



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



**PROTOCOLO DE ANESTESIA EN CIRUGÍA DE RAQUIS
CON LESIÓN MEDULAR AGUDA**
Servicio de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia
Grupo de trabajo SARTD-CHGUV para Neuro Anestesia
Dr^a M. Murcia; Dr^a M.A. Soldado

CONSIDERACIONES PREOPERATORIAS

1. Grado de lesión medular
2. Nivel de lesión medular
3. Implicaciones anestésicas según nivel de lesión medular

1. Grado de lesión medular

Existen múltiples escalas de valoración del grado de afectación medular, cada una con sus limitaciones. Nos centraremos en la de la American Spinal Injury Association (ASIA) por ser la más ampliamente utilizada en la literatura reciente. La ASIA ha propuesto un sencillo sistema de graduación de traumatismos medulares basándose en el grado de afectación funcional. Esta escala, junto con el segmento medular más inferior que tenga una transmisión neurológica completamente normal, definen de manera sencilla la lesión medular. En esta

- A. Lesión motora y sensitiva completa.**
- B. Función sensitiva preservada, sin función motora.**
- C. Función motora < 3.**
- D. Función motora >3.**
- E. Función motora y sensitiva normal.**

clasificación, el grado A se corresponde con una lesión medular total, los grados B a D son lesiones incompletas, mientras que el grado E mantiene una función sensitiva y motora normal.

El déficit motor se estadía con un sistema 1-5, siendo 5/5: función motora conservada, 3/5: función conservada para movimientos antigravitacionales, 0/5: no movimiento.



2. Nivel de lesión medular

La exploración neurológica es fundamental para localizar el nivel de lesión medular, prestando especial atención a la exploración motora, sensitiva, rectal y reflejos osteotendinosos.

Examen de la función motora

Se exploran grupos musculares representativos de un determinado segmento medular. Esta exploración nos permitirá establecer un nivel motor, o nivel a partir del cual se objetiva una disminución o ausencia de movimiento voluntario, lo cual va a indicar la altura a la cual se ha producido la lesión en la médula espinal. Es importante destacar que existen niveles medulares que no tienen una clara representación metamérica motora (los primeros niveles medulares cervicales, los torácicos y los sacros). Es por esto que, para determinar la altura de la lesión con exactitud, debemos complementar la exploración con el examen de la sensibilidad.

Miotomas a explorar en lesión medular

- C5: Bíceps braquial (flexión del codo)
- C6: Músculos radiales (extensión de la muñeca)
- C7: Tríceps braquial (extensión del codo)
- C8: Flexor profundo de los dedos (flexión de F3 del dedo medio de la mano)
- D1: Abductor del meñique
- L2: Psoas (flexión de la cadera)
- L3: Cuadriceps (extensión de la rodilla)
- L4: Tibial anterior (flexión dorsal del pie)
- L5: Extensor del hallux (extensión 1er dedo pie)
- S1: Tríceps sural (flexión plantar del pie)

La exploración de los miotomas se aplicará a la escala de grado de lesión medular de la ASIA descrita anteriormente.



Examen de la sensibilidad

- Sensibilidad dolorosa (al pinchazo) y táctil superficial en un punto de cada dermatoma.
- Sensibilidad profunda o propioceptiva: artrocinética (reconocimiento activo o pasivo de una parte del cuerpo). Vibratoria (se mide con un diapason de 128 Hz en las prominencias óseas). Dolor profundo (presión sobre tendones, globos oculares...).

Esta exploración es más sensible para determinar el nivel lesional en la médula y corrobora los hallazgos obtenidos en la exploración motora. Desde el punto de vista práctico, es la más importante en el área de urgencias.

Examen de los segmentos sacros

La aparición de un nivel medular aparentemente con parálisis y/o anestesia total infralesional no siempre implica la existencia de una lesión completa (destrucción total e irreversible del cordón medular). Por ejemplo, en una parálisis total con nivel motor y sensitivo L1 (paraplejía) no debemos asumir que, por el hecho de que el paciente no pueda mover voluntariamente sus extremidades inferiores, la lesión ha destruido totalmente la médula al nivel L1. Esto se debe a que el último nivel explorable en MMII desde el punto de vista motor es S1 y sensitivo S2, mientras que S3, 4 y 5 no se expresan metaméricamente en los MMII sino en la región genital y perineal. Podría ocurrir que aún permanecieran íntegras vías motoras y sensitivas, con lo cual la lesión sería incompleta.

