

Clínica Quirúrgica

Tema 1.21. Anestesia subaracnoidea: efectos fisiológicos. Distribución del anestésico local, técnicas de localización del espacio epidural y material de punción. Complicaciones



Fernando Luis Hernández de la Fuente
José Manuel Rabanal Llevot

Departamento de Ciencias Médicas y Quirúrgicas

Este tema se publica bajo Licencia:

[Creative Commons BY-NC-SA 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)



ANESTESIA SUBARACNOIDEA: EFECTOS FISIOLÓGICOS. DISTRIBUCIÓN DEL ANESTÉSICO LOCAL, TÉCNICAS DE LOCALIZACIÓN DEL ESPACIO EPIDURAL Y MATERIAL DE PUNCIÓN. COMPLICACIONES

El canal raquídeo esta delimitado por delante por los cuerpos vertebrales y los discos intervertebrales, tapizados por el ligamento vertebral común posterior, a cuyos lados se localiza un plexo venoso vertebral; lateralmente y por detrás, por el arco neural, tapizado por los ligamentos amarillos(ligamenta flava) e interespinosos (ligamento interspinalia).

En su interior se encuentra la medula espinal y sus cubiertas meníngeas, mantenido todo ello en posición por el ligamento dentado (ligamentum denticulatum). El ligamento dentado no existe por debajo de la segunda vertebra lumbar.

EFECTOS FISIOLÓGICOS

EFECTOS CARDIOVASCULARES

El cambio mas importante tras un bloqueo subaracnoideo es la hipotensión arterial, por vasodilatación, al disminuir o eliminar el efecto simpático sobre sus paredes de forma proporcional a territorio bloqueado. Cuanto mas alto sea el nivel del bloqueo, mayores serán los cambios en los parámetros cardiocirculatorios, aunque dicha relación no es predecible ni precisa. La deshidratación, los antihipertensivos, la edad y el estado general son variables que contribuyen a aumentar la respuesta hipotensora. Para el tto de la hipotensión se recomienda aumentar la fluidoterapia, colocar la mesa en trendelenburg y usar agonistas mixtos α y β adrenérgicos como la efedrina.

Otro efecto es el volumen sistólico y frecuencia cardíaca reducidos debido al bloqueo de fibras simpáticas periféricas (T1-L2) y cardíacas (T1-T4).

EFECTOS RESPIRATORIOS

Un bloqueo torácico alto puede producir un descenso de la capacidad residual funcional.

El bloqueo puede conducir a un descenso del volumen de reserva espiratorio cundo existe una parálisis de los músculos abdominales, que se manifiesta por una reducción mínima de la capacidad vital. Si el paciente tiene insuficiencia respiratoria crónica, suele necesitar su musculatura para espirar; en estas condiciones, los pacientes tienen dificultad para toser y movilizar adecuadamente sus secreciones.

EFECTOS HEPÁTICOS

En el hígado, el flujo sanguíneo disminuye de forma proporcional a la tensión arterial.

EFECTOS RENALES

El riñón mantiene su flujo por autorregulación y no se ve afectado hasta que la TAM disminuye por debajo 50 mm Hg.

EFFECTOS ENDOCRINOS Y METABÓLICOS

Frena de forma transitoria la respuesta hormonal y metabólica a los estímulos desencadenados por la cirugía, con mayor intensidad que la anestesia general.

Atenúan la respuesta metabólica al estrés quirúrgico. La propia anestesia no modifica los niveles plasmáticos de cortisol, tiroxina, insulina, hormona del crecimiento y ácidos grasos; solo hay un discreto aumento de glucosa. Pero cuando la cirugía se realiza con un nivel de bloqueo sensitivo adecuado, se aminora el incremento de los niveles de cortisol, hormona crecimiento, adrena y noradrenalina y glucosa, produciéndose una modificación favorable de la respuesta al stress de la cirugía.

EFFECTOS INTESTINALES

Al bloquear niveles torácicos medios, se produce contracción de la musculatura del intestino delgado.

Nauseas y vómitos en el 20% de los casos. Pueden estar relacionados con la presencia de impulsos aferentes del nervio vago no bloqueado, el aumento del peristaltismo y la posibilidad de transferencia de bilis al estomago por relajación del esfínter de Oddie y del píloro.

