



CONSORCI  
HOSPITAL GENERAL  
UNIVERSITARI  
VALÈNCIA



# Mielopatía cervical por compresión medular

## Manejo anestésico

**Dra. Maria Otero  
Dra. Lydia Salvador**

**Servicio de Anestesia Reanimación y Tto Del Dolor  
Consorcio Hospital General Universitario de Valencia ARTD**

**Sesiones de Formación Continuada SARTD  
1 de Abril, 2008**

---



# Caso clínico

**Mujer, 69 años**

**Peso: 82 kg / Talla: 164 cm (IMC=32)**

- **Antecedentes patológicos**

- ACxFA crónica (TIAs hacía 1 año)

- Artropatía degenerativa

- **Tratamiento**

- Digoxina (Lu-Mi-Vi)

- Dicumarínicos (Sintrom®)

- AINEs



# Caso clínico

Mielopatía Cervical

- **Enfermedad actual:**

**Tetraparesia progresiva 2 meses evolución**



**Dificultad para deambulación  
Encamada desde 1 semana**



# Caso clínico

Mielopatía Cervical

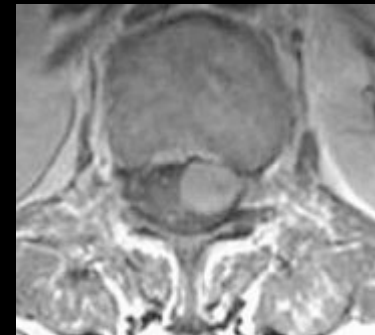
## ● Diagnóstico:

**Resonancia Magnética**



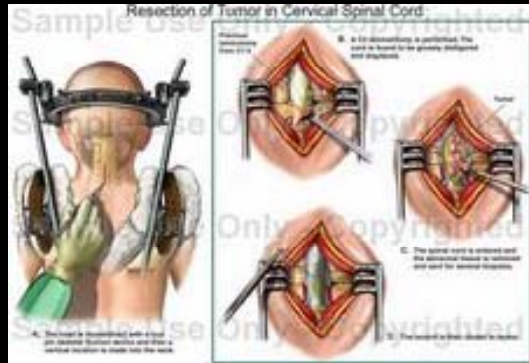
**Tumor cervical C3-C6**

- Intradural, extramedular
- Compresión medular



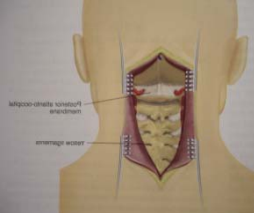


# Caso clínico



Tratamiento: Descompresión medular

Cervicotomía posterior  
+  
Exéresis tumoral



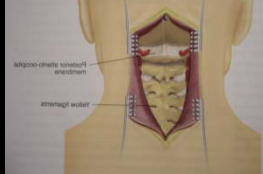
# Manejo anestésico

Lesión medular  
"ESTABLECIDA"  
Compresión

Lesión medular  
"AGUDA"  
Trauma quirúrgico

Evitar deterioro NRL (3-4%)  
Control alteraciones asociadas

Detección  
Protección  
medular



## Localización Intradural/Extramedular

**Tumor medular: 5-15% de tumores de SNC**

	Schwanoma	Meningioma	Ependimoma
Edad	40-50 años	50-70 años	30-40 años
Sexo	Hombres	Mujeres	=
Localización	=	Torácica/Cervical	Lumbar
Duración síntomas	14,9 meses	8,4 meses	2 meses

- ✦ **Crecimiento lento**
- ✦ **Confusión clínica: retardo diagnóstico**
- ✦ **Excelentes resultados quirúrgicos**

# Valoración Preoperatoria Fisiopatología







# Valoración. Fisiopatología.

## Valoración del paciente (1)

- Por sus antecedentes

Descoagulación con dicumarínicos

**Arritmia embolígena con  
alto riesgo de AVC**

(Criterios de AHA/ACCP)



# Valoración. Fisiopatología.

## Valoración del paciente (1)

Descoagulación con dicumarínicos

## Manejo descoagulación

1. Suspender dicumarínicos 4 días previos
2. Tras 2 días: HNF en perfusión i.v./HBPM s.c.
3. Retirar 6 horas / 12-24 horas

**preintervención**

(Criterios de AHA/ACCP)

**Dosis TERAPEÚTICAS !!**



## Valoración del paciente (2)

- Por su patología actual

-Valoración neurológica

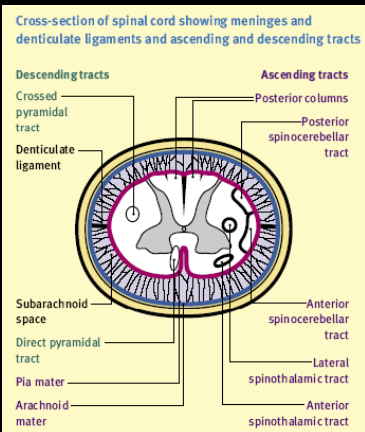
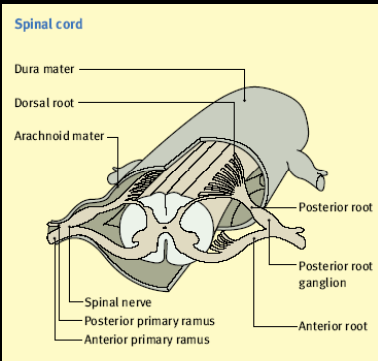
-Alteraciones asociadas  
por lesión medular



# Valoración. Fisiopatología.

## Valoración neurológica

### Lesión medular:



Déficits

sensoriales-motores





### Déficits sensoriales-motores

#### 2. Grado de lesión : Escala de Frankel

A	<u>Lesión NRL completa</u> . Pérdida total de función sensorial y motora.
B	<u>Lesión NRL incompleta</u> . Sólo función sensorial preservada.
C	<u>Lesión NRL incompleta</u> . Alguna función motora preservada, la mayoría con score $<3$ .
D	<u>Lesión NRL incompleta</u> . Función motora preservada, la mayoría con score $\geq 3$ .
E	Función sensorial y motora <u>normal</u>



