



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Sesion Clinica del 01-04-08

NEUROANESTESIA. Mujer de 69 años, obesa (IMC=32), en tratamiento con anticoagulantes orales por fibrilación auricular crónica (TIAs de repetición hacía un año). Confinada en cama desde hacía 1 semana, por un cuadro de tetraparesia espástica rápidamente evolutiva en los anteriores 2 meses, detectándose un tumor cervical intrarraquídeo extradural, con compresión medular posterior a nivel de C3-C6. Es propuesta para cirugía de exéresis tumoral.

Dr^a.Lydia Salvador. Dra Maria Otero (SARTD-CHGUV).

PROTOCOLO

Monitorización neurofisiológica intraoperatoria

La monitorización neurofisiológica intraoperatoria (MNI) usando potenciales evocados somatosensoriales y motores en la cirugía vertebral y medular se ha extendido con el objeto de reducir el riesgo de lesión neurológica y facilitar la toma de decisiones durante el acto quirúrgico. Esta capacidad de detección precoz de lesión de los potenciales evocados se basa en que el desarrollo de un daño neurológico permanente está precedido de cambios significativos en la actividad eléctrica. Se ha visto una disminución de la incidencia de lesión del 50%.

Antes de la implantación de estos estudios era práctica común hacer un “despertar intraoperatorio” para descartar patología neurológica.

Existen diferentes causas de lesión medular en la cirugía de Raquis.

- Colocación del paciente
- Distracción por instrumentación
- Alteraciones vasculares o del FSM
- Compresión Material quirúrgico
 - Hematomas
 - Ligamento amarillo
 - Ligamento longitudinal post
 - Disco artificial

Los déficits sensitivos se producen fundamentalmente por contusión o compresión sobre los cordones posteriores del material de osteosíntesis, mientras que los déficits motores tienen lugar por lesiones isquémicas de la médula espinal.

Dado que las vías espinales de los PEM y los PESS se suplen de diferentes arterias (arteria espinal anterior y posterior respectivamente), es posible que la lesión de la vía motora ocurra cuando sólo se monitorizan los PESS. Por ello para asegurar la total integridad de la médula es necesario monitorizar ambos tipos de potenciales.



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



1.- Potenciales evocados Somatosensoriales (PESS)

Representan la actividad eléctrica reproducible de estructuras corticales y subcorticales tras un estímulo de un nervio periférico (N mediano o tibial posterior).

Duración 0.2-0.5 msec

Frecuencia 5.1 Hz MMSS

0.5-2 Hz MMII

Intensidad despierto 8-12 mA

dormido hasta 80 mA

No se debe estimular ambos lados a la vez ya que disminuye la capacidad de reconocer alteraciones. La estimulación se consigue aplicando estímulos eléctricos cortos de alto voltaje a través de electrodos subdérmicos situados. La estimulación se realiza de manera unilateral alternante.

Las respuestas también se pueden recoger a nivel espinal.

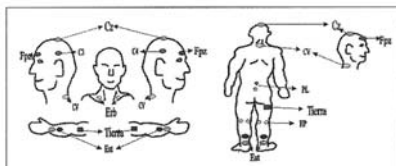
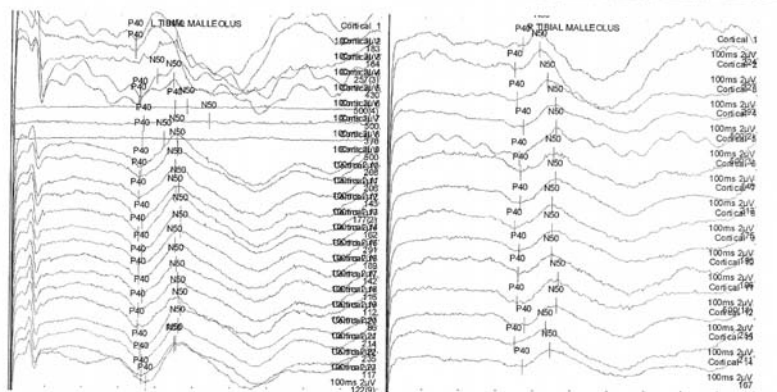


