

SÍNDROME DE CAUDA EQUINA. PUBLICACIÓN DE DE TRES CASOS. HOLGUÍN. 2006

**Autores: Dres. Ramón Cruz López *, Humberto Sainz
Cabrera **, Luis D. Valdés García ***, Héctor Correa
Lamorú ***, Sara Díaz Fundichely *****

Hospital “Carlos Font Pupo”. Banes.

- * Especialista Segundo Grado Anestesiología y Reanimación. Profesor
Auxiliar. Hospital Docente Provincial V. I. Lenin. E-mail cruz@cristal.hlg.sld.cu**
- ** Especialista Segundo Grado Anestesiología y Reanimación. Profesor
Consultante. Insitituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular.**
- *** Especialista Primer Grado Anestesiología y Reanimación. Hospital
“Carlos Font Pupo”. Banes.**

RESUMEN

Introducción: la lidocaina es un anestésico local que se ha utilizado ampliamente por vía subaracnoidea para obtener anestesia raquídea; sin embargo, con su uso pueden aparecer complicaciones entre las que se encuentra el “síndrome de cauda equina”. **Objetivo:** Definir una complicación presentada en tres pacientes ocurridos post anestesia raquídea con lidocaina hiperbárica al 5 %. **Presentación de casos:** se describe el cuadro clínico y la evolución de tres pacientes que presentaron alteraciones sugestivas de síndrome de cauda equina, paraplejia ó, paraparesia, insensibilidad en miembros inferiores, no control de los esfínteres, TAC de columna normal después de operaciones de abdomen inferior con anestesia raquídea. Impresionaron como una complicación neurotóxica causada por el anestésico empleado. Se aplicó tratamiento medicamentoso y fisioterapia con evolución favorable en dos pacientes. **Discusión:** las complicaciones neurológicas post raquianestesia están descritas, reportes de neurotoxicidad a la lidocaina hiperbárica al 5% unido a otros factores se incluyen dentro de las posibles causas del “síndrome de cauda equina”. **Conclusiones:** la presentación de estos casos nos hace considerar el origen del “síndrome de cauda equina” y otras circunstancias que pudieran incidir en su aparición.

Palabras claves: síndrome de cauda equina, lidocaina hiperbárica, neurotoxicidad, anestesia raquídea.

INTRODUCCIÓN

La lidocaina es un anestésico local del tipo amida que se ha utilizado ampliamente por vía subaracnoidea para obtener anestesia raquídea. Sus características farmacocinéticas la hacen de elección en intervenciones en técnicas anestésicas para abdomen inferior y miembros inferiores de corta duración al ofrecer una adecuada profundidad anestésica sensitiva y motora. La anestesia espinal y el depósito de agentes anestésicos locales en el canal raquídeo puede traer consigo la aparición de complicaciones entre las que se encuentra el “síndrome de cauda equina” (SCE). Esta grave afectación, que asocia fundamentalmente, pérdida de la sensibilidad perineal, trastornos y falta de control de esfínteres, trastornos de la motilidad y pérdida de la fuerza muscular de miembros inferiores, aparece al concluir el efecto anestésico.¹

El objetivo de este artículo es definir la complicación presentada en tres pacientes ocurridos durante el período post anestesia raquídea con lidocaina hiperbárica al 5 % esterilizada en solución de cloruro de benzalconio al 3%.

PRESENTACION DE CASOS.

Caso 1. Paciente femenina de 36 años de edad, blanca, antecedentes de haber sido operada de rectocistocele en julio 2006 con anestesia raquídea con lidocaina hiperbárica al 5 % sin complicaciones. Fue intervenida en diciembre del año 2006 por presentar incontinencia urinaria, sin otro antecedente de interés. Llegó al quirófano y se aplicó anestesia en "silla de montar" con lidocaina hiperbárica 5 % a dosis de 100mgs. Se empleó trócar G-22. El tiempo quirúrgico fue mayor de una hora en posición ginecológica. Practicó el acto anestésico el anesthesiólogo A.

Al egreso, presentó parestesia abdominoperineal, disminución de la sensibilidad, no control de esfínteres y actividad motora en miembros inferiores y fuerza muscular conservada. Se decidió valoración multidisciplinaria en el hospital donde se realizó examen neurológico, examen humoral y TAC de columna lumbosacra que resultó normal. Se aplicó tratamiento con esteroides, vitaminoterapia del complejo B y rehabilitación física. Luego de 3 meses de evolución favorable la paciente ya recuperada retornó a su puesto laboral.

Caso 2. Paciente femenina de 53 años de edad, blanca con antecedentes de siete intervenciones quirúrgicas. De ellas 5 con anestesia raquídea. Ingresó en diciembre del año 2006 para ser operada por una hernia incisional baja. Se aplicó anestesia raquídea con lidocaina hiperbárica al 5 % a dosis de 100mgs sin adrenérgicos. Se empleó trócar G-22, para un tiempo quirúrgico de 40 minutos, en posición de decúbito supino. Practica el acto anestésico el anesthesiólogo B. En el postoperatorio inmediato al indicársele que se incorporara no pudo hacerlo y refirió calambre en sus piernas. Al explorarla, se encontró un cuadro de paraparesia, no control de esfínteres que hace necesario el sondaje vesical; no se encontró

sensibilidad en miembros inferiores y cefalicamente hasta T10. Se realiza una valoración multidisciplinaria con TAC de columna que arrojó resultado normal. Recibió tratamiento con vitaminoterapia del complejo B, esteroides y rehabilitación física intensiva. La evolución no fue favorable, presentó sepsis de la herida y del tractus urinario. Su evolución se hizo tórpidamente progresó hasta el shock séptico y falleció a los 2 meses de evolución.