## Déficits sensoriales-motores

### 3. Cronología de la lesión

Aguda:

minutos-horas (traumatismo)

Subaguda:

días-semanas (tumor extramedular)

Crónica:

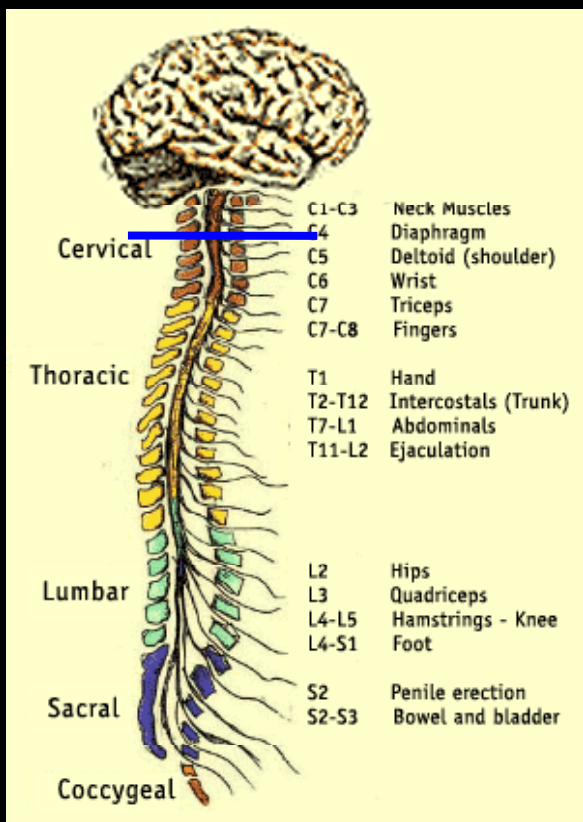
meses-años (degeneración columna)



# Valoración. Fisiopatología.

## Mielopatía Cervical

- Nuestra paciente:



Mielopatía SUBAGUDA

Nivel: C3

Incompleta (Frankel D)





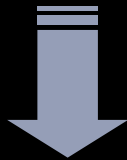
- Déficit motor C3: Implicaciones

C3-C5: Función diafragma

T1-T11: Función intercostales

C3-C8: Accesorios respiración

T7-L2: Músculos abdomen (tos)



**Insuficiencia respiratoria**



## Insuficiencia respiratoria

Hipoventilación: hipoxia / hipercapnia  
Disminución volúmenes pulmonares

Alteración de reactividad bronquial  
Alteración mecanismo de la tos

PLAN  
PREOPERATORIO

Medidas higiénicas  
Tto. broncodilatador



### Valoración del paciente (3)

- Por su patología actual

-Valoración neurológica

-Alteraciones asociadas por lesión medular



## Alteraciones asociadas

- Disfunción autonómica
- Hipersensibilidad de receptores colinérgicos

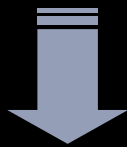




Disfunción autonómica (1)

Neuronas simpáticas  
preganglionares:

Nivel T1-L2

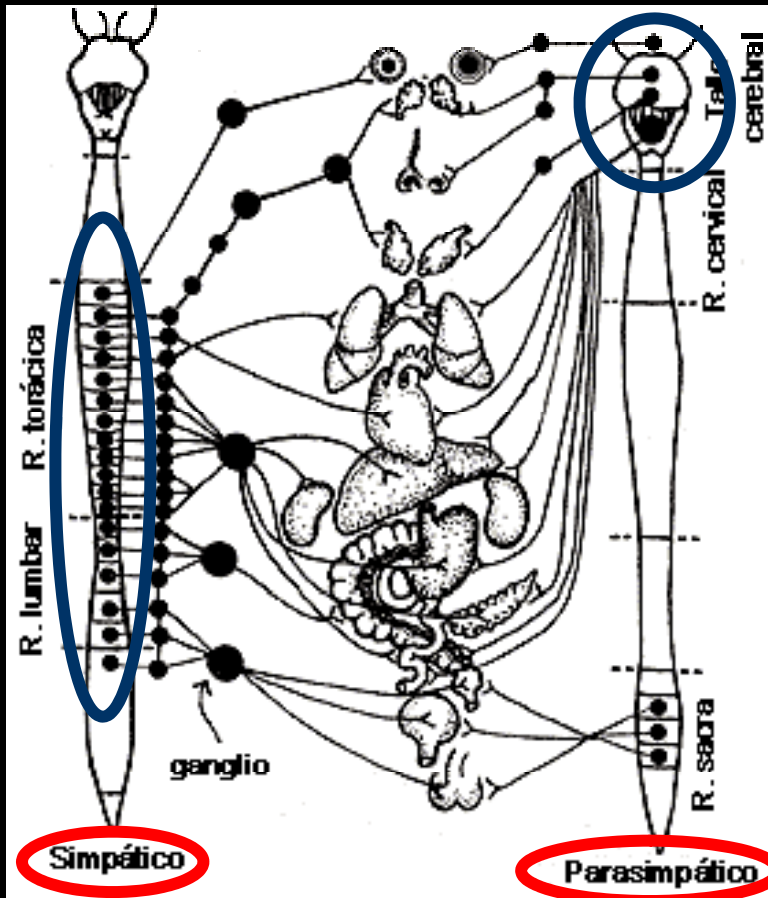


Pérdida modulación simpática  
+  
Predominio colinérgico



# Valoración. Fisiopatología.

## Disfunción autonómica (1)





# Valoración. Fisiopatología.

## Mielopatía Cervical

### Disfunción autonómica (2)

- ✦ Alteraciones cardiovasculares
- ✦ Hiperreflexia autonómica
- ✦ Otras:
  - Alteración termorregulación
  - Ileo paralítico
  - Disfunción vejiga



# Valoración. Fisiopatología.

## Alteraciones cardiovasculares

- Pérdida mecanismos compensatorios
- Fallo de barorreflejos simpáticos

Vasoplejia

Hipotensión ortostática

Sobrecompensación RAA

Inestabilidad  
hemodinámica





## Hiperreflexia autonómica

Descarga simpática masiva  
ante mínimos estímulos  
(90% de lesiones por encima T6)

- HTA, bradicardia, disrritmias...
- **Emergencia clínica**
- Tratamiento: Cese estímulo  
Vasodilatadores



# Valoración. Fisiopatología.

Supersensibilidad de R colinérgicos

Proliferación de receptores:  
MÚSCULO “SUPERSENSITIVO”

Relajantes despolarizantes:

Aumento de potasio: 4-10 mEq/L.

