

Fisiología de la raquianestesia

La anestesia espinal constituye un pilar fundamental dentro de nuestra práctica habitual. Es una técnica que requiere de una punción lumbar, habilidad fácil de adquirir al cabo de pocos procedimientos; no obstante, su seguridad como técnica anestésica depende de la correcta comprensión de los cambios fisiológicos que se suceden, provocados por las variables anatómicas del lugar de punción, los fármacos administrados, su concentración, baricidad, masa, volumen y velocidad de inyección, entre otros.

En este artículo nos referimos inicialmente al sitio de acción, y comentamos después los determinantes del bloqueo y los cambios fisiológicos como consecuencia del bloqueo nervioso.

Sitio de acción

Anestesia raquídea, en términos estrictos, es cualquier anestesia administrada directamente en el raquis; sin embargo, en términos anesthesiológicos prácticos se entiende a dicha anestesia como la anestesia lograda por la acción de los anestésicos locales inyectados en el espacio subaracnoideo. Esta acción produce la interrupción del impulso nervioso entre el SNC y la periferia, lo que compromete la transmisión simpática, sensorial y motora. Consideramos a los demás fármacos usados como coadyuvantes.

Si seguimos los planos anatómicos, de atrás hacia delante, ya traspasado el ligamento amarillo, encontramos: el espacio peridural y su contenido, la duramadre; una transición tisular de tejido muy laxo (el discutido espacio subdural); la membrana aracnoidea, el espacio subaracnoideo y su contenido, la piamadre; y, por encima de L1-L2, el tejido nervioso de la médula¹⁻⁴.

La aracnoides, formada por una capa compacta de 7 u 8 células, constituye la principal barrera meníngea al paso de sustancias den-

tro y fuera del líquido cefalorraquídeo (LCR)⁵. Participa también en procesos de transporte activo y contiene enzimas metabólicas⁶⁻⁷. Profundamente a ella, el espacio subaracnoideo contiene estructuras nerviosas, estructuras vasculares, fibras de sostén y el líquido cefalorraquídeo.

La piamadre, en cambio, es una delgada membrana que está en íntimo contacto con los elementos nerviosos a los cuales recubre.

En el espacio subaracnoideo se encuentra una red trabecular desde la aracnoides a la piamadre que en algunos sectores forma verdaderos tabiques. Esta red posiciona y sostiene los elementos que transitan este espacio, entre ellos, las estructuras vasculares. De esta manera, las ondas pulsátiles que oscilan con el pulso arterial, aunque leves, se transmiten solidariamente por esta red trabecular y baten el LCR⁸ (FIGURA 1). Esta realidad dinámica del LCR contribuye a la distribución y difusión de los agentes anestésicos.

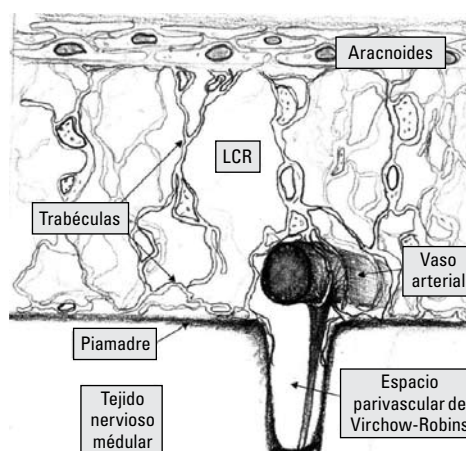


Figura 1

Los vasos sanguíneos, cuando penetran en la médula, están rodeados de un espacio parivascular en continuidad al espacio subaracnoideo

y bañado por el LCR (espacios perivascuales de Virchow Robins, **FIGURA 1**). Los agentes anestésicos encuentran por esta vía una facilitación para la penetración intramedular.

En el LCR se diluye el agente anestésico inyectado antes de llegar al sitio efector. Es sencillo deducir que la variación del volumen de LCR, especialmente a nivel lumbosacro, afectará de alguna manera la concentración y la masa efectiva del agente anestésico en el sitio de acción⁷⁻⁸.

El volumen de LCR espinal calculado a través de imágenes por RNM (resonancia nuclear magnética) mostró gran variabilidad: entre 28 y 81 ml, no pudiendo aún relacionarse este volumen con alguna característica externa física del paciente, más allá del peso⁷⁻⁹.

