

Comparación de los efectos cardiovasculares y respiratorios de las anestésicas raquídea y peridural

Dres. John J. Bonica,* Félix G. Freund, Toshio J. Akamatsu, William F. Kennedy, Richard J. Ward, Wayne E. Martin.

LA presunta diferencia entre el grado de depresión cardiovascular producido por la raquídea y la anestesia peridural ha sido objeto de controversia durante largo tiempo. Abajian(1), Defalque, (5) y Moore(9), entre otros, creen que ambos tipos de anestesia tienen el mismo efecto sobre la presión arterial. En cambio, Dogliotti(6), Gutiérrez(7), Ciocatto, (3) Ansbro(2), y Cleland, opinan que la anestesia peridural deprime la presión arterial menos que la raquídea. Las conclusiones de todos éstos autores están basadas en la medición de la presión arterial por el método auscultatorio. En el presente trabajo, hemos medido la presión arterial directamente a través de una cánula intraarterial y determinado, además, los efectos de la anestesia sobre la función cardíaca y la resistencia periférica.

Otro aspecto que no ha sido debidamente estudiado, es el efecto de la parálisis intercostal, producto de la anestesia raquídea o peridural alta, sobre la reserva respiratoria. A fin de aclarar este punto, efectuamos estudios espirométricos y electromio-

gráficos en otro grupo de sujetos a quienes administramos consecutivamente ambos tipos de anestesia regional.

MATERIAL Y METODOS

Los estudios cardiovasculares fueron realizados en 37 voluntarios en buen estado de salud, sin medicación preanestésica y en ayunas. En todos ellos canalizamos una arteria y una vena mediante catéteres de plástico, para la determinación continua de la presión intraarterial y la frecuencia cardíaca, y medición del débito cardíaco (método de dilución de colorante), volumen sistólico y resistencia periférica.

En el primer grupo de 30 sujetos (grupo 1), colocamos un catéter en el espacio peridural entre L₃ y L₄. Después de 30 minutos de reposo, efectuamos las mediciones basales, tras lo cual inyectamos en el espacio peridural entre 18 y 25 ml de xylocaina al 2%, a fin de obtener una analgesia cutánea hasta T₅. En 15 de los 30 sujetos, la solución anestésica contenía epinefrina al 1:200,000. Todas las mediciones

* Professor and Chairman, Departamento de Anestesiología de la Universidad de Washington, Escuela de Medicina, Seattle, Washington, U. S. A. Trabajo presentado en el XIII Congreso Mexicano de Anestesiología, Acapulco, Gro. México, Noviembre 10, 1967.

fueron repetidas cuando la analgesia cutánea llegó al nivel deseado (T_5), a los 15 y 30 minutos después de inyectado el anestésico, y luego cada 30 minutos hasta la total desaparición de la analgesia cutánea.

El grupo 2 se componía de 7 sujetos a quienes administramos una raquianestesia hasta T_5 mediante 50 mg de xylocaína sin epinefrina. Todas las mediciones arriba mencionadas fueron repetidas a intervalos iguales que en el grupo 1. Una semana después, estos mismos 7 sujetos recibieron una anestesia raquídea de igual extensión, pero esta vez la solución anestésica contenía 0.2 mg de epinefrina.

Los estudios respiratorios fueron efectuados en otros 18 voluntarios a quienes en un mismo día administramos una anestesia raquídea mediante 50 a 75 mg de xylocaína sin epinefrina, y una anestesia peridural, mediante 15 a 25 ml de xylocaína al 2% con epinefrina al 1:200,000. En 7 sujetos, el orden fue raquídea-peridural y en 11, peridural-raquídea. La segunda anestesia fue administrada recién cuando la analgesia cutánea de la primera había desaparecido totalmente. Se determinó la capacidad inspiratoria y el volumen expiratorio de reserva, en todos los sujetos en decúbito supino, mediante un espirómetro de 9 litros de capacidad.

En cada sujeto efectuamos tres mediciones basales y otras 3 cuando la analgesia cutánea alcanzó su nivel más alto. A continuación medimos la extensión de la parálisis muscular mediante electrodos introducidos en los músculos intercostales y recto anterior del abdomen, y un osciloscopio de rayos catódicos. Arbitrariamente, fijamos como límite superior de la parálisis muscular el nivel en que registramos los primeros signos de actividad electromiográfica, mientras el sujeto levantaba la cabeza de la almohada o efectuaba una inspiración o ex-

piración forzadas. En todos los sujetos medimos las tensiones de oxígeno y bióxido de carbono, y el pH de la sangre arterial, mediante la técnica de electrodos.