Pico: a los 3 minutos

No depende de la dosis de relajante



# Valoración. Fisiopatología.

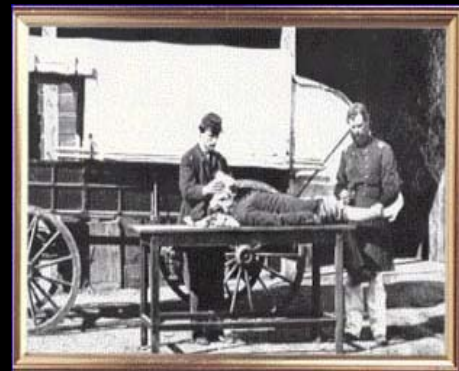
Mielopatía Cervical

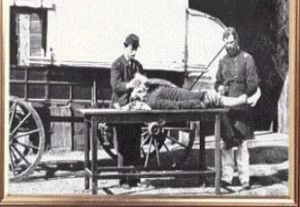
Supersensibilidad de R colinérgicos

Periodo de Riesgo

Tras 1 semana de la lesión  
Durante 6 meses-2 años

# Manejo intraoperatorio





# Manejo intraoperatorio

## Médula “sensible”

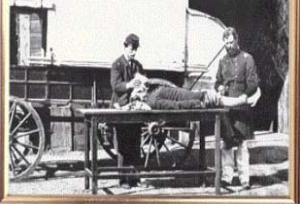


Principios básicos:

Estabilidad HMDC “exquisita”

OJO! con manipulación

Monitorización amplia e invasiva



# Manejo intraoperatorio

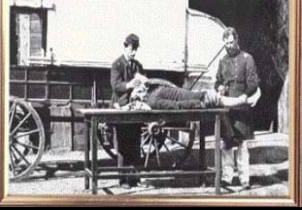
## Intubación

Dificultad IOT: 25% (tumor medular)

Asociado con deterioro NRL (1,3%)

## Métodos

- Laringoscopia + alineación cervical
- Mascarilla laríngea
- Bullard / Glidescope
- Despierto + Fibrobroncoscopio



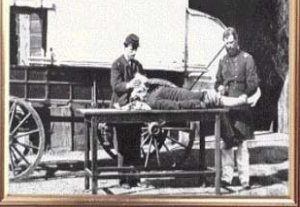
# Manejo intraoperatorio

En cualquier caso...

Mantener alineación cervical  
Preoxigenar  
Evitar inestabilidad HMDC

OJO!!

Riesgo broncoaspiración  
Riesgo bradiarritmias  
(Atropina+anestesia tópica)



# Manejo intraoperatorio

Inducción: Fármacos

Ningún régimen superior



Dosis “ajustadas”

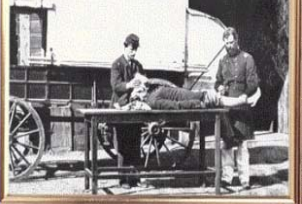
Mantener homeostasis

---

NO SUCCINIL-COLINA

NO Anestesia “light”: Hiperreflexia





# Manejo intraoperatorio

Inducción: Fármacos

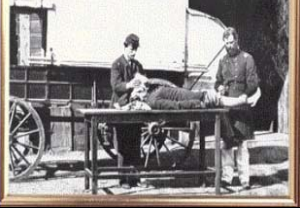
En nuestra paciente:

RMF a 0,15 mcg/Kg/min (5')

Lidocaina 120 mg i.v.