Contrariamente, las particularidades físico-químicas del LCR a 37 °C son casi constantes para todos los pacientes: pH entre 7.31-7.32, densidad $1.00059 \pm SD\ 0.00020$ g/ml y gravedad específica entre 1.005 y 1.007¹¹⁻¹². En mujeres embarazadas puede observarse una pequeña variación hacia la hipodensidad (1.00033 ± 0.00010 g/ml)¹³.

Existe también gran variabilidad interindividual en el tamaño de las raíces espinales. La raíz motora de cada segmento medular se forma con 4 a 6 raicillas que emergen del asta anterior, y la raíz sensitiva de cada segmento antes de ingresar en el asta posterior se separa en 8 a 10 raicillas. Esta división aumenta la superficie expuesta de la raíz, presentándose mayor cantidad de fibras nerviosas en una ubicación anatómica superficial (**FIGURA 2**).



Fig 2. Disección anatómica donde se observa la separación de las raíces posteriores en varias raicillas antes de penetrar en la médula espinal y cómo estas raíces reciben o envían anastomosis con las raíces que penetran en los segmentos medulares vecinos.
Cátedra de anatomía de la Facultad de Medicina del Uruguay. Prof. Dr. Víctor Soria

Numerosas membranas rodean las raíces espinales en el espacio subaracnoideo, las que podrían favorecer la concentración del anestésico en determinadas zonas e incluso limitar su distribución⁸.

Las fibras nerviosas que forman las raíces sensitivas ingresan en el asta posterior. Un grupo asciende por el tracto de Lissauer, antes de penetrar la sustancia gris del asta posterior, y otras hacen sinapsis con interneuronas excitatorias e inhibitorias en las distintas láminas de Rexed, o alcanzan a través de interneuronas el tracto espinotalámico contralateral. Esta vía ascendente llega hasta el tálamo y posteriormente a la corteza cerebral.

En el asta posterior de la médula la información nociceptiva es modulada, conducida a los centros superiores o inhibida por los sistemas descendentes. Con una población neuronal heterogénea de neuronas excitatorias e inhibitorias, encontramos en el asta posterior medular dos grandes tipos de neuronas de proyección: NS y WDR. El tipo NS (nociceptive specific) especialmente en la zona I de Rexed, con áreas de recepción pequeñas, se organiza somatotópicamente y responde a una forma específica de estímulo doloroso¹⁵. El tipo WDR (wide dynamic range) nociceptivas no específicas (dolor, temperatura, tacto); con áreas receptivas amplias, predomina en el asta posterior en todas las láminas y, en especial, en la zona V.

La neuroquímica del asta posterior también es compleja, con receptores específicos para la mayoría de los neuromoduladores. Estas sustancias neuroactivas son los neurotransmisores clásicos y los neuropéptidos¹⁶.

Los neurotransmisores clásicos tienen, en general, una acción rápida y de corta duración, mientras que los neuropéptidos tienen un inicio de acción más lento y sus efectos son más prolongados.

En el asta posterior, las terminaciones centrales de las fibras A y C liberan transmisores excitatorios (Sustancia P, glutamato y péptidos)

que inducen la despolarización de las neuronas de segundo orden, transmitiéndose la información hacia los centros superiores. Esta transferencia de estímulos excitatorios recibe la modulación de los sistemas inhibitorios capaces de disminuir la excitabilidad neuronal. Los sistemas inhibitorios más conocidos son los opioídes, el alfa adrenérgico, el colinérgico y el gabaérgico¹⁷⁻¹⁹.

La clonidina, por ejemplo, es un agonista alfa 2 adrenérgico que actúa de forma sinérgica con los anestésicos locales atenuando las aferencias de las fibras A gamma y C. Tiene efectos analgésicos dosis dependiente y también produce hipotensión, bradicardia y sedación²⁰.

La transmisión de la sensibilidad a nivel del asta posterior es el resultado de una múltiple y compleja interacción entre los sistemas excitatorios e inhibitorios. La transmisión dolorosa es entonces un proceso activo susceptible de cambios e interacciones excitatorias e inhibitorias, de modificaciones neuronales y de aspectos cronobiológicos²¹⁻²².

Recordemos también que en la sustancia blanca medular, las vías ascendentes sensitivas se sitúan en localizaciones más superficiales que las descendentes motoras (**FIGURA 3**) y son más fácilmente alcanzadas por la penetración intramedular de los agentes anestésicos.

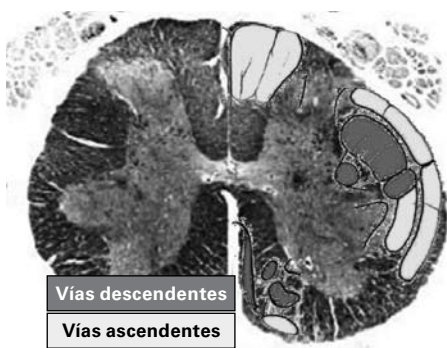


Figura 3

Un socio obligado del bloqueo neuroaxial es el bloqueo de las fibras simpáticas.

