

Síndrome de cauda equina posterior a la administración por vía subaracnoidea de bupivacaina hiperbárica al 0,75 %

Cauda equina syndrome following subarachnoid administration of hyperbaric bupivacaine 0.75 %

Morales, Iván; Chirinos-Cuevas, Alfredo; Mantilla, Xavier



 Iván Morales

ivanmo333@gmail.com

Hospital General Docente de Calderón. Quito, Ecuador

 Alfredo Chirinos-Cuevas

ajchirinoscuevas@hotmail.com

Hospital General Docente de Calderón. Quito, Ecuador

 Xavier Mantilla

xavimantillamd@gmail.com

Hospital Metropolitano. Quito, Ecuador

Revista Digital de Postgrado

Universidad Central de Venezuela, Venezuela

ISSN-e: 2244-761X

Periodicidad: Semestral

vol. 10, núm. 2, e292, 2021

revistadpmeducv@gmail.com

Recepción: 15 Octubre 2020

Aprobación: 23 Enero 2021

URL: <http://portal.amelica.org/ameli/jatsRepo/101/1012323003/index.html>

DOI: <https://doi.org/10.37910/RDP.2021.10.2.e292>

©Los autores, 2021



Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons Atribución 3.0 Internacional.

Cómo citar: Morales I, Chirinos-Cuevas A, Mantilla X. Síndrome de cauda equina posterior a la administración por vía subaracnoidea de bupivacaina hiperbárica al 0,75 %. Rev Digit Postgrado. 2021;10(2): e292. doi: 10.37910/RDP.2021.10.2.e292

Resumen: El síndrome de cauda equina es una patología poco frecuente en el área de anestesiología. Esta se caracteriza por presentar un conjunto de signos y síntomas que involucran: dolor, disminución o abolición de la fuerza muscular, disfunción de esfínteres e hipoestesia de silla de montar. El objetivo del presente trabajo es presentar y discutir el caso clínico de una paciente con diagnóstico de síndrome de cauda equina posterior a la administración por vía subaracnoidea de bupivacaina al 0,75 % hiperbárica. Se trata de paciente femenina de 42 años a quien se le realizó cesárea segmentaria y salpingectomía bilateral con bloqueo anestésico subaracnoideo; y quien posteriormente a las dieciséis horas del posoperatorio presentó: disminución de la fuerza muscular de miembros inferiores e hipoestesia de región de silla de montar, reflejo rotuliano: 0/4 bilateral y retención urinaria. Se le inicia tratamiento farmacológico y fisiátrico inmediatamente establecido el diagnóstico de síndrome de cauda equina. La paciente fue dada de alta el día diez del posoperatorio, con disminución significativa de la clínica antes descrita, evidenciándose posteriormente retención urinaria por lo que requirió sondaje vesical intermitente. Una vez establecido el diagnóstico se instaló inmediatamente tratamiento farmacológico y fisiátrico para dar una oportuna resolución de la patología.

Palabras clave: bupivacaina, síndrome, cauda equina, dolor, anestesia subaracnoidea.

Abstract: Cauda equina syndrome is a rare pathology in the area of anesthesiology. This is characterized by presenting a set of signs and symptoms that involve: pain, decrease or abolition of muscle strength, sphincter dysfunction and saddle hypoesthesia. The objective of this work is to present and discuss the clinical case of a patient with a diagnosis of cauda equina syndrome after the administration of hyperbaric 0.75% bupivacaine via the subarachnoid route. This is a 42-year-old female patient who underwent segmental cesarean section and bilateral salpingectomy with subarachnoid anesthetic block; and who subsequently at sixteen hours postoperatively presented: decreased muscle strength, lower limbs and hypoesthesia of the saddle region, knee jerk reflex: bilateral 0/4 and urinary retention. Pharmacological and physical treatment was started immediately, the diagnosis of cauda equina syndrome was established. The patient was discharged on postoperative day

10, with a significant decrease in the symptoms described above, later evidence of urinary retention, requiring intermittent bladder catheterization. Once the diagnosis was established, pharmacological and psychiatric treatment was immediately installed to give a timely resolution of the pathology.

