

## COMENTARIO AL CASO CLINICO No. 44

El comentario a éste caso se limitará a discutir los siguientes aspectos: selección del método de analgesia, elección del agente anestésico local, indicación de la técnica anestésica, complicaciones relacionadas al manejo anestésico y al tratamiento instituido. Sin embargo, es necesario recordar tanto la definición del bloqueo subaracnoideo, como algunas de las alteraciones asociadas a este tipo de bloqueo. Según Greene, la analgesia subaracnoidea puede ser definida como "la interrupción de la transmisión de los impulsos nerviosos, producida por la inyección de un agente anestésico local dentro del espacio subaracnoideo".

1º—Difusión de los agentes anestésicos locales en el líquido subaracnoideo.

De los múltiples factores que determinan la magnitud de difusión de las distintas concentraciones de los anestésicos locales en el espacio subaracnoideo, probablemente la más importante es la gravedad; la cual depende a su vez de la gravedad específica de la solución inyectada en relación a la del líquido cefalorraquídeo y de la posición del paciente en el momento e inmediatamente después de la inyección del anestésico.

La Gravedad específica del líquido cefalorraquídeo normal es de 1.007, pero hay amplias variaciones individuales, por lo mismo; se considera que una gravedad específica de 1.004 a 1.009 se encuentra dentro de la normalidad (Macintosh, 1951). Aún en el mismo individuo, hay variaciones, dependiendo del sitio del cual se obtiene el líquido. La gravedad específica del líquido ventricular (1.004) es menor que el de la cisterna y éste a su vez menor que el de la

región lumbar (Merrit y Fremont-Smith, 1938). El aumento de la gravedad específica se relaciona directamente con un aumento de la concentración de proteínas. De esta manera, cuando se usa una solución hiperbárica en posición de Trendelenburg, tendrá mayor hiperbaricidad conforme asciende en el espacio subaracnoideo:

La gravedad específica varía también con la edad, estando elevada en forma considerable en los ancianos (Southworth and Hingson, 1940) y con determinadas alteraciones sistémicas (aumenta en la uremia y en la hiperglicemia).

En virtud de la amplia variación individual en la gravedad específica del líquido cefalorraquídeo, las soluciones anestésicas consideradas hiperbáricas deben tener una gravedad específica de más de 1.011. Es debido a esto, que las llamadas "Soluciones isobáricas" (1.006) son difíciles de controlar en la clínica, ya que actúan como soluciones hiperbáricas y/o hipobáricas en algunos pacientes.

Las soluciones hipobáricas utilizadas para producir analgesia subaracnoidea, deben tener una gravedad específica de menos de 1.003 con el objeto de actuar como tales. En realidad, la efectividad de una solución realmente hipobárica, por ejemplo nupercaina 1:1500, puede atribuirse más bien al volumen utilizado que a su gravedad específica. (Cualquier solución formada a base de cristales del agente anestésico disueltas en líquido C.R.Q., son más pesadas que dicho líquido).

La gravedad específica de una solución varía inversamente con la temperatura, la

magnitud de dicho cambio depende de la composición química del soluto; por ejemplo: la gravedad específica del L.C.R.Q. disminuye 0.001 por cada 5°C de aumento en la temperatura. Puesto que las soluciones anestésicas inyectadas en el espacio subaracnoideo adquieren la temperatura corporal antes de ser fijadas en las raíces espinales (Davis & King, 1952), la gravedad específica del líquido C.R. a la temperatura corporal, determinará el que una solución determinada actúe como hiperbárica, isobárica y/o hipobárica.

Si se conoce la gravedad específica de una solución anestésica inyectada en el espacio subaracnoideo, es posible controlar su distribución mediante alteraciones en la posición del paciente. Si la gravedad específica y las variantes que se mencionarán más adelante permanecieran constantes, con sólo cambiar la posición del paciente sería posible predecir y limitar los niveles de analgesia.

Los factores más importantes que influyen en los niveles de analgesia después de la gravedad específica, son el volumen y la concentración.

