

Lesión secundaria en trauma medular y encefálico: Control perioperatorio

Dr. Alberto Ávila-Castillo*

* Hospital de Traumatología Lomas Verdes, IMSS

EPIDEMIOLOGÍA

Cada año en los Estados Unidos de Norteamérica entre 7,600 y 10,000 individuos sufren algún tipo de lesión medular y un número considerable de estos pacientes sobreviven a este tipo de evento aproximadamente en un 92%, ya que los servicios de emergencia están cada día más capacitados para atender de forma inicial este tipo de problemas.

En la actualidad el estudio sobre la fisiopatología de las lesiones medulares se ha extendido. Esta patología principalmente del tipo traumático, adquiere gran importancia, ya que el sistema nervioso central, a diferencia del sistema nervioso periférico, presenta cambios irreversibles que obstaculizan la regeneración nerviosa tales como los proteoglicanos y los derivados de la mielina son verdaderas barreras que impiden el crecimiento axonal⁽¹⁾.

ANATOMÍA

La sustancia de la médula espinal está irrigada por ramas de una serie de vasos importantes, incluidas las arterias vertebrales y cerebelosa posterior. La perfusión regional depende de las ramas de la aorta torácica y abdominal, así como de las arterias cervicales profunda intercostal lumbar y sacras laterales, la arteria radicular anterior que ingresa a cada lado de la médula con cada raíz anterior (sólo 6 a 8 de esos vasos son de calibre significativo) se une con la arteria espinal anterior que desciende por la superficie ventral de la médula después de su formación a partir de ambas ramas de arterias vertebrales.

FLUJO SANGUÍNEO

Existen muchas similitudes entre el cerebro y la médula espinal, incluyendo la diferencia del flujo sanguíneo de la

sustancia gris que es 4 veces superior al de la sustancia blanca, siendo que entre los 20 y 80 mmHg, el flujo sanguíneo medular se relaciona en forma lineal con la PaCO_2 , sin olvidar que el efecto vasodilatador del CO_2 disminuye tras los traumatismos y durante la hipoxia. Así como la autorregulación se encuentra afectada durante la hipotermia, la hipercapnia y los traumatismos, siendo los efectos más pronunciados en la sustancia gris que en la blanca. Después de una lesión en la médula espinal existe una liberación inicial de catecolaminas que da lugar a una respuesta presora que contribuye al edema vasogénico. Poco después de la respuesta hipertensiva existe una fase de hipotensión y disminución del gasto cardíaco, observándose en la primera hora de ocurrida la lesión, relacionándose la gravedad de la lesión con la liberación de sustancias vasoactivas, lesión endotelial, oclusión vascular a nivel de las arteriolas y vénulas.

RADIALES LIBRES Y PERIOXIDACIÓN LIPÍDICA

Los radicales libres son moléculas que poseen electrones impares que los hacen altamente reactivos con los lípidos, proteínas y DNA, el oxígeno molecular por sí mismo (O_2) posee dos electrones impares, la agregación de un electrón oxigenado produce superóxido, de dos electrones que producen peróxido de hidrógeno y de tres electrones que producen el altamente reactivo radical hidroxilo. La generación de estos radicales libres puede ser catalizada a hierro libre o unido a proteína, y éstos producen una oxidación progresiva de los ácidos grasos en membranas celulares, mientras que el proceso de oxidación aritméticamente produce una mayor cantidad de radicales libres que propagan la reacción a través de la membrana celular y ésta a su vez altera la cadena respiratoria, alterando el DNA, inhibiendo a la ATPasa de sodio y potasio, lo que nos guía hacia una muerte celular y apoptótica. Siendo este proceso muy signi-

ficativo en la fisiopatología aguda de la lesión medular, ambas durante el período inicial de hipoperfusión y posiblemente durante el período de reperfusión. Pensándose que es uno de los mecanismos principales de acción para los agentes farmacológicos que han sido evaluados para la lesión medular, incluyendo la metilprednisolona, mesilato de tirilazad y el gangliósido GM1⁽²⁾.

FISIOPATOLOGÍA DE LA LESIÓN MEDULAR

En la médula espinal dañada por compresión o traumatismo, la secuencia temporal de los cambios anatomopatológicos seguidos de una lesión se divide en tres fases.

