

Síndrome de Cauda Equina Secundario a Lidocaína-Buprenorfina Subaracnoideas. Informe de un caso.

Dr. José D. Figueroa Alonso*, Dra. Silvia Chaparro Hernández**, Dr. Heriberto Apolinar Alemán***

* Residente de Anestesiología

** Anestesiólogo y Algólogo

Hospital General Regional No. 1

Chihuahua, Chihuahua, México

*** Médico Anestesiólogo y Algólogo

Hospital de Especialidades No. 71

Centro Médico Nacional, IMSS

Torreón, Coahuila, México

Dirección del autor responsable.

Departamento de Anestesiología

Hospital de Especialidades No. 71

Instituto Mexicano del Seguro Social

Boulevard Revolución 2650 Ote. C.P. 27200

Torreón, Coahuila, México

apolman@prodigy.net.mx

Resumen

El síndrome de cauda equina es una complicación severa de la anestesia neuroaxial. Aunque la patogénesis de este síndrome es poco comprendida, hay acuerdo sobre la neurotoxicidad de los anestésicos locales, en particular de la lidocaína 5% hiperbárica cuando se inyecta en el espacio subaracnoideo. Hay casos de cauda equina informados con lidocaína, cloroprocaína, procaína, y bupivacaína. Informamos una paciente mexicana de 37 años de edad que desarrolló un síndrome típico de cauda equina después de la inyección intratecal de 100 mg de lidocaína 5%, adicionados de 0.003 mg de buprenorfina. No se realizaron estudios neurológicos para confirmar la impresión clínica, y la enferma se recuperó parcialmente. Aunque el síndrome de cauda equina por anestesia es raro, estamos de acuerdo en la relación con el uso de lidocaína intratecal, por lo que es prudente evitar esta vía. Es posible que la buprenorfina subaracnoidea pueda tener participación en este caso.

Palabras Clave: Cauda equina, lidocaína-buprenorfina espinal

Abstract

Cauda equina syndrome is a well known severe complication of neuroaxial anesthesia. Although the pathogenesis of cauda equina syndrome is poorly understood, there is agreement on the neurotoxicity of local anesthetics, particularly of spinal 5% hyperbaric lidocaine. There are reports implicating lidocaine, chlorprocaine, procaine, and bupivacaine. We report a 37 years old Mexican female, who developed a cauda equina syndrome after a single lumbar spinal injection of a mixture of 100 mg lidocaine 5% plus 0.003 mg. of buprenorphine. No neurological tests were done to confirm the diagnosis, and the patient recovery was partial. Although cauda equina syndrome is rare, we agree with many authors on the possibility that lidocaine is related to it. Avoiding intratecal lidocaine must be the best policy. Spinal buprenorphine may have a role in this pathology.

Keywords: Cauda equina syndrome, spinal, lidocaine-buprenorphine

Introducción

El síndrome de cauda equina es una complicación neurológica rara que puede ocurrir después de una anestesia neuroaxial. En los primeros casos reportados se describe como causa principal la anestesia espinal continua por micro catéteres y como anestésico principal la lidocaína. En la actualidad existen casos reportados por anestesia tanto espinal como peridural con dosis única tanto

con lidocaína simple, lidocaína pesada y bupivacaína. La literatura reporta 1 caso por cada 8128 bloqueos.¹ El primer artículo fue descrito por Ferguson y Watkins en 1937, titulado parálisis de vejiga y secuela neurológica asociada a anestesia espinal. Estos autores describieron un síndrome que resulta al ocurrir un daño difuso a través de la raíz nerviosa lumbosacra. Las manifestaciones clínicas se caracterizan por

debilidad en extremidades inferiores, anestesia en silla de montar, disfunción del esfínter anal y vesical, constipación intestinal, paraplejía, disfunción sexual y disminución de la sensibilidad de miembros inferiores.^{1,2}

