

Polémicas en Anestesia Subaracnoidea

Dr. Victor M. Whizar-Lugo*

Dra. Nora Martínez-Gallegos**

Josué Torres-Chávez***

Dirección del primer autor; Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor Centro Médico del Noroeste. Calle Misión de San Diego 1527-306, Zona Urbana Río Tijuana, Tijuana B.C., México. CP 22,320 vwhizar@anestesia-dolor.org

* Director, Servicios Profesionales de Anestesiología y Medicina del Dolor Centro Médico del Noroeste Tijuana B.C., México

** Departamento de Anestesiología Hospital General Regional N°1, IMSS Morelia Michoacán, México

*** Residente de Anestesiología Hospital General de Tijuana, ISESALUD Tijuana B.C., México

Resumen

La anestesia subaracnoidea fue inventada en Alemania por el profesor Augusto Bier en 1898. Esta técnica fue rápidamente adoptada en Europa y en el resto del mundo. La primera anestesia raquídea en América se atribuye a Tait y Caglieri. En México fue el Dr. Pardo el primero en utilizarla en 1900. La raquianestesia tiene una historia muy interesante y ha sido influenciada por diversos factores. Aguja, anestésicos locales y pacientes son las variables que han determinado su evolución. Su uso en cirugía ambulatoria es aun muy controvertido. La lidocaína permanece como el fármaco más popular debido a su confiabilidad, rápido inicio de acción y pronta recuperación. Sin embargo, algunos datos interesantes de neurotoxicidad secundarios a lidocaína intratecal nos han influenciado para estar muy alertas. El miedo a la irritación transitoria de las raíces posteriores y el síndrome de cauda equina ha creado una amplia línea de investigación para encontrar nuevos anestésicos locales como la ropivacaína y levobupivacaína. Estos fármacos son menos cardio y neuro tóxicos y pueden ser usados por vía intratecal. El concepto de dosis bajas ha revolucionado la raquianestesia al facilitar una rápida recuperación. La mezcla de anestésicos locales con opioides o clonidina, o ambos, ha mejorado estos resultados, dando mejor anestesia neuroaxial, y también mejor analgesia postoperatoria.

Las novedosas agujas espinales hacen que el fantasma de la cefalea postraquídea salga de este escenario anestesiológico. Estas agujas con diseños especiales, junto con los avances en anestésicos locales y drogas adyuvantes, nos permiten realizar anestesia subaracnoidea en jóvenes ambulatorios. Dosis única de anestésicos locales y adyuvantes proveen de anestesia profunda, analgesia óptima, con o sin bloqueo motor en la mayoría de los procedimientos ambulatorios quirúrgicos por debajo de T6. Es una técnica mucho mas segura que hace 100 años, cuando fue inventada.

Esta revisión discute la información disponible sobre algunas controversias vitales de la anestesia subaracnoidea, con el propósito de actualizar nuestros conocimientos

Palabras clave: Anestesia subaracnoidea, controversias, anestésicos locales, adyuvantes

Abstract

Spinal anesthesia was invented in Germany by Professor August Bier in 1898. Rapidly, the technique was learned and adopted in Europe and through out the world. The first subarachnoid anesthesia in America is attributed to Tait y Caglieri. In Mexico, Pardo was the very first physician to use it in 1900. This technique has an interesting history, and had been influenced by different factors. Needles, local anesthetics and patients are the most important features determining its evolution. Its use in ambulatory surgery still controversial. Lidocaine stays as the most popular option for ambulatory subarachnoid anaesthesia due to its dependability, fast onset and predictable rapid recovery profile. Nevertheless, important data related to spinal neurotoxicity after subarachnoid anesthesia with lidocaine, have influenced most anesthesiologist to be alert on this issue. Fear to transient neurological symptoms and cauda equine syndrome associated to lidocaine have created investigation to find new local anaesthetic drugs, and to study some old agents like procaine, mepivacaine, and bupivacaine to substitute spinal lidocaine. Nowadays, we have levoisomeric local anesthetic drugs, such ropivacaine and levobupivacaine.

These agents have less cardio and neuro toxicity, and can be used spinally. The concept of low dose has revolutionized spinal anesthesia, providing faster recovery. Mixing local anesthetics with opioids or clonidine, or both, have improved these results, providing better neuroaxial anesthesia, and also superior post operative analgesia.

The new designs of spinal needles have vanished the phantom of post spinal headache. This new needles, together with the advances in local anesthetics and adjuncts drugs, allow us to perform subarachnoid anesthesia in younger ambulatory patients.

Single-dose spinal anaesthesia with local anaesthetic and adjuncts drugs provides profound anesthesia, analgesia with or no motor blockade to most of the ambulatory surgical procedures below T6. It is a safer technique than 100 years ago, when it was invented.

This review argues information on several controversies on spinal anesthesia in the ambulatory setting in order to update the current data.

Key words: Subarachnoid anesthesia, controversies, local anesthetics, adjuncts drugs

Introducción

Indicaciones

Contraindicaciones

Anestésicos locales

Técnicas

Riesgos y Complicaciones

Conclusiones

Referencias

Introducción

La anestesia subaracnoidea fue introducida en la práctica clínica durante la última década del siglo XIX por Bier en Alemania y Tuffier en Francia. La primera raquianestesia en América se atribuye a Tait y Cagliari en San Francisco California. En México fue Pardo el primer médico en utilizarla en 1900, en la ciudad de Oaxaca.^{1,2} Desde entonces esta técnica anestésica ha tenido una aceptación muy variable entre los pacientes, los cirujanos y los anestesiólogos. En 1947, Cecil Roe y Albert Wooley desarrollaron paraparesia espástica y dolorosa permanentes después de anestesia raquídea con chinchocaína hipobárica administrada el mismo día y por el mismo anestesiólogo. El hospital y el anestesiólogo fueron demandados, y en 1953, el caso ocupó de múltiples discusiones en las cortes Inglesas y finalmente produjo un efecto negativo en la evolución de la anestesia subaracnoidea, no solo en el reino Unido, sino en todo el mundo,³ retrasando el desarrollo de esta modalidad anestésica. Noble,⁴ Moore y cols,⁵ y Dripps y Vandam⁶ revisaron cientos de pacientes y dejaron firme el concepto de que la anestesia por vía subaracnoidea es un procedimiento seguro. Estos estudios, y el proceso de búsqueda de nuevos anestésicos locales (AL) fueron factores determinantes para que muchos entusiastas redescubrieran los beneficios de esta técnica, sin embargo, la sombra de la cefalea postraquídea (CPR) ha sido un factor determinante en la poca aceptación de este procedimiento anestésico. La aparición en el mercado internacional de agujas espinales mejoradas, y la disposición de novedosos AL levoisoméricos y fármacos adyuvantes menos tóxicos y con larga duración de acción, han hecho de la raquianestesia un procedimiento que hoy en día vuelve a ser utilizado con más frecuencia y seguridad. Aun

en los pacientes jóvenes y en los ambulatorios, que habían sido considerados como de alto riesgo para desarrollar CPR, la anestesia espinal es ahora utilizada con frecuencia creciente, si bien, algunas controversias persisten.⁷

Las técnicas anestésicas para cirugía ambulatoria difieren en mucho de los procedimientos para los pacientes de corta estancia, ya que estos últimos están programados para permanecer internados en los hospitales o en los sitios de estancia breve durante un mínimo de 24 horas, a diferencia de los ambulatorios, en los que prolongar su internamiento más allá de las 5 de la tarde, se puede considerar como un fracaso en el plan anestésico quirúrgico. Los procedimientos que se realizan en las unidades de cirugía ambulatoria tienen algunos beneficios potenciales no médicos, como son la facilidad de programación, disminución de los costos, comodidad para el paciente y el personal quirúrgico. Por otra parte, los inconvenientes de la anestesia ambulatoria como son la náusea y el vómito, el dolor postquirúrgico no controlado, la hospitalización no planeada, ocasionalmente modifican el plan de manejo inicial. La muerte es la más temida de las complicaciones y no debería de suceder. Las diversas técnicas de anestesia para cirugía ambulatoria se observan en la figura 1. Si bien, la mayoría de los anestesiólogos utilizan anestesia general para la cirugía ambulatoria, las técnicas de anestesia regional han demostrado ciertas ventajas como mejor control del dolor, atenuación de la respuesta al estrés operatorio, preservan la función inmunológica perioperatoria, mejor conservación de la oxigenación y la capacidad funcional residual, mejoría del flujo vascular visceral después de cirugía gastrointestinal, recuperación temprana del íleo postquirúrgico, y reducción de enfermedad venosa trombótica y embolismo pulmonar.⁸

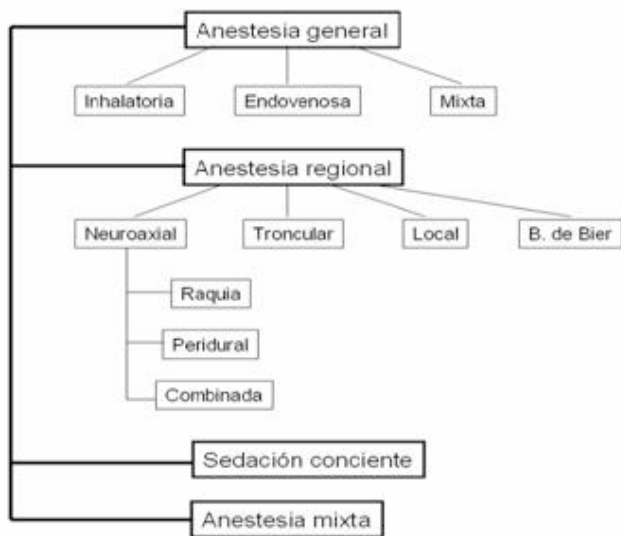


Figura 1. Técnicas de anestesia en pacientes ambulatorios

La anestesia espinal se caracteriza por una fácil ejecución, rápida inducción y excelentes condiciones operatorias. No obstante estas ventajas, algunos médicos la evitan argumentando efectos colaterales perioperatorios y recuperación lenta que puede prolongar el alta domiciliaria.⁹ Por otra parte, la anestesia general es una técnica segura y eficaz en los procedimientos ambulatorios, aunque algunos de sus efectos secundarios favorecen prolongación del tiempo de alta, y ocasionalmente los pacientes deben permanecer hospitalizados por náusea y vómito persistente, o dolor postoperatorio. La anestesia general con desflurano es más cara que la raquianestesia en pacientes ambulatorios de laparoscopia ginecológica, y no hay diferencias en cuanto a su seguridad y eficacia, pero esta última tiene mejor analgesia postoperatoria,¹⁰ y es más barata que la anestesia general, aunque estos datos son controvertidos, ya que otros autores¹¹ han encontrado que ambas técnicas tienen costos similares, la raquia requiere de más tiempo para su administración y recuperación. En liposucción, la anestesia general ha sido ligada a mayor incidencia de accidentes y muertes cuando se le compara a otros manejos anestésicos realizados por anestesiólogos o enfermeras anestesistas.¹²

El objetivo primordial de esta revisión es argumentar las controversias más frecuentes e importantes de la anestesia subaracnoidea en los pacientes de cirugía ambulatoria, lo cual se hará mientras se discuten los diversos enunciados anotados al principio de este artículo.