Fase aguda. Durante la fase aguda el trauma en la médula espinal destruye la barrera hematoencefálica y los vasos sanguíneos locales inmediatamente, ocasionando una alteración de la microvasculatura de la sustancia gris, induciendo hemorragias petequiales. Las células sanguíneas y las proteínas del suero invaden el área lesionada, que presenta edema la destrucción de los capilares causa isquemia, así como anoxia e hipoglucemia. La necrosis y la degeneración de la mielina de los axones dañados siguen 8-24 horas más tarde y después de 48 horas los fagocitos sanguíneos se acumulan localmente para eliminar la mielina degenerada y otros residuos celulares. Los cambios en el flujo sanguíneo y la hipoperfusión postraumática afectan principalmente a la sustancia gris e inducen la muerte neuronal primaria. La sustancia blanca es más resistente a los efectos de la isquemia e hipoxia, aunque una vez con la lesión se produce una hiperemia inicial y una isquemia posterior. Algunas sustancias como los tromboxanos, los leucotrienos, el factor activador de las plaquetas, la serotonina y los opioides endógenos, contribuyen a reducir el flujo microcirculatorio. Los cambios metabólicos tempranos causados por el decremento lineal en la presión parcial de oxígeno en el sitio de la lesión, persisten horas después de ésta, las concentraciones de fosfatos de alta energía decrecen del rango metabólico se deprime y el ambiente medular se vuelve predominantemente anaeróbico las primeras 4 horas del trauma. Entre las 4-24 horas después el rango metabólico tiende a incrementarse y cambia a un metabolismo oxidativo en el tejido que permanece viable, originando acidosis láctica. La formación de edema es máxima los primeros días después de la lesión, éste comprime el tejido y produce una variación anormal en las concentraciones de electrolitos. Este ambiente induce liberación de bradicininas, citocinas, histaminas y óxido nítrico que a su vez contribuyen a aumentar la permeabilidad vascular, las variaciones leves sobre las concentraciones de los iones, como el Ca⁺⁺, Na⁺ y K⁺ en el fluido intersticial, perturban la excitabilidad y la transmisión sináptica. El calcio es crucial: regula la permeabilidad para sodio y potasio, durante la excitación neuronal controla la

actividad de muchas enzimas críticas y el almacenamiento de neurotransmisores en las vesículas sinápticas, la acumulación de calcio intraaxonal aumenta 30 minutos después de la lesión, y la concentración de calcio extracelular se reduce rápidamente en este tiempo. La concentración total se incrementa en los segmentos medulares dañados a los 45 minutos del trauma; su valor máximo lo alcanza 8 horas después de la lesión y permanece elevado por una semana. El calcio intracelular se incorpora a través de los canales de Ca⁺⁺ dependientes del voltaje o del canal asociado al receptor para glutamato tipo NMDA (N-metil-aspartato). Los sitios de almacenamiento intracelular localizados en mitocondrias y retículo endoplásmico, también contribuyen a la liberación de calcio. La salida de calcio de la célula mediada por la calcio-ATPasa, está inhibida. El exceso de calcio tiene un efecto nocivo sobre la función de las neuronas que aún permanecen vivas y puede llegar a causar su muerte. La activación de las fosfolipasas dependientes del calcio, como la fosfolipasa C y A2, tiene como resultado la alteración de la membrana celular y la producción de araquidonato, cuyo metabolismo produce tromboxanos, leucotrienos y radicales libres de oxígeno, que promueven el daño tisular e inflamación. Los niveles de potasio extracelular se elevan en la fase aguda postraumática, la fosfolipasa dependiente de Ca⁺⁺ se activa, hidrolizando fosfolípidos y liberando ácidos grasos.

