



Complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla: Síndrome de Cauda Equina Complication of anesthesia spinal for knee surgery: caudaequina syndrome

Freire Guerra Francisca *, Hualpa Freire Aida**, Terán Pilatasig Patricio***

* Doctora en Medicina General y Cirugía, Médico Tratante en el Servicio de Anestesia, Centro Quirúrgico, Hospital General Latacunga.

** Doctora en Medicina General, Médico Residente en el Servicio de Geriátrica, Hospital Adulto Mayor Quito.

*** Doctor en Medicina General, Médico Tratante en el Patronato Provincial de Cotopaxi
Email de contacto: cchi777@hotmail.com

Resumen.

Introducción: El Síndrome de Cauda Equina (SCE) es una rara complicación de la anestesia espinal o epidural, caracterizado por debilidad muscular de extremidades inferiores, pérdida de sensibilidad, y disfunción sexual y de esfínteres.

Objetivo: Describir un caso de Síndrome de Cauda Equina como complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla.

Material y Métodos: Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados: Se presenta el caso clínico de una paciente de 61 años sometida a intervención quirúrgica Artroplastia de Rodilla Derecha, bajo anestesia subaracnoidea con bupivacaína al 0.75%. A las 72 horas posteriores a la intervención, el paciente presentó un cuadro de afectación bilateral de la cola de caballo que involucraba cinco raíces nerviosas (L4 a S3), con afectación esfínteriana. Seis años después, la lesión es permanente. El discernimiento diagnóstico diferencial contempló causas mecánicas (posición-movilización), toxicidad del anestésico y patología preexistente en médula ósea.

Conclusión: Se evidencia que no se realizó una anamnesis adecuada y una pre anestesia meticulosa en donde se descartara patología tuberculosa, ya que en este caso se trata un Síndrome de Cauda Equina compresivo infeccioso por tuberculosis extrapulmonar.

Palabras clave: Síndrome de Cauda Equina, Anestesia raquídea, Tuberculosis extrapulmonar

Abstract.

Introduction: The syndrome of Cauda Equina (SCE) is a rare complication of the spinal or epidural anesthesia, characterized by muscle weakness in lower extremities, loss of sensitivity, and sexual dysfunction and sphincter.

Objective: To describe a case of syndrome of Cauda Equina as complication of spinal anesthesia for knee surgery.

Material and methods: retrospective descriptive study, clinical case presentation.

Results: The clinical case of a 61-year-old patient undergoing right knee arthroplasty surgical intervention, low presents subarachnoidal anesthesia with bupivacaine to 0.75%. To the 72 hours after the intervention, the patient presented a picture of bilateral involvement of horsetail that involved five nerve roots (L4 to S3), with involvement sphincter. Six years later, the injury is permanent. Differential diagnostic insight catered to mechanical causes (posicion-movilizacion), anaesthetic and pre-existing pathology in bone marrow toxicity.

Conclusion: It is evident that not performed a good anamnesis and a pre anesthesia meticulous where it already tuberculous disease, since in this case is an infectious compressive Cauda Equina syndrome by extrapulmonary tuberculosis.



Keywords: Cauda Equina syndrome, spinal anesthesia, extrapulmonary Tuberculosis.

Recibido: 3-9-2018

Revisado: 3-9-2018

Aceptado: 4-9-2018

Introducción. El síndrome de cauda equina (SCE) es una rara complicación de la anestesia espinal o epidural, caracterizado por debilidad muscular de extremidades inferiores, pérdida de sensibilidad, y disfunción sexual y de esfínteres¹. Como posibles causas del mismo se han descrito: las neoplasias, las compresiones no tumorales (hernia discal, estenosis, hematoma, masiva inyección de anestésico local o aire intrarraquídeos), y otras causas no compresivas (traumáticas, tóxicas, isquémicas, inflamatorias o infecciosas)².

Aunque la mayor parte de los casos de SCE imputables a toxicidad de los anestésicos locales se atribuyen al uso de la lidocaína espinal, también se han descrito con mepivacaína, procaína, clorprocaína, tetracaína, bupivacaína y ropivacaína³.

