflamatoria exagerada produce una exacerbación de la lesión y afectación de tejido sano (13).

La fase subaguda, con una duración de entre dos días a dos semanas, presenta una respuesta fagocítica aumentada, con el fin de eliminar el tejido lesionado y una posible regeneración axonal. Seguida por la fase intermedia, de entre dos semanas a seis meses, caracterizada por la maduración de la cicatriz glial producida por la respuesta astrocitaria tardía, ya iniciada en la fase previa. Finalmente, en la fase crónica se describe la pérdida de la función neuronal resultando en una lesión permanente (13).

1.5 Clasificación Neurológica

Posterior a la estabilización inicial, es imprescindible realizar una evaluación neurológica completa. La clasificación neurológica y funcional estandarizada por la Sociedad Americana de Lesión Medular (*American Spinal Injury Association, ASIA*) y la Sociedad Internacional de Lesión Medular (*International Spinal Cord Society*) es la herramienta recomendada, brindando una valoración inicial comparable con las subsiguientes durante su evolución, sumado a su valor predictivo (Figura 3). Esta evaluación describe el nivel y extensión de la lesión, basado en la valoración sistemática de su función motora y sensitiva. El protocolo indica su realización al ingreso, repetición a las 72 horas, posterior a un mes y al egreso hospitalario; incluye posible revaloración, si presenta deterioro de la lesión raquímedular.

La guía considera tanto el componente sensitivo como el motor. La sensibilidad incluye la evaluación de los veintiocho dermatomas, desde C2 hasta S4-5 bilateralmente. Para cada dermatoma la sensibilidad es valorada al dolor (con un pinchazo) y al tacto (fricción de un algodón) basado en una escala de tres puntos (0: ninguna, 1: deficiente y 2: normal). La sensibilidad anal es también descrita como presente o ausente, posterior a un tacto rectal. La valoración motora abarca funciones musculares claves para diez miotomas, cinco de la extremidad superior y cinco de la extremidad inferior, desde C5-T1 hasta L2-S1, derecho e izquierdo (grado 0: ausente, grado 1: contracción palpable o visible, grado 2: movimiento activo con la gravedad eliminada, grado 3: movimiento activo contra gravedad, grado 4: movimiento activo contra gravedad y resistencia leve, y grado 5: normal). La valoración es puntuada según la escala del *Medical Research Council*. Además, se debe corroborar la contracción voluntaria del esfínter anal externo (14).

El nivel sensitivo es el dermatoma más caudal intacto, refiriéndose a ambas sensibilidades, tanto tacto como dolor. El nivel motor se refiere al miotoma más caudal con una puntuación mayor a 3, cuando los músculos localizados superior a la lesión se encuentran intactos (puntaje 5) (14).

La escala ASIA es generalmente clasificada como completa o incompleta, basada en la presencia o ausencia de función sacra, atribuyéndose a la sensibilidad al tacto y dolor en S4-S5, sensibilidad anal o contracción del esfínter anal (14).

Esta herramienta también clasifica la lesión en cinco grados. Grado A corresponde a una lesión medular completa; grados B, C y D incompletas con lesiones de diferente grado, y grado E, es indicativo de función motora y sensitiva normal.

- A: lesión completa. Ausencia de función sensitiva o motora.
- B: sensitivo incompleto. Presencia de sensitivo, ausencia de función motora inferior al nivel de lesión neurológica.
- C: motor completo. Función motora preservada inferior a la lesión neurológica, con un grado muscular menor a tres.
- D: motor incompleto. Función motora conservada inferior a la lesión neurológica, con un grado muscular mayor a tres.
- E: normal. Conserva función sensitiva y motora de todos los segmentos valorados (14).

Como se mencionó, la puntuación ASIA brinda un valor pronóstico. Se indica que 85% de los pacientes ASIA A no recuperan función y del 15% que muestra mejoría, solo un 3% recupera su función motora. El 54% de los pacientes descritos como ASIA B y el 86% de los pacientes clasificados como ASIA C-D, recuperan su función motora (14) (15).



INTERNATIONAL STANDARDS FOR NEUROLOGICAL CLASSIFICATION OF SPINAL CORD INJURY (ISNCSCI)



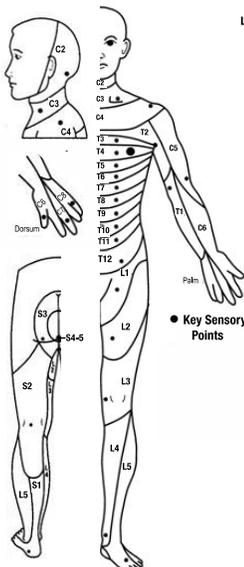
Patient Name _____ Date/Time of Exam _____

Examiner Name _____ Signature _____

RIGHT

	SENSORY KEY SENSORY POINTS	
	Light Touch (LTR)	Pin Prick (PPR)
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

RIGHT TOTALS
(MAXIMUM) (50) (56)



● Key Sensory Points

LEFT

	SENSORY KEY SENSORY POINTS	
	Light Touch (LTL)	Pin Prick (PPL)
C2		
C3		
C4		
C5		
C6		
C7		
C8		
T1		
T2		
T3		
T4		
T5		
T6		
T7		
T8		
T9		
T10		
T11		
T12		
L1		
L2		
L3		
L4		
L5		
S1		
S2		
S3		
S4-5		

LEFT TOTALS
(MAXIMUM) (50) (56)

MOTOR SUBSCORES

UER + UEL = **UEMS TOTAL**
MAX (25) (25) (50)

LER + LEL = **LEMS TOTAL**
MAX (25) (25) (50)

SENSORY SUBSCORES

LTR + LTL = **LT TOTAL**
MAX (56) (56) (112)

PPR + PPL = **PP TOTAL**
MAX (56) (56) (112)

NEUROLOGICAL LEVELS

Steps 1-5 for classification as on reverse

1. SENSORY	R	L		3. NEUROLOGICAL LEVEL OF INJURY (NLI)	
2. MOTOR	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>			

4. COMPLETE OR INCOMPLETE?
Incomplete = Any sensory or motor function in S4-5

5. ASIA IMPAIRMENT SCALE (AIS)
(In complete injuries only)
Most caudal level with any innervation

ZONE OF PARTIAL PRESERVATION

	R	L		SENSORY	
	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		MOTOR	<input type="checkbox"/>

This form may be copied freely but should not be altered without permission from the American Spinal Injury Association. REV 11/15

Figura 3. Clasificación de Lesión Medular (16)

1.6 Manejo Médico y Quirúrgico

El uso de esteroides en el paciente con trauma raquimedular ha sido debatido durante años. El Estudio Nacional de Lesión Medular Agudo (National Acute Spinal Cord Injury Study, NASCIS-II) compara la naloxona (5,4 mg/kg intravenoso seguido de 4 mg/kg/hr por 23 horas) con metilprednisolona (30 mg/kg intravenoso seguido de 5,4 mg/kg/hr por 23 horas). Se describe una mejor función motora cuando es utilizada la metilprednisolona en las primeras ocho horas posteriores al trauma, a los seis meses y un año; sin embargo, la mejora no es funcionalmente significativa. En el estudio NASCIS-III, un beneficio adicional se observa cuando la administración de los esteroides se prolonga a 48 horas, iniciando entre las tres a ocho horas posteriores al trauma. En el 2009, Spine publica un estudio prospectivo no randomizado, donde demuestra que no hay una mejora neurológica en el grado ASIA, con un incremento significativo en la incidencia de sepsis respiratoria, urinaria y en el sitio quirúrgico. Las guías publicadas por la Sociedad Americana de Neurocirujanos y el Congreso de Neurocirujanos en el 2013, no recomienda la administración de metilprednisolona (17) (18).

El momento adecuado para descompresión quirúrgica en el caso de un fenómeno compresivo, como un hematoma epidural, edema medular o hemorragia, y la impactación de un fragmento óseo o cuerpo extraño, ha sido extensamente estudiado. Modelos preclínicos han demostrado que la extensión y tiempo de compresión medular se correlaciona con el resultado neurológico. Estudios en humanos han sugerido que la descompresión temprana, durante las primeras ocho a veinticuatro horas posteriores al trauma en pacientes con lesión medular incompleta, refleja mejoras en el resultado neurológico. El estudio STASCIS (Surgical Timing in Acute Spinal Cord Injury), iniciado en el 2003 y publicado en el 2012, de tipo prospectivo, observacional, no randomizado, valora el beneficio de descompresión quirúrgica precoz en pacientes con lesión medular aguda de C3 a T1 realizado durante las primeras veinticuatro horas de evolución, en un

periodo de seis meses. Se observa que el 20% del grupo con descompresión precoz versus el 10% en quienes se realizó una cirugía tardía, experimentaron una mejoría significativa de al menos dos grados en la valoración (*ASIA Impairment Scale, AIS*). La descompresión quirúrgica temprana es también asociada a una disminución de morbilidad respiratoria, duración de ventilación mecánica y disminución de estancia hospitalaria (19).

Capítulo 2: Efectos Sistémicos del Trauma Raquimedular

2.1 Shock Espinal y Shock Neurogénico

El shock neurogénico se define como una presión arterial sistólica menor a 100 mmHg, acompañada de una frecuencia cardíaca menor a 80 latidos por minuto, en el paciente con el antecedente de un trauma raquimedular, asociado a una pérdida súbita del tono autonómico en el caso de lesiones cervicales y torácicas altas, superiores a T6. El cuadro clínico se caracteriza por severa hipotensión, bradicardia, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y consecuente compromiso del gasto cardíaco (20).

El shock neurogénico describe un mal funcionamiento del sistema nervioso autónomo, secundario a la ausencia de actividad simpática, producto de la pérdida de control supraespinal y un tono parasimpático sin oposición, al permanecer el nervio vago intacto. Su severidad y necesidad de soporte vasopresor es directamente proporcional a la severidad de la lesión. Las resistencias vasculares periféricas y gasto cardíaco disminuyen, mientras la presión venosa central permanece sin alteraciones. Es importante realizar el diagnóstico diferencial con el shock hipovolémico. En el caso del shock neurogénico, el paciente asocia bradicardia, no taquicardia, ausencia de los reflejos espinales y además, la piel se palpa tibia y seca (21).

El shock espinal enmarca la afección neurofisiológica post-trauma transitoria secundaria a la hiperpolarización neuronal, siendo insensible a estímulos cerebrales, consecuentemente, ocurre una pérdida de la función y actividad refleja inferior a la lesión. Whytt lo describió por primera vez en 1750, con el término “shock espinal” y luego, en 1841, es incluido en la literatura por Hall. Se manifiesta clínicamente por parálisis flácida, arreflexia, pérdida del tono simpático, ocasionando bradicardia, hipotensión y una ausencia del reflejo bulbo cavernoso o reflejo cremastérico. Su

etiología y patogenia permanece controversial. Usualmente persiste entre días a semanas, aproximadamente cuatro a doce semanas. La aparición del reflejo bulbo cavernoso, recuperación de los reflejos tendinosos profundos o la funcionalidad del músculo detrusor, es considerado por varios autores como el final del shock espinal (13) (19).

2.2 Manifestaciones Cardiovasculares

Los cuerpos de las fibras preganglionares del sistema nervioso simpático se encuentran en la columna intermedio lateral de la médula espinal, desde el segmento T1 hasta L1 o L2, por lo que el aporte simpático es considerado toraco-lumbar, mientras que la fibra preganglionar del sistema nervioso parasimpático se origina en el tallo cerebral, emergiendo del cráneo por los pares craneales oculomotor, facial, glossofaríngeo y vago, siendo el último protagonista en la respuesta cardiovascular posterior al trauma raquimedular. Otra porción del parasimpático se origina en la columna intermedio lateral de los segmentos S2 a S4, conformado por el plexo sacro, participando en la regulación de la función urogenital (22).

La inervación simpática comprende los segmentos T1 a T5, regulando el tono vascular del tronco superior y nodo sinusal, mientras que los segmentos T5 a L2 dirigen el tono vascular inferior, especialmente del lecho esplácnico, el cual contiene el 25% de la volemia. El sistema nervioso parasimpático, mediado por el nervio vago, regula la frecuencia del nodo sinoauricular, la aurícula y fibras de Purkinje, disminuyendo tanto la frecuencia cardíaca como la contractilidad y el tono vascular de las glándulas salivales, cuerpo cavernoso y sistema gastrointestinal (22).

Reconocer cuál es la función autonómica residual de un paciente con trauma medular es ventajoso para el anestesiólogo, ya que le permite definir las medidas terapéuticas necesarias para su optimización.