Los metabolitos del ácido araquidónico, incluyendo los tromboxanos y leucotrienos afectan al flujo sanguíneo y a la inflamación e influyen en el daño secundario. Además de la vasoconstricción provocada por la activación de las fosfolipasa A2, la agregación de las plaquetas contribuye a la reducción postraumática del flujo sanguíneo. La hidrólisis de fosfolípidos causa liberación y oxidación de ácidos grasos poliinsaturados así como producción de radicales libres de oxígeno. El origen de los radicales libres de oxígeno después de una lesión en la médula espinal se debe a la actividad de los macrófagos sanguíneos que atraviesan la barrera hematoencefálica destruida. En la médula espinal lesionada, la muerte eritrocitaria provee además una fuente de hierro que cataliza la formación de radicales libres de oxígeno. La elevación de calcio intracelular estimula la liberación de aminoácidos excitatorios como glutamato y aspartato, cuya contracción extracelular pico se presenta a los pocos instantes después de ocurrido la lesión, estos aminoácidos resultan ser extremadamente tóxicos, para las neuronas que no fueron afectadas^(2,3). Los radicales libres de oxígeno acaban con las proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, lo cual facilita la formación de lipoperóxidos y destruyen las membranas celulares de las células no afectadas.

Fase subaguda. Aquí sobreviene la reactivación de las células gliales como consecuencia de la necrosis, la hemorragia e isquemia local posteriores a la lesión medular, en la

primera semana posterior al trauma, se forman zonas isquémicas en las que tendrá lugar muerte neuronal secundaria, donde se formarán cavidades y quistes durante la fase crónica, y éstos se conforman principalmente por glia reactiva, involucrando a la microglia y la astrogliá. Ya que la glia reactiva representa el intento de aislamiento del sistema nervioso central, reconstruyendo una nueva glia limitans o cicatriz glial y por lo tanto es el mayor obstáculo para la restitución de las conexiones lesionadas. Adicionalmente, los fibroblastos del tejido conjuntivo adyacente proliferan sobre la capa de astrositos fibrosos, depositan colágeno y forman una barrera que impide la conexión de las neuronas que previo a la lesión estaban conectadas. Además existen otros tipos de células que invaden el sitio de la lesión y son las células de Schwann, las células meníngeas y los fibroblastos, las células de Schwann, viajan desde el sistema nervioso periférico, al central en presencia de lesión y se les ha correlacionado en procesos de recuperación en lesiones medulares incompletas. En la fase subaguda de la lesión medular existen dos momentos en los que se lleva a cabo infiltración de células inflamatorias, primeramente se infiltran granulocitos polimorfonucleares; y seguidamente monocitos macrófagos invaden la lesión, la infiltración de leucocitos polimorfonucleares depende de la hemorragia en el sitio de la lesión, porque los productos de la hemoglobina son fuertes quimioatrayentes de éstos, induciendo neurofagia y astrofagia.

Fase crónica. Durante esta fase el proceso degenerativo continúa, extendiéndose por todo el sitio de la lesión primaria. La llamada muerte neuronal secundaria o tardía inicia uno o dos días después de la lesión, y es la responsable de la muerte de un número mayor de neuronas que las que ocasiona la muerte neuronal primaria. El tejido neural próximo al área lesionada o conectado con ella, presenta actividad eléctrica y actividad funcional deprimidas esta zona de penumbra en las lesiones isquémicas, evoluciona a lo que se le determina como lesión secundaria y muy probablemente es responsable de la pérdida de la función neuronal, en la mayoría los traumas en cerebro y médula espinal. El trauma ocasiona muerte, tanto de neuronas como de células gliales, destrucción de vasos sanguíneos y lesión de tractos axonales. Ocasionando esto que los trastornos funcionales, sean permanentes. Las fases agudas y subaguda se resuelven hasta en varios meses después de la lesión. Los macrófagos fagocíticos desaparecen del área lesionada y dejan una cavidad denominada quiste, carente de células, llena de fluido cerebroespinal rodeada de glia reactiva. La pérdida de mielina es dependiente del tiempo y comienza a las 24 horas de ocurrida la lesión. A los 7 días, se presentan los axones sin protección de mielina y la desmielinización aumenta después de 14 días, debido al efecto de las células inflamatorias que entran en una segunda fase de migración.

Aunque existen reportes de regeneración axonal endógena debida a los factores tróficos que liberan las células de Schwann, estas células son capaces de mielinizar los axones regenerados. Esta capacidad de respuesta de las neuronas a factores neurotróficos decrece cuanto mayor tiempo pase después del trauma inicial^(3,4).

