

Clínica Central “Cira García”. Ciudad de la Habana. Cuba

ALICUORREA. A propósito de un caso

*Dra. Marina Beatriz Vallongo Menéndez**, *Dra. Alba Vaillant Baral†* y *Dr. Lucas Cordoví de Armas‡*

INTRODUCCIÓN: El Síndrome de Alicuorrea fue descrito por Schaltebrand, en 1938. Se caracteriza por la ausencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) durante la punción lumbar (PL). **OBJETIVO:** Mostrar nuestra experiencia con un paciente portador de éste síndrome. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Paciente portador de enanismo acondroplásico, con trastornos sensoriales y motores en miembros inferiores de 2 años de evolución. Se programó para estudio contrastado del canal espinal (CE). Fue posible la identificación del CE e inyección del contraste con el empleo de visión fluoroscópica de la columna vertebral. **DESARROLLO:** Se encontró estenosis importante del CE a nivel de L1-L2, hallazgo frecuente en pacientes portadores de acondroplasia. Sin embargo, en la literatura consultada no se encontró informes de alicuorrea en estos pacientes. **CONCLUSIONES:** La ausencia de LCR en la PL no siempre es secundario a fracasos técnicos. La participación interdisciplinaria fue decisiva para el éxito del estudio y beneficio del paciente.

Palabras claves: Alicuorrea, acondroplasia, punción lumbar.

El Síndrome de Alicuorrea fue descrito por Schaltebrand¹, en 1938. Se caracteriza por la ausencia de líquido cefalorraquídeo (LCR) durante la punción lumbar (PL). El presente trabajo descriptivo se hizo con el objetivo de mostrar nuestra experiencia con un paciente.

MATERIAL Y METODO:

Paciente de 18 años de edad, masculino, blanco, con antecedentes de enanismo acondroplásico. Desde hace dos años tiene debilidad progresiva de los miembros inferiores. Ahora presenta dificultad para la

marcha y alteraciones en el control de esfínteres.

Programado para realizar MIELOTAC. Antes de comenzar el estudio se le administraron 20 mg de difenhidramina por vía endovenosa, según protocolo del Departamento de Imagenología para estas investigaciones.

Con el paciente en decúbito lateral izquierdo, en máxima flexión ventral del tronco, se asepsizó la región lumbar. Se colocó paño hendido y se realizó anestesia local por planos en el espacio L4-L5. La punción lumbar (PL) se realizó con trocar

* Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructora. Clínica Central “Cira García”. Ciudad de la Habana. Cuba

† Especialista de Segundo Grado en Radiología. Instructora. Clínica Central “Cira García”. Ciudad de la Habana. Cuba

‡ Especialista de Segundo Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. Jefe de Servicio de Anestesiología y Reanimación Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras”. Ciudad de la Habana. Cuba

22G con punta de Quincke y vía media. Después de varios intentos sin resultados satisfactorios, se decidió intentar por vía lateral, en ese mismo espacio y posteriormente, en posición sentado, por vía media y lateral con iguales resultados, a pesar de sentir el resalto de la duramadre en más de una oportunidad.

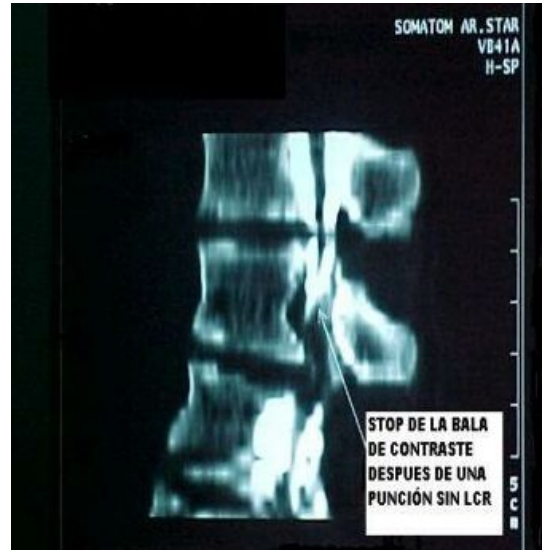
Desde el comienzo, el paciente se mostró intranquilo y poco cooperativo, lo que se incrementó con los sucesivos intentos de punción lumbar, por lo que se interrumpió la investigación y se programó de nuevo una semana más tarde.

El día del estudio, el equipo médico consideró beneficioso realizar el estudio con sedación. Para ello, el paciente se monitorizó mediante oximetría de pulso permanente y toma de la presión arterial con esfigmomanómetro y estetoscopio cada 5 minutos. Después de administrar difenidramina endovenosa, se colocó el enfermo en decúbito lateral izquierdo. Antes de comenzar la PL, esta vez en el espacio L3-L4 y por vía central, se administró Propofol al 10% endovenoso, a razón de 1 mg.kg⁻¹, hasta lograr sedación que permitiera el proceder sin interrupciones, con cuidado de mantener la saturación de la hemoglobina por encima de 95%. Bolos endovenosos de Propofol se repitieron durante el proceder, según necesidades.

