

CONSIDERACIONES ANATOMO–FISIOLÓGICAS EN EL BLOQUEO NEUROAXIAL SUBARACNOIDEO.

Dr. Javier Espinaco Valdés.

Especialista de Primer Grado en Anestesiología y Reanimación

Gordonia Hospital. Uppington. N. Cape. South Africa.

e- mail : espinaco@xsinet.co.za

RESUMEN

En 1898 a través de un intento con si mismo, August Bier demostró y comprendió los síntomas que podría producir la inyección subaracnoidea de cocaína dando inicio a lo que hoy es una de las técnicas anestésicas más populares en la comunidad médica anestesiológica.

Los bloqueos neuraxiales conllevan a una pérdida de la eferencia simpática, analgesia sensorial y compromiso de la actividad motora, dependiendo de la dosis, concentración y volumen de anestésicos locales a utilizar. Recientes estudios muestran, además de lo anterior, que la variabilidad interindividual en cuanto a volumen de líquido céfalo–raquídeo, histología de las raíces nerviosas y ultraestructura de las meninges juegan un papel importante en la comprensión y uso de esta técnica.

Los nuevos conceptos fisiológicos introducidos permiten el manejo, con un mejor fundamento científico, de condiciones que algunos todavía se encaprichan en llamar “complicaciones” pero la evidencia y experiencia llevan a considerarlas parte de los efectos que sobre la fisiología de diferentes sistemas orgánicos debiera esperarse con el uso de esta técnica.

Mucho queda por estudiar y descubrir para poder comprender en toda su extensión los mecanismos de la analgesia, su distribución preferencial, efectos cardiovasculares, neurológicos, respiratorios, en fin para poder sentir que la dominamos en su totalidad y consecuentemente la hacemos más segura para nuestros enfermos.

INTRODUCCIÓN:

La anestesia neuroaxial subaracnoidea (anestesia espinal) ya cumplió su centenario. Su uso nos da la opción de aumentar el contacto médico paciente, la posibilidad de observar y discutir con el enfermo procedimientos basados en transmisión por videos y suprimir el stress que implica estar “bajo anestesia general” además de tener un rápido inicio de acción, un alto porcentaje de éxito (90 %) y un mínimo riesgo de náuseas, desorientación y dolor postoperatorio ¹⁻⁵.

Todo lo anterior coloca esta técnica en un lugar de preferencia en la comunidad anestesiológica, sin dejar de reconocer que queda mucho por aprender y perfeccionarla.

Nos proponemos hacer una modesta revisión de algunos elementos anatómofisiológicos actuales de capital importancia para la mejor comprensión y conducción de este proceder.

PRINCIPIOS ANATÓMICOS: La aracnoides, es una membrana compuesta por diferentes capas de células epiteliales formadas por uniones estrechas, que funciona como barrera de resistencia de materiales que entran o salen del espacio subaracnoideo función esta que antes se le atribuía a la duramadre. Juega también un papel importante en el transporte de agentes desde y hacia el líquido cefalorraquídeo (LCR), además de la expresión de enzimas con funciones metabólicas que podrían afectar la farmacología de agentes de uso corriente como la epinefrina o neurotransmisores de importancia para la anestesia espinal como la acetilcolina. El paso unidireccional que ocurre a nivel del manguito nervioso aracnoideo podría ser el mecanismo para el aclaramiento de drogas desde el espacio subaracnoideo al espacio epidural ⁶.

No es infrecuente una anestesia espinal fallida después de hacer una técnica aparentemente correcta con goteo de LCR en el momento del abordaje. Este fenómeno se podría explicar si recordamos que la aracnoides, dada su complacencia, se puede separar con facilidad de la duramadre en el momento de la punción espinal lo que pudiera condicionar la deposición de sustancias anestésicas en el espacio subdural. Así que recomendamos la aspiración gentil antes de proceder a la inyección de la solución anestésica y si la salida de LCR no es fácil y fluida entonces intentarlo nuevamente.

Después de la inyección de anestésicos locales en el espacio subaracnoideo, ocurre una dilución en el LCR antes de alcanzar los sitios efectores en la médula espinal; de ahí que la variabilidad individual de volumen de líquido cefalorraquídeo en la región lumbar (28 a 81 mls) demostrada por estudios de resonancia magnética, juegue un papel primario en relación con la velocidad de comienzo del bloqueo nervioso para el uso de un anestésico local común, en la altura por dermatomas del bloqueo y en la velocidad de regresión del síntomas sensitivos y motores.