ESTRATEGIAS DE PROTECCIÓN MEDULAR

Corticoides, se considera que los corticoides estabilizan las membranas, alteran los mecanismos de aclaración iónica, mejoran el flujo sanguíneo e inhiben la peroxidación lipídica. Aumentando la actividad de la ATPasa Na/K⁽³⁾. El efecto estabilizador de la membrana puede evitar la liberación del flujo liosómico y la entrada excesiva de Ca iónico al interior de las células. Dando por resultado el aumento del flujo sanguíneo, debido a la reducción del edema tisular o a los efectos vasodilatadores directos de los esteroides, así como a sus propiedades antioxidantes, y estos efectos fueron investigados por el Acute Spinal Cord Injury Study, (NASCISII) los cuales los estratificaron en tres grupos: 1) Metilprednisolona 30 mg/kg seguido de 5.4 mg/kg/h durante 23 horas, 2) naloxona 5.4 mg/kg seguido de 4 mg/kg/h durante 23 horas y 3) grupo placebo. Aunque no se observó mejoría global significativa en la función neurológica entre los diferentes grupos, cuando se estratificaba la metilprednisolona según el momento de la administración, los pacientes que recibieron en las primeras 8 horas tras la lesión mostraron: Una mejoría significativa tanto de la función motora como sensitiva y el grupo que recibió naloxona no mostró ninguna diferencia en ambas funciones comparado con el grupo placebo. Los autores establecieron la hipótesis de que el efecto beneficioso de la metilprednisolona en la disminución de la lesión secundaria del traumatismo medular incluye una supresión de la desintegración de las membranas por la inhibición de la peroxidación lipídica e hidrólisis en el lugar de la lesión. En el NASCISIII se comparó la eficacia de la metilprednisolona administrada durante 24 horas con la misma administrada durante 48 horas o el mesilato de tirilazad durante 48 horas. Los pacientes que recibieron tirilazad durante 48 horas mostraron tasas de recuperación motoras equivalentes a los que se les administró metilprednisolona durante 24 horas, llegando a la conclusión que los pacientes que reciben metilprednisolona en las primeras 3 horas tras la lesión deben de mantenerse con el tratamiento durante 24 horas, cuando la metilprednisolona se administra de 3 a 8 horas después de la lesión los pacientes deben de mantenerse con el tratamiento durante 48 horas.

21-Aminoesteroides. Los 21-aminoesteroides son un grupo análogo de la metilprednisolona que carecen de la actividad glucocorticoide y mineralocorticoide. Aunque la acti-

vidad inhibitoria de la peroxidación lipídica por radicales libres es muy eficaz, rescatan los radicales superóxido y presentan efectos estabilizadores sobre las membranas celulares, los 21-aminoesteroides son 100 más potentes que los glucocorticoides en su capacidad de inhibir la peroxidación lipídica. Aunque su mecanismo neuroprotector se desconoce, y una de las teorías es que está implicada su acción inhibitoria de la peroxidación lipídica.

GANGLIÓSIDOS

Los gangliósidos son glucolípidos complejos que contienen ácido siálico y están presentes en altas concentraciones en el sistema nervioso central. Aunque las funciones de los gangliósidos neuronales (Gm1), aún no han sido aclaradas, en estudios se ha demostrado que estimulan el crecimiento y la regeneración de células nerviosas en el tejido dañado. Los datos mostraron que aumenta el crecimiento y desarrollo neuronal, induciendo su regeneración, a su vez estimulan los canales de Na-K, aumentando la función neurológica, reduciendo la liberación de aminoácidos excitatorios (AAE) destructivos mediada por el receptor de NMDA en tejido cerebral.

ANTAGONISTAS OPIOIDES

El antagonista del receptor opioide no específico naloxona fue investigado en la década de los 80, después de que fue encontrado que revierte el choque espinal y mejora el flujo sanguíneo en la médula espinal. Como es el caso de varias estrategias farmacológicas, esta respuesta benéfica de la naloxona la cual se pensó ser mediada por el antagonizar la elevación de opioides endógenos que fue observada después de una lesión medular. La naloxona se utilizó en forma de bolo de 5.4 mg/kg, luego en infusión de 4 mg/kg/h por 23 horas fue uno de los tratamientos del NASCISS II, las conclusiones, iniciales de este estudio indicaron que la naloxona no confirió ningún beneficio terapéutico sobre el placebo pero en una reevaluación siguiente sugirió que la naloxona en efecto sí promovió una recuperación motora y sensitiva en pacientes con lesiones incompletas⁽⁵⁾.