Las fibras simpáticas provenientes de las vísceras atraviesan (sin hacer sinapsis) la cadena ganglionar simpática; posteriormente, por

el ramo comunicante blanco llegan al nervio raquídeo, y por este al cuerpo de la neurona, situada en el ganglio raquídeo. El impulso simpático aferente se sigue conduciendo desde estas neuronas, por las raíces posteriores, hasta las neuronas intercalares del asta posterior.

Las neuronas intercalares conectan estas aferencias con los núcleos vegetativos medulares situados en las astas laterales.

De estos núcleos lateromedulares parten fibras simpáticas que comparten camino con las raíces anteriores y el nervio raquídeo.

De los ganglios simpáticos, las fibras simpáticas posganglionares se dirigen hacia sus distintos destinos y llegan a las vísceras a través de los nervios espláncnicos.

Los nervios espláncnicos aportan inervación a vísceras situadas por debajo de su origen. Por ejemplo, los que forman el plexo celíaco y que darán la inervación visceral del abdomen parten de niveles torácicos (T6-T12). Las fibras simpáticas que darán inervación al corazón provienen de los núcleos de T1 a T4.

Las fibras simpáticas son afectadas por el bloqueo de conducción en las raíces anteriores, posteriores, en el ganglio de la raíz posterior y quizás (no hay evidencia) en el núcleo intermedio lateral medular.

Hay evidencia de que el primer y principal sitio de acción durante la anestesia espinal es sobre las raíces nerviosas y no el resultado del bloqueo completo de la transmisión neural medular. En los casos de bloqueo intenso, se puede llegar a disminuir la intensidad en la conducción de los potenciales evocados, aunque no se logra su total supresión^{7,23-25}.

Puede ocurrir el bloqueo marginal en las rutas ascendentes intramedulares. Las sensaciones conducidas más superficialmente por la médula son la temperatura, el tacto y la discriminación entre dos puntos. Sin embargo, otras sensaciones, como dolor, presión y propiocepción, conducidas por fibras más profundas en su disposición medular pueden no ser bloqueadas por este mecanismo.

La penetración intramedular del anestésico local es más profunda en la sustancia gris que en la sustancia blanca. Los trayectos intramedulares periféricos se afectan tardía-

mente, aunque no se ha determinado cuál es la concentración de anestésico local necesaria dentro del parénquima para establecerse el bloqueo.

Se especula también que gran parte de la información recibida de los nervios periféricos es transmitida, codificada de alguna manera, en potenciales bioeléctricos oscilantes. La disrupción o alteración de estos códigos de transmisión de los estímulos podría ser el primer mecanismo de acción de bloqueo de los nervios espinales⁷.

Variables que determinan el bloqueo

Visto el sitio de acción, comentaremos las variables que determinan el bloqueo.

Hay al menos dos grandes variables que determinan el bloqueo nervioso, una es la susceptibilidad específica de la fibra nerviosa y la otra, las características en términos de masa y concentración de anestésico local que toma contacto con ella.

La susceptibilidad depende de las características funcionales, de las características estructurales y de la ubicación anatómica de la fibra nerviosa.

Dentro de las características estructurales, hay que considerar el tamaño de la fibra y su grado de mielinización. En 1944, los profesores Erlanger y Gasser recibieron el Premio Nobel de Fisiología y Medicina. Su principal logro fue identificar distintas estructuras de fibra nerviosa y relacionar esta diferencia estructural con diferentes funciones. Identificaron tres tipos de fibras nerviosas que clasificaron como: Grupo A, gruesas, de entre 3-29 μ , mielinizadas; Grupo B, más finas, de entre 1-3 μ , con poca mielina; y Grupo C, muy delgadas, de menos de 1 μ , sin mielina.

Las fibras del grupo A, mielinizadas, de alta velocidad de conducción, de umbral bajo y período refractario corto fueron subclasificadas en A alpha, aferentes sensitivas musculares y eferentes motoras; A beta, A gamma y A delta: aferentes cutáneas del tacto, dolor y temperatura.

Las fibras del grupo B pertenecen a fibras pre y posganglionares autonómicas y condu-

cen el dolor visceral. Las fibras del grupo C, de velocidad de conducción lenta, son fibras aferentes del dolor y fibras preganglionares autonómicas. Las fibras más sensibles en el bloqueo subaracnoideo son las poco mielinizadas pre y posganglionares autonómicas. (Grupo B).