En relación con la incidencia de cefalea postpunción (CPP) y el uso de determinado tipo de agujas para anestesia espinal [punta cortante (Quincke) o punta de lápiz (Whitacre)], estudios anatómicos definían que las fibras durales corrían longitudinalmente paralelas a la columna vertebral y que las agujas con punta cortantes debían ser introducidas con el bisel paralelo a esas fibras para reducir el trauma y la continua pérdida de LCR. Estudios más recientes, basados en técnicas de micrografía electrónica, han demostrado que las fibras durales no siguen una orientación ni longitudinal, ni paralela y que el uso de las agujas tipo Quincke producirá un trauma similar sin importar la orientación de la punta.

La disminución de CPP con agujas tipo Whitacre se explica siguiendo la hipótesis del “tapón de edema” propuesta por Reina y cols ⁷. Según estos investigadores, el uso de la aguja con punta de lápiz produce un desgarramiento irregular de las fibras durales e induce una reacción inflamatoria que limitaría las pérdidas continuas de LCR y consecuentemente la incidencia de CPP.

El blanco de los agentes anestésicos usados en anestesia espinal son las raíces nerviosas y la médula espinal. De forma similar a las variaciones individuales en el volumen de líquido cefalorraquídeo, las diferencias en la anatomía de las raíces nerviosas podrían influir en los resultados de esta técnica. Estudios microscópicos han permitido observar una gran variabilidad interindividual en el tamaño de las raíces nerviosas en humanos; por ejemplo las raíces nerviosas posteriores de L5 varían en el rango de 2.3 a 7.7 mm³.

Otro hallazgo interesante es el tamaño relativamente mas grande de las raíces dorsales con respecto a las ventrales, pero su configuración histológica demostró su separación en fibras, las cuales crean un área mayor para la penetración de los anestésicos locales cuando se compara con las fibras ventrales más pequeñas pero compactas. Es esta la razón por la que se alcanza mas fácilmente un bloqueo sensorial que motor. Además

estudios microscópicos demuestran que el espacio subaracnoideo está compartimentado por membranas que determinan una mayor concentración de anestésicos cerca de las raíces sensoriales e impiden la comunicación de LCR entre las raíces nerviosas dorsales y ventrales, elemento a considerar cuando se explica la dificultad en alcanzar el bloqueo motor^{8,9}.

FISIOLOGÍA:

Hipotensión arterial: Es tan frecuente su asociación con la anestesia espinal, que existen dudas si se considera un efecto fisiológico o una complicación, determinándose por el nivel que se establezca por debajo de las cifras tensionales normales después de realizada la técnica. Una caída significativa de la presión arterial está relacionada con una morbilidad significativa o incluso la muerte. La causa principal de hipotensión después de la anestesia espinal es el bloqueo simpático (BS) eferente. Al disminuir el tono simpático hay una caída significativa del tono arterial periférico y como consecuencia una caída de la resistencia vascular (RV), el grado de compromiso de la misma esta relacionado con el número de segmentos espinales bloqueados aunque este fenómeno no siempre guarda una relación lineal.

Después del bloqueo simpático de los segmentos espinales bajos hay un aumento compensatorio del tono simpático de los niveles cefálicos no bloqueados sin que haya entonces una caída importante de la RVP. Con un nivel alto de bloqueo este mecanismo compensador es imposible.

La extensión del BS se ha relacionado con la extensión del bloqueo sensorial. Tradicionalmente se ha dicho que el BS se extiende dos niveles por encima del bloqueo sensorial, ahora se sabe que la diferencia en altura entre uno y otro puede alcanzar hasta seis niveles de dermatomas.

Aunque la caída de la RVP se debería asociar con un aumento del gasto cardíaco (GC) a través de un incremento del volumen sistólico, de hecho hay una disminución de este parámetro hemodinámico tras anestesia espinal. Debe recordarse, que el BS no sólo afecta el tono vascular arterial sino también el tono intrínseco del sistema venoso lo que tiene como resultado una disminución del retorno de sangre hacia las cavidades cardíacas

derechas, siendo esta la principal causa de disminución del GC en el curso de una anestesia espinal alta. Así la combinación de caída de la RVP y del GC tienen un impacto importante sobre el comportamiento de la tensión arterial.

La administración de fluidos sin el uso de agonistas adrenérgicos ha mostrado tener poco beneficio en el tratamiento de la hipotensión arterial por anestesia espinal. Una adecuada fluidoterapia evita la caída de la presión venosa central o incluso puede revertir los cambios en el índice cardíaco pero la tensión arterial disminuirá debido a la caída de la RVP. La administración de fluidos es importante para prevenir episodios de bradicardia severa y paro cardíaco en asistolia.

La administración excesiva de fluidos puede llevar a complicaciones tales como edema pulmonar y retención urinaria.

Otros factores a considerar que se relacionan con la aparición y evolución de la hipotensión arterial asociada con la anestesia espinal son la técnica anestésica y la dosis de anestésicos locales utilizados. La técnica de inyección única es causa de más fenómenos hipotensivos que las técnicas espinales continuas y el uso de bajas dosis de anestésicos locales junto a adyuvantes opioides proveen una adecuada anestesia quirúrgica con menos hipotensión.

