

## Consideraciones fisiológicas en el bloqueo subaracnoideo

<sup>1</sup>Laura Concepción Gitalán Moreno. <sup>2</sup>Luis Federico Higgins Guerra.

<sup>1</sup>Anestesióloga. Hospital General de Zona No. 194 'Dr. Ignacio Chávez García'. Hosp. San Ángel Inn Chapultepec. Ciudad de México.

<sup>2</sup>Anestesiólogo. Hospital San Ángel Inn Chapultepec, Ciudad de México. Presidente de Anestesiólogos Mexicanos en Internet, A.C.

luishiggins@yahoo.com

### Resumen

Son numerosos los efectos fisiológicos de la anestesia espinal (intratecal o subaracnoidea). Este trabajo se enfoca en los efectos fisiológicos que tienen relevancia clínica para el anestesiólogo y proporciona las indicaciones para el manejo exitoso de esta popular técnica. El bloqueo subaracnoideo es considerado un procedimiento anestésico excelente en la práctica diaria de la mayoría de los anestesiólogos. Los mecanismos y el significado clínico de la anestesia espinal, la cual induce hipotensión arterial, bradicardia y paro cardíaco se citan. El popular incremento del bloqueo subaracnoideo para el manejo de la cirugía ambulatoria, requiere que uno comprenda la duración de acción de los anestésicos locales, como la bupivacaína, y la ropivacaína la capacidad de daño a distancia y la corta duración de acción de lidocaína. La importancia de la termorregulación durante el bloqueo subaracnoideo y las consecuencias clínicas que induce hipotermia, los efectos sobre la mecánica venolatoria y los cambios cardiovasculares.

Palabras clave. Anestesia subaracnoidea o intratecal, cefalea dural, anestésicos locales.

### Abstract

The physiological effects of spinal (intra thecal or subarachnoid) are numerous. This work focuses on the physiological effects that have clinical relevance to the anesthesiologist and provides indications for the successful management of this popular technique. The subarachnoid block is considered an excellent anesthetic procedure in the practice of the majority of Anesthesiologists. Mechanisms and clinical significance of spinal anesthesia, which induces hypotension, bradycardia and cardiac arrest are cited. Popular increased blocking subarachnoid for the management of ambulatory surgery, requires that one understands the duration of action of local anesthetics, such as bupivacaine and ropivacaine, the ranged damage ability and the short duration of lidocaine action. The importance of thermoregulation during the

subarachnoid blockade and the clinical consequences that induces hypothermia, the effects on venolatory and cardiovascular changes.

Key words. Anesthesia spinal o subarachnoid, cephalic postdural puncture, local anesthetics

### Antecedentes históricos

La anestesia espinal data del siglo XIX, cuando *Heinrich Quincke* en 1887 utilizó la técnica para disminuir la presión de una hidrocefalia. En 1893 *Von Ziemssen* utilizó la punción espinal con fines diagnósticos de meningitis, tuberculosis, hidrocefalia, tumores cerebrales y otras enfermedades de la médula espinal. *August Karl Gustav Bier* fue el primero en inyectar cocaína dentro del espacio subaracnoideo en un intento de transformar las partes del cuerpo insensibles al dolor para procedimientos quirúrgicos. *Bier* y su ayudante procedieron a inyectarse cocaína como anestésico local (AL), dejando de sentir percepción sensorial de pinchazos y de pequeñas incisiones en el muslo. A cambio de eso ambos desarrollaron intensas cefaleas después de la punción espinal. *Bier* tuvo que guardar cama durante 9 semanas y su ayudante solo por 3 a 4 días. En 1904 se sintetizó la procaína por *Einhorn* la cual cambió por completo el mundo de la anestesia espinal y lo que es más exceptuando pequeños detalles en las agujas, las complicaciones inmediatas y mediatas ya se conocían desde aquellos años<sup>1</sup>.

### Consideraciones farmacológicas

La anestesia subaracnoidea está caracterizada por una interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo, mediante la inyección de un AL en el líquido cefalorraquídeo (LCR).

La extensión del bloqueo subaracnoideo (BSA) ocurre en virtud de varios factores: La gravedad, presión del LCR, posición del paciente, temperatura, velocidad de inyección, volumen, dosis, etc.

El (AL) se vuelve menos concentrado cuando se mezcla

con el LCR, se difunde y se mueve dentro del sistema nervioso central (SNC). El bloqueo neural requiere penetración del AL a través de la membrana lipídica; cubre y bloquea los canales de sodio. Esto ocurre a una cierta concentración mínima (Cm) del anestésico. Existe similitud entre fibras de conducción motora, sensorial y simpática.