Fig. 2. Colocación de electrodos para la realización de la MNI mediante PESS. Sistema internacional 10-20. Izquierda: PESS de MMSS. Electrodos de estímulo en carpo (nervio mediano o cubital). Electrodos de registro en ambos Erb, CV, C3, C4, C5 y Fp. Montaje recomendado Erb - Erb contralateral, CV-Fp; y C contralateral al estímulo - C. Derecha: PESS de MMII. Electrodos de estímulo en maleolo interno (nervio tibial posterior). Electrodos de registro en ambos huesos poplíteos, zona lumbar, CV, C5 y Fp. Montaje recomendado hueso poplíteo, zona lumbar y C5-Fp. (MNI: Monitorización neurofisiológica intraoperatoria. PESS: Potenciales evocados somatosensoriales. MMSS: Miembros superiores. MMII: Miembros inferiores).

Colocación de electrodos



Ejemplo de registro de PESS

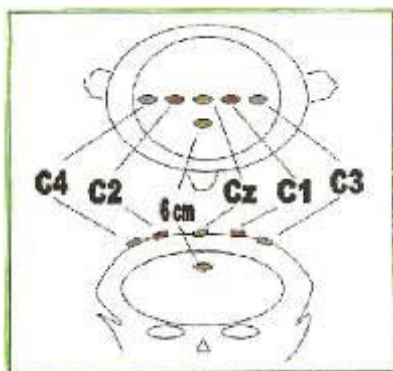


2.- Potenciales evocados motores (PEM)

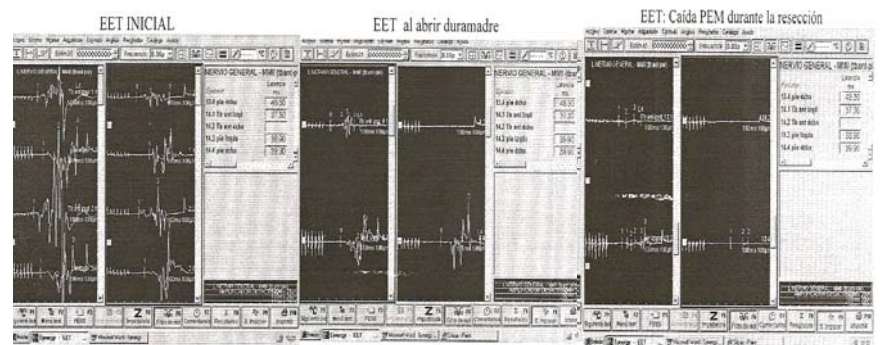
Son producidos al iniciarse un potencial de acción despolarizante en los axones de las células piramidales en respuesta al estímulo aplicado transcranealmente o directamente en la corteza cerebral o en la médula espinal.

Estos potenciales de acción pueden desencadenarse mediante estímulos eléctricos o mediante la creación de un campo electromagnético.

La estimulación espinal activa tanto vías motoras ortodrómicas como vías sensitivas antidrómicas haciendo que los PEM neurogénicos no sean específicos de la función motora. Las respuestas se pueden registrar a nivel medular o muscular. La desventaja de los registros epidurales es que representan la activación de las vías bilaterales, dificultando la diferenciación de una lesión unilateral. Los registros musculares, fundamentalmente en el tibial anterior y el abductor hallucis, sí podrán distinguir cambios unilaterales y evaluar raíces nerviosas individuales. Existen 2 tipos de ondas I y D, siendo las I mucho más sensibles a los anestésicos



Esquema de colocación de electrodos para EET



Ejemplo de registro de PEM

3.- Monitorización de las raíces nerviosas

Las radiculopatías secundarias a estos procedimientos quirúrgicos son una complicación ocasional que puede tener lugar durante la instrumentación y descompresión quirúrgica y que puede minimizarse mediante un control neurofisiológico durante la intervención.

Su objetivo es detectar descargas neurotónicas, que suponen una actividad de larga duración (hasta varios segundos) que aparece cuando hay un estiramiento o irritación del nervio y que permanece de manera continua cuando hay una sección de la raíz.

Hay que distinguirlos de interferencias con el bisturí eléctrico o el respirador, de los PUM cuando el paciente no está profundamente anestesiado o de los potenciales fibrilación cuando el músculo se ha denervado parcialmente.

