



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO

**“HIPERREFLEXIA AUTÓNOMA: MANEJO
PERIOPERATORIO”**

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

ANESTESIÓLOGA

PRESENTA:

DRA. ARELI ARROYO PLANELL

ASESOR:

DR. EMILIO SANTOS TREJO



MÉXICO, D.F. 2006

A handwritten signature in black ink, likely belonging to the author or advisor, written over the year 2006.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Agradecimientos

Doy gracias a Dios por guiarme en cada paso de este camino.

Gracias mamá porque a pesar de la distancia siempre te sentí junto a mí.

A ti Maru por tu cariño y apoyo incondicional.

A Eduardo por tantas alegrías.

Gracias Victor por tu amor, comprensión y compañía en todo momento.

Gracias a toda mi familia, tíos, primos, a todos mis amigos por haber estado siempre al pendiente y compartir conmigo cada momento de esta etapa de mi vida profesional.

INDICE

Portada

Hipereflexia Autonica: Manejo Perioperatorio

Justificacion

Introduccion

Objetivos

Antecedentes

Lesion Medula Espinal

Conclusiones

Bibliografia

HIPERREFLEXIA AUTONOMICA: MANEJO ANESTESICO PERIOPERATORIO

Justificación

Paciente masculino de 19 años de edad sometido a cistolitotripsia por litiasis vesical, con el antecedente de paraplejía postraumática por lesión por proyectil de arma de fuego a nivel de T1-T2 hace 18 meses.

Se monitoriza de manera no invasiva y se decide dar sedación como anestesia, durante el transoperatorio presenta alteraciones cardiovasculares como hipertensión de hasta 180/110mmHg, taquicardia de hasta 160 lpm (cifras basales TA 90/60mmHg y FC 65 lpm), acompañado de otros signos y síntomas tales como cefalea pulsátil, ansiedad, sudoración, rubicundez en cara, cuello y tórax así como datos de vasoconstricción (piel pálida y fría) en abdomen y extremidades inferiores.

Las manifestaciones cardiovasculares mejoran discretamente tras la administración en bolos de esmolol IV y el cuadro remite por completo al terminar el procedimiento quirúrgico, pocos minutos después, evolucionando favorablemente en el posoperatorio y manteniéndose asintomático en las siguientes 24 horas. TA 100/60 FC 65x'.

El paciente niega haber presentado un cuadro similar previamente.

Es característica de los pacientes con lesión crónica de médula espinal la hiperreflexia autónoma. (47)

La cronicidad de la enfermedad por lesión medular y el impacto sobre numerosos sistemas plantean un reto para el anestesiólogo, que debe estar familiarizado con la fisiopatología de cada fase de la lesión de médula espinal y con la recuperación, y capacitado para evaluar el grado de disfunción y planear el adecuado cuidado anestésico. (21)

Introducción

La hiperreflexia autonómica es un síndrome agudo de descarga simpática masiva refleja sin inhibición como respuesta a un estímulo cutáneo o visceral por abajo del nivel de la lesión medular en pacientes parapléjicos o cuadripléjicos quienes han tenido una lesión en la medula espinal generalmente por arriba de T6. (47, 48)

Las manifestaciones clínicas de la hiperreflexia autonómica provienen del estímulo del sistema nervioso simpático por debajo de la lesión medular y del estímulo compensatorio del sistema nervioso parasimpático por arriba del daño de la médula. (47, 48)

La frecuencia reportada de hiperreflexia autonómica varía mucho, pero es una condición que parece ser relativamente común, especialmente en pacientes con lesiones espinales en o por arriba de del nivel neurológico de T6. (48)

En raras ocasiones , esta condición también se observa en pacientes parapléjicos con lesiones por debajo de T6 pero en esta situación la reacción es generalmente mas leve. (47)

Objetivos

- . Realizar una revisión de las principales causas de lesión de médula espinal
- . Realizar una revisión de los tipos de lesión de medula espinal y su tratamiento anestésico perioperatorio
- . Realizar una revisión de las principales complicaciones de los pacientes con lesión medular
- . Realizar una revisión del síndrome de hiperreflexia autónoma
- . Establecer cual es el tratamiento anestésico de elección para pacientes lesionados medulares crónicos

Antecedentes

Los síntomas de hiperreflexia autónoma fueron claramente descritos por Head y Riddock (4) en estudios de hombres con lesión medular después de la Primera Guerra Mundial en 1917.

En 1948 Martin et al (18) y Meyer et al (19), estudiaron pacientes con sección completa de médula espinal y postularon que alguna función refleja está conservada en estos pacientes.

Mathias (20) realizó extensas investigaciones sobre el control del sistema cardiovascular en pacientes parapléjicos y tetrapléjicos en 1970.

Sus trabajos centraron la atención en problemas de hipotensión postural e hiperreflexia autónoma después de una lesión de médula espinal. (18, 19, 20)

LESION DE MEDULA ESPINAL

Los traumatismos son la causa más frecuente de lesión de médula espinal (LME), aunque puede ser efecto también de infarto o hemorragia y lesiones compresivas, necrosantes, desmielinizantes o inflamatorias (mielitis) que progresan con rapidez. (3,6,9)

TRAUMATISMOS DE LA MEDULA ESPINAL

Durante la historia médica registrada se ha observado que los progresos de la comprensión de las enfermedades de la médula espinal han coincidido con los períodos bélicos.

El primer estudio totalmente probado acerca de los efectos de la sección transversal total repentina de la médula espinal lo publicó Theodor Kocher (2) en 1869.

Durante la Primera Guerra Mundial, Riddoch (3), y, más tarde, Head y Riddoch (4) ofrecieron las descripciones tradicionales de la sección transversal de la médula espinal en el ser humano; Lhermitte (5) y Guillian y Barré hicieron observaciones adicionales. Sin embargo, es poco lo que puede hacerse por estos individuos.

Cerca del 80% muere en las primeras semanas (por infecciones) y la sobre vivencia solo es posible cuando la lesión espinal es parcial.

La Segunda Guerra Mundial constituyó un hito en el progreso de los conocimientos y el tratamiento de las lesiones de la médula espinal. (50)

El advenimiento de los antibióticos y la habilidad para controlar las infecciones de la piel, vejiga y pulmones hicieron posible la supervivencia de un número sin precedentes de soldados con lesiones de médula espinal y ofrecieron la oportunidad para la observación a largo plazo. (85)

Los cuidados y la rehabilitación de los parapléjicos se perfeccionaron en centros especiales. Los estudios efectuados en estas instituciones han incrementado notablemente los conocimientos sobre la capacidad funcional de la médula espinal aislada de manera crónica. (49)

Mecanismos lesivos de la columna vertebral y la médula espinal

Aunque los traumatismos pueden dañar solo la médula espinal, también se lesiona casi de manera invariable la columna vertebral. (3,4,6)

Una clasificación útil de las lesiones traumáticas de la médula espinal es la que las agrupa en fracturas-luxaciones, fracturas puras y luxaciones puras. (6)

La frecuencia relativa de estos tipos se aproxima a 3:1:1. Con la excepción de las heridas por proyectiles de arma de fuego, esquirlas de metralla y heridas penetrantes, los golpes directos sobre la columna vertebral son causas relativamente infrecuentes de lesión espinal grave. (6)

En la vida civil, casi todos los traumatismos de la médula espinal se deben a una fuerza aplicada a distancia respecto del sitio de la fractura y la dislocación espinales.

Los tres tipos de traumatismos mencionados son efecto de un mecanismo semejante, por lo general la presión vertical de la columna vertebral a la cual se añade casi de inmediato antero flexión (lesión por antero hiperflexión); en otros casos, el mecanismo es la conversión vertical y la retro hiperflexión (que se conoce a menudo como hiperextensión).

Las variables más importantes de la mecánica de estos trastornos son la naturaleza de los huesos a nivel del sitio traumatizado y la intensidad, dirección y punto de impacto de la fuerza aplicada. (6)

Un tipo especial de lesión traumática de la médula espinal, que se atiende más a menudo en tiempo de guerra, es el que caracteriza la penetración de un proyectil de alta velocidad en el conducto vertebral con daño directo de la médula. (6, 15)

En algunos casos, el proyectil choca con la columna vertebral sin entrar en el conducto raquídeo, pero sacude el contenido del tubo dural o altera en grados menores el funcionamiento de la médula. En casos raros, la onda de choque transmitida causa parálisis de la función espinal, que es del todo reversible en plazo de uno a dos días (conmoción espinal).

El análisis de 2000 casos de lesiones traumáticas de la médula espinal, recogidos por Jefferson (6), puso de manifiesto que la mayor parte de los traumatismos vertebrales se produjo en la primera y segunda vértebras cervicales, cuarta a sexta cervicales y undécima torácica a segunda lumbar.

Los accidentes industriales afectaron con más frecuencia a las vértebras tóracolumbares. El impacto de la cabeza con el cuello en flexión o retroflexión muy acentuada es la principal causa de lesión cervical. Estas no son solo las porciones más móviles de la columna vertebral, sino también las regiones en las que los aumentos de tamaño de las áreas espinales cervical y lumbar reducen de manera notable el espacio entre las estructuras neurales y las óseas. (6,15)

La médula torácica es relativamente más pequeña y su conducto raquídeo tiene buena capacidad; además, en esta región existe la protección adicional de las carillas articulares altas (que hacen difícil la luxación) y las limitaciones del movimiento hacia delante que impone la caja torácica. (6, 15)

Las circunstancias ordinarias de lesión de la médula espinal han sido accidentes automovilísticos, caídas (sobre todo durante intoxicación alcohólica), heridas por proyectil de arma de fuego o arma blanca, accidentes en clavadistas, accidentes de motociclismo, lesiones industriales triturantes y traumatismos de nacimiento, en ese orden de frecuencia. (6, 15)

La mayoría de los casos mortales se acompaña de fracturas con luxaciones o luxaciones de la columna vertebral. Las anomalías de los segmentos C1, C2 y C3 paralizan la respiración. (6, 15)

Entre los casos no mortales, las fracturas y luxaciones de la parte baja de la médula cervical son el mecanismo establecido más común de daño traumático de la médula en la vida civil.

Patología de las lesiones de la médula espinal

Como efecto de la compresión o la tensión de la médula espinal sobrevienen destrucción de las sustancias gris y blanca y hemorragia de grado variable, sobretodo en las partes centrales más vascularizadas. Estos cambios, mejor designados con el término de necrosis traumática de la médula espinal, son máximos al nivel de la lesión y uno o dos segmentos por arriba y debajo de este sitio. Rara vez la médula queda seccionada en dos. Carece prácticamente de valor, desde los puntos de vista clínico y patológico, la separación de las entidades lesivas concomitantes, como hematomielia, conmoción, contusión y hematorraquis (hemorragia hacia el conducto raquídeo). (6, 9, 12)

A medida que cicatriza la lesión, se observa un foco gliótico o cavitación con cantidades variables de hemosiderina y pigmento de hierro. En ocasiones se desarrolla una fibrosis meníngea progresiva y una cavitación (siringomielia traumática), cuyo efecto, después de meses o años, es el retraso central o un síndrome medular transversal. (6, 9, 12)

En las lesiones más traumáticas, la más dañada es la porción central de la médula espinal con su sustancia gris vascular, en comparación con las partes periféricas. Además, en algunos casos la lesión se restringe a la sustancias gris anterior y posterior, lo que tiene como resultado debilidad segmentaria y pérdida sensitiva en los brazos, con pocos signos de los fascículos largos. Esto es lo que se ha denominado síndrome central de la médula cervical (o síndrome de Schneider). (7)

No son raros los fragmentos de este síndrome como fenómenos transitorios que se corrigen en un lapso de varios días.