Los segmentos sacros se exploran por medio de:

- Contracción voluntaria del esfínter anal. Se explora mediante tacto rectal.
- Sensación profunda anal. Se pide al paciente que refiera si tiene o no sensación al introducir el dedo y moverlo en la ampolla rectal.
- Tono del esfínter anal
- Reflejo bulbocavernoso (hombre) o clitoridoanal (mujer), este reflejo se explora pellizcando el glande o el clítoris mientras se explora el ano con la otra mano. Si la respuesta positiva se objetiva una contracción súbita del esfínter



anal. Su positividad indica únicamente la integridad de la vía refleja sacra, pese a estar desconectada de los centros superiores.

Examen de reflejos

En la fase de shock medular que sigue a cualquier lesión medular aguda todos los reflejos estarán abolidos por debajo de la lesión, posteriormente aparecerá hiperreflexia osteotendinosa. Ver en relación siguiente la relación de reflejos explorables más valiosos en lesión medular y su correlación metamérica.

También se pueden explorar los reflejos de Hoffman, en miembros superiores, y reflejo cutáneo plantar que traducen una liberación piramidal al presentar una respuesta extensora (signo de Hoffman y de Babinsky). Normalmente estos reflejos estarán abolidos por el shock medular.

Reflejos osteotendinosos y superficiales:

Nivel metamérico	Reflejo
C5	Reflejo bicipital
C6	Reflejo estilorradiar
C7	Reflejo tricipital
T10-T12	Reflejos abdominales
L1-L2	Reflejo cremastérico
L3	Reflejo patelar
S1	Reflejo aquileo
S2-S4	Reflejo bulbocavernoso o clitoridoanal

3. Implicaciones anestésicas según nivel de lesión medular

Función pulmonar

El sistema respiratorio está involucrado invariablemente, en lesiones medulares cervicales. Si la lesión es C3, existe una hipoventilación (por afectación del nervio Frénico).

- ✓ En lesiones cervicales altas (lesión completa de nivel C4 o superior), hay afectación de los centros frénicos y con ello un fallo total de la mecánica respiratoria que precisa siempre respiración asistida. Tórax y abdomen están inmóviles.



- ✓ En lesiones altas pero de nivel inferior a C4, se conserva, parcial o totalmente, la función diafragmática. Se pondrá de manifiesto una respiración paradójica (la acción diafragmática durante la inspiración hace que la parte inferior de la caja torácica se expanda y la superior se retraiga debido a la parálisis de los músculos intercostales externos, a la vez que se observa una elevación del abdomen debido a la parálisis de la musculatura de la pared abdominal) con una disminución de la capacidad vital, tanto más importante cuanto más alto sea el nivel neurológico.

En lesiones cervicales y torácicas altas, los músculos abdominales se hallan totalmente paralizados, lo cual conlleva la existencia de una tos ineficaz, con dificultad subsecuente para la expectoración. Las lesiones con diafragma íntegro, tienen respiración espontánea, pero la alteración de músculos Intercostales y abdominales, hace que las fases respiratorias, no sean óptimas, dando lugar a la no movilización de secreciones que puede provocar obstrucción bronquial, atelectasias y neumonías. Todo ello mejora, de forma discreta, durante la fase subaguda y crónica debido a la presencia de espasticidad en músculos previamente paralizados (intercostales y abdominales) y a la potenciación de la musculatura accesoria presente.

- ✓ En lesiones lumbares o torácicas bajas, se halla preservada toda la musculatura que interviene en la ventilación y por tanto no tendrá incidencia directa sobre la misma.

Músculos preservado según el nivel de lesión:

- ✓ **C1-C3 Músculos accesorios**
- ✓ **C3-C5 Diafragma y músculos accesorios**
- ✓ **C6-C8 Diafragma, Accesorios y Escalenos**
- ✓ **D1-D5 Diafragma Accesorios, Intercostales y Abdominales**
- ✓ **D6-D10 Diafragma, Escalenos, Accesorios, Intercostales y Abdominales**