Concentración crítica

La bioquímica del bloqueo nervioso es igual para todas las fibras nerviosas. Las diferencias estructurales y de disposición anatómica son las responsables de las diferencias en su susceptibilidad.

Para que el bloqueo se produzca, es necesaria una concentración mínima crítica de anestésico local que bañe la fibra nerviosa en una extensión suficiente. Esta condición es diferente para las distintas fibras nerviosas.

Los impulsos nerviosos se conducen en las fibras mielinizadas a través de los nodos de Ranvier. Esta conducción puede mantenerse aun con uno o dos nodos bloqueados, por lo que, para interrumpir efectivamente la conducción nerviosa, es necesario bloquear efectivamente una extensión mínima de tres nodos de Ranvier. Como la distancia entre los nodos es mayor cuanto más gruesa es la fibra nerviosa, la concentración efectiva de anestésico local debe abarcar una mayor longitud de contacto cuando se trata de una fibra gruesa motora que cuando tratamos de bloquear una fibra fina sensitiva.

Cuando administramos anestésico local subaracnoideo, la masa y concentración del anestésico es mayor en el sitio de inyección, características que se atenúan a medida que nos alejamos del sitio anatómico de la punción. La consecuencia de este hecho es que habrá diferencias en los niveles metaméricos de bloqueo autonómico, sensitivo y motor. El bloqueo simpático excede en metámeras el bloqueo sensitivo, el cual, a su vez, excede el bloqueo motor.

Así como existen diferencias en los niveles de bloqueo, cuando administramos una masa y concentración suficiente para obtener una densidad de bloqueo de todos los tipos de fibra nerviosa, habrá también una diferencia en la secuencia del bloqueo que dependerá de las

diferentes susceptibilidades de las fibras involucradas. El primero en bloquearse y establecerse es el bloqueo vasomotor simpático, y el último la pérdida de la propiocepción (FIGURA 4).

SECUENCIA DEL BLOQUEO del primero al último en establecerse

- Bloqueo vasomotor
- Bloqueo a la conducción del frío
 - Sensación de calor (pies calientes)
- Pérdida de discriminación de temperatura
- Dolor
- Pérdida de sensación táctil
- Parálisis motora
- Abolición de la sensación de presión
- Pérdida de la propiocepción

Figura 4

El bloqueo simpático es el primero en establecerse y el último en revertirse, la anestesia se recupera desde lo cefálico y desde lo caudal, y el nivel correspondiente al punto de inyección es el último en recuperarse.

Este concepto es de importancia práctica en el contexto de la administración racional eficaz de la raquianestesia, pues establece una diferencia en la elección del nivel de punción según la región anatómica que se necesita bloquear. Así, para bloquear el pie es conveniente elegir L4-L5 o L5-S1 como sitio de punción, y L2-L3 cuando se debe bloquear la rodilla.

Consecuencias fisiológicas

Los bloqueos de la conducción simpática, de la sensibilidad dolorosa y de la actividad motora determinan cambios fisiológicos.

Efecto supraespinal (o de conciencia)

La disminución de los impulsos periféricos hacia el SNC produce una sedación de base, con disminución de los requerimientos de fármacos sedantes o hipnóticos²⁶.

Este efecto es proporcional a la extensión del bloqueo y se debería a la distribución rostral de anestésicos locales y/o a la disminución en la actividad del sistema reticular activante por reducción de la estimulación aferente en las zonas bloqueadas^{7,27}.

Termorregulación

La anestesia raquídea produce alteración del control de la temperatura.

En la piel el tono propio arteriolar es dependiente de la innervación simpática. En presencia de bloqueo, la vasodilatación cutánea es máxima y ocasiona una pérdida del calor en la superficie cutánea del área bloqueada²⁸⁻²⁹. También se altera el umbral termorregulador que censa más tardíamente el descenso de temperatura, y en tercer lugar, se pierden mecanismos compensadores o generadores de calor, como escalofríos y vasoconstricción, en los segmentos bloqueados.

La pérdida de calor se hace evidente en los primeros 30 minutos de comenzado el bloqueo; es más acentuada cuanto mayor es su extensión y en pacientes de mayor edad^{7,30}. Sin embargo, esta misma vasodilatación cutánea del bloqueo simpático residual, ayuda a recalentar el paciente cuando se instrumentan medidas activas para ello^{7,31}.