Propofol 100 mg i.v

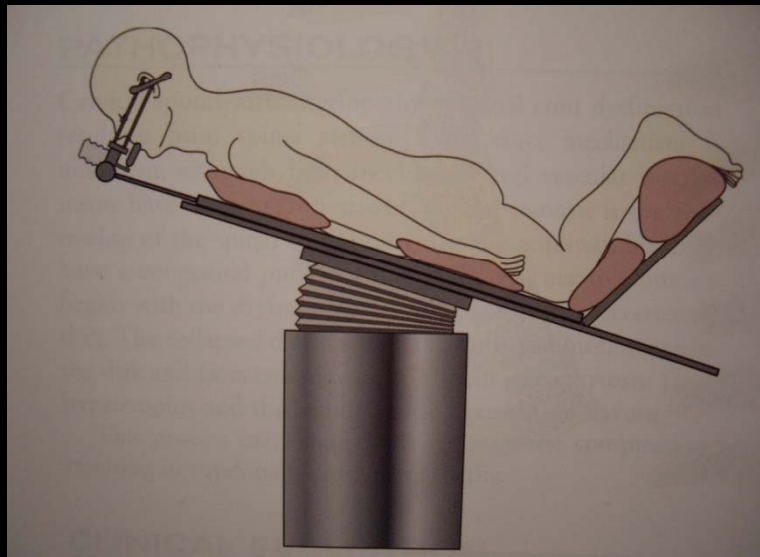
Cis-atracurio 8 mg

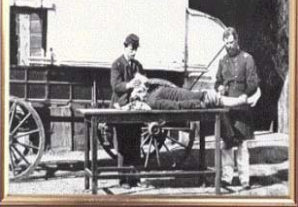


# Manejo intraoperatorio

Posición del paciente

Prono + fijación Mayfield





# Manejo intraoperatorio

## Alteraciones asociadas al PRONO

Compresión abdominal

Lesión de SNC

Alteración ventilación

Oclusión arterial

Disminución de gasto cardíaco

Oclusión venosa

Alteración ocular

Lesión medular

Neuropatía óptica

Lesión de SNP

Oclusión arteria central retina

Lesiones por presión

Cuello y cabeza

Cutáneas

Obstrucción venosa/linfática

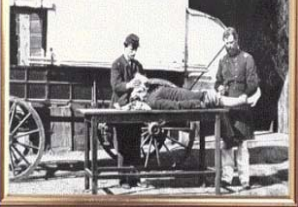
Rabdomiolisis

Isquemia visceral

Complicaciones embólicas

Hepática, pancreatitis

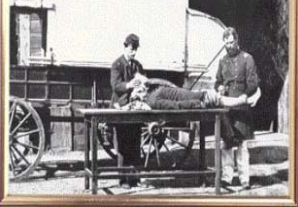
Embolismo gaseoso



# Manejo intraoperatorio



*Ser muy cuidadosos*



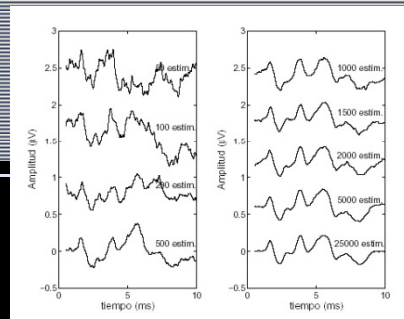
# Manejo intraoperatorio

## Monitorización

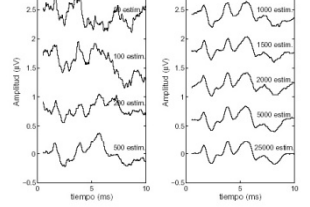
- Estándares
- Presión cruenta
- PVC
- Diuresis
- Temperatura



Monitorización neurofisiologica



# Monitorización neurofisiológica intraoperatoria



# Potenciales evocados

El desarrollo de un daño neurológico permanente está precedido de cambios significativos en la actividad eléctrica

Causas de lesión en Cirugía de Raquis



Colocación del paciente

Distracción por instrumentación

Alteraciones vasculares o del FSM

Compresión

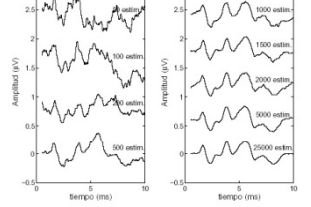
Material quirúrgico

Hematomas

Lig amarillo

Lig longitudinal post

Disco artificial



# Potenciales evocados

## Déficit sensitivo

Contusión o compresión sobre los cordones posteriores del material de osteosíntesis

## Déficit motor

Lesión isquémica de la médula espinal

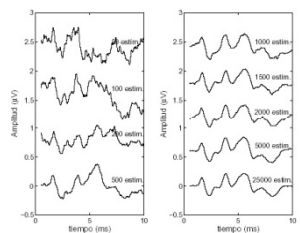
**PEM** arteria espinal anterior

**PESS** arteria espinal posterior

**Necesario monitorizar ambos tipos de potenciales**



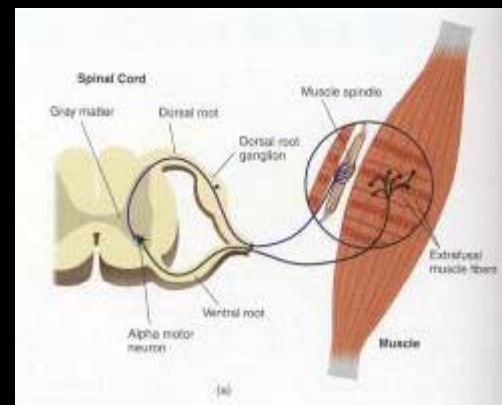
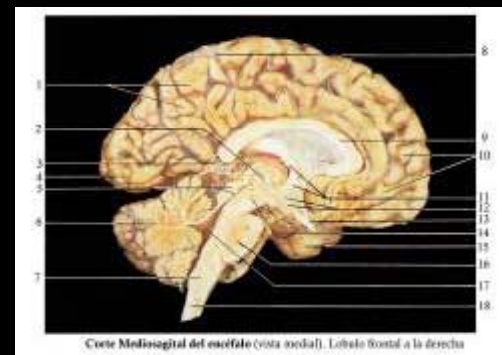
# Potenciales evocados somatosensoriales



PESS

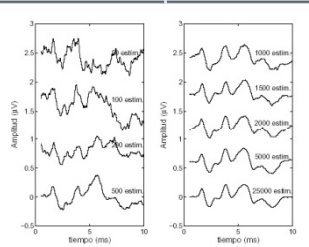
Actividad eléctrica reproducible de estructuras corticales y subcorticales tras un estímulo de un nervio periférico (N mediano o tibial posterior)

<u>Duración</u>	0.2-0.5 mseg
<u>Frecuencia</u>	5.1 Hz MMSS 0.2-0.5 Hz MMII
<u>Intensidad</u>	despierto 8-12 mA dormido hasta 80 mA



No estimular ambos lados a la vez  
Las respuestas también se pueden recoger a nivel espinal

# Potenciales evocados motores

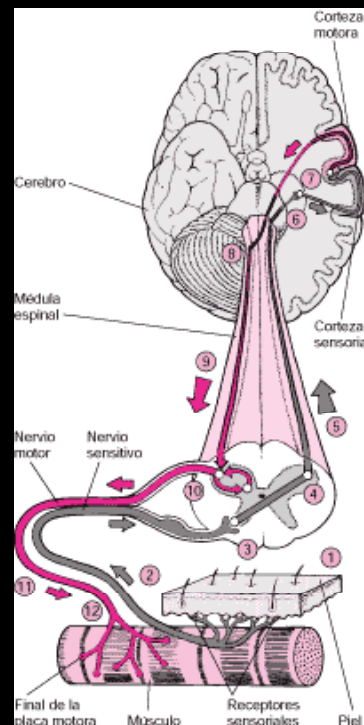
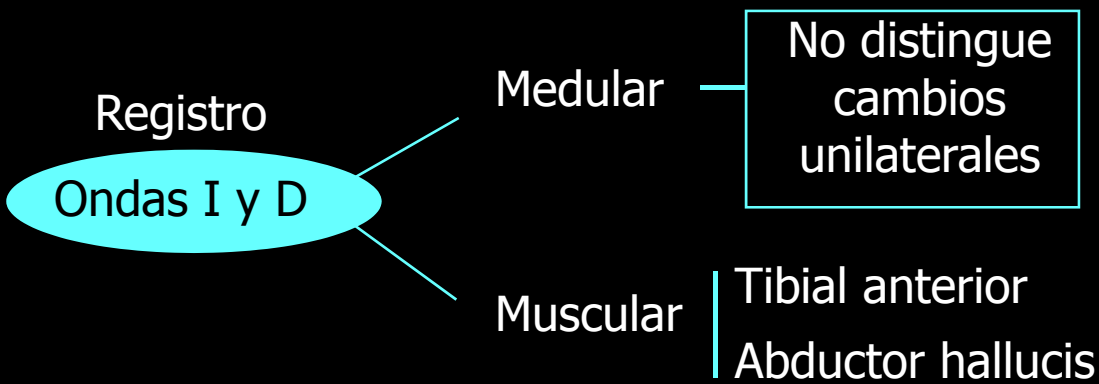