RESULTADOS

Presión arterial media

El bloqueo peridural sin epinefrina causó una caída inicial del 13%; a los 60 minutos hubo recuperación total. La peridural con epinefrina causó una reducción del 27%; el período de recuperación fue de 120 minutos.

La raquianestesia sin epinefrina causó una caída del 12%, con recuperación total a los 60 minutos. Iguales efectos tuvo la raquianestesia con epinefrina. Es evidente que la peridural sin epinefrina produce el mismo efecto que la raquianestesia con epinefrina o sin ella.

Resistencia vascular periférica

La anestesia peridural sin epinefrina no tuvo mayor efecto. La adición de epinefrina se tradujo en un pequeño aumento inicial seguido de una disminución del 36%, con recuperación total a los 90 minutos.

La raquianestesia causó una caída del 15% con recuperación a los 30 minutos. No hubo diferencias significativas entre la anestesia raquídea con o sin epinefrina.

Frecuencia cardíaca

La anestesia peridural sin epinefrina no ocasionó mayores variaciones. El agregado de epinefrina resultó en una ligera caída inicial seguida de un ascenso del 16% que duró 30 minutos. La raquianestesia produjo un insignificante aumento seguido de una disminución del 7% que duró entre 60 y 120 minutos. No hubo mayor diferencia con el agregado de epinefrina.

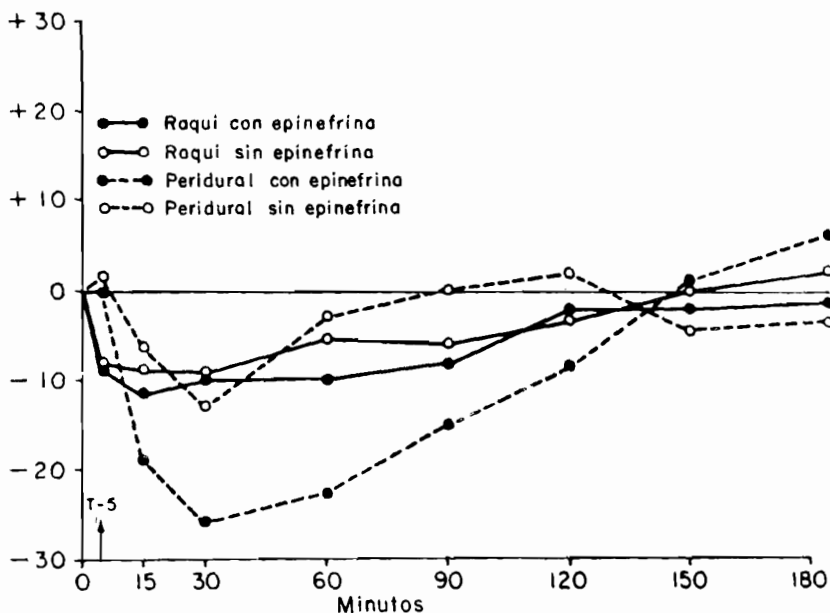


FIGURA 1.—Alteraciones de la presión arterial media, expresadas en porcentaje del valor preanestésico.*