Indicaciones

La raquianestesia se usa para procedimientos quirúrgicos o de diagnóstico que involucran el abdomen, el periné, y las extremidades inferiores. Las diversas técnicas de anestesia subaracnoidea tienen indicaciones muy variadas en cirugía, y han sido muy controvertidas en cirugía ambulatoria y de estancia breve. Es válido mencionar que todo procedimiento

quirúrgico ambulatorio por debajo de la sexta vértebra torácica es viable de manejarse con anestesia raquídea. En algunos procedimientos de cirugía plástica ambulatoria es posible usar bloqueo subaracnoideo lumbar, y llevarlo hasta la vértebra T2-3. La tabla 1 enumera algunos procedimientos ambulatorios frecuentes en los que se indica anestesia subaracnoidea. En algunas circunstancias es prudente utilizar la técnica epidural-intratecal combinada como se discute más adelante.

Tabla 1. Indicaciones más frecuentes de anestesia raquídea en pacientes ambulatorios	
Tipo de cirugía	Ejemplos de procedimientos
Ortopedia de miembros inferiores	Fracturas, amputaciones
Ginecología	Colpoperineoplastia, laparoscopia pélvica, cirugía tubo-ovárica, quistes labiales, cerclajes
Cirugía general	Plastias inguinales y umbilicales, recto, safenectomía
Urología	Varicocele, orquidectomía, litotripsia,
Plástica	Implantes de nalgas, de pantorrillas, liposucción, Liposcultura, implantes de mama con liposucción toracoabdominal.
Proctología	Fisuras anales, hemorroidectomía, quistes pilonidales

Contraindicaciones

Las contraindicaciones para que un enfermo reciba anestesia subaracnoidea se han ido modificando a través del tiempo; por ejemplo, las pacientes con toxemia del embarazo acompañada de crisis convulsivas y/o alteraciones de la coagulación eran tratadas con anestesia general cuando el embarazo se debía terminar mediante operación cesárea. Este concepto se ha modificado por completo, y ahora se recomienda la anestesia neuroaxial.¹³ En los pacientes jóvenes se recomendaba evadir la punción dural por temor a la CPR. Diversos investigadores han mostrado que el uso de agujas de pequeño calibre, con puntas de diseños especiales logran abatir la CPR a cifras cercanas al cero.^{14,15} Las contraindicaciones para utilizar anestesia subaracnoidea en pacientes ambulatorios se enumeran en la tabla 2. Además de estas contraindicaciones generales, existen pocas situaciones en las que no es recomendable utilizar raquianestesia en este grupo de pacientes. Los enfermos que planeen un vuelo en los días inmediatos a su cirugía no debieran recibir anestesia raquídea ya que los cambios de presión en las cabinas de los aviones pudieran facilitar salida del LCR a través del agujero en la duramadre. Los pacientes que viven lejos del sitio donde son intervenidos y que no están dispuestos a regresar

al lugar donde fueron operados -en caso de CPR- no deberían de ser manejados con raquianestesia, ya que si bien el riesgo de CPR es muy bajo, el solo hecho de no poder volver al sitio donde se anestesiaron, implica que deberán recibir manejo por otros colegas en su sitio de origen. Esta situación podría facilitar problemas medicolegales innecesarios.

Tabla 2. Contraindicaciones para anestesia raquídea en pacientes ambulatorios		
Enfermedades sistémicas	Enfermedades locales	Aspectos no médicos
Coagulopatías	Infección de la piel	Rechazo del paciente
Alteraciones psiquiátricas graves	Malformaciones neurovasculares	Posibilidad de vuelo inmediato
Historia de cefalea	Malformaciones graves de columna lumbar	Residencia lejana
Alergia a los anestésicos locales		

Anestésicos Locales

Incrementar la dosis de un AL intratecal aumenta la duración de la anestesia y el tiempo necesario para su recuperación, y viceversa. La relación dosis-respuesta nos permiten la selección apropiada de un AL, con o sin un fármaco coadyuvante, para una determinada duración de la raquianestesia. De este modo, la elección del AL estará en relación del plan quirúrgico, del propósito de envío temprano a casa, del tipo de paciente, y también debemos de considerar las habilidades del cirujano. En los siguientes párrafos se analizan primero los AL disponibles en México, y después se revisan algunos AL que no encontramos en el mercado de nuestro país, pero que son relevantes en cirugía ambulatoria.

Lidocaína. Sintetizada en 1943 por Löfgren, fue introducida en clínica en 1947. Este fármaco es con mucho el AL más utilizado por todas las vías en anestesia regional, incluyendo el bloqueo de Bier. Se trata de una amido-amida de inicio rápido y duración de acción intermedia. Desde el origen de la cirugía ambulatoria, la lidocaína fue el AL más popular en anestesia raquídea.

Muchos anestesiólogos hemos abandonado su uso rutinario por la vía intratecal debido a su poder neurotóxico y la posibilidad de síndrome de irritación transitoria de las raíces posteriores (ITRP), aún con soluciones diluidas al 2.5%, 2% y 0.5%, al igual que casos de cauda equina. Estos datos son aún muy controvertidos, aunque numerosas investigaciones clínicas han demostrado que la lidocaína es el factor más importante en el desarrollo de ITRP, el cual puede presentarse hasta en el 20% de los pacientes ambulatorios.^{16,17,18} Por

ahora no podemos asegurar que la lidocaína intratecal está condenada a desaparecer, ya que muchas de sus características farmacológicas y farmacocinéticas, al igual que la respuesta clínica en la mayoría de los enfermos, la mantienen en su pedestal. Por ejemplo, el perfil de recuperación después de 50 mg intratecales de lidocaína 1% vs. anestesia general es mejor en pacientes sometidos a artroscopia (menos dolor, menor uso de analgésicos, ingesta de líquidos y sólidos mas temprana).¹⁹ Es posible reducir la dosis de lidocaína hasta 30 - 15 mg, adicionando dosis bajas de opioides (fentanil 12.5 µg o sufentanil 10 µg) para facilitar la recuperación temprana en procedimientos breves perineales o pélvicos. Dosis de 10 mg de lidocaína con sufentanil no fueron útiles en laparoscopia ginecológica ambulatoria,²⁰ aunque otro estudio de los mismos autores demostró que esta combinación fue superior a desflurano.²¹

La ITRP y los casos de cauda equina atribuidos a lidocaína intratecal, propiciaron que otros AL fueran experimentados por esta vía en un intento de sustituir a lidocaína. Los AL de la familia pipecoloxilidida (bupivacaína, ropivacaína y mepivacaína) son los mas recomendables ya que su duración de acción es suficiente para la mayoría de los procedimientos ambulatorios, y al reducir las dosis se ha logrado disminuir su duración y efectos secundarios. Las características fisicoquímicas de estos AL, y su existencia sin conservadores, permiten su uso en el espacio subaracnoideo ya que se ha demostrado su seguridad y eficacia, tanto en estudios en animales como en humanos.^{22,23,24,25}

Bupivacaína. Desarrollada en 1957, es un AL racémico que contiene dos estereoisómeros, S- y R+, siendo este último el de mayor potencial de toxicidad. Ha mostrado ser un sustituto adecuado de la lidocaína intratecal para procedimientos ambulatorios. Las dosis usuales de 15 a 18 mg se pueden disminuir a = 10 mg para evitar retención urinaria y retraso en el tiempo de alta domiciliaria. Además, la casi nula posibilidad de que exista ITRP, favorece el uso de bupivacaína en este grupo de pacientes. Casati y cols.²⁶ compararon 8 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica vs. bloqueo ciático-femoral con mepivacaína y encontraron que los bloqueos periféricos requieren de mas tiempo para realizar la anestesia raquídea. Los enfermos manejados con raquia tuvieron un bloqueo más breve, pero tardaron más tiempo para orinar, sin que esto afectara el tiempo de alta. Se puede disminuir la dosis a 4 mg de bupivacaína al 0.25%, hiperbárica, con lo que se logra disminuir la altura del bloqueo sensitivo y la duración del bloqueo motor. Dosis de 3 mg de bupivacaína hiperbárica adicionada de 10 µg de fentanil con técnica lateral durante 10 min producen anestesia suficiente para artroscopías ambulatorias.²⁷ En salpingoclasia posparto 7.5 mg de bupivacaína hiperbárica produjeron anestesia satisfactoria y el bloqueo motor fue breve y no afectó la recuperación.²⁸ La inyección intratecal de 9.7 mg de bupivacaína isobárica actúa 5 minutos más pronto que la forma hiperbárica, aunque a los 15 min ambas tienen el mismo nivel sensitivo y seme-

jante intensidad de bloqueo motor, características similares ocurren cuando se inyectan 15 mg de este AL.^{29,30} La amplia disponibilidad de este AL lo hace una de las drogas de elección en cirugía ambulatoria, sin embargo, es necesario utilizar las dosis más bajas posibles, adicionadas de algún adyuvante. La presentación de uso peridural no debe de ser administrada en el espacio subaracnoideo ya que esta formulación contiene metilparabeno.

Levobupivacaína. Se trata de un levoisómero de larga duración de acción, con un perfil clínico semejante a la mezcla racémica de bupivacaína, pero con menor espectro de toxicidad. La dosis letal de levobupivacaína endovenosa es 1.3 a 1.6 veces mayor que la bupivacaína racémica, y ambas tienen una equipotencia anestésica por la vía neuroaxial,^{25,31,32} y la dosis media efectiva para bloqueo motor es de 4.8 mg (4.4 a 5.2).³³ Alley y su grupo³⁴ compararon levobupivacaína vs. bupivacaína racémica (4, 8 y 11 mg) en voluntarios sanos encontrando que el bloqueo sensitivo, bloqueo motor y tiempo en completar criterios de alta fueron similares, concluyendo que ambas drogas tienen una equivalencia clínica en las dosis usadas. Un estudio abierto no comparativo en pacientes electivos de cirugía de extremidades inferiores encontró que 15 mg de levobupivacaína 0.5%, isobárica, produjo anestesia satisfactoria en 18 de 20 casos, con un rápido inicio de acción (2 a 10 min), duración prolongada (170 a 415 min), pero con difusión intratecal poco predecible.³⁵ El estudio de Breebaart y cols.³⁶ comparó levobupivacaína 10 mg vs. ropivacaína 15 mg vs. lidocaína 60 intratecales, en su forma isobárica en pacientes ambulatorios sometidos a artroscopía y encontraron que no hubo diferencias significativas en cuanto a problemas urinarios; los enfermos que recibieron lidocaína pudieron orinar a los 245 min y completaron criterios de alta a los 265 min, 40 min antes de los que recibieron los AL levoisoméricos. No hubo diferencias entre ropivacaína y levobupivacaína.