Las posibles causas descritas son varias: mala distribución del fármaco a nivel espinal, administración de lidocaína, anestesia espinal continua, contaminación con las soluciones antisépticas, posición de litotomía, punción directa a una raíz nerviosa con aguja cortante, artroscopías de rodilla, el metilparabeno, catéter epidural caudal, edad y la combinación de anestésicos locales con glucosa.^{1,3-10} Las manifestaciones clínicas son similares a las del llamado síndrome neurológico transitorio, la diferencia entre ambos es el tiempo en que se recuperan no sobrepasando un tiempo mayor a los 6 meses. El seguimiento de algunos pacientes en un periodo de 1.5 meses a 16 meses muestra que no se recuperaron los datos de silla de montar, ni la disfunción eréctil.^(2,3,7,8) El tratamiento es de manera paliativa con clonidina, corticoesteroides, antidepresivos, benzodiazepinas, opioides y fisioterapia.⁸

Informe del caso

Paciente femenino de 37 años de edad, ASA II, con diagnóstico de fractura traumática del tobillo izquierdo, programada para osteosíntesis del tobillo. Sus antecedentes importantes mostraron hernia de disco a C4 a C6. La exploración física mostró una mujer de 88 kg, talla 168 cm, IMC 31.1, presión arterial 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 80, respiraciones 20 por minuto, Mallampati II. El miembro inferior izquierdo con inmovilización posterior tipo férula. El resto de la revisión clínica fue normal, al igual que sus exámenes de laboratorio. Se le planteó anestesia regional subaracnoidea, y se le explicó el procedimiento, obteniéndose su consentimiento informado. Se pasó al quirófano donde se monitorizó con presión arterial no invasiva, electrocardiografía continua y oximetría de pulso. Se infundieron i.v. 500 mL de salino 0.9%, se colocó a la paciente en decúbito lateral izquierdo, se identificó espacio interespinoso L3-L4, se hizo asepsia y antisepsia de la región con iodopovidona, se infiltró la piel y el tejido celular subcutáneo con 2 mL de lidocaína al 2%. Acto seguido se introdujo una aguja raquídea tipo Quincke 27. La paciente refirió parestesias, por lo que se retiró la aguja hasta obtener líquido cefalorraquídeo con aspecto normal. Se administró lidocaína 5 % 100 mg, añadida de buprenorfina 0.003 mg. Se obtuvo un nivel sensitivo en el dermatoma T10. A los 75 minutos después del bloqueo subaracnoideo la paciente refirió dolor en la zona operatoria, por lo que se inició anestesia general intravenosa con fentanilo 100 µg, propofol 200 mg, y ventilación asistida con mascarilla facial. La evolución tras anestésica fue normal y la operación duró 90 minutos. La isquemia de la extremidad obtenida se mantuvo por el mismo tiempo quirúrgico. En el postoperatorio inmediato la paciente refirió debilidad en ambos miembros inferiores y

sensación de estar anestesiada en la región infra umbilical, área genital y anal, además de tener incontinencia urinaria. Se inició tratamiento con antidepresivos y neuromoduladores ante la sospecha diagnóstica de síndrome de cauda equina. El diagnóstico fue solo por clínica ya que la paciente no aceptó ningún tipo de estudio para la confirmación de su padecimiento. Se dio seguimiento por algunas semanas y se encontró que recuperó la fuerza muscular en ambos miembros inferiores de manera espontánea y las alteraciones sensitivas se localizaron en las raíces S3 a S5, sin alteraciones esfinterianas.

Discusión

La anestesia espinal se asocia a una baja incidencia de complicaciones. Los factores predisponentes se encasillan en tres grandes grupos: los traumáticos, los eventos isquémicos y los químicos.⁹ Las causas traumáticas se asocian a punción directa sobre las raíces nerviosas o la medula espinal con las agujas raquídeas, en especial las de punta cortante. La isquemia secundaria a la posición del paciente durante la cirugía que produce estiramiento de las raíces nerviosas es otra etiología de neurolesión no relacionada con la anestesia espinal. La edad se ha relacionado con manifestaciones neurológicas después de anestesia espinal, sobretodo en pacientes mayores de 35 años.^{9,11} Los factores químicos como el conservador de la lidocaína (metilparabeno), agentes antisépticos, la combinación con medicamentos como la adrenalina, narcóticos, etc. son otros factores que se han considerado como etiológicos.