Como sucede con la mayor parte de las lesiones, el efecto clínico total está constituido por un componente estructural irreversible y un trastorno reversible de la función, cada uno de los cuales puede variar en magnitud. De las proporciones relativas de estos dos elementos dependen la extensión y permanencia de los signos clínicos. (6, 9, 12)

Efectos clínicos de la lesión de médula espinal

Cuando la médula se secciona de manera repentina, total o parcialmente, se ponen de manifiesto de inmediato tres trastornos funcionales: a) se pierden al instante y de modo permanente todos los movimientos voluntarios de las partes del cuerpo que están por debajo del nivel de la lesión; b) queda abolida toda la sensibilidad proveniente de las partes más bajas, por último, c) se interrumpen las funciones reflejas en todos los segmentos de la médula espinal aislada. Este último efecto, llamado choque espinal, comprende los reflejos tendinosos y los vegetativos; es de duración variable (casi siempre de una a seis semanas) y es tan impresionante que Riddoch (3) lo empleó como base para dividir los efectos clínicos de la sección transversal de la médula espinal en dos etapas: a) choque o arreflexia espinales y b) actividad refleja incrementada. (8, 9, 10, 12)

La separación de estas dos etapas no es tan precisa con lo que parece indicar este concepto, pero aún así es básica.

Las lesiones menos completas de la médula espinal pueden ocasionar escaso o nulo choque espinal y sucede lo mismo con cualquier tipo de lesión que se desarrolla con lentitud. (9, 10)

Etapa del choque o la arreflexia espinales

La pérdida de la función motora en el momento de la lesión, cuadriplejía (denominada de mejor manera tetraplejía), cuando tienen lugar traumatismos a nivel del cuarto o quinto segmentos cervicales, y paraplejía, si las lesiones ocurren en la porción torácica de la médula, se acompaña de parálisis atónica de la vejiga y el intestino, atonía gástrica, pérdida de la sensibilidad por debajo del nivel correspondiente de la lesión de la médula espinal, flacidez muscular y supresión completa o casi total de toda actividad refleja segmentaria espinal por debajo de la lesión. (6, 10, 12)

Los elementos nerviosos por debajo de la lesión no pueden efectuar su función normal por su separación repentina de los del nivel superior. Se encuentra también trastornado el control de la función vegetativa en los segmentos que están por debajo de la anomalía. Se pierden de modo temporal tono vasomotor, sudación y piloerección en las partes inferiores del cuerpo. La hipotensión sistémica puede ser grave y contribuir a la lesión de la médula espinal. Las extremidades inferiores pierden calor si se dejan descubiertas y se hinchan cuando permanecen a un nivel más bajo con respecto del resto del cuerpo.

La piel está seca y pálida y pueden desarrollarse ulceraciones sobre prominencias óseas. (10, 11, 14)

Los esfínteres de vejiga y recto se conservan contraídos en cierto grado a causa de la pérdida de la influencia inhibitoria de los centros superiores del sistema nervioso central (SNC), pero el detrusor de la vejiga y el músculo liso del recto están atónicos. Se acumula la orina hasta que la presión intravesical es suficiente para superar la oposición de los esfínteres de la salida de orina; a continuación escapan chorritos (incontinencia por rebosamiento). Se observa, además, distensión pasiva del intestino, retención del excremento y ausencia de peristalsis (íleo paralítico).

Se anulan o deprimen profundamente los reflejos genitales (erección del pene, reflejo bulbocavernoso, contracción del músculo dartos). (14, 15, 18)

La duración de la etapa de arreflexia completa varía de modo considerable. En un número pequeño de los casos es permanente o solo se recupera la actividad refleja segmentaria muchos meses o años después de la lesión.

En estos individuos es posible la lesión de los propios segmentos espinales que están por debajo del nivel de la sección transversal, quizá por un mecanismo vascular, aunque no ha podido encontrarse una explicación inequívoca.

Es más probable que se pierdan los mecanismos facilitatorios del tallo cerebral y espinales y que sobrevenga un aumento de la actividad inhibitoria en los segmentos aislados. (10)

En algunos sujetos se puede identificar actividad genital y flexora refleja mínima en los pocos días que siguen al restablecimiento de la lesión. En la mayoría de los pacientes, esta actividad refleja mínima se manifiesta dentro de un período de una a seis semanas. Por lo general, el primero en recuperarse es el reflejo bulbocavernoso.

La estimulación nociva de las superficies plantares induce una fasciculación trémula y movimientos breves de flexión o extensión de los dedos gordos. Puede desencadenarse contracción del esfínter anal mediante estimulación plantar o perianal y reaparecen aproximadamente al mismo tiempo otros reflejos genitales. (14, 15, 18)

La explicación del choque espinal, que es breve en los mamíferos inferiores y más prolongado en los superiores, en particular los primates, parece consistir en la interrupción repentina de los sistemas segmentarios de fibras descendentes que conservan en condiciones normales a las motoneuronas espinales en estado continuo de despolarización subliminal (listas para reaccionar).

En el gato y el macaco, Fulton (8) encontró que las vías facilitatorias en cuestión eran las reticuloespinales y vestibuloespinales. (15, 16, 18)

En estudios subsecuentes se observó que, en el macaco, puede producirse cierto grado de choque espinal a causa de la interrupción de los fascículos corticospinales aislados. Sin embargo, éste puede no ser el factor relevante, al menos en el ser humano, ya que el choque espinal puede ser muy leve o nulo como resultado de lesiones agudas del encéfalo y el tallo cerebral que interrumpen las vías corticospinales. (15, 16, 18)

Las ondas F, reflejo del funcionamiento de las neuronas motoras de un segmento de la médula espinal, se encuentran suprimidas, en tanto desaparece la espasticidad, momento en el que se tornan muy fáciles de desencadenar.

Se ha concedido gran atención en los últimos años a una posible función de los neurotransmisores (catecolaminas, endorfinas, sustancia P y 5-hidroxitriptamina). (17, 22, 23, 24, 25)

No se ha corroborado la afirmación de que la naloxona y el antagonista endógeno de los opiáceos, factor liberador de tirotrópina, reduzcan la extensión de la lesión aguda de la médula espinal. Se ha informado que la clonidina, activador del receptor noradrenérgico, atenúa los espasmos flexores y la espasticidad y restaura el equilibrio entre las actividades excitatoria e inhibitoria, con lo que hace posible que funcione el generador del reflejo espinal para la locomoción (Woolsey y Young). (9, 25, 26)

Etapas de la actividad refleja intensificada

Consiste en el cuadro neurológico tan conocido que aparece después de varias semanas o meses tras una lesión medular. Por lo regular, después de unas cuantas semanas las reacciones reflejas a la estimulación, que al principio son mínimas e inconsecuentes, se vuelven más potentes y fáciles de desencadenar y acaban por incluir a músculos adicionales y más proximales. (12,18,20)

De manera gradual se manifiesta el típico patrón de los reflejos de flexión intensificados: dorsiflexión del dedo gordo (signo de Babinski), extensión en abanico de los otros dedos del pie, pierna y muslo lentos, con contracción del tensor de la fascia lata (flexión triple). Puede bastar la estimulación táctil del pie, pero tiene mas eficacia si esta estimulación es dolorosa. Retornan los reflejos de Aquiles, y a continuación, los rotulianos. (12, 18,20)

La retención de orina se vuelve más completa y ésta se expulsa a intervalos irregulares a causa de las contracciones activas del músculo detrusor. Se inicia también la defecación refleja.

Después de varios meses se intensifican de manera notable los reflejos de apartamiento, al punto de los espasmos flexores, y se pueden acompañar de sudación profusa, piloerección y vaciamiento automático de la vejiga (y algunas veces del recto). Este es el llamado "reflejo masivo", inducido por la estimulación de la piel de las piernas o algún estímulo interoceptivo, como la vejiga llena.

Pueden durar años los grados diversos de actividad refleja flexora intensificada. Es defectuosa la sudación inducida por el calor, pero la provocada de manera refleja ("espinal") puede ser profusa. Es posible que en estos casos sean aún viables y estén desinhibidas las células del asta lateral en gran parte de la médula espinal torácica.

Por arriba del nivel de la lesión puede estar intensificada la sudación termorreguladora y se acompaña de enrojecimiento cutáneo, cefalea pulsátil, hipertensión y bradicardia refleja. Este último síndrome ("disreflexia vegetativa") ocurre en crisis como reacción a un estímulo en particular, como distensión de la vejiga o el recto. (12, 18, 20)

Se ha atribuido a la liberación refleja de adrenalina desde la médula suprarrenal y de noradrenalina desde las terminaciones simpáticas desinhibidas caudales en relación con la lesión.

Por último, se desarrollan reflejos extensores en la mayoría de los casos, pero de su apariencia no se concluye la abolición de los reflejos extensores.

Puede reconocerse sobreactividad de los músculos extensores, apnea seis meses después del traumatismo, pero esto sucede, como regla, solo después de desarrollarse por completo las reacciones flexoras.

Al principio, las reacciones extensoras se manifiestan en ciertos músculos de la cadera y el muslo y más tarde en los de la pierna. (17, 18)

En unos cuantos pacientes los reflejos extensores se organizan en reacciones de apoyo suficientes para permitir la bipedestación espinal. Kunh (10) observó que al principio se podían inducir con mayor facilidad los movimientos extensores mediante el cambio repentino de la posición sedente a la supina y, más tarde, mediante estímulos propioceptivos (compresión de los músculos del muslo) y estímulos táctiles de áreas extensas.

Marshall, (11) en un estudio de 44 pacientes con paraplejía espástica crónica de origen espinal, encontró todas las posibles combinaciones de reflejos flexores y extensores; el tipo de reflejo logrado dependía de la intensidad y la duración del estímulo (el estímulo nocivo leve prolongado suscita un reflejo extensor ipsilateral; el estímulo breve intenso una reacción flexora).

Cabría sospechar, a partir de estas observaciones, que la postura final de las piernas, en flexión o extensión, no depende solo de que la lesión de la médula espinal sea completa o incompleta, como postuló en un principio Riddoch (3).

La aparición de la paraplejía en flexión se relaciona también con el nivel de la lesión y se observa más a menudo en las lesiones cervicales y, de manera progresivamente menor, en las más caudales.

Al final se produce una postura flexora fija que depende de los espasmos flexores repetidos, que son más frecuentes en los casos de lesiones más altas, y las contracturas acompañantes. A la inversa, la reducción de los espasmos flexores mediante eliminación de los estímulos nociceptivos (vejiga infectada, úlceras de decúbito, etc.) favorece la postura extensora de las piernas (paraplejía en extensión). (13, 14, 19)

Según Guttmann (12), la posición de las piernas durante las etapas iniciales de la paraplejía influye en gran medida en su postura final. Por lo tanto, la fijación prolongada de las extremidades paralizadas en aducción y semiflexión promueve la paraplejía subsecuente en flexión.

Para facilitar el desarrollo de posturas extensoras puede colocarse al individuo en pronación o llevar las piernas a la abducción y extensión. En cualquier caso, se observan posturas extensoras potentes y persistentes solo en los casos de lesiones parciales de la médula espinal.

