

Manejo perioperatorio del paciente con lesión medular crónica portador de marcapasos frénico bilateral. Descripción de un caso

Perioperative management of the patient with chronic spinal cord injury using bilateral diaphragmatic pacemaker. Clinical case

<https://doi.org/10.23938/ASSN.0951>

**E. Sepúlveda Haro, J. Díaz Crespo, S. Romero Molina, J.J. Escalona Belmonte,
J.L. Guerrero Orriach, J. Cruz Mañas**

RESUMEN

Los pacientes con lesión medular crónica tienen unas alteraciones fisiopatológicas que determinan una importante morbilidad y mortalidad en el periodo perioperatorio. El marcapasos diafragmático es un dispositivo que permite la ventilación pulmonar en pacientes con lesiones cervicales altas y mejora la calidad de vida frente al uso de ventilación mecánica.

Presentamos el caso de una paciente con lesión medular crónica y portadora de un marcapasos diafragmático que fue programada para realización de nefrolitotomía percutánea y colocación de catéter doble J derecho. El anestesiólogo debe conocer la situación fisiopatológica de estos pacientes para asegurar la seguridad en el proceso perioperatorio.

Palabras clave. Marcapasos. Nervio frénico. Traumatismos de la médula espinal. Periodo perioperatorio. Electrodos implantados.

ABSTRACT

Patients with chronic spinal cord injury suffer from a number of pathophysiological alterations that can lead to important morbidity and mortality in the perioperative period. The diaphragmatic pacemaker is a device that enables pulmonary ventilation in patients with high cervical cord injuries and provides them with a better quality of life when compared to mechanical ventilation.

We present here the clinical case of a patient with chronic spinal cord injury who used a diaphragmatic pacemaker, and who was scheduled for percutaneous nephrolithotomy and double-J stent implantation. The anesthesiologist should know the pathophysiological situation of these patients in order to provide a safe perioperative care.

Keywords. Pacemaker. Phrenic nerve. Spinal cord injuries. Perioperative period. Implanted electrodes.

An. Sist. Sanit. Navar. 2021; 44 (3): 457-462

Anestesiología y Reanimación. Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga. España.

Recibido: 09/11/2020
Revisado: 04/01/2021
Aceptado: 26/02/2021

Correspondencia:

Enrique Sepúlveda Haro
Avda. Jorge Luis Borges, 51 2C
29010 Málaga
España
E-mail: esepulharo@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La lesión medular en España tiene una incidencia de entre 12 y 20 casos por millón de habitantes/año, una prevalencia de $350-380/10^6$ habitantes y es cuatro veces más frecuente en hombres¹.

Los pacientes con lesión medular crónica (LMC) presentan una insuficiencia respiratoria cuyo grado de disfunción depende del nivel y la severidad de la lesión medular². Algunos de ellos quedan de forma permanente dependientes de ventilación mecánica (VM), si bien en determinados pacientes la ventilación con marcapasos diafragmático (MD) o marcapasos frénico es una alternativa a la VM³.

Se presenta un caso clínico de una paciente con LMC para ilustrar que estos pacientes presentan diversas peculiaridades fisiopatológicas que deben tenerse en cuenta para adaptar el manejo anestésico y garantizar la seguridad en el proceso perioperatorio.

CASO CLÍNICO

Mujer de 29 años, 50 kg y 175 cm, catalogada como ASA III, programada para una pielonefrotomía percutánea y colocación de catéter doble J derecho. Presentaba infecciones de tracto urinario de repetición en contexto de sondajes vesicales intermitentes y litiasis vesicales y renales bilaterales, con gran cálculo coralliforme en cálices del riñón derecho. Además, había precisado ingreso hospitalario y diversas pautas de antibiótico sin conseguir la remisión completa.

Presentaba una tetraplejia por fractura cervical C1-C2 secundaria a politraumatismo en un accidente de tráfico trece años antes, y portaba un estimulador de nervio frénico bilateral, AtroStim® PNS system V2.0 (Atotech, Tampere, Finlandia) (Fig. 1), del cual dependía completamente para la ventilación pulmonar. Respiraba a través de la vía aérea superior y mantenía un tráqueostoma para el manejo de secreciones. Este marcapasos diafragmático se había implantado mediante toracotomía diez años antes, no siendo necesaria desde ese momento la VM domiciliaria. Vivía en el domicilio de sus padres, siendo su madre la principal cuidadora.