El comienzo de la anestesia después del BSA no es uniforme, en otras palabras, la Cm del AL requerida para bloquear la transmisión nerviosa varía, dependiendo del tipo de fibras; por ejemplo, las fibras que se bloquean más fácilmente son las pequeñas y mielinizadas, y las que se bloquean menos fácilmente son las largas y no mielinizadas. Esto explica por qué las fibras A y B son fácilmente bloqueadas y las A alfa y no mielinizadas tipo C, son difíciles de bloquear.

Las soluciones hiperbáricas gravitan en la cifosis torácica en posición supina, asegurando un nivel adecuado de la anestesia espinal para procedimientos por debajo de L1, mientras las soluciones isobáricas tienden a mantenerse en las dermatomas inferiores y producen un bloqueo anestésico intenso y de larga duración.

Existen varios factores que influyen sobre la distribución del AL en el LCR y el nivel anestésico alcanzado. El manejo de la baricidad de los AL, permite un mayor control sobre la distribución de los mismos en el espacio subaracnoideo (ESA). La adición de opioides y alfa 2 agonistas como la clonidina son prácticas modernas que mejoran el actuar de los AL y producen anestésias de conducción más satisfactorias, con menos efectos hemodinámicos indeseables. El peso específico de los AL (hiperbárica, isobárica, hipobárica). Las soluciones hiperbáricas gravitan hacia zonas pendientes o en declive, y las hipobáricas redirigen su dirección contra gravedad, hacia "arriba". Las soluciones hiperbáricas se logran adicionando glucosa para aumentar la densidad a más de 1.008. Las soluciones isobáricas no influyen en la distribución.

La dosis apropiada de un determinado agente anestésico es determinada después de considerar sus propiedades, el tipo de cirugía que será realizado y la duración probable de la cirugía. La médula espinal por sí misma también capta AL, ya sea por difusión pasiva por medio de un gradiente de concentración desde el LCR directamente a la médula a través de la pia madre, o atravesando los espacios de *Virchow Robin*, los cuales

acompañan a los vasos sanguíneos hasta las estructuras más profundas de la médula.

**La obesidad**

Aumenta la presión intra-abdominal, y causa una disminución en el volumen del ESA y del espacio epidural, que finalmente aumenta el nivel del bloqueo anestésico espinal.

**La curvatura de la columna.**

Las curvaturas anormales como cifosis o escoliosis, influyen en la anestesia espinal, ya que el bloqueo es más difícil por la rotación y angulación de los cuerpos vertebrales, dificultad que aumenta en los pacientes ancianos, por los cambios artrósicos propios de la edad avanzada.

**Tipo de solución anestésica.**

El BSA se ha intentado con múltiples AL, pero solo unos pocos son de uso común. Se pueden adicionar opioides para mejorar y aumentar la duración del bloqueo anestésico.

**Cirugía espinal previa.**

La laminectomía y fusión lateral lumbar, se asocian con dificultad y cambios en el nivel del BSA.

**La edad.**

La edad del paciente también influye en el nivel de la anestesia espinal, pues el espacio epidural y espinal se reducen con la edad avanzada, adicionándose la falta de *compliance*, todo lo que contribuye a la extensión del nivel del bloqueo anestésico. Las dosis de anestésico disminuyen con la edad.

**El embarazo.**

Al igual que sucede con la obesidad, el útero grávido aumenta la presión intra abdominal. Durante el embarazo, además, aumentan los plexos venosos epidurales y ambos ocasionan disminución del espacio epidural y subaracnoideo, por lo que hay un aumento del nivel anestésico. Las dosis de anestésicos locales son normalmente reducidas en un 25%, en la paciente embarazada, para lograr niveles similares a los acostumbrados.

**La difusión del agente anestésico.**

Está determinada por diferentes factores, que incluyen: dosis inyectada, liposolubilidad, flujo sanguíneo local y el área expuesta. La dosis inyectada afecta la distribución

por la concentración del AL u lizada en cualquier área dada. Es obvio que la concentración será superior en el nivel donde fue realizada la inyección y menor en las zonas más distantes. (Tabla 1).

Tabla 1. Densidad de las soluciones bupivacaina, levobupivacaina y ropivacaina a 23°C y a 37°C (3DS)

Solución	Densidad a 23°C mg/mL <sup>-1</sup>	Densidad a 37°C mg/mL <sup>-1</sup>
Bupivacaina 2.5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00345 (0.00003)	0.99921 (0.00009)
Bupivacaina 5 mg/ml <sup>-1</sup>	1.00376 (0.00002)	0.99944 (0.00012)
Bupivacaina 7.5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00369 (0.00002)	0.99938 (0.00017)
Levobupivacaina 2.5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00418 (0.00001)	0.99985 (0.00002)
Levobupivacaina 5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00419 (0.00002)	1.00024 (0.00009)
Levobupivacaina 7.5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00482 (0.00002)	1.00056 (0.00010)
Ropivacaina 2 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00372 (0.00002)	0.99960 (0.00006)
Ropivacaina 7.5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00380 (0.00003)	0.99953 (0.00014)
Ropivacaina 10 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00381 (0.00002)	0.99950 (0.00010)
Ropivacaina 5 mg/mL <sup>-1</sup>	1.00380 (0.00002)	0.99953 (0.00013)

Density spinal anaesthetic solution of bupivacaine, levobupivacaine and ropivacaine with and without dextrose. McLeod GA. British Journal of Anaesthesia 2004; 92:547-551.