RECEPTORES DEL GLUTAMATO Y ANTAGONISTAS DEL CANAL IÓNICO

El reconocimiento de que la activación de receptores para NMDA y no NMDA (AMPA/Kainato), juegan un papel en el daño excitotóxico después de la lesión medular, además de otros desórdenes traumáticos y no traumáticos del sistema nervioso central, ha despertado un gran interés en el desarrollo de intervenciones farmacológicas, los antagonistas del receptor para NMDA, como el MK801 y la gaciclidina

(GK11) han demostrado efectos neuroprotectores significativos después de la lesión medular. También los bloqueadores de los canales de calcio han sido investigados como medios potenciales de disminuir el flujo patológico de calcio hacia la célula por medio de receptores no-glutámicos. Parece ser, a pesar de esto, que los efectos fisiológicos predominantes de los bloqueadores del canal de calcio son mediados a través de su actividad farmacológica en el músculo liso vascular en vez de alterar el flujo de calcio a través de las membranas gliales celulares y neuronales. La nimodipina ha demostrado que aumenta el flujo sanguíneo a través de la médula espinal y revierte la hipoperfusión en la lesión medular. Y se recomienda a dosis de 0.15 mg/kg por hora por 2 horas, posteriormente 0.03 mg/kg por hora durante 7 días, conjuntamente con la metilprednisolona. Aunque se tiene que mencionar que existen estudios contradictorios al respecto.

HIPOTERMIA

Existen abundantes evidencias en animales que apoyan la eficacia de la hipotermia en el tratamiento de la LME traumática y los datos clínicos han demostrado su utilidad en la isquemia medular, los ensayos en curso están valorando el efecto de la hipotermia leve sobre la función medular en niños, bajando la temperatura las primeras 24 a 48 horas a 32 ó 33 grados centígrados, para después aumentar un grado por día, teniendo que tomar en consideración los efectos colaterales, circulatorios, metabólicos, pulmonares, inmunológicos de la hipotermia.

TRATAMIENTO

Sistema pulmonar. El nivel de la lesión aguda de la médula espinal determina los efectos y la evolución clínica. La mayor parte de las alteraciones son debidas a los efectos deletéreos de la LME sobre los volúmenes y la mecánica pulmonar. Los músculos respiratorios normales están constituidos por los músculos intercostales (inervados por los nervios intercostales que se originan en la médula dorsal) y el diafragma (inervación cervical originada entre C3 y C5). En condiciones normales el diafragma contribuye a la capacidad vital en aproximadamente un 65%. Las lesiones de la médula cervical por arriba de C3 producen una parálisis casi completa de los músculos respiratorios. La mecánica pulmonar está alterada en la LME cervical con disminución de la complianza y el resultante incremento del trabajo respiratorio. Los efectos adversos sobre la complianza pulmonar se consideran relacionados con los cambios reales en las propiedades mecánicas del pulmón, aunado con la disminución de los volúmenes pulmonares. La distensión del estómago secundaria a atonía gástrica. También puede ser un

factor que contribuye a los efectos deletéreos de la LME, sobre la mecánica pulmonar. A medida que se resuelve el estado de choque medular (2 a 5 semanas), la espasticidad progresiva de la pared torácica y de los músculos abdominales ayudará a mejorar la función pulmonar.