Función cardiovascular

El **Shock Neurogénico** ocurre en LM por encima de D5 cuando la lesión ha causado simpatectomía por debajo del nivel de la lesión. Se asocia con hipotensión secundaria a vasodilatación arteriolar y venosa, hipotensión



secundaria a la pèrdua de la inervació simpàtica vascular esplàcnica, y bradicardia secundaria a la interrupción de inervación simpática del corazón. Así, el shock neurogénico suele asociarse con una hipotensión (PAS menor a 90 mm Hg) y con una bradicardia severa por debajo de 60 por minuto (bradicardia por lesión de las fibras cardioaceleradoras de T1-5). El shock hipovolémico suele asociarse con hipotensión también (PAS menor de 90 mm de Hg) y taquicardia. Es posible distinguir entre shock neurogénico y shock hipovolémico pero a menudo los dos tipos de shock se dan conjuntamente. El shock neurogénico puede persistir durante algunas semanas y se resuelve cuando los reflejos locales recuperan el tono vasomotor local.

El tratamiento del shock neurogénico consiste en una reanimación hídrica ligera e infusión intravenosa continua de agentes inotrópicos con actividad adrenérgica para aumentar la frecuencia cardíaca, el gasto cardíaco y el tono vasomotor. La dopamina, gracias a sus efectos mixtos alfa y beta, es una medicación útil en el tratamiento del shock neurogénico. La bradicardia sintomática aguda suele responder a la administración de atropina.

Fármacos de interés en el shock neurogénico

Farmaco	DOSES	COMENTARIOS
Dopamina	2-10	Efecto α - β en función de la dosis. Se utiliza comúnmente en la lesión medular
Dobutamina	5-15	Aumenta GC, puede disminuir PA. Generalmente no se utiliza en la lesión medular
Adrenalina	1-8	Efecto α - β . Puede favorecer la aparición de arritmias
Noradrenalina	1-20	Efecto α - β . Util para el soporte de la PA, especialmente en lesiones medulares cervicales y torácicas altas
Fenilefrina	10-100	Emplear con precaución en la lesión medular por riesgo de bradicardia.



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Inervación metamérica cardiovascular

- ✓ **T1-T5: Fibras cardioaceleradoras del corazón**
- ✓ **T1-L2: tono vascular**
- ✓ **T3-L3: médula suprarrenal**

Principales alteraciones por disfunción autónoma

❖ **Hiperreflexia autonómica:** ocurre en el 85% de los pacientes con lesión completa por encima de T5, y es el resultado de la respuesta simpática excesiva a estímulos por debajo del nivel de lesión, en ausencia de la normal respuesta inhibitoria de cordones descendentes (dañados por la lesión). Estímulos vanales, como retención urinaria o estreñimiento, pueden desencadenar esta hiperreflexia. Por ninguna razón, se debe permitir realizar un procedimiento diagnóstico o quirúrgico sin anestesia por el peligro que entraña la hiperreflexia autonómica o reflejo de masa.

Se puede presentar en grado variable crisis hipertensivas, arritmias, isquemia o infarto de miocardio, edema pulmonar, hemorragia intracraneana y muerte.

Constituye una emergencia clínica y debe ser tratada como tal, mediante el cese del estímulo principalmente y agentes vasodilatadores principalmente.

- ❖ **Paresia gástrica e intestinal**
- ❖ **Alteración de la Termorregulación y de la sudoración**
- ❖ **Disfunción vesical**

MANEJO INTRAOPERATORIO

1. MONITORIZACIÓN Y MEDIDAS INICIALES

Debe estar basada en función del grado y nivel de lesión. Se recomienda:

- Monitorización estándar: PA, ECG, SpO₂
- Monitorización invasiva (PAI con transductor a raquis más alto y PVC)
- EtCO₂ /TOF/ BIS
- Diuresis
- Temperatura, con sistemas de calentamiento de fluidos y mantas térmicas
- Monitorización de la PIC (valorar si TCE)
- Profilaxis trombosis con sistemas de compresión en MMII
- Posición, con protección de puntos de apoyo
- Protección ocular
- Monitorización neurofisiológica: La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNI) mediante potenciales evocados y/o electromiografía detecta precozmente la presencia de afectación neurológica en pacientes bajo anestesia general. La MNI es una técnica con alto valor predictivo (positivo o negativo), por lo que contribuye a reducir la incidencia de lesiones medulares irreversibles. La necesidad de MNI durante la cirugía raquimedular queda a criterio del equipo médico-quirúrgico. El diagnóstico de una situación de riesgo de daño medular potencialmente grave compete al neurofisiólogo en base a la interpretación de cambios en los parámetros objetivos de los potenciales motores y sensitivos que se están registrando de forma periódica. El Neurofisiólogo ha de comprobar con rapidez que los cambios en los potenciales evocados registrados no son consecuencia de fallos técnicos ni de una modificación del régimen anestésico o de otros factores externos. El Anestesiólogo modificará la técnica anestésica para optimizar las condiciones de obtención de los potenciales evocados (eutermia, normoperfusión medular y sistémica, fármacos anestésicos, hematocrito, etc.). El Cirujano valorará si ha realizado instrumentaciones o manipulaciones vertebrales o de corrección que puedan haber influido en la modificación o pérdida de los potenciales. En estos supuestos, revertirá