Ropivacaína. Identificada como AL en 1957 por Ekenstam³⁷ fue introducida recientemente en clínica para uso peridural y locoregional. Es el primer AL levoisomérico introducido al comercio. Es menos soluble que bupivacaína, y es la menos tóxica de la familia PPX, con un acentuado bloqueo diferencial. Múltiples investigaciones clínicas prueban su eficacia y seguridad cuando es inyectada en el espacio subaracnoideo, y en algunos países europeos está aprobada para uso intratecal. Es liposoluble, con dos tercios la potencia de bupivacaína, lo cual teóricamente favorece una mejor recuperación, haciéndola elegible en cirugía ambulatoria. No obstante, algunos estudios han demostrado que en dosis equipotentes con bupivacaína, el periodo de recuperación es similar en ambas drogas.^{22,23,24,25} En voluntarios sanos se encontró que tiene la mitad de la potencia que bupivacaína, con mayor incidencia de efectos colaterales, en particular el dolor lumbar bajo, aunque la posibilidad de ITRP es de 0 -1%.^{36,37} Otros encontraron³⁸ que 15 mg de ropivacaína intratecal produjeron bloqueo motor y efectos hemodinámicos similares a 10

mg de bupivacaína, pero con anestesia menos potente. En este estudio no hubo dolor lumbar. Ropivacaína 0.5% hiperbárica 15 mg fue superior a bupivacaína 0.5% hiperbárica 15 mg en pacientes ambulatorios con cirugía de abdomen bajo. La duración del bloqueo motor (68.9 ± 22.9 min) y sensitivo (127.0 ± 24.3 min) fueron significativamente más cortos que con bupivacaína (133.3 ± 29.4 y 174.9 ± 25.5 min, respectivamente). Los enfermos tratados con ropivacaína estuvieron más cardioestables (hipotensión 0% vs. 17.7%, o bradicardia 4.4% vs. 8.8%). Varios estudios en artroscopia ambulatoria han demostrado su utilidad. Gautier y cols.³⁹ encontraron que 12 mg de ropivacaína intratecal son equivalentes a 8 mg de bupivacaína, sin que hubiera beneficios adicionales en los enfermos ambulatorios sometidos a artroscopias de rodilla. Cuando se asocia con clonidina (ropivacaína 8 mg + clonidina 15 µg) produce un bloqueo sensitivo de corta duración, suficiente para artroscopias ambulatorias.⁴¹ Diversos estudios la encuentran de gran utilidad en procedimientos ambulatorios.^{42,43} Para cirugías ambulatorias por debajo de T10 se puede utilizar alguno de estos tres AL en su forma isobárica. Cuando los procedimientos quirúrgicos abarcan metámeras por arriba de T10, es recomendable utilizar las presentaciones hiperbáricas. Tanto ropivacaína como levobupivacaína no se expenden adicionados de glucosa, por lo que debemos agregar 90 mg de dextrosa (0.18 mL dextrosa al 50%) por mL de AL para obtener una baricidad de 7.5%. La mezcla racémica de bupivacaína intratecal existe hiperbárica al 5% y 7.5%. Las soluciones hiperbáricas de anestésicos locales se difunden en el LCR de una forma más uniforme que las soluciones iso o hipobáricas, ya que esta difusión depende más de su baricidad que de otros factores que modulan la difusión intratecal de anestésicos locales isobáricos, como lo es el volumen de LCR.⁴⁴ La difusión cefálica se puede modificar mediante la posición del enfermo dentro de los primeros 20 minutos después de inyectado el anestésico hiperbárico. Una vez que se alcanza el nivel máximo de anestesia raquídea, es posible ganar un par de segmentos con la inyección intravenosa de clonidina en dosis de 3 µg/k.⁴⁵ Cuando se trata de procedimientos breves es recomendable disminuir las dosis de cualquiera de estos tres AL. Por ejemplo, si la cirugía tendrá una duración de una hora, podemos inyectar entre 8 y 12.5 mg de ropivacaína, o entre 5 y 10 mg de levobupivacaína o bupivacaína racémica. Hipotéticamente es posible disminuir las dosis de estos tres fármacos a 5 mg, adicionando algún coadyuvante como 45 a 75 µg de clonidina, o fentanil 12.5 a 25 µg. Esta combinación disminuirá la incidencia de bloqueo motor y podría prolongar la duración del AL.

Mepivacaína. Este AL ha sido utilizado por vía intratecal desde 1960. Pertenece a la familia PPX, tiene un inicio de acción breve, con duración intermedia y baja toxicidad. Tiene un rápido metabolismo hepático y se excreta por los riñones. Se ha dicho que sus características clínicas son similares a lidocaína, con una potencia aproximada de 1.3:1. Produce

ITRP entre 0 y 30%. Liguori y cols.⁴⁶ compararon lidocaína 2% 60 mg vs. mepivacaína 1.5% 45 mg intratecales en pacientes ambulatorios de artroscopia de rodilla y encontraron que los primeros desarrollaron ITRP en el 22%, mientras que los que recibieron mepivacaína no tuvieron ITRP. Los resultados anestésicos fueron similares en ambos grupos. Eckert y Standl⁴⁷ mezclaron mepivacaína 4% hiperbárica con bupivacaína 0.5% isobárica (densidad de la mezcla 1.015 a 37°C) y la compararon con bupivacaína 0.5% hiperbárica (densidad 1.021 a 37°C), logrando mejorar el tiempo de latencia y la duración anestésica hasta 3 h.

Cloroprocaína. Los AL de acción corta que pudieran utilizarse por vía subaracnoidea para sustituir a lidocaína en este grupo de pacientes ambulatorios son la cloroprocaína y la procaína. Ambas drogas pertenecen al grupo ester, son derivados del ácido paraaminobenzóico, con elevado pKa y pobre solubilidad grasa. Se hidrolizan rápidamente por las colinesterasas plasmáticas, lo cual limita su toxicidad sistémica. Tienen rápido inicio de acción y su duración es corta. La Cloroprocaína tiene un efecto antagónico en los receptores opioides μ y κ , lo cual interfiere con la administración de opioides neuroaxiales. Las preparaciones antiguas contenían metilparabeno y metabisulfito, lo que las favorecía neurotoxicidad cuando incidentalmente llegaban al espacio subaracnoideo. Ahora existe una preparación sin conservador para uso extradural que ha sido estudiada por vía subaracnoidea en voluntarios sanos. Kouri y Kopacz⁴⁸ estudiaron 8 voluntarios, cada uno recibiendo 40 mg de lidocaína 2% o 40 mg de cloroprocaína 2% sin conservador, y encontraron que esta última produjo eficacia anestésica similar a lidocaína, incluyendo la altura del bloqueo (T8 [T5-11] vs. T8 [T6-12], $p=0.8183$), tolerancia al torniquete (46 ± 6 min vs. 38 ± 24 min, $p=0.4897$). El bloqueo sensitivo duró menos con cloroprocaína intratecal que con lidocaína (103 ± 13 min vs. 126 ± 16 min, $p=0.0045$), y también los voluntarios tuvieron condiciones de supuesta alta domiciliaria más rápida (104 ± 12 min vs. 134 ± 14 min, $p=0.0007$). Ningún sujeto tratado con cloroprocaína tuvo ITRP, en comparación de 7 de los 8 sujetos con lidocaína. Estos resultados iniciales en voluntarios sanos implican la posibilidad de sustituir lidocaína con cloroprocaína sin conservador, en los casos de cirugía ambulatoria breve.

Procaína. Este AL ha sido usado en el espacio subaracnoideo para cirugías breves desde los inicios del siglo pasado, pero fue desplazado por la lidocaína ya que esta última produce anestesia más confiable. Su inicio de acción es más lento que cloroprocaína, y su duración de acción es entre 30 y 60 minutos. La dosis intratecal es de 50 a 200 mg, de la solución al 10%. Se ha demostrado que tiene una menor incidencia de ITRP que lidocaína (6% vs. 24%), pero produce más náusea.⁴⁹ Hodgson y cols.⁵⁰ compararon 100 mg de procaína vs. 50 mg de lidocaína hiperbáricas en artroscopia ambulatoria y encontraron que la primera tuvieron un porcentaje más elevado de falla anestésica (17% vs. 3%), mayor incidencia

de náusea (17% vs. 3%), y 30 min más para llenar los requisitos de alta domiciliaria. Hubo menor incidencia de ITRP en el grupo que recibió procaína (6% vs. 24%). Salvo estas diferencias, la procaína se ha considerado como una alternativa aceptable a lidocaína intratecal.

La tabla 3 muestra algunos datos de interés de los 3 AL disponibles en México para uso subaracnoideo. Es importante mencionar que ropivacaína no ha sido aún autorizada en nuestro país para uso intratecal, no obstante múltiples estudios Mexicanos e internacionales.

Tabla 3. Anestésico local, dosis usuales, tiempo en minutos de bloqueos sensitivo y motor, y tiempo para completar criterios de alta domiciliaria.*				
Anestésico local	Dosis (mg)	Bloqueo sensitivo	Bloqueo motor	Tiempo desde inicio hasta alta
Lidocaína isobárica	40	130	93	178
60	162	128	216	
80	170	142	236	
Bupivacaína hiperbárica	5	123	50	181
7.5	144	75	202	
10	194	100	260	
Ropivacaína isobárica	8	130	107	165
10	152	135	174	
12	176	162	199	
14	192	189	233	
* Modificada de Spencer SL, McDonald SB. Current issues in spinal anesthesia. <i>Anesthesiology</i> 2001;94:888-906.				

Técnicas de anestesia subaracnoidea

La anestesia subaracnoidea tiene diversas variantes encaminadas a disminuir las complicaciones más frecuentes, a la vez que provee de una técnica anestésica suficiente y segura para cada paciente ambulatorio en particular. Hay dos abordajes generales; el más utilizado es llegar al espacio subaracnoideo puncionando la duramadre en la línea media. El abordaje lateral (1 cm por fuera de la línea media) se utiliza en pacientes con dificultad técnica de punción en la línea media, aunque también se ha mencionado su utilidad para disminuir la incidencia de CPR, ya que durante este tipo de punción se atraviesa la duramadre en sentido oblicuo, lo cual pudiera causar menos lesión dural.

A continuación hacemos una descripción sencilla y se mencionan las controversias más usuales de estas variantes de la anestesia raquídea.

Inyección simple. Es la técnica descrita por August Bier.

La anestesia raquídea con monodosis es una técnica fácil de hacer, muy segura, económica, que produce un bloqueo anestésico y motor profundos, y con una baja incidencia de falla y efectos colaterales indeseables.