Caso 3. Paciente masculino de 20 años de edad, negro, sin antecedentes personales de interés. Se llevó de urgencia al quirófano con el diagnóstico de apendicitis aguda. Se le aplicó anestesia raquídea con lidocaina hiperbárica al 5 % a dosis de 75mgs sin adrenérgicos para un tiempo quirúrgico de 30 minutos. Practicó el acto anestésico el Anestesiólogo C. A las 7 horas de operado presentó hematuria, incontinencia de esfínteres, paraparesia con un nivel de analgesia de hasta T12. Este paciente fue remitido de inmediato a un hospital clínico quirúrgico provincial, donde fue atendido por un equipo multidisciplinario que además del examen neurológico indicó una TAC de columna que arrojó resultado normal. Se impuso tratamiento con betametasona, antihistamínico, vitaminoterapia del complejo B y fisioterapia intensiva experimentando una mejoría evidente a diario. Al mes de evolución presentó cefalea frontal y diplopia. Se realizó nuevamente una TAC que informó edema cerebral difuso con obstrucción ventricular e hidrocefalia que se atribuyó a una aracnoiditis química. Se aplicó tratamiento antiedema cerebral, un nuevo ciclo de esteroides con mejoría del cuadro a los dos meses de evolución.

DISCUSION

La hipótesis acerca del origen de este cuadro clínico ha sido la neurotoxicidad.² Publicaciones internacionales y el formulario nacional de medicamentos de Cuba lo alertan en su sección de reacciones adversas.^{3,4} Algunas teorías intentan explicar el mecanismo de lesión neuronal en la anestesia subaracnoidea: punción nerviosa, excipientes de la lidocaina, infección transmitida por el anestésico, elevada osmolaridad del anestésico, actividad intrínseca de la lidocaina, contaminación química y otras. Un grupo de factores pueden favorecer la aparición del “síndrome”: elevada concentración y/o dosis excesiva de la lidocaina, el uso de vasoconstrictores, la deambulación precoz, malformaciones de la columna vertebral, enfermedades neurológicas preexistentes. Otros factores, como edad, sexo, nivel de punción, dirección de la aguja, no tienen claramente determinados su posible papel. Otros factores causales como absceso, hematoma, prolapso del disco intervertebral, espondilolistesis, fueron descartados en nuestros pacientes por medio de la TAC.

Cuando analizamos los tres pacientes que presentamos en nuestra publicación, encontramos en común: anestesia raquídea, lidocaina hiperbárica al 5 %, desinfección del ampulla en solución de Cloruro Benzalconio al 3 %.

La técnica de la anestesia raquídea fue realizada por tres diferentes anesthesiólogos; en una sola punción. Hubo sensación de parestesia por lo que no la consideramos causa probable de aparición del “síndrome”.

Nos llamó la atención que el mismo lote utilizado en este centro se empleó simultáneamente en el resto de las unidades de la provincia y a su vez, consultado el centro nacional de fármacoepidemiología. No existían conocimiento de

reacciones neurotóxicas a nivel nacional. Autores como Kubina, Schneider, de Andrés y Valía, Lao, Pavón, hicieron sus consideraciones al respecto y coinciden en que este anestésico por si mismo puede producir reacciones tóxicas.^{5, 6, 7, 8}

La desinfección del ampula en este hospital era con antisépticos líquidos. Aunque probable nos queda la duda de si de algún modo pudo contaminarse la solución anestésica y contribuir a la aparición del síndrome (SCE) en estos tres pacientes¹.

El resto de las unidades quirúrgicas de nuestra provincia no emplean el método de esterilización por inmersión de las ampulas en antisépticos líquidos lo cual fue eliminado hace varios años de nuestro país.

Se concluyó que el efecto neurotóxico de la lidocaina hiperbárica al 5% puede haber sido el origen probable del “síndrome de la cauda equina” en los tres casos reportados, también existieron circunstancias como la esterilización química con Benzalconio que pudieron incidir en la aparición de esta grave complicación neurológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pavón A, Andón S. “Síntomas neurológicos transitorios tras anestesia subaracnoidea con lidocaina”. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2001; 48: 326 – 336.
2. Reina M. A. “Hipótesis sobre las bases anatómicas del síndrome de cauda equina e irritación radicular transitoria postanestesia espinal”. Rev .Esp. Anesthesiol. Reanim. 1999; 46: 99 – 105.
3. Navarro J L, Soria A, Herrera P, Montero R. “Síndrome de cola de caballo tras anestesia subaracnoidea con bupivacaina”. Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim. 2001; 48: 337 – 339.
4. Lidocaina. Formulario nacional de medicamentos. Ministerio de Salud Pública Centro para el desarrollo de la Farmacoepidemiología. Ed. Ciencias Médicas Cuba, 2006; 17 – 19.
5. Kubina P, Gupta A, Oscarsson A, Axelsson K. “Two cases of cauda equina syndrome following spinal – epidural anesthesia”. Rev Anesth 1997; 22: 447 – 450.
6. Schneider M, Ettl T, Kauffmann M, Schumacher P. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5 % lidocaine. Anesth & Analg:1993; 76: 1154 – 1157
7. Andrés R. ¿Neurotoxicidad de la lidocaina hiperbárica al 5 % en la anestesia subaracnoidea? Rev. Esp. Anesthesiol. Reanim.1996; 43: 303 -304.
8. Loo CC, Irestedt L. “Cauda equine syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine: a review of six cases of cauda equine syndrome

reported to Swedish Pharmaceutical Insurance. 1993–1997. *Acta Anaesthesiol. Scand.* 1999; 43: 371 – 379.