Figura 1. Estimulador de nervio frénico bilateral AtroStim® PNS system V2.0. Se observan los elementos externos al cuerpo: unidad de control con baterías y transmisores de radiofrecuencia.

También había sido intervenida bajo anestesia general para artrodesis cervical C1-C2 y mediante anestesia espinal para reducción quirúrgica de fractura de tibia y peroné y lesión de arteria tibial anterior derecha. Derivado de su traumatismo craneoencefálico, presentaba epilepsia del lóbulo temporal. Asociada a su lesión medular presentaba anemia crónica multifactorial, esofagitis, nefrolitiasis, vejiga neurógena hipoactiva, infecciones de tracto urinario de repetición por *Klebsiella pneumoniae*, estreñimiento y dolor neuropático crónicos. No presentaba alergias medicamentosas conocidas; no fumaba ni consumía drogas.

La Unidad del Dolor realizó el seguimiento de la paciente, tratando el dolor neuropático con duloxetina, amitriptilina, gabapentina y diazepam y los espasmos musculares con baclofeno, la esofagitis con omeprazol, los síntomas de su vejiga neurógena con fesoterodina, y las litiasis urinarias con citrato potásico.

En la exploración general presentaba una importante atrofia muscular, la exploración de vía aérea revelaba un grado de Mallampati III con limitación de la movilidad cervical y una traqueostomía permeable con cánula número 4. En la analítica de sangre solo destacaba un valor de hemoglobina de 9,8 g/dL. El electrocardiograma era normal y la radiografía de tórax presentaba dilatación gástrica y se podían identificar en ella los elementos que componen el MD (Fig. 2).

Se le administró bromazepam 1,5 mg y ranitidina 150 mg por vía oral una hora antes del procedimiento. Se planeó realizar una anestesia general total intravenosa combinada con catéter epidural.

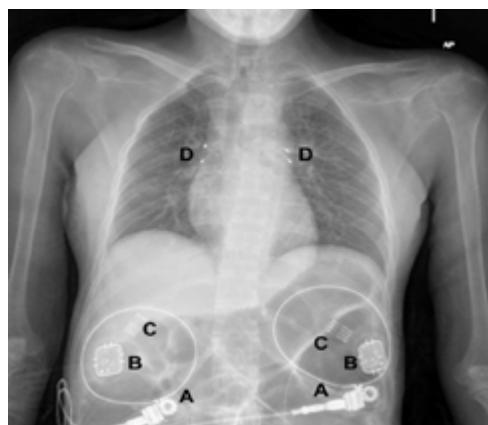


Figura 2. Radiografía de tórax. A: antenas externas; B: estimuladores implantados; C: cables conectores; D: electrodos frénicos.

A su llegada a quirófano donde se le monitorizó y se canalizó una vía venosa periférica de calibre 20 G en miembro superior izquierdo. La presión arterial no invasiva era 100/71 mm Hg, la frecuencia cardiaca 80 latidos por minuto y la saturación de oxígeno por pulsioximetría (SpO_2) 99%. Se comprobó el normofuncionamiento y la suficiente autonomía de las baterías de su MD. Mientras se monitorizaba y se preparaba el acto anestésico, se administró una carga de volumen con 500 mL de suero salino fisiológico al 0,9% de NaCl.

Se colocó un catéter epidural en posición decúbito lateral debido a mala tolerancia a la sedación asistida, que le produjo clínica presinusal. Se abordó el nivel interespinal T12-L1 por la línea media, localizándose el espacio epidural a 3,5 cm de piel y avanzando en el mismo 7,5 cm de catéter. La punción fue única, atraumática, sin evidenciarse parestesias ni disautonomía. Se administró una dosis test epidural con 3 ml de bupivacaína 0,25 % con epinefrina 5 µg/mL.

A continuación, se aplicó una manta térmica, se colocó un sensor de índice biespectral (BIS), se monitorizó la temperatura y se protegió con almohadillado los puntos de apoyo. Se realizó ansiolisis con un bolo de midazolam de 0,02 mg/kg, se realizó la desnitrógenación con oxígeno al 100% durante tres minutos y se indujo la anestesia general con 3 µg/kg de fentanilo y 2 mg/kg de propofol.