### Fisiología cardiovascular

La hipotensión arterial y bradicardia son efectos muy conocidos del BSA, aunque estos signos y síntomas generalmente son leves y de rápida respuesta al tratamiento correspondiente. Sin embargo la asistolia y el paro cardíaco pueden ocurrir súbitamente y ser fatales sin el tratamiento adecuado. La hipotensión arterial se presenta hasta en un 33% de los pacientes y la bradicardia hasta en 13% en poblaciones no obstétricas<sup>2</sup>.

### Hipotensión Arterial

Estudios experimentales tanto en animales como en humanos demuestran que hay una reducción en el gasto cardíaco y en las resistencias vasculares sistémicas, lo cual contribuye significativamente en la hipotensión arterial inducida por el BSA. Aproximadamente el 60%-70% del volumen sanguíneo circulante se encuentra contenido dentro de los vasos de capacitancia venosa, lo cual reduce el tono vasomotor mínimo acompañado de la denervación simpática inducida por el AL. La hipotensión arterial es secundaria a la pérdida de las resistencias vasculares periféricas y disminución de la presión venosa central, secundarios al bloqueo

simpático, con vasodilatación y redistribución del volumen sanguíneo central a las extremidades inferiores y el lecho esplácnico<sup>3</sup>.

La disminución en el retorno venoso ocurre debido a la redistribución del volumen sanguíneo central, principalmente la vasculatura esplácnica y el menor alcance circulatorio para las extremidades inferiores. Por lo tanto el tono vasomotor en su mayor parte está determinado por el retorno venoso y consecuentemente por el gasto cardíaco. Al contrario de la vasculatura venosa las arteriolas se ven en un grado importante de tono vasomotor durante el bloqueo simpático<sup>3,4</sup>.

En un sujeto joven sano las resistencias vasculares sistémicas disminuyen solo moderadamente (15%-18%) al mismo nivel que con un bloqueo simpático significa vo. La extensión cefálica de la anestesia espinal es limitada por los bajos niveles torácicos, la vasodilatación de las extremidades inferiores puede ser limitada por la vasoconstricción de las extremidades superiores. Sin embargo, con niveles altos del BSA, ambos, vasoconstricción de extremidades superiores y esplácnica son abolidos y pueden llevar a un compromiso hemodinámico significativo. Se cree que esta disminución de las resistencias vasculares sistémicas es solo moderada y que el mayor determinante de la hipotensión arterial inducida por el BSA es la disminución en el retorno venoso.

### Bradicardia y Asistolia

El control supraespinal de la frecuencia cardíaca es coordinado por el centro vasomotor localizado en el piso del cuarto ventrículo de la médula oblonga. El centro cardioinhibidor tiene conexiones eferentes principalmente en el núcleo dorsal del nervio vago, y el centro cardioacelerador tiene fibras eferentes simpáticas torácicas. Casi el 75% de los episodios de bradicardia moderada ocurren cuando el bloqueo sensitivo máximo monitorizado ha sido por arriba de T5. El BSA bloquea las fibras simpáticas del centro cardioacelerador de T1-T5, por lo que el tono vagal parasimpático sin oposición, disminuye la frecuencia cardíaca<sup>3</sup>.

El mayor efecto simpático inducido por la anestesia espinal es potencialmente marcado por la disminución del retorno venoso en el corazón, paradójicamente los cambios en el tono vagal, primero conducen a la marcada bradicardia y la posible asistolia. La significativa disminución en la precarga puede acompañar a la

anestesia espinal y puede culminar en el desarrollo de tres reflejos que eventualmente pueden conducir a un abrupto colapso cardiovascular y síncope<sup>6</sup>.

a) El primer reflejo actúa directamente en un corto período de tiempo en las células del nodo sinoatrial. La frecuencia en la despolarización espontánea en estas células es proporcional al grado de distensión atrio miocárdica. Esta disminución en el retorno venoso produce menor dilatación y, por lo tanto, disminución en la frecuencia cardíaca.

b) El segundo reflejo se encuentra localizado en los barorreceptores de la pared del atrio derecho y los que se encuentran en la unión del atrio con la vena cava. La estimulación de estos receptores producido por un incremento en el retorno venoso envía señales aferentes vía el nervio vago al centro vasomotor, mientras que las fibras eferentes mediante las fibras cardioaceleradoras conducen a un incremento de la frecuencia cardíaca. Por lo tanto no son las fibras eferentes vágales en este reflejo ni la disminución del retorno venoso las que inducen una disminución del flujo de salida de las fibras cardioaceleradoras, sino la disminución en la frecuencia cardíaca.