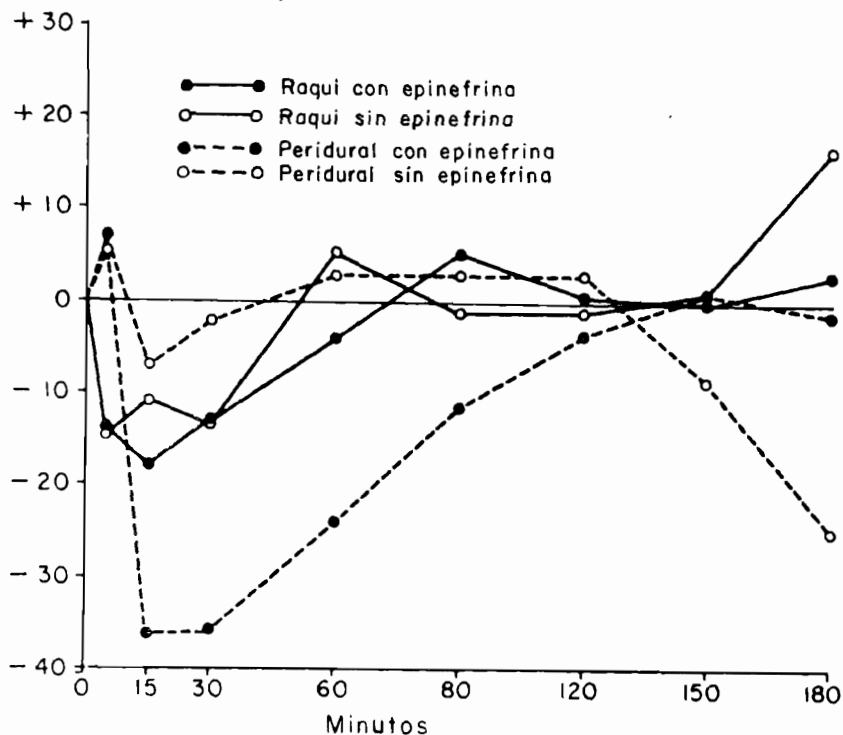


FIGURA 2.—Alteraciones de la resistencia vascular periférica, expresadas en porcentaje del valor preanestésico.

* Las figuras 1 a 5, de Acta anaesthesiologica Scandinavica Suppl. XXIII, Pág. 429-437, 1966, y la figura 6, de Anesthesiology 28, Pág. 834-837, 1967, son reproducidas con autorización de los respecti-

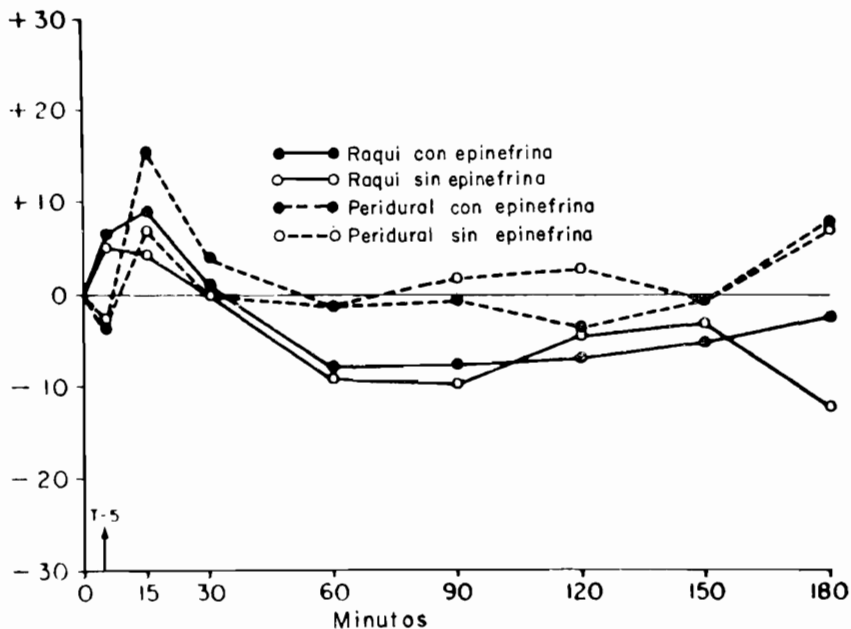


FIGURA 3.—Alteraciones de la frecuencia cardiaca, expresadas en porcentaje del valor preanestésico.

