Síntomas Neurológicos Transitorios Post Anestesia Raquídea

Publicado el: 26-02-2018

Actualmente se denomina Síntomas Neurológicos Transitorios (SNT), a un cuadro de etiología no precisada, autolimitado, que se presenta posterior a la resolución de una anestesia raquídea (AR). Se caracteriza por dolor o disestesia que compromete extremidades inferiores y región lumbar, siendo su sello distintivo la ausencia de compromiso neurológico y déficit posterior. A pesar de su evolución benigna, este cuadro es de interés, ya que su verdadero impacto clínico aún está por definirse.

Al ser una entidad relativamente nueva, ya que fue formalmente descrita sólo hace 15 años, muchas veces los pacientes que evolucionan con SNT, quedan sin diagnóstico, situación que entorpece un manejo adecuado. Trabajos recientes dejan en evidencia que los SNT no sólo generan disconfort y aumento del requerimiento de fármacos analgésicos, sino que también disminución de la satisfacción y recuperación de capacidades funcionales en el período postoperatorio. lo que podría generar retardo en la rehabilitación y aumento del gasto en salud.

Como aún no se ha podido establecer la etiología de los SNT, este cuadro ha ido cambiando de nombre. En primera instancia, se le dio el nombre de “toxicidad neurológica transitoria” o “irritación radicular transitoria”, ya que se planteó un origen neurotóxico. Sin embargo, al no poder comprobar esta teoría y habiéndose planteado otros factores etiopatiogénicos, se le dio el nombre de “síntomas neurológicos transitorios” o “síndrome neurológico transitorio”, término descriptivo neutral, que no implica una causa particular. Posteriormente algunos autores, han sugerido llamarlo “síntomas musculoesqueléticos post espinales” pensando que estamos frente a un cuadro asociado a AR, pero de origen musculoesquelético.

Finalmente, si bien el dolor lumbar es un síntoma que no es infrecuente en el período postoperatorio y que puede estar influenciado por muchos factores, es importante evaluarlo, especialmente después de una anestesia neuroaxial, ya que es necesario descartar otras complicaciones que evolucionan con dolor lumbar, pero que poseen un pronóstico absolutamente distinto.

- Incidencia

La incidencia reportada posee una gran variabilidad, oscilando entre un 0%-37%, según la población estudiada. Lo anterior no sólo depende del anestésico local involucrado, sino que también, de la población y del grupo quirúrgico estudiado. Esta gran variabilidad, apoya probablemente un origen multifactorial.

En 1998, Freedman realizó un trabajo multicéntrico, prospectivo, que involucró 1.863 pacientes, describiendo una incidencia de 11,9% en la población que recibió lidocaína, 1,3% en los pacientes que recibieron bupivacaína y 1,6% en los que recibieron tetracaína. Al analizar sólo el grupo que recibió lidocaína, la incidencia descrita en pacientes hospitalizados operados en decúbito supino, fue de 3,1%, versus 24,3% en pacientes de régimen ambulatorio y en posición de litotomía. Esto concuerda con análisis posteriores, que evalúan la incidencia de SNT según el tipo de cirugía

realizada: 4%-8% en pacientes en decúbito supino, 18%-22% en pacientes de cirugía artroscópica de rodilla y 30%-36% en pacientes en posición de litotomía.

Posteriormente, Eberhart encontró que de un total de 2.813 pacientes, provenientes de un meta-análisis, la incidencia de TNS fue de 16,9% para pacientes que recibieron lidocaína, 19,1% para mepivacaína y sólo un 1,1% y 1,7% para bupivacaína y prilocaína respectivamente. Zaric en otro meta-análisis que reunió 1.347 pacientes, describe una incidencia global de SNT de 8,7% y de 13,7% para aquéllos que recibieron lidocaína.

Cuando se analiza la población obstétrica, la incidencia de SNT disminuye. La paciente embarazada, tendría aparentemente un “factor protector”, ya que se describe un valor que varía entre un 0% a un 8%, independientemente del anestésico local involucrado.

- Etiología

La etiología de este cuadro aún no se ha establecido. Se han planteado varias hipótesis que involucran diversos factores, pero que no han podido ser demostradas. Dentro de los factores etiológicos postulados están: toxicidad específica del anestésico local, trauma por trócar, isquemia neural por estiramiento, posición del paciente durante la cirugía, uso de trocares punta de lápiz y/o de diámetro pequeño, espasmo muscular, componentes miofaciales y movilización precoz del paciente en el período postoperatorio.

Si bien la etiología por el momento es especulativa, se han identificado factores de riesgo asociados, que en forma repetida han demostrado aumentar el riesgo de SNT: uso de lidocaína, posición de litotomía, cirugía artroscópica de rodilla, cirugía ambulatoria y obesidad.

