

**TIVA**

Vol. 37. Supl. 1 Abril-Junio 2014  
pp S254-S258

## **TIVA en pediatría: ¿Por qué en cirugía de columna?**

Dra. Nancy Elizabeth Rodríguez-Delgado\*

\*Hospital Infantil de México Federico Gómez, Hospital General de México.

### **INTRODUCCIÓN**

En la cirugía de columna en niños, la corrección quirúrgica de la escoliosis es la más común en este grupo de pacientes. La escoliosis tiene una incidencia de 1.2% a la edad de 12 a 14 años. Actualmente, métodos de monitoreo de potenciales evocados somatosensoriales y motores se utilizan para disminuir el riesgo de daño neurológico el cual es se puede ver modificado por la técnica anestésica utilizada<sup>(1,2)</sup>.

### **PATOLOGÍAS DE COLUMNA**

Las deformidades espinales en niños son la escoliosis y la xifosis. Sin embargo, la mayoría de los niños (hasta un 70%) podrían tener una escoliosis idiopática. La escoliosis abarca una curvatura lateral de la columna vertebral con rotación de los cuerpos vertebrales. En la región de la curvatura, los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales se convierten en forma de cuña. Las costillas en el lado convexo de la curva se tiran hacia atrás, hacia el lado exterior exacerbándose para producir una joroba. En contraste, la xifosis es un simple colapso angular de la columna vertebral. La condición es progresiva – cuanto mas la deformidad se pone detrás de la línea del centro de gravedad, hay mayor colapso. Solo un pequeño porcentaje de los pacientes presentan ambas deformidades.

### **CLASIFICACIÓN DE ESCOLIOSIS**

La clasificación de la escoliosis depende de la edad, la anormalidad espinal, la curvatura escoliótica y la alineación espinal global. La escoliosis puede ser clasificada en tres categorías: congénita, neuromuscular e idiopática. La escoliosis congénita es debida a anomalías óseas a nivel de columna espinal al nacimiento, resultando en asimetría y, consecuentemente, curvatura espinal anormal. La escoliosis neuromuscular ocurre

en pacientes con desórdenes neurológicos subyacentes, incluyendo parálisis cerebral, distrofia muscular, atrofia espinal muscular, poliomielitis tumores espinales y disrafismos. La forma más común es la escoliosis idiopática, en la cual, la etiología es desconocida y se presenta más comúnmente en adolescentes (>10 años de edad) pero puede presentarse tempranamente, en casos juveniles (4-9 años) o infantiles (<3 años). La escoliosis idiopática se presenta en 2 a 4% de los niños mayores de 10 años de edad. Durante la progresión de la escoliosis pueden resultar morbilidades secundarias a la deformidad como compromiso pulmonar, dolor crónico y estrés emocional. La intervención quirúrgica es generalmente garantizada cuando la curvatura es 50 o 40% en pacientes esqueléticamente inmaduros o en aquellos en quienes la curvatura progride. En el cuadro I se muestra una clasificación adaptada de la propuesta por la sociedad de investigación de escoliosis en 1973.

La clasificación tal vez más reconocida es la de King y colaboradores desde 1983, que fue con la intención de proporcionar una guía para el tratamiento de la deformidad torácica en adolescentes (Figura 1 y cuadro II). La clasificación de Lenke, subsecuentemente desarrollada en 2001, supera varias limitaciones de la clasificación de King también desarrollada para escoliosis idiopática en adolescentes (Figura 2)<sup>(3,4)</sup>.