Ventilación

Respecto a la ventilación, una anestesia espinal baja tiene pocos efectos sobre la función pulmonar en pacientes sanos³².

Una anestesia espinal alta que afecte la musculatura abdominal e intercostal puede limitar la espiración activa con disminución del volumen de reserva espiratorio. Esta disminución de la fuerza espiratoria genera menores efectos, lo que favorece la acumulación de secreciones. En pacientes sanos, estos cambios no poseen relevancia clínica, pero en pacientes con disminución de la reserva respiratoria pueden tener mayor repercusión, dependiendo de la altura del bloqueo³³.

El paro respiratorio asociado a anestesia neuroaxial es poco frecuente y se debe a hipoperfusión del centro respiratorio en el tronco encefálico³⁴.

Aparato digestivo

La innervación parasimpática del intestino ocurre por el nervio vago y los nervios sacros de la pelvis.

Las fibras nerviosas parasimpáticas sacras provienen de núcleos de la sustancia gris de

la porción sacra medular y forman parte del tercer y cuarto nervio sacro. Inervan la musculatura lisa del colon descendente, sigmoide y recto, órganos genitales, vejiga y uretra. El parasimpático produce la relajación de esfínteres y la contracción de las paredes musculares.

El bloqueo del sistema simpático ocasiona, consecuentemente, un desequilibrio en el SNA con predominio del parasimpático conducido a través del nervio vago, con aumento de las secreciones, relajación de esfínteres y aumento del peristaltismo. En algunos casos, las náuseas también se pueden atribuir a este desequilibrio³⁵⁻³⁶.

Aparato genitourinario

La innervación del aparato urinario inferior está regulada por centros medulares y centros encefálicos. Es una innervación compleja y múltiple del simpático y parasimpático al cual se agrega, ventajosamente, el control somático voluntario.

La innervación simpática proviene del centro simpático de la micción en los segmentos D10-L2 medulares y llega a la vejiga desde el plexo hipogástrico por los nervios hipogástricos. El sistema nervioso simpático relaja el músculo detrusor y contrae el esfínter de la vejiga.

La innervación autónoma parasimpática tiene su centro medular en los segmentos S2 a S4, llega a la vejiga a través de los nervios pelvianos y fundamentalmente contrae el detrusor durante la micción.

La innervación somática también tiene su centro medular en los segmentos S2 a S4; bajo control voluntario, su acción es sobre la uretra y los músculos del piso de la pelvis.

Este complejo sistema de regulación necesita una integración correcta de reflejos autonómicos y actos voluntarios desde el sistema nervioso central. La micción es un acto con reflejos autonómicos integrados bajo control volitivo, en la que también participan los músculos del abdomen inervados por la médula dorsal y lumbar.

La alteración de cualquiera de los sistemas trastorna el proceso de micción. El bloqueo subaracnoideo frecuentemente retrasa el inicio de la micción y puede provocar retención urinaria, especialmente en bloqueos prolongados.

El flujo y la función renal parecen no alterarse si la presión arterial no desciende a valores críticos y la perfusión se mantiene.

Cardiovascular

La magnitud de los efectos cardiovasculares depende de la extensión y la altura del bloqueo simpático. Hay que considerar los efectos del bloqueo de la innervación suprarrenal, del bloqueo vascular, del bloqueo de las fibras cardioaceleradoras, y los reflejos cardíacos intrínsecos³⁸.

Suprarrenal

La innervación suprarrenal simpática depende de la innervación proveniente desde los núcleos torácicos (T5-T12). Los bloqueos simpáticos que involucren estas metámeras afectarán este mecanismo de secreción de catecolaminas endógenas³⁹.

Innervación vascular

La innervación del lecho arterial y venoso está dada, metámera a metámera, por toda la extensión del sistema simpático, desde T1 a L2. La intensidad del vasobloqueo de los lechos arterial y venoso depende directamente de la cantidad de metámeras que abarque el bloqueo. En arteriolas y venas el significado hemodinámico del bloqueo simpático es diferente.

El sistema arterial contiene una sexta parte de la volemia, posee tono motor propio y la innervación simpática aporta alrededor de un 40% del tono vascular total. El tono residual vascular en arteriolas y arterias periféricas varía según el órgano, siendo este tono casi ausente en la piel y el tejido celular subcutáneo.

La parálisis simpática a nivel arteriolar se traduce, principalmente, en una disminución de las RVS, cuya magnitud depende de la extensión del bloqueo y de los órganos bloqueados, aunque también de la actividad vasoconstrictora compensatoria del área intacta y del tono residual vascular.

