

Síndrome de Brown-Séquard postoperatorio tras inyección epidural torácica de anestésico local con vasoconstrictor

BEATRIZ SOLÉ TORRECILLA*, ÁLVARO VÁZQUEZ LÓPEZ-CEPERO Y HERMANN J. RIBERA LECLERC

RESUMEN

El síndrome de Brown-Séquard (SBS) es un cuadro clínico generado por una lesión hemimedular habitualmente traumática que cursa con déficit motor ipsilateral y sensitivo contralateral. Presentamos un caso poco común de SBS por isquemia medular compresiva tras una inyección epidural torácica de un alto volumen de anestésicos locales con vasoconstrictor. Se trata de un varón de 68 años diagnosticado de carcinoma escamoso pulmonar, programado para exéresis quirúrgica. Antes de la inducción anestésica se colocó un catéter epidural torácico a través del cual se inyectaron hasta 30 ml de anestésicos locales con vasoconstrictor. En el postoperatorio inmediato el paciente refirió dolor disestésico y déficit neurológico en los miembros inferiores. La exploración neurológica evidenció un déficit motor en el miembro inferior izquierdo y una hipoestesia en miembro inferior derecho, concordantes con un SBS. En la resonancia magnética se observó un área de lesión hemimedular torácica de probable origen isquémico. Tras tratamiento antiagregante, analgésico y rehabilitador el paciente evolucionó hacia una recuperación parcial de la función motora. A pesar de ser poco frecuente, la isquemia compresiva de la médula espinal es una posible complicación de las técnicas anestésicas neuroaxiales y puede iniciar con dolor neuropático. Cualquier déficit neurológico postoperatorio debería ser valorado en profundidad con el objetivo de obtener un diagnóstico e iniciar tratamiento precozmente.

Palabras clave: Infarto medular. Epidural torácica. Isquemia compresiva. Dolor neuropático. Brown-Séquard.

ABSTRACT

Brown-Séquard syndrome (BSS) is a condition caused by a hemi-lesion of the spinal cord that is characterized by ipsilateral motor paralysis and contralateral thermoalgesic deficit. We present a rare case of BSS caused by compressive medullary ischemia after epidural administration of a high volume of local anaesthetics with vasoconstrictor at the thoracic level. A 68-year-old male diagnosed with pulmonary squamous cell carcinoma was scheduled for surgical resection. Immediately before the anaesthetic induction a thoracic epidural catheter was placed, through which 30ml of local anaesthetics with vasoconstrictor were administered. After the surgery, the patient reported dysesthetic pain and neurological deficit in the lower limbs. A neurologic examination revealed a motor paralysis in the left lower limb and a sensory deficit in the right lower limb, concordant with a BSS. Magnetic resonance findings showed an area of hemimedullary damage at the thoracic level, of ischemic characteristics. After antiaggregant, analgesic and rehabilitation treatment the patient progressively regained motor function. Although uncommon, compressive ischemia of the spinal cord is a potential complication of anaesthetic or analgesic neuraxial procedures, and it can show peripheral neuropathic pain as its first symptom. Any postoperative neurological deficit should be carefully studied, in order to reach an early diagnosis and start the corresponding treatment without delay. (DOLOR. 2021;36:12-5)

Key words: Medullary infarction. Thoracic epidural. Compressive ischemia. Neuropathic pain. Brown-Séquard.

Corresponding author: Beatriz Solé Torrecilla, beatriz.sole@ssib.es

HISTORIA CLÍNICA

Hombre de 68 años alérgico a la penicilina y con antecedentes patológicos de exfumador, hiperuricemia y hepatopatía alcohólica que tras un episodio de hemoptisis fue diagnosticado de carcinoma escamoso pulmonar en estadio T3NxM0. Ingresó en nuestro centro hospitalario para ser intervenido de exéresis tumoral en lóbulo superior izquierdo por toracotomía.

CASO CLÍNICO

Tras canalización de una vía periférica 18 G y sedación con 2 mg de midazolam endovenoso, se procedió a la colocación de un catéter epidural a nivel T4-T5 mediante la técnica de pérdida de resistencia con suero salino. Tras la identificación del espacio epidural se administraron: dosis test de 2 ml de bupivacaína 0,25% con vasoconstrictor (adrenalina 5 mcg/ml), 8 ml de bupivacaína en la misma presentación y 20 ml de levobupivacaína 0,125% con 100 mcg de fentanilo. Al comienzo de la intervención la eficacia del bloqueo se puso en duda al observar tensiones sistólicas elevadas y taquicardia sinusal en respuesta al estímulo quirúrgico, motivo por el cual el cirujano colocó intraoperatoriamente un catéter paravertebral al mismo nivel por donde se volvieron a administrar fraccionadamente 30 ml de levobupivacaína 0,5%.