PEM

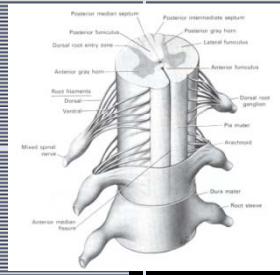
Son producidos al iniciarse un potencial de acción despolarizante en los axones de las células piramidales en respuesta al estímulo aplicado transcranealmente o directamente en la corteza cerebral o en la médula espinal.

Estímulos eléctricos { 5-7 impulsos  
Duración 500 ms  
Intervalo 4 mseg } Respuesta muscular

Campo electromagnético



# Potenciales evocados



Protección medular

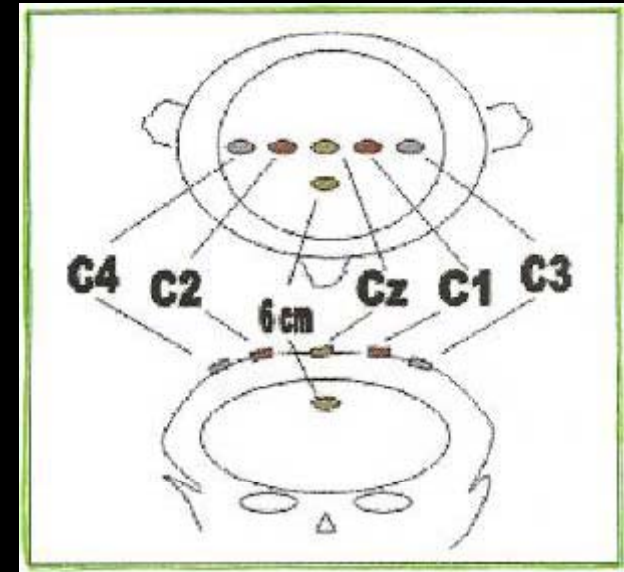


## PEM

Tibial anterior

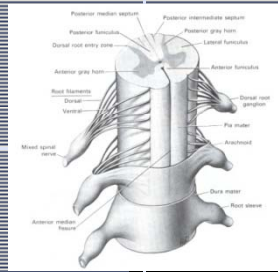
Abductor hallucis

Registro  
muscular

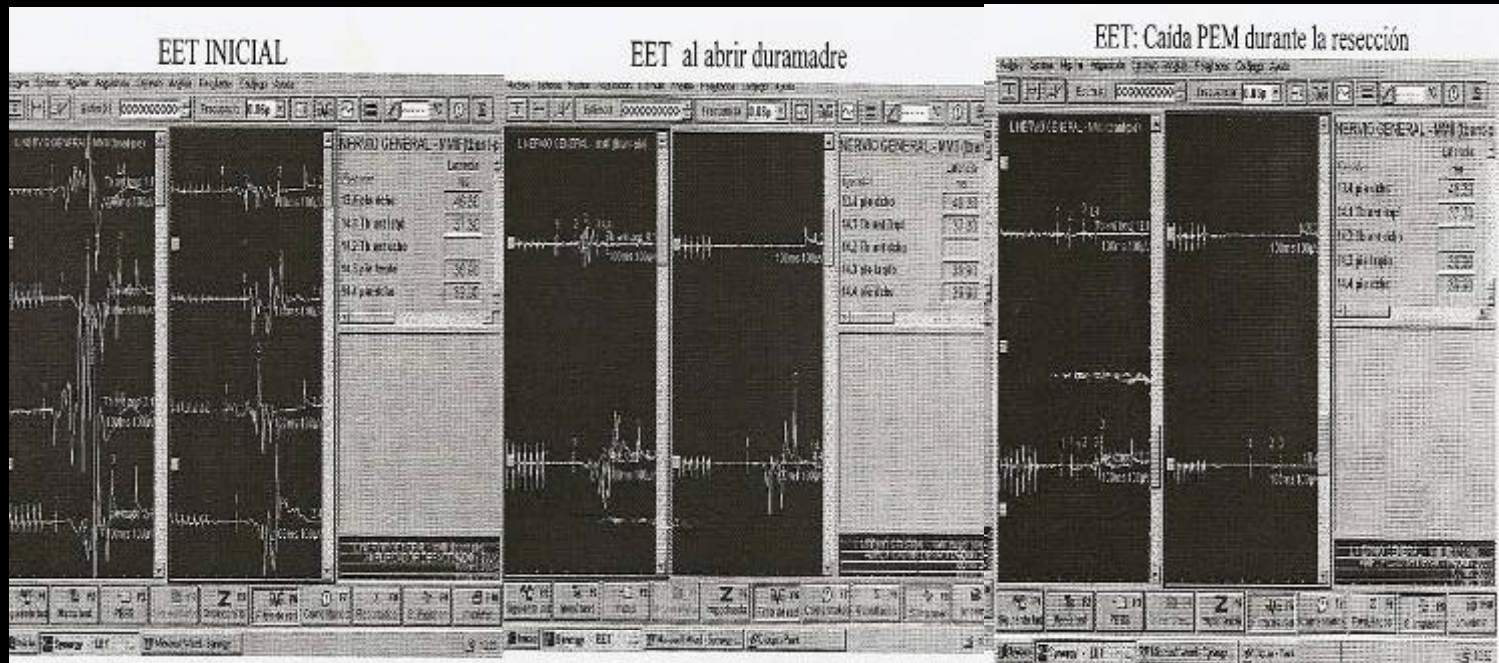


Esquema de colocación de  
electrodos para EET

# Potenciales evocados motores

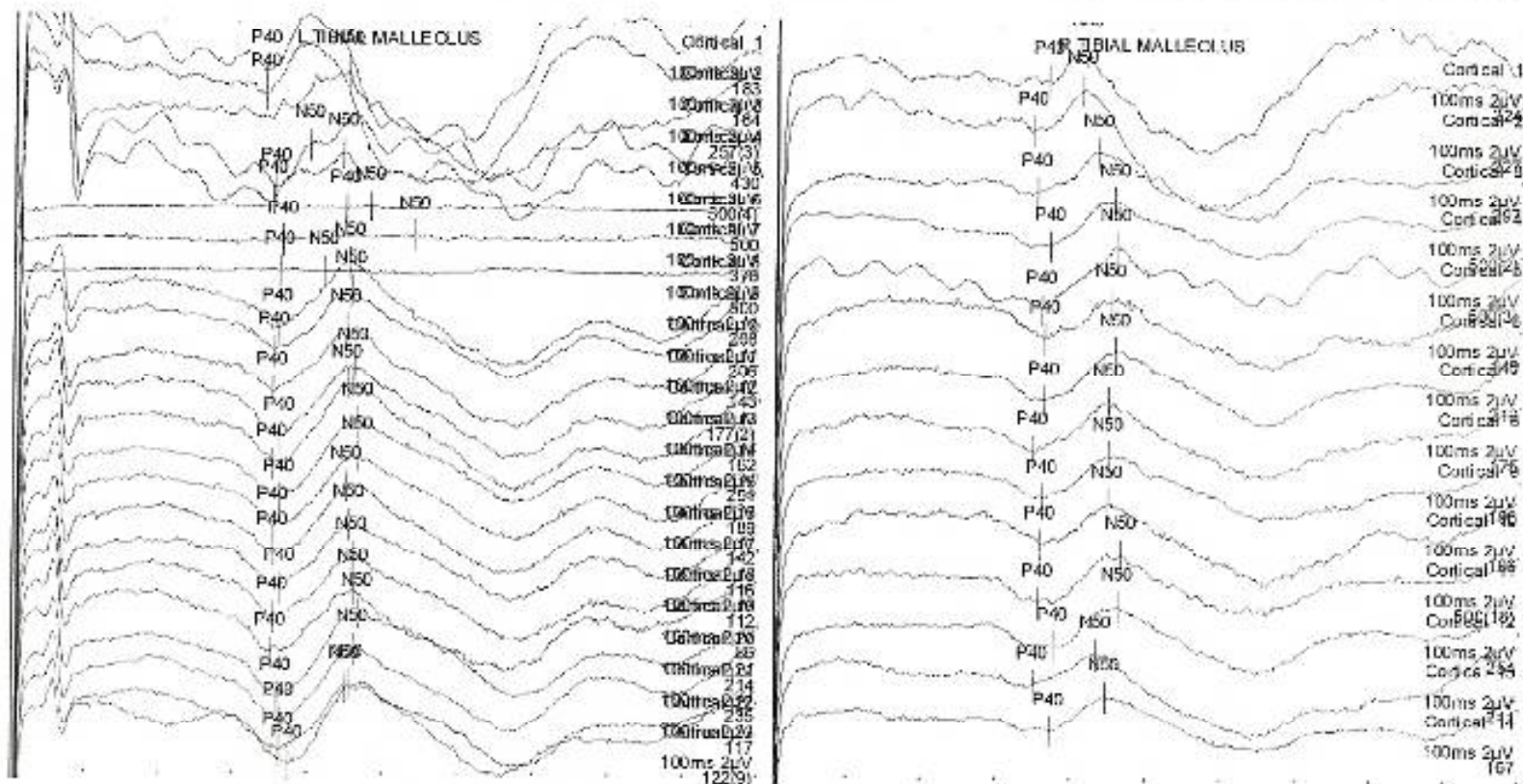
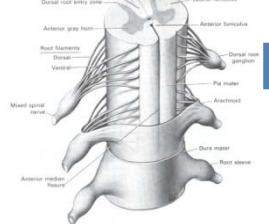


Protección medular



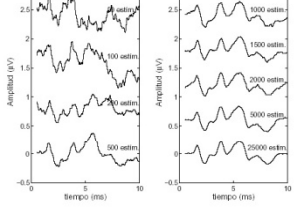


# Potenciales evocados somatosensoriales



Protección medular

# Monitorización raíces nerviosas



## Objetivo

Detectar **descargas neurotónicas**

Distinguir de

interferencias

bisturí eléctrico

PUM

respirador

potenciales fibrilación → denervación

### ⬆ Electromiografía

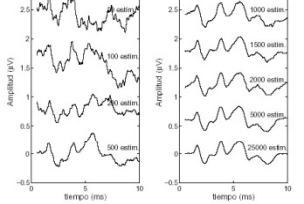
Se recoge la actividad EMG continua de músculos dependientes de raíces en riesgo

### ⬆ Potenciales evocados periféricos

Se estimula la raíz motora a través del tornillo

Las raíces pueden lesionarse durante la instrumentación y descompresión quirúrgica

# Potenciales evocados y anestésicos



Anestesia  
General

Efecto inhibitorio sobre la neurotransmisión,  
mayor en la transmisión sináptica que en la  
conducción axonal