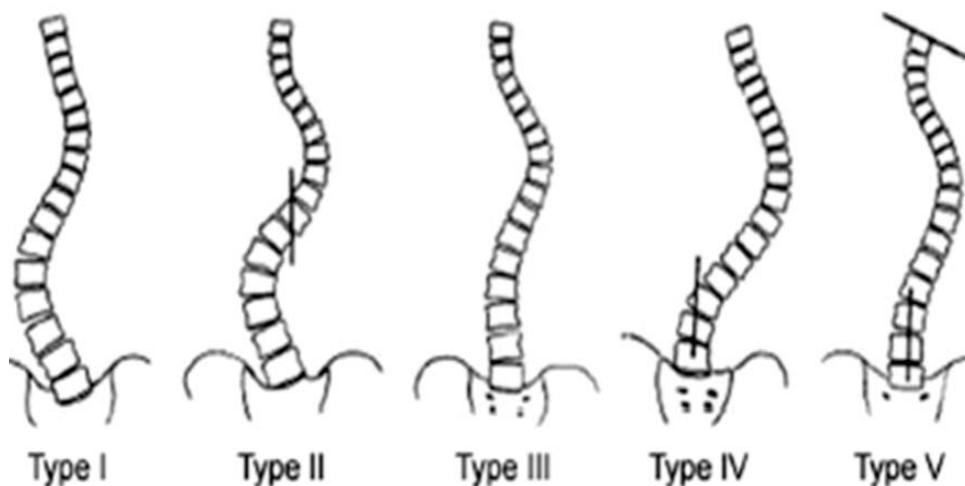
### **MONITOREO NEUROFISIOLÓGICO**

El mayor riesgo de daño al cordón espinal durante la cirugía de escoliosis ocurre durante la tracción de la espina. El daño puede resultar por estiramiento o compresión de cordón, de la arteria espinal anterior o de los vasos radiculares que los irrigan causando isquemia e infarto. La circulación espinal anterior suple el tracto corticoespinal descendente y el cuerno anterior y el infarto en este territorio puede resultar en paraparesias o paraplejia<sup>(5)</sup>.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

**Cuadro I.** Clasificación de la escoliosis en niños.

Clasificación	Problemas asociados con cirugía de escoliosis
<b>Idiopática</b> Infantil < 3 años Juvenil 3-9 años Adolescentes 9-18 años	Operaciones repetidas
<b>Congénitas</b> Anormalidades óseas Defectos del tubo neural: mielomeningocele, espina bífida, siringomelia	Deformidad de ángulo agudo, alto riesgo de daño a medula espinal, malformaciones genitourinarias Alergia al látex, hidrocefalia, Malformaciones de Arnold Chiari (evitar extensión de cuello)
<b>Neuromuscular</b> Neuropático <ul style="list-style-type: none"> <li>Sx de neurona motora superior: parálisis cerebral, hipoxia cerebral</li> <li>Sx de neurona motora inferior: poliomielitis</li> </ul> Miopatías: <ul style="list-style-type: none"> <li>Progresivas: distrofia muscular de Duchenne, atrofia muscular espinal, distrofia fascioescapulohumeral muscular</li> <li>Otras: ataxia de Friedreich</li> </ul>	Obstrucción de vía aérea superior, pneumonías recurrentes Manejo de dolor PO
<b>Neurofibromatosis</b> Mesenquimales <ul style="list-style-type: none"> <li>Síndrome de Marfan</li> <li>Mucopolisacaridosis (Sx de Morquio)</li> <li>Artrrogriposis</li> <li>Osteogénesis imperfecta</li> </ul>	Cardiomiopatía, prolapso válvula mitral anormalidades de la conducción Anormalidades EKG Cardiomiopatía hipertrófica, falla cardíaca
<b>Trauma</b>	Hipertensión, otros neurofibromas
<b>Tumor</b>	Regurgitación mitral y aórtica Subluxación atlantoaxial e intubación difícil Contracturas severas, intubación difícil Talla pequeña

**Figura 1.**

Clasificación de King para la escoliosis idiopática.

**Cuadro II.** Clasificación de King para la escoliosis idiopática.

Group	Criteria
Type I	S-shaped curve in which both thoracic curve and lumbar curve cross midline Lumbar curve larger than thoracic curve on standing radiograph Flexibility index a negative value (thoracic curve $\geq$ lumbar curve on standing radiograph, but more flexible on side-bending)
Type II	S-shaped curve in which thoracic curve and lumbar curve cross midline Thoracic curve $\geq$ lumbar curve Flexibility index $\geq 0$
Type III	Thoracic curve in which lumbar curve does not cross midline (so-called overhang)
Type IV	Long thoracic curve in which L5 is centered over sacrum but L4 tilts into long thoracic curve
Type V	Double thoracic curve with T1 tilted into convexity of upper curve Upper curve structural on side-bending

From: King HA, Moe JH, Bradford DS, Winter RB. The selection of fusion levels in thoracic idiopathic scoliosis. J Bone Joint Surg Am 65;1302-1313, 1983 (9).