c) El tercer reflejo es mediado por los barorreceptores cardíacos localizados en la pared inferior y posterior del ventrículo izquierdo. El *reflejo de Bezold-Jarisch* puede ser observado en la fisiopatología de la respuesta fisiológica normal cuando disminuye la volemia central dando como resultado bradicardia y vasodilatación (en vez de la respuesta fisiológica compensatoria normal de vasoconstricción y taquicardia)<sup>5</sup>. El reflejo de *Bezold-Jarischinicia* por una disminución en la precarga del corazón izquierdo lo que produce disminución ventricular izquierda con incremento en la contractilidad. El incremento en la contractilidad y la tensión en las paredes ventriculares en este caso el corazón izquierdo es percibido como una "sobredistensión" en los barorreceptores localizados en la porción posteroinferior del ventrículo izquierdo, incrementando la aferencia vagal al centro vasomotor.

Esto, a su vez, conduce a una combinación de un aumento marcado en la actividad vagal eferente desde el centro vasomotor, lo que lleva a grados variables de bradicardia y una disminución en la eferencia simpática de la médula espinal toracolumbar, conduciendo a mayor vasodilatación<sup>6</sup>.

La incidencia de hipotensión arterial y bradicardia depende de los criterios utilizados en los grandes estudios prospectivos que incluyen presión arterial sistólica por debajo de 85-90 mm Hg o una disminución en relación a la presión arterial sistólica de más del 30%, o un valor para definirla hipotensión arterial. Una frecuencia cardíaca inferior a 50 lpm se utiliza para definirla bradicardia. La incidencia global de hipotensión arterial es de aproximadamente 8.2%-33% y de la frecuencia cardíaca de 9%-16%; cuando la altura del BSA es igual o mayor del dermatoma T5, los episodios de hipotensión arterial son del 81%, y 74% de bradicardia.

Factores de riesgo de hipotensión arterial y bradicardia La variable más predecible para desarrollar hipotensión arterial inducida por BSA, es alcanzar nivel nervioso T5 o mayor por el bloqueo. Otros factores de riesgo, identificados por orden predictivo, incluyen una edad mayor de 40 años, presión arterial sistólica basal menor de 120 mmHg, anestesia espinal combinada con anestesia general, punción lumbar por encima del interespacio L2-L3 y la adición de fenilefrina al AL.

Otros factores de riesgo identificados son: la ingestión crónica de alcohol, cirugía de urgencia y antecedentes de hipertensión arterial. El paciente con antecedentes de ingestión crónica de alcohol es más propenso a presentar hipotensión arterial inducida por el BSA debido a una disfunción autonómica neurovegetativa y a un aumentado tono simpático basal<sup>5</sup>.

Típicamente, el paciente con hipertensión arterial crónica, suele presentar una disminución leve del volumen intravascular, por lo cual es más vulnerable a la redistribución del volumen sanguíneo central por los vasos de capacitancia; además, las arteriolas del paciente hipertenso tienen hiperplasia medial e hipertrofia, por lo que presentan mayor vasodilatación. Los factores de riesgo para el desarrollo de bradicardia moderada (FC <50 lpm), en orden de poder predictivo son: FC basal menor de 60 lpm, estado ASA I al contrario de los pacientes ASA III-IV, prolongación del intervalo PR, uso de beta-bloqueadores y bloqueo T5 o mayor. En contraste con la idea errónea de que la bradicardia está relacionada con el bloqueo sensorial alto, un bloqueo sensorial a nivel de o por encima de T5 es un predictivo débil de bradicardia y no se correlaciona con la gravedad de bradicardia. La presencia de un factor de riesgo no significa que sea cierto que un determinado paciente va a desarrollar bradicardia severa

o asistolia; sin embargo, cuando dos o más factores de riesgo están presentes, el riesgo de bradicardia severa o asistolia pueden aumentar significativamente.

Algunas características del líquido cefalorraquídeo  
 El LCR es producido en un 70% en los *plexos coroideos* de los cuatro ventrículos cerebrales, sobre todo los laterales, y 30% en el epéndimo a razón de 0.35 mL/min, 21 mL/h o 504 mL/día. Un adulto tiene 150 mL de éste y se renueva cada 3 o 4 horas. La eliminación del LCR se lleva a cabo a través de las vellosidades aracnoideas, proyección de las células de la aracnoide sobre los senos vasculares que alberga la duramadre. Estos senos desembocarán directamente en el torrente sanguíneo. En la región más anterior del cerebro está el espacio subaracnoideo de los lóbulos olfatorios, que se comunica con un espacio alrededor de los nervios olfatorios (por lo tanto, queda muy cerca de la mucosa olfatoria y del espacio aéreo de la nariz). Desde esta región pasa a los ganglios linfáticos.