La lidocaína es un anestésico local, que se ha utilizado por vía subaracnoídea desde el año 1948 en millones de anestesias raquídeas en todo el mundo. Sólo después de 20 años de uso, se publicó el primer estudio que evaluaba su acción por esta vía, concluyendo que el uso de lidocaína era seguro. Sin embargo, se describió que un 2,7% de los pacientes, evolucionaban con dolor lumbar, de los cuales un tercio, no deseó recibir anestesia raquídea nuevamente, dato que en ese entonces no tuvo relevancia. No fue hasta la década del noventa que se cuestionó su uso, secundario a la publicación de casos de síndrome de cauda equina, que responsabilizaron al efecto neurotóxico que posee lidocaína al alcanzar grandes concentraciones sobre tejido nervioso. Lo anterior ha sido sustentado por estudios de laboratorio que han demostrado en forma repetida, que la exposición de tejido nervioso a dosis altas o repetidas de diversos anestésicos locales, produce cambios histopatológicos que revelan daño y déficit funcional. Dichos cambios funcionales in vitro, son generalmente dependientes de dosis y concentración. También está descrito, que la neurotoxicidad de los distintos anestésicos locales, en dosis equivalentes, es diferente, siendo mayor para lidocaína y tetracaína y menor para bupivacaína.

En el año 1993, se describieron formalmente los SNT, al publicarse 4 casos en pacientes que recibieron lidocaína subaracnoídea. Al suceder esto sólo 2 años después de la publicación de los casos de síndrome de cauda equina, cobró fuerza la hipótesis que planteaba el origen neurotóxico. Algunos autores han postulado que los SNT y el síndrome cauda equina, corresponden a distintas expresiones de un mismo origen, siendo los SNT la forma más benigna.

En clínica, la evidencia apoya la etiología neurotóxica, ya que distintas publicaciones demuestran que la lidocaína continúa siendo asociada a una mayor incidencia de SNT y la bupivacaína (demostradamente menos neurotóxica), se asocia a una más baja incidencia. El riesgo relativo de

desarrollar SNT posterior a AR, es 5,1-6,7 veces mayor para pacientes que reciben lidocaína, comparado con los que reciben bupivacaína . Zaric describe un riesgo relativo de desarrollar SNT 4,47 veces mayor con lidocaína, comparado con otros anestésicos locales, como prilocaína, procaína y bupivacaína .

A diferencia del síndrome de cauda equina, donde habría asociación más clara con concentración y baricidad del anestésico local, en los SNT no se ha podido demostrar relación directa con concentración, baricidad o hiperosmolaridad, lo que en cierto modo es contrario a la teoría de la neurotoxicida. No se han encontrado diferencias en publicaciones que han medido la relación entre diferentes concentraciones o dosis de lidocaína y la aparición de SNT. Tampoco la baricidad ha sido asocidada a mayor incidencia de SNT, al comparar lidocaína 5% hiperbárica versus lidocaína 2% isobárica.

Otros factores de riesgo involucrados, son la posición del paciente, la obesidad y el régimen de cirugía ambulatoria. Se ha descrito una diferencia importante en la incidencia de SNT según la posición del paciente durante el acto quirúrgico, siendo mayor en pacientes en posición de litotomía y cirugía artroscópica de rodilla, versus decúbito supino. No existe una clara explicación pero se cree que la posición de litotomía y artroscopía de rodilla, producirían una distensión de las raíces nerviosas y su vasa nervorum, ocasionando una disminución de la perfusión de estructuras nerviosas, lo que las haría más susceptible al efecto neurotóxico de ciertos anestésicos locales. La obesidad también contribuiría a favorecer neurotoxicidad, al producirse una menor dilución de los anestésicos locales, ya que estos pacientes tienen menor cantidad de LCR. Por último, la deambulación precoz explicaría la mayor incidencia en pacientes de cirugía ambulatoria.

Se ha estudiado el rol de los vasoconstrictores, pero no se ha podido demostrar mayor riesgo de SNT. Un estudio demostró mayor incidencia de SNT al administrar fenilefrina junto con tetracaína, en cambio no se ha podido encontrar mayor relación con epinefrina.

También se planteó que el uso de trocares de diámetro pequeño o punta de lápiz, aumentarían la incidencia de SNT, al producir una distribución más lenta y menos homogénea del anestésico local sobre las estructuras nerviosas. Aunque este hecho favorecería mayor neurotoxicidad, no se ha podido establecer como factor de riesgo.

Actualmente, otros investigadores atribuyen el origen de los SNT a un componente musculoesquelético, sugiriendo un desbalance de la musculatura paravertebral y lumbar durante el acto quirúrgico, favorecido especialmente por la potente relajación muscular que produce la lidocaína. Es posible que la profunda relajación de la musculatura de la columna, produzca un estiramiento de la curva lordótica lumbar e incluso una espondilolistesis transitoria cuando el paciente se coloca en la mesa quirúrgica, lo que sería responsable en parte del cuadro clínico.