**VOLUMEN.**—El efecto del volumen sobre la difusión de los agentes anestésicos es el resultado del desplazamiento del líquido subaracnoideo y es independiente de la concentración y de la gravedad específica. Desde el punto de vista de las leyes de la física, un volumen grande de una solución anestésica, al ser inyectada dentro de una cavidad de volumen limitado como lo es el espacio subaracnoideo, producirá una área mayor de anestesia que un volumen menor de la solución que tenga la misma gravedad específica y concentración.

**CONCENTRACIÓN.**—La concentración del agente anestésico en la solución inyectada va a influir directamente sobre el nivel de

analgesia, independientemente del volumen y de la gravedad específica.

#### OTROS FACTORES:

- a).—La velocidad y la fuerza de la inyección también influye sobre el nivel del bloqueo, debido al fenómeno de turbulencia. La inyección rápida a través de una aguja de pequeño calibre producirá más turbulencia que la producida si se inyecta la solución a la misma velocidad, a través de una aguja de mayor calibre.
- b).—**SITIO DE LA INYECCIÓN.**—El nivel de la punción influye también en la difusión del agente anestésico.
- c).—La dirección del bisel de la aguja en el momento de la inyección tiene poca o ninguna influencia sobre la difusión del agente anestésico.
- d).—La presión del L.C.R. influye también sobre el proceso de difusión.
- e).—La circulación del L.C.R. tampoco tiene una significación clínica en la analgesia subaracnoidea.

Los distintos agentes anestésicos locales tienen duraciones de acción características, pero el período sobre el cual ejercen su efecto puede variar bajo distintas circunstancias. La detoxificación de los agentes anestésicos locales en el espacio subaracnoideo es mínima, por lo mismo, la velocidad de absorción es el factor fundamental que determina la duración de un agente anestésico.

La concentración del anestésico en el líquido C.R.Q. actúa parcialmente sobre la duración, ya que a mayor dilución corresponde una menor duración. La duración de la anestesia puede prolongarse, disminuyendo la superficie vascular de absorción, mediante la adición de vasoconstrictores

(Landmeyer y Harmel, 1954). De manera similar, una disminución del flujo sanguíneo hacia los vasos del espacio subaracnoideo puede explicar la mayor duración del bloqueo en pacientes geriátricas arterioescleróticas, así como en pacientes en los que se asocia la hipotensión arterial.

Una vez inyectada la solución anestésica, se produce una disminución inmediata de la concentración del agente anestésico en el líquido C.R. a nivel del sitio de inyección.

La disminución de la concentración es más rápida en los primeros 5 minutos, siguiendo una reducción más lenta y gradual. La disminución inicial rápida de la concentración, se debe a la difusión del agente anestésico local a partir del sitio de inyección y a la absorción del mismo sobre el tejido nervioso. La fase de disminución continua, gradual y lenta en la concentración, corresponde al paso del agente a la circulación por la absorción vascular.

La caída rápida de la concentración del agente anestésico en el L.C.R. es tal, que su gravedad específica es casi la misma que la del líquido adyacente. En este momento, los cambios de posición del paciente no influyen sobre el nivel anestésico ya que no existen diferencias en la gravedad específica del anestésico y la del L.C.R. La cantidad del anestésico presente en el L.C.R. después de 20 ó 30 minutos son en realidad insuficientes para producir analgesia (Greene, 1955) si fuese inyectada dicha solución en el espacio subaracnoideo de otro sujeto.

**PARÁLISIS SIMPÁTICA.**—No existe absoluta seguridad respecto a que un bloqueo subaracnoideo en "silla de montar" o con otra técnica, no produzca parálisis simpática, pudiendo ser de extensión variable. El grado de parálisis simpática puede ser insignificante en el bloqueo en "silla de montar", sin embargo; puede adquirir una importancia especial en pacientes en "Shock" hemo-

rrágico, deshidratación, etc. en los que el sistema cardiovascular no tolere cambios por mínimos que éstos sean.