El sistema venoso contiene la mayor parte de la volemia, es un sistema de alta distensibilidad, no tiene tono residual y durante el bloqueo simpático la dilatación es máxima. La extensión de la venodilatación depende de la magnitud del bloqueo simpático. La parálisis venosa ocasiona un aumento del lecho venoso, especialmente en el territorio esplácnico y en miembros inferiores, determinando una reducción del retorno venoso y la disminución de las presiones de llenado ventricular derecho.

Estos efectos vasculares arteriales y venosos asociados, son los principales determinantes de la consecuencia hemodinámica más frecuente: la disminución de la presión arterial⁴⁰.

La presión arterial es un valor compuesto que debe ser interpretado en su composición, especialmente cuando se está en el curso de un bloqueo simpático. Su valor es el resultado del producto del gasto cardíaco y de las resistencias vasculares sistémicas; consecuentemente el gasto cardíaco, especialmente en el adulto, necesita de un retorno venoso suficiente para sostenerse⁴¹.

**Presión Arterial Media =
Gasto Cardíaco x Resist. Vasculares Sistémicas**

**Gasto Cardíaco =
Frecuencia Cardíaca x Volumen Sistólico**

La presión arterial disminuye durante el curso de un bloqueo neuroaxial, y si se compromete en términos críticos el retorno venoso, caerán el gasto cardíaco y la frecuencia cardíaca⁴²⁻⁴³.

Del bloqueo simpático derivan cambios en los valores de llenado ventricular derecho y disminuyen las RVS. El flujo coronario también disminuye, pero esa reducción de la precarga y de la poscarga miocárdica se traduce en una disminución del trabajo cardíaco y de la demanda de O₂ por el miocardio⁴⁵⁻⁴⁸.

La menor actividad simpática y muscular en las áreas bloqueadas disminuye también la demanda de oxígeno periférico.

En bloqueos altos, si se bloquean las fibras

simpáticas provenientes de los núcleos situados de T1 a T4, se altera el equilibrio del SNA sobre el corazón y este recibe una predominancia parasimpática. Conducida por el vago, ésta se traduce en: disminución de la frecuencia cardíaca, de la fuerza de contracción del miocardio y de la velocidad de despolarización del nodo sinusal; retraso de la conducción de los impulsos por la musculatura auricular; acortamiento del período refractario y retraso en la conducción a través del nodo aurículo ventricular.

La bradicardia en el curso de un proceso que disminuya de forma significativa el llenado ventricular se debe interpretar recordando los reflejos de estiramiento miocárdicos.

Cuando cae la presión de llenado de la aurícula derecha (PDAD), los receptores de estiramiento ahí situados, estimulados por el cambio violento, responden con una bradicardia; también en el ventrículo izquierdo la hipovolemia estimula receptores mecánicos que responden con bradicardia. (Bezold-Jarish)^{7,49-50}. En estos casos, el desencadenante es la disminución intensa del retorno venoso. Es posible, entonces, que en el curso de un bloqueo neuroaxial se presente bradicardia sin bloqueo de las fibras de los núcleos cardioaceleradores si el retorno venoso es tan insuficiente como para desencadenar reflejos miocárdicos intrínsecos.

Como hemos visto, los cambios hemodinámicos se producen por varios elementos concurrentes. Por eso es necesario interpretar los valores hemodinámicos. La bradicardia, por ejemplo: ¿se debe a disminución del retorno venoso, a predominio del parasimpático, a desencadenamiento de reflejos miocárdicos intrínsecos o a estos elementos combinados? La hipotensión, por ejemplo, ¿es de bajo gasto o con perfusión y gasto cardíaco normal? Su correcta apreciación nos determina conductas diferentes.

El colapso, la bradicardia extrema, expresión de la descompensación, se traduce en la complicación aguda más grave de la técnica^{34,38,41,43}.

Los factores de riesgo descritos para hipotensión son: bloqueo superior a T5, presión arterial sistólica basal menor a 120 mmHg, asociación con anestesia general, punción sobre L3, soluciones anestésicas locales hiperbáricas, antecedentes de alcoholismo, hipertensión arterial, hipovolemia y cirugía de emergencia. Para bradicardia, los factores de riesgo asociados son: edad menor de 40 años, FC basal menor a 60 latidos/min, pacientes ASA I, atletas, vagotónicos, PR prolongado, uso de β bloqueadores y bloqueo superior a T5⁵¹.