las manipulaciones instrumentales recientes en orden inverso, empezando desde la última. Así mismo, debe evaluar si existe algún tipo de exploración quirúrgica o de maniobra coadyuvante que pudiera ayudar al diagnóstico de la afectación de los potenciales o a revertir su efecto.

2. PREMEDICACION

- Higiene respiratoria y agentes broncodilatadores, para optimizar la función respiratoria
- Administración de anticolinérgico (atropina o glucopirrolato 200-400µg iv /im), especialmente en pacientes con lesiones cervicales altas y/o pacientes que vaya a ser intubados con fibrobroncospio.
- Pacientes con riesgo elevado de regurgitación gástrica, tales como lesiones espinales altas o traumatismo reciente con estómago lleno, deben ser premedicados con anti-H2 o IBP(Ranitidina 50 mg iv o Pantoprazol 40 mg iv). Debemos tener en cuenta que los pacientes con SNG van a mostrar incompetencia del EEI, por lo que cuando sea posible debe ser retirada una vez aspirado el contenido gástrico.

3. INDUCCION

- Todos los pacientes deben ser preoxigenados con O₂ al 100%
- La inducción debe ser lenta y cuidadosa, ya que frecuentemente son pacientes hipovolémicos, y además la respuesta simpática puede ser impredecible en función del nivel de lesión medular. La dosis de anestésicos, principalmente hipnóticos deben ser ajustadas en función del tiempo de evolución de la lesión medular.
- Debe mantenerse la presión de perfusión medular (PPM) durante todo el acto anestésico. Las guías clínicas recomiendan mantener la PPM entre 85-90 mmHg principalmente en los 7 días siguientes a la lesión medular. La hipotensión sistólica (PAS <90mmHg) debe ser evitada y corregida tan pronto como sea posible. La hipotensión asociada al trauma medular responde pobremente a la infusión iv de fluidos, con riesgo de edema pulmonar. El tratamiento de elección son los vasopresores. Deben excluirse otras causas posibles de hipotensión o sangrado.



- RNM: la administración de succinilcolina está asociada con riesgo de hiperpotasemia por el incremento de receptores nicotínicos de la placa motora. Probablemente su uso es seguro en las primeras 48 horas tras la lesión espinal, después de este periodo la hiperpotasemia puede ocurrir durante un periodo indeterminado de tiempo que la mayoría de autores están de acuerdo que es hasta 9 meses después de la lesión.
- La elección de una técnica intravenosa o inhalatoria, dependerá inicialmente de las condiciones del paciente y del método de intubación traqueal escogido. Los agentes inhalatorios conllevan una reducción de la amplitud de los potenciales evocados mayor a los agentes iv, pero no existen estudios que comparen la inducción inhalatoria con la iv respecto a este aspecto.
- La hipoxia o la manipulación traqueal puede causar intensa bradicardia en estos pacientes. La instauración de VM con presión positiva causa importante hipotensión en estos pacientes ya que las resistencias vasculares sistémicas no se modifican en respuesta a los cambios de presión intratorácica.

4. MANEJO DE VIA AEREA E INTUBACION TRAQUEAL

- La mayoría de protocolos recomiendan la utilización del **fibrobroncoscopio** para la intubación traqueal en pacientes con lesión medular cervical o torácica alta. Los factores que respaldan esta elección son:
 - posición neutra de cabeza y cuello con mínima movilización de la columna cervical
 - mantenimiento de reflejos
 - evaluación neurológica antes y después de la intubación (aunque la seguridad de esta evaluación puede estar disminuida por la sedación)
 - vía aérea difícil

Todas estas consideraciones apoyan el uso del fibrobroncoscopio como método de intubación, principalmente en situaciones electivas, no emergentes. La aplicación de esta técnica puede conllevar un mayor riesgo cuando es utilizada por profesionales no expertos con la técnica.