La circulación del LCR comienza en los ventrículos laterales, comienza hacia el tercer ventrículo por los agujeros de *Monro* o interventriculares, y luego transcurre por el acueducto cerebral (acueducto de Silvio) (acueducto del mesencéfalo) hasta el cuarto ventrículo. Desde allí fluye, a través de un conjunto de orificios, uno central (agujero de *Magendie*) y dos laterales (agujeros de *Luschka*), que ingresan en la cisterna magna, un gran depósito de líquido ubicado por detrás del bulbo raquídeo y por debajo del cerebelo. Todas las superficies epidurales de los ventrículos y las membranas aracnoideas secretan cantidades adicionales de líquido y una pequeña cantidad proviene del propio encéfalo, a través de los espacios perivasculares que rodean los vasos sanguíneos que ingresan en el encéfalo.

La cisterna magna se comunica con el espacio subaracnoideo que rodea todo el encéfalo y la médula espinal. Luego, casi todo el LCR fluye a través de este espacio hacia el cerebro. Desde los espacios subaracnoideos cerebrales, el líquido fluye en las múltiples vellosidades o granulaciones aracnoideas que se proyectan en el gran seno venoso sagital y otros senos venosos. Por último, se vacía en la sangre venosa a través de las superficies de las vellosidades.

La presión normal del LCR depende de la posición del paciente durante su toma así como la edad. Tomando

como base descriptiva a la punción lumbar, ejemplo:

Posición sentada:

Recién nacido = 1.5-8 cmH<sub>2</sub>O.

Menor de 6 años = 8-18 cmH<sub>2</sub>O.

Adulto = 18-25 cmH<sub>2</sub>O.

Cisterna Magna = 0-12 cmH<sub>2</sub>O, incluso negativa.

Ventrículos = -5 a 8 cmH<sub>2</sub>O.

Decúbito lateral (tendido a un costado):

Adulto = 6-18 cmH<sub>2</sub>O. La densidad del LCR es de 1.006 a 1.008, con una osmolalidad de 280 a 290 mOsm/kg.

Función vesical y BSA

La micción está coordinada por las funciones opuestas de la vejiga urinaria y la uretra. La vejiga tiene la doble función tanto de almacenar como eliminar la orina, e implica la acción coordinada en el centro nervioso somático y sistema nervioso autónomo. El músculo detrusor compuesto principalmente por músculo liso, es en gran parte responsable de las acciones de almacenamiento de la orina y la micción. El músculo liso del esfínter de la uretra interna, la uretra y el músculo estriado del esfínter uretral externo también cumplen la doble función de permanecer cerrados durante la recolección de orina, para mantener la continencia y la apertura durante la micción y conducción del flujo urinario.

El segundo, tercero y cuarto nervios espinales sacros (S2-S4) controlan las vías aferentes y eferentes responsables del control de la vejiga y los esfínteres de la uretra. La distensión de la vejiga envía señales aferentes (vía el nervio pélvico para los segmentos sacros de la médula espinal) que se transmiten en el lóbulo frontal. La micción voluntaria se inicia por los impulsos eferentes de los centros corticales superiores al centro de la micción pontino, que a su vez activan neuronas motoras preganglionares sacras (S2-S4) en la médula espinal de la columna vertebral que inician la contracción del músculo detrusor. Al mismo tiempo, los impulsos eferentes supraespinales inhiben temporalmente los impulsos simpáticos, que promueven la apertura del esfínter uretral interno y del esfínter uretral externo, y un aumento en el tono del detrusor, para permitir la micción<sup>11</sup>.

Después de la inducción de la anestesia espinal, las ganas de orinar (la función normal del detrusor) es abolida en un plazo de 60 seg. La recuperación de la micción

normalmente vuelve hasta que la sensibilidad ha regresado al segmento sacro S3. Prolongan la inhibición de la función normal del detrusor, el uso de AL de larga duración como la bupivacaína, permitiendo la sobredistensión de la vejiga y la retención urinaria. En un estudio en pacientes masculinos sanos sometidos a cirugía no urológica bajo BSA, comparando 100 mg de lidocaína con 10 mg de bupivacaína, el tiempo de retorno de la función normal del detrusor (definido como el retorno de ganas de orinar, el volumen cistométrico junto con la posibilidad de vaciar la vejiga completamente sin esfuerzo abdominal) después de la inyección espinal fue significativamente mayor en el grupo de bupivacaína ( $233 \pm 31$  contra  $462 \pm 61$  minutos).