2.3 Disreflexia Autonómica

El aumento en la sobrevivencia de los pacientes con lesión raquímedular conduce a un incremento en la frecuencia de pacientes que se presentarán a una cirugía electiva, debido al desarrollo de condiciones médicas, así como a las asociadas al envejecimiento, tales como las úlceras por presión, complicaciones asociadas al tracto urinario y gastrointestinal. La disreflexia autonómica representa un reto anestésico en el paciente sobreviviente de esta patología (23).

El curso de la lesión medular involucra tres fases. La fase uno, también conocida como de descarga simpática, comienza al momento del trauma y persiste unos minutos. Posteriormente inicia la fase dos, o fase de shock medular, la cual se prolonga hasta ocho semanas y su frecuencia es mayor en los pacientes con lesión completa superior a T6. Por último, la fase tres o crónica, es consecuencia de cambios en la médula espinal, produciendo una disreflexia autonómica al retornar la descarga eferente simpática. La disautonomía es una afección potencialmente mortal y de predominio en pacientes con lesión alta, caracterizada por una súbita respuesta simpática no controlada a estímulos nocivos, resultando en un abrupto aumento de la presión arterial. Se ha reportado en 48% a 90% de individuos con tetraplejía y paraplejía alta, incluso en pacientes posterior a la resección de un tumor en fosa posterior. Ocurre una vasoconstricción generalizada, normalmente mediada por catecolaminas (tales como la noradrenalina), afectando significativamente la vasculatura esplácnica y provocando la derivación de la sangre normalmente congestionada hacia la circulación general. Este incremento puede ser de magnitudes catastróficas, al producir un aumento de la presión arterial sistólica de hasta 300 mmHg y diastólica de 200 mmHg. Clínicamente se manifiesta como hipertensión paroxística, retención urinaria, palidez, piloerección y sudoración. La marcada reducción en el flujo sanguíneo periférico produce enfriamiento de extremidades distales. La bradicardia, debido al estímulo vagal, ocurre generalmente en individuos de lesión

superior a torácica alta, producto del reflejo baroreceptor. Durante el episodio de disreflexia autonómica, la vasodilatación produce un enrojecimiento de cara y tronco superior, sudoración profusa y aumento de la temperatura superior al sitio de la lesión, además de congestión nasal. La cefalea es un síntoma común, consecuencia de la vasodilatación de las arterias intracraneales sensibles al dolor, sin embargo, no se relaciona con la severidad del cuadro hipertensivo. La sudoración ha sido descrita como secundaria a la hiperactividad simpático colinérgica. Algunas complicaciones producto de la hipertensión, afortunadamente poco frecuentes, son el infarto agudo al miocardio y desórdenes neurológicos, como por ejemplo convulsiones, déficit visual y hemorragia cerebral (23).

El factor desencadenante más frecuente, de hasta 85%, es la distensión de la vejiga por retención urinaria u obstrucción de la sonda urinaria, seguido por impactación fecal, onicocriptosis, úlcera por presión y una emergencia abdominal quirúrgica. El impulso aferente generado por cualquiera de los antes mencionados, de origen nociceptivo, que se localizan inferior a la lesión medular, entra al cordón espinal vía el cuerno dorsal y asciende por las columnas dorsales y tracto espinotalámico. A medida que la señal asciende, las conexiones colaterales activan la columna intermediolateral medular hasta el punto de la lesión y origina un incremento en la actividad simpática eferente (23).

Los posibles mecanismos fisiopatológicos por los cuales ocurre este fenómeno, incluyen pérdida de control inhibitorio supraespinal, hipersensibilidad secundaria a denervación de receptores simpáticos espinales, ganglionares y periféricos, y conexiones simpáticas anormales, producto de proliferación axonal (23).

La escogencia sobre la necesidad de anestesia y de cuál técnica es la idónea, reviste gran importancia en esta población. Tanto la anestesia regional, la cual inhibe la

transmisión nerviosa aferente, eferente y autonómica, como la utilización de anestesia general, la cual atenúa los reflejos autonómicos, han sido descritas para la prevención de la disreflexia autonómica. El uso de anestésicos locales con epinefrina no debe ser utilizado debido a la mayor sensibilidad a catecolaminas en el paciente con lesión medular. Como parte del manejo, el uso de antihipertensivos de inicio rápido y vida media corta, como el nitroprusiato de sodio, nitratos, hidralazina o nifedipina en el transoperatorio, son de suma utilidad (24).

El plan anestésico está sujeto a varios factores, dentro de los que se mencionan el sitio quirúrgico, nivel de la lesión medular, el procedimiento quirúrgico propuesto, debido a una mayor frecuencia en procedimientos urológicos, ginecológicos y del tracto gastrointestinal, y el antecedente de disreflexia autonómica, en quienes se propone el uso de nifedipino o nitratos, previo a la intervención quirúrgica (24).

El manejo transoperatorio de la disreflexia autonómica consiste en medidas no farmacológicas y farmacológicas. Dentro de las no farmacológicas se deben retirar posibles desencadenantes, incluyendo suspensión de cirugía y descompresión de vísceras huecas. Además, se recomienda la elevación de la cabeza e inducción de hipotensión ortostática. Las opciones farmacológicas ofrecen la profundización anestésica, con un bolo de propofol o incrementando el agente inhalado, incrementar la fracción inspirada de oxígeno, control de las arritmias con beta bloqueadores, anticolinérgicos o según el Soporte Cardíaco Vital Avanzado, y la administración de un vasodilatador de corta acción como el nicardipino o nitroglicerina. Si el episodio no resuelve rápidamente o recurre, debe ser colocada una línea arterial para mantener una monitorización constante de las fluctuaciones en su estado hemodinámico (25).

2.4 Complicaciones Pulmonares

Complicaciones respiratorias persisten como la causa más común de mortalidad en los pacientes con lesión raquímedular, y a pesar de que el primer año posterior al trauma se reconoce como el de mayor vulnerabilidad, las complicaciones a nivel pulmonar persisten durante toda su vida (26).

Los tres músculos utilizados en la ventilación son el diafragma, músculos intercostales y accesorios y los abdominales. El proceso de la inspiración involucra la contracción del diafragma (C3-C5) y los músculos intercostales externos (T1-T11), permitiendo la expansión de la cavidad torácica, con la opción de reclutar el esternocleidomastoideo, el trapecio (ambos por par craneal XI) y el escaleno (C3-C8) cuando sea necesario. El trabajo espiratorio es principalmente pasivo y puede ser incrementado por los músculos de la pared abdominal, incluye el recto abdominal (T8-L2), el oblicuo (T7-L2) y el transverso (T7-L2) (11) (27).

Durante el periodo agudo de hospitalización, estas complicaciones afectan al 84% de los pacientes con trauma de C1 a C4, atelectasias en 36,4%, neumonía en 31,4% y falla ventilatoria en 22,5% de los casos. La lesión cervical y torácica alta repercute en la función del diafragma, los músculos intercostales, los músculos respiratorios accesorios y abdominales, provocando una disminución de los parámetros espirométricos y volúmenes pulmonares. Como consecuencia, los pacientes lesionados se caracterizan por presentar una tos no efectiva, un difícil manejo de secreciones, aparición de atelectasias e infecciones pulmonares a repetición, conduciendo a un incremento en la morbimortalidad de esta población. A pesar de preservar el reflejo tusígeno, la parálisis de los músculos espiratorios provoca una tos inadecuada, resultando en acumulación de secreciones y una alta susceptibilidad a la necesidad de asegurar la vía aérea e iniciar soporte ventilatorio. La tetraplejía se caracteriza por una producción excesiva de moco

bronquial. Se postula la pérdida del tono simpático como posible causa, resultando en actividad parasimpática sin oposición, con espasmo bronquial, congestión vascular y disminución del movimiento mucociliar, acentuado por el uso de ventilación mecánica. Se ha descrito la presencia de un patrón restrictivo y recientemente, una broncoconstricción basal debido a la simpaticolisis secundaria a la lesión. Esta observación es apoyada por Almenoff y col., en un estudio publicado en 1995, en una población de 25 pacientes con tetraplejia; un 45% incrementa el volumen espiratorio forzado en el primer segundo posterior al uso del bromuro de ipratropio, un anticolinérgico inhalado, efectivo para el tratamiento de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica y el asma. Los efectos lesivos del trauma sobre el sistema nervioso autónomo son determinados por la distribución anatómica del sistema nervioso simpático. La capacidad pulmonar total disminuye progresivamente conforme la lesión asciende. La reducción de la capacidad funcional residual ocurre a expensas del volumen de reserva espiratoria, con un incremento compensatorio del volumen residual. La disminución del volumen de reserva espiratorio se debe a la denervación de los músculos que conforman la pared abdominal y los otros necesarios para la espiración (27) (28) (29).

Todos los volúmenes pulmonares se reducen, a excepción del volumen residual, generando un patrón ventilatorio superficial, rápido y un defecto restrictivo en las pruebas de función pulmonar. Sumado a una compliance pulmonar y de la caja torácica disminuida, contribuye a un mayor trabajo ventilatorio. En 1995, Roth y col. demuestran que la capacidad vital puede ser utilizada como un indicador asertivo del estado ventilatorio en el paciente con trauma medular agudo. Posteriormente, Linn y col., en el 2000 y 2001, describen la menor afectación de lesiones incompletas sobre la capacidad vital forzada. Stepp y col., al igual que Jain y col. en el 2008 y 2006, señalan que la edad, el tabaquismo, el índice de masa muscular, el diagnóstico previo de enfermedad pulmonar obstructiva, la presencia de sibilancias, sumado al nivel de lesión, van a

determinar la severidad de la lesión y la calidad pulmonar. La presencia de sibilancias persistentes es un importante predictor de deterioro del volumen espirado forzado en el primer segundo y su adecuado manejo beneficia al paciente con reversión de los valores. Se ha observado que pacientes con una capacidad vital forzada menor al 25% de la predicha, tienen alta probabilidad de desarrollar falla respiratoria y de requerimiento de soporte ventilatorio. Inmediatamente posterior al daño medular, existe un periodo de shock espinal, resultando en una parálisis de los músculos inferiores al nivel de la lesión, pudiéndose extender de semanas hasta meses. La flacidez de los músculos intercostales crea inestabilidad a nivel de la pared torácica, resultando en una ventilación inefectiva, incrementando el trabajo ventilatorio y promoviendo la aparición de microatelectasias. Comúnmente en los pacientes con parálisis diafragmática, se observa una ventilación paradójica, al retraer la pared abdominal durante inspiración y protruir en fase espiratoria, consecuencia de la ausencia de función motora de los músculos intercostales sumado a la excesiva *compliance* de la pared abdominal, debido a la debilidad muscular. Posteriores mejoras son atribuidas a la mejoría en la función diafragmática según Brown y col., mayor efectividad de músculos accesorios por Friesbie y Bwon, y mayor estabilidad de la parrilla costal tanto por McMichan y col. como Haas y col., con lo que se logra disminuir la ventilación paradójica (11) (26) (27).

Un paciente con lesión completa superior a C5, típicamente presentando debilidad diafragmática, el cual recibe inervación proveniente del tercer, cuarto y quinto segmento cervical, presenta una reducción del volumen tidal y capacidad vital requiriendo ventilación mecánica. Los individuos con un nivel superior a C3, en ausencia de soporte ventilatorio, son incompatibles con la vida. En el caso de una lesión caudal a C7, el uso de músculos accesorios mejora el manejo de secreciones y capacidad inspiratorias, particularmente por el músculo pectoral mayor y menor. Las lesiones inferiores, progresivamente presentan mejoría de su fuerza muscular y alcanzando T12, conservan su capacidad inspiratoria y espiratoria. Esto ejemplifica la importancia de una

adecuada interpretación de la clasificación ASIA, permitiéndonos prever probables complicaciones ventilatorias y ofrecer al paciente un oportuno manejo (27) (29).

Una opción para las lesiones caudal a nivel de C5, es una ventilación no invasiva binivel con presión positiva, espirometría incentiva y terapia vibratoria. El BiPAP beneficia aumentando las ventilaciones espontáneas del paciente, con la ventaja de la presión positiva, la cual incrementa volumen tidal. La terapia vibratoria promueve la movilización de secreciones y previene la aparición de atelectasias (29).

·En 1985, Haas y col. atribuyen la mejora inicial a la recuperación de los músculos respiratorios, producto de la resolución del edema e inflamación superior a la lesión. Bluechardy y col, 1992, confieren la mejoría en la capacidad vital al aumento de la capacidad inspiratoria, producto de una disminución en la capacidad residual funcional, y su curva de mejoría está débilmente predicha por su condición pulmonar (29).