## ✦ Anestésicos inhalatorios

↑ latencia    ↓ amplitud

Marcada atenuación >0.5 CAM

N<sub>2</sub>O potencia el efecto depresor

MAYOR

Isoflurano

halotano

MENOR

**Desflurano**

**sevoflurano**

## ✦ Anestésicos intravenosos

**Propofol**

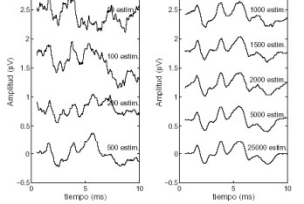
<25mcg/Kg/min ok

>100mcg/Kg/min ↓↓↓

Afectan el registro  
neurofisiológico menos  
que los inhalatorios



# Potenciales evocados y anestésicos



## Barbitúricos

Desaparición PEM tras dosis inducción x 45-60 min

## Benzodiacepinas

También marcada depresión

## Opioides

Permiten obtener potenciales fiables incluso a altas dosis

*Fentanilo 8mcg/Kg*      *Remifentanilo 0.6mcg/Kg/min*

Menor interferencia en perfusión continua

## Ketamina

↑↑ Amplitud de las respuestas corticales

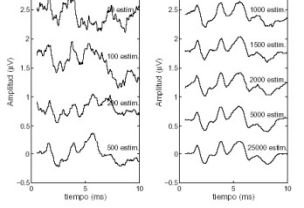
↑ PIC. Efectos alucinógenos

## Etomidato

↑↑ Amplitud

Mioclonías. En perfusión continua: depresor adrenocortical

# Potenciales evocados y anestésicos



## ◀ Bloqueantes neuromusculares

**PEM**

Bloqueo profundo → pérdida de respuesta

Bloqueo parcial → adecuado registro

Si lesión previa: evitar

**PESS**

No interfiere



20-50% basal

2 respuestas de TOF

Perfusión continua → control exacto del nivel de bloqueo

La variación asemeja una lesión neural

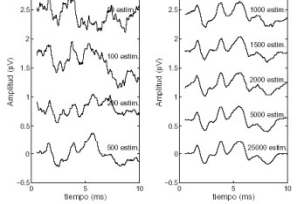
## ◀ Otros fármacos

Droperidol

Clonidina y Dexmetomidina

Anestésicos locales



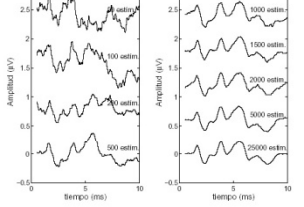


## PLAN PROPUESTO

**Propofol a bajas dosis**  
**Remifentanilo a altas dosis**  
**Sin relajación muscular o mínima**

**EN PERFUSIÓN CONTÍNUA**

# Influencias no anestésicas



## ◄ Flujo sanguíneo

FSC >20ml/min/100g

Factores locales

## ◄ Presión intracraneal

↓ Amplitud    ↑ Latencia

## ◄ Reología

Se altera el aporte de O<sub>2</sub>  
y la viscosidad

Hto óptimo 30-32%

## ◄ Ventilación

Hipoxemia – FiO<sub>2</sub> 10%

Hipercapnia – pCO<sub>2</sub> 100

Hipocapnia [ pCO<sub>2</sub> 20  
                  ] ligera: ↓ latencia

## ◄ Temperatura

Hipotermia

Hipertermia – 42° → 45°

## ◄ Atenuación motora

Tiempo de cirugía/anestesia

Ausencia variaciones

Umbral de estimulación mayor

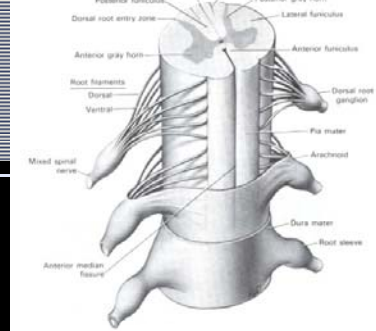
# Potenciales evocados

## SIGNOS DE ALARMA

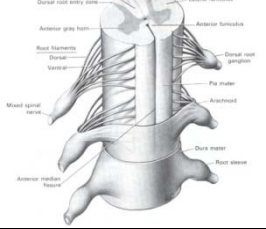
**Descenso Amplitud  $>50\%$**

**Aumento Latencia  $>20\%$**

**La monitorización continua nos ayudará a detectar cambios graduales debidos a variaciones fisiológicas o anestésicas**



# Protección medular



Protección medular

**Daño medular**

**Lesiones primarias**

Compresión mecánica  
Tracción  
Isquemia

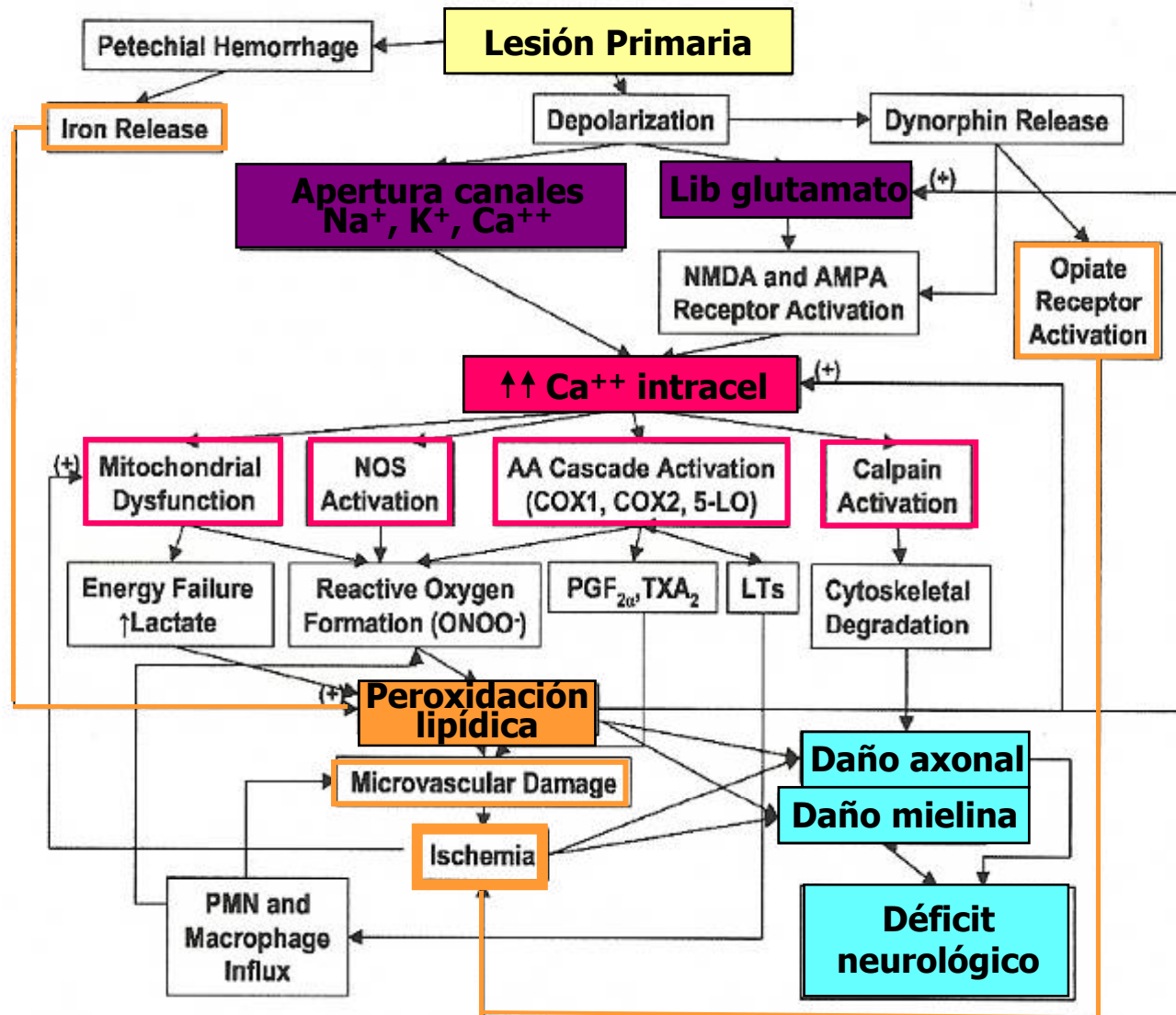