Raquía lateral ¿Es posible restringir el bloqueo subaracnoideo a un solo lado? Esta es una controversia presente, si bien, numerosos autores han demostrado que el uso de agujas raquídeas con punta de lápiz, con orientación del orificio lateral hacia el lado que se desea bloquear, inyección lenta de dosis pequeñas de AL (p/ej. 6 a 8 mg de bupivacaína hipo o hiperbárica) y manteniendo el decúbito lateral por 15 a 20 min, produce bloqueo simpático y sensitivo lateral en 50 a 70% de los casos, con bloqueo motor unilateral en el 80% de los enfermos. Se reduce la incidencia de hipotensión arterial, hay mejor estabilidad cardiovascular. También es posible reducir la duración del bloqueo, lo que facilita una alta temprana.^{51,52} Se ha demostrado con esta técnica que el bloqueo unilateral se torna bilateral en algunos pacientes a los 30 min de colocarlos en decúbito supino,⁵³ lo cual es mas notorio cuando se usa bupivacaína hipobárica.⁵⁴ Borghi y cols.⁵⁵ redujeron hasta 4 mg de bupivacaína 0.5% hiperbárica intratecal en pacientes de artroscopia, obteniendo raquia lateral en el 90%, con mejor recuperación que cuando utilizaron 6 y 8 mg.

Dosis bajas. La disminución de dosis intratecal, ya sea en el total de mg (masa), en la concentración del anestésico local (volumen), o en ambas, asume que la dosis total es mas importante que el volumen. Vaghadia y cols.⁵⁶ usaron lidocaína hipobárica 20 a 25 mg en pacientes ambulatorios sometidos a laparoscopia. Estos autores fueron capaces de predecir el comportamiento del bloqueo midiendo el tiempo en alcanzar T10 (inicio), tiempo al nivel mas alto, duración y nivel mas alto, y propusieron un modelo farmacodinámico en el manejo de dosis bajas intratecales. Dosis tan pequeñas como 10 mg de lidocaína 1%, adicionadas de 10 µg de sufentanil, produjeron anestesia espinal adecuada en pacientes ambulatorios de cirugía laparoscópica abdominal.⁵⁷ Un estudio⁵⁸ comparativo con 6 mg de bupivacaína hipobárica (0.5% en 1.2 mL) vs. 6.1 mg de bupivacaína casi hipobárica (0.18% en 3.4 mL) tuvieron efectos semejantes sobre el nivel anestésico, duración del bloqueo sensitivo y motor en pacientes sometidos a artroscopia de la rodilla independientemente del volumen en que fueron administrados. Gupta y cols.⁵⁹ estudiaron 40 pacientes ambulatorios sometidos a plastía inguinal comparando 6 mg de bupivacaína vs. 7.5 mg de bupivacaína, ambas dosis adicionadas con 25 µg de fentanil encontrando resultados semejantes en cuanto a difusión, duración y regresión del bloqueo sensitivo. El grupo que recibió 6 mg requirió de más analgesia complementaria transoperatoria, pero también tuvieron una recuperación motora más rápida. Siete casos requirieron sondeo vesical y dos se retuvieron durante la noche. El tiempo de recuperación para ser dados de alta fue de 350 y 445 min respectivamente. Estos autores concluyeron que 7.5 mg de bupivacaína subaracnoidea mez-

clados con 25 µg de fentanil son una alternativa a la anestesia general o local, sin embargo existe riesgo de retención urinaria. Dosis de 5 mg de bupivacaína 0.25% producen anestesia hasta T10 ± 2.1, con regresión de dos segmentos a los 51.5 ± 14.6 min, con bloqueo motor completo en solo el 15% de los enfermos.⁶⁰ Dosis bajas de ropivacaína intratecal también han sido objeto de estudio en cirugía ambulatoria. Dosis de 8 mg producen anestesia y bloqueo motor breves (132 ± 38 min y 110 ± 35 min), que pueden prolongarse con la adición de 45 µg de clonidina.^{41,61}

Raquía en silla de montar. Esta es una técnica muy antigua que se utiliza para cirugía pélvica, rectal y de genitales externos. Se realiza con AL hiperbáricos y se ha recomendado disminuir las dosis. Esto facilita limitar la anestesia a los dermatomas involucrados, a la vez que más rápido se obtienen criterios de alta domiciliaria.

Densidad del AL inyectado. La difusión de los AL intratecales está determinada principalmente por su baricidad y la posición del paciente. La adición de cantidades variables de glucosa a los AL hace que estos incrementen su baricidad, sin aumentar su toxicidad local. Esto facilita el control de la altura del bloqueo con tan solo modificar la posición de los pacientes. La asociación lidocaína-glucosa intratecal ha sido motivo de controversia en cuanto a que se incremente la posibilidad de ITRP, aunque en la actualidad se acepta que este síndrome se debe a la toxicidad local de los AL, primordialmente lidocaína, y no a la glucosa. McLeod⁶² estudió la densidad de bupivacaína, levobupivacaína y ropivacaína con y sin dextrosa (10, 20, 30, 50, y 80 g mL⁻¹), a 23 y 37 °C, encontrando que la densidad de los tres AL disminuye al aumentar la temperatura y aumenta en forma lineal con la adición de dextrosa. Levobupivacaína tuvo una densidad significativamente mayor con ambas temperaturas.

Fármacos Adyuvantes

En el ámbito de anestesia subaracnoidea para pacientes ambulatorios es común el uso de fármacos adyuvantes que nos permitan disminuir la dosis del AL, facilitar pronta recuperación y analgesia postoperatoria efectiva. Existen numerosos receptores espinales que modulan la respuesta al dolor, sin embargo, solo hay unos cuantos fármacos útiles por la vía subaracnoidea que actúan como adyuvantes. La adrenalina fue el adyuvante que más se utilizó en anestesia subaracnoidea antes de la llegada de los opioides neuroaxiales. Su efecto ha sido puesto en duda; dosis de 100 a 300 µg adicionados a lidocaína hiperbárica o bupivacaína no prolongaron el tiempo de bloqueo y si retrasaron la recuperación. Algunos autores han informado una prolongación breve de los efectos anestésicos de lidocaína. En cirugía ambulatoria no es recomendable asociar tetracaína con adrenalina intratecales.⁶³

Opioides. En 1976 Yask y Rudy⁶⁴ demostraron por primera ocasión que los opioides intratecales producían en los ani-

males analgesia potente y selectiva, sin efecto supraespinal. El mecanismo de acción que explica este resultado analgésico se debe a dos hechos distintos; a) La interacción tanto de ligandos endógenos como de ligandos naturales, semisintéticos o sintéticos de origen exógeno con los nociceptores espinales disminuyen la liberación de péptidos neurotransmisores en las fibras aferentes pequeñas y b) producen una disminución de la respuesta excitatoria del glutamato.⁶⁵ La eficacia analgésica de esta neuromodulación espinal está dada por la cantidad y el tipo de nociceptores afectados, por el tiempo que dure esta interacción y por los efectos colaterales que se producen. La aplicación de opioides espinales con fines analgésicos fue descrita por primera ocasión en humanos en 1977 por Wang.⁶⁶ Este autor informó sus investigaciones en ratas y mencionó en el último párrafo de su artículo que en la Clínica Mayo se había hecho un estudio clínico con morfina intratecal en pacientes con dolor rebelde secundario a cáncer. En este informe el autor insistió en la importancia de tratar el dolor sin afectar otras funciones neurológicas. Desde entonces el uso de los opioides intratecales se ha multiplicado en forma logarítmica y ahora es un procedimiento rutinario que ha influido dramáticamente en la optimización de la anestesia subaracnoidea y el control del dolor postquirúrgico.^{67,68}

Los opioides intratecales más estudiados en los enfermos ambulatorios son el fentanil y el sufentanil. El primero es el más utilizado y sus efectos son dosis dependientes. Las dosis oscilan entre 25 µg y 10 µg, con cierta tendencia a utilizar las dosificaciones más pequeñas. Dosis tan bajas como 10 µg de fentanil combinado con 5 mg de bupivacaína 0.17% en dextrosa 2.66% intensifica y prolonga el bloqueo sensitivo, sin intensificar ni modificar el bloqueo motor, y sin impactar en la recuperación anestésica, demostrando una acción sinérgica.⁶⁹ Liu y cols.⁷⁰ encontraron que 20 µg de fentanil con lidocaína prolongan la anestesia sensitiva sin modificar la duración del bloqueo motor, ni el tiempo para la primera micción. La mezcla de fentanil 25 µg con 13.5 mg de bupivacaína 0.75%, hiperbárica prolonga la regresión sensitiva a L1 en un 28% y reduce los requerimientos tempranos de analgésicos.⁷⁰ Se sabe que el fentanil intratecal aumenta el bloqueo sensitivo de bupivacaína.⁷¹ Goel y cols.⁷² compararon la combinación de 5 mg intratecales de bupivacaína 0.17% adicionada de 7.5 µg, 10 µg, o 15 µg de fentanil en pacientes ambulatorios sometidos a procedimientos ambulatorios menores, encontrando que la dosis de 12 µg de fentanil asociado a 5 mg de bupivacaína 0.17% proveen la mejor anestesia y mejoran la seguridad del bloqueo subaracnoideo. Los tres grupos estudiados mostraron excelente estabilidad hemodinámica. Dosis de 10 µg de fentanil asociado a dosis bajas de bupivacaína en artroscopias ambulatorias produjeron resultados similares.²⁷ El prurito es un efecto secundario frecuente de los opioides intratecales, el cual depende de la dosis total administrada. Puede alcanzar hasta un 60% con 10 µg de fentanil, pero solo un 20% a 30% requiere de trata-

miento. Parece exacerbarse cuando se asocian procaína-fentanil.⁷³ Se han descrito diversos medicamentos para tratarlo; naloxona, opioides agonistas-antagonistas, dosis bajas de propofol, dehidrobenzoperidol, antihistamínicos, y esteroides. La combinación profiláctica de 4 mg de nalbufina con 0.0625 mg de dehidrobenzoperidol, administradas al final de la cirugía en pacientes anestesiados con lidocaína-fentanil intratecales redujo la incidencia de náusea y vómito, así como del prurito de una forma significativa.⁷⁴ No recomendamos el uso de morfina intratecal en los pacientes ambulatorios ya que la posibilidad de retención urinaria es elevada, lo cual puede prolongar su estancia hospitalaria.