EFFECTOS SOBRE LA TEMPERATURA

Por efecto de la vasodilatación secundaria al bloqueo.

Los temblores finos y rápidos en el postoperatorio inmediato podrían relacionarse con un descenso en la temperatura central, secundaria a la vasodilatación periférica, a efectos e anestésicos locales sobre los centros termorreguladores por absorción sistémica y a inhibición de fibras termorreceptoras aferentes (medula).

DISTRIBUCIÓN ANESTÉSICO LOCAL

La distribución de las moléculas de los anestésicos locales dentro del espacio subaracnoideo determinara la extensión del bloqueo nervioso producido por este bloqueo anestésico.

Zonas con mayor concentración de anestésico local, determinaran un bloqueo motor, sensitivo y simpático, y la zona mas alejada, con menor concentración, hará posible solo un bloqueo sensitivo y simpático; causando un bloqueo diferencial. El bloqueo sensitivo se extenderá aproximadamente 2 metámeras por encima del bloqueo motor.

La regresión del bloqueo nervioso, se debe a una disminución en la concentración de fármaco en el LCR, que a su vez es causada por la absorción por tejido no nervioso y por la absorción vascular.

TÉCNICAS LOCALIZACIÓN ESPACIO Y MATERIAL

El objetivo de la técnica subaracnoidea es inyectar una solución anestésica en el LCR, en una posición caudal al cono medular. La técnica se basa en acceder al espacio subaracnoideo de la columna lumbar, por debajo de la tercera vertebra lumbar. La punción se realiza a través del foramen interlaminar ubicado entre L3-L4, L4-L5, L5-S1. La punción se realiza por debajo del final del cono medular para evitar su lesión durante la PL. La línea de Tuffier, es la línea imaginaria que se extiende por encima de las crestas iliacas, es una referencia para identificar la cuarta vertebra lumbar o el espacio interlaminar que hay entre la tercera y cuarta apófisis espinosa, y a partir de ahí, elegir el lugar mas adecuado para la

punción. Esta referencia anatómica, puede presentar algunas variaciones y derivar en una falsa determinación del nivel vertebral exacto.

La coincidencia entre el nivel esperado y el nivel real ocurre en el 29.7%; localizar el nivel por debajo de lo esperado 6.6% y localizar un nivel por encima de lo esperado 63.7%.

PREPARACIÓN

Obtener consentimiento informado y tener equipo de reanimación disponible. El paciente debe tener un acceso intravenoso adecuado, estar monitorizado con pulsioxímetro, presión arterial no invasiva y electrocardiograma.

• Agujas:

Las características mas importantes de la aguja espinal son la forma y el diámetro de la aguja. Las formas de la punta de la aguja se dividen en 2 grupos: las que cortan duramadre (Pitkin y Quincke-Babcock) y las que tienen una punta de lápiz cónica (Whitacre y Sprotte).

POSICIÓN

Para realizar un bloqueo, el paciente puede colocarse en diferentes posiciones. El posicionamiento tendrá influencia en:

- La facilidad para localizar el nivel vertebral de punción adecuado.
- La disposición del foramen interlaminar para que la punta de la aguja pueda entrar en el conducto raquídeo.
- En la ubicación de las raíces nerviosas de la cola de caballo, para disminuir el porcentaje de parestesias.
- En la distribución de la solución anestésica.

El paciente puede colocarse:

- Sentado sobre la cama, con las piernas colgando y apoyando sus pies sobre un taburete al lado de la cama.
- Sentado con las piernas recogidas en flexión, y apoyando sus talones sobre la misma cama.
- En decúbito lateral.
- En decúbito ventral con una almohada debajo del abdomen; esta posición se utiliza para bloqueos con control radiológico, en tratamientos de dolor crónico.

Una vez monitorizado, se prepara el campo, aplicando una solución antiséptica sobre un área amplia.