Keywords: bupivacaine, syndrome, cauda equina, pain, subarachnoid anesthesia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de cauda equina (SCE) es una patología poco conocida caracterizada por una gran variedad de signos y síntomas, dentro de las cuales se pueden mencionar: dolor lumbar, cialgia, disminución de la fuerza muscular (FM) de los miembros inferiores (MI), anestesia en área de silla de montar, disfunción vesical y rectal. Esta patología tiene una baja incidencia en la población en general, los rangos reportados van desde 1: 33000 a 1: 100000 habitantes.⁽¹⁾

La fisiopatología del SCE no está claramente entendida en la actualidad; probablemente resulte de una lesión a las raíces nerviosas, así como también, podrían estar implicados mecanismos directos de compresión, inflamación y congestión venosa o isquémica en esta parte anatómica del cuerpo.⁽²⁾

La administración de anestésicos locales (AL) y coadyuvantes por vía neuroaxial es una de las modalidades anestésicas ampliamente utilizada, especialmente para cirugías abdominales, pélvicas, extremidades inferiores y es de elección para cesáreas y analgesia de parto.⁽³⁾ La anestesia neuroaxial está asociada con una disminución de las complicaciones cardíacas, pulmonares, así como también, con una tasa baja de mortalidad posoperatoria.⁽⁴⁾ Sin embargo, no es una técnica exenta de complicaciones, la incidencia de alteraciones neurológicas posterior a la anestesia neuroaxial podría llegar a ser de hasta 0,35 %.⁽⁵⁾

Por otra parte, las raíces nerviosas de la cauda equina son especialmente vulnerables a lesiones por compresión y estrés por dos principales razones: la primera es que los nervios periféricos de la cauda equina no tienen cobertura de las células de Schwann, y la segunda, involucra que el sistema microvascular de las raíces contiene una región hipovascular en el tercio proximal.⁽²⁾

Por lo anteriormente descrito el objetivo del presente trabajo es el presentar, describir y discutir el reporte de un caso clínico del Hospital General Docente de Calderón (HGDC), Quito-Ecuador; de una paciente que presentó el diagnóstico de SCE posterior a la administración de bupivacaina hiperbárica al 0,75 %, presentación de patología muy poco frecuente en la literatura mundial y por ende en la especialidad de anestesiología.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años, con historia previa de síndrome de colon irritable, que es ingresada para realizarle cesárea segmentaria por un embarazo a término más salpingectomía bilateral.

Se propuso anestesia subaracnoidea para la cirugía y previo al interrogatorio y explicación del procedimiento quirúrgico, se le solicitó su permiso para participar en la investigación; todo ello en estricta concordancia con la Declaración de Helsinki sobre la seguridad del paciente. Es de hacer notar que la paciente firmó su consentimiento voluntario informado previo a su participación en el estudio. Es de hacer notar que no se hace publicación de datos que afecten la intimidad, la integridad física o moral de la persona que participa en la investigación; garantizándose, en todo momento, la anonimidad de la información

correspondiente a cada registro que hace parte del estudio, no se utilizará nombres ni el documento de identificación de la participante.

Posteriormente, se colocó a la paciente en posición sentada y en el área lumbar se realizó la antisepsia con clorhexidina alcohólica. Se introdujo una aguja espinal Quincke de 0,42 x 88 mm / 27G x 3¹/₂", a nivel de la línea media en L4-L5; al primer intento se obtuvo líquido cefaloraquídeo claro sin sangre. No se refirió dolor ni parestesias por la paciente durante el proceso. Se administró 15 mg de bupivacaina hiperbárica al 0,75 % y fentanilo 25 ug sin preservantes. A los 8 minutos se alcanzó el bloqueo sensitivo hasta el dermatoma T4 y motor completo de MI. Durante el transoperatorio se le administró por vía endovenosa: ketorolaco 30 mg, ondansetron 4 mg, paracetamol: 1000 mg y oxitocina 9 unidades. Duración anestesia: 1 hora 30 minutos y de la operación: 1 hora 5 minutos. Asimismo, los parámetros hemodinámicos se mantuvieron estables durante el perioperatorio.