A mayor número de fibras simpáticas eferentes bloqueadas, mayores serán las alteraciones fisiológicas producidas. Sin embargo, los niveles de bloqueo sensitivo superiores al 2º y 3er. segmentos torácicos no se acompañan de alteraciones más acentuadas. Con frecuencia se piensa que los cambios fisiológicos producidos por un bloqueo sensitivo a nivel del 5º segmento cervical serán mayores que los producidos en un bloqueo hasta el 2º segmento torácico. Las fibras preganglionares simpáticas se desprenden a partir del 1er. segmento torácico, por lo que, independientemente de que el nivel sea hasta C<sub>5</sub> o T<sub>1</sub>, los efectos fisiológicos serán los mismos o sea, un bloqueo preganglionar completo.

Los agentes anestésicos inyectados en el espacio subaracnoideo, pueden actuar directamente sobre las células nerviosas, fibras y sinapsis intramedulares, al difundir hacia los espacios de Virchow-Robin. El bloqueo intramedular interfiere de este modo, con la transmisión sináptica normal.

#### EFFECTOS DE LA ANESTESIA SUBARACNOIDEA SOBRE EL CEREBRO

a) El flujo sanguíneo cerebral durante la analgesia subaracnoidea. El flujo sanguíneo cerebral es regulado por dos factores fundamentales: la presión arterial sistémica y la resistencia local al flujo sanguíneo en los vasos cerebrales (Schmidt, 1950). La analgesia subaracnoidea en teoría, es capaz de influir sobre el flujo sanguíneo cerebral, al originar cambios en la presión arterial, en la resistencia al flujo sanguíneo, o en ambos.

El flujo sanguíneo cerebral se relaciona directamente con la presión arterial o inversamente con la resistencia cerebrovascular. Por otro lado, la presión arterial es uno de los factores principales que determinan la

resistencia vascular cerebral. Al caer la presión arterial se produce una disminución refleja de la resistencia cerebrovascular la que hace que no se presenten cambios en el flujo sanguíneo a éste órgano (Shenkin, Sheverman, and Groff, 1948). En síntesis, no existe una relación directa entre el flujo cerebral y la presión arterial. Una caída de la presión arterial del 20% no origina una reducción del 20% del flujo sanguíneo cerebral. La mayoría de las drogas que reducen la presión arterial también disminuyen la resistencia cerebrovascular.

Como regla general se puede decir que para pacientes en decúbito supino, cifras de presión arterial por abajo de 55 mm. Hg. reducen el flujo sanguíneo cerebral (Morris et al., 1953, Finner et al., 1957). Sin embargo, en sujetos arterioescleróticos, es necesario mantener las cifras de tensión arterial por encima de esa cifra, para garantizar una buena circulación cerebral. En casos de hipotensión asociada a un bloqueo subaracnoideo, nunca debe colocarse al sujeto en posición de Fowler.

Efectos de la anestesia subaracnoidea sobre el tallo cerebral. En 1930, Co Tui demostró que la inyección de una solución de procaína en la cisterna de los perros que estudiaron, producía simultáneamente parálisis respiratoria e hipotensión. Las dosis inyectadas para producir este efecto fueron de 60 a 70 mg., en perros de 17 a 20 Kgs. de peso. Por otro lado, 40 mgs. de procaína inyectados en la cisterna de esos mismos perros, no produjeron parálisis de la respiración. El mismo autor demostró que una dosis de 75 mg. (2.5 ml. de una solución al 3%) inyectada en el 4º ventrículo, produjo parálisis respiratoria y muerte del animal. De lo anterior, Co Tui concluye diciendo, que "durante la anestesia subaracnoidea puede ocurrir la parálisis medular directa por la acción de las drogas inyectadas".

Indudablemente, los agentes anestésicos

locales pueden desarrollar un efecto depresor si actúan directamente sobre el tallo cerebral, en concentraciones y volúmenes suficientemente altos.