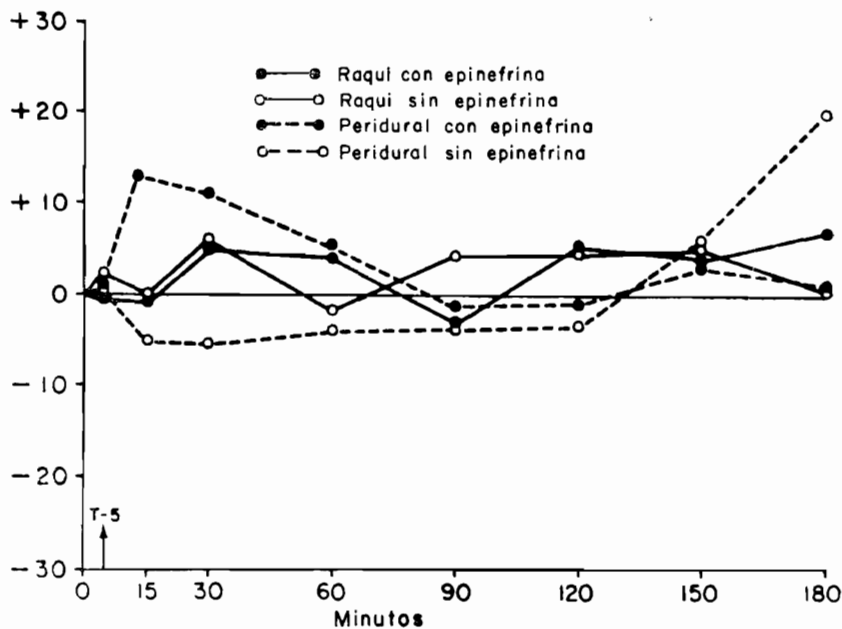


FIGURA 4.—Alteraciones del volumen sistólico, expresadas en porcentaje del valor preanestésico.

Volumen sistólico

El bloqueo peridural sin epinefrina resultó en una reducción del 5% que duró 30 minutos, mientras que el bloqueo peridural con epinefrina ocasionó un aumento del 13% que duró 30 minutos.

La raquianestesia, con o sin epinefrina, no tuvo mayor efecto sobre el volumen sistólico.

Débito cardíaco

La anestesia peridural sin epinefrina no ocasionó mayores modificaciones, pero la peridural con epinefrina produjo un aumento del 30% que duró 30 minutos.

La raquianestesia causó una ligera elevación inicial seguida de una lenta caída del 8% que persistió por 90 minutos y fue producto de la menor frecuencia cardíaca. El agregado de epinefrina no causó mayores variaciones.

Duración de la anestesia

Computando desde el momento de inyección hasta la total desaparición de la analgesia cutánea, la duración media de la peridural sin epinefrina fue de 124 minutos y con epinefrina de 169 minutos. La raquianestesia sin epinefrina duró 154 minutos y con epinefrina 192 minutos.

Nivel de parálisis intercostal

Durante la raquianestesia sin epinefrina el bloqueo sensorial promedio llegó hasta T₂ y la parálisis muscular hasta T₅. Durante la peridural con epinefrina estos niveles fueron T₃ y T₁ respectivamente.

Reserva respiratoria

La capacidad inspiratoria se redujo en un 8% con la raquianestesia y en un 3% con la peridural. La reserva expiratoria

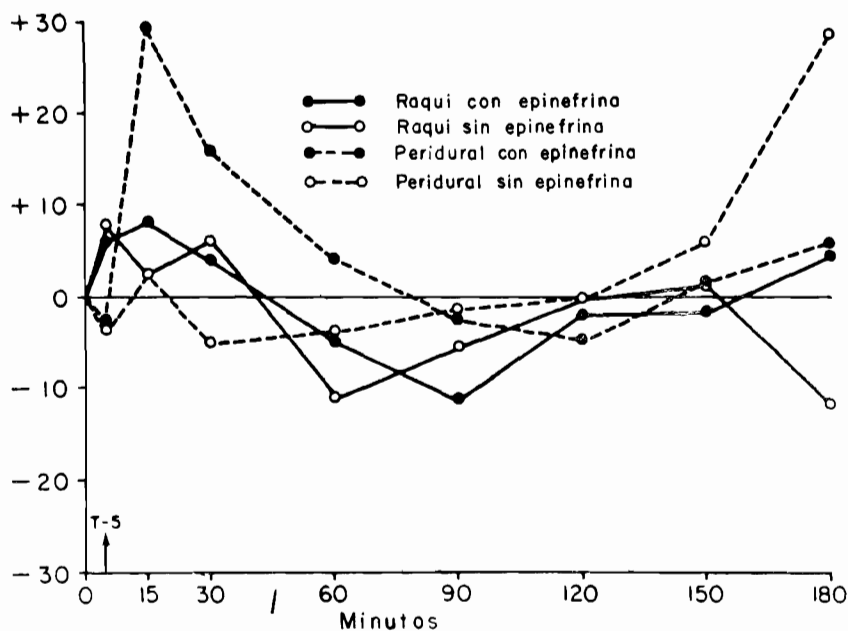


FIGURA 5.—Alteraciones del débito cardíaco, expresadas en porcentaje del valor preanestésico.

disminuyó en un 48% con la raquianestesia y en 21% con la peridural.