Una vez conseguida la hipnosis con un BIS en torno a 40, se colocó a través de la traqueostomía un tubo traqueal anillado con balón de 4,5 mm, se desconectó su MD y se conectó el tubo al circuito anestésico en modo control por volumen

administrando 400 mL de volumen corriente, una frecuencia respiratoria de 12 respiraciones por minuto y una fracción inspirada de oxígeno de 0,5. Tras la inducción se produjo un episodio de broncoespasmo que cedió rápidamente tras ventilar manualmente y administrar salbutamol y budesonida aerosolizados, y 30 mg de lidocaína por vía intravenosa. Una vez estable desde el punto de vista respiratorio, se canalizó una segunda vía venosa periférica de calibre 18 G en miembro superior derecho.

El mantenimiento de la anestesia se realizó con propofol en torno a 5 mg/kg/h, guiado por BIS para un valor alrededor de 40-50. El resto de la intervención se desarrolló sin incidencias, manteniéndose estable hemodinámica y respiratoriamente. Previamente a la educación se administró un bolo de 5 mL de levobupivacaína al 0,125% por el catéter epidural, así como 4 mg de ondansetron y 1 g de paracetamol por vía intravenosa.

Tras finalizar la intervención, con una duración de 105 minutos, se programó el respirador en modo ventilación espontánea y se conectó de nuevo su MD, se comprobó su normofuncionamiento y se programó una estimulación frénica bilateral a intensidad media, con una frecuencia de 12 respiraciones por minuto.

Se extubó a la paciente sin incidencias, se comprobó la ausencia de dolor y se trasladó a la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para vigilancia postoperatoria. No se produjo ningún episodio de disreflexia autonómica ni espasmo muscular durante el procedimiento ni en el traslado. Tras una buena evolución en la UCI durante 24 h fue dada de alta a la planta de hospitalización y recibió el alta domiciliaria a los seis días de la intervención.

DISCUSIÓN

El caso descrito supone un reto anestésico dada la poca prevalencia de pacientes portadores de MD y la complejidad del manejo del paciente con lesión medular. En los pacientes con lesión medular debemos conocer el tiempo transcurrido desde la lesión, así como la sintomatología actual para estimar la fase de la enfermedad y, por tanto, las peculiaridades fisiopatológicas y los aspectos a considerar para establecer el plan anestésico. Nuestra paciente se encontraba en la última fase de la enfermedad, denominada crónica o réflex, que se inicia tras producirse una serie de cambios en las

conexiones neuronales en la médula distal a la lesión, y presenta una recuperación de la actividad simpática, el tono muscular y los reflejos⁴.

Los pacientes con LMC presentan una insuficiencia respiratoria cuyo grado de disfunción depende del nivel y la severidad de la lesión medular. Nuestra paciente presentaba una lesión a nivel de C1-C2 y como todas las lesiones a niveles superiores a C3, presentaba parálisis diafragmática debido a denervación frénica, siendo dependiente de forma completa de la VM². Ella había sido intervenida para la implantación de un MD, el cual es una alternativa a la VM en determinados pacientes y supone un soporte más realista de la fisiología respiratoria al generar ventilación con presión negativa por contracciones de las fibras musculares³. Este sistema ha demostrado ser una técnica segura y con la capacidad de mejorar la movilidad, el habla, la olfacción y la calidad de vida de pacientes dependientes de VM por LMC⁵.

El MD de nuestra paciente presentaba unos electrodos multipolares en contacto con los nervios frénicos que se conectan a un estimulador situado en la parte anterior del tórax. Este estimulador se dirige desde el exterior corporal mediante antenas de radiofrecuencia y una unidad de control. De esta forma pudimos ajustar las inspiraciones a tres niveles de intensidad, regular la frecuencia respiratoria y realizar la estimulación selectiva de un nervio frénico unilateral o de ambos, de forma bilateral^{3,6,7}. Entre las complicaciones asociadas al MD se encuentran el agotamiento de la batería, el fallo del receptor, la disfunción o rotura del electrodo, y el colapso intermitente de la vía aérea superior durante el sueño. Por todo ello, siempre debe tenerse disponible un sistema de ventilación mecánica o manual (bolsa auto-inflable) por el supuesto caso en que falle el dispositivo⁵. En el paciente con MD los músculos espiratorios no son estimulados, lo que implica que el mecanismo de la tos continúa estando alterado y es susceptible a padecer atelectasias y neumonía³. Nuestra paciente no había presentado infecciones respiratorias desde la colocación del MD.