PROYECCIÓN Y PUNCIÓN

Colocados los paños estériles, se palpan las crestas iliacas apoyando los dedos sobre los paños. Usando la línea de Tuffier, se identifica el espacio que hay entre las apófisis espinosas de la tercera y la cuarta vertebrae lumbares. No es prudente hacer punciones por encima de L3-L4; de ser necesario extremar las precauciones e intentar que la aguja recorra el menor trayecto posible dentro del saco dural para alcanzar la salida de LCR. Los espacios mas recomendables para disminuir la posibilidad de lesiones neurológicas son L3-L4, L4-L5 y L5-S1 (abordaje de Taylor).

En la zona elegida, se hace un habón con anestésico local con una aguja fina. Esta infiltración debe alcanzar al ligamento interespinoso.

Es uso actual de agujas espinales finas, obliga a usar introductores para facilitar su entrada y la penetración de los ligamentos, sin dañar la aguja espinal. El introductor solo debe introducirse hasta que haga contacto y se introduzca escasos milímetros dentro de los ligamentos (supraespinoso, interespinoso). A continuación se introduce la aguja espinal con su estilete obturador correctamente colocado para ocluir de forma completa el lumen de la aguja.

La aguja se avanza de forma discontinua hasta la salida de LCR o la interrupción de su avance tras chocar contra las laminas de las vertebrae. Si esto ocurre, retirar la aguja y el introductor hasta el TCSC y corregir el ángulo de acceso. No se debe hacer una corrección del ángulo solo manipulando la aguja espinal, porque en un alto porcentaje se producen dobleces de la aguja dada su escasa resistencia mecánica.

Cuando la aguja se introduce por el camino correcto, se puede percibir un aumento de la resistencia cuando la punta atraviesa el ligamento amarillo. Al continuar el avance, se introducirá en el espacio espinal posterior, se apoyara y empujara sobre la duramadre del saco dural espinal y tras deformarlo en el punto de punción (efecto tienda), perforará la duramadre y la lamina aracnoidea, haciendo posible la salida de LCR por el extremo distal de la aguja. Una vez confirmada la salida de LCR, se espera que el pabellón de la aguja este lleno de LCR. Hay que evitar introducir burbujas de aire en el espacio subaracnoideo al administrar la solución anestésica, ya que el depósito de estas en el espacio subaracnoideo puede producir irritación en las meninges con clínica de cefalea atípica.

La solución elegida se debe inyectar de forma continua, evitando la aspiración intermitente de LCR y su posterior inyección de forma repetida (barbotage), ya que esto aumenta la turbulencia dentro del espacio intradural alcanzando un nivel de bloqueo no predecible.

Si el paciente presenta osteofitos, se puede hacer un abordaje paramedial. La punción se realiza a 1-2 cm de la línea media y 1 cm caudal a la apófisis espinosa; y la punta de la aguja se dirige hacia el plano sagital medio para entrar a través del mismo foramen interlaminar.

Si durante la punción, se producen parestesias, se debe retirar por lo menos 2 mm la aguja, comprobar que sigue saliendo LCR y después inyectar la solución.

Al inyectar siempre se debe preguntar al paciente si siente dolor o una sensación quemante, y si fuera así, interrumpir la inyección y retirar la aguja unos milímetros antes de continuar, ya que ese dolor puede significar que se esta inyectando la solución dentro del espesor de una raíz nerviosa.

COMPLICACIONES

NEUROLOGICAS

Son infrecuentes, la verdadera incidencia es desconocida.

- Paraplejia:

0.1 por 10 000. El mecanismo es multifactorial. La hipotensión profunda o la isquemia de la medula espinal pueden ser un factor importante en los casos de paraplejia asociada a la anestesia neuroaxial. El síndrome de la arteria espinal anterior, caracterizado por pérdida indolora de la función motora y sensitiva, se asocia con isquemia o infarto de la médula anterior con preservación de la propiocepción, que se transmite por la medula posterior. La isquemia causada por uno o una combinación de hipotensión profunda, obstrucción mecánica, vasculopatía o hemorragia puede contribuir al daño irreversible del cordón anterior.