La anestesia subaracnoidea es una experi-

mentada y probada técnica de primera línea en nuestro quehacer anestesiológico. Su uso correcto y seguro, así como la utilización de toda su potencialidad, solo es posible si se comprenden sus mecanismos de acción, sus consecuencias fisiológicas y sus complicaciones. La habilidad de puncionar es solo el mérito técnico de una destreza necesaria, establecer dónde puncionar y decidir qué inyectar en términos de baricidad, volumen, masa, concentración y velocidad de inyección, resolver y controlar las consecuencias de estas decisiones, es en realidad la ciencia médica del anestesiólogo.

Referencias Bibliográficas

- Reina MA, De León Casasola O y col. The Origin of the Spinal Subdural Space: Ultrastructure Findings. *Anesthesia&Analgesia* 2002; 94:991-995.
- Haines DE. En la cuestión de un espacio subdural. *The Anatomical Record*. 1991 mayo 230:3-21.
- Blomberg RG. The lumbar subdural extra-arachnoid space of humans; an anatomical study using spinaloscopy in autopsy cases. *Anesthesia and Analgesia* 1987 66:177-180.
- Haines DE y col.. The "subdural" space: a new look at an outdated concept. *Neurosurgery*. 1993 Jan; 32(1):111-20.
- Vandenabeele F. Ultrastructure of the human spinal arachnoid mater and dura mater. *Journal of Anat.* 1996 Oct; 189 (Pt 2):417-30.
- Kerm C y col. Epinefrina is metabolized by the spinal meninges of monkeys and pigs. *Anesthesiology* 1995; 83:1078-81.
- Spencer SL; McDonald S. Current Issues in Spinal Anesthesia. *Anesthesiology* 2001; 94:888-906.
- Hogan Q. Anatomy of spinal anesthesia: some old and new findings. *Reg. Anesthesia and Pain Medicine* 1998; 23:340-343.
- Hogan Q y col. Magnetic resonance imaging of cerebrospinal fluid volume and the influence of body habitus and abdominal pressure. *Anesthesiology* 1996; 84:1341-1349.
- Heller AR y col. Modifying the baricity of local anesthetics for spinal anesthesia by temperature adjustment: model calculations. *Anesthesiology*. 2006 Aug; 105(2):346-53.
- Horlocker TT, Wedel DJ. Density, specific gravity, and baricity of spinal anesthetic solutions at body temperature. *Anesth Analg.* 1993 May; 76(5):1015-8.
- Levin E y col. Density of normal human cerebrospinal fluid and tetracaine solutions. *Anesth Analg.* 1981 Nov; 60(11):814-7.
- Lui AC y col. Densities of cerebrospinal fluid and spinal anaesthetic solutions in surgical patients at body temperature. *Can J Anaesth.* 1998 Apr; 45(4):297-303.
- Hogan Q. Size of human lower thoracic and lumbosacral nerve roots. *Anesthesiology* 1996; 85:37-42.
- Ru-Rong Ji y col. Nociceptive-specific activation of ERK in spinal neurons contributes to pain hypersensitivity. *Nature Neuroscience* 2, 1114 - 1119 (1999).
- Carolyn A. Fairbanks y col. 2C-Adrenergic Receptors Mediate Spinal Analgesia and Adrenergic-Opioid Synergy. *The Journal of Pharmacology and experimental therapeutics*. 2002; Vol300: 282-290.
- Wallace M y col. Long-term spinal analgesic delivery: A review of the preclinical and clinical literature. *Reg. Anesth. Pain Med.* 2000; 25:117-157.
- Yaksh TL. Pharmacology and mechanisms of opiod analgesic activity. *Act. Anaesthesiol. Scand.* 1997; 41:94-111.
- Lauretti G y col. Dose-response study of intrathecal morphine versus intrathecal neostigmine, their combination, or placebo, for postoperative analgesia in patients undergoing anterior and posterior vaginoplasty. *Anesthesia and Analgesia* 1996; 82:1182-7.
- Eisenach J y col. Alpha 2-adrenergic agonist for regional anesthesia: A clinical review of clonidine (1984-1995). *Anesthesiology* 1996; 85:655-674.
- Debon R. Chronopharmacology of intratecal Sufentanil for Labor Analgesia. Daily variations in du-