Nuevamente se hicieron varios intentos de PL por vía central sin éxito, a pesar de sentir resalto de la duramadre en varias ocasiones. Se decide realizar un nuevo intento de PL bajo visión fluoroscópica. El trocar de PL se introdujo hasta que la punta de la aguja se consideró dentro del canal raquídeo. En esta oportunidad, también se sintió resalto de la duramadre. A pesar de no fluir LCR, se inyectaron 5 ml de contraste no iónico (Isovest) y se obtuvo tinción del saco neural. Posteriormente se completó la administración de los 10 ml de contraste y se realizó la Tomografía Axial Computarizada, estudiando desde T11 hasta L2 con espiral

de 3 mm de espesor y 4 mm de movimiento de la mesa. Se observó una acentuada estenosis del canal en L1-L2 donde llegaba a medir 0.7 cm de diámetro AP y 0.8 cm de diámetro transversal (stop de contraste) (ver figura 1), así como hipertrofia de los ligamentos amarillos

RESULTADOS



DISCUSION:

Generalmente cuando en una PL no se obtiene LCR, el fracaso puede ser secundario a alteraciones anatómicas de la columna vertebral² o a errores técnicos del anesthesiologo^{1,3}. En el paciente que presentamos, estas no eran las causas del fracaso del proceder, pues la aguja avanzaba libremente en todos los intentos, sin interposición de elemento óseos y en más de una oportunidad, el anesthesiologo a cargo del caso sintió el resalto descrito en la literatura¹ como signo de punción de la duramadre, fácilmente perceptible por el profesional con experiencia.

Existen otras entidades con hipotensión del LCR. Aquí se incluyen los pacientes ancianos⁴ y el síndrome de hipotensión de LCR¹, más frecuente en mujeres y caracterizado por cefalea ortostática, náuseas y vómitos, en ausencia de punción lumbar

previa. El enfermo que discutimos no tiene estas características.

Otro factor a tener en cuenta es el calibre del trocar de PL empleado. Se sabe que mientras más pequeño es el diámetro de los mismos, más lento es el flujo de LCR a su través. Sin embargo, en este caso utilizamos un trocar #22, por ser difícil la inyección de contraste con agujas más finas.

En los sujetos con enanismo acondroplástico es frecuente la estenosis del canal medular⁵⁻⁸. Esta entidad se acompaña de dolor lumbar, trastornos sensitivos y debilidad muscular en los miembros inferiores, que muchas veces dificultan la marcha^{5,6}. Las manifestaciones de la estenosis lumbar son más frecuentes en la edad adulta, aunque puede presentarse en la adolescencia^{5,7}.

Nuestro paciente tenía manifestaciones clínicas de estenosis del canal lumbar y los resultados de los estudios imagenológicos demostraron que, efectivamente, era portador de una estenosis importante del canal medular a nivel de L1-L2.

En la literatura consultada no encontramos otros informes similares de alicuorrea, a pesar de que el diagnóstico de estrechez del canal medular requiere de estudio contrastado con PL en todos los casos.

De no obtener LCR tras varios intentos de PL con resalto de la duramadre, en enfermos en los que la anestesia general no sea la indicación precisa, cabría preguntarse, en caso de administrarse el agente anestésico, si se alcanzaría un adecuado bloqueo segmentario para la operación programada o si a causa de un volumen escaso de LCR, la concentración de un agente hipertónico como la lidocaína hiperbárica causaría daño de las estructuras neurales^{9,10}. En todo caso otro agente iso o hipobárico podrían ser la solución^{9,10}.

Se concluye que la ausencia de LCR durante una PL no siempre es consecuencia de fracaso en la técnica, visto como la incapacidad para colocar la punta de la aguja dentro del canal neural. La participación

interdisciplinaria, fue decisiva para culminar con éxito la investigación programada, con especial beneficio para el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Bonamico L. Cefalea por hipotensión de líquido cefalorraquídeo. Ateneos sobre Dolor. Oct 1999. <http://www.fund-thomson.com.ar/ateneos/dolor01.html>
2. Higgins Guerra LF. Contraindicaciones de la Anestesia Regional. Anestesiología Mexicana en Internet. <http://www.anestesia.com.mx/art-19.html>
3. Spencer S. Liu, M.D., Susan B. McDonald, M.D. Current Issues in Spinal Anesthesia REVIEW ARTICLE. Anesthesiology. Volume 94 • Number 5 • May 2001
4. Muravchick S. Anesthesia for the Geriatric Patient. Chapter 45 en Barash PG, Clinical Anesthesia. Third Edition. Lippincott Williams & Wilkins. 1997.
5. Gravez I, Moens P, Fabry G, Lauweryns P. STENOSIS OF THE SPINAL CANAL IN ACHONDROPLASIA. Case of the Month October 1997.
6. Ferrante L, Acqui M, Mastronardi L, et al: Stenosis of the spinal canal in achondroplasia. Ital J Neurol Sci, 12, 371, 1991.
7. Savini R, Gargiulo G, Cervellati S, et al: Achondroplasia and lumbar spinal stenosis. Ital J Orthop Traumatol, 12, 371, 1991.
8. Tolo VT: Spinal deformity in skeletal dysplasia. Achondroplasia. In: Weinstein SL (ed): The Pediatric Spine. New York: Raven Press, 16, 370-376, 1994.
9. Horlocker TT. Complications of spinal and epidural anesthesia. Anesthesiol Clin North America. 2000 Jun;18(2):461-85

Chakravorty N, Jain R.K, Chakravorty D, Agarwal R.C. Spinal anaesthesia in the ambulatory setting. A review. Indian J. Anesth. 2003; 47(3):167-173.