La capacidad o volumen cistométrico (el volumen de la vejiga en el cual los pacientes sienten un deseo de orinar antes de la anestesia espinal) en este estudio fue de entre 500 y 600 mL para ambos grupos. Los pacientes, en el grupo bupivacaína, acumularon un promedio de 875 mL de orina en el momento en el que recuperaron la función normal del detrusor (462 minutos), muy por encima de la capacidad cistométrica. En contraste, los pacientes en el grupo de lidocaína habían generado un promedio de 498 mL de orina en el momento en el que recuperaron la función normal del detrusor (233 minutos). Por lo tanto, el uso de AL de larga duración puede provocar una distensión excesiva de vejiga, y esto puede culminar en retención urinaria postoperatoria aguda.

La retención urinaria postoperatoria puede tener una significancia inmediata y de importantes consecuencias a corto y largo plazo. La dolorosa sobre distensión de la vejiga puede conducir a hipertensión arterial y bradicardia. La sobre distensión de la vejiga puede dar como resultado un daño permanente e irreversible para el detrusor, lo que lleva a un vaciamiento incompleto de la vejiga y un aumento de riesgo a largo plazo de las infecciones del tracto urinario.<sup>10</sup> En el tratamiento de la hipotensión arterial inducida por el BSA, a los pacientes les pueden ser administrados grandes volúmenes de líquidos por vía intravenosa, incrementando la posibilidad del riesgo de retención urinaria, debido a esta potencial complicación, ha sido habitual insertar catéteres en la vejiga en pacientes sometidos a BSA prolongado. Esta preocupación es especialmente importante en el ámbito ambulatorio, donde el requisito tradicional del vaciamiento después de la anestesia espinal conduce a menudo a prolongadas demoras en la descarga de orina. Sin embargo, el uso de AL de corta de

acción en la anestesia espinal, para cirugía ambulatoria, no se asocia con la disminución de la retención urinaria. Un estudio reciente de pacientes de cirugía ambulatoria (consideradas de bajo riesgo de retención urinaria) dados de alta antes de la evacuación de orina después del BSA demostró significativamente menor tiempo de descarga sin informes de retención de orina. Por lo tanto, el riesgo de retención urinaria parece ser bajo después del BSA de corta duración, aunque estudios prospectivos son necesarios para confirmar esta práctica.

#### Termorregulación

Los cambios de temperatura producidos por la anestesia neuroaxial (BSA y peridural) son tan importantes como los producidos por la anestesia general, y son poco vigilados y tomados en cuenta en la anestesia regional. La hipotermia perioperatoria leve es una complicación frecuente de la anestesia y la cirugía debido a un deterioro de centro de termorregulación, así como a la exposición a un ambiente frío.

Mientras que el riesgo de hipotermia es mayor con la anestesia general, el riesgo de hipotermia aumenta cuando se lleva a cabo bajo BSA prolongado y puede ser de la misma magnitud que bajo anestesia general. Esta hipotermia no es de pocas consecuencias. La hipotermia perioperatoria puede mostrar efectos adversos en la incidencia de la isquemia miocárdica, morbilidad cardíaca, infección de herida, sangrado quirúrgico y malestar del paciente. Sin embargo, una reciente encuesta de la *American Society of Anesthesiologists* reveló que sólo el 33% de los anesthesiólogos rutinariamente controlan la temperatura durante anestesia regional. Las razones de esta falta de control de rutina de la temperatura incluye la creencia de que la anestesia regional no está asociada con alteraciones de termorregulación, la falta de un sitio conveniente para la monitorización de la temperatura y la ausencia de la hipertermia maligna asociada con la anestesia regional<sup>7</sup>. Además, se ha demostrado que los anesthesiólogos no son capaces de estimar realmente el estado térmico del paciente debido a la falta de monitorización de la temperatura, imposibilidad de estimar la temperatura del paciente de manera fiable, y la falta de percepción por el paciente de la hipotermia; por todo esto la hipotermia intraoperatoria, no es reconocida, y por lo tanto no es tratada. El punto clave de la hipotermia secundaria al BSA es que se desarrolla principalmente a partir de una redistribución de calor del corazón a los

tejidos que están bien perfundidos, tales como la cabeza y el tronco, a los tejidos periféricos, en los brazos y piernas. Esta redistribución de calor es el resultado directo de la vasodilatación que se produce como consecuencia del bloqueo simpático que acompaña al BSA. La inhibición del tono vasoconstrictor resulta en una disminución de la temperatura basal y proporciona un aumento en la temperatura en los tejidos periféricos.

Durante la primera hora del BSA la temperatura central se ha demostrado que disminuye  $0.8 \pm 0.3^\circ \text{C}$ , la redistribución contribuye en un 89% para la disminución<sup>8</sup>. Esta es la causa más importante de la hipotermia central durante las primeras horas de la anestesia y sigue siendo importante incluso después de 3 horas posteriores a la cirugía. Subsecuentemente la hipotermia se produce lentamente a una velocidad lineal de la pérdida de calor y la producción de calor, en la que la pérdida de calor es superior a la producción metabólica de calor. Por lo tanto, la hipotermia progresiva puede ocurrir en pacientes sometidos a operaciones de gran magnitud con BSA, ya que el bloqueo simpático imposibilita la vasoconstricción y el temblor, a diferencia de la anestesia general en la que se desarrolla una meseta de la temperatura basal.