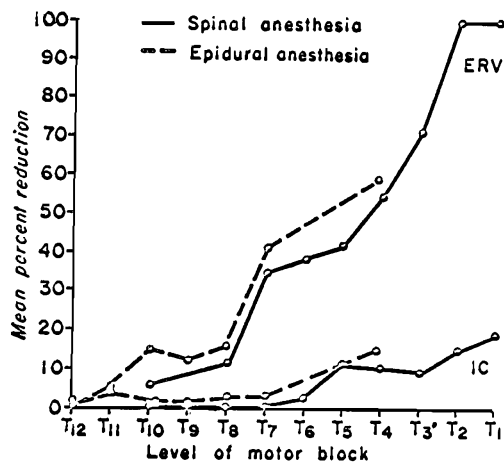


FIGURA 6.—Disminución porcentual de la capacidad inspiratoria (IC) y del volumen expiratorio de reserva (ERV) correspondiente a los distintos niveles de parálisis motora dorsal indicados en la abscisa.

Tensión arterial de O_2 , CO_2 y pH

La tensión de oxígeno acusó un ligero aumento sobre el nivel preanestésico, tanto durante la raquianestesia como durante la peridural. La tensión de bióxido de carbono disminuyó levemente y se mantuvo por debajo del nivel basal durante la duración total de la anestesia peridural, pero aumentó lentamente durante la raquianestesia para alcanzar el nivel preanestésico a los 90 minutos de la inyección. El pH arterial varió en razón inversa a la tensión de bióxido de carbono.

DISCUSION

Tanto la raquianestesia con o sin epinefrina como la peridural sin epinefrina, produjeron sólo alteraciones cardiovasculares moderadas. En cambio, la peridural con epinefrina tuvo marcados efectos sobre el aparato cardiovascular, traducidos en un aumento en la frecuencia cardíaca, el volu-

men sistólico y el débito cardíaco (duración media de 30 minutos), y una caída en la resistencia vascular periférica de 90 minutos de duración; los cuales en nuestra opinión, se debieron a la acción beta de la epinefrina, ya que tanto el bloqueo peridural sin epinefrina como la raquianestesia con o sin epinefrina, a pesar de haber producido bloqueos sensoriales de igual magnitud (T_5), no produjeron alteraciones cardiovasculares de mayor importancia. Además, ha sido comprobado que un bloqueo del plexo braquial mediante una solución anestésica conteniendo la misma cantidad de epinefrina, reduce la resistencia periférica en igual grado que la anestesia peridural con epinefrina, a pesar de bloquear un número mucho menor de fibras vasomotoras. (8)

La diferente duración de los efectos centrales y periféricos probablemente se debe a que la epinefrina actúa sobre el corazón, sólo cuando su contenido en plasma es relativamente alto, tal como ocurre al comienzo de la anestesia, cuando la absorción de la droga es más rápida debido a su mayor concentración en el espacio peridural. Más tarde, la concentración de epinefrina en plasma es menor y sólo ejerce una acción vasodilatadora, la cual persiste por cierto tiempo. El hecho de que la epinefrina agregada a la raquianestesia no produjo mayores alteraciones cardiovasculares, probablemente se debe a la lenta absorción de esta droga en el espacio subaracnoideo.

Una vez estabilizada la anestesia, el nivel superior de la analgesia cutánea excedió al de la parálisis motora en 3 segmentos durante la raquianestesia y en 5 segmentos durante la peridural. La mayor extensión de la parálisis motora durante la raquianestesia explica la mayor alteración de la mecánica respiratoria durante este tipo de anestesia.

La parálisis intercostal alteró relativa-

mente poco la capacidad inspiratoria. Aun la parálisis de todos los músculos intercostales, sólo redujo la capacidad inspiratoria en un 19% (Fig. 6). Estos resultados revelan el preponderante rol del diafragma en la inspiración y explican por qué la ventilación pulmonar de reposo no es afectada por una raquianestesia o peridural alta.

En cambio, la reserva expiratoria cayó en forma notable cuando la parálisis motora excedió T_8 , a tal punto que cuando esta última llegó a T_1 , la reserva expiratoria se redujo a cero. Reducciones tan grandes en la capacidad muscular de expulsión deben debilitar indudablemente el esfuerzo tisigéno. Por otra parte, siempre que no se inyecte más solución anestésica cerca del final de la operación, la tos recobrará su potencia normal muy pronto en el postoperatorio inmediato.