Alfa2 agonistas. Las drogas agonistas de los receptores alfa2 ocupan un lugar muy interesante en anestesia raquídea ya que estas tienen un mecanismo de acción no mediado por el sistema opioide. La adrenalina fue el primer fármaco de este grupo en ser utilizado por la vía intratecal. La clonidina es un alfa2 agonista que ha sido utilizado en anestesiología con diversos fines. Cuando se inyecta en la vía neuroaxial prolonga el bloqueo motor y sensitivo, a la vez que incrementa la sedación y puede potenciar la hipotensión arterial secundaria al bloqueo simpático propio de la anestesia espinal. Por vía subaracnoidea ha sido ampliamente estudiada, existiendo controversias entre dosis altas (>150 µg) y dosis bajas (<150 µg). Dosis de 150, 300 y 450 µg demostraron analgesia dosis dependiente.⁷⁵ Los autores argumentan un efecto espinal más que sistémico. Otros autores han descrito mejor analgesia con clonidina en los bloqueos neurales periféricos vs. clonidina intratecal.⁷⁶ Las dosis de 300 y 450 µg tuvieron una relativa estabilidad hemodinámica. Niemi⁷⁷ encontró que 3 µg/kg de clonidina asociada o no con 15 mg de bupivacaína 0.5% intratecales prolonga la duración del bloqueo sensitivo y motor en pacientes con cirugía artroscópica de las rodillas, al igual que reduce la cantidad de analgésicos en el postoperatorio. En otra investigación se comparó la eficacia analgésica postoperatoria de 150 µg de clonidina oral vs. 150 µg de clonidina subaracnoidea en pacientes anestesiados con 15 mg de bupivacaína espinal, encontrándose que ambas disminuyen la necesidad de analgésicos en el postoperatorio, pero el efecto es superior con la clonidina intratecal.⁷⁸ Otros investigadores⁷⁹ han estudiado dosis bajas de este fármaco demostrando que 15 a 30 µg de clonidina adicionada a 6 mg de bupivacaína fueron efectivas en pacientes de hernioplastias. En nuestra práctica utilizamos 30 a 75 µg de clonidina, mezclada con ropivacaína 5 a 18 mg, o bupivacaína 3 a 15 mg con lo que se obtiene anestesia raquídea de hasta por 4 h, sin deterioro de los criterios de alta domiciliaria.

Subaracnoidea-peridural combinada

La anestesia extradural-intratecal combinada fue introducida por Soresi en 1937,⁸⁰ y fue redescubierta a finales del siglo anterior, técnica que se popularizó debido a la introducción de novedosas agujas peridurales, subaracnoideas y

avances en la elaboración de los catéteres peridurales. Esta técnica tiene un inicio rápido y profundo, con la posibilidad de prolongarlo mediante la repetición extradural de AL. No es una técnica simple y se han descrito diversas variables que suman las ventajas y efectos secundarios de ambos procedimientos.⁸¹ Aunque es una técnica que se ha utilizado en pacientes ambulatorios, la posibilidad de punción de la duramadre es factible, razón por la que la utilizamos poco en nuestra práctica usual, excepto en aquellos pacientes en los que anticipamos tiempos operatorios superiores a las cuatro horas. Otra complicación potencial de esta técnica es la migración del catéter peridural al espacio subaracnoideo y el paso del AL epidural hacia al espacio intratecal.⁸²

Criterios de alta

Estos criterios han variado paulatinamente en la medida en que se han introducido nuevas drogas anestésicas y sobretodo, con el advenimiento de agujas espinales con diseños especiales. Existe acuerdo en que debe existir estabilidad cardiovascular con presión arterial y frecuencia cardíaca normales, dolor postoperatorio leve a moderado, el cual tiene buena respuesta a analgésicos comunes o dosis bajas de opioides de potencia media. Los enfermos deben de estar sin bloqueo motor y en posibilidad de caminar con asistencia. Se ha visto que ropivacaína tiene un bloqueo diferencial más acentuado que bupivacaína y que levobupivacaína, lo cual facilita recuperación temprana del bloqueo motor y del bloqueo simpático, con bloqueo sensitivo más prolongado, lo cual facilita altas domiciliarias más rápido. Se ha demostrado que el antiguo concepto de que los pacientes deberían de orinar antes de ser enviados a su domicilio puede ser obviado en pacientes que son tratados con AL intratecales de acción corta (lidocaína, procaína, cloroprocaína), o bupivacaína en dosis menores de 7 mg.^{82,83} La pronta recuperación del bloqueo simpático mencionada antes, favorece también la recuperación de la función vesical y uretral. Los pacientes con bajo riesgo de retención urinaria como la cirugía extrapélvica y aquellos sin historia de retención urinaria no requieren orinar antes de ser dados de alta. Lidocaína facilita la micción más pronto cuando es comparada con levobupivacaína y ropivacaína intratecales.³⁵ Otros criterios que se han mencionado son sensación perianal normal, flexión plantar y propiocepción del primer orjejo.

Riesgos y Complicaciones

Falla de la raquia. Aunque la anestesia subaracnoidea es muy segura y falla en pocas ocasiones, se han descrito diversos mecanismos para explicar su fracaso, incluyendo la posición parcial de la aguja espinal en el espacio subdural o en el espacio peridural, dosis inadecuada, caducidad del AL, inyección intravascular, punción raquídea muy baja, acumulo inadecuado de AL hiperbáricos en sitios sacros sin la difusión

cefálica deseada (distribución inapropiada). La estructura laminar de la aracnoides facilita que esta pueda ser separada de la duramadre por la punta de la aguja de raquia, facilitando la inyección del anestésico local en el espacio subdural.⁸⁴ El volumen de LCR contenido en los segmentos lumbares es un factor determinante en la difusión de los anestésicos AL, habiéndose demostrado que a menor volumen mayor difusión cefálica. Desafortunadamente existe una gran variabilidad en el volumen del LCR lumbosacro entre 28 a 81 mL. Los obesos tienen menor volumen de LCR lumbosacro. El peso es el único parámetro clínico que correlaciona con el volumen de LCR ($r = 0.4$, $P < 0.05$). Existe correlación clínica entre el volumen de LCR lumbosacro y la altura del bloqueo cuando se usa bupivacaína isobárica o lidocaína hiperbárica.^{44,85} Cuando falla un bloqueo subaracnoideo es posible repetirlo después de 20 minutos, lo cual permite la seguridad que el primer intento de inyección no tendrá efectos sumatorios con la segunda dosis de AL. Debemos estar seguros de que la primera dosis alcanzó su máximo efecto, y tener presente que la difusión de los AL puede ser muy lenta en algunos pacientes. La espera de 20 min nos asegura que la mayor parte del anestésico local que alcanzó el espacio subaracnoideo se ha "fijado" en el tejido neural. La inyección correcta repetida en el mismo espacio, o aún mejor en espacios superiores usualmente produce un bloqueo subaracnoideo adecuado. Es prudente vigilar que la dosis total del AL inyectado no sobrepase la dosis total recomendada para evitar neurotoxicidad local, o efectos anestésicos. De ser posible, se recomienda que en la segunda punción subaracnoidea se inyecte otro tipo de AL. Se ha recomendado que durante el segundo intento de raquia no se utilicen opioides (si estos se usaron en el primer intento) ya que eventualmente podría producirse depresión respiratoria tardía. también es prudente no volver a usar vasoconstrictores en la segunda inyección ya que podrían conducir a daño neural severo por isquemia.^{86,87,88} La adición de clonidina podría ser más segura durante la segunda punción raquídea, ya que las dosis intratecales de este fármaco son muy amplias (30 hasta 450 μcg).

Cefalea postraquídea. La CPR ha sido por más de 100 años el fantasma de la anestesia neuroaxial,² situación que tiende a desaparecer con el advenimiento de agujas espinales diseñadas con la idea de disminuir este problema. La pérdida de LCR a través del orificio dural producido por la aguja espinal es el mecanismo más aceptado para explicar la CPR. Las diferentes formas y tamaños de agujas espinales que se han diseñado para disminuir la lesión dural han modificado sensiblemente la incidencia de CPR, sobretodo, en los pacientes considerados de alto riesgo donde la incidencia de CPR se ha disminuido tan bajo como 0% a 2.9%.^{14,15} Reina y cols.⁸⁹ puncionaron la duramadre obtenida de cinco personas recién fallecidas, encontrando que las agujas Quincke 25 producen agujeros bien definidos sin reacción inflamatoria, mientras que las agujas Whitacre 25 dejan un agujero dural

por separación y disrupción de las fibras de colágena con un componente de reacción inflamatoria. Estos autores argumentan que el edema que se produce por esta reacción inflamatoria es el responsable del cierre del agujero dural, que clínicamente se traduciría como menor incidencia de CPR al evitar mayor pérdida de LCR hacia el espacio epidural. Si bien, este argumento parece razonable, persiste la pregunta sobre los cambios inflamatorios que se suceden horas o días después de la punción dural, recordando que la CPR clásica se presenta en el segundo o tercer día de la punción dural. Con un patrón tisular inflamatorio como factor protector de CPR, ¿Los esteroides peridurales o sistémicos estarían contraindicados en el tratamiento de la CPR? También cabría preguntarnos, ¿Es mejor producir mayor trauma dural con la aguja espinal para disminuir la CPR?

Cambios hemodinámicos. Las complicaciones cardiovasculares son usuales en la anestesia raquídea. La hipotensión arterial sucede en un 33%, bradicardia en 13% y paro cardíaco de 0.04–1/10,000 raquias. Los factores de riesgo de hipotensión arterial en pacientes no obstétricos son bloqueo hasta T5 o superior, 40 años de edad o mayores, presión sistólica inicial menor de 120 mm Hg, punción raquídea por arriba de L3-4. Los riesgos para desarrollar bradicardia son frecuencia cardíaca inicial menor de 60, ASA 1, beta bloqueo, PR prolongado, y bloqueo hasta T5 o mayor.^{90,91} Los paros cardíacos son favorecidos por la sedación transanestésica sin mantener verbalización espontánea al igual que la no administración oportuna de epinefrina, atropina o efedrina, cuando estas drogas son requeridas. La hidratación prebloqueo es determinante para evitar estas alteraciones cardiovasculares. Por sus efectos devastadores, el paro cardíaco merece mayor discusión. En 1988 Caplan llamó la atención al publicar 14 casos de paro cardíaco no esperado durante anestesia espinal,⁹² evento que continua presentándose hasta 1 por cada 10,000 raquianestésias.^{93,94,95,96} La intensidad del daño es considerablemente alta y existen actualmente 170 casos de paro cardíaco durante anestesia subaracnoidea o peridural en el informe de la ASA (Close Claims Study), donde casi el 90% de estas demandas son por daño cerebral o muerte.⁹⁷ Este evento se atribuía erróneamente a depresión respiratoria y/o a bloqueos raquídeos muy altos. Se ha encontrado disminución del diámetro ventricular izquierdo en voluntarios sanos con bradicardia secundaria al bloqueo simpático. Los mecanismos que explican este evento han sido estudiados y ahora se sabe que la caída súbita de la precarga induce respuestas vagales extremas que están mediadas por tres factores; respuesta del marcapaso cardíaco al estiramiento de sus células, respuesta de los barorreceptores de la pared auricular derecha y vena cava, y el reflejo de Bezold-Jarisch. La respuesta es bradicardia, hipovolemia funcional (diaforesis, náusea y síncope), falla cardíaca y paro cardíaco, aún en pacientes sanos. Carga rápida de líquidos, posición de Trendelenburg, atropina, efedrina, fenilefrina, y adrenalina

integran la secuencia de manejo. El anticipar la posibilidad de paro cardíaco en los enfermos con anestesia raquídea es elemental; bloqueo por arriba de T6, jóvenes con ASA I, que inician con bradicardia, hipotensión arterial, náusea y diaforesis son candidatos a una dosis de atropina 0.4-0.6 mg i.v.⁹⁸ Toxicidad de los anestésicos locales. La toxicidad sistémica de los AL no es un factor importante en anestesia raquídea ya que las dosis utilizadas por esta vía son muy pequeñas si las comparamos con las dosis epidurales. Sin embargo, debido al uso cada vez más frecuente de anestesia neuroaxial combinada (subaracnoidea-peridural) en pacientes ambulatorios, nos obliga a tener presente la posibilidad de toxicidad sistémica por inyección intravenosa inadvertida de anestésicos locales. Estos fármacos bloquean los canales rápidos de sodio, no solo de las neuronas, sino de las células de otras estructuras anatómicas incluyendo los miocitos cardíacos, lo cual puede terminar en una catástrofe cardiovascular.