Existen dos complicaciones neurológicas relacionadas con los anestésicos inyectados en el neuroeje; la radiculopatía transitoria también conocida como síndrome de irritación transitoria de las raíces posteriores (SITRP), y el síndrome de cauda equina. Los síntomas en ambas patologías son muy similares, y la diferencia radica en el tipo de evolución. La primera se describe de manera reversible en un periodo no mayor de 6 meses,^{8,10} mientras que la cauda equina deja secuelas permanentes de intensidad variable,^{2,3,5,7,14-19} como en nuestra paciente.

El síndrome de cauda equina se caracteriza por debilidad en extremidades inferiores, anestesia en silla de montar, disfunción del esfínter anal y vesical, constipación intestinal, paraplejía, disfunción sexual y disminución de la sensibilidad en miembros inferiores. Sus posibles causas son una mala distribución del fármaco a nivel espinal, administración excesiva de lidocaína, anestesia espinal continua, contaminación con las soluciones antisépticas, posición de litotomía, punción de una raíz nerviosa con aguja cortante, artroscopías de rodilla, el metilparabeno que contienen algunos fármacos inyectados en el neuroeje, el mismo catéter epidural caudal, la edad y combinación de anestésicos con glucosa. El seguimiento de algunos pacientes por 1.5 meses a 16 meses demostró que muchos de ellos no recuperaron la anestesia en silla de montar, ni

la disfunción eréctil. El tratamiento de esta entidad ha sido de manera paliativa y sintomática, incluyendo clonidina, corticoesteroides, antidepressivos, benzodiazepinas, opioides y fisioterapia.

Los diferentes anestésicos locales han sido relacionados como causa etiológica de cauda equina, siendo la lidocaína la más frecuente^{1,15,18,19}, habiéndose informado casos con bupivacaína.²⁰ Gaiser⁹ se preguntó en su artículo clásico si la lidocaína intratecal debe continuar usándose en el siglo XXI ante las evidencias cada vez más frecuentes de casos con efectos tóxicos. Este autor menciona que hasta la fecha de publicación de su artículo, había siete casos de síndrome de cauda equina relacionados con la inyección simple de lidocaína 60 a 120 mg, además de los casos con esta patología secundaria al uso de lidocaína a través de catéteres intratecales y de los casos de SITRP.

La lidocaína fue introducida en anestesia en 1946 y ha estado disponible como lidocaína 5% para uso intratecal desde 1954. El hecho ya demostrado de su neurotoxicidad cuando se administra por vía intratecal al producir apoptosis y necrosis tisular, y el que en la actualidad existan otros anestésicos locales más seguros, como son la prilocaína, mepivacaína, bupivacaína, la ropivacaína, y levobupivacaína,²¹ plantean la obvia respuesta a Gaiser de no utilizar este fármaco en nuestros pacientes. Las alternativas en México se reducen a bupivacaína racémica y ropivacaína, ambas en dosis normales o las llamadas dosis bajas, con o sin drogas coadyuvantes son seguras en anestesia intratecal.

En nuestro caso no podemos descartar la posibilidad de daño neural asociado a la buprenorfina, un opioide agonista antagonista derivado de la tebaína, muy utilizado en el manejo de la dependencia a opioides y en dolor por cáncer, ya que tiene una gran afinidad por los receptores opioides con una disociación lenta del receptor μ .²² Los estudios en animales han demostrado que buprenorfina sin conservador no produce disfunción neurológica,²³ y su uso neuroaxial en humanos es controvertido. La inyección neuroaxial no ha sido aprobada por las autoridades de salud.

Las complicaciones de la anestesia regional como la falla de técnica, daño neural y toxicidad son parte de los diversos procedimientos y se debe estar alerta a que estos eventos desagradables se presenten en nuestra práctica, donde todos los pacientes son candidatos potenciales, pero cuando existe un riesgo significativo identificable se debe usar otro tipo de anestesia. La anestesia neuroaxial sigue siendo donde ocurren hasta el 70% de las complicaciones reportadas.²⁴ En el caso que se informa, la sintomatología se manifestó de la misma manera que lo encontrado en la serie de casos revisados en la literatura, hubo mejoría de las zonas de anestesia, el diagnóstico fue clínico, ya que la paciente no permitió que se le realizaran los estudios pertinentes. El tratamiento farmacológico se indicó en base al tipo de patología, y se le dio el seguimiento en un periodo de un año encontrándose mejoría incompleta de su padecimiento. Se concluyó que el

diagnóstico es compatible con un síndrome de cauda equina, sin que se haya podido demostrar la etiología de la lesión, siendo la causa más probable la inyección de lidocaína-buprenorfina.