Principales indicaciones para IT despierto: alteración del vaciado gástrico, necesidad de evaluación neurológica continua (inestabilidad cervical importante), presencia de mecanismos de estabilización cervical como el halo de tracción, IT prevista difícil, situaciones de urgencia y/o emergencia.

En ausencia de estas indicaciones es de elección la IT tras la inducción iv y RNM con un relajante no despolarizante.

De todos modos, no existen datos que sugieran que los resultados neurológicos son mejores en los pacientes intubados con fibrobroncoscopio cuando se comparan con IOT bajo laringoscopia directa con inmovilización manual. Si bien es verdad que la mayoría de trabajos publicados son retrospectivos y con muestras pequeñas.

- La intubación con **laringoscopia directa**, tras la inducción, esta también considerada como aceptable en múltiples protocolos. (ATLS, Eastern Association for the Surgery Trauma, etc). La principal ventaja de la laringoscopia es la habilidad de manejo por la mayoría de anestesiólogos, convirtiéndola en una de las técnicas más rápidas de intubación, sin embargo, su principal desventaja en estas situaciones es la posibilidad teórica de aumentar la lesión neurológica al provocar mayor grado de movilización cervical que las técnicas indirectas. Debe contemplarse la posibilidad de intubación difícil, ya que es especialmente frecuente, especialmente cuando existen mecanismos de inmovilización cervical que no se retiran.

Cuando se opta por la laringoscopia, esta debe realizarse junto con **inmovilización manual**, y retirarse los mecanismos de inmovilización cervical que lleve el paciente. La aplicación de IM tiene menor impacto en la visión bajo laringoscopia que cualquier otro método de inmovilización cervical, incluidos los collarines cervicales. El principal factor que contribuye a aumentar la dificultad de la laringoscopia cuando un paciente es portador de collarín cervical es la limitación de la apertura de la boca, retirarlo durante la IM mejora este impedimento. Si bien la IM tiene menos impacto sobre la laringoscopia que otros métodos de inmovilización, ésta sigue siendo evidentemente más difícil en pacientes a los que se aplica IM que los que no tienen limitación en la movilidad cervical.

Durante la laringoscopia con IM puede ser aplicada PRESION CRICOIDEA, no implicando su aplicación mayor movilización cervical, y consiguiendo en la mayoría de ocasiones mejoría del grado de Cormack-Lehane.



- El resto de opciones prácticas, tales como utilización de **fiadores, fibroscopio rígidos y mascarillas laríngeas** también son consideradas apropiadas.

No existe evidencia que indique que un método de intubación es superior a otro en términos generales, y tampoco en lo que respecta a los resultados neurológicos.

Algoritmo de decisión para manejo de vía aérea en pacientes con lesión medular (Raw D. A, Beattie J. K., Hunter J. M. Anaesthesia for spinal surgery in adults. Br J Anaesth 2003; 91: 886-904):