Daño neurológico. Con todas las técnicas anestésicas se han descrito casos aislados de daño neural, que en su mayoría evolucionan a la curación espontánea. Sin embargo, algunos pacientes han desarrollado lesiones neurales permanentes y ha sido extraordinariamente difícil probar que este daño no fue provocado o inducido por la anestesia, en especial, cuando la anestesia fue regional. El entusiasmo por la anestesia raquídea y el amplio uso de adyuvantes por vía intratecal ha provocado una marea de efectos secundarios transitorios y otros que son de carácter permanente, incluyendo la aracnoiditis. El contacto suave de la aguja con la médula espinal o en las raíces nerviosas puede manifestarse por parestesias, que no se consideran como daño definitivo. El daño directo sobre la médula espinal o los nervios de la cola de caballo puede manifestarse con dolor quemante intenso en la cintura, pelvis o extremidades inferiores, acompañado con disestesia, alodinia y sensación de adormecimiento que puede no seguir los dermatomas correspondientes a las estructuras dañadas. Se acompaña de disfunción vesical, intestinal, sexual, etc.

En principio, sabemos que todos los AL son potencialmente tóxicos para el SNC cuando son inyectados de forma intencional o inadvertida en el espacio subaracnoideo. Por fortuna, la mayoría de estos efectos son fugaces y se resuelven sin dejar secuelas. A continuación se revisan algunos aspectos controversiales de la toxicidad secundaria a la anestesia raquídea.

Síndrome de irritación transitoria de las raíces posteriores. No obstante múltiples estudios que relacionan a la lidocaína con la ITRP, existe controversia sobre si este AL debe o no utilizarse en el espacio subaracnoideo. Este síndrome se caracteriza por dolor y disestesia lumbar que se irradia hacia las nalgas y extremidades inferiores y se presenta 24 h después de la anestesia. Fue descrito por Schneider y su grupo en 1993.⁹⁹ El estudio de Pollock y cols¹⁰⁰ incluyó 159 pacientes ASA I-II programados para artroscopía o plastía inguinal, en los que compararon lidocaína 5% hiperbárica

con epinefrina, lidocaína 2% isobárica sin epinefrina, y bupivacaína 0.75% hiperbárica sin epinefrina. El 16% de los pacientes que recibieron lidocaína tuvieron ITRP vs. 0% entre los que recibieron bupivacaína. No hubo diferencias entre los que se manejaron con lidocaína 5% hiperbárica vs. lidocaína 2% isobárica (16% vs. 16%). Hubo mayor incidencia en los operados de artroscopía que los que fueron sometidos a plastía inguinal (13% vs. 5%). Otro estudio⁴⁷ no encontró casos de ITRP con mepivacaína 1.5%. Una investigación epidemiológica¹⁰¹ en varios centros encontró que los síntomas de ITRP fueron mas frecuentes con lidocaína y relativamente infrecuentes con bupivacaína y tetracaína. Este estudio identificó que la posición de litotomía y los pacientes ambulatorios fueron factores de riesgos asociados a lidocaína intratecal. La obesidad fue un factor estadísticamente limítrofe, mientras que el sexo, edad, tipo de aguja, historia de dolor lumbar, tipo de aguja no fueron factores que modificaron este riesgo de sufrir ITRP. En este estudio se encontró que tanto la dosis como la concentración de lidocaína no se relacionaron con un incremento en la aparición de ITRP. Se ha demostrado definitivamente que disminuir la concentración o la baricidad de la lidocaína no modifica la aparición de ITRP. La posición y el tipo de cirugía podrían influenciar la frecuencia de ITRP. Se ha mencionado que la posición de litotomía estrecha la cauda equina y al nervio ciático, al momento que se disminuye el gasto sanguíneo a estas estructuras haciéndolas mas sensibles al daño. Otra explicación es que la posición de litotomía aplanan la curvatura lumbar exponiendo a las raíces sacras a una mayor concentración del AL. Esto también podría explicarse en los enfermos de artroscopía, en lo que los diversos cambios de posición de la extremidad operada pueden elongar los nervios sacrolumbares. Otros autores^{102, 103} mencionan que los pacientes ambulatorios manejados con lidocaína intratecal tienen mayor riesgo de sufrir ITRP, sugiriendo que la ambulancia temprana, convalecencia breve con regreso rápido a las actividades cotidianas pudieran ser algunos de los factores precipitantes de este síndrome. también se ha sugerido que las agujas con punta de lápiz incrementan este riesgo, al igual que las agujas espinales pequeñas. Parece ser que la inyección lenta de lidocaína hiperbárica podría facilitar la ITRP por mayor acumulo del anestésico intratecal en una zona mas restringida.¹⁰⁴

Ropivacaína, bupivacaína, mepivacaína, cloroprocaína y procaína son alternativas seguras a lidocaína subaracnoidea, ajustando las dosis según el paciente y el tipo de cirugía. En nuestra experiencia ropivacaína, bupivacaína y levobupivacaína son los fármacos de elección.

Anestesia espinal total. Esta complicación es mas frecuente durante el intento de bloqueo extradural al producirse una punción dural inadvertida seguida de inyección de volúmenes altos de anestésicos locales. En la raquia intencionada es raro que el anestésico inyectado alcance nivel torácicos altos o metámeras cervicales no planeadas. Esto sucede por dosis

inapropiadas, descuido en manipular la posición del paciente cuando se inyectan AL hipo o hiperbáricos. Con dosis óptimas de AL intratecal algunos pacientes cursan con bloqueos más altos de lo deseado. Esto se explica por que este pequeño grupo de enfermos tiene una cantidad mas elevada de LCR lumbar, y no por sobredosis. Si el nivel es muy alto, se puede acompañar de bradicardia, hipotensión arterial y/o falla ventilatoria que requiere apoyo farmacológico y ventilatorio.

Náusea y vómito. La náusea, el vomito y el arqueo se relacionan con la anestesia y con frecuencia son motivo para prolongar la estancia de los pacientes. Además de ser desagradables, la nausea y vomito postoperatorio (NVPO) se pueden asociar a complicaciones como sangrado de la herida, del esófago, dehiscencia de la herida por ruptura de suturas, deshidratación con alteraciones electrolíticas y hasta broncoaspiración y muerte ocasional. Su patofisiología es muy compleja y se produce por estímulos provenientes del área postrema, del aparato vestibular, así como de estructuras corticales y del tracto gastrointestinal que arriban al centro del vómito el la formación reticular lateral de la médula. La figura 2 detalla la fisiopatología conocida de nausea y vómito.



No obstante las controversias actuales sobre la seguridad de droperidol, este sigue siendo uno de los medicamentos de elección en la prevención de NVPO. Una revisión sistemática¹⁰⁵ que incluyó 75 publicaciones con 5,341 pacientes manejados con anestesia general o regional demostró que DHBP es un fármaco muy seguro y eficaz, con un mínimo de efectos secundarios. Dosis de 1.5 a 2.5 mg fueron las mas eficaces. Cuando se combina DHBP (0.625 mg) con 4 mg de nalbufina administrados al final de cirugía, mejoran la analgesia y previenen la nausea, vomito y prurito secundarios a lidocaína-fentanil intratecales.¹⁰⁶ Sedación durante anestesia espinal. La anestesia subaracnoidea tiene efectos espinales y supraespinales que afectan el estado de despierto y por ende, reducen las dosis de sedantes. Esto ha sido explicado por la disminución de la actividad eléctrica del sistema reticular al estar bloqueados los impulsos aferentes, y tardíamente (60 min) por migración rostral de anestésicos locales, o un efecto psicológico por la regresión parcial del bloqueo.¹⁰⁷ Escuchar música disminuye la dosis de midazolam necesaria para lograr un estado de relajación transoperatorio durante la anestesia raquídea.¹⁰⁸

Otras complicaciones agudas de importancia son la hipotermia que se produce por redistribución del calor central a la periferia, pérdida de los mecanismos de termorregulación, y pérdida de calor en las áreas vasodilatadas por el bloqueo simpático. La hipotermia puede asociarse a isquemia miocárdica, pérdida sanguínea, aumento de transfusiones, e infección de heridas. El tremor post anestesia neuroaxial es menos frecuente que con anestesia general y se asocia a hipotermia. Se puede tratar con opioides, por ejemplo, el tramadol 1 mg/kg demostró ser útil en el tratamiento del tremor en pacientes de cesárea.¹⁰⁹ También se puede usar fentanilo, meperidina y clonidina, entre otras drogas.

Dolor lumbar. El dolor lumbar crónico que se presenta años después de una anestesia neuroaxial es atribuido por los pacientes al procedimiento anestésico. El dolor lumbar bajo es un síndrome muy común que puede ser secundario a factores precipitantes muy variados. Se ha demostrado que el solo hecho de reposo prolongado postquirúrgico, independientemente de la anestesia utilizada, induce dolor lumbar mediato. No ha sido posible demostrar que la raquianestesia sea una causa importante de dolor lumbar crónico. No se ha confirmado la hipótesis de que la ambulación temprana es un factor etiológico en la aparición de dolor lumbar transitorio, Lindh y cols¹¹⁰ encontraron una incidencia de 23% de dolor lumbar transitorio en 107 enfermos que se manejaron con lidocaína 2% hiperbárica, la mitad de ellos se movilizaron inmediatamente después de terminado el efecto del bloqueo subaracnoideo y la otra mitad se mantuvieron en reposo por más de 12 h.