La vasoconstricción y escalofríos en las regiones sin bloqueo (p. ej., los brazos) son provocados por la hipotermia basal, sin embargo, estas respuestas de termorregulación son ineficaces y están influenciados por la edad, medicamentos sedantes y bloqueos altos con extensión del bloqueo espinal, dificultando el control termorregulador más que los bloqueos con menor extensión. El BSA ha demostrado que disminuye el umbral de la vasoconstricción y temblor de manera significativa (es decir, aproximadamente  $0.5^\circ \text{C}$ )<sup>9,10</sup>. Como se mencionó anteriormente, la hipotermia perioperatoria se asocia con resultados clínicos adversos, por lo que la identificación de factores de riesgo para el desarrollo de hipotermia durante el BSA es importante.

Igual que con la anestesia general, la edad avanzada es un factor predictivo de hipotermia con el BSA. Los altos niveles de bloqueo de la columna vertebral (es decir, altura del bloqueo sensorial máximo T8) también han demostrado ser predictivos de hipotermia, ya que el tono vasomotor y temblor se inhiben por debajo de los niveles del BSA. En un estudio reciente se priorizaron los factores de riesgo para el desarrollo intraoperatorio de

hipotermia, los cuales incluyen: edad menor de un mes, baja temperatura ambiental en la sala de operaciones, quemaduras de segundo o tercer grado, anestesia general combinada con anestesia espinal, edad mayor de 70 años, hipotermia del paciente antes de la inducción, pacientes delgados, y pérdida sanguínea; en este orden.

Por lo tanto, para minimizar el riesgo de hipotermia intraoperatoria durante el BSA, las estrategias a seguir son las siguientes: monitorizar la temperatura basal; los sitios aceptables para monitorizar la temperatura corporal del paciente bajo BSA son la membrana timpánica, axilas, cavidad oral o la piel de la frente; en segundo lugar, el calentamiento activo, con calentadores de aire forzado, debe ser utilizado si se produce hipotermia basal, o tomar en cuenta el uso profiláctico en las operaciones extensas o los pacientes de alto riesgo; en tercer lugar, los líquidos por vía intravenosa deben calentarse a unos  $37^\circ \text{C}$  si grandes volúmenes son administrados; cuarto lugar, la temperatura ambiente de la sala de operaciones debe ser mayor de  $25^\circ \text{C}$ ; en quinto lugar, la piel debe ser cubierta para evitar la pérdida de calor cutáneo; y por último, evitar cuando sea posible los bloqueos subaracnoideos altos. Esto último se puede lograr con una especial atención a la dosis total administrada, o mediante la utilización de los efectos de locales de baricidad y colocación del paciente para lograr un bloqueo adecuado<sup>10</sup>.

#### Efectos en el aparato respiratorio

Clínicamente las alteraciones en la función respiratoria son mínimas y la mayoría de los estudios muestran que los niveles torácicos medios del BSA producen poco o ningún cambio en la función respiratoria. En 1991, *Steinbrook y Concepcion*, demostraron que no hubo cambios en la ventilación minuto, volumen corriente, frecuencia respiratoria, el flujo inspiratorio medio, con alto a medio bloqueo torácico con BSA. El BSA se asocia con poco o ningún cambio en la frecuencia respiratoria y volumen corriente, incluso con un alto nivel de bloqueo, mientras que la capacidad vital disminuye levemente. Esta preservación de la función muscular inspiratoria es lógica, ya que el plexo cervical que inerva el diafragma, el músculo principal de la ventilación, preserva su función, incluso con un bloqueo torácico alto.

Existen dos nervios frénicos en el organismo humano, el izquierdo y el derecho. Ambos surgen de la médula espinal a partir de la 4ª raíz cervical, aunque reciben fibras de la 3ª y la 5ª. Atraviesan el cuello y el tórax entre

la pleura mediastínica y el pericardio hasta alcanzar el diafragma, constituyendo la única inervación motora de este músculo. El recorrido del nervio frénico izquierdo es más largo que el del derecho, pues debe curvarse para dejar a un lado el corazón.

Por otro lado, la función activa los músculos espiratorios disminuye en función del nivel del BSA, demostrado por la reducción de la presión espiratoria máxima y las tasas de flujos. Existe una disminución del 11% en el pico del flujo espiratorio con un nivel de anestesia en T8 versus una reducción del 17% cuando el nivel de anestesia se halla en T4. Esto es consecuencia de la parálisis de los músculos abdominales necesarios para la espiración forzada<sup>12</sup>. Como son necesarios los esfuerzos espiratorios activos para la tos eficaz, la capacidad para eliminar las secreciones puede verse afectada después de la anestesia espinal. Los pacientes sanos toleran estos efectos, sin embargo, es posible que tengan efectos nocivos en los pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave (EPOC).