La paciente en el posoperatorio presenta reversión completa del bloqueo (*Bromage* Grado I), y posteriormente es enviada de la unidad de recuperación posanestésica (URPA) al área de hospitalización.

Seguidamente, a las dieciséis horas del posoperatorio se solicita interconsulta por parte del servicio ginecología y obstetricia a la coordinación de anestesiología, debido a que la paciente presenta los siguientes signos y síntomas clínicos: dolor en región lumbar con una intensidad según la escala visual análoga (EVA) de 5/10 puntos, disminución de la FM de MI, los valores reportados de la evaluación fueron: FM de MI derecho: 0/5 y FM de MI izquierdo: 2/5 e hipoestesia en área de silla de montar. Reflejo rotuliano: 0/4 bilateral y retención urinaria. Por lo cual se realiza el diagnóstico del síndrome SCE y se inicia tratamiento farmacológico con: dexametasona, gabapentina y paracetamol; concomitantemente se inició tratamiento fisiátrico activo y pasivo.

Se ordena la realización de estudios complementarios, donde se reporta:

Resonancia magnética (RM) de columna lumbar: medula espinal distal, las raíces que conforman la cola de caballo y el filum terminales son de calibre e intensidad normal. Protrusión discal central en L4-L5 que deprime al saco tecal, sin datos de compresión radicular.

Electromiografía: SCE, estudio compatible con compromiso radicular L3, L4, L5, S1 y S2.

Por otra parte, la paciente fue dada de alta el día número diez del posoperatorio con mejoría de la sintomatología tanto de la FM como en la sensibilidad y control de esfínteres; se prescribió paracetamol, gabapentina y prednisona.

Con respecto, a las semanas posteriores del posoperatorio la debilidad en MI continuó mejorando, pero se evidenció retención urinaria por lo que requirió sondaje vesical intermitente.

DISCUSIÓN

Actualmente existen escasos reportes SCE en Latinoamérica, además de tomar en cuenta que es una patología infrecuente y en este caso en particular estudiado con la administración por vía subaracnoidea de bupivacaina al 0,75 % hiperbárica, en este sentido, se converge con los postulados del investigador Bogod,⁽⁶⁾ quien describe que el SCE es una patología extremadamente rara en pacientes obstétricas y está confinado a reporte de casos y serie de casos.

Al respecto, con la clínica de este caso en particular la paciente presentó: dolor, disminución de la FM, disfunción vesical y anestesia en área de silla de montar; signos y síntomas que convergen con los autores Días et al.⁽⁷⁾ quienes también caracterizan este síndrome con una amplia variedad clínica, dentro de las cuales mencionan: lumbociatalgia de tipo urente, hiporeflexia, disminución de la FM de MI, hipoestesia en silla de montar, disfunción vesical y rectal.

Por otra parte, el autor Jaradeh,⁽⁸⁾ refiere que la fisiopatología del SCE está dada por la disfunción de los componentes nerviosos de la cauda equina (L2-S1). Sin embargo, Ponce y Rodríguez⁽²⁾ y Chestnut et

al.⁽⁹⁾ postulan que los mecanismos participantes en la lesión pueden ser directos o indirectos como lo es la compresión (hematoma, absceso, neoplasia), inflamación, congestión venosa, isquémica y trauma directo por la punción.

Adicionalmente, una de las causas que podría estar involucrados en la patogénesis del SCE de esta paciente a quien se le practicó cesárea segmentaria y salpingectomía, tiene que ver con las explicaciones de los autores Ponce y Rodríguez.⁽²⁾ y Chabbouh et al.⁽¹⁰⁾ quienes describen que las raíces nerviosas de la cauda equina no tienen cobertura de las células de Schwann, por lo que esta le conferiría protección frente a agentes externos; por otra parte, el tercio proximal de las raíces nerviosas es hipovascularizado lo que aumenta la susceptibilidad frente a periodos de isquemia, además esta disposición anatómica provee una mayor probabilidad de que en esta región se acumulen las soluciones hiperbáricas.