Tiene cierto interés que muchos pacientes refieran síntomas sensitivos en los segmentos del cuerpo que están por debajo del nivel de la sección medular transversal. De este modo, el estímulo táctil por arriba del nivel de la lesión puede percibirse por debajo del nivel del corte transversal (sinestesia). (13, 14, 19)

Los sujetos describen diversas parestesias, la más frecuente de las cuales es el dolor quemante sordo en la parte baja de la espalda y el abdomen, regiones glúteas y perineo. El dolor puede ser intenso y continuar durante un año o más, plazo después del cual cede de manera gradual. (13)

Puede persistir después de la rizotomía, pero es posible suprimirlo mediante anestesia del muñón del segmento proximal (superior) de la médula espinal, según han informado Pollock y colaboradores (13). Por lo tanto, la transmisión de las sensaciones sobre las ramas aferentes espláncnicas hasta los niveles de la médula espinal que están por arriba de la lesión, que es el mecanismo propuesto, no es el más plausible.

La hiperactividad de las neuronas en los segmentos aislados de la médula espinal tiene diversas explicaciones. Una de ellas indica que se han eliminado las influencias inhibitorias suprasedimentarias a causa del corte transversal, de modo que los impulsos sensitivos aferentes inducen reflejos nocivos y miotáticos fásicos y tónicos exagerados. No obstante, las neuronas aisladas se vuelven también hipersensibles a los neurotransmisores. (10, 11)

Desde los experimentos iniciales de Cannon y Rosenblueth (14) se ha podido demostrar que el corte de las fibras motoras simpáticas deja a las estructuras desnervadas hipersensibles a la adrenalina; estos investigadores demostraron además que las motoneuronas de los segmentos espinales aislados eran anormalmente sensibles a la acetilcolina.

Cabe esperar diversas combinaciones de déficit residuales (de las motoneuronas inferior y superior y de las neuronas sensitivas). Algunos de los cuadros clínicos son parálisis motora voluntaria completa e incompleta, parálisis atrofica flácida de los músculos de la extremidad superior (si se destruyen segmentos apropiados de la sustancia gris) con debilidad espástica de las piernas (amiotrofia con paraplejia espástica en flexión o extensión), síndrome de Brown-Séquard parcial o rara vez completo, y cada uno de estos fenómenos con trastorno sensitivo variable de las piernas y los brazos. (15, 16)

Las lesiones cervicales altas pueden dar por resultado espasmos tónicos extremos y prolongados de las piernas a causa de la activación de los reflejos miotáticos tónicos. Bajo estas circunstancias, los movimientos involuntarios intentados pueden precipitar una contracción intensa de todos los músculos flexores y extensores que dura varios minutos.

La lesión segmentaria de la sustancia gris cervical baja o lumbar que destruye las neuronas inhibitorias de Renshaw puede inducir la actividad de las células restantes del cuerno ventral, lo que tiene como efecto espasticidad espinal segmentaria. Cualquier síntoma residual que persista después de seis meses tiende a ser permanente, aunque en una pequeña proporción de los pacientes es posible después de ese tiempo cierto retorno de la función (en particular de la sensibilidad). (15, 16)

En ocasiones se observa pérdida de las funciones motora y sensitiva por arriba de la lesión, que ocurre años después del traumatismo, y se debe al incremento de la cavidad en el segmento proximal de la médula. (14, 16)

Tratamiento

El riesgo mayor del paciente con lesión traumática de la médula espinal tiene lugar durante la primera semana o los 10 primeros días, período en el cual la dilatación gástrica, íleo, choque e infección son las amenazas principales para la vida.

Según Messard y colaboradores (15), la mortalidad disminuye con rapidez después de los tres primeros meses; más allá de ese punto, 86% de los parapléjicos y 80% de los tetrapléjicos sobreviven durante 10 años o más.

En niños, la tasa de supervivencia es aún más elevada (De Vivo y col.) (16). Estos últimos autores encontraron que la tasa acumulativa de supervivencia a siete años en los individuos con traumatismos de la médula espinal (que habían sobrevivido por lo menos 24 horas después de la lesión) era de 87%.

La edad avanzada en el momento de producirse la lesión traumática y la tetraplejía total fueron los peores signos pronósticos.

Los cuidados ulteriores del paciente con paraplejía se relacionan con el tratamiento de los trastornos vesicales e intestinales, los cuidados de la piel, la prevención de la embolia pulmonar y la conservación del estado nutricional. (31, 39, 43)

Es posible prevenir las úlceras de decúbito mediante cambios frecuentes de posición girando al paciente para evitar la necrosis por presión, empleo de colchones especiales y cuidados cutáneos meticulosos. Las lesiones profundas requieren desbridación e injerto de espesor total.

Al principio es necesario cateterismo sostenido; a continuación, después de varias semanas, se puede tratar la vejiga mediante cateterismo intermitente una o dos veces al día, bajo técnica aséptica escrupulosa. (39)

Se conserva la vigilancia para prevenir infección vesical, que se trata con prontitud. Es frecuente la bacteriuria y no requiere tratamiento con antibióticos a menos que ocurra piuria concomitante.

Los medios más eficaces para controlar la incontinencia fecal consisten en el suministro de supositorios por la mañana y los enemas espaciados de manera periódica.

El dolor crónico (presente en 30 a 50% de los casos) exige el empleo de medicación antiinflamatoria no esteroide, inyecciones de anestésicos locales y estimulación transcutánea de los nervios. Puede ser de utilidad la combinación de carbamacepina y clonacepam o bien antidepresivos tricíclicos en los casos de dolor quemante en las piernas y el tronco.

El dolor recalcitrante puede requerir un tratamiento más enérgico, como inyecciones epidurales de analgésicos o corticosteroides, pero a menudo incluso estas medidas son ineficaces. (13)

La espasticidad y los espasmos flexores pueden representar muchos problemas; suele lograrse cierto alivio mediante baclofeno, diazepam o tizanidina por vía oral. En la paraplejía espástica permanente con rigidez grave y espasmos aductores y flexores de las piernas ha sido de utilidad la administración de baclofeno por vía intratecal, mediante una bomba automatizada que libera dosis de 12 a 400mg/día. Se cree que el fármaco actúa a nivel de las sinapsis de las vías reflejas (Penn y Kroin) (17).

Siempre se debe estar al tanto de la amenaza de embolia pulmonar por trombosis venosa profunda, aunque la incidencia de este accidente es sorprendentemente baja después de los primeros meses.

Aspectos de importancia en la rehabilitación del paciente son fisioterapia, adiestramiento muscular y empleo apropiado de armazones. Lo mejor es efectuar todo ello en centros especializados en rehabilitación.

Cardiorrespiratorio. Como las lesiones altas paralizan los músculos intercostales, la capacidad vital se altera y la respiración se convierte en diafragmática-abdominal. En los pacientes en posición prona, debe evitarse presión en el abdomen. Es frecuente que el paciente hiperventile y con esto se reduzca su PaCO₂. La reserva ventilatoria se reduce y cualquier interferencia del pulmón puede provocar neumonía.

El sistema cardiovascular se encuentra muy inestable. La combinación de reducción de tono arterial y tono venoso, causados por la simpatectomía traumática, da lugar a profunda parálisis periférica y estancamiento en el compartimiento vascular. La bradicardia grave pone en peligro la vida. Los anticolinérgicos, como atropina, suelen invertir este proceso, pero hay ocasiones en las que se necesita instalar por algún tiempo marcapaso cardíaco. Si bien la hipertensión responde a los agonistas alfa, como noradrenalina, es imperativo hacer la expansión de volumen con coloides y solución salina. La observación continua de la presión venosa central o presión en cuña y la frecuencia cardíaca ayudan a valorar los requerimientos del enfermo. (31, 34)

La estasis venosa causa trombosis venosa y embolia pulmonar, lo cual puede evitarse con medidas antitrombo, movimientos pasivos de las piernas y heparinización subclínica.

Gastrointestinal. Es frecuente que se paralice el intestino y por lo mismo es conveniente la aplicación de una sonda nasogástrica por un mínimo de dos días. Con frecuencia hay hiponatremia como respuesta a la pérdida de volúmenes de sodio por la succión nasogástrica, diarrea, pérdida urinaria o pérdida hacia el intestino en asociación a íleo adinámico.

La nutrición parenteral total, iniciada en período temprano puede reducir al mínimo las complicaciones del ayuno. Cuando se trata de parálisis extensa, los requerimientos metabólicos y calóricos se llevan a una cifra inferior a la normal.

Ya que el paciente ha comenzado a comer, es necesario administrar laxantes ablandadores de heces cada tercer día, a fin de expulsar la defecación refleja espontánea.

Piel. Después de dos horas de presión, la piel anestesiada comienza a experimentar cambios isquémicos que pueden llevar a la formación de úlceras. La piel situada sobre el sacro, tuberosidades isquiáticas, trocánteres y talones está propensa a úlceras por presión. Debe iniciarse un programa profiláctico desde la admisión del enfermo en el medio hospitalario.

Camas para pacientes con lesiones medulares. Hay marcos rotatorios que incorporan artefactos de tracción empleados para cambiar de postura al paciente.

Hasta apenas hace poco se introdujo un artefacto que tiene al paciente en movimiento constante. Es caro y por lo mismo no es fácilmente disponible, pero hay informes relativos a que reduce las complicaciones pulmonares, úlceras de decúbito y tromboembolia venosa, lo cual hace hincapié en la necesidad de que el paciente se voltee con regularidad, efectuar limpieza pulmonar, practicar ejercicios pasivos y movilización temprana. La tracción de Minerva para la estabilización externa de la columna cervical permite que la movilización del paciente sea más temprana.

Vías genitourinarias. Debe dejarse una sonda Foley por 10 días, tiempo durante el cual se aconseja hacer quimioprofilaxia. Después del décimo día conviene suspender la canalización directa e iniciar un programa de sondeo intermitente cada cuatro horas, que de preferencia aprenderá a realizar el paciente. A veces puede lograrse la recuperación del reflejo espontáneo, pero siempre hay que buscar el posible reflejo uretral, el cual llevará al paciente al hidrouréter, hidronefrosis y daño renal.

En el hombre pueden producirse erecciones reflejas con la estimulación táctil y así mismo producirse la eyaculación. Tanto hombres como mujeres pueden a menudo participar en la actividad sexual satisfactoria y, en ocasiones, convertirse en padres. (39)

Dolor, espasticidad y disautonomía refleja. En las extremidades inferiores se produce dolor intenso y espasticidad con espasmos flexores. Baclofén, un análogo del ácido gamma-aminobutírico, dantroleno, diazepam, solos o en combinación, ayudan a controlar estos síntomas. Pocas veces hay que recurrir a procedimientos quirúrgicos como rizotomía y neurectomía.

La disautonomía refleja caracterizada por iniciación aguda de sudación por arriba de la lesión, la hipertensión, cefalea y espasmos en las piernas sobrevienen en forma espontánea, pero es frecuente que sean manifestación de distensión de la vejiga urinaria.

Rehabilitación. La explicación directa al paciente y a su familia debe referirse de inmediato al diagnóstico y al pronóstico. La comunicación oportuna y honrada crea una actitud óptima para la iniciación expedita del tratamiento de rehabilitación en una institución especializada.

La respuesta fisiológica frecuente al principio es la negación, la cual va seguida de ira y después por depresión. El paciente debe ser alentado a enfrentarse al problema y a moverse pronto. La terapia física, respiratoria y ocupacional se inician temprano. Mas aún, en el proceso de restauración debe incluirse la rehabilitación social, psicológica, sexual y vocacional.

La mayoría de los pacientes regresan a una sociedad competitiva.