La incidencia también variará dependiendo de la población a estudiar. Pacientes hipertensos, ancianos y las embarazadas son más susceptibles a la hipotensión arterial después del uso de anestesia espinal. Greene⁸ sugirió que en los ancianos hay una disminución de la vasoconstricción compensadora y mayor disminución del GC para un mismo nivel de caída de la RVP. La hipertensión crónica predispone a una caída exagerada de la RVP con un pobre mecanismo compensador para aumentar el GC. Los pacientes hipertensos bien controlados se comportan como si tuvieran una hipovolemia relativa condición la cual los predispone al desarrollo de esta “complicación”.

Bradicardia: La bradicardia asociada a anestesia espinal subaracnoidea es un evento frecuente y existen varias explicaciones fisiológicas para ella. Normalmente el balance que existe entre la división simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo sobre el corazón se inclina hacia el predominio de la actividad simpática.

Como se señaló con anterioridad el nivel de bloqueo autonómico puede alcanzar hasta seis dermatomas por encima del bloqueo sensorial. De ahí que un bloqueo torácico alto

determinará el predominio de la actividad parasimpática en la frecuencia de descarga del nodo auricular produciendo un enlentecimiento de la frecuencia, además de interferir con la respuesta refleja mediada por los baroreceptores carotídeos que determinan un aumento de la frecuencia cardíaca secundaria a una hipotensión arterial.

La disminución del retorno venoso resultado de la simpatectomía y la vasoplejía periférica tiene efectos cronotrópicos negativos directos e indirectos.

Dentro de los efectos cronotrópicos negativos directos están:

- a) **Reflejo de estiramiento de aurícula derecha**: La frecuencia de descarga de las células marcapasos en la aurícula derecha están en relación con el nivel de estiramiento a la que se someten las mismas por lo que la disminución de las presiones de llenado enlentecerán la frecuencia cardíaca.
- b) **Reflejo paradójico de Bezold – Jarisch**⁶: Los mecanorreceptores situados en las paredes de un ventrículo izquierdo “vacío”, típicamente aumentan la frecuencia de descarga simpática y disminuyen la actividad vagal (reflejo de Bezold Jarisch). Un ventrículo izquierdo “vacío” pero vigorosamente contráctil determina que el corazón se cense incorrectamente a si mismo como “lleno” y active los mecanorreceptores que determinan un aumento del tono vagal.

El efecto cronotrópico negativo indirecto viene determinado por el aumento del tono vagal que presupone la disminución del retorno venoso.

Pollard⁴ propone que la bradicardia con progresión al bloqueo cardíaco y el paro en asistolia no son más que estadios de un mismo fenómeno y cualquier estado pre existente donde exista un predominio de la actividad parasimpática predispondrá el paciente al desarrollo de bradicardia durante el uso de esta técnica. También identifica los siguientes factores de riesgo: frecuencia cardíaca en reposo < 60 latidos por minuto, uso de β - bloqueadores, bbqueo sensorial a nivel de T6, edad menor de 50 años y un intervalo PR prolongado en el ECG.

La simpatectomía que acompaña a la anestesia espinal hace que las maniobras de resucitación cardiopulmonar puedan ser inefectivas al no lograrse una adecuada presión de perfusión coronaria, además de no existir (consecuencia del bloqueo simpático) la liberación de catecolaminas que secunda al paro cardíaco. La administración de epinefrina es entonces necesaria para producir vasoconstricción y

lograr una presión de perfusión coronaria por encima de un umbral crítico durante las maniobras de reanimación cardiopulmonar.

Termoregulación: Son tres los principales mecanismos que explican por qué los pacientes bajo anestesia espinal pueden hacer hipotermia:

- a) Redistribución del calor desde el compartimiento central hacia la periferia.
- b) Pérdida de la vasoconstricción termorreguladora por debajo del nivel de bloqueo, y como consecuencia el aumento de la pérdida de calor desde una superficie corporal donde hay un metabolismo con producción de calor aumentada.
- c) Disminución (aproximadamente 0.5°C) en el umbral de vasoconstricción y temblor.

Hay una anormalidad fisiológica que se ve únicamente en pacientes bajo anestesia espinal y peridural. El paciente se siente hipertérmico mientras manifiesta temblor como mecanismo termoregulatorio. Este fenómeno se atribuye a un aparente aumento de la temperatura de miembros inferiores muy por encima de lo que ocurre en realidad. Esta falsa aferencia no sólo altera la función hipotálmica sino que también disminuye el umbral para la vasoconstricción y el temblor induciendo sensación de calor con una respuesta autonómica contradictoria.

Sistema respiratorio: Niveles altos de bloqueo subaracnoideo tienen efecto mínimo sobre el volumen tidal, frecuencia respiratoria y ventilación minuto; pero la capacidad vital, el volumen de reserva espiratoria y las presiones inspiratorias y espiratorias pueden estar comprometidas.