Con respecto a los AL, en este caso en particular se utilizó la bupivacaina al 0,75 % hiperbárica a una dosis estándar y se administró en un primer intento sin ninguna eventualidad; este reporte de caso clínico descrito está en divergencia con los hallazgos de Biboulet et al.⁽¹¹⁾ quienes describen que la clínica del SCE ha sido documentado luego del uso de la bupivacaina, además se refiere que altas dosis de esta droga han mostrado bloqueos sensoriales prolongados en animales; por otra parte, el rol de la glucosa en las complicaciones neurológicas no ha sido comprobada experimentalmente.

Asimismo, la bupivacaina ocupa un cuarto lugar como fármaco en frecuencia de SCE según los autores Takasu et al.⁽¹²⁾ quienes distinguen al AL dibucaina como el principal agente con mayor potencial neurotóxico seguido por tetracaína, lidocaína, bupivacaina y ropivacaina. También los científicos pertenecientes al grupo de Takenami et al.⁽¹³⁾ encontraron degeneración axonal en ratas que fueron expuestas al fármaco, pero en este caso en particular con el uso de la levobupivacaina. Por otra parte, Biboulet et al.⁽¹¹⁾ señalan el rol de la glucosa que se añade a los AL para incrementar la baricidad, aparentemente no tiene relación en las complicaciones neurológicas.

Por otra parte, Traore et al.⁽¹⁴⁾ describen que en la actualidad la administración de lidocaína al 5 % hiperbárica, está en desuso; tomando en cuenta que la mayoría de los casos reportados mundialmente hacen referencia a la bupivacaina hiperbárica lo cual se vincula a la dextrosa que se adiciona para aumentar su baricidad, sin embargo, existen casos de reportes de pacientes que presentaron SCE donde el AL administrado es la bupivacaina isobárica.

En este mismo orden de ideas, al AL utilizado en la paciente del presente caso, se le añadió el coadyuvante opioide tipo fentanilo a una dosis de 25 ug, igualmente a una dosis estándar que no pudo haber producido el cuadro sintomático del SCE, según lo descrito por Rice et al.⁽¹⁵⁾ quienes demostraron seguridad de la administración de fentanilo por vía subaracnoidea.

Asimismo, en referencia al tipo de anestesia conductiva utilizada en la paciente estudiada donde se le administró la técnica subaracnoidea sin catéter, se descarta una mala distribución del AL, ya que una técnica similar fue empleada por Biboulet et al.⁽¹¹⁾ quienes en su investigación hacen referencia a la anestesia espinal continua con la administración de AL demostrando, que cantidades pequeñas de estos fármacos logran niveles de anestesia con mínimos efectos hemodinámicos. Sin embargo, la seguridad de esta técnica ha sido cuestionada por reportes de secuelas neurológicas. Los mecanismos involucrados en estas lesiones neurológicas incluyen una mala distribución del AL que permanece confinado en la región sacra y lumbar. Por otra parte, pocos estudios clínicos han evaluado los mecanismos de la restringida distribución del AL durante la anestesia espinal continua; a pesar de que, una defectuosa posición del catéter y la subsecuente mala distribución de la droga, juegan un importante papel en la patogénesis de la cauda equina, tomando en consideración que estos argumentos si están documentadas en seres humanos.

En efecto, se ha observado que la mala distribución de bupivacaina es más frecuentemente observada cuando la orientación del catéter es caudal. Con respecto, a la dosis máxima de bupivacaina, los autores antes descritos utilizaron hasta la concentración de 17,5 mg, quizás este valor fue lo suficientemente alto para

identificar la ocurrencia de la mala distribución de la bupivacaina en algunos pacientes (10 de una muestra de 80 pacientes).

En el contexto de la antisepsia realizada en la paciente en cuestión se puede mencionar que la misma se realizó con clorhexidina alcohólica, algunos autores y en el caso particular de Schioppi,⁽¹⁶⁾ plantea que estas complicaciones pueden corresponder a la contaminación de la aguja con antisépticos, asimismo, se indica que la clorhexidina alcohólica versus su predecesor el yodo povidona, provoca mayor neurotoxicidad; sin embargo, estos planteamientos no pudieron ser demostrados en estudios realizados en ratas, además la American Society of Anesthesiologists (ASA), recomienda el uso de la clorhexidina alcohólica previo a la realización de bloqueos nerviosos, esperando de dos a tres minutos luego de su aplicación en la piel para disminuir el riesgo de contaminación de la aguja.