Las complicaciones pulmonares son las principales causas de morbilidad y mortalidad, precoz después de la LME cervical y dorsal alta y se observan hasta en un 75% de los pacientes. Las complicaciones pulmonares aparecen como resultado de las alteraciones de la mecánica respiratoria y los volúmenes pulmonares. La disminución de los volúmenes pulmonares aunado a la incapacidad del paciente para suspirar y generar una tos eficaz, dan como resultado a atelectasias, conduciendo a un aumento de la hipoxemia y de la retención de CO_2 , así como otros problemas pulmonares incluyen edema pulmonar (no cardiogénico, cardiogénico), neumonitis por aspiración, neumonía. Esto conlleva a que el 84% de los pacientes con lesión de C1 a C4, el 60% de los pacientes con lesión de C5 a C8 y el 65% de los pacientes que tienen lesión de T1 a T12 tuvieron complicaciones respiratorias en los primeros 4 a 5 días, por eso se propone una serie de medidas para la reducción de estos problemas. Aspiración traqueal frecuente, cambios de posición cada 3 horas, percusión torácica cada 6 horas, realizar ejercicios respiratorios 3 veces al día, así como tratamiento broncodilatador para ayudar la aclaración de las secreciones⁽⁶⁾.

Sistema cardiovascular

La lesión cervical completa produce los efectos fisiológicos más pronunciados que consisten en inestabilidad hemodinámica, arritmias cardíacas, disfunción ventricular, mientras que a LME por debajo de T5 produce hipotensión, debido a la simpatectomía funcional por debajo del desnivel de la lesión, los cambios hemodinámicos incluyen un aumento severo transitorio de la TA, secundaria a una intensa descarga simpática al producirse la lesión pudiendo elevarse hasta 300 mmHg en un lapso de 3-5 minutos. Con una baja gradual hasta valores inferiores a los basales. La descarga simpática puede ser responsable del edema pulmonar no cardiogénico que se ha comunicado que ocurre tras la LME. Después de la resolución del período inicial de hipertensión transitoria, la hipotensión se convierte en la alteración hemodinámica predominante y está presente en casi todos los pacientes con lesión cervical completa, presentando hipotensión el 60-70% de los pacientes con este tipo de lesión. Presentándose bradicardia que generalmente se resuelve en un período de 3-5 semanas, pudiendo aparecer grados más severos de bradicardia, incluso paro durante la estimulación del paciente, como al cambiarlo de

posición o durante la aspiración traqueal. Los pacientes parecen particularmente más susceptibles a estas maniobras durante las primeras 2 semanas. Las medidas preventivas incluyen sedación, oxígeno al 100% antes de la aspiración y limitar la duración de las mismas aunque la mayoría de los episodios responden bien a la atropina, puede ser necesario la colocación de marcapaso transitorio. En el tratamiento de la hipotensión es crucial el uso agresivo de líquidos o medicamentos vasoactivos para corregir la hipotensión para la preservación adecuada de la función neurológica y la reducción de la lesión secundaria a vasodilatación en pacientes con choque medular de manera que deberá iniciarse el uso de cristaloides isotónicos. Cuando la hipotensión persiste a pesar de la administración adecuada de líquidos, debe iniciarse de inmediato un vasopresor, siendo el de elección uno que tenga propiedades beta-agonista como dopamina o dobutamina, también pueden usarse alfa-agonista, como fenilefrina o noradrenalina en combinación a dosis bajas de dopamina para el mantenimiento adecuado de la presión arterial. Aunque el nivel óptimo de la presión arterial tras la lesión aún no ha sido definido, se sugiere mantener una PAM de 70 mmHg. Puesto que el edema medular es máximo a los 3-6 días después de la lesión, está indicado mantener así la PAM durante este lapso. Aunque la solución inicial de elección del choque medular son los cristaloides isotónicos, el uso de salino hipertónico puede tener un beneficio extra ya que mejora el flujo sanguíneo medular teniendo siempre en cuenta la monitorización hemodinámica⁽⁷⁾.

Coagulación

Se tiene el conocimiento que la trombosis venosa profunda aparece en un 40% de los pacientes con lesión completa. El embolismo pulmonar se produce 4-13% principalmente durante el primer mes, por lo que se sugiere la instalación de enoxaparina 20u SC cada 24 horas en un lapso de 3 meses, así como vendaje de miembros inferiores.

Sistema gastrointestinal

Las complicaciones se observan hasta en un 11% y consisten en íleo, distensión gástrica, trastornos ulcerosos pépticos y pancreatitis. Otros trastornos que pueden ocurrir colecistitis no litiasica y abdomen agudo oculto, es necesario tener un alto índice de sospecha ya que estos pacientes pueden no mostrar los signos y síntomas habituales de abdomen agudo (fiebre, taquicardia y dolor) además estos pacientes tienen una tasa metabólica elevada y se encuentran en estado catabólico precozmente, por ello se sugiere un aporte nutricional suplementado.

CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

Valoración preoperatorio. La vía aérea, la respiración y la circulación deben de valorarse primero y tratarse adecuadamente. Primeramente se revisaran los signos vitales. La hipotermia, la hipotensión y la bradicardia pueden ser el resultado de una LME alta con interrupción del flujo simpático al corazón y a los vasos sanguíneos, sin oposición del tono parasimpático que se ha caracterizado por la pérdida de la resistencia vascular, incremento en la capacitancia venosa, así como bradicardia, aunque siempre debemos considerar la posibilidad de hemorragia interna, neumotórax, lesión miocárdica y otras asociadas a hipotensión. Por lo que deben de solicitarse hemoglobina, electrolitos, determinación de gases arteriales, glucosa, tiempos de coagulación, electrocardiograma, tele de tórax.

Manejo de la vía aérea

Se valorará el paciente con posible lesión a nivel cervical incluyendo, la urgencia sobre la vía aérea, y si hay tiempo un valoración radiológica, además de lesiones faciales, traumatismo craneoencefálico, lesión de tejidos blandos del cuello, así como estado de conciencia, por consumo de alcohol, de drogas u otras sustancias, así como valorar si es posible el ayuno, ya que la broncoaspiración y el choque son las cosas más comunes de muerte en estos pacientes, la indicación de la intubación, cuando se presenta apnea, insuficiencia respiratoria o con un Glasgow de menos de 8 puntos. La forma de intubación se puede realizar de varias formas, una es el paciente despierto con bloqueo del nervio laríngeo superior con lidocaína, o bien administrar 1 mg/kg de fentanyl IV ayudado por lidocaína en spray, además existe la posibilidad del broncoscopio y laringoscopio flexibles de fibra óptica que facilita la intubación atraumática, otros autores prefieren la intubación de secuencia rápida.

Monitorización

Se utilizan los monitores recomendados por la Norma Oficial Mexicana de Anestesiología, además una sonda urinaria, un catéter arterial y un catéter arterial pulmonar o venoso, se recomienda que de preferencia sea un catéter de arteria pulmonar ya que el manejo de líquidos es mejor en los pacientes que sufrieron una lesión cervical alta y cuentan con el Dx de choque medular, así como los potenciales evocados somato sensitivos y los potenciales evocados motores, esto es una manera de control intraoperatorio que se utiliza para la valoración de la integridad fisiológica de la médula espinal, tras una lesión aguda y como pronóstico para la recuperación⁽⁸⁾.

Elección de la anestesia

Se deben utilizar pequeñas dosis de benzodiacepina, barbitúricos, opiáceos, así como relajantes musculares no despolarizantes, que ejerzan poco efecto sobre el sistema cardiovascular y bajas concentraciones de isoflurane, sevoflurane, se recomienda mantener la PAM en 70 mmHg, existe controversia en el uso de succinilcolina en las primeras 24 horas de la lesión por la liberación de K.

Reanimación

La pérdida de la autorregulación asociada a la hipotensión y la hipoxemia arterial, disminuye en forma considerable la perfusión medular y la liberación de oxígeno, conduciendo a isquemia y lesión secundaria, después del trauma, pueden realizarse intervenciones fisiológicas y farmacológicas para disminuir la lesión. Los parámetros fisiológicos se pueden manipular durante el transoperatorio y que afectan en forma importante a la lesión secundaria que incluyen la presión sistémica, el gasto cardíaco, la temperatura corporal, la glucosa plasmática y la PaCO₂. Ya que el flujo sanguíneo medular está disminuido la autorregulación suele estar abolida, tenemos que tener en cuenta mantener la PAM y el gasto cardíaco en un intento de aumentar la perfusión medular, disminuyendo así la lesión secundaria. Puede aplicarse atropina para tratar la bradicardia que aparece durante la laringoscopia o la aspiración traqueal, así como si se mantiene la hipotensión y la oliguria en el transoperatorio se mantienen no mejoran disminuyendo la profundidad de la anestesia deberá de considerarse suprimir los fármacos anestésicos con efecto depresor del miocárdico y aumentar la presión de cierre en la arteria pulmonar mediante la administración de líquidos y fármacos inotrópicos con actividad beta-agonista como dopamina y dobutamina. Aunque los fármacos alfa-adrenérgicos como la fenilefrina pueden aumentar la resistencia vascular sistémica y restablecer la presión arterial, puede realizarlo a expensas de aumentar la postcarga y disminuir el gasto cardíaco.