Solo 5 casos de 40.640 anestesiaciones espinales administradas en Francia en 1994, se atribuyeron a anestesia espinal (1 cada 8.128 bloqueos).⁴

Objetivo

Describir un caso de Síndrome de Cauda Equina como complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla.

Material y métodos

Estudio descriptivo retrospectivo, presentación de caso clínico.

Resultados

Descripción del caso clínico

Paciente femenina de 61 años, con antecedentes de cesárea con anestesia raquídea hace ocho años, apendicetomía y tenorrafía de mano derecha, hace tres años con anestesia general sin complicaciones.

Programada para Artroplastia de Rodilla Derecha, presentó una evaluación preoperatoria sin antecedentes de interés, refiere alergia a penicilina, con exploración clínica, analítica, y electrocardiográfica dentro de límites normales. Fue intervenida bajo anestesia raquídea. La punción lumbar se realizó con la paciente sentada, aguja 25 G Quincke, en espacio L2-L3, sin parestesias o dolor a la punción, y administración de 15 mg de bupivacaína pesada al

0,5%. Seguidamente se colocó a la paciente en decúbito supino, sin lateralización, en 15° de elevación del torso.

Durante el transcurso de la intervención quirúrgica, no se adoptaron posiciones o movilizaciones forzadas inhabituales a la técnica quirúrgica.

Posteriormente en el periodo intraoperatorio a la hora y treinta minutos del bloqueo, la paciente refirió dolor intenso por lo que se decide anestesia general corta, con colocación de mascarilla laríngea.

Ingresa a Recuperación con Bromaje de 0% permanece una hora y media estable en buenas condiciones generales y es egresada en similares condiciones.

Posteriormente, a las 62 horas, la paciente refirió disminución de la movilidad en miembros inferiores, parestesias, retención urinaria, al examen físico se constató anestesia en genitales, glúteos y distensión abdominal por globo vesical.

Recibió tratamiento por equipo multidisciplinario (Anestesiología, Medicina Interna, Cirugía General, Ortopedia y Traumatología) que indicó exámenes complementarios: Tomografía Axial Computarizada de columna lumbosacra, Resonancia Magnética Nuclear de columna lumbosacra, Velocidad de conducción sensitivo-motora en Miembros Inferiores.

Evolutivamente presentó incontinencia incontinencia fecal y urinaria.

Los resultados de la Tomografía Axial Computarizada de columna lumbosacra indican a nivel L5 a S1, en su parte posterior, prominencia ósea en forma triangular hacia el conducto raquídeo disminuyendo el diámetro de su luz y el agujero de conjunción.

La Resonancia Magnética de columna lumbosacra mostró a nivel de L4, L5 Y L5 -S1 una prominencia central del anillo fibroso sin compromiso neuronal. El cono medular y el saco tecal no mostraron alteraciones en su densidad de señales, no signos de enfermedad facetaria ni hipertrofia de ligamentos amarillos.



Todo lo cual permitió corroborar el diagnóstico de Síndrome de Cauda Equina y Síndrome compresivo medular.

Recibió tratamiento con corticoesteroides, protectores de mucosa gástrica y rehabilitación.

Fue valorada por Neurología evolutivamente a los 15 días donde se aprecia movilidad de los dedos de miembros inferiores. Sin modificarse el resto del cuadro.

Evolutivamente se repite la Resonancia Magnética Nuclear de Columna Lumbosacra y se observa masa en canal medular a nivel de L3 a L5 se realizó biopsia dirigida dando como resultado positivo para bacilo de Kosh, confirmándose el diagnóstico de mielopatía tuberculosa.

Se inició tratamiento antituberculoso, fisioterapia y rehabilitación, con mejoría clínica. Aunque persiste dolor, parestesia en miembros inferiores e incontinencia urinaria. Está bajo tratamiento además con Carbamazepina 200mg y Amitriptilina 25mg diarios.