**Lesiones secundarias**

Edema  
Vascular  
Metabólico  
Bioquímico

**Intervención  
quirúrgica**



# NEUROPROTECTION IN SPINAL CORD INJURY



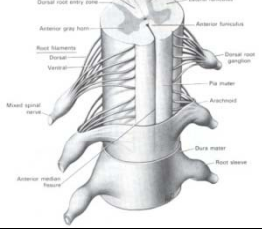
**FIG. 1.** Pathophysiology of secondary injury in the injured spinal cord. 5-LO = 5-lipoxygenase; TXA<sub>2</sub> = thromboxane A<sub>2</sub>; LTs = leukotrienes; ONOO<sup>-</sup> = peroxynitrite anion; PMN = polymorphonuclear leukocyte







# Metilprednisolona



## NASCIS I (1984)

**1g vs 0.1g/día 10 días**

NO mejoría clínica

Mayor incidencia

infección herida quirúrgica

sepsis

embolia pulmonar

muerte

## NASCIS II (1992)

**Bolo 30mg/Kg en 1 hora + infusión de 5.4mg/Kg/h en 23 horas**

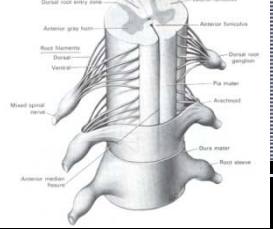
NO diferencias

Análisis posteriores: si MP <8h SCI

Mejoría motora y sensorial  
a 6 meses (No 1 año)

significación funcional?

# Metilprednisolona



**NASCIS III** (1997)

**Bolo 30mg/Kg + infusión 24h o 48h**

NO diferencias

Análisis posteriores: Si 3-8h → MP 48h mejor que MP 24h

Mayor incidencia

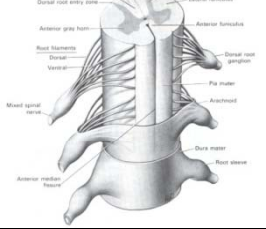
- Neumonías severas
- Sepsis
- Complicaciones respiratorias
- Miopatía

**CRASH trial** (TCE)

**10.008** pacientes: 48h MP vs placebo

**Se termino el estudio antes de llegar al objetivo (20.000)**

**RR de muerte grupo MP = 1.18**



# Metilprednisolona

## Críticas NASCIS

Limitaciones del diseño

Limitaciones metodológicas

Limitaciones en el análisis de los datos

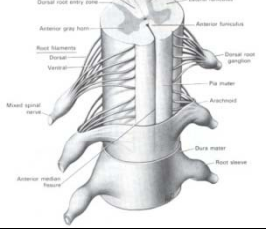
Estudios post no han podido replicar los resultados



## **GUIDELINES**

Metilprednisolona durante 24-48h es una opción en el tratamiento de pacientes con daño espinal agudo que puede ser administrada si se tiene presente que la evidencia que sugiere efectos secundarios graves es más consistente que la que sugiere efectos clínicos beneficiosos.

# Metilprednisolona



**<8h DAÑO MEDULAR AGUDO**

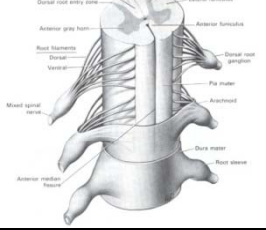


**Bolo 30mg/Kg en 1 hora  
infusión de 5.4mg/Kg/h en 23 horas**

**Mejoría funcional a 6 semanas, 6 meses y 1 año**



# Otras terapéuticas



Protección medular

**Tirilazad**

**Naloxona**

**Minociclina**

**Gangliósido GM-1**

**Antagonistas NMDA**

**Antagonistas del calcio**



Se necesitan más estudios

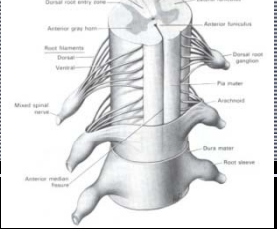
**Trasplante de progenitores**

Esperanza del futuro

Riesgos: Dolor, tumores...







## PROPUESTA

### Cirugía raquis



Caída en los potenciales evocados no justificada por variaciones fisiológicas o anestésicas

Descenso Amplitud >50%  
Aumento Latencia >20%

Bolo 30mg/Kg en 1 hora + infusión de 5.4mg/Kg/h en 23 horas

Muchas gracias!!!

