

## ARCHIVO HISTÓRICO



El presente artículo corresponde a un archivo originalmente publicado en el **Boletín de la Escuela de Medicina**, actualmente incluido en el historial de **Ars Medica Revista de ciencias médicas**. El contenido del presente artículo, no necesariamente representa la actual línea editorial. Para mayor información visitar el siguiente

vínculo: <http://www.arsmedica.cl/index.php/MED/about/submissions#authorGuidelines>

## ANESTESIA ESPINAL EN OBSTETRICIA

Dr. Samuel Torregrosa Z.

La anestesia espinal es un bloqueo nervioso masivo provocado por la inyección de un anestésico local en el espacio subaracnoideo. Se trata de una técnica extraordinariamente eficaz. Para lograr una altura anestésica similar por vía peridural, se necesita cuatro veces más droga y tres veces más tiempo. Un bloqueo tan masivo y rápido se asocia necesariamente con efectos fisiológicos indeseables que anestesiólogo y obstetra deben conocer y anticiparse a corregir. A ellos, debemos agregar los efectos que el embarazo produce sobre la madre y aquellos que la anestesia espinal puede provocar sobre el feto y recién nacido.

La anestesia espinal en obstetricia debe ser un procedimiento atraumático y ejecutado con una relativa rapidez, pues muchas veces, el tiempo que media entre la indicación de la anestesia y la extracción del feto es trascendente. En la mayoría de los casos la médula espinal llega hasta L1 - L2 de tal manera que se escoge para la punción espacios inferiores (L2 - L3 ó L3 - L4). Luego de atravesar piel, tejido celular, ligamento supraespinal (si la punción es media) ligamento interespinal, ligamento amarillo, duramadre y aracnoides (formando un todo) el anestésico local se deposita en plena cola de caballo, de tal manera que el sitio de acción es las raíces nerviosas, los ganglios de las raíces posteriores y la periferia de la médula espinal. Las raíces nerviosas pueden desplazarse, lo que disminuye la posibilidad de daño neurológico debido al contacto directo del trocar con ellas.

Inyectado el anestésico, el bloqueo se inicia prácticamente de inmediato, a raíz de la rápida difusión y alta gradiente de concentración. La enferma relata sensación de calor en las extremidades inferiores y a veces adormecimiento de aquella que en la posición lateral ha quedado hacia abajo. Esto proporciona al anestesiólogo la información de que los eventos se desarrollan normalmente. Debido al bloqueo diferencial, se observa bloqueo simpático, (vasodilatación), desapa

rición del dolor, persistiendo durante algunos minutos la actividad motora y la sensación táctil epicrítica. La imposibilidad de flexionar los dedos de los pies diagnostica un bloqueo motor a nivel L4 - L5, lo que indica que hay analgesia por lo menos hasta L1 - L2. Finalmente, se establece una característica zona de anestesia, una franja superior de dos metámeros en que sólo hay hipoalgesia y por encima otra, donde existe sólo bloqueo simpático.

Diversos factores influyen en la altura alcanzada por el bloqueo: La masa de la droga, el volumen inyectado, el sitio de inyección, el peso específico de la solución, la altura de la columna vertebral, la presión intrabdominal, la velocidad de la inyección y la posición de la paciente. Mientras mayor sea la masa o el volumen inyectado, mayor será la dispersión del anestésico y la altura que se alcanza. El sitio de inyección marca el segmento en el cual se logra una concentración mayor de droga inicialmente. El largo de la columna determinará la cantidad de líquido en la cual la droga se diluirá, de tal manera que una enferma de columna larga, requerirá de una dosis mayor. Si la presión intraabdominal está elevada como en las embarazadas o las obesas, el tamaño del espacio subaracnoideo disminuye y se necesitará proporcionalmente menos droga. La velocidad de inyección está relacionada con el diámetro de la aguja y la presión que se ejerce sobre el émbolo de la jeringa; mientras mayor velocidad se alcance se producirá más turbulencia y aumentará la dispersión de la droga. De la misma manera influirán las maniobras de "barbotaje" o los cambios bruscos de presión intrabdominal que puedan producirse (tos, vómito). Cuando la solución inyectada tiene un peso específico mayor que la del L.C.R., la dirección que la droga adquiera en el espacio subaracnoideo seguirá el sentido del mayor declive (Fig. N°1). En posición horizontal debido a las curvaturas normales de la columna, la posición más alta corresponde a T2 y la más baja a T6

Los factores descritos se interrelacionan en la práctica clínica, pero en las condiciones de estandarización que cada anestesiólogo impone a su técnica, los volúmenes varían, con dimecaína al 5% entre 1 y 1.4 cc. y los parámetros más utilizados para regular la altura del bloqueo son, la velocidad de inyección y la posición de la paciente dentro del período de fijación del anestésico local.

Dependiendo de la altura alcanzada, Bonica ha dividido la anestesia espinal en: alta, cuyo nivel varía entre T6 y T8, practicada para operación cesárea; media con el nivel de analgesia hasta T10 y sin compromiso importante de la musculatura abdominal, lo que permite usarla durante el parto vaginal ya sea operatorio o espontáneo; y el "saddle Block" o anestesia en "silla de montar", que implica sólo el bloqueo de los segmentos sacros S2 - S3 - S4 y que puede utilizarse durante el expulsivo (Fig. Nº2).