Discusión

Las causas del Síndrome de Cauda Equina incluyen un traumatismo directo o indirecto, infección y compresión de medula espinal. Además de una extensa gama de causas iatrogénicas que son reportadas, incluyendo la manipulación, isquemia de la medula espinal y toxicidad directa de agentes anestésicos locales inyectados.

Este síndrome, que muchas veces es transitorio, con recuperación total o parcial en días o meses, se ha asociado con la utilización de micro catéteres para anestesia subaracnoidea continua y lidocaína al 5% hiperbárica⁵. El SCE es raro tras una simple inyección de bupivacaína; a pesar de ello hay casos similares al que se presenta, descritos en España⁷. Un estudio prospectivo realizado en Francia en 1994 con más de 40.000 bloqueos espinales (4), describe 34 complicaciones neurológicas (radiculopatías, SCE, paraplejias), 12 de las cuales (35,3%) se atribuyen a neurotoxicidad de los anestésicos locales (7 radiculopatías y 5 SCE), lo que representa una prevalencia de 3 casos por 103 anestesiaciones espinales, estando involucrada en su génesis la lidocaína en 3 de cada 4 casos comunicados.

Entre 1993 y 1997 se comunicaron a la Agencia Farmacéutica de Suecia 6 casos de SCE por neurotoxicidad atribuible al uso de lidocaína intradural⁸. Normalmente este síndrome se manifiesta de forma bilateral y asociado a afectación de esfínteres. y su mecanismo de acción es similar al de la lidocaína bloqueando los canales de sodio.

El mecanismo por el cual los agentes anestésicos locales provocan lesión neurológica incluye la mala distribución del anestésico en la región lumbosacra. No hemos documentado mala distribución de la bupivacaína cuando se ha utilizado en técnicas de anestesia espinal continua¹². El hecho de que el anestésico local se hiciera hiperbárico y que el paciente estuviera en decúbito lateral izquierdo no va en contra de esta hipótesis, ya que los intentos realizados para producir una anestesia unilateral estricta con soluciones hiperbáricas han sido infructuosos, incluso manteniendo al paciente en posición lateral durante varios minutos, pues el anestésico se extiende inevitablemente hacia el lado opuesto, al modificar la posición del paciente¹³. Estudios histológicos sugieren que los anestésicos locales producen lesión neurológica directa. El incremento intracelular de iones calcio, y la pérdida irreversible del potencial de membrana han sido señalados como mecanismos causales de la toxicidad (muerte neuronal) inducida por anestésicos locales¹⁴.

Algunas lesiones de nervio periférico provocadas por anestésicos locales pueden regenerarse con el paso del tiempo, y por tanto, el efecto de los anestésicos sobre la regeneración neuronal no debe ser ignorado en la práctica clínica.

Los anestésicos locales producen cambios morfológicos en las neuronas en crecimiento con significativas diferencias entre ellos.

Se ha observado que todos los anestésicos locales producen lesión del cono de crecimiento y degeneración neural. In vitro, la bupivacaína y la ropivacaína han demostrado producir menores porcentajes de lesión del cono de crecimiento neural que la mepivacaína y la lidocaína, a las 20 horas de la exposición.

Los efectos neurotóxicos de la bupivacaína y la ropivacaína son más reversibles comparados con otros anestésicos locales¹⁵.

En el presente caso se denota que se realizó una punción única, sin trauma y que el bloqueo en sí tiene un tiempo de duración del anestésico de tres a cuatro horas, terminándose la cirugía con cambio a anestesia general corta. Además de que la afección no fue transitoria y al realizarse la interconsulta neurológica y los exámenes radiológicos específicos, se corroboró el diagnóstico de un Síndrome de Cauda Equina compresivo infeccioso por tuberculosis extrapulmonar.

El Síndrome de Cauda Equina por compresión tuberculosa es raro y su diagnóstico se convierte en un acertijo, comprobándose solo por biopsia en la mayoría de los casos¹⁶.