2.5 Complicaciones Gastrointestinales

La disfunción del sistema gastrointestinal es una consecuencia común en la lesión raquimedular, entre 27% y 62%. La gastroparesia e íleo paralítico se desarrollan durante las primeras 24 a 48 horas, debido a la pérdida de la actividad simpática y parasimpática durante el shock medular y resuelto, en la mayoría de los casos, en dos a tres días. Además, cursan con distensión abdominal y posiblemente empeorar la función respiratoria de pacientes con lesión cervical o torácica alta, requiriendo la inserción del tubo nasogástrico u orogástrico, si es asociado a fractura de base de cráneo. La metoclopramida y neostigmina pueden ser efectivas para su tratamiento. Durante las primeras cuatro semanas, 4,7% de los pacientes experimenta síntomas abdominales agudos, mientras 4,2% reportan formación de úlceras a nivel gastroduodenal y hemorragia (30) (31) (32).

Se debe tener un alto índice de sospecha, ya que estos pacientes pueden no mostrar los signos y síntomas habituales del abdomen agudo, como fiebre, taquicardia y dolor, además de presentar una tasa metabólica elevada y sufrir en un estado catabólico, por lo que se recomienda optimizar su condición con un aporte nutricional suplementado (30).

Se recomienda el inicio precoz de soporte nutricional y profilaxis con bloqueantes H₂ o inhibidores de bomba de protones durante cuatro semanas (32).

Capítulo 3: Manejo Anestésico del Trauma Raquimedular

3.1 Valoración Preanestésica

El paciente con trauma raquimedular representa un reto anestésico. Una adecuada valoración preanestésica nos permite interrogar y examinar al paciente, además de desarrollar estrategias de manejo y prever posibles complicaciones.

La valoración preanestésica debe ser tan detallada como la situación, en muchas ocasiones de emergencia, lo permita. Se debe valorar la vía aérea y calidad de ventilación, estabilidad hemodinámica, evaluación neurológica, incluyendo estado conciencia, puntaje de Glasgow y pupilas y la extensión de la lesión medular con la mayor exactitud posible. Se debe buscar estigmas de trauma, sospechando la posibilidad de fracturas faciales, trauma craneoencefálico, trauma toracoabdominal, fracturas óseas son comunes y prever alguna afección de nuestro plan anestésico. El interrogatorio debe valorar sus antecedentes personales no patológicos y patológicos. Otros componentes importantes para incluir son alergias medicamentosas o alimentarias, enfermedad pulmonar previa, medicamentos previos a la cirugía y antecedente de toxicomanías, principalmente tabaco. La causa del trauma, si es posible, permite al anesthesiologo anticipar el patrón de la lesión. El tiempo de evolución es un dato importante, al dictaminar el uso de anticoagulación y permite formular un plan anestésico adecuado a las posibles complicaciones (33) (34).

Debido a la complejidad del paciente con trauma medular, el anesthesiologo debe prestar atención a los detalles para establecer un plan anestésico óptimo.

3.2 Técnica Anestésica

3.2.1 Premedicación

El uso de agentes broncodilatadores puede ser de utilidad para optimizar la función respiratoria preoperatoria. En pacientes con lesión espinal alta, o en quienes se considera realizar una intubación con fibra óptica, se debe considerar la administración de un anticolinérgico como atropina (0,02 a 0,04 mg/kg) o glucopirrolato (200-400 µg IV o IM), por sus beneficios como antisialagogo, y en caso de un tono parasimpático aumentado (35).

Los pacientes con lesión medular presentan factores de riesgo aumentados para aspiración de contenido gástrico, por lo que se recomienda premedicar con antagonistas histaminérgicos H₂ como ranitidina o un inhibidor de bomba de protones como omeprazol, adicional al citrato de sodio (35).

Los pacientes de esta patología comúnmente presentan gastroparesias o vejiga distónica, por lo que en ausencia de contraindicaciones, deben ser prontamente descomprimidos. En vista de una situación crítica, esta recomendación puede parecer no importante, sin embargo, la distensión de estos órganos contribuye al agravamiento de la disfunción autonómica (por ejemplo, bradicardia) y riesgo de broncoaspiración (36).

Estudios publicados por Geerts y col., en el 2004, han demostrado que el uso de compresión mecánica en miembros inferiores, mejora el drenaje venoso y reduce la estasis, aunque deficiente como única modalidad, en pacientes de alto riesgo de patología tromboembólica. Sin embargo, según Winemiller y col., siendo una terapia segura debe ser implementada siempre en el paciente con lesión raquímedular. Incluso, la literatura refiere que su uso aumenta la eficacia de la anticoagulación profiláctica (37).

3.2.2 Monitoreo y Accesos Venosos

El monitoreo necesario debe estar basado según el grado y nivel de la lesión raquimedular. Se recomienda la colocación de monitoreo estándar necesario para todo paciente sometido a anestesia, según las guías de la Sociedad Americana de Anestesia, las cuales incluyen el registro de la presión arterial no invasiva, pulsioximetría, electrocardiograma, capnografía y temperatura. En el caso de pacientes con lesión torácica alta y cervical, se recomienda la monitorización invasiva de la presión arterial por medio de una línea arterial, preferiblemente previo a la inducción anestésica, permitiendo una respuesta inmediata a cambios hemodinámicos. Adicionalmente, el catéter intrarterial nos permite la toma de muestras sanguíneas para valoración de hematocrito, parámetros de coagulación, electrolitos, gases arteriales y nivel de lactato. La variación de la presión de pulso es indicativa de su respuesta a la fluidoterapia, o necesidad de vasopresores (38).

Se recomienda la monitorización de la temperatura, debido a que la termorregulación en el paciente con trauma raquimedular puede estar alterado, previo a la cirugía. Sumado a un tiempo anestésico prolongado el cual causa una pérdida de calor significativa y se contrarresta con el uso de calentador de líquidos y cobija térmica, motivos por los cuales debe mantenerse vigilada (35).

En la actualidad, el monitoreo electroencefalográfico (EEG) para profundidad anestésica más frecuentemente utilizado es el Índice Biespectral, también conocido como BIS. La señal EEG y electromiográfica obtenidas de los cuatro electrodos colocados en la superficie cutánea frontal, son procesados por medio de un algoritmo, resultando en un valor que oscila del 0 al 100. Las lecturas superiores a 80 traducen en un despertar

anestésico y un valor entre 40 y 60 sugiere una adecuada hipnosis. Su uso ha resultado en una disminución significativa de conciencia intraoperatoria (38).

Adecuados accesos venosos son necesarios, previo al posicionamiento del paciente. La cirugía espinal puede resultar en importante pérdida sanguínea, por lo que se recomienda la colocación de dos catéteres de alto calibre, preferiblemente 14G o 16G. Además, se debe colocar calentador de líquidos en la vía venosa de mayor calibre (39).

El uso del catéter venoso central está indicado cuando es necesaria una vía de adecuado calibre, o se anticipa el uso de vasopresores durante el perioperatorio. No obstante, el valor de la presión venosa central parece estar sobreestimado debido a la posición en prono, sus cambios durante el perioperatorio en relación con el balance de fluidos son de importancia (39).

3.2.3 Monitorización Neurofisiológica

La monitorización neurofisiológica intraoperatoria por medio de potenciales evocados y electromiografía representa una herramienta con alto valor predictivo, importante en la detección precoz de afectación neurológica en pacientes bajo anestesia general, contribuyendo a reducir la incidencia de lesiones medulares irreversibles. La interpretación de los cambios en los potenciales somatosensoriales y motores evocados compete al neurofisiólogo, quien ha de detectarlos y comprobar con rapidez que no son consecuencia de fallos técnicos, técnica anestésica o factores externos. El anestesiólogo debe optimizar las condiciones permitiendo el adecuado registro y fiabilidad del neuromonitoreo, con normotermia, normoperfusión medular y sistémica, farmacoterapia, hematocrito, entre otros. Al informar al cirujano, este revalorará su plan quirúrgico (40).

Su uso durante la cirugía raquímedular depende del criterio del equipo médico y quirúrgico.

3.2.4 Inducción

La preoxigenación al cien por ciento es recomendable en todos los pacientes. La escogencia de la técnica de inducción, intravenosa o inhalatoria, se basa primariamente en la estabilidad hemodinámica y dificultad de vía aérea. Esta debe ser lenta y cuidadosa, ya que comúnmente son pacientes en estado de hipovolemia, y en quienes su respuesta simpática puede ser impredecible en función de su lesión raquímedular (35).

En pacientes con denervación secundaria a lesiones espinales, hay un incremento en el número de receptores nicotínicos presinápticos en el músculo esquelético, siendo propensos a asociar hiperkalemia posterior al uso de succinilcolina. El tiempo entre denervación y riesgo de una respuesta potencialmente fatal es desconocida en humanos. Los estudios animales demuestran que la elevación inicia al cuarto día posterior a la lesión, con el pico de incremento de potasio plasmático posterior al día catorce, considerándose probablemente seguro durante las primeras 48 horas y según la mayoría de autores, posterior a los nueve meses posteriores al trauma (35).

Al administrar el inductor intravenoso, el uso de dosis en bolo reduce la amplitud de los potenciales evocados, en particular las respuestas a nivel cortical, sin embargo, este efecto no previene adecuada monitorización cortical de los potenciales somatosensoriales y transcraneal de los potenciales evocados motores en el transoperatorio (35).

3.2.5 Mantenimiento

Una adecuada profundidad anestésica es requerida, permitiendo una apropiada interpretación de cambios en los potenciales, tanto somatosensoriales (PESS) como motores (PEM). Existe una baja evidencia del uso unimodal de PESS o MEP como método diagnóstico válido para la medición intraoperatoria de lesión neurológica; sin embargo, existe alta evidencia apoyando la vigilancia multimodal, sensible y específica para la detección de la lesión. Wiedemayer y col., en el 2002, evalúan la eficacia de la alerta del neuromonitoreo para la prevención de nuevas o empeoramiento de lesiones neurológicas, con una tasa de 4,7% cuando el cirujano reacciona a la alerta y ejecuta una modificación en su intervención, versus 15,1% cuando no hay modificación. En la actualidad, existe una deficiencia de protocolos basados en evidencia con respecto a este tema para, de forma prospectiva, evaluar su impacto (40) (41).

Los PESS valoran la integridad funcional de la vía sensitiva (nervio periférico, cordones posteriores de la médula espinal y corteza cerebral sensitiva). La elección del nervio periférico y sitio de estímulo se determinan según el nivel de la cirugía. El tiempo intervalo entre el estímulo nervioso y la respuesta evocada se define como latencia, y la magnitud de respuesta como la amplitud. El incremento de 10% a 15% de latencia o una disminución de amplitud mayor al 50% con respecto al basal, generan señal de alerta. Los PEMs determinan la integridad de la vía motora, mediante estimulación eléctrica transcraneal, la cual genera la despolarización de las neuronas corticoespinales, un impulso descendente y su registro, tanto en la médula espinal como en los músculos de las extremidades (42).

Los PESS son la herramienta más frecuentemente utilizada para el monitoreo intraoperatorio, no obstante, su interpretación no es en tiempo real. Sin embargo, Nuwer y col. reportaron que el 90% de los eventos neurológicos relevantes fueron

detectados, utilizándolos. La aparición de falsos positivos y falsos negativos en los estudios con PESS, atribuido a que solo monitorizan la vía ascendente, se complementa con los potenciales evocados motores, los cuales valoran la vía descendente y registran la respuesta motora periférica, además de que reciben irrigación de la arteria espinal anterior y posterior, respectivamente (40).

Un adecuado y efectivo neuromonitoreo intraoperatorio es interdependiente, conformado por el neurofisiólogo, cirujano y anestesiólogo. El anestesiólogo debe proveer un medio fisiológico y nivel anestésico en pro de un neuromonitoreo adecuado, e informar al equipo cuando ocurren cambios que deterioran la vigilancia neurológica. Los neurofisiólogos deben estar enterados de cambios repentinos en la presión arterial, la necesidad de opiodes o cambios en la profundidad anestésica.

El uso de agentes anestésicos inhalados, en términos generales, quizás la técnica más utilizada en la actualidad, produce un incremento en la latencia y disminución en la amplitud de los PESS de modo dosis-dependiente. Los PEM son fácilmente abolidos con el uso de halogenados. Una técnica que incluya el uso del óxido nitroso 60%, e isoflurano inferior a un CAM de 0,5, permite la valoración confiable de los PESS. Sin embargo, el óxido nitroso al 60% con concentraciones end-tidal de isoflurane superiores al 0,87%, resulta en PEM no interpretables (43) (44).