Curve Type				
Type	Proximal Thoracic	Main Thoracic	Thoracolumbar/Lumbar	Curve Type
1 Non-Structural	Structural (Major*)	Non-Structural	Non-Structural	Main Thoracic (MT)
2 Structural	Structural (Major*)	Non-Structural	Non-Structural	Double Thoracic (DT)
3 Non-Structural	Structural (Major*)	Structural	Structural	Double Major (DM)
4 Structural	Structural (Major*)	Structural	Structural	Triple Major (TM)
5 Non-Structural	Non-Structural	Structural (Major*)	Structural (Major*)	Thoracolumbar/Lumbar (TL/L)
6 Non-Structural	Structural	Structural (Major*)	Structural (Major*)	Thoracolumbar/Lumbar—Main Thoracic (TL/L-MT)

STRUCTURAL CRITERIA (Minor Curves)		LOCATION OF APEX (SRS definition)	
Proximal Thoracic:	— Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ — T2-T5 Kyphosis $\geq +20^\circ$	— Major = Largest Cobb Measurement, always structural Minor = all other curves with structural criteria applied	
Main Thoracic:	— Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ — T10-L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$		
Thoracolumbar/Lumbar:	— Side Bending Cobb $\geq 25^\circ$ — T10-L2 Kyphosis $\geq +20^\circ$		

Modifiers			
Lumbar Spine Modifier	CSVL to Lumbar Apex		Thoracic Sagittal Profile T5-T12
A	CSVL Between Pedicles		- (Hypo) $<10^\circ$
B	CSVL Touches Apical Body(es)		N (Normal) $10^\circ-40^\circ$
C	CSVL Completely Medial		+ (Hyper) $>40^\circ$

Curve Type (1-6) + Lumbar Spine Modifier (A, B, or C) + Thoracic Sagittal Modifier (-, N, or +): Classification (e.g. 1B+):

**Figura 2.**

Clasificación de Lenke para la escoliosis idiopática del adolescente.

Potenciales evocados somatosensoriales. Los potenciales evocados somatosensoriales (SSEPs) constituyen un conjunto de señales generadas por un potencial de acción del núcleo en el sistema nervioso central y neuronas corticales primarias sensoriales en respuesta a la estimulación de nervios periféricos. Estas señales viajan ipsilateralmente desde el estímulo periférico inicial y, entonces, ascienden dentro de las columnas dorsales ya sea en los núcleos en la médula al cuneiforme (extremidades superiores) o al *gracilis* (extremidades inferiores y tronco); la respuesta cruza al lado contralateral en las fibras arcuatas y viajan a las láminas laterales ventral posterior de tálamo a través del lemnisco medial hacia la corteza a través de la cápsula interna o límbica posterior; por lo que provee información de la integridad del tracto sensorial

desde la periferia a la corteza primaria sensorial. Los SSEPs son descritos en términos de latencia (el tiempo desde el estímulo a la respuesta) y la amplitud de la respuesta. Una disminución en la amplitud de 50% o mayor y un incremento en la latencia de 10% de los basales, son generalmente considerados significativos.

**Potenciales motores.** Déficits motores intraoperatorios y postoperatorios pueden ocurrir sin ningún déficit sensorial monitorizado por SSEPs. Por lo tanto, es necesario el monitoreo de la integridad funcional del tracto motor y el cordón espinal. Los potenciales evocados motores (MEP), generalmente se obtienen por el uso de alto voltaje, estímulos de corta duración aplicados sobre el escalpe sobre el área de la corteza primaria motora. El estímulo eléctrico despolariza los axones de las