El BSA en ausencia de sedación, tiene poco efecto en el intercambio gaseoso. La mayoría de los autores no han demostrado cambios significativos de la ventilación minuto, la ventilación del espacio muerto, el oxígeno arterial o la tensión de dióxido de carbono. Cuando la hipoxemia se produce después del BSA usualmente es resultado de los efectos de medicamentos sedantes. Sin embargo, es importante recordar que la administración intratecal de opiáceos puede causar depresión respiratoria y alteraciones posteriores en el intercambio pulmonar de gases. La monitorización del estado ventilatorio, la pulso-oximetría y la vigilancia estrecha del estado de sedación durante el BSA y en el período postoperatorio son más que justificables, sobre todo, como ya se mencionó, cuando se hayan administrado opioides por vía subaracnoidea.

El control de la frecuencia respiratoria durante el BSA no se altera de manera significativa, aunque algunos estudios han demostrado una pequeña disminución en el volumen corriente final. Mientras que la hiperventilación, debido a la ansiedad, puede causar disminución de la  $PCO_2$ , se ha especulado que los resultados de la hipercapnia por la falta de información propioceptiva del abdomen y la pared torácica durante el BSA, pueden dar como resultado un aumento de la frecuencia respiratoria. El paro respiratorio es muy raro después del BSA, de hecho se cree que es el resultado de la

hipoperfusión cerebral secundaria a disminución de  $CO_2$ , en lugar de los efectos directos de los AL en el tallo cerebral, como la concentración de AL en el líquido ventricular no es lo suficientemente alto para resultar en depresión medular<sup>12</sup>.

#### Efectos en el sistema nervioso central

Mientras que el nivel anestésico alto del BSA se puede asociar con niveles disminuidos del estado de alerta, esto es debido más probablemente a hipotensión arterial e hipoperfusión cerebral, más que un efecto directo de los AL sobre el tejido cerebral. Se ha observado que el BSA tiene efectos directos sobre el estado de conciencia. El BSA aumenta la sensibilidad a los efectos de sedación con hipnóticos-sedantes como el midazolam; estando este grado de sedación en función directa a la altura del bloqueo sensitivo del BSA.

Aunque el mecanismo exacto de esta marcada sensibilidad es desconocida, varias teorías se han postulado. La primera es por un fenómeno de desaferentación, producida por disminución de la excitación cerebral, a consecuencia de la disminución de la entrada de fibras aferentes de la médula espinal del sistema reticular activador más susceptible a la acción de drogas sedantes. Otras posibles explicaciones incluyen la difusión rostral del AL en el LCR y el aumento de los niveles sistémicos de los AL.

#### Referencias

1. Atanasso PG, Castro BM. Anestesia subaracnoidea: 100 años de una técnica establecida. *Rec Esp. Reanim* 200; 47: 198-206.
2. Pollard JB. Cardiac arrest during spinal anesthesia: common mechanisms and strategies for prevention. *Anesth Analg* 2001; 92: 252-256.
3. Mojica JL, Melendez HJ & Bauista LE. The timing of intravenous crystalloid administration and incidence of cardiovascular side effects during spinal anesthesia; the results from a randomized controlled trial. *Anesth Analg* 2002; 94: 432-437.
4. Morgan PJ, Halpern SH & Tarshis J. The effects of an increase in central blood volume before spinal anesthesia: a qualitative systematic review. *Anesth Analg* 2001; 92: 997-1005.
5. Mordecai MM, Bruhl SJ. Spinal anesthesia. *Current Opinion in Anaesthesiology* 2005; 18: 527-533.
6. Kinsella SM, Tuckey JP. Perioperative bradycardia and asystole: Relationship to vasovagal syncope and the Bezold-Jarish reflex. *British Journal of Anaesthesia* 2001; 86: 859-868.
7. Matsukawa T, Sessler DI. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83: 961-967.
8. Arklit CF, Akca O, Taguchi A. Temperature monitoring and management during neuraxial anesthesia: an observational study. *Anesth Analg* 2000; 91: 662-666.
9. Sessler DI. Mild perioperative hypothermia. *New England Journal of Medicine* 1997; 336: 1730-1737.
10. Macario A & Dexter F. What are the most important risk factors for a patient's developing intraoperative hypothermia? *Anesth Analg* 2002; 94: 215-220.
11. Elbadawi A. Functional anatomy of the organs of micturition. *Urologic Clinics of North America* 1996; 23: 177-210.
12. Steinbrook RA & Concepción M. Respiratory effects of spinal anesthesia: resuscitation and single breath  $CO_2$  response. *Anesth Analg* 2001; 72: 182-186.