La expectativa de cumplimiento del periodo de vida natural para el paciente con lesión medular con transección que ha sobrevivido al tratamiento institucional es únicamente de 10% menor que de la población general, pero el cuidado con seguimiento a largo plazo para toda la vida es un programa médico necesario.

Los principales impedimentos para obtener el éxito, son la insuficiencia renal, las úlceras por decúbito y problemas psicosociales.

Hiperreflexia autonómica

La hiperreflexia autonómica es un síndrome de descarga simpática masiva refleja sin inhibición como respuesta a un estímulo cutáneo o visceral por abajo del nivel de la lesión medular en pacientes parapléjicos o cuadripléjicos.

La hiperreflexia autónoma solo se observa después de la resolución del choque espinal y el retorno de los reflejos medulares (alrededor de una a tres semanas después de la lesión). En este caso, el sistema nervioso simpático distal al nivel de la sección medular tiene una función aislada de todas las influencias inhibitorias del tallo encefálico y el hipotálamo. Por tanto, cualquier estímulo cutáneo o visceral aferente que entre a la médula espinal por abajo del nivel del daño, tiene la posibilidad de desencadenar una reacción extensa o "reflejo masivo" por abajo del nivel de la lesión. (4, 14, 23)

Manifestaciones clínicas.

En general las manifestaciones clínicas de la hiperreflexia autónoma provienen del estímulo del sistema nervioso simpático por debajo de la lesión medular y del estímulo compensatorio del sistema parasimpático por arriba del daño de la médula.

El síndrome clásico comprende hipertensión paroxística y bradicardia compensatoria. Por debajo de la lesión medular, se observa palidez de origen simpático, erección pilomotor, contracción de los músculos somáticos y viscerales y aumento en la espasticidad. (12, 22, 37)

En las regiones proximales a la lesión, el sistema nervioso parasimpático produce vasodilatación interna que ocasiona rubor facial y de membranas mucosas. También son frecuentes la sudación y midriasis.

Si no se trata, la hipertensión grave puede derivar en confusión, convulsiones, encefalopatía, hemorragias retinianas y cerebrales, hemorragia subaracnoidea, accidentes vasculares cerebrales o muerte.

Las manifestaciones cardíacas son insuficiencia ventricular izquierda secundaria a un aumento en la resistencia vascular sistémica, edema pulmonar e isquemia del miocardio. Entre los hallazgos electrocardiográficos pueden estar disociación auriculoventricular, contracciones auriculares o ventriculares prematuras y fibrilación auricular aguda.

Factores que desencadenan la hiperreflexia autónoma.

Parece que la distensión vesical es el factor desencadenante más frecuente. Casi cualquier estímulo genitourinario puede provocar la hiperreflexia autónoma, como el sondeo vesical, las infecciones urinarias, torsión testicular o cistoscopia. (33)

La segunda causa más frecuente son los estímulos digestivos, como la sigmoidoscopia, enemas, apendicitis aguda o úlceras duodenales perforadas.

Casi cualquier estímulo por debajo de la lesión medular puede originar hiperreflexia autónoma, incluso temperaturas extremas, úlceras por decúbito, quemadura solar y ropa ajustada.

Factores que afectan la gravedad e incidencia de la hiperreflexia autónoma.

Para cualquier lesión medular específica, mientras más caudal sea el estímulo periférico, la respuesta simpática es mayor. En otras palabras, la intensidad de la respuesta es proporcional al número de segmentos medulares que se interponen entre la lesión y el nivel del estímulo. Por tanto, la máxima respuesta simpática proviene del estímulo en la zona anorrectal (S2 a S4).

Parece que el nivel crítico de lesión medular para el desarrollo de hiperreflexia autónoma es la región torácica media, alrededor de T7. De hecho se observa cierta forma de hiperreflexia autónoma en 85% de los pacientes con lesiones medulares en este nivel o por arriba del mismo. Las lesiones entre T6 y T10 parecen producir cambios hemodinámicos mínimos. Los daños a nivel de T10 o por debajo de éste no originan cambios hemodinámicos consistentes con hiperreflexia autonómica. (38)

Tales datos señalan que mientras más baja sea la lesión medular, es mayor la probabilidad de vasodilatación compensatoria por arriba de la lesión; por tanto, la respuesta hemodinámica es menor.

Prevención y tratamiento de la hiperreflexia autónoma.

La prevención consta de una buena atención médica que comprenda a los pacientes con lesión medular. En el quirófano se debe proporcionar la anestesia apropiada, incluso para procedimientos quirúrgicos de partes insensibles del cuerpo; la hiperreflexia autónoma es un fenómeno independiente de la percepción dolorosa del paciente.

Los anestésicos tópicos no son confiables para prevenir esta respuesta. La explicación que se ha propuesto es su incapacidad para bloquear de manera eficaz las transmisiones aferentes de las capas musculares más profundas.

Los bloqueos subaracnoideos son muy eficaces para prevenir la hiperreflexia autónoma en procedimientos que afectan la parte inferior del abdomen, pelvis y extremidades inferiores. También puede ser efectiva la anestesia epidural; sin embargo, los estímulos más intensos para la hiperreflexia autónoma se originan de los segmentos S2 a S4, una zona que a veces se pasa por alto con los bloqueos epidurales. (27, 29)

Todas las técnicas regionales presentan muchas dificultades técnicas secundarias a la distorsión de la columna vertebral, posición, determinación del nivel del bloqueo y a no aplicar la inyección subaracnoidea con la anestesia epidural. Los anestésicos generales son efectivos si se logra un plano profundo de anestesia antes de que se inicie el estímulo quirúrgico. (41)

Una vez que se observan indicios de hiperreflexia autónoma se debe tratar de inmediato y en forma dinámica. Se debe interrumpir de inmediato el estímulo. Es eficaz la profundización del plano anestésico durante la anestesia general o la elevación del nivel de la anestesia epidural.

La intervención farmacológica abarca varias opciones. Parece que el nitroprusiato sódico es el fármaco preferido porque es titulable ante los cambios súbitos en la presión sanguínea; se recomienda un catéter arterial.

Los bloqueadores de los canales de calcio cada vez tienen más aceptación; la nifedipina y la nicardipina se han usado con éxito. (40, 43)

Los bloqueadores de los canales de calcio se pueden usar tanto para profilaxis (30 minutos antes del procedimiento) como para la crisis aguda.

Los bloqueadores adrenérgicos alfa tienen eficacia limitada porque son más efectivos sobre los receptores susceptibles a los niveles circulantes de noradrenalina en las terminaciones nerviosas, la cual se considera el mecanismo del desarrollo de la hiperreflexia autónoma. (41, 42)

El paciente lesionado medular en fase aguda.

Evaluación y actitud inicial

El cuidado del paciente lesionado medular agudo incluye el control de la vía aérea, la normalización-estabilización de la circulación, la valoración del nivel de la lesión y finalmente, la estabilización quirúrgica o no de la misma (21).

Aunque el efecto del trauma inicial es irreversible, el manejo inadecuado de este tipo de pacientes puede incrementar y agravar la lesión.

El uso de fármacos para proteger la médula lesionada es similar al empleado para la protección del cerebro dañado. Los corticoides empezaron a utilizarse hace ya más de veinte años; se pensó que su efecto terapéutico radicaba en sus propiedades antiinflamatorias (disminución del edema) mejorando la perfusión tisular medular; posteriormente se comprobó que previenen la pérdida de potasio y los desórdenes electrolíticos en el tejido nervioso lesionado (22).

Actualmente se cree que el efecto de los corticoides es debido a que inhiben la peroxidación lipídica y la hidrólisis en el lugar de la lesión, e impiden la rotura de la membrana (23).

Su eficacia es mucho mayor cuando se administran en las primeras ocho horas tras la lesión (24).

La pauta recomendada es de 30 mg/kg de metilprednisolona en 15 minutos, para continuar 45 minutos después con 5 mg/kg/h durante las 23 horas siguientes (25).

El riesgo de hemorragia gastrointestinal o retraso en la cicatrización de heridas se atenúa si se administran fármacos anti-H₂ de forma profiláctica.

También se han utilizado diuréticos osmóticos (manitol), naloxona (26), hipotermia, etc., quedando de manifiesto la necesidad de una adecuada perfusión medular.

La presión arterial media puede estar situada entre 50 y 150 mmHg; la autorregulación suele estar dañada en el lugar de la lesión por lo que el flujo será presión-dependiente.

Ante todo paciente traumatizado, cuando se queje de dolor en la espalda o cuello o si presenta alteraciones de la sensibilidad o pérdida de la fuerza en los miembros, debemos considerar la posibilidad de una lesión medular.

En el paciente inconsciente, la lesión medular puede ser sugerida por una deformidad espinal, por una respiración diafragmática (debida a parálisis intercostal) o por flaccidez en los miembros paralizados.

La cabeza y el cuello deben ser colocados cuidadosamente en posición neutral, estabilizándose mediante una tracción longitudinal suave; haremos un minucioso examen general, ya que con mucha frecuencia se presentan diversas lesiones asociadas.

La valoración neurológica incluirá la exploración del dolor profundo -tracto espinotalámico-tacto fino y sentido de la posición -astas posteriores-, fuerza muscular por grupos musculares-tractos corticoespinales- , reflejos abdominal, anal y bulbocavernoso- y pares craneales.

Mediante la exploración de los dermatomas y miotomas determinamos el nivel de la lesión.

La lesión medular es seguida por un período denominado "shock espinal" que dura de una a varias semanas, en el cual la mayor morbimortalidad es debida al compromiso en la ventilación alveolar y la falta de reflejos en la vía aérea (27).

Clínicamente el paciente está hipotenso, bradicárdico y muestra vasodilatación cutánea por debajo del nivel de la lesión, debido todo ello a la pérdida del tono simpático; los reflejos compensadores no son eficaces, por lo que, si el retorno venoso está disminuido por pérdidas sanguíneas, drenaje postural y/o aumento de la presión intratorácica, no van a poder mantenerse unas adecuadas presiones de llenado del corazón derecho (27).

En esta fase son frecuentes el íleo paralítico y la distensión abdominal, lo que unido a la falta de sensibilidad puede enmascarar lesiones abdominales graves y dificultar la respiración diafragmática.

Consideraciones fisiopatológicas

Factores de especial importancia serán la insuficiencia respiratoria, la inestabilidad cardiovascular en relación a la pérdida del tono simpático, las alteraciones en líquidos y electrolitos, así como posibles complicaciones derivadas de la alteración del control de la temperatura y la respuesta a fármacos.

El grado de insuficiencia respiratoria va a depender del nivel de la lesión. El nervio frénico se forma fundamentalmente a partir de C4 con pequeñas contribuciones de C3 y C5.

Si la lesión es inferior a C4 es posible una respiración espontánea con un 20-25% de la capacidad vital normal (28); si la lesión es superior a C4 no habrá respiración espontánea pudiendo también estar afectados los pares craneales bajos con parálisis del esternocleidomastoideo y del trapecio y con alteraciones del control motor de la faringe y de la sensibilidad de la cara. (6, 8)

La posición del paciente va a afectar considerablemente a la ventilación alveolar en el paciente tetrapléjico; mejora en la posición de decúbito supino, con descenso del diafragma y con compresión del contenido abdominal y desplazamientos de la pared abdominal flácida.

Durante la primera semana, los valores, los valores espirométricos de capacidad vital funcional (FVC), índice de Tiffenau (FEV1) y flujos espiratorios FEF 25-75° o van a reducirse hasta en un 30%, alrededor de la quinta semana se produce una mejoría cuando desaparece el shock espinal y aumenta la espasticidad muscular.