Aracnoiditis. Los estudios recientes sobre la incidencia de aracnoiditis secundaria a la anestesia neuroaxial (peridural o intratecal) parecen señalar a esta entidad como un nuevo fantasma, como un efecto deletéreo que debemos de considerar en cada ocasión que un enfermo será sometido a una inyección neuroaxial para un procedimiento de diagnóstico o terapéutica. Esta entidad puede presentarse inicialmente como ITRP, síndrome de cauda equina o de cono medular, y posteriormente evolucionar a radiculitis, fibrosis, deformidades cicatrizales del saco dural, paquimeningitis, pseudomeningocele y siringomielia entre otros. Se le ha relacionado con la anestesia neuroaxial después punciones traumáticas, AL, detergentes, antisépticos, conservadores y otras sustancias inyectadas por accidente o intencional en el espacio subaracnoideo o subdural.¹¹¹

Conclusiones

La cirugía ambulatoria está creciendo logarítmicamente alrededor del mundo, incluyendo en nuestro país. Los anestesiólogos nos vemos más frecuentemente sometidos al reto de proveer anestesia a este tipo de enfermos, que por otra parte, cada día se programan para procedimientos más prolongados y con riesgos que antes los descalificaban para procedimientos ambulatorios. Para favorecer una evolución adecuada en

este grupo de pacientes ambulatorios –sanos y no tan sanos–, los anestesiólogos debemos orientarnos a un plan racional de la anestesia subaracnoidea: agujas de calibre pequeño, con puntas modificadas, los fármacos de acción breve e intermedia, que propicien una pronta instalación anestésica, a la vez que facilitan un egreso rápido con ambulación y sin retención urinaria. La dosis del AL inyectado es el factor más importante en anestesia raquídea ambulatoria, más que el tipo, que la concentración, o el volumen. Esto hace que la técnica sea de mayor reto y requiera de un anestesiólogo experto en anestesia regional ya que las respuestas de cada paciente son muy variables a una dosis dada. Técnicas que prevengan el dolor, la náusea y el vómito, el tremor postoperatorio, al igual que disminuyan o eviten la CPR, serán los procedimientos de mayor aceptación.¹¹²

La anestesia subaracnoidea es una técnica segura, eficaz y de bajo costo para los enfermos ambulatorios. Es fácil de realizar, con un inicio rápido y un bloqueo bastante predecible. Todavía hay que vigilar datos de neurotoxicidad con algunos AL, y la posibilidad de eventos cardiovasculares en los pacientes jóvenes. Los beneficios superan sus efectos deletéreos y se compara favorablemente con las diversas técnicas de anestesia general.

Referencias

1. Vandam LD. On the origins of intrathecal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:335-339.
2. Whizar LV, Carrada PS. Editorial. Anestesia subaracnoidea. Cien años después. *Rev Mex Anest* 1999;22:1-4.
3. Morgan M. The Woolley and Roe case. *Anaesthesia* 1995;50:162-173.
4. Noble AB, Murray JJ. A review of the complications of spinal anaesthesia with experience in Canadian teaching hospitals from 1959-1969. *Can Anaesth Soc J* 1971;18:5-17.
5. Moore DC, Bridenbaugh LD, Bagdi PA, Bridenbaugh PO, Stander H. The present status of spinal (subarachnoid) and epidural (peridural) block: a comparison of the two techniques. *Anesth Analg* 1968;47:40-49.
6. Dripps RD, Vandam LD. Long term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. *JAMA* 1954;156:1486-1491.
7. Vaghadia H. Spinal anaesthesia for outpatients: controversies and new techniques. *Can J Anaesth* 1998;45:64-70.
8. Greengrass, RA. Regional anesthesia for ambulatory surgery. *Anesthesiol Clin North America* 2000;18:341-353.
9. McDonald SB, Neal JM. Spinal anesthesia in the ambulatory setting. *Current Anesthesiol Reports* 2000 2:299-303.
10. Lennox PH, Chilvers C, Vaghadia. Selective spinal anesthesia versus desflurane anesthesia in short duration outpatient gynecological laparoscopy: a pharmacoeconomic comparison. *Anesth Analg* 2002;94:565-568.
11. Chilvers CR, Goodwin A, Vaghaida H, Mitchell GW. Selective spinal anesthesia for outpatient laparoscopy. V: pharmacoeconomic comparison vs general anesthesia. *Can J Anaesth* 2001;48:279-283.
12. Coldiron B. Office surgical incidents: 19 months of Florida data. *Dermatol Surg* 2002;28:710-713.
13. Cruz RR, Díaz RR. Anestesia y eclampsia. En: *Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte II. PAC Anestesia-2*. Ed. Whizar LV, Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas. México DF. 2001; págs 7-21.
14. Cisneros CR, Estrada CR. Cefalea postraquídea. En: *Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte II. PAC Anestesia-2*. Ed. Whizar LV, Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas. México DF. 2001; págs 67-78.

15. Carrada PS, Whizar LV, Pérez OA, Cabrera MN. Incidencia de cefalea postraquia en pacientes jóvenes. Estudio doble ciego, comparativo con Atraucan 26, Quincke 26 y Whitacre 27. *Rev Mex Anest* 1997;20:3-10.
16. Pollock JE, Liu SS, Neal JM, Stephenson CA. Dilution of spinal lidocaine does not alter the incidence of transient neurologic symptoms. *Anesthesiology* 1999;90:445-450.
17. Hampl KF, Heinzmann-Wiedmer S, Luginbuehl I, Harms C, Seeberger M, Schneider MC, Drasner K. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: A lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:629-633.
18. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia: An epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998;89:633-641.
19. Wong J, Marshall S, Chung F, Sinclair D, Song D, Tong D. Spinal anesthesia improves the early recovery profile of patients undergoing ambulatory knee arthroscopy. *Can J Anaesth* 2001;48:369-374.
20. Henderson CL, Schmid J, Vaghadia H, Fowler C, Mitchell GW. Selective spinal anesthesia for outpatient laparoscopy. III: sufentanil vs lidocaine-sufentanil. *Can J Anaesth* 2001;48:267-272.
21. Lennox PH, Vaghadia H, Henderson C, Martin L, Mitchell GW. Small-dose selective spinal anesthesia for short-duration outpatient laparoscopy: recovery characteristics compared with desflurane anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:346-350.
22. López-Soriano F. Ropivacaína subaracnoidea. *Anest Mex* 2004;16:22-28.
23. Whizar LV, Carrada PS. Ropivacaína: una novedosa alternativa en anestesia regional. *Rev Mex Anest* 1999;22:122-152.
24. Whizar LV, Cisneros CR. Ropivacaína. *Anest Mex* 2000 (Supl);12:103-108.
25. Whizar LV, Cisneros CR, Chombo SE. Nuevos anestésicos locales isoméricos: ropivacaína y levobupivacaína. En: *Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte I. PAC Anestesia-2*. Ed. Whizar LV, Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas. México DF. 2001; págs 45-56.
26. Casati A, Cappelleri G, Fanelli G, Borghi B, Anelati D, Berti M, Torri G. Regional anaesthesia for outpatient knee arthroscopy: a randomized clinical comparison of two different anaesthetic techniques. *Acta Anaesthesiol Scand* 2000;44:543-547.
27. Korhonen AM, Valanne JV, Jokela RM, Ravaska P, Korttila K. Intrathecal hyperbaric bupivacaine 3 mg + fentanyl 10 µg for outpatient knee arthroscopy with tourniquet. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:342-246.
28. Huffnagle S, Norris MC, Huffnagle J, Leighton BL, Arkoosh VA. Intrathecal hyperbaric bupivacaine dose response in postpartum tubal ligation patients. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:284-288.
29. Stienstra R, van Poorten JF. Plain or hyperbaric bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1987;66:171-176.
30. Marin R, Frigon CH, Chrétien A, Tétrault JP. Onset of spinal block is more rapid with isobaric than hyperbaric bupivacaine. *Can J Anesth* 2000;47:43-46.
31. Lee YY, Muchhal K, Chan CK. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine in spinal anaesthesia for urological surgery. *Anaesth Intensive Care* 2003;31:637-41.
32. Glaser C, Marhofer P, Zimpfer G, Heinz MT, Sitzwohl C, Kapral S, Schindler I. Levobupivacaine versus racemic bupivacaine for spinal anesthesia. *Anesth Analg* 2002;94:194-198.
33. Camorcia M, Capogna G, Celleno D. Motor block determination for the identification of accidental spinal injection of levobupivacaine: a study on the minimum efficient test-dose (ED50). *Minerva Anestesiol* 2001;67(Suppl 1):29-32.
34. Alley EA, Kopacz DJ, McDonald SB, Liu SS. Hyperbaric spinal levobupivacaine: a comparison to racemic bupivacaine in volunteers. *Anesth Analg* 2002;94:188-193.
35. Burke D, Kennedy S, Bannister J. Spinal anesthesia with 0.5% S(-)-bupivacaine for elective lower limb surgery. *Reg Anesth Pain Med* 1999;24:519-523.
36. Breebaart MB, Vercauteren MP, Hoffmann VL, Adriaensen HA. Urinary bladder scanning after day-case arthroscopy under spinal anaesthesia: comparison between lidocaine, ropivacaine, and levobupivacaine. *Br J Anaesth* 2003;90:309-313.
37. Ekenstam B, Egner B, Pettersson G. Local anaesthetic 1. N-alkyl pyrrolidine and N-alkyl piperidine carboxylic acid amides. *Acta Chem Scand* 1957;11:1183-1190.
38. McDonald SB, Liu SS, Kopacz DJ, Stephenson CA. Hyperbaric spinal ropivacaine: A comparison to bupivacaine in volunteers. *Anesthesiology* 1999;90:971-977.
39. Gautier PE, DeKock M, Van Steenberge A. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery: A comparison between intrathecal bupivacaine and intrathecal ropivacaine for knee arthroscopy. *Anesthesiology* 1999;91:1239-1245.
40. De Kock M, Gautier P, Fanard L, Hody JL, Lavand'homme P. Intrathecal ropivacaine and clonidine for ambulatory knee arthroscopy: a dose-response study. *Anesthesiology* 2001;94:574-578.
41. Malinovsky JM, Charles F, Kick O, Lepage JY, Malinge M, Cozian A, Bouchet O, Pinaud M. Intrathecal anesthesia: ropivacaine versus bupivacaine. *Anesth Analg* 2000;91:1457-1460.
42. López -Soriano F, Lajarín B, Rivas F, Verdú JM, López-Robles J. Ropivacaína hiperbárica subaracnoidea en cirugía ambulatoria: estudio comparativo con bupivacaína hiperbárica. *Rev Esp Anestesiología Reanim* 2002;49:71-75.
43. Gautier PE, De Kock M, Van Steenberge A, Poth N, Lahaye-Goffart B, Fanard L, Hody JL. Intrathecal ropivacaine for ambulatory surgery. *Anesthesiology* 1999;91:1239-1245.
44. Carpenter RL, Hogan QH, Liu SS, Crane B, Moore J. Lumbar cerebrospinal fluid volume is the primary determinant of sensory block extent and duration during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:24-29.
45. Rhee K, Kang K, Kim J, Jeon Y. Intravenous clonidine prolongs bupivacaine spinal anesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1001-1005.
46. Liguori G, Zayas V, Chisholm M. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619-623.
47. Eckert S, Standl T. Single-dose spinal anesthesia with a mixture of isobaric bupivacaine 0.5% and hyperbaric mepivacaine 4%. *Anaesthesist* 1997;46:121-125.
48. Kouri ME, Kopacz DJ. Spinal 2-chloroprocaine: a comparison with lidocaine in volunteers. *Anesth Analg* 2004;98:75-80.
49. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906-916.
50. Hodgson PS, Liu SS, Batra MS, Gras TW, Pollock JE, Neal JM. Procaine compared to lidocaine for incidence of transient neurologic symptoms. *Reg Anesth Pain Med* 2000;25:218-22.
51. Casati A, Fanelli G. Unilateral spinal anesthesia. State of the art. *Minerva Anestesiol* 2001;67:855-862.
52. Casati A, Fanelli G, Cappelleri G, Aldegheri G, Leoni A, Casaletti E, Torri G. Effects of spinal needle type on lateral distribution of 0.5% hyperbaric bupivacaine. *Anesth Analg* 1998;87:355-359.
53. Casati A, Fanelli G, Cappelleri G, Borghi B, Cedrati V, Torri G. Low dose hyperbaric bupivacaine for unilateral spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1998;45:850-854.
54. Kaya M, Oguz S, Aslan K, Kadiogullari N. A low-dose bupivacaine: a comparison of hyperbaric and hypobaric solutions for unilateral spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 2004;29:17-22.
55. Borghi B, Stagni F, Bugamelli S, Painsi MB, Nepoti ML, Montebugnoni M, Casati A. Unilateral spinal block for outpatient knee arthroscopy: a dose-finding study. *J Clin Anesth* 2003;15:351-356.
56. Vaghadia H, Collins L, Sun H, Mitchell GWE. Selective spinal anesthesia for outpatient laparoscopy. IV: population pharmacodynamic modeling. *Can J Anaesth* 2001;48:273-288.
57. Stewart AVG, Vaghadia H, Collins L, Mitchell GWE. Small-dose selective spinal anaesthesia for short-duration outpatient gynaecological laparoscopy: recovery characteristics compared with propofol anaesthesia. *Br J Anaesth* 2001;86:570-572.
58. Kusniemi KS, Pihlajamäki KK, Pitkänen MT, Korkeila JE. Low-dose