Una vez iniciada la cirugía se objetivó infiltración tumoral en pericardio, mediastino y paquete vasculo-nervioso adyacente, por lo que se calificó como irreseccable y se procedió a la finalización de la cirugía.

Tras la educción anestésica se trasladó al paciente a la unidad de reanimación, donde en el postoperatorio inmediato refirió incapacidad a la movilización del miembro inferior izquierdo y falta de sensibilidad en el miembro inferior e hipocondrio derechos. Se interrumpió inmediatamente la bomba de analgesia controlada por el paciente paravertebral y, ante una leve mejoría de los síntomas descritos y una correcta evolución postoperatoria, el paciente fue trasladado a la planta de hospitalización.

En días posteriores el déficit neurológico persistió, con aparición de disestesias en miembro inferior izquierdo, por lo que se sospechó una complicación de la técnica neuroaxial y se solicitó una valoración por la unidad del dolor y por el servicio de neurología.

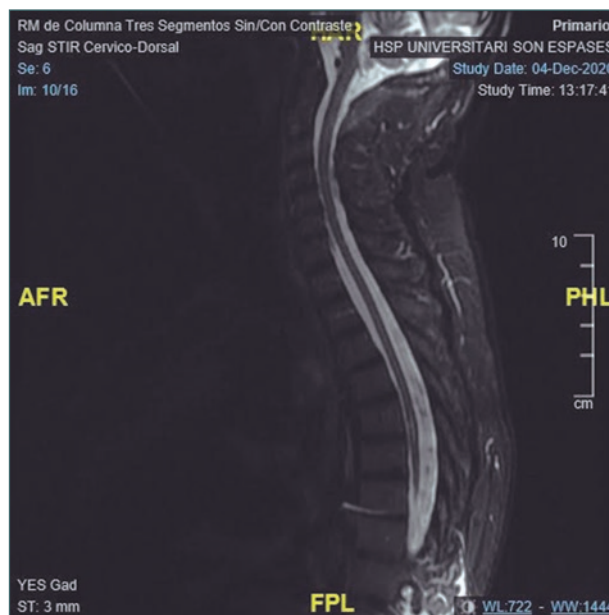


Figura 1. Resonancia magnética, corte sagital. Lesión medular a nivel T5.

La exploración física neurológica objetivó el déficit motor de la extremidad inferior derecha (EID) 4/5, bloqueo motor de la extremidad inferior izquierda (EII) 2/5 global, hipoestesia termoalgésica severa en EID hasta T8, hipoestesia leve en EII sin claro nivel sensitivo y reflejos hipoactivos en ambos miembros inferiores, sin déficits motores ni sensitivos en miembros superiores, alteraciones en los pares craneales ni en las funciones cognitivas.

Se solicitó una resonancia magnética urgente de columna a las 72 horas de la intervención, donde se observó una discreta hiperseñal en T2 focal medular a nivel de D5 (Figs. 1 y 2), informada por neurorradiología como probable isquemia del tejido hemimedular izquierdo, sin otras alteraciones que sugirieran la presencia de una masa compresiva, infiltración neoplásica ni alteraciones de las vértebras, su alineación ni del calibre del canal medular.

En cuanto a otras pruebas complementarias, se realizaron analíticas con hemograma, coagulación y bioquímica que resultaron normales, y hemocultivos microbiológicos que fueron negativos.