neuronas piramidales (ondas D) y las interneuronas (ondas I). Las ondas D e I se conducen a lo largo del tracto corticoespinal para activar los ases espinales (aMNs). Los MEP representan el potencial de acción muscular compuesto (CMAP), iniciado por las ondas D e I. La amplitud, latencia y morfología del CMAP es un criterio utilizado para valorar la integridad de las vías motoras. Las ondas D son insensibles a los agentes anestésicos y pueden ser generados incluso en presencia de > 1 CAM del agente inhalatorio. Las ondas I son altamente sensibles a los agentes anestésicos y la isquemia cortical. Todos los anestésicos disminuyen el potencial de membrana en reposo de los aMNs; por lo tanto, se requiere un cambio en el potencial de acción para lograr la despolarización. El potencial excitatorio posináptico de aMN (EPSPs) generado por las ondas descendentes D e I pueden ser compensadas con un potencial inhibitorio desde las interneuronas por la activación de los receptores GABA o los receptores de glicina. El efecto del EPSP puede ser mitigado por el bloqueo de los receptores de los canales de sodio y/o de los NMDA.

**Electromiografía.** La electromiografía (EM) puede proveer al equipo quirúrgico información en tiempo real concerniente a raíces nerviosas o la irritación de nervios periféricos a lo largo del caso. La actividad de EMG o irritación muscular puede ser causada por manipulación quirúrgica de los nervios, irritación de los nervios inadvertida por retractores o presión sobre los nervios desde la posición. Las variaciones de temperatura, irrigación fría o calor repetitivo por el Bovie también pueden producir actividad EMG<sup>(6)</sup>.

## INFLUENCIAS FARMACOLÓGICAS DEL MANEJO TRANSANESTÉSICO

**Anestésicos inhalatorios.** Todos los anestésicos inhalatorios causan disminución de la amplitud e incremento de la latencia de los SSEPs de manera dosis dependiente y todos los agentes inhalatorios tienen un profundo efecto sobre los MEPs. Altas dosis de anestésicos inhalatorios, específicamente combinados con óxido nitroso, pueden hacer que los SSEPs corticales no puedan interpretarse. En niños menores de dos años se plantea un desafío particular para la obtención de los SSEPs y MEPs pues se ven afectados por la inmadurez del sistema nervioso. Las ondas D no pueden ser grabadas de forma fiable si no se emplean técnicas de estimulación adecuadas en niños menores de 22 meses de edad. Puesto que los agentes inhalatorios inhiben la activación piramidal de las neuronas espinales motoras a nivel del cuerno ventral, los golpes espinales creados por un solo estímulo de pulso transcraneal no son suficientes para superar el efecto supresor de incluso una dosis baja del agente inhalatorio (0.25-0.5 MAC). La supresión de los agentes inhalatorios puede ser parcialmente superada por el uso de estímulos de más alta intensidad y estimulación multipulso. El estímulo de tren de

3 a 5 pulsos mejora la amplitud del CMAP (amplitud media de 172 mcV) y el monitoreo exitoso de las concentraciones de isoflurano a 0.5 MAC. Concentraciones de 0.75 y 1 CAM de isoflurano, según se informa, produce adecuada respuesta CMAP en sólo 61 y 8% de los pacientes, respectivamente, después de la estimulación transcranial multipulso. El estímulo eléctrico pulsátil genera respuesta de CMAP en sólo 55% de los pacientes a 0.5 MAC de sevoflurano y desflurano y 10% a 0.75 MAC. Los anestésicos inhalatorios tienen mucho menos efectos transcranealmente sobre la ondas espinales D que sobre las respuestas miogénicas. Mientras que transinápticamente las ondas I generadas muestran 50% de depresión a 1 MAC de agente inhalatorio, pocos cambios ocurren en la amplitud de las ondas D. El óxido nitroso (N<sub>2</sub>O) parece ser menos supresivo que otros agentes anestésicos inhalatorios. La adición de 50% de N<sub>2</sub>O o menores regímenes de agentes tales como inhalatorios, opioides, ketamina o bajas dosis de perfusión de propofol (20-50 µg/kg/min) no causa depresión significativa de la respuesta miogénica de amplitud cuando se aplica un estímulo multipulso transcranealmente. De 50 a 70% de la reducción de amplitud de la CMAP ocurre con la adición de 60% de N<sub>2</sub>O con opioides y bajas dosis de propofol (0.5-1 ug/mL) a pesar de la aplicación de seis multipulsos<sup>(7,8)</sup>.