Dada la necesidad de evitar el uso de agentes inhalados, el uso de anestésicos intravenosos analgésicos y sedativos se combinan para resultar en una técnica anestésica total intravenosa, conocida por las siglas TIVA. El efecto atenuante de los opiodes sobre los PESS y PEM es menor que el provocado por los halogenados, por lo tanto, es clave en el plan anestésico. Sloan describe que los opiodes producen cambios mínimos en el registro de PESS y leve disminución en la amplitud e incremento de latencia en los PEM. El remifentanilo, un narcótico de vida media ultra corta, es comúnmente utilizado, con

el inconveniente del riesgo de hiperalgesia opioide inducido. Las infusiones de fentanilo y sufentanilo pueden ser también utilizadas, aunque presentan una vida media significativamente mayor, por lo que deben ser detenidas anticipando un tiempo de despertar mayor. La ketamina, un inhibidor del receptor N-metil-D-aspartato, por el contrario, acentúa la amplitud tanto de los PESS como del PEM, sin embargo, Schubert y col. desaconsejan su uso debido al incremento en la presión intracraneana y las alucinaciones secundarias. El droperidol combinado con el fentanilo, también denominada anestesia neuroléptica, reporta mínimos efectos sobre los PEM, no obstante, la preocupación con respecto a sus efectos sobre el trazo QT y aparición de arritmias, limita su uso. El tiopental permanece popular como agente de inducción, aunque Glassman y col. reportan que el bolo utilizado a la inducción elimina el potencial de acción en el PEM por un periodo de cuarenta y cinco a sesenta minutos. En el caso de las benzodiacepinas, el midazolam a dosis de 0,2 mg/kg, al igual que el tiopental, producen depresión prolongada y marcada de PEMs, no siendo, según Sloan y col., la opción anestésica idónea para el neuromonitoreo. El propofol, estudiado por Kalkman y col., genera depresión de la amplitud en los PESS y PEM, sin embargo, muestra una pronta recuperación al suspender la infusión. Su rápido metabolismo permite al anestesiólogo rápidamente modificar la profundidad anestésica y sus efectos sobre los potenciales evocados. Este agente inductor, junto con los opioides, reproduce condiciones aceptables para el monitoreo de PESS y PEM, sumado al beneficio de su fácil titulación de dosis. Ambos representan la base de la técnica anestésica TIVA en el paciente quirúrgico con neuromonitorización. La dexmedetomidina, un agonista α -2 selectivo, recientemente se ha propuesto como un suplemento al TIVA, sin alterar los registros de neuromonitoreo, reduciendo los requerimientos de propofol (44) (45).

La Sociedad Americana de Neurología concluye, en relación con el neuromonitoreo intraoperatorio, que la evidencia apoya su uso como seguro y una herramienta eficaz en situaciones clínicas que conllevan un alto riesgo de lesión

nerológica, a pesar de sus limitaciones. El monitoreo idealmente detecta afectaciones en la función raquimedular temprana, permitiendo al cirujano corregir, previo a generar un daño irreversible. Sin embargo, las alteraciones en el estudio electrofisiológico posterior a sobre distensión e inicio del daño isquémico irreversible, ocurre a los 5-6 minutos en estudios en animales (35).

El conocimiento de los métodos de monitoreo medular intraoperatorio es importante para el anestesiólogo, debido a que su técnica impacta la precisión de los resultados. Es crucial un adecuado control de la perfusión medular, para lo cual una ventilación efectiva, manteniendo la normocapnia, es necesaria. Una excesiva hiperventilación reduce el flujo sanguíneo y compromete áreas con perfusión inadecuada (1).

Drummond y col. establecen que la hiperglicemia debe ser evitada en los pacientes con trauma craneoencefálico severo. Igualmente, una glicemia superior a 200 mg/dl debe ser tratada en el trauma raquimedular, ya que se ha correlacionado con un pobre pronóstico neurológico (1).

Las infecciones contribuyen a la morbilidad, mortalidad y una mayor estancia hospitalaria de cualquier enfermo crítico, incluyendo el paciente con neurotrauma. Su etiología es multifactorial, y comúnmente se asocia a factores prequirúrgicos, transquirúrgicos y postquirúrgicos. Dentro de los agentes más comunes, destacan el *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, y bacterias gram negativo, como el enterococcus y *Escherichia coli*. La profilaxis antibiótica recomendada es una cefalosporina de primera o segunda generación, gracias a su mejor cobertura contra organismos gram positivo, los más comunes causantes de sepsis en cirugía de columna. Las propuestas son 1 gramo de cefazolina, 1 gramo y 1,5 gramos de cefuroxime. En pacientes alérgicos a betalactámicos, clindamicina es el de elección. La opinión actual

indica que los pacientes deben recibir la dosis 30 minutos previo a la incisión quirúrgica, y preferiblemente previo a la inducción anestésica, permitiéndole alcanzar una adecuada concentración sérica (46).

En noviembre del 2011, un estudio retrospectivo publicado por Sweer, Roh y Sivia, examina el beneficio de la aplicación de vancomicina en el sitio quirúrgico previo a su cierre, traduciéndose en una reducción en la tasa de infecciones. En una misma institución, un total de 1732 pacientes son sometidos a una instrumentación posterior. Un grupo consiste de 821 pacientes del 2000 al 2006 recibiendo cefalosporina intravenosa durante 24 horas, mientras el segundo grupo consiste de 911 pacientes del 2006 en adelante recibiendo la profilaxis antibiótica standard y 1 gramo de vancomicina en polvo. Se aplica la vancomicina directamente al campo quirúrgico. Se da seguimiento a los niveles de vancomicina, tanto en sangre como en el dreno durante los siguientes tres días. Se reporta infección del sitio quirúrgico en 2,6% del primero grupo de cefalosporina intravenosa estándar, y 0,2% en pacientes en quienes además se coloca vancomicina. No se reportan complicaciones adicionales (43).

3.3 Manejo de Vía Aérea

El manejo de la vía aérea en el paciente conocido o con sospecha de trauma medular, puede ser categorizado como de emergencia, producto de falla ventilatoria, protección de la vía aérea según las guías de Soporte Avanzado de Trauma o perianestésico en sala de operaciones. Las técnicas para minimizar el movimiento cervical deben ser empleadas considerando lesiones potenciales.

Schringer y col. recomiendan una elevación del occipucio en un rango entre cero y 3,75 pulgadas (9,5 centímetros), con una media de 1,5 pulgadas (3,8 cm), generando una posición neutra en el paciente adulto. McSwain y col. sugieren que en más del 89% de los adultos la posición neutra es alcanzada con 0,5 a 2 pulgadas (1,3 a 5,1 cm) de elevación del occipucio. El consenso indica que es necesaria una menor altura, proponiendo una ligera flexión de 2 cm la cual favorece un incremento en la razón canal espinal/ médula espinal a nivel de C5 y C6, una región frecuentemente inestable (47).

Las guías para el manejo de vía aérea difícil incorporan el uso de dispositivos supra glóticos y video laringoscopios, y si bien no se dirige a pacientes con lesión medular aguda, debe ser la herramienta de preferencia cuando se presentan dificultades inesperadas en la planificación y manejo de la vía aérea (48).

Se recomienda el uso del tubo anillado, debido a una menor incidencia de acodamiento y menor presión traqueal en los procedimientos por vía anterior, con el inconveniente de mayor riesgo de deformación (49).

La mascarilla facial es un método comúnmente utilizado, con el defecto que mueve la espina cervical más que otros métodos; este fue demostrado por Hauswald y col., utilizando la fluoroscopia en la medición del desplazamiento máximo de la columna

cervical durante la manipulación de la vía aérea. La presión cricoidea, también conocida como la maniobra de Sellick, tiene como propósito ocluir el lumen del esófago entre el cartílago cricoides y el nivel C5-C6, al aplicar una fuerza externa y reducir aspiración del contenido gástrico. El efecto de la maniobra sobre la lesión fue examinado en cadáveres cuya estructura cervical se encontraba intacta y se describe como modesto. Fue aplicada a pacientes con lesión cervical, una técnica bimanual, colocando una mano debajo el cuello, se sopesa la presión ejercida, considerándose una alternativa. Las últimas guías publicadas por la Asociación Americana de Anestesiología sobre Resucitación Cardiopulmonar y Cuidados Cardiovasculares de Emergencia, califican el uso rutinario de presión cricoidea durante el manejo de la vía aérea en el paciente en paro cardiorespiratorio, como no recomendada. Dada la falta de evidencia científica sobre su efectividad, potencial de distorsión de la vía aérea y dificultad para la visualización de la glotis, incluso cuando es aplicada adecuadamente, su aplicación depende del criterio del anestesiólogo (50).

Sawin y col. Mencionan en 1996, que la laringoscopia directa induce máximo movimiento en la unión craneocervical, movilización moderada de C1-C2 y un mínimo desplazamiento debajo de C4 en pacientes sanos. El objetivo de la inmovilización manual *in-line*, es aplicar suficiente fuerza a la cabeza y cuello, que limite el movimiento generado secundario a la manipulación de la vía aérea. El asistente se posiciona a la cabeza del paciente, sujetándolo desde los procesos mastoides con sus dedos y la palma apoyadas sobre el occipucio. Una vez realizada la maniobra, se retira la porción anterior del collar cervical, permitiendo al paciente alcanzar una mayor apertura oral. Idealmente, el abordaje *in-line* involucra realizar una fuerza equivalente y contraria a la producida por la laringoscopia. Majernick y col. seguido por Watts y col. demuestran el uso de esta maniobra en comparación con el collar cervical, reduce el movimiento espinal durante la intubación, y a su vez, mejora la visualización laríngea, según Gerling y col., durante intubación endotraqueal. Para el análisis de su impacto sobre la visión de

la glotis, Heath y col. comparan las variaciones en la clasificación de Cormak-Lehane en pacientes con maniobra *in-line* y cuando son utilizados otros métodos, como el collar cervical, las bolsas de arena y la cinta adhesiva. Exitosamente, cuando es utilizada la inmovilización *in-line* un grado III o IV se reduce en un 22%, en comparación a 64% en el grupo control, siendo la principal queja la pobre apertura oral (1) (50).

En pacientes en condición estable con ventilación espontánea, la intubación despierto ha sido descrita como de preferencia por los anesthesiólogos, sin embargo, Jenkins y col. destacan el inconveniente de una mayor curva de aprendizaje y tiempo para asegurar la vía (1).

Holmes y col. en el 2018 publican un estudio retrospectivo realizado en un centro de trauma nivel I, entre el 2010 hasta el 2017, con una población de 252 pacientes, de los cuales un 30,2% presenta a su ingreso un déficit neurológico. Se reporta la videolaringoscopia como la técnica de intubación más frecuentemente utilizada en un 49,6% de los casos, seguida por la intubación con fibrobroncoscopia en el paciente dormido en 30,6% de las ocasiones. En menor porcentaje, la fibrobroncoscopia en paciente despierto y la laringoscopia directa. Sin embargo, no se reporta deterioro neurológico en ninguno de los manejos anestésicos. Asumiendo que se toman las precauciones para limitar el movimiento espinal, todos los métodos antes expuestos fueron exitosos, sin una clara superioridad uno sobre otro (51).

En pacientes con una lesión cervical alta, asegurar la vía aérea es una emergencia, donde protegerla es el objetivo inicial, ya sea en el escenario de trauma craneoencefálico coexistente o politrauma. Debido a la no funcionabilidad del músculo diafragmático cuando la lesión es superior a C3, la vía aérea debe ser abordada de forma rápida por incluso, personal de emergencias. Tomando en cuenta lo descrito anteriormente, Brimacombe y col., recomiendan escoger el método menos lesivo para cada paciente,

sin perder el objetivo principal de preservar su vida. Se debe mantener la cricotiroidotomía como opción ante una situación “no ventila, no se intuba” (1).

La técnica de intubación en el paciente con una lesión cervical no estable permanece en debate. Sus características imprescindibles son rapidez y minimización de su movimiento, mientras se evitan periodos de hipoxemia e hipotensión. La decisión de cuál técnica es idónea está determinada por el medio, lesiones asociadas, disponibilidad de equipo y la experiencia y habilidad del operador. La fibrobroncoscopía es el *gold estándar*, pero la familiaridad y comodidad en el uso de la videolaringoscopia la postulan como preferida. De acuerdo con Wong y col., surge la interrogante de si una diferencia en la angulación de 10° deteriora significativamente la lesión, y en una situación crítica justifica el uso de una técnica menos familiar (51).

La laringoscopia directa o videolaringoscopia siempre manteniendo la maniobra *in-line*, siguen siendo la opción más confiable en situaciones de emergencia (1).

3.4 Manejo Hemodinámico y Fluidoterapia

La lesión medular ocurre como resultado del mecanismo primario y los secundarios. Contrario a la lesión primaria, es posible prevenir el desarrollo de un daño secundario a través de medidas de soporte y previniendo la hipoperfusión neuronal.