La ventilación alveolar puede verse comprometida por embolismos pulmonares y edema pulmonar hasta en un 15% de los enfermos (29).

La incidencia de edema agudo de pulmón es alta y puede ser debida a la lesión del SNC y en muchos casos a la sobrehidratación a la que se les somete erróneamente por la hipotensión inicial.

Experimentalmente se ha comprobado en animales que tras la lesión medular se produce una breve elevación de la presión arterial durante dos a veinte minutos.

A continuación, se desarrolla una hipotensión prolongada con bradicardia, disminución de las resistencias vasculares sistémicas y de la contractilidad miocárdica, todo ello, por la pérdida del tono simpático.

La disminución de la contractilidad puede acentuarse por hipoxia e hipercarbia, por fallo respiratorio, fármacos anestésicos y narcóticos depresores del miocardio, vasodilatadores y alcalosis respiratoria por hiperventilación (30).

Como complicaciones metabólicas, pueden aparecer acidosis metabólica por hipoventilación alveolar o alcalosis metabólica por vómitos, aspiración gástrica, etc.

Cuando la lesión es superior a C7, se anula el centro de la sudoración, comportándose el paciente como poiquiloterma.

Consideraciones anestésicas

Monitorización

Debe ser minuciosa y amplia, incluyendo el control de la temperatura, estetoscopio esofágico, electrocardiograma, diuresis, presión arterial cruenta y presión arterial pulmonar a través de un catéter de Swan-Ganz colocado previamente a la anestesia.

La presión venosa central es de poco valor, ya que puede no alterarse incluso con grandes cambios en las presiones de llenado del ventrículo izquierdo y en la presión arterial pulmonar.

El uso de potenciales evocados somatosensoriales puede ser útil en la cirugía de estabilización y descompresión. (21, 40)

Premedicación

Su uso es controvertido por su efecto depresor respiratorio. Si el paciente está muy bradicárdico está indicada la utilización de atropina.

Manejo de la vía aérea

El control de la vía aérea es prioritario. En una evaluación inicial, el paciente consciente u obnubilado con respiración espontánea puede requerir tan sólo una cánula oral o nasal y oxígeno suplementario.

Seremos muy cuidadosos durante su colocación para evitar movimientos del cuello, traumas en la vía aérea, regurgitación y aspiración. Es de elección la intubación con fibrobroncoscopio o intubación nasal a ciegas con el paciente despierto.

La cabeza será colocada en posición de olfateo con un saquito de arena a cada lado, una tabla rígida y tracción cefálica por personal entrenado para estabilizar la fractura durante la intubación; se utilizará un tubo anillado.

Inducción y mantenimiento

El paciente intubado es trasladado a la mesa de operación perfectamente despierto para valorar posibles cambios en el estado neurológico tras la colocación.

Situamos cuidadosamente la cabeza y evitaremos zonas de presión directa sobre ambos globos oculares.

Durante la laringoscopia o aspiración de secreciones se puede producir una bradicardia extrema o incluso una parada cardíaca (31).

La inducción la haremos con dosis hipnótica de barbitúricos o etomidato, narcóticos y pequeñas dosis de relajantes no despolarizantes; es común una hipotensión al comienzo de la anestesia, debida a la posición, uso de halógenos, etc. (21, 40)

Para normalizar la tensión arterial utilizaremos pequeñas dosis de algún vasopresor de acción directa ya que hay una alteración en la liberación de noradrenalina.

El reconocimiento de una hipovolemia aguda puede ser muy difícil al faltar los signos patognomónicos, por lo que debemos estar muy atentos a las pérdidas sanguíneas y la reposición de volumen vendrá guiada por las mediciones de la presión de enclavamiento pulmonar.

El uso de relajantes musculares presenta una serie de peculiaridades. En las dos primeras semanas el músculo se atrofia y desarrolla una gran cantidad de receptores nicotínicos musculares extrauniones, que se distribuyen por toda la membrana celular y son sensibles a los agentes agonistas (acetilcolina, succinilcolina).

La administración de succinilcolina, incluso en dosis muy pequeñas puede producir una gran liberación de potasio a la circulación provocando serias arritmias, fibrilación ventricular y muerte (32), la succinilcolina debe ser evitada incluso en las primeras 48 horas tras la lesión, ya que todavía no se sabe con exactitud el tiempo necesario para desarrollar esta hipersensibilidad. (37, 38)

La afinidad de los receptores extrauniones por los relajantes no despolarizantes es menor; se ha descrito una cierta resistencia a estos agentes, pero en pacientes con lesión cervical y torácica la dosis necesaria es menor; elegiremos aquel que presente menos efectos cardiovasculares.

Una vez finalizada la cirugía procederemos a extubar al paciente cuando la lesión sea inferior a C5, los valores de gases arteriales sean correctos y no haya lesiones asociadas que lo impidan; así mismo, las secreciones bronquiales no deben ser excesivas y deben conseguirse un volumen tidal de al menos 400 ml y un volumen minuto de 8 L (33).

Tras varias semanas de la lesión hay un gradual retorno de los reflejos medulares y los pacientes entran en un estado crónico caracterizado por una hiperactividad simpática y la presencia de espasmos musculares involuntarios.

EL PACIENTE LESIONADO MEDULAR EN FASE CRÓNICA

Aspectos fisiopatológicos

En fase crónica, el paciente lesionado medular constituye una entidad fisiopatológica original, de la que analizaremos diferentes aspectos:

Alteraciones respiratorias

Si la lesión se localiza por encima de C4, el soporte ventilatorio se hace prácticamente definitivo.

En las lesiones más bajas, todos los tetraplégicos presentan una insuficiencia respiratoria de tipo restrictivo por parálisis de los músculos respiratorios, a la que se añaden la contractura de los músculos abdominales y el frecuente meteorismo abdominal limitando la acción del diafragma.

Son frecuentes el acúmulo de secreciones respiratorias y el desarrollo de atelectasias pulmonares. Las pruebas funcionales respiratorias evidencian una disminución de la capacidad vital y de los volúmenes de reserva inspiratoria y espiratoria, así como un incremento del espacio muerto.

Resultan imprescindibles las medidas encaminadas a reducir la distensión visceral, los drenajes posturales y la fisioterapia respiratoria con aspiración de secreciones bronquiales. (28, 31)

Hiperreflexia autónoma

Característico de estos enfermos. La hiperreflexia autónoma es un síndrome agudo originado por la descarga simpática reflejada en el lesionado medular crónico. Ha sido también denominado como disreflexia autonómica, crisis hipertensiva autónoma, síndrome vegetativo de disfunción visceral y como "reflejo en masa".

Aparece en el 85% de los pacientes 2 ó 3 semanas tras el episodio agudo de lesión medular por encima de T7.

La hiperreflexia se produce como respuesta a la estimulación, a veces mínima, de áreas por debajo del nivel de la lesión. Estos estímulos pueden ser de tipo cutáneo (vendajes ajustados, ropa), visceral (distensión vesical o rectal) o quirúrgicos. La expresión clínica de la hiperreflexia autónoma se debe a la estimulación simpática por debajo del nivel de lesión y a la reacción parasimpática por encima de la misma.

Clásicamente, el paciente desarrolla súbitamente crisis paroxísticas de hipertensión y bradicardia. Por debajo de la lesión, aparecen palidez, piloerección, intensas contracciones musculares y marcada espasticidad.

Por encima de la lesión hay enrojecimiento cervicofacial, congestión conjuntival, sudoración intensa, midriasis y retracción palpebral.

El paciente se queja de intensa cefalea, disnea, visión borrosa, ansiedad, dolor precordial y náuseas. Si la crisis sobreviene en el curso de una intervención, puede incrementarse el sangrado quirúrgico.

Si no se corrige, la marcada hipertensión puede conducir a pérdida de la conciencia, convulsiones, encefalopatía hipertensiva, hemorragia retiniana, cerebral y subaracnoidea, accidentes cerebrovasculares e incluso la muerte.

El tratamiento de la hiperreflexia autonómica debe ser enérgico y precoz, mediante la eliminación del factor descendente, la profundización de la anestesia en el paciente que está siendo intervenido y el uso de agentes farmacológicos bloqueantes ganglionares, terminaciones postganglionares o vasos sanguíneos.

Los bloqueantes ganglionares (fundamentalmente el trimetafán) y la guanetidina, frecuentemente utilizados en el pasado, hoy apenas se usan a causa de sus efectos indeseables.

Los agentes bloqueantes alfa (fentolamina, fenoxibenzamina) han sido utilizados con variables resultados, así como la hidralacina, el diazóxido y el nitroprusiato sódico.

El calcioantagonista nifedipina goza actualmente de gran popularidad a causa de su eficacia, rapidez, acción corta, escasos efectos colaterales y fácil administración vía oral o sublingual; en cualquier caso, resulta muy eficaz de manera profiláctica administrado 30 minutos antes de la realización de maniobras que puedan desencadenar el síndrome de hiperreflexia autónoma.

Otras alteraciones cardiovasculares

Las lesiones torácicas altas causan una interrupción de los estímulos cardioaceleradores, disminuyendo la frecuencia y la contractilidad cardíaca.

Los trastornos cardíacos pueden incluir el desarrollo de insuficiencia cardíaca izquierda, cardiomegalia, bradicardia u ocasionalmente taquicardia en la lesiones medulares altas y cardiopatía isquémica.

Los cambios electrocardiográficos, acordes con la hiperactividad vagal, pueden traducir disociaciones auriculoventriculares y diversas modalidades de bloqueo. La ausencia de tono vagal simpático o en los vasos sanguíneos periféricos explica la vasodilatación y la hipotensión postural que presentan estos enfermos.

La situación suele mejorar con el paso del tiempo.

Alteraciones urinarias

La retención urinaria es un problema que en fase crónica origina una alta mortalidad. De él derivan el reflujo vesicoureteral con infecciones repetidas y ascendentes que conducen a pielonefritis, amiloidosis, hipertensión arterial e insuficiencia renal crónica.

La obstrucción a nivel del esfínter externo puede agravar esta situación; de hecho, una alta proporción de cirugía y procedimientos invasivos en la fase crónica está dominada por la patología urológica.

Alteraciones cutáneas y musculoesqueléticas

Estos enfermos las acaban desarrollando inevitablemente.

La inmovilización, el estado catabólico y la alteración circulatoria de la piel conducen a frecuentes úlceras por decúbito que pueden derivar en infecciones óseas y sepsis.

La presencia de una úlcera por decúbito en la proximidad del punto de inserción de una aguja para un bloqueo anestésico regional, constituye una contraindicación para el mismo. Las lesiones medulares incompletas pueden originar cifoescoliosis por desequilibrio del tono muscular en la columna.

En prácticamente todos estos enfermos se desarrolla rápidamente una osteoporosis fundamentalmente sublesional. La pérdida ósea es de alrededor del 33% y conlleva una fragilidad esquelética que facilita la aparición de fracturas.

De manera espontánea o tras un estímulo por debajo del nivel de la lesión, pueden aparecer espasmos musculares que deben ser tenidos en cuenta particularmente de manera intraoperatoria.

Alteraciones de la termorregulación

La interrupción de la información aferente al hipotálamo, la pérdida del tono simpático que causa vasodilatación cutánea y la incapacidad para temblar y sudar por debajo del nivel de la lesión, son factores que alteran la termorregulación de estos enfermos y los convierten en relativamente poiquilotermos.