**Barbitúricos.** El tiopental causa un decremento en la amplitud de CMAP dosis dependiente y un incremento en los umbrales de estimulación. La pérdida completa de la respuesta de CMAP ocurre con dosis de tiopental de 4 a 9 mg/kg<sup>(8,9)</sup>.

**Propofol.** En general, los anestésicos intravenosos, tales como propofol, tienen menos efectos sobre los SSEPs que las dosis equipotentes de los anestésicos inhalatorios. Se ha utilizado TIVA en niños menores de tres meses de edad en quienes se requieren obtener MEPs. El propofol suprime la activación de las neuronas motoras alfa a nivel de la materia gris espinal. Como con otro agentes, la técnica de estimulación multipulso puede mejorar la amplitud de la respuesta y el monitoreo exitoso con la anestesia con propofol. Cuando concentraciones séricas de propofol son mantenidas por debajo de 1 µg/mL (20-25 µg/kg/min) y se da un suplemento de opioides/N<sub>2</sub>O 50%, la estimulación transcraneal aplicando 2 a 6 pulsos produce una respuesta de CMAP en 100% de los pacientes (amplitud media de 600-900 mcV). Concentraciones séricas entre 1-2 µg/mL (25-50 µg/kg/min) causan de 30-60% de la reducción de amplitud de CMAP a pesar de técnicas multipulsos. Arriba de 3 µg/mL (75-100 µg/kg/min), hay mayor variabilidad en la respuesta ha sido reportado un rango desde 33% hasta 83%. La respuesta adquirida fue adecuada en sólo 60 a 88% de los pacientes arriba de esta concentración sérica<sup>(8,9)</sup>.

**Etomidato.** El etomidato produce mínima supresión de los MEPS miogénicos transcraneales cuando es comparado con los barbitúricos o el propofol. La dosis de inducción de etomidato (0.3 mg/kg) causa depresión de la amplitud de CMAP a 35% de la basal si cambios en la latencia. Los efectos

depresivos; sin embargo, son de vida corta, perdurable solo de 2 a 5 min seguido de la administración del bolo. Varios autores han reportado buenos resultados con la infusión continua de etomidato en un rango de 10 a 30 µg/kg/min. El etomidato desinhibe las estructuras subcorticales, incluyendo el sistema extrapiramidal, el tallo cerebral y el cordón espinal, resultando en un incremento de la excitabilidad de sistema motor. Aunque la depresión de eje adrenocortical es una complicación conocida de la perfusión de etomidato, la posibilidad de supresión adrenocortical postoperatoria podría ser sopesada el beneficio de la mínima depresión de MEP que ofrece el etomidato.

**Ketamina.** La ketamina es utilizada como perfusión o bajas dosis de bolo con mínimos efectos sobre la respuesta miogénica de los MEP. Ambas infusión continua de ketamina (1-4 mg/kg/h) y bolos intermitentes de ketamina (hasta 0.5 mg/kg) usando suplemento de opioide/N<sub>2</sub>O ha demostrado ser compatible con el monitoreo intraoperatorio de los potenciales motores. Mayores dosis de 4 a 8 mg/kg han mostrado que causan moderada depresión de la amplitud de los CMAP (45-60% de la basal) en modelos animales. El uso de ketamina a dosis bajas (5 a 20 µg/kg/min) no tiene efectos sobre los MEPs y pueden obtener una mejor estabilidad hemodinámica comparada con propofol. Desafortunadamente, la ketamina tiene una alta incidencia de efectos adversos psicodélicos, tales como *delirium* a la emersión, alucinaciones y sueños desagradables. La adición de bajas dosis de propofol (15-50 µg/kg/min) a la perfusión de ketamina reduce significativamente la incidencia de los efectos colaterales psicotrópicos en 14% de los pacientes. Sin embargo, la dosis de perfusión de propofol por arriba de 30 µg/kg/min podría también disminuir los efectos en el monitoreo, con una técnica de cinco pulsos.