Estos efectos son más importantes en el curso de la anestesia espinal que peridural y tienen mayor connotación en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva.

La musculatura intercostal y abdominal que se necesita para una exhalación forzada están generalmente afectadas, mientras que el diafragma y la musculatura accesoria de la inspiración permanecen con un tono normal de aquí que la espiración se pueda comprometer más que la inspiración en el curso de la anestesia espinal.

En pacientes sin enfermedades respiratorias asociadas, la espiración es un proceso pasivo pero se hace activa durante la tos o en el curso de enfermedades pulmonares obstructivas con el fin de compensar la pérdida del retroceso elástico del pulmón o

vencer una resistencia anormalmente alta en la vía aérea lo que niveles altos de bloqueo subaracnoideo adiciona en estos enfermos un riesgo extra.

Sedación: Recientemente se ha visto que existe convergencia en los mecanismos de la anestesia general y espinal.

La concentración alveolar mínima, una medición tradicional de la potencia de los agentes anestésicos inhalatorios, parece tener sus mecanismos primarios de acción a nivel de la médula espinal. De igual forma se ha visto que la anestesia neuraxial puede tener efectos depresores en la conciencia y múltiples estudios reportan ^{10, 11} que los pacientes pueden sentirse soñolientos después de una anestesia espinal sin el uso de ningún sedante.

Los posibles mecanismos para explicar lo anterior son:

- La distribución rostral de anestésicos locales.
- Disminución de la actividad del sistema reticular activador causado por interrupción de sus estímulos aferentes.

En humanos el grado de sedación se relaciona con la altura del bloqueo siendo mayor cuando los niveles de toma sensorial son más altos. Este hallazgo indirectamente reafirma la teoría anterior.

El tiempo de sedación máxima con anestesia espinal en voluntarios muestra un patrón bifásico con un pico que corresponde al pico del bloqueo espinal (30 minutos después de la inyección) y un segundo pico que ocurre aproximadamente una hora después de la inyección.

Los mecanismos de este segundo pico no están totalmente definidos, pero puede ser consecuencia de una distribución rostral tardía de los anestésicos locales o efectos psicológicos relacionados con la regresión de la anestesia espinal.

La práctica anestésica basada en evidencias muestra que las pacientes obstétricas que se van a someter a una operación cesárea con anestesia espinal son especialmente sensibles a la sedación que se asocia a esta técnica durante el período intra y post operatorio

Todo lo anterior permite concluir que hay una disminución en los requerimientos de drogas sedantes cuando se selecciona una anestesia espinal.

CONCLUSIONES:

- Si bien la anestesia espinal es una vieja técnica, fácil de hacer y con gran popularidad mucho queda por conocer en relación con elementos anatómicos, fisiológicos y farmacológicos que esta envuelve.
- Investigaciones sobre los efectos fisiológicos de la anestesia espinal subaracnoidea revelan complejas interacciones en diferentes sistemas orgánicos.
- Más estudios se necesitan para resolver completamente algunos de los elementos discutidos y lograr una completa comprensión de esta técnica permitiendo así un mejor y más seguro uso clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- 1- Liu Spencer S, McDonald SB. Current issues in Spinal Anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94 (5): 360-91.
- 2- Harlocker Terese T. Complications of Spinal Anesthesia and Epidural Anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18 (2): 461- 85.
- 3- Ben DB, Rawa R Complications of neuraxial blockade. *Anesthesiol Clin North America* 2002; 20 (3): 669 – 95.
- 4- Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001; 92 : 252-6.
- 5- Hodgson PS. New developments in spinal anesthesia. *Anesthesiol Clin North America* 2000; 18 (2): 235 – 49.
- 6- Mark AL. The Bezold – Jarisch reflex revisited: clinical implications of inhibitory reflexes originating in the heart. *J. Am Coll Cardiol* 1983; 1: 90 –102.
- 7- Reina MA, de Leon Casasola OA, Lopez A, et al: An in vitro study of dural lesions produced by 25 gauge Quincke and Whitacre needles evaluated by scanning electron microscopy. *Reg. Anesth Pain Med* 2000; 25 : 393 – 403.
- 8- GreeneNM, Brull SJ: *Physiology of spinal anesthesia*. 4th edition Baltimore. Williams and Wilkins; 1993.
- 9- Miller RD: *Anesthesia*. 5th edition Churchill Livingstone; 2000.
- 10- Pollock JE, Neal JM, Liu SS, et al: Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93 : 728 – 34.
- 11- Hodgson PS, Liu SS : Epidural lidocaine decreases end – tidal sevoflurane required to suppress level of consciousness as measured by the bispectral index (BIS). *Anesthesiology* 2000; 93: A7 57.