- Sd de la cola de caballo:

El índice es de 0.1 por 10 000 y produce una deficiencia neurológica permanente. Las raíces lumbosacras de la medula espinal pueden ser vulnerables a la exposición directa a grandes dosis de anestésico local, ya se administre como una sola inyección de relativamente alta concentración de anestésico local o a la exposición prolongada al anestésico a través de un catéter continuo. Es una complicación grave, que cursa con incontinencia urinaria y fecal, pérdida de la sensibilidad de la región perineal, parálisis flácida y ausencia de reflejos. En algunos casos mejora con el tiempo y en otros es definitivo.

- Hematoma epidural:

La hemorragia dentro del canal vertebral puede causar compresión isquémica de la médula espinal y llevar a déficit neurológico permanente si no se diagnostica y evacua con rapidez. Existen diversos factores de riesgo asociados: inserción difícil o traumática de la aguja o del catéter, coagulopatía, edad avanzada y sexo femenino. El dolor de espalda radicular, el bloqueo prolongado mas largo que la duración prevista y la disfunción de la vejiga o intestinal son síntomas asociados con una lesión ocupante de espacio dentro del canal vertebral y deben motivar una resonancia de forma urgente.

- Hematoma subdural craneal:

Muy poco frecuente. Los síntomas son consecuencia del efecto masa.

Cuando hay hipotensión de LCR, se produce una tracción de las trabéculas aracnoideas y de la lamina aracnoidea craneal por descenso del encéfalo y la medula, lo que arrastra las células que ocupan el espacio subdural, produciendo un desgarro de las células neuroendoteliales presentes entre la duramadre y la aracnoides laminar. Esta tracción genera un espacio subdural que cortara los vasos que están atravesando ese tejido, causando una extravasación de sangre que contribuye a continuar disecando el tejido.

- Lesión neurológica:

Los factores de riesgo relacionados con la técnica asociados con lesión neurológica en el contexto perioperatorio son dolor radicular o parestesia que ocurre durante la técnica. La anestesia epidural probablemente se asocia con un índice mas frecuente de radiculopatía o neuropatía periférica comparada con la anestesia intradural.

- Cefalea postpunción dural:

Relativamente frecuente (0.5%). Hay 2 posibles explicaciones para la causa de la cefalea, ninguna de las cuales se ha demostrado.

Se propone la pérdida de LCR a través de la duramadre que provoca la tracción de estructuras intracraneales sensibles al dolor, el cerebro pierde apoyo y se comba. Por otra parte, la pérdida de LCR inicia una vasodilatación intracerebral compensadora muy dolorosa para compensar la reducción de la presión intracraneal. El síntoma característico es una cefalea frontal occipital que empeora con la postura erguida o sentada y se alivia con la posición supina. Entre los síntomas asociados pueden encontrarse náuseas, vómitos, dolor de cuello, mareos, zumbido de oídos, diplopía, pérdida de la audición, ceguera cortical, parálisis de los nervios craneales e incluso convulsiones. En más del 90% de casos, los síntomas comienzan dentro de los primeros 3 días desde la técnica, y el 66% se inicia en las primeras 48 horas. La resolución espontánea ocurre dentro de los 7 días en la mayoría de los casos (72%), mientras que el 87% se resuelven en 6 meses.

Factores de riesgo: mujer, joven, aguja grande, gestación, pinchazos múltiples. Menor incidencia cuando el bisel de la aguja se coloca en el eje largo del neuroeje.

Tratamiento conservador: posición supina, hidratación, cafeína y analgésicos orales. El parche hemático epidural es el tratamiento definitivo, teniendo un índice de mejoría inicial superior al 90% y resolución definitiva de los síntomas entre el 61 y 75% de los casos. Se realiza idealmente 24 horas después de la punción dural y después del desarrollo de los síntomas. Un segundo parche hemático se puede realizar 24'48 horas después del primero en caso de alivio ineficaz.

- Síntomas neurológicos transitorios:

Tradicionalmente asociados con la lidocaína, pero se han descrito después de la administración intratecal de todos los anestésicos locales.

Anteriormente conocidos como irritación radicular transitoria, se caracteriza por dolor bilateral o unilateral en la región glútea que se irradia hacia las piernas; más raro por dolor aislado en la región glútea o en la pierna. El dolor puede variar de ligero a grave y suele resolver espontáneamente en 1 semana o antes. La probabilidad es más alta con lidocaína y mepivacaina y menos frecuente con bupivacaina y esta asociado a la concentración de lidocaína, la adición de dextrosa o adrenalina, la osmolaridad de la solución. Los AINEs son la primera línea de tratamiento, pero el dolor puede ser grave y llegar a necesitar opioides.