Fenómenos dolorosos

Casi el 50% de los lesionados medulares presentan síntomas dolorosos, la mayoría de las veces de tipo leve o moderado.

Desde el punto de vista fisiopatológico, el dolor puede ser por hiperestimulación, provocado por la irritación de terminaciones libres, o por pérdida de los procesos normales de inhibición Nerviosa.

Trastornos psicológicos

Los problemas psicológicos son muy frecuentes, siendo enfermos que pueden estar bajo terapéutica medicamentosa durante mucho tiempo.

Consideraciones anestésicas

Evaluación preparatoria

La anamnesis, la exploración física y la revisión del historial clínico deben ser exhaustivos.

Son particularmente importantes la determinación de la frecuencia de fenómenos de hiperreflexia autónoma y la medicación habitual.

Premedicación

La elección de la medicación es similar a la que se hace en el resto de los enfermos. Clásicamente, se asocia un fármaco anticolinérgico y una benzodiazepina. Deben evitarse las inyecciones intramusculares en zonas paralizadas.

Monitorización

Seguiremos las normas de motorización aceptadas, siendo especialmente importante el control de la temperatura.

La invasividad de la monitorización vendrá determinada por la envergadura de la cirugía y el estado general del paciente, teniendo en cuenta la limitada reserva cardíaca de estos enfermos y la posible necesidad de cateterizar la arteria pulmonar (34).

Elección de la técnica anestésica

En el paciente lesionado medular crónico, las intervenciones más comunes se realizan sobre el sistema urinario: extracción de cálculos, tratamiento de fistulas penoescrotales o cirugía vesical para mejorar la evacuación urinaria.

El objetivo principal en estos casos será la prevención del síndrome de hiperreflexia autónoma, que justifica la anestesia en zonas carentes de sensibilidad.

Son eficaces las técnicas generales y regionales (35-39), no siéndolo así la anestesia tópica asociada a sedación (40).

Anestesia general

La anestesia general debe alcanzar el frágil equilibrio entre la excesiva profundización con hipotensión y la excesiva superficialidad con hipertensión e hiperreflexia autónoma.

En cualquier caso, la inducción se hará lentamente, controlándose la presión arterial con fármacos vasoactivos directos, inotrópicos y líquidos intravenosos; deben evitarse los agonistas y antagonistas simpáticos de acción indirecta.

En las primeras 48 a 72 horas después de la lesión aguda de la médula espinal, los músculos desnervados responden con proliferación de los receptores extrasinápticos de acetilcolina a lo largo de la membrana de la célula muscular.

La despolarización como respuesta a la administración de succinilcolina tiene que ver tanto con la unión neuromuscular como con los receptores extrasinápticos. (32, 35)

Una gran liberación de potasio hacia la circulación puede ocasionar fibrilación ventricular y paro cardíaco. No existe la confianza de que la administración previa de un relajante muscular no despolarizante disminuya la liberación de potasio que se relaciona con la administración de succinilcolina en pacientes con lesión medular. (32, 35)

La liberación máxima de potasio como respuesta a la succinilcolina, se presenta alrededor de dos semanas después del daño. Se desconoce la duración de la liberación exagerada de potasio en respuesta a succinilcolina, pero se piensa que disminuye en tres a seis meses. Sin embargo, algunos autores recomiendan una espera de ocho meses después de la lesión, por lo menos, para usar succinilcolina. (41, 51, 52)

Es aconsejable la intubación de secuencia rápida dado que en estos enfermos el estómago se considera lleno. Puede predecirse la intubación traqueal con el paciente despierto en el caso de una columna cervical inestable o cuando la vía aérea sea insegura; resulta ideal en estos casos la intubación con fibroscopio.

El mantenimiento de la anestesia puede hacerse con una técnica inhalatoria balanceada. Los relajantes no despolarizantes no presentan problemas en su utilización.

La hemorragia intraoperatoria excesiva es muy frecuente, incluso con valores de hemostasia analíticamente normales: las razones no están claras, pero no se postpondrá indebidamente la indicación de transfundir.

La colocación del paciente debe ser muy cuidadosa, protegiendo las zonas de presión. Deben, asimismo utilizarse las medidas disponibles de conservación de la temperatura.

Al final de la anestesia, y antes de la extubación, hemos de asegurarnos de la correcta aspiración de las secreciones respiratorias y la adecuada reversión de la relajación muscular (42), confirmando la situación de estabilidad hemodinámica y normotermia.

Anestesia regional

No hay ninguna evidencia de que la anestesia regional empeore la situación neurológica del paciente lesionado medular crónico. Los procedimientos regionales pueden ser buenas alternativas a la anestesia general, bloqueándose las vías sensitivas aferentes y evitándose el síndrome de hiperreflexia autónoma (43).

Para otras intervenciones, son útiles las técnicas mixtas general-regional. Un problema técnico de procedimientos regionales es la difícil valoración clínica del nivel anestésico.

El bloqueo simpático presente en los bloqueos epidural e intradural puede a menudo requiere un tratamiento energético en los lesionados medulares altos.

Técnicamente, podemos tener dificultades cuando realicemos un bloqueo central, al existir frecuentemente deformidades e intervenciones previas, laminectomías y fijaciones, a nivel de la columna.

Anestesia obstétrica

La mejoría en el pronóstico médico y social de las pacientes tetra y parapléjicas ha hecho que la frecuencia de gestaciones y partos en estas enfermas vaya en aumento.

Los cambios fisiológicos propios de la gestación pueden agravar considerablemente su estado general al disminuir su capacidad respiratoria y aumentar la incidencia de fenómenos tromboembólicos e infecciosos.

La incidencia de hiperreflexia autónoma, incluso en pacientes que no han padecido previamente, está muy aumentada, particularmente en el momento del parto. La analgesia epidural parece ofrecer una buena protección frente a este síndrome (44-46), aunque técnicamente puede ser difícil de instaurar.

Período postoperatorio

En el período postoperatorio también pueden aparecer fenómenos de hiperreflexia autónoma, debiéndose eliminar causas desencadenantes como distensión vesical o intestinal.

La vía respiratoria debe seguir vigilándose cuidadosamente, instaurándose medidas de fisioterapia, drenaje postural, aerosolterapia y aspiración de secreciones.

La ventilación mecánica puede tener que prolongarse tras intervenciones agresivas o de larga duración.

Fármacos bloqueantes ganglionares

Aunque Marshall (1913) y Burn y Dale (1915) describieron por primera vez la acción "paralizante nicotínica" del tetraetilamonio (TEA) en los ganglios, el TEA se dejó de lado hasta que Acheson y Moe (1946) publicaron sus análisis definitivos de los efectos del ion sobre el sistema cardiovascular y los ganglios autonómicos.

También propusieron el empleo del TEA para el tratamiento de la hipertensión.

Las sales de amonio *bis*-cuaternario fueron desarrolladas y estudiadas independientemente por Barlow e Ing (1948) y Paton y Zaimis (1949, 1952).

La droga bloqueante ganglionar prototipo de esta serie, el hexametonio (C6), presenta un puente de seis grupos metileno entre los átomos de nitrógeno cuaternario. El C6 y su congénere el C5 tiene actividad bloqueante muscarínica y neuromuscular mínima.

Posteriormente se investigaron varias series de compuestos de amonio *bis*-cuaternario para determinar su actividad bloqueante ganglionar y algunas drogas descubiertas de este modo, como el pentolinio, se han empleado clínicamente.

El pentolinio tiene mayor duración de acción que el hexametonio y fué utilizado ampliamente para producir hipotensión controlada en anestesia luego de la comunicación favorable de Enderby en 1954. Los trietilsulfonios, como los iones de amonio cuaternario y *bis*-cuaternarios, poseen actividades bloqueantes ganglionares. Este conocimiento condujo al desarrollo de los agentes bloqueantes ganglionares del sulfonio como el trimetafán.

La síntesis de aminas secundarias con actividad bloqueante ganglionar representó una desviación en la química de estos agentes.

A mediados de la década de 1950 se comunicaron las propiedades farmacológicas de la mecamilamina y la droga pronto se introdujo en la terapéutica. La pempidina, una amina terciaria con propiedades similares, fue introducida poco después de la mecamilamina.

El bloqueo de los ganglios simpáticos interrumpe el control adrenérgico de las arteriolas y produce vasodilatación, mejor flujo sanguíneo periférico en algunos lechos vasculares y una caída de la tensión arterial.

El bloqueo ganglionar generalizado también puede ocasionar atonía de la vejiga y el tracto gastrointestinal, cicloplejía, xerostomía, disminución de la sudoración y, al abolir las vías reflejas circulatorias, hipotensión postural. Estos cambios representan las características generalmente indeseables del bloqueo ganglionar, que limitan la eficacia terapéutica de los agentes bloqueantes ganglionares.

La importancia del tono simpático existente para determinar el grado de disminución de la tensión arterial por el bloqueo ganglionar está ilustrada por el hecho de que la presión arterial puede encontrarse disminuida solo en forma mínima en los sujetos normotensos acostados pero puede caer mucho en los sujetos sentados o de pie. La hipotensión postural es un problema importante en los pacientes ambulatorios que reciben drogas bloqueantes ganglionares; se alivia en cierto grado con la actividad muscular y por completo con el decúbito. Se inhiben los reflejos vasomotores mediados por el simpático y se reduce la respuesta presora al frío.

Los cambios de la frecuencia cardíaca luego del bloqueo ganglionar dependen en gran parte del tono vagal existente. En el hombre, la hipotensión habitualmente se acompaña por taquicardia leve, un signo que indica bloqueo ganglionar bastante completo. Sin embargo, puede ocurrir una disminución si la frecuencia inicialmente es elevada.

El volumen minuto es reducido a menudo por las drogas bloqueantes ganglionares en los pacientes con función cardíaca normal como consecuencia del retorno venoso disminuido que resulta de la dilatación venosa y el estancamiento periférico de la sangre. En los pacientes con insuficiencia cardíaca, el bloqueo ganglionar produce con frecuencia mayor volumen minuto debido a una reducción en la resistencia periférica. En los sujetos hipertensos, el volumen minuto, el volumen sistólico y el trabajo ventricular izquierdo disminuyen.

Aunque la resistencia vascular sistémica total se encuentra disminuida en los pacientes que reciben agentes bloqueantes ganglionares, los cambios en el flujo sanguíneo y la resistencia vascular de los lechos vasculares individuales son variables. La temperatura cutánea se encuentra elevada principalmente en las manos y los pies, y el flujo sanguíneo de las extremidades puede aumentar. La reducción del flujo sanguíneo cerebral es pequeña a menos que la presión arterial sistémica media caiga 50-60mmHg. El flujo sanguíneo del músculo esquelético no se altera, pero el flujo sanguíneo esplácnico y renal disminuyen luego de la administración de un agente bloqueante ganglionar. La resistencia vascular renal aumenta y el ritmo del filtrado glomerular cae. El trimetafán parece provocar cierta vasodilatación por un mecanismo directo.

Los agentes bloqueantes ganglionares generalmente disminuyen las secreciones gastrointestinales y reducen el tono y la motilidad del tracto gastrointestinal. El bloqueo ganglionar produce deterioro parcial o total de las contracciones de evacuación de la vejiga, con un aumento resultante de la capacidad vesical y evacuación incompleta. Este efecto se debe al bloqueo de los ganglios parasimpáticos a lo largo de las vías eferentes del reflejo espinal que participan en la micción, de modo que la distensión vesical no despierta el deseo miccional. La erección penénea y la eyaculación se afectan. El bloqueo ganglionar ocasiona midriasis incompleta y pérdida parcial de la acomodación como resultado de la transmisión afectada en el ganglio ciliar. La sudoración está reducida.