Las venas son vasos altamente complacientes, permitiendo tolerar altos volúmenes sanguíneos, sin afectar marcadamente la presión venosa transmural. Por lo tanto, el sistema venoso proporciona una reserva sanguínea para el cuerpo humano ante circunstancias fisiológicas. El sistema esplácnico contiene un gran número de receptores alfa adrenérgicos, permitiéndole recircular volumen sanguíneo durante periodos de estrés o pérdida de volumen circulante, mejorando el llenado de cámaras cardíacas derechas. El volumen sistólico es dependiente de las presiones de llenado cardíaco, según el mecanismo Frank-Starling (incremento de precarga produce aumento de contractilidad) y un aumento de las resistencias vasculares sistémicas sin cambios en el gasto cardíaco, según la ley de Ohm, una mejoría en el gasto cardíaco. La innervación simpática se origina a nivel torácico perdiéndose en muchas ocasiones, producto del trauma primario o secundario, por lo tanto, acumulando el volumen venoso, disminuyendo el retorno venoso y consecuentemente, hipotensión sistémica. (52).

La resucitación adecuada y precoz con fluidoterapia es prioritaria en el tratamiento de la hipotensión, con el objetivo de mantener una perfusión adecuada y evitar el daño secundario del sistema nervioso central (27).

La lesión traumática medular es frecuentemente complicada por hipotensión y reducción de la presión de perfusión medular, contribuyendo al desarrollo o progresión de la lesión secundaria y debe ser evitado. Bajo condiciones fisiológicas, la perfusión medular se mantiene por efecto de mecanismos autorreguladores, similares a la

perfusión cerebral. En ausencia de esta autorregulación, la perfusión es determinada por la presión arterial sistémica, y la pérdida de tono simpático resulta en vasodilatación sistémica y ausencia de retorno venoso (53).

La irrigación medular es adversamente afectada y un incremento en la presión arterial, conlleva a una mejora significativa de la función axonal, en el tracto motor y somatosensorial del cordón espinal. Similarmente, estudios clínicos involucrando un manejo hemodinámico dirigido por metas, sugieren un mejor desenlace (53).

El concepto de resucitación de la PAM en la lesión medular aguda es popularizado en 1997 por Vale y colaboradores. Realizan un estudio prospectivo, donde se valoran 67 pacientes, por medio de fluidoterapia y farmacoterapia, aumentando sus valores encima de 85 mmHg. Los resultados indican que la lesión incompleta con presiones arteriales medias suprafiológicas resulta en una mejora clínica del 92% de los pacientes posterior a doce meses y 41,9% en lesiones completas. El estudio concluye que la resucitación cardiopulmonar agresiva refleja mejores resultados neurológicos. Este estudio, sumado al realizado por Levi y col, forman las bases de la recomendación evidencia Clase III, de la Sociedad Americana de Neurocirujanos, quienes recomiendan en las guías publicadas en el 2013, mantener una PAM de 85 a 90 mmHg, evitando una presión arterial sistólica inferior a 90mmHg (Evidencia Clase III) durante cinco a siete días (53).

Lesiones cervicales y torácicas altas hasta nivel de T6, requieren el uso de soporte inotrópico, cronotrópico y vasopresor, como dopamina, norepinefrina o epinefrina, satisfaciendo sus requerimientos con sus propiedades agonistas α -1 y β -1. La norepinefrina es un potente vasoconstrictor, con el beneficio de la combinación α y β , y alguna actividad inotrópica. Adicionalmente, mejora la precarga, producto de la vasoconstricción de la capacitancia venosa. La epinefrina es usualmente reservada para casos refractarios, debido a su tendencia arritmogénica a dosis elevadas y su alta

tendencia de isquemia renal, esplácnica y periférica. La fenilefrina presenta características de agonistas α -1 y mínimas β -1, contraponiéndose a la vasodilatación periférica, característica de la lesión torácica baja y lumbar. La vigilancia debe mantenerse, debido a que la carencia de actividad β incrementa el volumen telesistólico y causa bradicardia refleja, provocando una disminución del gasto cardiaco. En relación con la dobutamina prevalecen sus cualidades inotrópicas y sus beneficios en esta patología son limitados debido a sus efectos vasodilatadores y posible bradicardia refleja, similar a la milrinona. La vasopresina ha sido utilizada a dosis bajas, acompañada de norepinefrina o dopamina en pacientes sépticos, sin embargo, su rol en la lesión medular asociada a shock neurogénico no se encuentra bien definida (36) (53).

La reposición hídrica y el uso de soporte vasopresor debe ir acompañada de una vigilancia adecuada de todos los parámetros hemodinámicos, manteniendo una diuresis normal, una ausencia de edema cerebral, edema pulmonar y oxigenación deficiente (36).

Las fibras cardioaceleradoras se originan desde el primer al cuarto nivel torácico, por lo tanto, lesiones a este nivel o superior, generan una mayor disminución del volumen eyectado e hipotensión. La bradicardia ocurre en un 64% a 77% de los pacientes, particularmente en aquellos de patología cervical alta, C1 a C5. Este cuadro alcanza su pico posterior a los 4 días de la lesión, persistiendo por hasta dos semanas, requiriendo, en ocasiones, farmacoterapia o incluso, marcapasos (54).

La atropina es efectiva incrementando su frecuencia cardiaca. Algunos procedimientos, tales como aspiración orofaríngea e intubación endotraqueal, incrementan el tono vagal, incluso provocando paro cardiaco. Se aconseja su realización con la atropina disponible, en caso de presentar bradicardia. El isoprotenerol ha caído en uso por el riesgo de arritmias. El salbutamol, un receptor adrenérgico β -2 agonista

utilizado para el tratamiento del asma, gracias al beneficio de un escaso efecto directo sobre los receptores β -1 incrementa el gasto cardiaco y la frecuencia cardiaca (1) (53).

Excepto la hipotensión secundaria a hipovolemia, una excesiva administración de fluidos se asocia a falla cardiaca, anormalidades electrolíticas, coagulopatía, edema incluyendo el de la vía aérea y una hospitalización prolongada en la unidad de cuidados intensivos (53).

Recientemente, estudios se han enfocado en el beneficio al uso de índices dinámicos de respuesta al volumen, monitorizando el estado de volemia e identificando aquellos pacientes que se benefician de fluidoterapia y permitiendo trazar una adecuada estrategia de manejo hemodinámico. Marik y col. argumentan que únicamente el 50% de pacientes hemodinámicamente inestables de la Unidad de Cuidados Intensivos y Sala de Operaciones responden a la fluidoterapia. La resucitación disminuida resulta en una inadecuada perfusión orgánica y su uso excesivo incrementa la morbimortalidad del paciente críticamente enfermo. Clásicamente se han utilizado parámetros estáticos, incluyendo la presión venosa central y la presión de oclusión de la arteria pulmonar, pero el advenimiento de nuevas tecnologías, utilizando marcadores dinámicos, tales como la variabilidad de volumen sistólico, se han convertido en opciones. Sin embargo, es importante reconocer el valor predictivo de estos marcadores que se limita a un rango de volumen tidal, ventilación controlada y ausencia de arritmias cardiacas. Múltiples estudios han demostrado que volúmenes tidales mayores o menores afectan su habilidad de predecir adecuada resucitación con volumen. Como se expone más adelante, los pacientes con lesión medular aguda son ventilados con volúmenes mayores a los generalmente utilizados en pacientes críticamente enfermos. Adicionalmente, se desconoce el efecto real de la pérdida de tono en la pared abdominal, alterando la respuesta de la presión intratorácica a la ventilación mecánica (55) (56).

La expansión de volumen intravascular puede en ocasiones adecuadamente evitar la hipotensión, sin embargo, los anestesiólogos deben contemplar la posibilidad de administración de agentes vasopresores e inotrópicos transoperatoriamente, especialmente en pacientes con lesión cervical alta. Hasta un 90% de los pacientes con lesión motora completa requieren soporte farmacológico durante los primeros siete días posterior al trauma, con el objetivo de mantener una presión arterial meta. Actualmente no existe suficiente evidencia sobre la duración de presiones arteriales suprafisiológicas, no obstante, el consenso apunta a cinco a siete días, sobrepasando el periodo de edema medular y congestión vascular máxima (55).

La resucitación del paciente con trauma raquimedular puede incluir el uso de coloides, cristaloides y hemocomponentes. Si bien se desconoce la opción óptima de fluidoterapia, la evidencia experimental demuestra un incremento de muerte en pacientes de trauma que reciben albúmina. Los cristaloides hipotónicos, como solución dextrosa al 5% y solución salina al 0,45% deben ser evitados, al poder exacerbar edema celular y edema cerebral (36).

Definitivamente, la fluidoterapia del paciente con trauma medular agudo que requiere una intervención quirúrgica, representa un reto anestésico. Procedimientos a nivel toracolumbar frecuentemente originan importantes pérdidas sanguíneas y requieren transfusión de hemocomponentes. Los pacientes con intervenciones quirúrgicas electivas de columna, quienes reportan una hemoglobina inferior a 12 g/dl, con una edad mayor a cincuenta años y requieren osteotomía transpedicular, son proclives a transfusión (53).

Varias estrategias se utilizan para minimizar las pérdidas sanguíneas transoperatorias. El uso de la mesa quirúrgica de Jackson, donde el abdomen se encuentra libre de compresión, reduce la compresión de la vena cava, disminuyendo el

sangrado venoso epidural, al compararlo con la mesa quirúrgica marco de Wilson. No existen estudios comparativos que evalúen la efectividad de hemodilución normovolémica e hipotensión controlada. Más aún, mantener parámetros con tendencia a la hipotensión debe ser evitada en los pacientes con lesión medular, debido al riesgo de evolución a lesión secundaria (57).

La cirugía reconstructiva de columna es asociada a importantes pérdidas perioperatorias, requiriendo transfusión sanguínea alógena. Preocupaciones en relación con la transmisión de enfermedades infecciosas, reacciones inmunológicas adversas, hemólisis intravascular, afección renal e incremento de riesgo de sepsis, han impulsado la búsqueda de otras opciones. La administración de ácido tranexámico reduce de forma significativa las pérdidas sanguíneas perioperatorias durante instrumentaciones a nivel toracolumbar. El ácido tranexámico, un antifibrinolítico sintético, es un antagonista competitivo de lisina en el plasminógeno, plasmina y el activador tisular plasmático, previniendo fibrinólisis y degradación del trombo. El sangrado total estimado y calculado disminuye aproximadamente 25% y 30% al usar ácido tranexámico en comparación con placebo, con una diferencia de 500 y 1200 ml respectivamente, reduciendo exitosamente la incidencia de transfusión. La dosis utilizada es un bolo de 10 mg/kg IV posterior a inducción, previo a incisión quirúrgica, y de mantenimiento a 1 mg/kg/hr hasta finalizada la cirugía. Actualmente no existe consenso sobre la dosis óptima para el paciente adulto (57).

Un estudio randomizado, doble ciego, publicado en el 2007 por Barton y col, demuestra el uso de factor VII recombinante (rFVIIa), reduce pérdidas sanguíneas y disminuye la transfusión de hemocomponentes en cirugía de columna mayor. Solo se ha reportado un evento tromboembólico asociado a su uso (58).

La Sociedad Americana de Banco de Sangre recomienda como indicaciones generales para el uso de salvaje de células: pérdida anticipada de un 20% o más del volumen sanguíneo total del paciente, pruebas cruzadas no obtenibles, paciente renuente a recibir transfusiones sanguíneas alógenas; más del 10% de pacientes sometidos al procedimiento quirúrgico requieren de transfusiones y el promedio de transfusión excede una unidad. El salvaje de células y la transfusión autóloga presenta poca literatura en esta población, por lo que no se puede realizar una recomendación basada en la evidencia (59).

Anormalidades hemostáticas pueden acompañar la lesión espinal, producto de eventos ocurridos al momento del trauma, seguido por importante sangrado y uso de terapia transfusional transquirúrgico. La lesión produce una cascada de mecanismos celulares, similares a los ocurridos en la sepsis severa, los cuales pueden conducir a una coagulación intravascular diseminada (36).

El excesivo sangrado transoperatorio y el consecuente uso de la terapia transfusional puede ser deletéreo para el paciente. La corrección de la coagulopatía en este escenario debe ser guiada por valores de laboratorio y valoración clínica del cirujano y anesthesiólogo. La prolongación del TP o TTP debe ser corregida con plasma fresco congelado, corrigiendo los valores deficientes de factores de coagulación. La transfusión plaquetaria para mantener valores superiores a 100 000 y crioprecipitados para optimizar el fibrinógeno superior a 150 g/dL está recomendado. Es necesario el retorno a la normotermia, ya que la hipotermia exacerba la coagulopatía (36).

3.5 Implicaciones Posición Prono

La posición quirúrgica prono es comúnmente utilizada para la cirugía de columna. Esta posición es asociada a importantes y potenciales complicaciones catastróficas.