La inyección de un agente anestésico en la cisterna de humanos (Vehrs, 1931, 1934) o en el espacio subaracnoideo cervical (Tait y Coglieri, 1900) aun cuando difícilmente aconsejable, produce anestesia sensitiva completa, pero no se acompaña de parálisis medular si el paciente es manejado correctamente. Similarmente, la producción intencional de una "anestesia subaracnoidea completa" mediante la inyección de un agente anestésico en el espacio subaracnoideo lumbar, produce anestesia quirúrgica de la cabeza, cuello y extremidades superiores sin signos de depresión medular, siempre y cuando el paciente sea manejado convenientemente: mantener volumen sanguíneo, uso de vasopresores y ventilación.

Tanto el paro respiratorio como el colapso cardiovascular pueden ocurrir durante la analgesia subaracnoidea alta. En algunos casos por depresión de los centros nerviosos medulares, pero no por la acción directa del anestésico sobre los centros del tallo cerebral, sino como resultado de un flujo sanguíneo medular inadecuado, debido a una hipotensión arterial extrema. La causa más común de una disminución del flujo sanguíneo cerebral durante la hipotensión de la analgesia subaracnoidea es la posición de Fowler.

LA ANALGESIA SUBARACNOIDEA Y LA FUNCIÓN CEREBRAL CORTICAL.—Los efectos de la analgesia subaracnoidea sobre la función cortical pueden dividirse en dos grupos: transitorios y prolongados.

a) EFECTOS TRANSITORIOS. — Pacientes con una analgesia subaracnoidea alta muestran con frecuencia un estado que semeja el de un "sueño normal", y/o pierden la con-

ciencia (Kosler y Kasman; 1929, Vehrs, 1934, Jones, 1953).

Existen dudas respecto al efecto de los agentes anestésicos locales sobre la corteza cerebral, ya que al ser llevadas por la corriente sanguínea a las células corticales, parecen excitarlas más que deprimirlas. La hiper-actividad que progresa hacia las convulsiones es característica de la reacción del S.N.C. a la mayoría de los anestésicos locales.

Penfield (1950) y Jefferson (1944) entre otros investigadores, están de acuerdo con Dandy en que la actividad cortical normal es independiente del estado de conciencia. El hecho de que un sujeto se encuentre consciente o no, depende más bien de la actividad del sistema reticular activador (French, Verzeano, y Magoon, 1953; Davis, Collins, Randt, and Dillon, 1957).

Larrabee y Pasternak, señalaron en 1952, el hecho de que las sinapsis del sistema reticular son más sensibles a los anestésicos locales que los axones, por lo mismo, es posible que dichas sinapsis sean inactivadas, sin que se produzcan efectos sobre los centros respiratorios y/o los vasomotores.

El bloqueo aferente sensitivo total, puede contribuir también al estado de somnolencia en casos de bloqueo subaracnoideo alto. Por otro lado, la analgesia subaracnoidea alta produce somnolencia a través de alteraciones hemodinámicas cerebrales. La hipotensión arterial produce alteraciones electroencefalográficas (Beecher, McDonough, and Forbes, 1938, Dow, 1938). El resultado de una reducción en el flujo cerebral, es una depresión de la actividad electroencefalográfica. La depresión producida por la hipotensión, se suma a la originada por la reducción del flujo sanguíneo cerebral.

b) EFECTOS PROLONGADOS.—Los cambios en la función cerebral cortical pueden per-

sistir en el período postanestésico en forma tan sutil, que sería necesario recurrir a pruebas psicológicas complicadas para descubrirlas o bien pueden ser aparentes aún para personas sin conocimientos médicos. Entre los trastornos postanalgia subaracnoidea se pueden citar los siguientes: deficiencias mentales, signos neurológicos del daño cerebral, etc.

#### LA ANALGESIA SUBARACNOIDEA EN RELACIÓN A LA FISIOLÓGIA OBSTÉTRICA

Mucha de la antipatía para el uso de la analgesia subaracnoidea en obstetricia se debe a accidentes fatales, producto de la ignorancia de las alteraciones fisiológicas derivadas de este método de analgesia.