**Opioides.** Aunque los opioides son conocidos que causan supresión de la excitación cortical, ellos parecen tener poco efecto sobre la transmisión al cuerno dorsal, son los únicos que no causan cambios clínicamente importantes en la latencia y la amplitud de los SSEP cuando se administran en concentración alta o baja. Esto hace que la titulación de los

opioides de corta duración como el fentanyl o remifentanyl sean extremadamente útiles. El fentanyl, usado sólo en dosis de sedación (3 µg/kg) no produce cambios significativos en la latencia o amplitud de los CMAPs evocados tanscaneales de humanos por estimulación magnética o eléctrica. Grandes dosis de fentanyl (8 µg/kg) incrementa la variabilidad en la latencia y la amplitud en monitoreo de pulso simple de CMAP en voluntarios sanos. En presencia de anestésico general, la dosis de bolo de fentanyl y morfina han causado prolongación de la amplitud y la depresión de CMAP. Datos en animales sugieren que fentanyl, sufentanyl y alfentanil son casi iguales en la respuesta de supresión de CMAP seguida del bolo. Recientes estudios en humanos han mostrado alguna reducción dosis dependiente con remifentanyl usando como agente único. Los niveles requeridos para perder la respuesta en 50% de los pacientes (9 ng/mL (0.35 µg/kg/min)), la amplitud de CMAP fue reducida a 50% de loa basal. Sin embargo, los potenciales, aún podrían seguir con una sola estimulación de pulso a la concentración plasmática de 15 ng/mL (0.6 µg/kg/min)<sup>(8,9)</sup>.

**Bloqueadores neuromusculares.** La comparación electromiográfica de las respuestas inducidas por un estímulo eléctrico aplicado al nervio periférico (respuesta M) antes y después de la relajación da un reflejo exacto del grado del bloqueo en la unión neuromuscular. Usando la respuesta M a simple contracción mantiene una altura de la contracción (T1) de 20 a 50% de la basal facilita la cirugía permitiendo respuestas reproducibles de CMAP. Altos niveles de bloqueo neuromuscular (5 a 10% de la basal) causan potenciales de pequeña amplitud con mayor variabilidad de estudio a estudio. El mantenimiento de una mayor altura de T1 (44-55% de la basal) y un régimen de estímulos de seis pulsos han mostrado reducir la variación de respuesta por 12% y producir una amplitud similar en condiciones sin parálisis<sup>(8)</sup>.

**Dexmedetomidina.** Podría ser usada cuidadosamente pues niveles sanguíneos > 0.6 ng/mL deprimen los MEPs. Bajas dosis (0.2 mg/kg/h) sin una dosis de carga ayuda a mantener los niveles en la sangre por debajo del umbral.

## REFERENCIAS

1. Abu-Kishk I, Kozer E, Hod-Feins R. Pediatric scoliosis surgery – is postoperative intensive care unit admission really necessary? *Pediatric Anesthesia*. 2013;23:271-277.
2. Sullivan D, Primhak R, Bevan C. Complications in pediatric scoliosis surgery. *Pediatric Anesthesia*. 2014;24:406-411.
3. Smith J, Shaffrey C, Kuntz IV C. Classification Systems for Adolescent and Adult. *Neurosurgery*. 2008;63:A16-A24.
4. Angevine P, Deutsch H. Idiopathic scoliosis. *Neurosurgery*. 2008;63:A86-A93.
5. Mendiratta A, Emerson RJ. Neurophysiologic intraoperative monitoring of scoliosis surgery. *Clin Neurophysiol*. 2009;26:62-69.
6. Francis L, Mohamed M, Patino M. Intraoperative neuromonitoring in pediatric surgery. *International Anesthesiology Clinics*. 2012;50:130-143.
7. Chong CT, Manninen P, Sivanaser V. Direct comparison of the effect of desflurane and sevoflurane on intraoperative motor-evoked potentials monitoring. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2014;00:000–000.
8. Lotto M, Banoub M, Schubert A. Effects of anesthetic agents and physiologic changes on intraoperative motor evoked potentials. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2004;16:32-42.
9. Langen K, Jellish W, Ghanayem A. Anesthetic considerations in spine surgery. *Spine Surgery*. 2006;7:1-8.