Dentro de los estudios de imágenes solicitados y realizados a la paciente de este caso clínico, se tienen la RM y la electromiografía de MI, estudios que vienen a ser el gold estándar en esta patología, tal como sugieren Ponce y Rodríguez⁽²⁾ quienes describen que la radiografía simple es de poca ayuda para la detección del SCE, pero de gran utilidad en la búsqueda de cambios degenerativos, disminución del espacio intervertebral o espondilólisis. Por otro lado, Natálio et al.⁽¹⁾ explican que la RM es mandatoria para determinar la etiología y compresión topográfica.

La paciente fue dada de alta con mejoría del cuadro clínico, siguiendo las indicaciones de fisioterapia y rehabilitación, tal como lo señala en este contexto el autor Schioppi,⁽¹⁶⁾ quien describe que el tratamiento indicado y específico es la fisioterapia y se hace mención al uso de la misma en forma temprana e intensa.

Hay que tomar en cuenta que el SCE puede dejar secuelas a los pacientes, pero en este caso en particular no se reportó, es importante destacar que los investigadores Cook et al.⁽¹⁷⁾ quienes describieron que la clínica de lesiones neurológicas permanentes ha sido documentado posterior a la anestesia neuroaxial con una presentación de entre 0,3 a 1,2 casos por cada 100000 anestias subaracnoideas. Asimismo, Natálio et al.⁽¹⁾ precisan con respecto a las secuelas neurológicas, que estas incluyen déficit sensitivo y motor (36 %), además de vejiga neurogénica (64 %), pero en pacientes que presentan este síndrome posterior a una descompresión de columna.

Para finalizar, la recuperación de la paciente puede atribuirse a la regeneración paulatina de las estructuras anatómicas involucradas, además del tratamiento farmacológico y fisiátrico instalados, hechos que convergen con los doctores Freire et al.⁽¹⁸⁾ quienes mencionan que los AL pueden producir cambios morfológicos en los nervios. Algunas lesiones de los nervios periféricos provocadas por los AL pueden regenerarse con el paso del tiempo. In vitro, la bupivacaina y ropivacaína han demostrado producir menores números de lesiones del cono de crecimiento neural que la meperidina y la lidocaína a las 20 horas de exposición con estos fármacos.

CONCLUSIONES

En el presente caso clínico se evidencia, que el SCE no podría estar en relación con un efecto neurotóxico directo de la bupivacaina debido a la concentración utilizada, así mismo, otras probabilidades como trauma, infección, compresión fueron descartadas ante los resultados de los estudios realizados. También cabe destacar, que a pesar de que existe la posibilidad de contaminación cruzada entre diferentes soluciones esta fue minimizada al disponer de jeringuillas y agujas descartables, medicamentos sellados, así como el correcto manejo de la solución antiséptica, todo esto en el contexto de una punción única sin complicaciones

AGRADECIMIENTOS

A todo el personal de archivo del Hospital General Docente de Calderón por su apoyo y colaboración al poner a nuestra disposición la historia médica para esta investigación.