Temperatura corporal

El mantenimiento de un grado de hipotermia entre leve y profundo es un método experimental, para mejorar la tolerancia del cerebro y la médula espinal a la isquemia. En un estudio en niños que sufrieron LME, acompañados de TCE, fueron sometidos a hipotermia leve, observaron los autores una mejoría en cuanto a la evolución de éstos, así como una recuperación más satisfactoria de los que no se sometieron a este estudio, sin embargo hay que tener en cuenta que iniciar la elevación de la temperatura podría dificultarse ya que estos pacientes se encuentran poiquilotérmicos. Por la simpatectomía de una lesión cervical o dorsal alta.

Glucosa plasmática

El nivel elevado de glucosa empeora el pronóstico neurológico porque puede aparecer un metabolismo anaerobio de la glucosa en el tejido neuronal isquémico con aumento de la acidosis tisular.

OTRAS FORMAS FARMACOLÓGICAS NOVEDOSAS

Debido a que las medidas de neuroprotección efectivas no son muchas se están realizando estudios como por ejemplo los inhibidores de la ciclo-oxigenasa. Otros que han generado interés incluyen antibióticos como, la tetraciclina, minociclina, el inmunosupresor Fk506 y ciclosporina, así como la eritropoyetina. La minociclina un antibiótico tetraciclínico, ha demostrado que inhibe la excitotoxicidad y provee neuroprotección en modelos con enfermedad de Parkinson. Encefalomielitis autoinmune, esclerosis lateral

amiotrófica e isquemia cerebral en neonatos y adultos. Se piensa a su inhibición de la microglia. Los agentes Fk 506 o tacrolimus y la ciclosporina, son inmunosupresores que han demostrado efectos benéficos en el comienzo de la lesión periférica nerviosa. La ciclosporina, actúa a nivel de la membrana mitocondrial para impedir la apoptosis y se ha demostrado que promueve el mantenimiento del tejido e inhibe la peroxidación lipídica en modelos con lesión medular y cerebral. La eritropoyetina se piensa que tiene propiedades antiinflamatorias, antioxidantes y antiapoptóticas, además de demostrar neuroprotección al comienzo de la lesión cerebral experimental al prevenir la apoptosis de la neurona motora y mejorar la función neurológica.

En otro estudio dirigido por Bernard S. Chang se está evaluando el uso de DFH. Así como, carbamazepina en los pacientes que además de LME, presentan TCE de consideración, sus resultados son al parecer satisfactorios, aunque faltan más pacientes por protocolizar con estos medicamentos^(9,10).

REFERENCIAS

1. National spinal cord injury statistical center Birmingham, Ala; University of Alabama, 1999.
2. Fransen R. Schoenen effects of macrophage transplantation in the injured spinal cord. A combined and biochemical study. *J Neurosci Res* 1998;51:316-327.
3. Anderson PB, Perry G. The kinetic and morphological characteristics of the macrophage-microglial response. *Neuroscience* 1991;42:202-214.
4. *Am Acad Orthop Surg* 1999;7:166-175.
5. Kwon BT, Grawuer W. Pathophysiology and pharmacologic treatment of acu 2004;4:451-64.
6. Al Rawi PG. Hutchinson multiarametre brain tissue monitoring correlation between parameters and identification. *Zentralbl Neurochir* 2000;61:74-79.
7. Bradley GL. The impact of methylprednisolone on lesion severity following spinal cord injury. 32:373-78.
8. Randall MCh. *Critical care clinics*. 2004;20:25-55
9. Mayuki A. Moderate hypothermia improves imbalance of thromboxane A2 and prostaglandin I2 after traumatic brain injury in humans.
10. Bernard SCh. Practice parameter; antiepileptic drug prophylaxis in severe traumatic brain injury. *Neurology* 2003;60:10-16.