Correlacionando estos hallazgos con la clínica del paciente y la cronología del episodio, se desestimó la posibilidad de daño traumático, infiltración medular tumoral, metástasis, sección o trombosis vascular, mielitis infecciosa y daño nervioso periférico. Finalmente se diagnosticó como síndrome de Brown-Séquard (SBS) por infarto medular probablemente de-

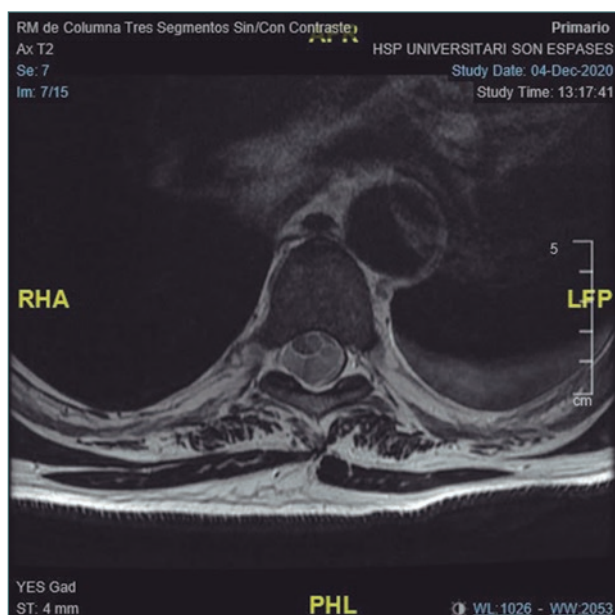


Figura 2. Corte transversal a nivel T5. Lesión hemimedular izquierda. Médula rodeada de artefacto de flujo del líquido cefalorraquídeo.

bido a la compresión local causada por elevado volumen de anestésicos locales con vasoconstrictor en el espacio epidural.

Se inició tratamiento antiagregante con ácido acetilsalicílico 100 mg c/24 h, vitaminas B1-B6-B12 diarias, pregabalina 75 mg c/12 h, clonazepam 0,5 mg nocturno y rehabilitación. Tras pocos días el paciente refirió resolución de las disestesias y una progresiva mejoría de los déficits neurológicos, hasta lograr la deambulación con andador a los 15 días del episodio.

DISCUSIÓN

El SBS es un cuadro neurológico causado por una hemilesión de la médula espinal descrito por primera vez a principios del siglo XIX. Actualmente se diferencian dos presentaciones en función de la extensión del daño tisular: una afectación completa en la que se manifiestan todos los signos «clásicos» y otra incompleta con presentación variable, más prevalente que la anterior¹.

El cuadro completo se caracteriza por parálisis motora y pérdida de sensibilidad propioceptiva y vibratoria ipsilaterales a la lesión y pérdida de sensibilidad termoalgésica contralateral a la lesión. Dependiendo de la altura del daño medular puede asociar afectación cervical o del tronco simpático torácico en forma de síndrome de Horner¹.

La etiología más comúnmente descrita es un traumatismo penetrante o contuso, como pueden ser las heridas por arma blanca, las fracturas vertebrales y las hernias discales atípicas¹. Entre los casos de origen no traumático se han descrito quistes aracnoideos,iringomielia, hematomielia, masas tumorales, hematomas epidurales, vasculitis tras inyección de drogas por vía parenteral, enfermedad descompresiva como origen de una obstrucción al flujo sanguíneo, neurocisticercosis medular y mielitis meningo-cócica¹⁻³.

El desarrollo de este síndrome tras una complicación quirúrgica es infrecuente. Tras una búsqueda bibliográfica en las bases de datos Medline y Embase que incluyó los estudios realizados en los últimos 30 años encontramos tan solo ocho casos publicados de SBS postoperatorio, asociados a cirugías vasculares, ortopédicas y neurocirugías⁴.

A pesar de la exhaustiva búsqueda bibliográfica descrita, no se ha encontrado ningún caso publicado de aparición de este síndrome tras la realización de técnicas anestésicas o analgésicas neuroaxiales, como sucedería en el caso que presentamos. En esta situación el mecanismo propuesto es una compresión medular por elevado volumen de anestésicos locales con asociación de vasoconstrictores que provocó una falta de riego sanguíneo lo suficientemente prolongada como para causar una isquemia del tejido implicado.

La utilización de adrenalina como coadyuvante en la administración de medicación epidural forma parte de la práctica habitual desde hace décadas, con el objetivo de causar una vasoconstricción local que retrase la absorción de los fármacos y prolongue su duración de acción sin alcanzar dosis plasmáticas que expongan al riesgo de toxicidad sistémica⁵. Numerosos estudios demuestran una disminución de la absorción plasmática (tanto en velocidad como en el pico plasmático alcanzado) y una mayor permanencia de los fármacos en el espacio epidural en comparación con la administración sin adrenalina⁶⁻⁹. A pesar de que la mayoría de los estudios revisados concluyen que la duración del efecto y la vasoconstricción obtenida no son suficientes para provocar una isquemia del tejido adyacente, cabe destacar que las cantidades administradas fueron menores que en nuestro caso y en localizaciones anatómicas distintas.