REFERENCIAS

1. Natálio A, Araújo F, Cristante A, Marcon R, Pessoa T, Letaif O. Epidemiology of cauda equina syndrome. What changed until 2015. *Rev Bras Ortop*. 2018; 53 (1):107-112.
2. Ponce E, Rodríguez R. Síndrome de cauda equina secundario a hematoma epidural espontáneo. *An Med (Mex)*. 2014; 59 (4):304-309.
3. Merino W, Villagrán M, Ulloa P, Carrasco R, Uribe A, Stoicea N, et al. Cauda equina syndrome following an uneventful spinal anesthesia in a patient undergoing drainage of the Bartholin abscess: A case report. *Medicine (Baltimore)* [Internet]. 2018 May[cited 2020 Jul 30];97(19):e0693–e0693. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29742719>
4. Tseng W-C, Wu Z-F, Liaw W-J, Hwa S-Y, Hung N-K. A patient with postpolio syndrome developed cauda equina syndrome after neuraxial anesthesia: A case report. *J Clin Anesth* [Internet]. 2017[cited 2020 Jul 29];37:49–51. Available from: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0952818016309370>
5. Loo C, Dahlgren G, Irestedt L. Neurological complications in obstetric regional anaesthesia. *Int J Obstet Anesth* [Internet]. 2000 Apr [cited 2020 Jul 28];9(2):99–124. Available from: <https://doi.org/10.1054/ijoa.1999.0347>
6. Bogod D. The sting in the tail: antiseptics and the neuraxis revisited. *Anaesthesia* [Internet]. 2012 Dec [cited 2020 Jul 11];67(12):1305–9. Available from: <https://doi.org/10.1111/anae.12060>
7. Dias ALN, Araújo FF, Cristante AF, Marcon RM, Barros TEP, Letaif OB. Epidemiology of cauda equina syndrome. What changed until 2015. *Rev Bras Ortop* [Internet]. 2017 Dec [cited 2020 Jul 28];53(1):107–12. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29367915>
8. Jaradeh S. Cauda equina syndrome: a neurologist's perspective. *Reg Anesth* [Internet]. 1993[cited 2020 Jul 18];18(6 Suppl):473—480. Available from: <http://europepmc.org/abstract/MED/8110650>
9. Chestnut D, Wong C, Tsen L, Ngan Kee WD, Beilin Y, Mhyre J, et al. *Chestnut's Obstetric Anesthesia: Principles and Practice*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2019.
10. Chabbouh T, Lentschener C, Delaitre B, Ozier Y, Jude N. Persistent Cauda Equina Syndrome with No Identifiable Facilitating Condition After an Uneventful Single Spinal Administration of 0.5 % Hyperbaric Bupivacaine. *Anesth & Analg* 2005;101(6):1847–1848.
11. Biboulet P, Capdevila X, Aubas P, Rubenovitch J, Deschodt J, d'Arthis F. Causes and Prediction of Maldistribution during Continuous Spinal Anesthesia with Isobaric or Hyperbaric Bupivacaine. *Anesthesiology*. 1998;88 (6):1487–94
12. Takasu M, Okita M, Araki T, Tanitame N, Tamura A, Suwaki N, et al. Gadolinium enhancement of cauda equina after combined spinal-epidural anaesthesia. *Br J Radiol* [Internet]. 2010 Sep[cited 2020 Jul 18];83(993):e192–4. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20739341>
13. Takenami T, Wang G, Nara Y, Fukushima S, Yagishita S, Hiruma H, et al. Intrathecally administered ropivacaine is less neurotoxic than procaine, bupivacaine, and levobupivacaine in a rat spinal model. *Can J Anaesth*. 2012; 2(59):456–465.
14. Traore M, Diallo A, Coulibaly Y, Cheick O, Timbo K, Jeannette T. Cauda Equina Syndrome and Profound Hearing Loss After Spinal Anesthesia with Isobaric Bupivacaine. *Anesth & Analg* 2006; 102 (6):1863-1864.
15. Rice I, Wee MYK, Thomson K. Obstetric epidurals and chronic adhesive arachnoiditis. *Br J Anaesth* [Internet]. 2004[cited 2020 Jul 18];92(1):109–20. Available from: <http://dx.doi.org/10.1093/bja/ae009>
16. Schioppi M. Equine cauda syndrome post anestesia raquídea. *Anest Analg Reanim* [Internet]. 2018 Jun [cited 2020 Jul 12]; 31(1): 30-40. Available from: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12732018000100030&lng=es. <http://dx.doi.org/10.31042/aa3.31.1.3>.
17. Cook TM, Counsell D, Wildsmith JAW, Royal T. Major complications of central neuraxial block#: report on the Third National Audit Project of the Royal College of Anaesthetists. *BJA*. 2009;102(2):179–190
18. Freire F, Hualpa H, Terán P. Complicación de anestesia raquídea para cirugía de rodilla: Síndrome de Cauda Equina. *Mediciencias UTA*. 2018; 2 (3): 32-36.