Entre las respuestas indeseables más leves observadas se encuentran trastornos visuales, sequedad bucal, sufusión conjuntival, estranguria, potencia sexual disminuida, escalofrío subjetivo, constipación moderada, diarrea ocasional, malestar abdominal, anorexia, pirosis, náuseas, eructos y gusto amargo y los signos y síntomas del síncope producido por hipotensión postural. Estos efectos colaterales suelen hacerse menos pronunciados cuando se continúa la administración de la droga. Las reacciones más graves incluyen hipotensión pronunciada, constipación, síncope, íleo paralítico, retención urinaria y cicloplejía. Al contrario de los agentes bloqueantes cuaternarios, que no alcanzan fácilmente el SNC, las dosis grandes de macamilamina pueden producir efectos centrales prominentes ocasionando temblores, confusión mental, convulsiones, manía o depresión.

De los agentes bloqueantes ganglionares que han aparecido en terapéutica, en los Estados Unidos solo se utilizan actualmente la mecamilamina y el trimetafán. La pempidina y el pentolinio se utilizan todavía en un grado limitado en Europa.

El *clorhidrato de mecamilamina* (inversine) se encuentra disponible para administración vía oral en tabletas que contienen 2.5mg de la droga. La dosis inicial habitual es de 2.5mg, administrados dos veces al día.

El *camsilato de trimetafán* (arfonad) se comercializa como inyección (50mg/ml). Posee una duración de acción corta y se administra por goteo intravenoso. Cuando se administra de este modo, se emplea una solución de dextrosa al 5%.

Históricamente, el uso terapéutico principal de los agentes bloqueantes ganglionares era el manejo de la enfermedad cardiovascular hipertensiva. Sin embargo, estas drogas han sido suplantadas por agentes superiores para el tratamiento de la hipertensión crónica y de las crisis hipertensivas.

El único uso remanente de los bloqueantes ganglionares en la hipertensión es para el control inicial de la tensión arterial en pacientes con aneurisma disecante agudo de aorta.

Otro uso terapéutico de los agentes bloqueantes ganglionares es en la producción de hipotensión controlada; se puede buscar deliberadamente una reducción de la tensión arterial durante la cirugía para minimizar la hemorragia en el campo quirúrgico.

El trimetafán se puede emplear en el tratamiento de la hiperreflexia autonómica. (1)

NITROPRUSIATO DE SODIO

Si bien el nitroprusiato de sodio se conoce desde 1850 y su efecto hipotensivo en el hombre fue descrito en 1929, su seguridad y utilidad para el control durante un período corto de la hipertensión grave no fueron demostradas hasta mediados de la década de 1950. Posteriormente, varios investigadores comprobaron que el nitroprusiato de sodio también era efectivo para mejorar la función cardíaca en pacientes con insuficiencia ventricular izquierda.

El grupo nitroso del nitroprusiato de sodio es necesario para su acción vasodilatadora. Cuando el nitroprusiato se pone en contacto con los eritrocitos, la molécula se descompone liberando óxido nítrico (Smith y Kruszyna, 1974). El óxido nítrico es un compuesto inestable que causa vasodilatación e inhibe la agregación plaquetaria mediante la activación de la guanilciclase en las células del músculo liso vascular y en las plaquetas.

El nitroprusiato dilata las arteriolas y las vénulas y la respuesta hemodinámica a su administración se debe a la combinación de aumento de la capacitancia venosa y reducción de la impedancia arterial. Debido a su efecto sobre las vénulas, el nitroprusiato de sodio es un agente hipotensivo más efectivo cuando el paciente se encuentra en posición erguida. En individuos con función ventricular normal, la capacitancia venosa afecta el gasto cardíaco con mayor intensidad que la reducción de la poscarga; el gasto cardíaco tiende, entonces a disminuir. Por el contrario, en pacientes con alteraciones importantes en la función ventricular izquierda y la distensión ventricular diastólica, la combinación de reducción de la capacitancia venosa y de la reducción de la impedancia arterial causan una elevación del gasto cardíaco.

El nitroprusiato de sodio es un vasodilatador no selectivo y la distribución regional del flujo sanguíneo es poco afectada por el agente. En general, el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular se mantienen y la actividad de renina plasmática aumenta. A diferencia del minoxidil, la hidralazina, el diazóxido y otros vasodilatadores arteriulares, la administración de nitroprusiato de sodio usualmente causa solo un aumento moderado de la frecuencia cardíaca y una reducción global de la demanda de oxígeno del miocardio.

El nitroprusiato de sodio es una molécula inestable que se descompone en condiciones fuertemente alcalinas y cuando es expuesto a la luz. El agente debe ser administrado mediante infusión intravenosa continua para que sea efectivo. Su acción se manifiesta a los 30 segundos; el máximo efecto hipotensivo se produce a los 2 minutos y, cuando se suspende la infusión, el efecto desaparece en 3 minutos.

El *nitroprusiato de sodio* (nipride, nitropress) se presenta en frascos ampolla de 2 y 5 ml que contienen 50mg. El contenido del frasco ampolla debe disolverse en 2 a 3 ml de solución de glucosa al 5%. El agregado de esta solución a 250 a 1,000ml de glucosa al 5% permite obtener una concentración de 50 a 200mcg/ml. Dado que el compuesto se descompone por exposición a la luz, deben usarse soluciones recién preparadas y la infusión debe cubrirse con una envoltura opaca. Se administra por infusión continua controlada vigilando al paciente. La mayoría de los individuos hipertensos responden a una infusión de 0.5 a 1.5mcg/kg/min. La infusión demasiado rápida del nitroprusiato durante un período prolongado puede causar envenenamiento por cianuro y/o tiocianato.

Si la infusión con una velocidad de 10mcg/kg/min no produce reducción adecuada de la presión en 10 minutos, debe ser suspendida para evitar la posible acción tóxica.

Los efectos secundarios a corto plazo del nitroprusiato se deben a la vasodilatación excesiva con hipotensión y sus consecuencias.

El nitroprusiato de sodio se emplea principalmente en el tratamiento de las emergencias hipertensivas, pero también puede ser usado en muchas situaciones en las que se requiere una reducción breve de la precarga y/o poscarga cardiaca.

AGONISTAS ALFA2-ADRENERGICOS SELECTIVOS

Los agonistas alfa2-adrenérgicos selectivos se utilizan principalmente para el tratamiento de la hipertensión sistémica. Su eficacia como agentes antihipertensivos es algo sorprendente, ya que numerosos vasos sanguíneos contienen receptores alfa2 postsinápticos que promueven vasoconstricción. En efecto la clonidina fue desarrollada inicialmente como un descongestivo nasal vasoconstrictor. Su capacidad para disminuir la presión arterial es el resultado de la activación de los receptores alfa2-adrenérgicos en los centros de control cardiovascular del SNC; esta activación suprime el tono eferente de la actividad del sistema nervioso simpático desde el encéfalo.

CLONIDINA. Una imidazolina, fue sintetizada a comienzos de la década de 1960 y se descubrió que producía vasoconstricción mediada por receptores alfaadrenérgicos. Durante la prueba clínica del fármaco como descongestivo nasal tópico, se descubrió que la clonidina producía hipotensión, sedación y bradicardia.

Los principales efectos farmacológicos de la clonidina comprenden cambios en la presión arterial y la frecuencia cardíaca, aunque el fármaco tiene otras acciones importantes. La infusión intravenosa de clonidina produce una *elevación* aguda en la presión arterial, al parecer por la activación de los receptores alfa2 postsinápticos en el músculo liso vascular (Kobinger, 1978). La afinidad de la clonidina por estos receptores es alta, aunque la droga es un agonista parcial con eficacia relativamente baja en estos sitios. La respuesta hipertensiva que sigue a la administración de clonidina en general no se observa cuando la droga se administra por vía oral. Sin embargo, incluso luego de la administración intravenosa, la vasoconstricción transitoria es seguida por una respuesta hipotensiva más prolongada como resultado de la disminución de los impulsos eferentes en el sistema nervioso simpático. El mecanismo exacto por el cual la clonidina disminuye la presión arterial se desconoce en forma completa. El efecto parece ser resultado de la activación de receptores alfa2 en la región del tronco encefálico inferior, posiblemente en el núcleo del tracto solitario (Kobinger, 1978; Langer y col., 1980). Esta acción central se ha demostrado por la infusión de pequeñas cantidades de la droga en las arterias vertebrales o inyectándola directamente en la cisterna magna.

La clonidina disminuye las descargas en las fibras preganglionares simpáticas en el nervio esplácnico así como en las fibras posganglionares de los nervios cardíacos (Langer y col., 1980). Estos efectos son bloqueados por los antagonistas alfa2 selectivos como yohimbina. La clonidina también estimula el tono parasimpático y ello puede contribuir a la disminución de la frecuencia cardíaca como consecuencia de aumento del tono vagal. Además, algo del efecto antihipertensivo de la clonidina puede estar mediado por la activación de los receptores alfa2 presinápticos que suprimen la liberación de noradrenalina de las terminaciones nerviosas periféricas. La clonidina disminuye la concentración plasmática de noradrenalina y reduce su excreción por la orina. La clonidina puede también disminuir las concentraciones plasmáticas de renina y aldosterona en algunos pacientes con hipertensión (Lowenthal y col., 1988).

El *clorhidrato de clonidina* (catapres) se encuentra disponible en tabletas de 0.1, 0.2, y 0.3mg. Existe un sistema de entrega transdérmica (catapres-TTS) que entrega clonidina en la circulación a ritmos de 0.1, 0.2 o 0.3 mg por día durante 1 semana.

En el tratamiento de la hipertensión, la terapia se inicia habitualmente con dosis por vía oral de 0.1mg dos veces al día o con el parche transdérmico más pequeño. La dosis máxima es de 2.4 mg por día, aunque el rango habitual es de 0.2 a 0.8mg por día en dosis divididas. Algunos médicos utilizan un régimen de dosificación más agresivo para el tratamiento de la hipertensión grave.

PRAZOSIN

El prazosín, el prototipo de una familia de agentes que contienen un núcleo quinalonina piperazinílico, es un antagonista alfa1-adrenérgico muy potente y selectivo. Su afinidad por los receptores alfa1 es aproximadamente 1.000 veces mayor que para los receptores alfa2.

Los principales efectos del prazosín son resultado del bloqueo de los receptores alfa1-adrenérgicos en arteriolas y venas. Ello conduce a una caída en la resistencia vascular periférica y en el retorno venoso. La administración de prazosín habitualmente no aumenta la frecuencia cardíaca, una respuesta que ocurre con frecuencia con otras drogas vasodilatadoras. Dado que el prazosín posee poco o ningún efecto bloqueante alfa2 en las concentraciones logradas clínicamente, es probable que no promueva la liberación de noradrenalina de las terminales nerviosas simpáticas en el corazón. Además, el prazosín disminuye la precarga cardíaca y de este modo tiene poca tendencia a aumentar el volumen minuto y la frecuencia cardíaca, en contraste con los vasodilatadores como la hidralazina que tienen efectos dilatadores mínimos sobre las venas. Aunque la combinación de precarga reducida y el bloqueo selectivo de los receptores alfa1 podría ser suficiente para explicar la ausencia relativa de taquicardia refleja, el prazosín también puede tener una acción sobre el sistema nervioso central para suprimir el tono simpático. El prazosín parece deprimir la función barorrefleja en los pacientes hipertensos (Sasso y O'CONNOR, 1982; Elliott y col., 1988).

