

Mioclonía Espinal después de la Anestesia Subaracnoidea con Bupivacaína

João Abrão ¹, Marcelo de Paula Bianco ², Waltuires Roma ³, José Eduardo de Souza Krippa ⁴,
Jaime Eduardo Hallak ⁴

Resumen: Abrão J, Bianco MP, Roma W, Krippa JAS, Hallak JE – Mioclonía Espinal después de la Anestesia Subaracnoidea con Bupivacaína.

Justificativa y objetivos: En este relato de caso, presentamos una complicación muy rara después de la anestesia espinal, con el objetivo de ofrecer algún subsidio para el manejo y la conducta terapéutica.

Relato del Caso: Paciente de 63 años, negro, ASA I, programado para la resección transuretral de la próstata (RTU), que fue sometido a una anestesia subaracnoidea con bupivacaína (15 mg), sin adrenalina. La punción no presentó intercorrencias y el paciente fue posicionado para la cirugía. Inmediatamente después del posicionamiento quirúrgico, el paciente se quejó de un intenso dolor en la región perineal, seguido de movimientos involuntarios, como contracciones tónico-clónicas en los miembros inferiores. El paciente recibió benzodiazepínico para el control de las mioclonías, sin resultados. Enseguida, debutó con una agitación importante y fue sometido a la intubación orotraqueal y mantenido bajo ventilación controlada. Posteriormente fue derivado a la Unidad de Cuidados Intensivos. A pesar de la realización de todos los exámenes bioquímicos y de imagen, no se detectó ninguna causa aparente. No hubo cambio de medicación y se usó el mismo lote de anestésico que había sido usado en otros pacientes aquel día, sin intercorrencias.

Conclusiones: Al descartar todas las posibles causas, se aceptó, por exclusión, el diagnóstico de la mioclonía espinal postraquianestesia con bupivacaína.

Descriptor: COMPLICACIONES: Mioclonía; TÉCNICAS ANESTÉSICAS: Regionale, subaracnoidea.

©2011 Elsevier Editora Ltda. Todos os direitos reservados.

INTRODUCCIÓN

La mioclonía está definida como contracciones involuntarias de aparición súbita, en un grupo de músculos, un solo músculo o parte de él. La mioclonía espinal posee características que la hacen diferente de otras formas de mioclonías generalizadas. En general, se restringe a algunas regiones somáticas y es causada por enfermedades que involucran a la médula espinal ^{1,2}. El inicio de la mioclonía puede ser inmediatamente después del estímulo de la médula espinal o llevar horas o incluso días ^{3,4}. Cualquier estímulo de la médula espinal puede causar ese fenómeno como por ejemplo, un tumor, un trauma o un proceso degenerativo ⁵. La mioclonía espinal puede ser inducida por medicamentos inyectados durante la anestesia espinal (anestésicos u opioides), o por exámenes radiológi-

cos (contraste), o incluso por la colocación de un catéter subaracnoideo ⁶. La incidencia de mioclonía espinal relacionada con la anestesia espinal o epidural es extremadamente rara. El objetivo de este trabajo, fue relatar la aparición de la mioclonía espinal en un paciente sometido a la anestesia subaracnoidea con bupivacaína.

RELATO DEL CASO

El paciente que analizamos aquí, era un hombre de 63 años, estado físico ASA I, de raza negra, pesando cerca de 75 kg, y sin historial previo de epilepsia, con resección transuretral de la próstata programada bajo raquianestesia. No se utilizó medicación preanestésica. El monitoreo fue por electrocardiograma, con presión arterial no invasiva y oximetría de pulso. Con el paciente completamente despierto y en posición sentada, se hizo la punción espinal, en el primer intento, en el espacio L₃/L₄, con aguja de Quincke número 25G. Después de la salida del líquido cefalorraquídeo claro, fue administrada la bupivacaína al 0,5% más glucosa al 7,5%, 3,0 mL (15 mg) en el espacio subaracnoideo. La inyección fue fácil y el paciente no se quejó de dolor. Fue colocado entonces en decúbito dorsal horizontal. Al presentar los primeros síntomas de adormecimiento en las piernas, se le colocó en la posición de litotomía. En ese momento, se quejó de un dolor insoportable en la región del perineo, seguido de contracciones involuntarias de los músculos de los miembros inferiores. Hubo un

Recibido de la Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo (USP), Brasil.