El posicionamiento del paciente para alcanzar una adecuada exposición y reducción de la lesión espinal, debe realizarse con extrema cautela, previendo posibles complicaciones, incluyendo deterioro de la lesión neurológica, compresión abdominal y congestión venosa, por lo tanto, incrementando el sangrado intraoperatorio, afectación de la compliance de la caja torácica, isquemia del nervio óptico y lesión de nervios periféricos. En pacientes con lesión raquímedular con actividad simpática deficiente, el posicionamiento genera mayores alteraciones hemodinámicas, pudiendo ocasionar severa hipotensión al elevar la cabeza y al descenderla precipitar falla cardíaca.

La posición prono genera compresión abdominal, comprimiendo la vena cava inferior, resultando en congestión de las venas paravertebrales y epidurales, incrementando el sangrado del campo quirúrgico. La hipotensión exacerbada y resultante hipoperfusión es sumamente deletérea para el paciente con trauma medular (60).

Un incremento en la presión intrabdominal mayor de 12 mmHg es de alto riesgo para desarrollar un síndrome compartimental de abdomen, debido a la compresión visceral e hipertensión intrabdominal, lo cual produce una caída en la presión de perfusión, resultando en falla multiorgánica. La adecuada colocación de rollos a nivel del pecho disminuye la presión abdominal, similar a la colocación de la mesa quirúrgica de Jackson (39).

Es importante la protección del plexo cervical y braquial, colocando el húmero anterior a la caja torácica con adecuado acolchonamiento de las extremidades superiores. Se debe evitar la presión prolongada sobre pabellones auriculares utilizando el aro de gel, debido al riesgo de hematoma, condritis, isquemia y necrosis. Además, la protección de superficies óseas y genitales debe considerarse (61) (62).

Las complicaciones oftalmológicas son reportadas por primera vez en 1948 por Slocum y col, estableciéndose una relación causal entre el aumento de presión intracraneana, la perfusión disminuida y la pérdida visual perioperatoria. La incidencia en cirugía de columna alcanza el 0,2%. Diversas etiologías han sido descritas, incluyendo neuropatía isquémica del nervio óptico anterior y posterior, oclusión de la arteria central de la retina y ceguera cortical. La neuropatía isquémica del nervio óptico es considerada como la causa más común de pérdida visual en el periodo transoperatorio, posterior a cirugía de columna acceso posterior, con una incidencia de 89% según la Sociedad Americana de Anestesiólogos. Un análisis multivariable de la Sociedad demuestra factores independientes durante posición prono para pérdida visual perioperatoria incluyendo la obesidad, género masculino, un mayor tiempo anestésico y quirúrgico, elevadas pérdidas sanguíneas y baja administración de coloides en razón a cristaloides, constatando que un gradiente de presión alterado es el mecanismo primario de lesión nerviosa. Los pacientes con lesión posterior reportan pérdida de visión al despertar anestésico, predominantemente bilateral y permanente, sin tratamiento efectivo. El Trendelenburg reverso, mesas quirúrgicas apropiadas, resucitación adecuada incluyendo el uso de coloides, evitar hipotensión prolongada, monitoreo invasivo, disminuir tiempo quirúrgico y adecuada protección ocular han demostrado disminuir su incidencia. Se debe incluir el consentimiento informado, principalmente para los pacientes de alto riesgo, incluyendo pacientes obesos, patología vascular, diabetes mellitus, probables pérdidas sanguíneas y cirugía prolongada (60).

3.6 Control de Temperatura

El sistema nervioso autónomo se encuentra interrumpido en las lesiones superior a T6, produciendo alteraciones de termorregulación, secundario a la incapacidad del hipotálamo para controlar la temperatura por pérdida del control vasomotor. Los pacientes afectados pueden presentar hipotermia e incapacidad para disipar el calor corporal. La monitorización de la temperatura es esencial durante el periodo agudo del trauma raquímedular (4).

3.7 Control Glicémico

Un reciente meta análisis de sesenta estudios randomizados controlados en pacientes de la unidad neurocrítica referente a estrategias de control glicémico, dentro de los que se incluye el diagnóstico de lesión raquimedular aguda, sugiere el control intensivo con glicemias meta entre 80 a 180 mg/dl (incluso en algunos estudios de 70 a 150 mg/dl) no reducen la mortalidad (63).

La incidencia de hipoglicemia se encuentra marcadamente incrementada cuando utilizada una terapia intensiva, además de asociarse a un aumento en la mortalidad, aunque no estadísticamente significativa. En pacientes con trauma craneoencefálico, se demuestra que glicemias disminuidas pueden producir neuroglicopenia profunda, contribuyendo al distress metabólico y lesión secundaria. La hiperglicemia por su parte, se asocia a una vulnerabilidad incrementada a la aparición de infecciones nosocomiales, sin embargo, escasos estudios reportan su incidencia (63).

Los estudios señalan una relación en U entre concentración de glucosa en sangre y su pronóstico neurológico, siendo tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia extremas dañinas en el paciente neurocrítico. La glicemia óptima oscila entre 80 y 180 mg/dl, sin embargo, debido a una incidencia incrementada de hipoglicemia, un abordaje conservador entre 110 y 180 mg/dl se concluye más apropiado (63).

3.8 Tromboprofilaxis

La prevención de la trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, por medio del uso de la anticoagulación, es crítica en esta población considerada de alto riesgo. Los pacientes con lesión medular aguda presentan un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica comparado con otros pacientes con trauma severo. Esto se debe a la estasis venosa, un estado transitorio de hipercoagulabilidad y una lesión de la íntima. La protocolización del uso de tromboprofilaxis se postula como una de las responsables en la disminución de las muertes por tromboembolismo (de un 8,5% entre los años 1983 y 1985 a un 3,3% en el 2014). Desafortunadamente, el tratamiento profiláctico es también asociado a riesgos significativos, incluyendo la formación de hematomas sintomáticos, el deterioro de una contusión medular, el empeoramiento del déficit neurológico, sangrado y mortalidad (37).

La terapia profiláctica ha demostrado efectividad para la prevención de trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar. El uso de una baja dosis de heparina, 5000 unidades vía subcutánea, dos a tres veces por día, ha sido descrito por varios autores. Hachen publicó una comparación retrospectiva entre el uso de heparina no fraccionada en bajas dosis versus anticoagulación vía oral, en un grupo de 120 pacientes con lesión raquimedular, reportándose una menor incidencia de eventos tromboembólicos en el grupo de dosis bajas de heparina en comparación al grupo utilizando anticoagulación oral. Casas y col., en 1977, describen los hallazgos de un estudio prospectivo en 18 pacientes, anticoagulados por un promedio de 66 días, en el cual se demuestra ausencia de datos clínicos de eventos tromboembólicos. Powell y col., en 1999, reportan la incidencia de trombosis venosa profunda en una población de 189 pacientes con lesión medular, es significativamente menor a la identificada en el grupo recibiendo profilaxis, 4,1% y 16,4% respectivamente, evidencia Clase II (37).

Diversos estudios han demostrado que existen mejores terapias de profilaxis, como el publicado por Green y col., un estudio randomizado controlado, comparando heparina a dosis bajas versus dosis corregidas para un TTPA 1,5 veces el valor normal. Se demuestra, que en pacientes en quienes se ajusta la dosis de heparina según los tiempos de coagulación se presentan menor número de eventos tromboembólicos, 7% y 31%, durante diez semanas, con el inconveniente de un mayor riesgo de asociar sangrado. En 1988, Merli y col., describen los efectos aditivos brindados por la estimulación eléctrica y heparina no fraccionada, comparados al uso de dosis bajas de heparina únicamente y un grupo placebo, en una población de 48 pacientes, durante cuatro semanas. El estudio evidencia una incidencia de trombosis venosa profunda similar, evidencia Clase I, entre el grupo recibiendo heparina en dosis bajas y el grupo placebo. La combinación de terapia eléctrica y farmacológica, disminuye significativamente su incidencia, a uno de quince pacientes. En 1992, se demuestra igual efectividad utilizando estimulación eléctrica y compresión neumática, adicional a la heparina. Posteriormente, Winemiller y col., estudian una población importante, de 428 pacientes, durante el transcurso de seis semanas, donde el uso de medias neumáticas disminuye significativamente la aparición de trombosis venosa profunda (37).

En relación con la efectividad de la heparina de bajo peso molecular, Harris y col., en un estudio retrospectivo, administran enoxaparina, a 105 pacientes con lesión medular, donde 40 pacientes presentan lesión de tipo completa. No se reportan pacientes con evidencia clínica o ultrasonográfica de trombosis venosa profunda o tromboembolismo. Más recientemente en el 2004, Hebbeler y col., comparan una dosis diaria de 40 mg de enoxaparina y 30 mg dos veces al día sin demostrar una diferencia significativa en la incidencia de complicaciones tromboembólicas durante el periodo de rehabilitación (37).

Green y col. publican una revisión en el 2005, comparando la incidencia de complicaciones tromboembólicas en pacientes con trauma raquimedular tratados entre 1992 y 1995 con pacientes tratados entre 1999 y 2003. Se observa una disminución significativa del 21% a 7,9%, la cual se asocia a la transición del uso de heparina no fraccionada a heparina de bajo peso molecular (37).

El uso del filtro de vena cava inferior como método de profilaxis ha sido recientemente propuesto. Wilson y col. colocan el filtro caval en pacientes también tratados con una dosis baja de heparina o medias neumáticas y observan una ausencia de tromboembolismo durante el año posterior al evento. Tola y col., posteriormente, demuestran que la colocación percutánea de un filtro de vena cava en una unidad de cuidados intensivos, es segura y menos costosa en comparación al uso de una sala de radiología. Sin embargo, este procedimiento no está exento de complicaciones, demostrado por Balshi y col., Kinney y col. y otros autores, quienes describen la migración distal, la erosión intraperitoneal y la oclusión sintomática de la vena cava inferior (37).

Lamb y col. estudian el riesgo de sufrir un evento tromboembólico en un grupo de 287 pacientes con lesión medular. Reportan una incidencia de 10%, de predominio durante los primeros seis meses y 22 de 28 eventos ocurren durante los primeros tres meses. Uno de tales eventos ocurre en un paciente en quien es suspendida la terapia de anticoagulación para realización de una colecistectomía. Se ha descrito incluso, un riesgo 500-veces mayor de muerte por tromboembolismo pulmonar, comparado a pacientes sanos de misma edad y género. El riesgo disminuye con el tiempo, pero se mantiene elevado, incluso hasta veinte veces mayor, durante los seis meses siguientes, evidencia Clase II (37).

La profilaxis es obligatoria y debe iniciarse, cuando no esté contraindicada, en las primeras setenta y dos horas posteriores al trauma. Se recomienda el uso de heparina de bajo peso molecular por un periodo de ocho a doce semanas, sumado a métodos mecánicos (32).

3.9 Despertar Anestésico

Los pacientes con lesión medular severa, en su mayoría, se mantienen intubados, posterior a la finalización de la cirugía, para ser trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos, considerando la posibilidad de traqueostomía.

3.10 Cuidados Post Anestésicos

Dependiendo del nivel de lesión y el grado de parálisis de los músculos accesorios, menos del 30% de capacidad vital es alcanzable por un paciente, víctima de una lesión medular aguda, únicamente con funcionabilidad diafragmática ventilando espontáneamente. El debilitamiento adicional de los músculos abdominales, necesarios para espiración forzada, conllevan a una disminución de su habilidad de toser y aclaramiento de secreciones, colaborando a hipoventilación, neumonía y acumulación de moco. Los pacientes con lesión raquimedular frecuentemente requieren ventilación mecánica; entre 60% y 100% de los pacientes con afectación cervical requieren reintubación y ventilación mecánica, usualmente entre el tercer y cuarto día posterior al trauma. La recuperación de la capacidad vital puede eventualmente ocurrir debido a que los músculos paralizados se tornan espásticos y la pared torácica rígida, no colapsando durante inspiración, pero sucede entre cinco semanas y tres meses posterior a la lesión (55).

El anestesiólogo debe considerar prudente, posterior a la intervención quirúrgica durante la primera semana posterior al trauma, mantener al paciente con ventilación mecánica. Esta consideración es especialmente importante en pacientes con fusiones cervicales extensas, y en quienes es difícil predecir la necesidad de reintubación debido al edema consecuencia de la manipulación quirúrgica y ausencia de movilidad cervical. Históricamente, más del 60% de los pacientes con lesión cervical completa o superior a nivel C5 requieren soporte ventilatorio al egreso. Sin embargo, en un estudio cohorte reciente entre pacientes con lesión cervical alta, se concluye que más del 88% de las extubaciones son exitosas. Esto indica que en los pacientes con lesión incompleta o de bajo grado, sin importar el nivel vertebral, la deshabitación del ventilador mecánico es posible (55).