La tuberculosis extra pulmonar es una enfermedad reemergente, frecuente en países en vías de desarrollo, debido a la desnutrición y deficiente saneamiento ambiental. Constituye una de las causas más frecuentes de morbilidad en niños y adultos en dichos países.

La tuberculosis vertebral representa alrededor del 50% de todas las tuberculosis óseas, el 15% de todos los casos de tuberculosis extrapulmonar y alrededor del 1% al 2% de las Tuberculosis en general.

En el caso que se presenta, es evidente que no se realizó una anamnesis profunda y una evaluación anestésica meticulosa para descartar dicha etiología¹⁶.

Conclusiones

Se evidencia que no se realizó una anamnesis profunda y una evaluación pre anestésica meticulosa, en donde se descartase la patología tuberculosa, ya que en este caso se trata un Síndrome de Cauda Equina compresivo infeccioso por tuberculosis extrapulmonar.

Referencias bibliográficas:

1. Tetzlaff JE, Dilger J, Yap E, Smith MP, Schoenwald PK. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia in a patient with severe vascular disease. *Can J Anaesth* 1998; 45: 667-669.
2. Orendacova J, Cizkova D, Kafka J, Lukacova N, Marsala M, Sulla I, et al. Cauda equina syndrome. *Prog Neurobiol* 2001; 64: 613-637.
3. López-Soriano F, Lajar n B, Rivas F, Verdú JM, López-Robles J. Ropivacaína hiperbárica subaracnoidea en cirugía ambulatoria: estudio

comparativo con bupivacaína hiperbárica. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2002; 49: 71-75.

4. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anaesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-486.

5. Sime AC. AANA Journal course: transient neurologic symptoms and spinal anaesthesia. *AANA J* 2000; 68: 163-168.

6. Navarro JL, Soria A, Herrera P, Montero R. Síndrome de cauda equina tras anestesia intradural con bupivacaína. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2001; 48: 337-339.

7. Kubina P, Gupta A, Oscarsson A, Axelsson K, Bengtsson M. Two cases of cauda equina syndrome following spinal-epidural anaesthesia. *Reg Anesth* 1997; 22: 447-450.

8. Loo CC, Irestedt L. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine: a review of the six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish Pharmaceutical Insurance 1993- 1997. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999; 43: 371-379.

9. Haldeman S, Rubinstein SM. Cauda equina syndrome in patients undergoing manipulation of the lumbar spine. *Spine* 1992; 17: 1469- 1473.

10. Ko Y, Kakiuchi M. EM. Extended posture of lumbar spine precipitating cauda equina compression arising from a postoperative epidural clot. *J Orthop Sci* 2001; 6: 88-91.

11. Lewis WR, Perrino AC. Transient neurological symptoms after subarachnoid meperidine. *Anesth Analg* 2002; 94: 213-214.

12. Biboulet P, Capdevila X, Aubas P, Rubenovitch J, Deschodt J, D'Athis F. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anaesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 1487-1494.

13. Murphy TM. Anestesia intrarraquídea, epidural y caudal. En: Miller R D. *Anestesia*. Barcelona: Ed Doyma; 1988. p. 981-1026.

14. Kanai Y, Katsuki H, Takasaki M. Lidocaine disrupts neuronal membrane of rat sciatic nerve in vitro. *Anesth Analg* 2000; 91: 944-948.

15. Radwan IA, Saito S, Goto F. The neurotoxicity of local anaesthetics on growing neurons: a



comparative study of lidocaine, bupivacaine, mepivacaine, and ropivacaine. . *Antes Analg* 2002; 94: 319-324.

16. Bastidas Zamora Luis E Ramirez Bejarano, Adalberto D, Pantoja Molina. *Tuberculosis Vertebral y Comprension de la Medula Espinal, medicina (Bogota) Volumen 36.N0.2 (105) Págs.158-164. Junio 2014.*

Bonneville J. Sheehan Syndrome. *MRI of the Pituitary Gland.* 2016; 315-318.