1. Doctor; Docente de la Asignatura de Anestesiología, FMRP-USP
2. Médico Urologo, Santa Casa de Ituverava-SP
3. Médico Anestesiólogo de la Santa Casa de Ituverava-SP
4. Docente de lo Departamento de Neurociências e Ciências do Comportamento, FMRP-USP

Artículo sometido el 17 de diciembre de 2010.
Aprobado para su publicación el 21 de febrero de 2011.

Dirección para correspondencia:
Dr. João Abrão
Rua Barão do Amazonas, 2.456/41
Jardim Sumaré
14025110 – Ribeirão Preto, SP, Brasil
E-mail: jaoabrao@fmrp.usp.br

aumento en la frecuencia cardíaca para 120 latidos por minuto y la presión arterial para 170/90 mmHg. Se le administró diazepam 5 mg IV, sin resultados. A continuación, el paciente presentó un cuadro de agitación de difícil control. El anestesiólogo decidió la intubación orotraqueal después de la inyección de un 2,5% de tiopental (250 mg) y succinilcolina (70 mg). Para elucidar el diagnóstico, se recolectó el líquido cefalorraquídeo que presentaba un aspecto claro y fue enviado al laboratorio para su análisis. Inmediatamente, el anestesiólogo confirmó que el frasco usado era realmente bupivacaína y todo el lote del anestésico local fue retirado para análisis. El laboratorio fabricante del anestésico fue comunicado. El paciente fue transferido para la Unidad de Cuidados Intensivos, sedado y con intubación orotraqueal y ventilación pulmonar asistida. En la unidad se recogieron 20 mL de sangre para exámenes bioquímicos y enzimáticos y fue solicitada una resonancia magnética de cráneo y de la columna vertebral. Con los resultados parciales de los exámenes las hipótesis de diagnóstico fueron: liberación extrapiramidal, mioclonía o mielitis química. Se instauró un tratamiento inmediato con dexametasona (4 mg, 4 veces al día), diazepam y fenitoína. Como todos los exámenes llegaron normales, inclusive la resonancia, el paciente fue mantenido en ventilación asistida y nutrición enteral hasta que se lograra la completa desconexión del ventilador. El paciente permaneció intubado por dos días. Al tercer día, estaba completamente despierto y con el movimiento voluntario de los miembros inferiores. Entonces de desentubó, siendo autorizado su regreso a casa al día siguiente sin ninguna secuela.

DISCUSIÓN

La mioclonía espinal aparece como una reacción a un estímulo específico del área de la médula espinal. A los médicos nos llama la atención el mantenimiento de la conciencia. Las contracciones son repetitivas, generalmente se restringen a un músculo o a un grupo de músculos. Aparecen en intervalos de tiempo variados, correspondiendo siempre a una determinada inervación espinal. A diferencia de otras formas de mioclonía, no es afectada por el sueño, la anestesia o el estado de coma. Las contracciones son rítmicas y pueden ser sincrónicas en varios músculos². La fisiopatología de la mioclonía espinal parece ser una hiperactividad anormal de las interneuronas del cuerno dorsal local con pérdida de la inhibición de las vías descendentes suprasegmentales⁷. Eso no parece explicar el caso presentado aquí, porque las contracciones empezaron inmediatamente después de aplicada la inyección del anestésico local. Si hay alguna relación con la función inhibitoria de la médula espinal, se espera que la contracción aparezca en la regresión de la raquianestesia. Es en esa fase que el bloqueo diferencial está presente. Tal vez hubo una irritabilidad aumentada de las neuronas motoras- α , conllevando a la mioclonía, causada por la solución anestésica (glucosa + anestésico local). Alfa y Bamgbade⁸ describieron un caso de raquianestesia para el tratamiento quirúrgico de la utero cistocele en que la paciente desarrolló movimientos espasmódicos involuntarios de ambos miembros inferio-