Referencias

1. Loo CC, Irestedt L. Cauda equina syndrome after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lidocaine: a review of six cases of cauda equina syndrome reported to the Swedish pharmaceutical insurance 1993-1997. *Acta Anaesthesiol Scand* 1999;43:371-379.
2. Cheng CKA. Intended epidural anesthesia as possible cause of cauda equina syndrome. *Anesth Analg* 1994;78:157-159.
3. Gerancher JC. Cauda equina syndrome following a single spinal administration of 5% hyperbaric lidocaine through a 25 gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1997;87:687-689.
4. Biboulet P, Capdevilla X. Causes and prediction of maldistribution during continuous spinal anesthesia with isobaric or hyperbaric bupivacaine. *Anesthesiology* 1998;88:1487-94.
5. Lambert D, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:817-819.
6. Holman S, Robinson R. Hyperbaric dye solution distribution characteristics after pencil-point needle injection in a spinal cord model. *Anesthesiology* 1997;86:966-973.
7. Johnson ME. Potential neurotoxicity of spinal anesthesia with lidocaine. *Mayo Clin Proc.* 2000;75:921-932.
8. García S, Rodríguez A. Radiculalgia transitoria de la primera raíz sacra secundaria a la inyección de anestésico local para anestesia intradural. *Rev Soc Esp dolor* 1999;6:199-203.
9. Gaiser RR. Should intrathecal lidocaine be used in the 21st century? *J Clin Anesth.* 2000;12:476-481.
10. Liguori G, Zayas V. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619-623.
11. Horlocker TT, McGregor DG, Matsushige DK, Chantigian RC, Schroeder DR, Besse JA. Neurologic complications of 603 consecutive continuous spinal anesthetics using macrocatheter and microcatheter techniques. *Perioperative Outcomes Group. Anesth Analg.* 1997;84:1063-1070.
12. Pollock JE. Neurotoxicity of intrathecal local anaesthetics and transient neurological symptoms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2003;17:471-484.
13. Sakura S, Chan V. The addition of 7.5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5% lidocaine administered intrathecally in the rat. *Anesthesiology* 1995;83:236-240.
14. Drasner K. Cauda equina syndrome following intended epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1992;77:582-585.
15. Lee S. Cauda equina syndrome after incidental total spinal anesthesia with 2% lidocaine. *J Clin Anesth* 1998;10:66-69.
16. Drasner K, Rigler ML, Sessler DI, Stoller ML. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 275-281.
17. Liu YC, Wu RS, Wong CS. Unexpected complication of attempted epidural anaesthesia: cauda equina syndrome. *Anaesth Intensive Care.* 2003;31:461-464.
18. Hampl KF, Schneider MC, Pargger H, Gut J, Drewe J, Drasner K. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg.* 1996;83:1051-1054.
19. Kubina P, Gupta A, Oscarsson A, Axelsson K, Bengtsson M. Two cases of cauda equina syndrome following spinal-epidural anesthesia. *Reg Anesth.* 1997;22:447-450.
20. Navarro JL, Soria A, Herrera P, Montero R. Síndrome de cauda equina después de anestesia intradural con bupivacaína. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2001;48:337-339.
21. Pavón A, Anadón Senac P. Neurotoxicidad de lidocaína intratecal. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2001;48:326-336.

-
- 22.Cowan A. Buprenorphine: new pharmacological aspects. Int J Clin Pract Suppl. 2003;133:3-8.
- 23.Nakamura S, Kakinohana M, Sugahara K, Kinjo S, Miyata Y. Intrathecal morphine, but not buprenorphine or pentazocine, can induce spastic paraparesis after a noninjurious interval of spinal cord ischemia in the rat. Anesth Analg. 2004;99:1528-1531.
- 24.Faccenda KA, Finucane BT. Complications of regional anaesthesia. Incidence and prevention. Drug Saf. 2001;24:413-442