Escasos estudios han sugerido que el uso de ventilación no invasiva con presión positiva intermitente, puede evitar la intubación en pacientes cuidadosamente seleccionados. Se menciona la presión de la vía aérea positiva binivel (BiPAP) fue exitosamente utilizada en diez de diecisiete pacientes con el objetivo de evitar el uso del tubo endotraqueal y la dependencia del ventilado mecánico, incluyendo dos pacientes con lesión completa superior a C5. El deterioro neurológico, mal manejo de secreciones e intolerancia del BiPAP fueron razones comunes de fallo. Tromans y col. recomiendan el uso de esta terapia para pacientes con fatiga respiratoria, caída de la oximetría, disminución en la capacidad vital, tabaquismo, enfermedad pulmonar previa, edad, atelectasias asociadas a mal manejo de secreciones y presencia de trauma, contraindicado en el neumotórax. Es importante destacar que el modo BiPAP no se encuentra aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA), para cumplir en su totalidad los requerimientos ventilatorios del paciente (55).

Llama la atención que el uso de altos volúmenes tidales, de hasta 20 ml/kg de peso ideal, han demostrado ser seguros, incluso en el periodo subagudo, hasta ser trasladados los pacientes al centro de rehabilitación correspondiente. La presión pico de la vía aérea rara vez alcanza niveles causantes de barotrauma, mayor a 30 a 40 cmH₂O, tal vez debido a la flacidez del tono muscular en la caja torácica, aumentando su compliancia. Adicionalmente, existe evidencia de la producción de surfactante al utilizar un volumen tidal elevado. Por lo tanto, a pesar de no contar con estudios clínicos que evalúen los parámetros óptimos ventilatorios durante el periodo transoperatorio, y los existentes en esta población son de baja calidad, los anestesiólogos pueden considerar el uso de volúmenes tidales elevados y un PEEP bajo durante ventilación controlada y ventilación con presión soporte, y sin PEEP durante ventilación espontánea (1) (55).

La hipotermia moderada es una herramienta utilizada dentro del abordaje de diversos desórdenes neurológicos, incluyendo trauma craneoencefálico y lesión

raquimedular, en variedad de situaciones experimentales y clínicas. La hipotermia profunda y sostenida puede generar complicaciones, incluyendo coagulopatía, inestabilidad cardíaca e infección. Dietrich y col. describen la introducción sistemática de la hipotermia moderada, 33°C, como segura y beneficiosa en cuanto a su evolución a largo plazo. Actualmente, la hipotermia moderada o baja normotermia son propuestas aceptadas dentro del manejo de las lesiones medulares. Algunos estudios mencionan el uso de hipotermia local, pero su aplicación clínica ha sido limitada, dado el bajo número de muestras y con escasa randomización y control (1).

3.11 Manejo del Dolor en el Paciente con Trauma Raquimedular Agudo y Crónico

El dolor puede ser clasificado en agudo, subagudo, crónico, neuropático, musculoesquelético, visceral y superior o inferior al nivel de lesión. El dolor es un problema importante en pacientes con lesión raquimedular, debido a que hasta un 50% desarrolla un dolor crónico, y en muchas ocasiones, de más de un tipo de dolor. Un factor a considerar por el clínico es su capacidad funcional y su desempeño en las actividades de la vida diaria. La recomendación actual es el uso limitado de opioides, durante periodos breves, durante el periodo agudo e intervenciones quirúrgicas subsiguientes (64).

Capítulo 4: Conclusiones

Si bien el trauma raquímedular no presenta la incidencia de otras patologías en el quirófano, es una lesión devastadora desde el punto de vista funcional, emocional y social para el paciente. Es importante conocer su fisiopatología, para elaborar un plan anestésico óptimo y prever sus complicaciones, tanto en su manejo agudo como crónico.

El manejo de la vía aérea debe procurar no retardar una adecuada ventilación, manteniendo siempre como constante la menor movilización de la columna cervical. La laringoscopia directa o la videolaringoscopia, equipo disponible en nuestros sitios de trabajo, sumada a la maniobra *in-line*, prevalecen como la opción más confiable en situaciones de emergencia, a pesar de ser la fibrobroncoscopia el gold estándar.

Un adecuado manejo perianestésico del paciente con trauma raquímedular nace del conocimiento de su fisiopatología, comprometiendo su sistema cardiovascular y respiratorio. Nuestro objetivo debe ser optimizar la perfusión y oxigenación medular, utilizando un control hemodinámico dirigido por metas, orientado a combatir la pérdida de autorregulación medular, evitar la progresión de la lesión secundaria y mejorar su pronóstico neurológico. Es fundamental mantener una presión arterial media de 85 a 90mmHg, evitando una presión arterial sistólica inferior a 90 mmHg, ayudado por una adecuada fluidoterapia y por un soporte inotrópico, cronotrópico y vasopresor.

Durante el periodo postanestésico, un tema de interés para el anesthesiologo es la ventilación mecánica y sus parámetros idóneos. La literatura carece de consenso, sin embargo, la evidencia apunta al beneficio de utilizar volúmenes tidales suprafisiológicos con niveles de PEEP bajos. Además, es importante estandarizar la tromboprofilaxis e indicar una glicemia meta de 110 a 180 mg/dl en el paciente neurocrítico.

Muchos de los temas antes expuestos se mantienen en un constante debate y va a depender del anestesiólogo, con base en la evidencia, su experiencia y conocimiento, escoger la mejor opción. El trabajo en equipo, conformado por el neurofisiólogo, cirujano y anestesiólogo, permite un entendimiento global de la patología y es crucial para un mejor resultado.

Capítulo 5: Manejo Clínico: Anestesia Trauma Raquimedular Agudo

Valoración preoperatoria:

- Historia Clínica:
 - Antecedentes personales patológicos
 - Enfermedad pulmonar previa
 - Tratamiento médico
 - Anticoagulación (importante, según tiempo de evolución)
 - Antecedentes personales no patológicos
 - Alergias medicamentosas o alimentarias
 - Toxicomanías, principalmente tabaquismo
- Examen Físico
 - Vía aérea
 - Calidad de ventilación
 - Puntaje de Glasgow
 - Estado de pupilas
 - Extensión de lesión raquimedular: ASIA

Premedicación Anestésica

- Atropina (0,02 a 0,04 mg/kg IV) o Glucopirrolato (200 a 400 µg IV o IM)
- Antagonistas histaminérgicos H2 (Ranitidina) o inhibidor de bomba de protones (Omeprazol) y citrato de sodio
- Colocación de sonda nasogástrica

Profilaxis antitrombótica

- Compresión mecánica siempre

Profilaxis antibiótica

- Cefalosporina de primera o segunda generación:
 - Cefazolina 1 gramo o Cefuroxime 1 gramo / 1,5 gramos
 - Colocar 30 minutos previo a incisión quirúrgica e inducción anestésica
- Alérgicos a betalactámicos: Clindamicina
- Se aplica 1 gramo de vancomicina en polvo en sitio quirúrgico.

Monitoreo y Accesos Intravenosos

- Estándar: Pulsioximetría de pulso, electrocardiograma (5 derivadas), presión arterial no invasiva, capnografía y temperatura
- Línea arterial radial:
 - Monitoreo de presión arterial invasiva
 - Sistema FloTrac/ Vigileo (Edwards LifeSciences)
 - Toma de muestras sanguíneas
- Monitoreo electroencefalográfico:
- Índice biespectral (BIS): valor meta de 40-60
- Dos catéteres de alto calibre (14G o 16G)
- Calentador de fluidos en la vía de mayor calibre y manta térmica
- Colocación de catéter venoso central depende del estado hemodinámico del paciente y valorar la necesidad de ino-vasopresores
- Protección ocular
- Sonda Foley

Inducción Anestésica

- Preoxigenación
- Técnica secuencia rápida
 - Propofol (dosis según estabilidad hemodinámica)
 - Succinilcolina

- Previo a las 48 horas

Manejo de la Vía Aérea

- Gold Standard: Intubación con fibrobroncoscopía
- La elección del dispositivo depende de la experiencia y criterio del anesthesiologo
- Siempre utilizar la maniobra *in-line* (MILI)
- No realizar la maniobra de Sellick
- Una ligera flexión de la cabeza, en posición neutra, no superando los 2 centímetros (una sábana debajo de occipucio)
- Utilizar un tubo anillado, con adecuada fijación

Mantenimiento Anestésico

- Técnica Anestésica Total Intravenosa
 - Propofol
 - Opiode: Fentanilo (de preferencia Remifentanilo)
 - Opcional: Dexmedetomidina
- La presión arterial media meta es de 85-90 mmHg
 - Norepinefrina (otras opciones: Dopamina y Epinefrina)
 - No recomendado: Fenilefrina y Dobutamina
 - Atropina disponible, en caso de bradicardia
- Estrategias para minimizar pérdidas sanguíneas:
 - Ácido tranexámico: bolo de 10 mg/kg y mantenimiento 1 mg/kg/hr IV
 - Factor VII Recombinante
 - No se recomienda el uso de soluciones hipotónicas o glucosadas
 - No se recomienda el uso de albumina
 - No recomendada la hipotensión controlada
- Implicaciones posición prono:
 - Colocación de rollo a nivel del pecho y pélvico

- Protección de superficies óseas y genitales
- Evitar lesión del plexo cervical y braquial
- Protección ocular y de pabellón auricular, evitando su compresión (aro de gel)

Despertar Anestésico

- En su mayoría, permanecen intubados y son trasladados a la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Posición prono prolongada se asocia a edema de la vía aérea.

Cuidados Postanestésicos:

- Parámetros de ventilación mecánica:
 - Volumen tidal de 15-20 cmH₂O con PEEP <5 cmH₂O
 - Con presiones inspiratorias pico <30 – 40 cmH₂O
- Profilaxis tromboembólica:
 - Heparina de bajo peso molecular (Enoxaparina, 40 mg por día)
 - Se recomienda por 8-12 semanas
 - No hay evidencia de colocación profiláctica de filtros de VCI
- Control glicémico:
 - Glicemia meta: 110 a 180 mg/dl

Bibliografía

1. *Anesthetic considerations for patients with acute cervical spinal cord injury.* **Bao FP, Zhang HG, Zhu SM.** 3, March 2017, Neural regeneration research, Vol. 12.
2. *Clinical assessment following acute cervical spinal cord injury.* **Hadley MN, Walters BC, Aarabi B, Dhall SS, Gelb DE, Hurlbert RJ, Rozzelle CJ, Ryken TC, Theodore N.** March 2013, Neurosurgery, Vol. 72, pp. 40-53.
3. *From basics to clinical: a comprehensive review on spinal cord injury.* **Silva NA, Sousa N, Reis RL, Salgado AJ.** s.l. : Elsevier, March 2014, Progress in neurobiology, Vol. 114, pp. 25-57.
4. *Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 1.* **Vázquez RG, Velasco MF, Fariña MM, Marqués AM, de la Barrera SS.** 4, s.l. : Elsevier, Mayo 2017, Medicina Intensiva, Vol. 41, pp. 237-247.
5. *Epidemiology of worldwide spinal cord injury: a literature review.* **Kang Y, Ding H, Zhou HX, Wei ZJ, Liu L, Pan DY, Feng SQ.** December 2017, Journal of Neurorestoratology, Vol. 2018:6.
6. **(NSCISC), National Spinal Cord Injury Statistical Center.** [https://www.nscisc.uab.edu.Spinal Cord Injury Facts and Figures at a Glance.](https://www.nscisc.uab.edu.Spinal%20Cord%20Injury%20Facts%20and%20Figures%20at%20a%20Glance) [Online] 2018. [https://www.nscisc.uab.edu/Public/Facts and Figures-2018.pdf.](https://www.nscisc.uab.edu/Public/Facts%20and%20Figures-2018.pdf)
7. *Diagnóstico Epidemiológico de los Pacientes Ingresados al Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE) Hospital Dr. Humberto Araya Rojas con Diagnóstico de Lesión Medular del 01 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2007.* **Vanessa Uclés-Villalobos, Paula Valverde Cuevillar, Laura Mata Jiménez.** Enero-Junio 2012, Vol. 25.
8. **Marcos, Valentín Mateos.** *Urgencias Neurológicas.* Barcelona : Elsevier, 2010.
9. **Goldman-Cecil.** *Tratado de medicina interna.* s.l. : Elsevier, 2017. pp. 2370-2382.
10. *Initial management of acute spinal cord injury.* **Stephen Bonner, Caroline Smith.** 6, December 2013, Continuing Education in Anaesthesia Critical Care & Pain, Vol. 13.
11. *Critical Care and Perioperative Management in Traumatic Spinal Cord Injury.* **Robert D. Stevens, Anish Bhardwaj, Jeffrey R. Kirsch y Maresk A. Mirski.** Philadelphia : Lippincott Williams & Wilkins, 2003, Journal of Neurosurgical Anesthesiology, Vol. 15.
12. *Initial management of acute spinal cord injury.* **Bonner S, Smith C.** 6, July 2013, Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care & Pain, Vol. 13, pp. 224-231.
13. *Pathophysiology of spinal trauma.* **Padilla-Zambrano H, Ramos-Villegas Y, Alvis-Miranda HR, Joaquin AF, Moscote-Salazar LR.** 5, October 2017, Revista Mexicana de Neurociencia, Vol. 18.
14. *Traumatic spinal cord injury: current concepts and treatment update.* **Rouanet Carolina, Regex Danielle, Rocha Eva, Gagliardi Vivian, Silva Gisele.** Junio 2017, Archivos de Neuro-Psiquiatría.