- ration of action. *Anesthesiology* 2004; 101:978-82.
22. Stocche RM y col. Effects of intrathecal sufentanil on plasma oxytocin and cortisol concentrations in women during the first stage of labor. *Reg. Anesthesia and Pain Medicine* 2001; 26:545-50.
23. Butterworth J. Physiology of spinal anesthesia: What are the implications for management? *Reg. Anesthesia and Pain Med.* 1998; 23:370-373.
24. Lang E y col. High spinal anesthesia does not depress central nervous system function as measured by central conduction time of somatosensory evoked potentials. *Anesthesia Analg.* 1990; 71:176-80.
25. Lang E y col. Spinal cord transmission of impulses during high spinal anesthesia as measured by cortical evoked potentials. *Anesth Analg.* 1989 Jul; 69(1):15-20.
26. Tverskoy M y col. Subarachnoid bupivacaine blockade decreases midazolam and thiopental hypnotic requirements. *J Clin Anesth* 1994; 6:487-90.
27. Pollock JE y col. Sedation during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 93:728-34.
28. Matsukawa T y col. Heat flow and distribution during epidural anesthesia. *Anesthesiology* 1995; 83:961-7.
29. Kurz A y col. Thermoregulatory response thresholds during spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1993; 77:721-6.
30. Frank SM y col. Predictors of hypothermia during spinal anesthesia. *Anesthesiology* 2000; 92:1330-4.
31. Szmuk P y col. Spinal anesthesia speeds active postoperative rewarming. *Anesthesiology* 1997; 87: 1050-1054.
32. Greene NM. Y col. Pulmonary ventilation and hemodynamics. In: Grenne. *Physiology of spinal anesthesia*. 4th Ed. Baltimore, Williams&Wilkins 1993:201-232.
33. Brown AG y col. Preoperative and postoperative oxygen saturation in the elderly following spinal or general anesthesia. *Anesth. Intens. Care.* 1994; 22:150-154.
34. Caplan RA. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: A closed claims analysis of predisposing factors. *Anesthesiology* 1988;68:5-11.
35. Carpenter RL: Gastrointestinal benefits of regional anesthesia/analgesia. *Reg Anesth* 21:13-17, 1996.
36. Worsley MH y col. High spinal nerve block for large bowel anastomosis: A prospective study. *Br. Journal of anaesthesia* 1988; 60:836-840.
37. Greene NM y col. Renal function. In: Grenne. *Physiology of spinal anesthesia*. 4th Ed. Baltimore, Williams&Wilkins 1993:263-280.
38. Carpenter R y col. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1992; 76:906-910.
39. Greene NM y col. Endocrine function. In: Grenne. *Physiology of spinal anesthesia*. 4th Ed. Baltimore, Williams&Wilkins 1993:281-296.
40. Rooke G y col. Hemodynamic response and change in organ blood volume during spinal anesthesia in elderly men with cardiac disease. *Anesth. Analg.* 1997; 85:99-105.
41. Barreiro G. Paro cardíaco inesperado en anestesia raquídea. *Anesth Analg Reanim, dic.* 2004, vol.19, no.2, p.26-32.
42. McCrae y col. Prevention and treatment of hypotension during central block. *Br. Journal of Anaesthesia.* 1993; 70:672-680.
43. Cooper J. Cardiac arrest during spinal anesthesia. *Anesth. Analg.* 2001; 93:245.
44. Lee TW y col. High spinal anesthesia for cardiac surgery: effects on beta-adrenergic receptor function, stress response, and hemodynamics. *Anesthesiology.* 2003 Feb; 98(2):499-510.
45. Castro M and Atanassoff PG. Thoracic epidural analgesia for the management of unstable angina. *Rev. Soc. Esp. Dolor.* [online]. 2005, vol. 12, no. 5 [cited 2007-06-27], pp. 283-288.
46. Blomberg S: Long-term home self treatment with high thoracic epidural anesthesia in patients with severe coronary artery disease. *Anesth Analg* 79:413-421, 1994.
47. Eigil Nygård, y col. Effects of High Thoracic Epidural Analgesia on Myocardial Blood Flow in Patients With Ischemic Heart Disease. 2005; 111; 2165-2170; *Circulation*.
48. Liu S, Carpenter RL, Neal JM: Epidural anesthesia and analgesia: Their role in postoperative outcome. *Anesthesiology* 82:1474-1506, 1995.
49. Nishidawa T y col. Asystole during spinal anesthesia after changes from Trendelenburg to horizontal position. *Can J Anaesth* 1988; 35:406-8.
50. Goertz A, Heinrich H, Seeling W: Baroreflex control of heart rate during high thoracic epidural anaesthesia. *Anaesthesia* 1992; 47:984-7.
51. Kopp SL, Horlocker TT y col. Cardiac arrest during neuroaxial anesthesia: frequency and predisposing factors associated with survival. *Anesth. Analg.* 2005; 100(3):855-865.