Dosis pequeñas de anestesia local en el espacio subaracnoideo producen niveles mucho más elevadas en la mujer embarazada a término que en la no embarazada. Por lo mismo, es necesario restringir o limitar en forma estricta, la dosis del anestésico en la analgesia subaracnoidea obstétrica. En cesárea, la dosis máxima de procaína es de 100 mg. y 8 de tetracaína. El no limitarse a dosis tan bajas, es la causa de que las sobredosis sean la segunda causa de muerte materna por anestesia (Hingson, 1951).

Se sabe que la cantidad de líquido C.R. en una mujer embarazada a término es menor que en la no embarazada, debido a la ingurgitación venosa de los vasos de los espacios peridural y subaracnoideo respectivamente.

#### EFECTOS DE LA ANESTESIA SUBARACNOIDEA SOBRE LA FISIOLÓGIA MATERNA

Una de las características más importantes de la analgesia subaracnoidea en obstetricia, es la elevada incidencia y severidad de la hipotensión arterial materna, lo que constituye el mayor riesgo asociado con esta técnica.

En mujeres no embarazadas, la caída de

la presión arterial es del 12%, mientras que en las embarazadas a término es del 43% en la sistólica y 53% en la diastólica.

En la embarazada a término, 1/6 parte del volumen sanguíneo se encuentra en el útero, en consecuencia; un porcentaje más elevado del volumen sanguíneo quedará estancado en la circulación periférica durante el bloqueo simpático. La reducción del retorno venoso al corazón será mayor y por lo mismo, el débito cardíaco y la presión arterial sufrirán también una mayor disminución. Si a la anestesia se agrega la compresión del útero sobre los vasos pélvicos y abdominales propia del síndrome de hipotensión supina, el retorno venoso se verá afectado en una mayor proporción, la que se ve acentuada durante los esfuerzos del pujo (Runge, 1924). Todos estos factores solos o combinados, hacen a la paciente obstétrica a término más vulnerable a los cambios fisiológicos producidos por la analgesia subaracnoidea. Debido a la elevada inestabilidad hemodinámica de la mujer embarazada a término, no debe ser colocada en la posición de Fowler durante un bloqueo subaracnoideo.

#### PAPEL DE LA ANESTESIA SUBARACNOIDEA EN OBSTETRICIA

Existen autores que opinan que "la analgesia subaracnoidea es la forma de anestesia más peligrosa en obstetricia" (Greenhill, 1952). Por otro lado, existen trabajos clínicos basados en series numerosas de casos manejados con seguridad y éxito tanto en partos vaginales (Macer, 1956), como en cesáreas (Lull y Ullery, 1949; de Carle, 1954).

Al disminuir la mortalidad obstétrica por hemorragia e infección, las muertes por anestesia ocupan un lugar importante.

Las causas de muerte materna por anestesia en obstetricia se deben a uno de los siguientes factores:

- a) Uso del bloqueo subaracnoideo en presencia de hemorragia.
- b) Sobredosis del anestésico local.
- c) Ignorancia del manejo de las alteraciones hemodinámicas producidas por un bloqueo alto.
- d) Falta de familiaridad con los agentes anestésicos y con la técnica.

La mayoría de estas muertes pueden considerarse como previsibles. Todas ellas pueden evitarse, sólo con el pleno conocimiento de los principios fisiológicos y farmacológicos relacionados al método. Si se va a utilizar la analgesia subaracnoidea en obstetricia, debe hacerse sólo por aquellos que han sido entrenados convenientemente con las distintas técnicas y con los distintos agentes anestésicos locales. Existe duda sobre si un anestesista ocasional debe administrar un bloqueo subaracnoideo a un sujeto, pero ciertamente, nunca debe hacerlo en una paciente embarazada a término.