- bupivacaine: a comparison of hypobaric and near isobaric solutions for arthroscopic surgery of the knee. *Anaesthesia* 1999;54:540-545.
59. Gupta A, Axelsson K, Thorn SE, Matthiessen P, Larsson LG, Holmstrom B, Wattwil M. Low-dose bupivacaine plus fentanyl for spinal anesthesia during ambulatory inguinal herniorrhaphy: a comparison between 6 mg and 7.5 mg of bupivacaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:13-19.
 60. Iino O, Omi S, Yokoyama K. The spread and time to two-segment regression of spinal anesthesia with 0.25% hyperbaric bupivacaine. *Masui* 2001;50:762-765.
 61. De Kock M, Gautier P, Fanard L, Hody J, Lavand'homme P. Intrathecal ropivacaine and clonidine for ambulatory knee arthroscopy: a dose-response study. *Anesthesiology* 2001;94:574-578.
 62. McLeod GA. Density of spinal anaesthetic solutions of bupivacaine, levobupivacaine, and ropivacaine with and without dextrose. *Br J Anaesth* 2004;92:547-551.
 63. Fitzgibbon D. Estado actual de la anestesia regional en adultos ambulatorios. *Clin Anest N Amer* 1996;14:661-678.
 64. Yaksh TL, Rudy TA. Analgesia mediated by a direct spinal action of narcotics. *Science* 1976;192:1357-1358.
 65. Yaksh TL. The spinal pharmacology of acutely and chronically administered opioids. *J Pain Symptom Manage* 1992;7:356-361.
 66. Wang JK. Analgesic effect of intrathecally administered morphine. *Regional Anesth* 1977;2:3-8.
 67. Whizar LV, Carrada PS. Vías alternas de administración de opioides en el tratamiento del dolor agudo. *Anest Mex* 1995;4:226-246.
 68. Whizar LV, Valle VO, Reyes AMA. Hipoalgesia postoperatoria con opioides neuroaxiales. En: PAC-2 Anestesia, Libro 9. Anestesia regional y dolor postoperatorio. Parte II. Editor huésped Whizar LV. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas, SA de CV, México 2001; Páginas 47-57.
 69. Ben-David B, Solomon E, Levin H, Admoni H, Goldik Z. Intrathecal fentanyl with small-dose dilute bupivacaine: better anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1997;85:560-565.
 70. Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, et al. Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995;80:730-734.
 71. Singh H, Yang J, Thornton K, Giesecke AH. Intrathecal fentanyl prolongs sensory bupivacaine spinal block. *Can J Anaesth*. 1995;42:987-991.
 72. Goel S, Bhardwaj N, Grover VK. Intrathecal fentanyl added to intrathecal bupivacaine for day case surgery: a randomized study. *Eur J Anaesthesiol*. 2003;20:294-297.
 73. Mulroy MF, Larkin KL, Siddiqui A. Intrathecal fentanyl-induced pruritus is more severe in combination with procaine than with lidocaine or bupivacaine. *Reg Anesth Pain Med* 2001;26:252-256.
 74. Ben-David B, DeMeo PJ, Lucyk C, Solosko D. Minidose lidocaine-fentanyl spinal anesthesia in ambulatory surgery: prophylactic nalbuphine versus nalbuphine plus droperidol. *Anesth Analg* 2002;95:1596-1600.
 75. Filos KS, Goudas LC, Patroni O, Polyzou V. Hemodynamic and analgesic profile after intrathecal clonidine in humans. A dose-response study. *Anesthesiology* 1994;81:591-601.
 76. Ivani G, Conio A, De Negri P, Eksborg S, Lönnqvist PA. Spinal versus peripheral effects of adjunct clonidine: comparison of the analgesic effect of a ropivacaine-clonidine mixture when administered as a caudal or ilio-inguinal-iliohypogastric nerve blockade for inguinal surgery in children. *Paediatr Anaesth* 2002;12:680-684.
 77. Niemi L. Effects of intrathecal clonidine on duration of bupivacaine spinal anaesthesia, haemodynamics, and postoperative analgesia in patients undergoing knee arthroscopy. *Acta Anaesthesiol Scand* 1994;38:724-728.
 78. Dobrydnjov I, Axelsson K, Samarutell J, Holmstrom B. Postoperative pain relief following intrathecal bupivacaine combined with intrathecal or oral clonidine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2002;46:806-814.
 79. Dobrydnjov I, Axelsson K, Thörn SE, Matthiessen P, Klockhoff H, Holmström B, Gupta A. Clonidine combined with small-dose bupivacaine during spinal anesthesia for inguinal herniorrhaphy: A randomized double-blinded study. *Anesth Analg* 2003;96:1496-1503.
 80. Soresi AL. Episubdural anesthesia. *Anesth Analg* 1937;16:306-310.
 81. Casillas SB, Zepeda LVA. Anestesia espinal-epidural combinada. En: *Anestesia regional y dolor postoperatorio. PAC Anestesia-2. Libro 8. Parte I*. Ed. Whizar LV, Jaramillo MJ. Editora Científica Médica Latinoamericana e Intersistemas. México DF. 2001; pages 57-68.
 82. Whizar LV, Carrada PS, Cisneros CR, Cortes GC, Solar. Migración subaracnoidea del catéter o del anestésico durante anestesia epidural-espinal combinada. Informe de un caso. *Rev Mex Anest* 1997;20:91-95.
 83. Mulroy MF, Salinas FV, Larkin KL, Polissar NK. Ambulatory surgery patients may be discharged before voiding after short-acting spinal and epidural anesthesia *Anesthesiology* 2002;97:315-319.
 84. Hogan Q. Anatomy of spinal anesthesia: Some old and new findings. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:340-343.
 85. Hogan QH, Prost R, Kulier A, Taylor ML, Liu S, Mark L. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996; 84:1341-1349.
 86. Abouleish E. How to proceed following a "failed spinal". *Anesthesiology* 1992;76:476.
 87. Drasner K, Rigler ML. Repeat injection after a failed spinal: At times, a potentially unsafe practice. *Anesthesiology* 1991;75:713-714.
 88. Hirabayashi Y, Konishi R, Shimizu R. Neurologic symptom associated with a repeated injection after failed spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:1294-1295.
 89. Reina MA, De Leon O, Lopez A, De Andres J, Martin S, Mora M. 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;25:393-402.
 90. Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992;76:906-916.
 91. Liu S, Paul GE, Carpenter RL, Stephenson C, Wu R. Prolonged PR interval is a risk factor for bradycardia during spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1995;20:41-44.
 92. Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68:5-11.
 93. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia. *Anesthesiology* 1997;87:479-86.
 94. Palmer SK. What is the incidence of arrest and near arrest during spinal and epidural analgesia? Report of nine years' experience in an academic group practice. *Anesth Analg* 2001;92:S339.
 95. Geffin B, Shapiro L. Sinus bradycardia and asystole during spinal and epidural anesthesia: a report of 13 cases. *J Clin Anesth*. 1998;10:278-85.
 96. Tarkkila PJ, Kaukinen S. Complications during spinal anesthesia: a prospective study. *Reg Anesth* 1991;16:101-106.
 97. Pembroke L. Unforeseen, sudden cardiac arrests continue in healthy patients. *Anesthesiology News* 2000;123-5.
 98. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention *Anesth Analg* 2001;92:252-256.
 99. Schneider M, Ettlin T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampl K, von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993;76:1154-1157.
 100. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley CE. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996;84:1361-1367.
 101. Freedman JM, Li DK, Drasner K, Jaskela MC, Larsen B, Wi S. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia. An epidemiologic study of 1,863 patients. *Anesthesiology* 1998;89:633-641.
 102. Dahlgren N. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1996; 40:865.
 103. Douglas M. Neurotoxicity of lidocaine--Does it exist? *Can J Anaesth* 1995;42:181-185.
 104. Youngs, Liguori GA, Zayas V, Chisholm M, Martinez BR, Hampl KF, Schneider MC, Drasner K. Rate of injection and neurotoxicity of spinal lidocaine. *Anesthesiology* 1999;90:325-325.
 105. Henzi I, Sonderegger J, Tramèr MR. Efficacy, dose-response, and adverse effects of droperidol for prevention of postoperative nausea and

vomiting. Can J Anesth 2000;47:537-551.

106. Ben-David B, DeMeo PJ, Lucyk C, Solosko D. Minidose lidocaine-fentanyl spinal anesthesia in ambulatory surgery: prophylactic nalbuphine versus nalbuphine plus droperidol. Anesth Analg 2002;95:1596-1600.

107. Pollock JE, Neal JM, Liu SS, Burkhead D, Polissar N. Sedation during Spinal Anesthesia. Anesthesiology 2000; 93:728-734.

108. Lepage C. Music decreases sedative requirements during spinal anesthesia. Anesth Analg 2001;93:912-916.

109. Chan AM, Ng KF, Tong EW, Jan GS. Control of shivering under

regional anesthesia in obstetric patients with tramadol. Can J Anest 1999;46:253-258.

110. Lindh A, Andersson AS, Westman L. Is transient lumbar pain after spinal anaesthesia with lidocaine influenced by early mobilisation? Acta Anaesthesiol Scand 2001;45:290-293.

111. Aldrete A. Neurologic deficits and arachnoiditis following neuroaxial anesthesia . Acta Anaesthesiol Scand 2003;47:3-12.

112. Prabhu A, Chung F. Anaesthetic strategies towards developments in day care surgery. Eur J Anaesthesiol 2001;18:36-42.