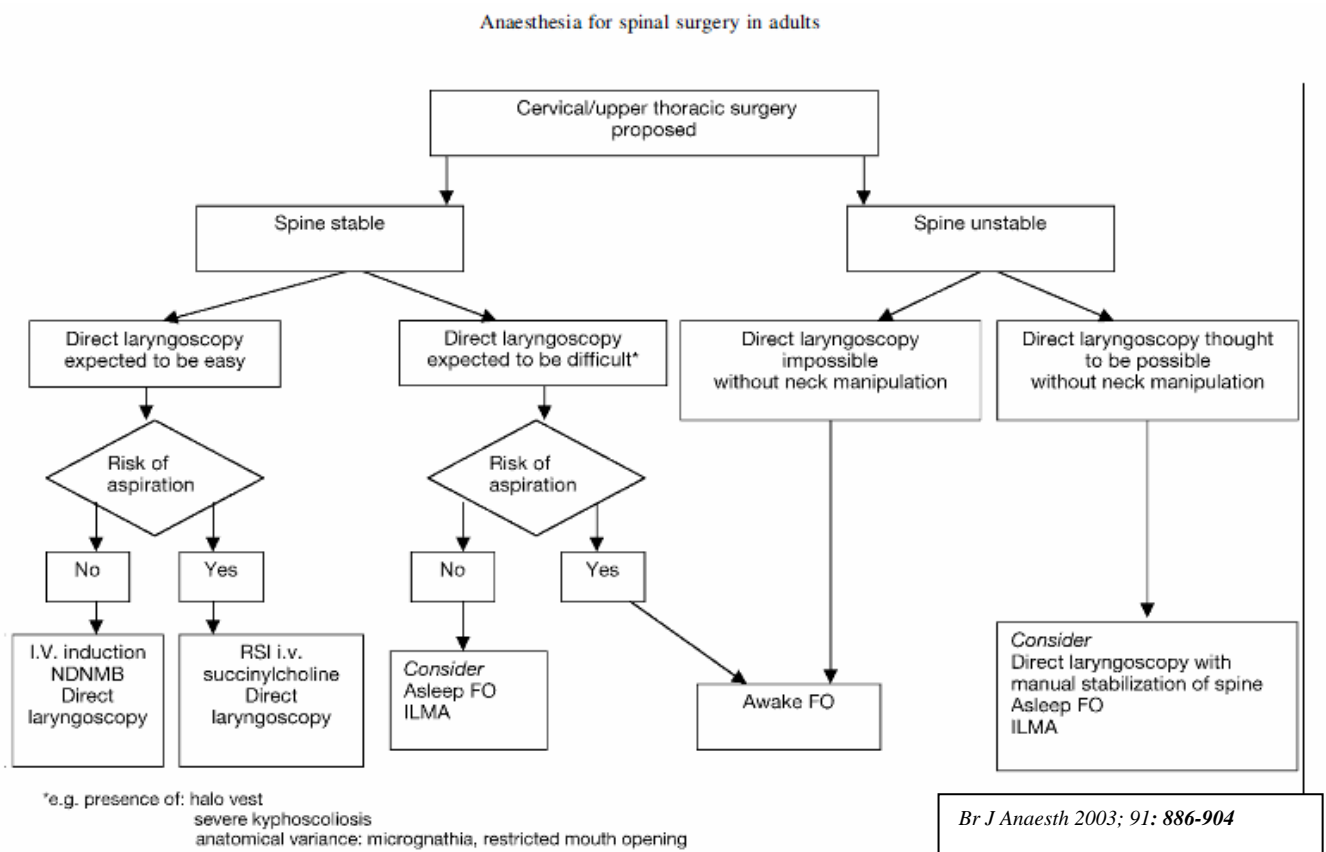


Fig 2 Algorithm for decision making when intubating a patient for proposed surgery involving the upper thoracic or cervical spine. ILMA, intubating laryngeal mask airway; FO, fibre-optic; RSI, rapid sequence induction; NDNMB, non-depolarizing neuromuscular blocking agent.



5. MANTENIMIENTO

- Es necesaria una profundidad anestésica ESTABLE para que pueden ser detectados e interpretados los cambios en potenciales. Debe mantenerse aun así un nivel de profundidad adecuado para impedir fenómenos de hiperreflexia autonómica, en pacientes que hayan pasado de 3 a 6 semanas tras la lesión.
- Los agentes inhalatorios conllevan una reducción de la amplitud de los potenciales evocados mayor a los agentes iv, existen estudios que demuestran que el uso de agentes halogenados a determinadas CAM (generalmente < 0.5 CAM) son compatibles con la correcta interpretación de potenciales motores y somatosensoriales. El oxido nitroso acentúa la depresión de los PESS. (Ej. oxido nitroso 60%+ isoflurano 0.5 CAM es compatible con la monitorización neurofisiológica pero cuando la CAM es $> 0.87\%$ estos datos son ininterpretables).
- Los opiodes como el fentanilo y remifentanilo causan una escasa reducción en los PESS y en los PEM es variable la modificación, generalmente también escasa.
- La RNM debe ser cuidadosamente monitorizada cuando se emplea monitorización neurofisiológica, y debe mantenerse un nivel de bloqueo estable. Si el bloqueo es muy marcado los potenciales motores no podrán ser interpretados (los somatosensoriales no se afectan por la RNM), sin embargo si no existe bloqueo suficiente existe riesgo de movimientos del paciente con graves consecuencias. El primer twitch del tren de cuatro debe mantenerse en 10-20% del control. A este respecto se recomienda la administración de un agente RNM no despolarizante en pciv.
- Fluidoterapia guiada por parámetros hemodinámicos. Evitar soluciones hipoosmolares y glucosadas . Las pérdidas sanguíneas se repondrán con coloides y sangre.
- Mantenimiento normoglucemia (Glu < 150 mg/dl)

Cuando se emplea monitorización neurofisiológica la técnica recomendada es una TIVA con propofol y remifentanilo + RNM no despolarizante en pciv (TOF 10-20% del control).