15. *Update on traumatic acute spinal cord injury. Part 1.* **R. Galeiras Vázquez, M.E. Ferreiro Velasco, M. Mourelo Fariña, A. Montoto Marqués, S. Salvador de la Barrera.** s.l. : Elsevier, 2017, Med intensivo.
16. **Association, American Spinal Injury.** https://asia-spinalinjury.org/wp-content/uploads/2016/02/International_Stds_Diagram_Worksheet.pdf. [Online] 2 18, 2019.
17. *Anaesthetic and Intensive Care Management of Traumatic Cervical Spine Injury.* **Rao, Umamaheswara.** Bangalore : s.n., 2008, Indian Journal of Anaesthesia.
18. *Pharmacological Therapy for Acute Spinal Cord Injury.* **R. John Hurlbert, M.D, PhD, FRSC, Mark N. Hadley, M.D, Beverly C. Walters, M.D, MSc, FRCSC, Bizhan Aarabi, M.D, FRCSC, Sanjay S. Dhall, M.D, Daniel E. Gelb, M.D, Curtis J. Rozzelle, M.D, Timothy C. Ryken, M.D, MS, Nicholas Theodore, M.D.** 2015.
19. *Trauma: spinal cord injury.* **Matthew J. Eckert, Matthew J. Martin.** 5, s.l. : Elsevier, 2017, Surgical Clinics of North América, Vol. 97, p. 1031-1045.
20. *Pathophysiology of spinal trauma.* **Padilla-Zambrano H, Ramos-Villegas Y, Alvis-Miranda HR, Joaquin AF, Moscote-Salazar LR.** 5, October 2017, Revista Mexicana de Neurociencia, Vol. 18.
21. *Vascular dysfunctions following spinal cord injury.* **Constantin Popa, Florian Popa Valentin Titus Grigorean, Gelu Onose, Aurelia Mihaela Sandu, Mihai Popescu, Gheorghe Burnei, Victor Strambu, Crina Sinescu, Carol Davila.** 2010, Journal of Medicine and Life.
22. *Respuesta cardiovascular en el trauma raquimedular.* **Eduardo Lema Flórez, M.D., Luis Alberto Tafur B, M.D.** 1, 2015, Revista Gastrohnap, Vol. 18.
23. *Cardiovascular consequences of loss of supraspinal control of the sympathetic nervous system after spinal cord injury.* **Teasell, Robert W., J. Malcolm O. Arnold, Andrei Krassioukov and Gail A. Delaney.** 4, s.l. : Elsevier, April 2000, Archives of physical medicine and rehabilitation , Vol. 81, pp. 506-516.
24. *Disreflexia autonómica.* **Jaramillo-Magaña.** s.l. : Medigraphic, Abril-Junio 2017, Revista Mexicana de Anestesiología, Vol. 40, pp. S42-S43.
25. *Recognition and management of intraoperative autonomic dysreflexia.* **Thomas Lyford, Katherine Borowczyk, Simon Danieletto and Runa Viok.** s.l. : iMedPub Journals, 2016, Vol. 1.
26. *Respiratory problems and management in people with spinal cord injury.* **Berlowitz DJ, Wadsworth B, Ross J.** 4, s.l. : European Respiratory Societies, December 2016, Breathe, Vol. 12.
27. *Respiratory management in the patient with spinal cord injury.* **Galeiras Vázquez R, Rascado Sedes P, Mourelo Fariña M, Montoto Marqués A, Ferreiro Velasco.** s.l. : April 2013, BioMed Research International.
28. *Pulmonary function and spinal cord injury.* **Schilero GJ, Spungen AM, Bauman WA, Radulovic M, Lesser M.** 3, s.l. : Elsevier, May 2009, Respiratory physiology & neurobiology, Vol. 166, pp. 129-141.

29. *Specialized respiratory management for acute cervical spinal cord injury: a retrospective analysis.* **Wing S, Shem K, Crew J.** s.l. : Thomas Land Publishers, September 2012, Topics in spinal cord injury rehabilitation, Vol. 18, pp. 283-290.
30. *Gastrointestinal involvement in spinal cord injury: a clinical perspective.* **E., Ebert.** March 2012, Journal of Gastrointestinal & Liver Diseases, Vol. 21, pp. 75-82.
31. *Acute complication of spinal cord injuries.* **EM., Hagen.** s.l. : Baishideng Publishing Group Inc, 2015, Vol. 18.
32. *Actualización en lesión medular aguda postraumática. Parte 2.* **M. Mourelo Fariña, S. Salvador de la Barrera, A. Montoto Marqués, M.E. Ferreiro Velasco y R. Galeiras Vázquez.** s.l. : Elsevier, Octubre 2017. Medicina Intensiva.
33. *Anestesia para pacientes con trauma craneo encefálico.* **Arboleda, Jorge Humberto Mejia Mantilla y Luis Fernando Gonzalez.** s.l. : Elsevier, 2015, Revista Colombiana de Anestesiología, Vol. 43.
34. *Respiratory management during the first five days after spinal cord injury.* **Michael Berly, M.D and Kazuko Shem, M.D.** 2007, The Journal of Spinal Cord Medicine, Vol. 30.
35. *Anaesthesia for spinal surgery in adults.* **D.A. Raw, J.K. Beattie, J.M. Hunter.** s.l. : Oxford University Press, December 2003, British Journal of Anaesthesia, Vol. 91.
36. *Acute spinal cord injury.* **Miko I, Gould R, Wolf S, Afifi S.** s.l. : Ovid, January 2009, International anesthesiology clinics, Vol. 47, pp. 37-54.
37. *Deep venous thrombosis and thromboembolism in patients with cervical spinal cord injuries.* **Dhall, Sanjay S., et al.** s.l. : Oxford University Press, March 2013, Neurosurgery, pp. 244-254.
38. *Anesthesia Techniques in Complex Spine Surgery.* **Eugene Ornstein, PhD, M.D, Robert Berko, M.D.** s.l. : Elsevier, 2006, Neurosurgery Clinics of North America.
39. *The prone position during surgery and its complications: a systematic review and evidence-based guidelines.* **Kwee MM, Ho YH, Rozen WM.** 2, February 2015, International surgery, Vol. 100, pp. 292-303.
40. *The impact of neurophysiological intraoperative monitoring on surgical decisions: a critical analysis of 423 cases.* **Helmut Wiedemayer M.D, Barbara Fauser M.D, Ibrahim Erol Sansalcioglu M.D, Heike Schafer M.D y Dietmar Stolke M.D.** February 2002, Journal Neurosurgery, Vol. 96.
41. *The evidence for intraoperative neurophysiological monitoring in spine surgery. Does it make a difference?* **Michael G. Fehlings, M.D, PhD,** s.l. : Lippincott Williams & Wilkins, 2010, SPINE, Vol. 35.
42. *Fundamentals of Neuroanesthesia.* **Keith J. Ruskin, Stanley H. Rosenbaum, Ira J. Rampil.** New York : Oxford University Press, 2014.
43. *Powder time? Reducing spinal postoperative infections with intrawound application of antibiotic powder.* **Chi, John.** 2, s.l. : Oxford University Press, February 2012, Neurosurgery, Vol. 70.
44. *Anesthesia for intraoperative neurophysiologic monitoring of spinal cord.* **Heyer, Tod B. Sloan y Eric J.** s.l. : Lippincott Williams & Wilkins , 2002, Journal of Clinical Neurophysiology, Vol. 19.

45. *Intraoperative neurophysiologic and anesthetic implications.* **Ruskin, Ashley Gunter and Keith J.** Chicago : Wolters Kluwer Health, 2016, Current Opinion Anesthesiology, Vol. 29.
46. *Prevention of Surgical Site Infection in Spine Surgery.* **Paul A. Anderson, M.D, Jason W. Savage, M.D, Alexander R. Vaccaro, PhD, M.D, Kristen Radcliff, M.D, Paul M. Arnold, M.D, Brandon D. Lawrence, M.D, Mohammed F. Shamji, PhD, M.D.** Marzo 2017, Neurosurgery, Vol. 80.
47. *Optimal Positioning for Cervical Immobilization.* **Robert A De Lorenzo, M.D, James E Olson, PhD, Mike Boska, PhD, Renate Johnston, M.D, Glenn C Hamilton, M.D, James Augustine, M.D, Rhonda Barton.** 3, 1996, Annals of Emergency Medicine, Vol. 28.
48. *Practice guidelines for management of the difficult airway: an updated report by the American Society of Anesthesiologists task force on management of the difficult airway.* **Apfelbaum JL, Hagberg CA, Caplan RA, Blitt CD, Connis RT, Nickinovich DG, Benumof JL, Berry FA, Bode RH, Cheney FW, Guidry OF.** 2, 2013, Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists, Vol. 118.
49. *Elective oral tracheal intubation in cervical spine-injured adults.* **Suderman VS, Crosby ET, Lui A.** September 1992, Canadian Journal Anaesthesia.
50. *Anesthesia for cervical spine.* **Abramowicz AE, Bustillo M.** New York : Springer, March 2014, Anesthesia for trauma, pp. 167-192.
51. *Airway Management Practice in Adults With an Unstable Cervical Spine: The Harborview Medical Center Experience.* **Michael G. Holmes, M.D, Armagan Dagal, M.D, FRCA, Bryan A. Feinstein, BA, and Aaron M. Joffe, DO, FCCM.** 30, Washington : s.n., February 2018, Anesthesia & Analgesia, Vol. 30.
52. *Acute Spinal Cord Injury.* **William Kirke Rogers, Dr. M.D, Clinical Assistant Professor, Michael Todd, M.D, Professor.** 2015, Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology.
53. *Anesthetic considerations in acute spinal cord trauma.* **Dooney N, Dagal A.** 1, January 2011, International journal of critical illness and injury science, Vol. 1, pp. 36-43.
54. *Cervical Spinal Cord Injury and the Need for Cardiovascular Intervention.* **John F. Bilello, James W. Davis, Mark A. Cunningham, Tammi Groom, Debbie Lemaster, Lawrence P.Sue.** Chicago : s.n., 2003, Archives of Surgery, Vol. 138.
55. *Acute spinal cord injury.* **W. Kirke Rogers M.D y Michael Todd.** s.l. : Elsevier, 2015, Best Practice & Research: Clinical Anaesthesiology, Vol. 30, pp. 27-39.
56. *Hemodynamic parameters to guide fluid therapy.* **Marik P.E., Monnet X. y Teboul J.L.** 2011, Ann Intensive Care.
57. *Tranexamic acid reduces perioperative blood loss in adult patients having spinal fusion surgery.* **Wong J, El Beheiry H, Rampersaud YR, Lewis S, Ahn H, De Silva Y, Abrishami A, Baig N, McBroom RJ, Chung F.** 5, s.l. : Ovid, November 2008, Anesthesia & Analgesia, Vol. 107, pp. 1479-1486.
58. *Recombinant activated factor VII in spinal surgery: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-escalation trial.* **Sachs B, Delacy D, Green J, Graham RS, Ramsay J, Kreisler N, Kruse P, Khutoryansky N, Hu SS.** 21, October 2007, SPINE, Vol. 32, pp. 2285-2293.

59. *Intra-operative cell salvage: a fresh look at the indications and contraindications.* **Waters, Stephen A. Esper y Jonathan H.** April 2011, Blood Transfusion.
60. *Complications associated with prone positioning in elective spinal surgery.* **DePasse JM, Palumbo MA, Haque M, Eberson CP, Daniels AH.** 3, s.l. : Baishideng Publishing Group Inc, April 2015, World journal of orthopedics, Vol. 6.
61. *The Prone Position During Surgery and its Complications: A Systematic Review and Evidence-Based Guidelines.* **Melissa M. Kwee, Yik-Hong Ho and Warren M. Rozen.** February 2015, International Surgery.
62. *Anaesthesia in the prone position.* **Birte Feix, Jane Sturgess.** 6, April 2014, British Journal of Anaesthesia, Vol. 14.
63. *Optimal glycaemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis.* **Andreas H Kramer, Derek J Roberts y David A Zygun.** 2012, Critical Care, Vol. 16.
64. *Comprehensive care for persons with spinal cord injury.* **Timothy Lavis M.D y Lance L. Goetz.** s.l. : Elsevier, 2018, Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America, Vol. 30.