Los pacientes con LMC presentan un aspecto fisiopatológico importante denominado disreflexia autonómica (DA) o hiperreflexia autonómica. Se trata de una descarga autonómica masiva como respuesta anormal a un estímulo bajo el nivel de la lesión medular, siendo el desencadenante más frecuente la distensión vesical. Tiene mayor riesgo de aparición en pacientes con lesiones medulares altas, lesiones medulares incompletas y antecedentes de episodios de DA en intervenciones previas o durante actividades de su vida diaria. Se manifiesta por una gran vasoconstricción que provoca una crisis hipertensiva con riesgo de producir hemorragias retinianas, convulsiones, isquemia miocárdica, edema pulmonar y muerte⁸. Podría considerarse realizar profilaxis con prazosina o nifedipino 10 mg vía oral una hora antes de la intervención⁸, que no se estimó necesario en este caso. Como tratamiento, contábamos con jeringas con urapidilo a 5 mg/mL y nitróglicerina a 50 µg/mL preparadas para su uso inmediato, pero no se presentó ningún episodio de DA en el perioperatorio.

El baclofeno, agonista GABA, tiene el riesgo de producir hiperespasticidad de rebote con su retirada, y su uso perioperatorio no presenta interacciones anestésicas relevantes. Debe tenerse en cuenta que hasta el 60% de los pacientes con LMC presentan dolor crónico tanto neuropático como nociceptivo y su manejo es complicado⁹. La retirada de tratamiento neuropático en el perioperatorio presenta el riesgo de desencadenar un empeoramiento del dolor, si bien el mantenimiento de fármacos como la amitriptilina supone un riesgo proarritmogénico, y el mantenimiento de la duloxetina tiene el riesgo de producir un síndrome serotoninérgico. En nuestro caso se mantuvieron en el perioperatorio el baclofeno y los fármacos para el manejo del dolor neuropático debido a la ausencia de interacciones anestésicas y a la posibilidad de producir hiperespasticidad de rebote con su retirada.

La premedicación en los pacientes con LMC supone un riesgo elevado de depresión respiratoria, sin embargo, en nuestro caso contábamos con el control respira-

torio del MD. Debe tenerse en cuenta que el paciente con LMC puede realizar tratamiento de la espasticidad vesical con anti-colinérgicos como la fesoterodina, con un potencial aumento de los efectos sedantes de los anestésicos.

Estos pacientes son especialmente susceptibles a padecer úlceras por presión⁸, lo que exige mantener una vigilancia y protección postural adecuada. Se aplicaron asimismo medidas físicas de mantenimiento homeotérmico para prevenir la hipotermia, pues tienen la termorregulación alterada¹⁰.

Existen varias posibilidades para el manejo anestésico de los pacientes con LMC y el anestesiólogo debe adaptar la técnica anestésica a la situación clínica y la intervención en cuestión.

En nuestro caso, decidimos colocar un catéter epidural para facilitar el control de posibles episodios de DA tanto durante la intervención como en el periodo postoperatorio. Al igual que la anestesia subaracnoidea, la anestesia epidural puede emplearse para prevenir la DA, aunque resulta ser menos eficaz que la subaracnoidea debido a la posible existencia de segmentos no bloqueados, incluidos los sacros⁸. En cuanto a la anestesia subaracnoidea, no hay evidencia de que altere el déficit neurológico en pacientes con lesión medular, pero en este caso decidimos una anestesia general combinada para mayor estabilidad y control hemodinámico.

En un primer intento de colocación del catéter epidural en posición de sedestación, la paciente sufrió un cuadro presincoital que obligó a la realización de la misma en posición decúbito lateral. Es preciso tener presente que estos pacientes tienen un elevado riesgo de hipotensión que se relaciona con el nivel y gravedad de la lesión⁴.

Decidimos llevar a cabo una anestesia general, ya que esta protege frente a los espasmos musculares y facilita el manejo de los episodios de DA, que pueden aliviarse mediante la profundización de la anestesia si estos se producen⁸.

En nuestro caso empleamos el propofol para realizar la inducción anestésica, si bien no está descrita la superioridad de ningún agente anestésico concreto para realizar la

inducción en estos pacientes². Únicamente la ketamina tiene el riesgo teórico de empeorar los espasmos musculares⁸. Generalmente, los pacientes con LMC presentan menores requerimientos de anestésicos para la inducción anestésica, probablemente por la modificación farmacocinética que suponen la hipovolemia y la reducción de masa muscular que presentan². La monitorización BIS nos permitió ajustar la dosis de propofol.

Los pacientes con LMC frecuentemente presentan una limitación a la extensión cervical debido a artrodesis previa, condicionando el manejo de la vía aérea. La presencia de traqueostoma funcionante facilitó el manejo de la vía aérea en nuestro caso.