- Cuadro clínico y manejo

Al revisar la literatura se puede constatar que no siempre hay consenso al definir el cuadro clínico de los SNT y hay autores que lo definen como dolor, ardor o disestesia en glúteos, muslos y gemelos, en tanto que otros autores consideran también el dolor lumbar. Este último síntoma está presente en un 50%-100% de los pacientes. Generalmente, es un cuadro de compromiso bilateral, que se inicia dentro de las primeras 24-48 horas posterior a una anestesia subaracnoídea, pudiendo durar desde 6 horas hasta una semana. Sin embargo la mayoría de los trabajos reportan una duración promedio de 2-3 días. El 90% se resuelve en una semana.

La mayoría de los pacientes refieren el dolor de leve a moderado, aunque también existe un grupo que puede evolucionar con dolor severo. Freedman, describe que un 22% de los pacientes presentó dolor leve (EVA 1-3) y un 49% moderado (EVA 4-7). El dolor fue descrito como severo en algún momento, en el 29% de los casos (EVA 8-10). Los pacientes refieren este dolor como muy desagradable, siendo muchas veces difícil de tratar efectivamente.

Recientemente se ha medido que la recuperación funcional y el grado de satisfacción es menor en los pacientes que desarrollan SNT, comparado con los que no lo desarrollan. Los pacientes portadores de SNT presentaron mayor dificultad para caminar, sentarse y dormir dentro de las primeras 48-78 horas del período postoperatorio. Aún falta por definir en qué magnitud lo anterior afecta la rehabilitación, reincorporación al trabajo y morbilidad asociada.

A diferencia de otras complicaciones relacionadas con la AR, esta entidad evoluciona sin compromiso neurológico y el estudio neurofisiológico con potenciales sensoriomotores evocados, electromiografía y otros estudios de conducción nerviosa deben ser normales.

Frente a un paciente que evoluciona con dolor lumbar posterior a una anestesia neuroaxial, se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras complicaciones que evolucionan con compromiso neurológico y tienen peor pronóstico. Se debe tener presente descartar un hematoma o absceso peridural, que implican diagnóstico precoz y manejo más agresivo y otros cuadros que implican neurotoxicidad, como síndrome cauda equina o aracnoiditis. También hay que tener en mente el compromiso de raíces sacras derivadas de la posición quirúrgica o por compresión o trauma quirúrgico, que se puede presentar independientemente de la técnica anestésica empleada y posee otra evolución.

La terapia hasta el momento incluye analgésicos antiinflamatorios no esteroidales (AINES), opiodes, relajantes musculares y terapia sintomática. Dentro de los AINES más utilizados están: ibuprofeno, naproxeno y ketorolaco. Entre los relajantes musculares más usados está la ciclobenzaprina. Estos últimos disminuyen la actividad motora tónica y son de utilidad en aquellos pacientes que evolucionan con un componente muscular importante.

El paciente debe estar en posición cómoda, considerando elevación de las piernas con almohadas y calor local. Si no responde a lo anterior, se puede intentar tratamiento con opiáceos, fisioterapia, estimulación nerviosa eléctrica transcutánea e infiltración de puntos gatillantes, cuando el dolor es muy severo.

Ya que hasta el momento, el origen y el impacto clínico de este cuadro parece ser más bien especulativo, debemos enfrentarlo principalmente con la prevención, disminuyendo los factores de riesgo descritos. Aparentemente el total abandono de la lidocaína intratecal no significa una garantía, pero sí evitar su uso en cierto tipo de cirugías, como las que son realizadas en posición de litotomía o artroscopia de rodilla, más aún si son pacientes de régimen ambulatorio; la adecuada elección del paciente es crucial.

Se ha buscado anestésicos locales con similar perfil que lidocaín, ya que dado sus características (rápido inicio, bloqueo de buena calidad, período corto de acción), este anestésico local es ideal en anestesia ambulatoria, pero hasta el momento no se ha encontrado uno equivalente. Una alternativa, es el uso de anestésicos locales que poseen períodos de acción más prolongados en dosis pequeñas, con o sin coadyuvantes, sin embargo esta práctica se ha asociado a mayores índices de fracaso. La alternativa más habitual es la bupivacaína, droga conocida y de menor neurotoxicidad. En relación con levo-bupivacaína y ropivacaína, debido a su más reciente incorporación aún faltan datos para sacar conclusiones. También actualmente se está reincorporando la 2-cloroprocaína, que posee una cinética parecida a la lidocaína, por lo que sería

útil en cirugías de corta duración; se han realizado trabajos que no han encontrado mayor incidencia de SNT en distintas dosis, pero con casuísticas pequeñas

Fuente: https://netsaluti.com