CARDIOVASCULARES

- Hipotensión:

Puede ser considerada una complicación si el paciente sufre daños. Entre los factores que influyen se encuentran: altura máxima del bloqueo, mayor o igual a T5, edad Mayor o igual a 40, PAS basal menor 120, punción sobre espacio L2-L3.

- Bradycardia:

Causada por el bloqueo de las fibras simpáticas torácicas. Entre los factores que aumentan sus probabilidad tenemos: frecuencia basal menor de 60, edad menor de 37, sexo masculino, bloqueo β adrenérgico, estado no urgente.

- Parada cardíaca:

La etiología no se comprende, pero la hipoxemia y la sedación excesiva influyen en su desarrollo.

RESPIRATORIAS

Dado que se suelen añadir opioides a los anestésicos locales, la depresión respiratoria puede originarse por la difusión rostral de los mismos desde el LCR a los centros respiratorios quimiosensibles en el tronco encefálico. Con anestésicos lipófilos, la depresión respiratoria es un fenómeno precoz y ocurre dentro de los primeros 30 minutos. Con la morfina intratecal, hay riesgo de depresión respiratoria tardía, hasta 24 horas después de la inyección.

INFECCIOSAS

La meningitis bacteriana y el absceso epidural son poco frecuentes pero pueden ser nefastos. Las fuentes de infección son el equipo, el paciente o el médico.

La infección por *Streptococcus viridans* es causa común de infección tras una anestesia intradural, lo que remarca la necesidad del uso de mascarilla. Otros factores que aumentan la probabilidad de infección son la presencia de infección sistémica, diabetes, inmunodepresión, y mantenimiento prolongado de catéter. La clorhexidina en una base de alcohol es el antiséptico más eficaz; pero es importante que la solución se deje secar completamente antes de la punción, debido a que la clorhexidina es neurotóxica.

DOLOR DE ESPALDA

Complicación más temida entre los pacientes. 25% de pacientes sometidos a anestesia independientemente de la técnica, presentan dolor de espalda, y la incidencia aumenta hasta el 50% cuando la cirugía dura más de 4 horas.

NÁUSEAS Y VÓMITOS

Desencadenados por múltiples mecanismos: la exposición directa a fármacos eméticos como los opioides, la hipotensión asociada a la al predominio de la actividad parasimpática. Factores asociados al desarrollo de náuseas: adición de adrenalina para la anestesia local, altura del bloqueo máximo mayor o igual a T5, frecuencia cardíaca mayor de 60, antecedentes de cinetosis, hipotensión durante la técnica. La morfina posee el mayor riesgo de náuseas o vómitos, pero un uso menor de 0.1mg reduce el riesgo sin compromiso del efecto analgésico.

RETENCIÓN URINARIA

Hasta en un tercio de los pacientes. El bloqueo de las raíces S2-S4 inhibe la función urinaria a medida que se debilita el músculo detrusor. Los opioides añadidos lo complican aún más mediante la supresión de la contractilidad del detrusor y la reducción de la sensación de urgencia. El retorno espontáneo de la función vesical se espera una vez que la altura del bloqueo sensitivo descienda por debajo de S2-3. La administración de morfina intratecal está muy asociada con esta complicación, no así el sexo masculino ni la edad.

PRURITO

Efecto secundario más frecuente relacionado con la administración intratecal de opioides, con una incidencia 30-100%, no depende del tipo ni de la dosis de opioide administrado. El mecanismo es desconocido. Tratamiento: ondansetron, propofol, naloxona, naltrexona y nalbufina.

TEMBLOR

La incidencia de escalofríos es de hasta 55%. Más frecuente con la epidural que con la intradural. La adición de opioides, especialmente meperidina y fentanilo reduce la probabilidad de presentación. Tratamiento: precalentamiento del paciente con calentador de aire forzado mínimo 15 minutos y evitar administrar líquidos endovenosos fríos.