Dado que en nuestro caso la intubación orotraqueal no fue necesaria, prescindimos del uso de un relajante neuromuscular. En estos pacientes debe evitarse el empleo de succinilcolina entre las 72 horas y los 9 meses tras la lesión medular por riesgo de producir hiperpotasemia grave y arritmias, ya que en ese periodo se produce una sobreexpresión de receptores de acetilcolina en la placa motora y por toda la membrana de los miocitos¹¹.

Tras la intubación a través del traqueostoma, se produjo un cuadro de broncoespasmo que se resolvió con el tratamiento habitual. Se han descrito episodios de bradicardia e incluso asistolia en la intubación de pacientes con LMC, siendo más frecuente en la fase de shock espinal, y pudiéndose prevenir con atropina¹². En nuestro caso no fue necesario el uso de atropina en ningún momento de la cirugía.

En el postoperatorio del paciente con LMC pueden producirse episodios de DA; no se observaron en nuestra paciente debido a la estrecha vigilancia postoperatoria realizada en la Unidad de Cuidados Intensivos en la que recibió el alta a las 24 h.

Los pacientes con lesión medular crónica tienen unas peculiaridades fisiopatológicas que el anestesiólogo debe conocer para poder conseguir un manejo anestésico adecuado. A través de este caso queremos dar a conocer el manejo del paciente portador de marcapasos diafragmático, algo realmente infrecuente, pero que forma parte

de las posibles consideraciones dentro de este tipo de pacientes. Es importante, por tanto, conocer el funcionamiento del marcapasos diafragmático y familiarizarse con la unidad de control del dispositivo, lo que contribuirá a realizar el acto anestésico en estos pacientes con mayor seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. HUETE GARCÍA A. Análisis sobre la lesión medular en España. Toledo: Federación Nacional Aspaym 2012; 12-18. https://www.aspaym.org/pdf/publicaciones/LM_Aspaym_Media.pdf
2. PETSAS A, DRAKE J. Perioperative management for patients with a chronic spinal cord injury. *BJA Educ* 2015; 15: 123-130. <https://doi.org/10.1093/bjaceaccc/mku024>
3. DALAL K, DiMARCO AF. Diaphragmatic pacing in spinal cord injury. *Phys Med Rehabil Clin N Am* 2014; 25: 619-629. <https://doi.org/10.1016/j.pmr.2014.04.004>
4. HOU S, RABCHEVSKY AG. Autonomic consequences of spinal cord injury. *Compr Physiol* 2014; 4: 1419-1453. <https://doi.org/10.1002/cphy.c130045>
5. DiMARCO AF. Diaphragm pacing. *Clin Chest Med* 2018; 39: 459-471. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2018.01.008>
6. LE PIMPEC-BARTHES F, GONZÁLEZ-BERMEJO J, HUBSCH JP, DUGUET A, MORÉLOT-PANZINI C, RIQUET M et al. Intrathoracic phrenic pacing: a 10-year experience in France. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2011; 142: 378-383. <https://doi.org/10.1016/j.jtcvs.2011.04.033>
7. FITZPATRICK D. Phrenic nerve stimulation. En: *Implantable electronic medical devices*. 1^a ed. Oxford: Academic Press 2014; 27-35.
8. HAMBLY PR, MARTIN B. Anaesthesia for chronic spinal cord lesions. *Anaesthesia* 1998; 53: 273-289. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2044.1998.00337.x>
9. ROSE M, ROBINSON JE, ELLS P, COLE JD. Pain following spinal cord injury: results from a postal survey. *Pain* 1988; 34: 101-102. [https://doi.org/10.1016/0304-3959\(88\)90187-X](https://doi.org/10.1016/0304-3959(88)90187-X)
10. SCHMIDT KD, CHAN CW. Thermoregulation and fever in normal persons and in those with spinal cord injuries. *Mayo Clin Proc* 1992; 67: 469-475. [https://doi.org/10.1016/s0025-6196\(12\)60394-2](https://doi.org/10.1016/s0025-6196(12)60394-2)
11. JOHN DA, TOBEY RE, HOMER LD, RICE CL. Onset of succinylcholine induced hyperkalemia following denervation. *Anesthesiology* 1976; 45: 294-299. <https://doi.org/10.1097/00000542-197609000-00008>
12. MATHIAS CJ. Bradycardia and cardiac arrest during tracheal suction-mechanisms in tetraplegic patients. *Eur J Intensive Care Med* 1976; 2: 147-156. <https://doi.org/10.1007/BF00624607>