Otro dato que tener en cuenta es la desigual vascularización arterial de la médula espinal, que depende de un sistema longitudinal (una arteria espinal anterior y dos posteriores) y un sistema transversal

(arterias segmentarias radicales, radículo-piales y radículo-medulares). Esta irrigación es menor en el segmento torácico entre T4 y T8 por menor presencia de vasos segmentarios, por lo que estos niveles son más vulnerables a la isquemia¹⁰.

Finalmente, pensamos que un aspecto clave de nuestro caso es la detección precoz del déficit neurológico a raíz de la aparición de dolor neuropático, que actúa como signo de alarma inicial. A pesar de no ser un signo clásico de la presentación de este síndrome, hasta el 80% de los pacientes con lesión medular (completa o incompleta) desarrollan un síndrome doloroso de características neuropáticas por debajo del nivel lesional en los primeros meses posteriores a la lesión, con un inicio variable de entre horas y años tras el daño tisular¹¹.

CONCLUSIONES

Al realizar un técnica neuroaxial existe un riesgo de lesión medular por isquemia compresiva, por lo que deberíamos evitar combinar factores potencialmente lesivos como son un volumen elevado de medicación, la asociación de vasoconstrictores y una localización anatómica vulnerable a la isquemia.

Tras la realización de cualquier técnica analgésica locorregional intraoperatoria se debería llevar a cabo un seguimiento estrecho no solo de la eficacia analgésica postoperatoria, sino también de la evolución neurológica del paciente, de cara a la detección precoz de posibles complicaciones.

El dolor neuropático periférico puede ser el primer signo de alarma en casos de daño nervioso central; en nuestro caso este fue el síntoma que motivó un estudio en profundidad que nos condujo a un diagnóstico y tratamiento precoces, clave en la recuperación de la funcionalidad motora del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shams S, Arain A. Brown Sequard Syndrome [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing [última actualización: 14/09/2020]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538135/#:~:text=Brown%2DS%C3%A9quard%20syndrome%20is%20a,sensation%20on%20the%20contralateral%20side>
2. Tseng WS, Huang NC, Huang WS, Lee HC. Brown-Séquard syndrome: a rare manifestation of decompression sickness. *Occup Med (Lond)*. 2015;65(9):758-60.
3. Salazar Noguera EM, Pineda Sic R, Escoto Solis F. Intramedullary spinal cord neurocysticercosis presenting as Brown-Séquard syndrome. *BMC Neurol*. 2015;15:1.
4. Belo D, Teixeira JC, Lavrador JP. Postoperative Brown-Séquard syndrome: case report and review of the literature. *J Surg Case Rep*. 2020;2020(12):rjaa460.
5. Gropper MA, Miller RD, Cohen NH. Spinal, epidural and caudal anesthesia. En: *Miller's anesthesia*. Philadelphia, PA: Elsevier; 2020. pp. 1413-1446.
6. Mugabure Bujedo B, González Santos S. Adrenalina como coadyuvante epidural para analgesia postoperatoria. *Rev Soc Esp Dolor*. 2010;17(6):278-85.
7. Lee BB, Ngan Kee WD, Plummer JL, Karmakar MK, Wong AS. The effect of the addition of epinephrine on early systemic absorption of epidural ropivacaine in humans. *Anesth Analg*. 2002;95(5):1402-7.
8. Abukawa Y, Kakibana M, Hiroki K, Sugawara K, Ozaki M. Changes of epidural blood flow after epidural administration of epinephrine in young rats. *Paediatr Anaesth*. 2015;25(11):1158-61.
9. Ratajczak-Ensleme M, Estebe JP, Rose FX, Wodey E, Malinovsky JM, Chevanne F, et al. Effect of epinephrine on epidural, intrathecal, and plasma pharmacokinetics of ropivacaine and bupivacaine in sheep. *Br J Anaesth*. 2007;99(6):881-90.
10. Drake RL, Vogl WM, MA, Gray H. Tórax. En: *Drake RL, Mitchell AMW, Vogl AW, editores. Gray. Anatomía para estudiantes*. 4.ª ed. Elsevier; 2020.
11. Buonanotte C, Barral E. Dolor neuropático de origen central: revisión. *Neurol Arg*. 2018;10(2):88-97.