El *clorhidrato de prazosín* (minipress) se encuentra disponible en cápsulas de 1,2 y 5mg. El tratamiento comienza con 1 mg administrado 2 o 3 veces al día, y la dosis se titula con dependencia de la presión arterial. En general se observa un efecto máximo con una dosis total diaria de 20mg.

Un efecto adverso potencial importante del prazosín es el denominado fenómeno de la primera dosis; a veces se observa hipotensión postural pronunciada y síncope 30 a 90 minutos después de que un paciente recibe una dosis inicial.

Conclusiones

Los traumatismos son la causa más frecuente de lesión de médula espinal (LME), aunque puede ser efecto también de infarto o hemorragia y lesiones compresivas, necrosantes, desmielinizantes o inflamatorias (mielitis) que progresan con rapidez.

La enfermedad cardiovascular es una de las causas que llevan a la muerte a los pacientes con lesión de medula espinal.

La hiperreflexia autonómica es un episodio de hipertensión que amenaza potencialmente la vida y que se desarrolla en el 50-90% de pacientes con tetraplejia o con paraplejia.

La distensión vesical es el factor desencadenante más frecuente. Casi cualquier estímulo genitourinario puede provocar hiperreflexia autónoma. Casi cualquier estímulo por debajo del nivel de la lesión medular puede provocar hiperreflexia autónoma.

Según estudios el nivel crítico de la lesión medular para el desarrollo de hiperreflexia autónoma es la región torácica media, alrededor de T7.

Para su prevención, en el quirófano se debe proporcionar anestesia apropiada, incluso para procedimientos quirúrgicos de partes insensibles del cuerpo; la hiperreflexia autónoma es un fenómeno independiente de la percepción dolorosa del paciente.

Hay que tener presente cuando decidamos el plan anestésico que la intensidad de la respuesta es proporcional al número de segmentos medulares que se interponen entre la lesión y el nivel del estímulo. Por tanto, la máxima respuesta simpática proviene del estímulo en la zona anorrectal (S2 a S4).

No hay ninguna evidencia de que la anestesia regional empeore la situación neurológica del paciente lesionado medular crónico. Los procedimientos regionales pueden ser buenas alternativas a la anestesia general, bloqueándose las vías sensitivas aferentes y evitándose el síndrome de hiperreflexia autónoma (43).

Si se decide optar por la anestesia general se deben tener presentes los cambios postraumáticos en la célula muscular y el uso de succinilcolina así como mantener al paciente en adecuado plano anestésico.

Una vez que se observan indicios de hiperreflexia se debe tratar de inmediato.

Se debe interrumpir de inmediato el estímulo. Es eficaz la profundización del plano anestésico durante la anestesia general o la elevación del nivel de la anestesia regional.

El nitroprusiato sódico es el fármaco preferido porque es titulable ante los cambios súbitos en la presión sanguínea.

Los bloqueadores de los canales del calcio; la nifedipina y la nicardipina se han usado con éxito. Los bloqueadores de los canales de calcio se pueden usar tanto para profilaxis (30 minutos antes del procedimiento) como para la crisis aguda.

Bibliografía

1. Basta, J. W.; Nlejadlik, K.; and Pallares. V. Autonomic hyperflexia: intraoperative control with pentolinium tartrate. *Br. J. Anaesth.*, 1977, 49, 1087-1090
2. Kocher T : Die Wirletzungen der Virbelsaule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Ruckenmarcks. *Mitt Grenzgeb Med Chir 1* :415, 1986
3. Riddoch G: The reflex functions of the completely divided spinal cord in man, compared with those associated with less severe lesions. *Brain* 40:264,1917
4. Head H, Riddoch G: The automatic bladder : Excessive sweating and some other reflex conditions in gross injuries of the spinal cord. *Brain* 40: 188, 1917
5. Lhermitte F, Chain F, Escourolle R, et al: Un nouveau cas de contracture tetaniforme distinct du stiff-man syndrome. *Rev Neurol* 128 :3, 1923
6. Jefferson G : Discussion on spinal injuries. *Proc R Soc Med* 21:625,1927
7. Schneider RC, Cherry G, Pantek H: The syndrome of acute central cervical spinal cord injury. *J Neurosurg* 11:546, 1954
8. Fulton JF: *Physiology of the Nervous System*. London, Oxford University Press, 1943
9. Woolsey RM, Young RR (eds): *Neurologic Clinics : Disorders of the spinal Cord*. Philadelphia, Saunders, 1991
10. Kuhn RA: Functional capacity of the isolated human spin cord. *Brain* 73:1, 1950
11. Marshall J: Observations on reflex changes in the lower limbs in spastic paraplegia in man. *Brain* 77:290, 1954
12. Guttman L: *Spinal Cord Injuries: Comprehensive Management and Research*. Oxford, Blackwell, 1976
13. Pollock LJ, Brown M, Boshes B, et al: Pain below the level of injury of the spinal cord. *Arch Neurol Psychiatry* 65:319, 1951
14. Cannon WB, Rosenblueth A: *The Supersensitivity of Denervated Structures*. New York, Macmillan, 1949
15. Messard L, Carmody A, Mannarino E, Ruge D: Survival after spinal cord trauma: A life table analysis. *Arch Neurol* 35:78, 1978
16. De Vivo MJ, Kartus PT, Stover SI: Seven-year survival following spinal cord injury. *Arch Neurol* 44:872, 1987
17. Penn RD, Kroin JS: Continius intrathecal baclofen for severe spasticity. *Lancet* 2:125, 1985
18. Martin J, Davis L. Studies upon spinal cord injuries. III. Altered reflex activity. *Surg Gynec Obstet* 1948; 86: 535-542
19. Meyer GA et al. Hemodynamic responses to acute quadriplegia with or without chest trauma. *J Neurosurg* 1971; 34: 168-177
20. Mathias CJ, Christensen NJ, Frankel HL, Spalding JMK. Cardiovascular control y recently injured tetraplegics in spinal shock. *Quart J Med* 1979; 190: 273-287
21. Porter SS. Anesthetic management of the patient with spinal cord injury. *Kansas: Kansas Medicine*, 1988: 299- 304
22. Lewin MG, Hansebout RR. Chemical characteristics of traumatic spinal cord edema in cats. *J Neurosurg* 1974; 40: 65-75
23. Anderson DK, Saunders RD, Demedium P. Lipid hydrolisis and peroxidation in injured spinal cord: partial protection with methylprednisolone or vitamin E and selenium. *Centr Nerv Syst Trauma* 1985; 2: 257

24. Kiwerski JE. Application of dexamethasone in treatment of acute spinal cord injury. *Injury* 1993; 24: 457-460
25. 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. *N Eng J Med* 1990; 322: 1405-1411
26. Benthuyssen JL. Naloxone therapy in spinal trauma: anesthetic effects *Anesthesiology* 1987; 66: 238-240
27. Schonwald G, Fish KJ, Perkasch I. Cardiovascular complications during anesthesia in chronic spinal cord injured patients. *Anesthesiology* 1981; 55: 550-558
28. Stauffer ES, Bell GD. Traumatic respiratory quadriplegia and paraplegia. *Orthoped Clin N Am* 1978; 1081-1089
29. Quemby CW, Williams RN, Griefenstein FE. Anesthetic problems of the acute quadriplegic patient *Anesth Analg* 1973; 52: 333-340
30. Theye RA, Mide JH, Michenfelder JD. Effect of hypocapnia on cardiac output during anesthesia. *Anesthesiology* 1966; 27: 778-784
31. Ledome JR, Sharp JM. Pulmonary function in acute cervical cord injury. *Am Rev Resp Dis* 1981; 424: 41-44
32. Gronert GA, Theye RA. Pathophysiology of hyperkalemia induced by succinylcholine. *Anesthesiology* 1975; 43:89-99
33. Pasteyer J, Signor MB, Honnart F. Anesthésie et réanimation chirurgicale dans la chirurgie du rachis cervical avec troubles neurologiques. *Ann Anesth Franc* 1974; 15(A): 1-8
34. Wade TP, Andrus CH. Cardiopulmonary effects of laparotomy in patients with spinal cord injury *Am Surg* 1993; 59: 689-691
35. Adderson JD, Thomas DG. The use of halothane anesthesia to control autonomic hyperreflexia during transurethral surgery in spinal cord injury patients. *Paraplegia* 1975; 13: 183-188
36. Welpy NC, Mathias CJ, Frankel HL. Circulatory reflexes in tetraplegics during artificial ventilation and general anaesthesia. *Paraplegia* 1975; 13: 172-183
37. Panel C, Miller SM, Chalon J, Turndorf H. Anaesthesia and spinal cord lesions. *Bull of the New York Acad of Med* 1978; 54: 924-930
38. Schonwald G, Fish KJ, Perkasch I. Cardiovascular complications during anaesthesia in chronic spinal cord injury "autonomic disreflexia". *J. Urol* 1976; 55: 550-558.
39. Bezalaa JB, Louville Y. L' anesthésie des paraplégiques en urologie. *La Paraplegie. Paris; Maury* 1981; 376-384.
40. Lambert DH, Deame RS, Mazuzan JE. Anesthesia and control of blood pressure in patients with spinal cord injury. *Anesth Analg* 1982; 61: 344-348.
41. Frase A, Edmon-Seal J. Spinal cord injuries. A review of the problems facing the anesthetist. *Anesthesia* 1982; 37: 1084-1098.
42. Martz DG, Schareibman DL, Majasko MJ. Neurological diseases. En Katz J Benumof JL, Kadis LB, eds. *Anesthesia and uncommon diseases*. 3^e ed. Philadelphia: Saunders, 1990: 560-589.
43. Monnet F. Anesthésie et réanimation des traumatisés médullaires au stade séquellaire. *Cahiers d'Anesthésiologie* 1987; 35: 305-315
44. Crosby E, St-Jean B, Reid D, Elliot RD. Obstetrical anaesthesia and analgesia in chronic spinal cord-injured women. *Can J Anaesth* 1992; 39: 487-494.

45. Owen MD, Stiles MM, Opper SE, McNitt JD, Fibuch EE. Autonomic hyperreflexia in a pregnant paraplegic patient. *Regional Anesthesia*; 1994; 19: 415-417.
46. Kaidomar M, Raucoules M, Ben Miled M, Carlon M, Grimaud D. Anesthésie péridurale et prévention de l'hyperréflexivité autonome chez une parturiente paraplégique. *Ann Fr Anesth Réanim* 1993; 12: 493-496.
47. Moeller CE, Scheinberg D. Autonomic Dysreflexia in Injuries Below the Sixth Thoracic Segment. *JAMA*, 1973; 224: 1295.
48. Silver JR. Early autonomic dysreflexia. *Spinal Cord* (2000); 38: 229-233.
49. Blackmer Jeff. Rehabilitation medicine: 1. Autonomic dysreflexia. *CMAJ* Oct 28, 2003; 169.
50. Weaver LC. What causes autonomic dysreflexia after spinal cord injury? *Clin Auton Res* (2002) 12 : 424-426
51. Gronert G, Theye R. Pathophysiology of Hyperkalemia Induced by Succinylcholine. *Anesthesiology* 1975; 43: 89-99.
52. Tobey R, Jacobsen P, Kahle C. The Serum Potassium Response to Muscle Relaxants in Neural Injury. *Anesthesiology* 1972; 37: 332-337.