Conviene destacar que el presente estudio fue realizado en sujetos jóvenes, sanos y no premedicados. Es de suponer que la edad avanzada, las enfermedades y la acción depresora de sedante y narcóticos acentuarían los efectos cardiovasculares y respiratorios de bloqueos raquídeos y peridurales tan extensos como los aquí estudiados.

SUMARIO

Treinta sujetos recibieron una anestesia peridural alta; en 15 de ellos la solución anestésica contenía epinefrina. Otros siete sujetos recibieron una raquianestesia primero sin epinefrina y una semana después, con epinefrina. La analgesia cutánea llegó a T_5 en todos los casos.

La resistencia periférica y la presión arterial media acusaron un descenso moderado durante la raquianestesia, y un descenso menor durante la peridural sin epinefrina.

La peridural con epinefrina ocasionó una marcada caída en la resistencia periférica

que duró 90 minutos, acompañada de una caída en la presión arterial media. El volumen sistólico y la frecuencia cardíaca aumentaron, lo que aumentó el débito cardíaco durante 30 minutos. Las intensas alteraciones cardiovasculares durante la peridural con epinefrina se debieron a la acción de esta última droga.

Otros 18 sujetos recibieron sucesivamente una raquianestesia y una peridural en un mismo día. Los niveles de analgesia cutánea y de parálisis muscular fueron respectivamente T_2 y T_5 con la raquianestesia y T_3 y T_8 con la peridural. La capacidad inspiratoria se redujo en un 8% con la raquianestesia y en un 3% con la peridural. La reserva expiratoria disminuyó en un 48% con la raquianestesia y en un 21% con la peridural.

SUMMARY

Thirty volunteers were given a high peridural anesthesia; in 15 of them the anesthetic used contained epinephrine. In 7 subjects, a spinal anesthesia was produced without epinephrine and a week later with epinephrine. The cutaneous level of analgesia reached T_5 in all the cases.

The peripheral resistance and the blood pressure showed a slight drop with spinal anesthesia and it was less pronounced with peridural block without epinephrine.

The peridural block with epinephrine produced a pronounced drop in the peripheral resistance for 90 minutes and a drop in the mean blood pressure. The stroke volume and the cardiac rate increased, producing a high cardiac output for 30 minutes. The pronounced cardiovascular changes seen during the epidural blocks with epinephrine were due to the action of this drug.

Eighteen subjects were given a spinal subarachnoid and peridural block the same

day. The cutaneous level of analgesia and motor paralysis was T₂-T₅ with subarachnoid block and T₃-T₄ with epidural block.

The inspiratory capacity was reduced 8%

with spinal anesthesia and 3% with peridural block. The expiratory reserve was decreased 48% with spinal anesthesia and 21% with peridural block.

REFERENCIAS

- 1.—ABAJIAN, J., JR.—*Peridural segmental anesthesia with intracaine*. *Anesthesiology*, 4:372, 1943.
- 2.—ANSBRO, F. P., GORDON, C. A., BODELL, B., and LATTEI, F. S.—*Epidural anesthesia for cesarean section: report of 125 cases*. *New York J. Med.* 52:1901, 1952.
- 3.—CIOCATTO, E.—*Anestesia Extradurali: Indicazioni in chirurgia e nel trattamento antalgico*. *G. Ital Anesthesiol.* 18:287, 1952.
- 4.—CLELAND, J. G. P.—*Continuous peridural and caudal analgesia in surgery and early ambulation*. *Northwest Med.* 48:26, 1949.
- 5.—DEFALQUE, R. J.—*Compared effects of spinal and extradural anesthesia upon the blood pressure*. *Anesthesiology*, 23:627, 1962.
- 6.—DOGLIOTTI, A. M.—*Anesthesia*. Chicago, S. B. Debour Company, 1939, p. 549.
- 7.—GUTIÉRREZ, A.—*Anestesia Metamérica Peridural*. *Rev. Cir. Buenos Aires.* 12:665, 1932.
- 8.—MARTIN, W. E., KENNEDY, W. F., JR., BONICA, J. J., STEGALL, F., and WARD, R. J.—*Effect of epinephrine on arteriolar vasodilation produced by brachial plexus block*. Presented at Second European Congress of Anesthesiology, Copenhagen, 1966.
- 9.—MOORE, D. C.—*Comunicación personal a los autores*.