6. NEUROPROTECCIÓN

El objetivo de protección neurológica es intentar evitar la pérdida neuronal isquémica que se produce ante una lesión inicial. Se ha propuesto una gran variedad de estrategias terapéuticas (farmacológicas, trasplantes, administración de diversos factores tróficos, etcétera) enfocadas a detener los mecanismos fisiopatológicos desencadenados en la etapa aguda de la lesión y evitar o atenuar así el desarrollo de la lesión secundaria que sigue a la lesión inicial. En la actualidad, y referente a pacientes con lesión medular aguda:

- Mantenimiento de una **adecuada oxigenación y PPM**. Con un nivel de evidencia III, la optimización de la PPM puede mejorar el resultado clínico, de este modo debe evitarse una PAS < 90 mmHg y mantener una PAM entre 85-90 mmHg en la primera semana tras la lesión aguda.
- Ampliamente cuestionada, según se deriva de los estudios NASCIS (II y III), la administración de **metilprednisolona** a altas dosis: bolo inicial de 30 mg/kg en la primera hora y después una infusión continua de 5.4 mg/kg/h por 24 horas en los pacientes en quienes se inicia el tratamiento dentro de las primeras tres horas, mientras que en quienes se inicia después de las tres y hasta las ocho horas; éstos deben someterse a un tratamiento por 48 horas. La asociación Americana de neurocirujanos (Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. Clin Neurosurg 2002; 49:407–498.) indica que se pueden emplear dosis elevadas de metilprednisolona iniciadas de forma precoz y durante 24 a 48 horas, sabiendo que las complicaciones relacionadas superan el beneficio esperado del tratamiento.

7. EDUCCIÓN

Es recomendable habitualmente un despertar precoz para valoración del estado neurológico. Sin embargo, puede ser frecuente la necesidad de VM postoperatoria en función del nivel de lesión neurológico y trastornos respiratorios y hemodinámicos asociados. La VM se mantiene hasta que el paciente presenta normotermia, estabilización de posibles trastornos metabólicos, estabilidad hemodinámica con normovolemia y adecuado intercambio gaseoso con $PaO_2/FiO_2 > 150$ con buena mecánica respiratoria. La necesidad de VM durante mas tiempo dependerá principalmente del nivel de lesión



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



neurológica y trastornos respiratorios asociados. Así, pacientes con lesión superior a C4 precisaran casi con total seguridad de traqueostomía postoperatoria y VM prolongada.

CONSIDERACIONES POSTOPERATORIAS

La vigilancia postoperatoria irá principalmente encaminada a la prevención y detección del estado neurológico intentando evitar la lesión secundaria y a la prevención de complicaciones postoperatorias frecuentes en estos pacientes.

1. Protección de zonas de decúbito (sacro, talones, isquion y occipucio)
2. Retirar dispositivos de inmovilización y tablas rígidas lo antes posible
3. Cambios posturales reglados cada 3-4 horas
4. Camas cinéticas, si disponibilidad
5. Fisioterapia con movilización precoz de los miembros y entablillado en posición correcta de las articulaciones, para prevenir deformidades y contracturas
6. Sistemas de compresión neumática en MMII para profilaxis de fenómenos tromboembólicos +/- HBPM en función de lesión neurológica
7. Cinesiterapia precoz
8. Higiene y fisioterapia respiratoria precoz
9. Vigilancia infecciones respiratorias
10. Laxantes +/- sonda rectal, en función del grado de estreñimiento, generalmente asociado al nivel lesional
11. SNG (ileo paralítico frecuente) / Sonda naso-yeyunal, introducción precoz de nutrición enteral
12. Profilaxis de úlceras de estrés con anti-H2 /IBP
13. Vigilancia de infecciones urinarias si sondaje urinario prolongado
14. Abordaje multimodal del dolor postoperatorio y neuropático