- Técnicas:
- 1) Hiperbáricas
  - 2) Isobáricas
  - 3) Hipobáricas

- 1.—Procaína en líquido cefalorraquídeo.
- 2.—Pantocaína-Glucosa (Método de Sise).
- 3.—Pantocaína hipobárica (Método de Lund).
- 4.—Nupercaína isobárica (Método de Keye y McClellan).
- 5.—Nupercaína hipobárica (Método de Jones).
- 6.—Nupercaína hipobárica (Técnica de Etherington-Wilson).
- 7.—Nupercaína hiperbárica (Técnica de Román-Vega y Adriani).
- 8.—Procaína.—Método continuo (Técnica de Lemmon).
- 9.—Procaína.—Instilación continua (Técnica diferencial de Arrowood).
- 10.—Pantocaína. — Método fraccionado (Técnica de Saklad).

11.—Lidocaína y Citanest.—Soluciones hiperbáricas.

COMENTARIO EN RELACIÓN A LOS PUNTOS ANOTADOS INICIALMENTE

1.—*Selección del método.*—No hay inconveniente en utilizar la analgesia subaracnoidea en obstetricia, siempre y cuando el anesthesiólogo conozca los principios fisiológicos y farmacológicos involucrados en la aplicación del mismo. Además, es necesario que se encuentre familiarizado con la técnica y el agente anestésico.

2.—*Elección del agente anestésico Local.*—Los buenos o malos resultados dependen en la mayoría de los casos, no del agente anestésico, sino de su aplicación incorrecta.

3.—*Indicación de la técnica.*—Está probada la utilidad de las soluciones hiperbáricas (1.011) e hipobáricas (1.003), sin embargo; las soluciones isobáricas (1.006), como la utilizada en este caso, son difíciles de controlar, debido a que están sujetas a los siguientes factores: temperatura corporal, volumen, concentración, velocidad y fuerza de inyección, presión del líquido cefalorraquídeo, velocidad de absorción, deshidratación, etc. La influencia de estos factores es mayor precisamente sobre las soluciones isobáricas, que sobre las francamente hiperbáricas e hipobáricas y por lo mismo, su efecto es con frecuencia difícil de predecir. En otras palabras, su margen de seguridad es corto. Si debido a los factores señalados, dicha solución "isobárica" actúa como hiperbárica, su hiperbaricidad será mayor, conforme asciende, debido a la menor gravedad del líquido ventricular y cisternal.

Aceptando que al combinarse con el líquido C.R.Q. la concentración sea baja y no se llegue a producir el paro respiratorio, es indudable que será necesario aplicar vasopresores y restituir el volumen sanguíneo en forma oportuna, si se desea evitar que los centros nerviosos centrales lleguen a sufrir y a interrumpir su control sobre los distintos impulsos que coordinan en condiciones normales.

La somnolencia y/o la pérdida de la conciencia, indican una depresión del sistema reticular activador, debido a la mayor sensibilidad de las sinapsis a las concentraciones bajas del anestésico. Por otro lado, el bloqueo aferente total, acentúa dicha somnolencia, produciendo un estado interpretado como de "sueño normal". Esto se demuestra por la disminución de la actividad electroencefalográfica.

4.—En cuanto al tratamiento del "accidente", es indudable que fue instituido tardíamente, aceptando que hubiese estado bien indicado.

Existen métodos de anestesia fatalmente fáciles de aplicar y el bloqueo subaracnoideo es uno de ellos, por lo mismo; la selección de la técnica y su aplicación debe ser hecha con el mayor de los cuidados. Ésta es la única forma de evitar los accidentes y de reducir tanto la letalidad como la mortalidad asociada al método.

*Dr. Luis Pérez Tamayo.*

BIBLIOGRAFIA

- 1.—GREENE, N.M.—*Physiology of Spinal Anesthesia*. p. 1-36 y 167-183. The Williams & Wilkins Co. Baltimore, U.S.A., 1958.
- 2.—COLLINS, J.V.—*Principles of Anesthesiology*. p. 551-559. Lea & Febiger. Philadelphia, 1966.
- 3.—FAULCONER, A. JR. and KOYS, J.E.—*Foundations of Anesthesiology*. Vol. II, p.848-913. Charles C Thomas. Springfield, Illinois, 1965.