res, tres horas después de la anestesia espinal. La mioclonía fue exitosamente tratada con la inyección intravenosa de una dosis total de 4 mg de midazolam, administrados de forma titulada hasta verificar el total desaparecimiento después de 30 minutos. En nuestro caso, como el diazepam logró combatir las contracciones y con la agitación progresiva del paciente, se optó por la sedación profunda y la garantía de una vía aérea. Eso explica la asistencia ventilatoria. La hipótesis que se discutió del cambio de medicamento fue descartada después de verificar que la ampolla bupivacaína hiperbárica estaba vacía. El examen normal del líquido cefalorraquídeo descarta la hipótesis de infección. Los otros pacientes que aquel día se sometieron a la raquianestesia con el mismo lote de anestésico, no tuvieron ninguna manifestación parecida, descartando también eventuales problemas con el fármaco. En la UCI, el paciente se mantuvo en ventilación asistida y sedado; sin embargo, incluso así, algunas contracciones espásticas se notaron esporádicamente. Al segundo día, como no había ninguna manifestación de irritación espinal, se inició el proceso de desconexión del ventilador y el paciente fue desentubado y derivado a la enfermería al tercer día para recibir el alta. El primer caso en la literatura de mioclonía posterior a la raquianestesia fue publicado por Fox y col. en 1979⁹. Ellos describieron a una mujer de 57 años, que fue sometida a una ureterostomía transcutánea realizada bajo raquianestesia, en que el anestésico usado fue la tetracaína (14 mg) diluida en glucosa al 10%. Cinco horas después de la operación, el paciente sintió contracciones leves al nivel de la rodilla derecha, seguidas de flexiones/extensiones fuertes e irregulares del muslo y de la rodilla, con duración corta y de intermitencia irregular. Se usaron 2,5 mg de diazepam IV para el control de las contracciones musculares. La paciente se recuperó por completo y no se relató ninguna enfermedad. La enfermedad latente de la médula espinal se atribuyó a un diagnóstico probable. Es importante considerar que, en ese caso, se usó la tetracaína, que es un anestésico local más neurotóxico que la bupivacaína. Nuestro paciente volvió al trabajo rural y finalmente, fue operado seis meses después bajo anestesia general, sin ninguna intercurencia.

REFERENCIAS

01. Fahn S, Marsden CD, Van Woert MH – Definition and classification of myoclonus. *Adv Neurol*, 1986;43:1-5.
02. Celik Y, Bekir Demirel C, Karaca S et al. – Transient segmental spinal myoclonus due to spinal anaesthesia with bupivacaine. *Pós-J Med*, 2003;49:286-287.
03. Dos Santos CB – Usos do diazepam (Valium) em anestesia. *Rev Bras Anestesiol*, 1968;18:24-31.
04. Bernhardt A, Eilingsfeld T – Spinal anesthesia (saddle block) in Friedreich's diseases. *Anaesthesist*, 1995;44:483-485.
05. Hoehn MM, Cherington M – Spinal myoclonus. *Neurology* 1977;27:942-946.
06. Ford B, Pullman SL, Khandji A et al. – Spinal myoclonus induced by an intrathecal catheter. *Mov Disord*, 1997;12:1042-1045.
07. Cassim F, Houdayer E – Neurophysiology of myoclonus. *Neurophysiol Clin*, 2006;36:281-291.
08. Alfa JA, Bamgbade OA – Acute Myoclonus following spinal anesthesia. *Eur J Anesthesiol*, 2007;25:249-250.
09. Fox EJ, Villanueva R, Schutta HS – Myoclonus following spinal anesthesia. *Neurology*, 1979;29:379-80.