BIBLIOGRAFIA

- 1) Muñoz J. Manejo prehospitalario de la lesión medular. *Emergencias* 2007; 19:25-31.
- 2) Winter B, Pattani H. Spinal cord injury. *Anaesthesia and Intensive Care Medicine*. Elsevier 2008; 9:9.
- 3) Tator C.H. Review of treatment trials in human Spinal cord injury: issues, difficulties, and recommendations. *Neurosurgery* 2006; 59:957-987.
- 4) Crosby, E.T. Airway Management in Adults after Cervical Spine Trauma. *Anesthesiology* 2006; 104: 1293-318.
- 5) Stiell IG, Wells GA, Vandemheen KL, Clement CM, Lesiuk H, De Maio VJ, et al. The Canadian C-spine rule for radiography in alert and stable trauma patients. *JAMA* 2001; 286:1841-8
- 6) Goldberg W, Mueller C, Panacek E, Tigges S, Hoffman J, Mower WR. Distribution and pattern of blunt traumatic cervical spine injury. *Ann Emerg Med* 2001; 38:17-21
- 7) Yoo KY., Jeong CW., Kim SJ., Jeong ST., Shin MH., Lee J. Cardiovascular and arousal responses to laryngoscopy and tracheal intubation in patients with complete spinal cord injury. *British Journal of Anaesthesia* 2009; 102(1):69-75.
- 8) Yoo KY., Jeong SW., Kim SJ., Ha I., Lee J. Cardiovascular responses to endotracheal intubation in patients with acute and chronic spinal cord injuries. *Anesth Analg* 2003; 97: 1162- 1167.
- 9) Raw DA, Beattie JK., Hunter JM. Anaesthesia for spinal surgery in adults. *Br J Anaesth* 2003; 91: 886-904
- 10) American Association of Neurological Surgeons. Guidelines for the management of acute cervical spine and spinal cord injuries. *Clin Neurosurg* 2002; 49:407-498
- 11) Sayer F. T, Kronvall E, Nilsson O. G. Methylprednisolone treatment in acute spinal cord injury: the myth challenged through a structured analysis of published literature. *Spine* 2006; 6: 335-343.
- 12) Fehlings M. G., Baptiste D. C. Current status of clinical trials for acute spinal cord injury. *Injury* 2005; 36: 113-122.
- 13) Hurlbert RH. Strategies of medical intervention in the management of acute spinal cord injury. *Spine* 2006; 31 (11): 16-21.
- 14) Geisler FH, Dorsey FC, Coleman WP. Recovery of motor function after spinal-cord injury: a randomized, placebo-controlled trial with GM-1 Ganglioside. *N Engl J Med* 1991;324:1829-38



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



- 15) Geisler FH, Coleman WP, Gricce G, et al: The Sygen multicentre acute spinal cord injury study. *Spine* 2001;26:87–98
- 16) Bracken MB, Collins WF, Freeman DF, Shepard MJ, Wagner FW, Silten RM, et al. Efficacy of methylprednisolone in acute spinal cord injury. *JAMA* 1984;25(1):45-52.
- 17) Bracken MB, Shepard MJ, Hellenbrand KG, Collins WF, Leo LS, Freeman DF, et al. Methylprednisolone and neurological function 1 year after spinal cord injury study. *J Neurosurg* 1985;63(5):704-713
- 18) Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF, Holford TR, Young W, Baskin DS, et al. A randomized controlled trial of methylprednisolone or naloxone in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the second National Acute Spinal Cord Injury Study. *N Engl J Med* 1990; 322(20):1405-1411.
- 19) Bracken, MB, Shepard MJ, Collins WF Jr, Holford TR, Baskin DS, Eisenberg HM, et al. Methylprednisolone or naloxone treatment after acute spinal cord injury: 1-year follow-up data. Results of the Second National Acute Spinal Cord Injury Study. *J Neurosurg* 1992; 76(1):23-31.
- 20) Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Aldrich EF, Fazl M, et al. Administration of methylprednisolone for 24 or 48 hours or tirilazad mesylate for 48 hours in the treatment of acute spinal cord injury. Results of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. National Acute Spinal Cord Injury Study. *JAMA* 1997; 277(20):597-604.
- 21) Bracken MB, Shepard MJ, Holford TR, Leo-Summers L, Adrich EF, Fazl M, et al. Methylprednisolone of tirilazad mesylate administration after acute spinal cord injury: 1-year follow up. Result of the Third National Acute Spinal Cord Injury Randomized Controlled Trial. *J Neurosurg* 1998; 89(5):699-706.
- 22) Díaz A., Guízar G., Rios C. Estrategias neuroprotectoras después de una lesión traumática de la médula espinal. *Rev Med* 2002; 40 (5): 437-455