Podemos realizar una Electromiografía recogiendo la actividad EMG continua de músculos dependientes de raíces en riesgo o unos potenciales evocados periféricos, estimulando la raíz motora a través del tornillo.



Potenciales evocados y anestésicos

Los fármacos anestésicos presentan un efecto inhibitorio sobre la neurotransmisión, mayor en la transmisión sináptica que en la conducción axonal.

1.- Los anestésicos inhalatorios producen una marcada atenuación de los potenciales evocados a concentraciones superiores a 0.5CAM. Produciendo un aumento de la latencia y una disminución de la amplitud del registro.

El óxido nitroso potencia el efecto depresor de los halogenados. Este efecto es mayor para el Isoflurano y el halotano que para el Desflurano y el sevoflurano

2.- Los anestésicos intravenosos afectan el registro neurofisiológico menos que los inhalatorios.

Cuando los niveles de propofol se mantiene por debajo de 1.5mg/Kg no se observa ninguna interferencia con el registro de los potenciales; sin embargo a concentraciones superiores a 6mg/Kg tiene un gran efecto supresor.

Los barbitúricos producen una desaparición PEM tras dosis inducción durante 45-60 minutos.

Las benzodiazepinas también producen una marcada depresión.

El efecto de los opioides es menor, no produciendo cambios significativos en la latencia ni en la amplitud tanto a dosis analgésicas como anestésicas, convirtiéndolos en componentes fundamentales del plan anestésico para la MNI.

Producen menor interferencia si se administran en perfusión continua.

La ketamina tiene un efecto inverso ya que aumenta la amplitud de los potenciales. Pero no suele ser el fármaco de elección debido a sus efectos alucinógenos y sobre la PIC.

También el etomidato aumenta de la amplitud pero puede producir mioclonías y en perfusión continua es depresor adrenocortical.

3.- Bloqueantes neuromusculares

No tiene ningún efecto sobre los PESS. Un bloqueo profundo producirá una pérdida total de los PEM. Un bloqueo parcial tiene el beneficio de reducir una parte importante de los movimientos del paciente durante el registro de los potenciales evocados y facilita el procedimiento quirúrgico pudiéndose obtener una adecuada monitorización.

Este bloqueo óptimo se consigue cuando existe una contracción del 20-50% de la respuesta basal ante un estímulo simple o bien cuando se consigue obtener al menos dos respuestas en el TOF de referencia.

En los casos en los que exista una lesión preoperatoria de la vía motora se deberán evitar los relajantes musculares ya que existe una gran reducción en la amplitud de los PEM.

4.- Otros fármacos, como los anestésicos locales producirán un bloqueo completo de las vías sensoriales aboliendo los PESS.

Así pues, el plan anestésico que proponemos sería:

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

EN PERFUSIÓN CONTÍNUA



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



Influencias no anestésicas

Existe otra serie de factores no anestésicos que pueden influenciar el registro de los potenciales evocados.

- Flujo sanguíneo En animales se ha observado una disminución de los potenciales cuando el FSC disminuye por debajo de 20ml/min/100g. También tienen importancia en el desarrollo de isquemia los factores locales.
- Presión Intracraneal: Disminuye la amplitud y aumenta la latencia
- Los cambios en el hematocrito alteran el transporte de oxígeno y la viscosidad. El hematocrito óptimo está entre 30 y 32%.
- Ventilación: En animales se ha visto que por debajo de FiO₂ del 10% se empiezan a alterar los potenciales. De la misma manera ocurre cuando la pCO₂ está por encima de 100 o por debajo de 20mmHg. Una hipocapnia leve, por el contrario, conseguirá disminuir la latencia.
- Temperatura
- Atenuación motora: Ante un tiempo prolongado de cirugía/anestesia incluso en ausencia variaciones el umbral de estimulación es cada vez mayor.

Así, se establecen como signos de alarma un Descenso Amplitud de más 50% o un Aumento Latencia de más 20% en ausencia de variaciones fisiológicas o anestésicas.

Protección medular

Durante la cirugía de caquis se puede producir un daño medular agudo. La lesión primaria, sobre la que no vamos a poder actuar, se va a producir por compresión mecánica, tracción, isquemia...

Nuestros esfuerzos van a ir dirigidos a limitar la lesión medular secundaria.

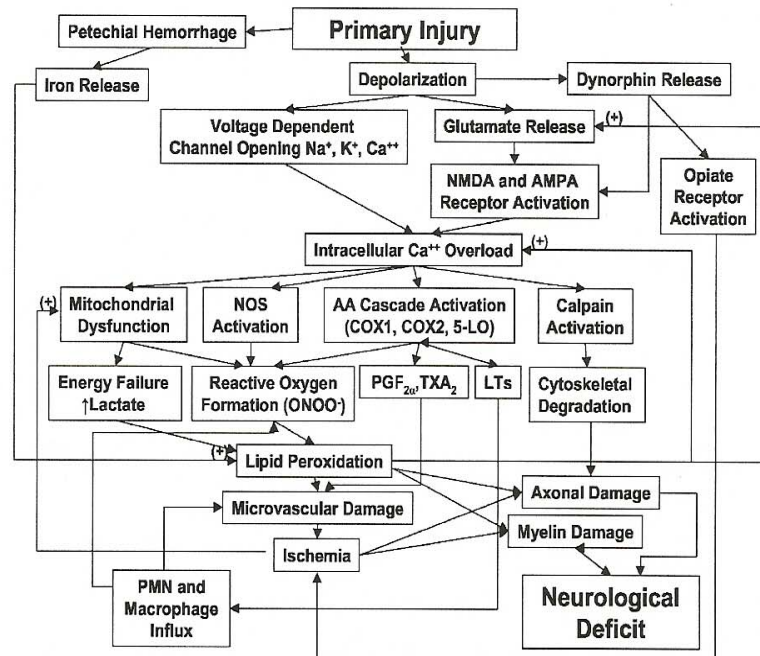


FIG. 1. Pathophysiology of secondary injury in the injured spinal cord. 5-LO = 5-lipoxygenase; TXA₂ = thromboxane A₂; LTs = leukotrienes; ONOO⁻ = peroxynitrite anion; PMN = polymorphonuclear leukocyte.

Existe una serie de **medidas básicas**.

- Aporte de O₂ a la célula que va a depender del gasto cardiaco y del contenido arterial oxígeno. En cuanto al gasto cardiaco, podremos influir en la precarga, en la postcarga y en la contractilidad con volumen e incluso con drogas inotrópicas y vasoactiva. Por otro lado, podemos influir sobre el contenido arterial de oxígeno administrando concentrados de hematíes o subiendo la FiO₂
- Evitar la hiperglucemia.

Si los potenciales evocados muestran una caída no justificada por variaciones fisiológicas o anestésicas pensaremos que se ha producido un daño medular agudo e iniciaremos una serie de **medidas avanzadas** encaminadas a limitar el daño secundario.

- Metilprednisolona

Los estudios NASCIS I, II y III se realizaron con la intención de mostrar los efectos beneficiosos de la metilprednisolona en el daño medular agudo, basándose en su capacidad de inhibir la peroxidación lipídica, estabilizando de esta manera la membrana neural y cortando la cascada de eventos que tienen lugar ante una lesión primaria.

A pesar de las múltiples críticas recibidas (limitaciones del diseño, limitaciones metodológicas, limitaciones en el análisis de los datos, estudios posteriores no han podido replicar los resultados) y de la mayor incidencia de neumonías severas, sepsis, complicaciones respiratorias y miopatías, el tratamiento o incluso la profilaxis del daño medular agudo en cirugía de caquis de alto riesgo ha sido un estándar en muchos centros durante mucho tiempo.



CONSORCI
HOSPITAL GENERAL
UNIVERSITARI
VALÈNCIA



La pauta utilizada es la siguiente:

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

En la actualidad, la decisión de iniciar un tratamiento así debería estar guiada por la MNI usando potenciales evocados somatosensoriales y motores.

- Hipotermia moderada : Los estudios no han mostrado los resultados esperados
- Drenaje LCR: Mejora la perfusión medular
- Otras terapéuticas actualmente en estudio:

Tirilazad, Naloxona, Minociclina, Gangliósido GM-1, Antagonistas NMDA, Antagonistas del calcio, Trasplante de progenitores ...