La duración del bloqueo depende, en primer lugar, de la droga y secundariamente de la concentración, ya que se ha demostrado que la duración del bloqueo para cada segmento es proporcional a la concentración máxima alcanzada en él. Como una forma de prolongar la duración de la anestesia se utiliza adrenalina, aprovechando los nulos efectos sistémicos de la droga cuando es inyectada en el canal raquídeo.

### EFFECTOS RESPIRATORIOS

Una de las ventajas de la anestesia espinal bien administrada es la ausencia de compromiso respiratorio. De hecho, éste no existe en un "saddle block" o en una anestesia espinal media en que no ocurra hipotensión arterial. Sin embargo, en una anestesia espinal alta, aparece compromiso de músculos y nervios intercostales bajos lo que a menudo se manifiesta clínicamente por una dificultad respiratoria subjetiva. Habitualmente la enferma en estas condiciones hiperventila. La musculatura respiratoria voluntaria, no se altera ya que su inervación proviene de los segmentos cervicales o torácicos altos.

Si el bloqueo anestésico es mayor el volumen corriente puede mantenerse, si no existe un desplazamiento diafragmático muy importante, manteniéndose una oxigenación adecuada, a menos que exista una hipotensión arterial. Con nivel T1 se comprometen fundamentalmente los músculos espiratorios, pudiendo disminuir el volumen de reserva espiratoria hasta en un 100% mientras que la capacidad inspiratoria lo hace sólo en un 20% (2). Sin embargo un bloqueo hasta T1 provoca generalmente un compromiso cardiovascular importante, con disminución del retorno venoso y del flujo pulmonar. Ello provoca

también alteraciones en la mecánica ventilatoria, lo que se traduce en disminución del volumen pulmonar total, disminución del flujo espiratorio, aumento de la complacencia pulmonar y del espacio muerto fisiológico. Puede sobrevenir un paro respiratorio por isquemia medular aún antes que el nivel anestésico alcance los segmentos cervicales, de los cuales nace el nervio frénico.

En consecuencia, el compromiso respiratorio, que debe esperarse en las anestésias espinales altas, debe ser considerado en gran parte consecuencia del compromiso cardiovascular y es necesario tratar éste precozmente; secundariamente usar altas concentraciones de O<sub>2</sub> y asistir o controlar la ventilación si el caso así lo requiere.

### EFFECTOS CARDIOVASCULARES

Los efectos cardiovasculares son consecuencia del bloqueo de las fibras simpáticas preganglionares desde T1 a L2. Se produce entonces una denervación arteriolar y venosa que se traduce en vasodilatación arteriolar con disminución de la resistencia periférica y en venodilatación con aumento de la distensibilidad vascular en los territorios bloqueados. El territorio venoso contiene más del 70% del volumen circulante en un momento dado, lo que explica por qué el aumento de la distensibilidad vascular se traduce en un "encharcamiento venoso" en los territorios denervados, con una disminución del retorno venoso, del volumen sistólico, del gasto cardíaco y de la presión arterial.

La hipotensión arterial producida por una anestesia espinal en una paciente normovolémica se debe principalmente a una disminución del gasto cardíaco y secundariamente al descenso de la resistencia periférica.

Si el bloqueo compromete hasta T1, se suma a los factores descritos el bloqueo del simpático cardíaco, apareciendo bradicardia y un efecto inótrópico negativo, lo que agrava aún más el problema.

De estos cambios fisiológicos podemos deducir cuales son las

medidas que pueden prevenir la hipotensión arterial y en que forma controlarla cuando ésta ha tenido lugar. La altura alcanzada por el bloqueo, debe ser la mínima necesaria para obtener una anestesia satisfactoria. La utilización de atropina ya sea como premedicación intramuscular (1/2 hora antes o en forma endovenosa, pretende combatir la bradicardia que ocurre frecuentemente con una anestesia espinal alta. El mecanismo de esta bradicardia no está claro invocándose como responsables el bloqueo del simpático cardíaco y el descenso de presión en las cámaras ventriculares por la disminución del retorno venoso. La utilización de soluciones electrolíticas (Ringer-Lactato) 1 litro 10 minutos antes del bloqueo espinal, o de soluciones coloidales (Dextran) en algunas circunstancias, pretende aumentar el retorno venoso (24) y ha demostrado ser una excelente forma de prevenir o combatir el problema (Fig. N°3). Levantar las extremidades por sobre 20 grados es una forma muy efectiva de aumentar el retorno venoso cuando se producen descensos bruscos de la presión arterial. Cuando estas medidas no son suficientes para controlar la hipotensión, debemos recurrir a los simpaticomiméticos.

En la paciente obstétrica existen circunstancias que nos obligan a abordar el problema desde otro punto de vista. En ella debemos considerar:

- A) El papel del útero grávido como masa compresiva sobre los grandes vasos.
- B) Las repercusiones que la hipotensión arterial y su tratamiento tienen sobre el flujo uterino, el intercambio gaseoso y el feto.
- A) Desde hace largo tiempo se conocía una serie de hechos clínicos a los que no se les daba una interpretación unitaria. Muchas bradicardias o alteraciones del ritmo fetal durante el trabajo de parto mejoran o desaparecen con el cambio de posición supina a lateral (13). Las contracciones uterinas son más eficaces, más enérgicas y menos frecuentes en decúbito lateral (4). La función renal y el flujo urinario están disminuidos en posición supina (5). Ya en 1953 se describió el "síndrome de hipotensión supina" cuadro caracterizado por hipotensión,

disnea y angustia que ocurre en un 10-15% de las embarazadas cuando permanecen en posición supina (15).

Diversos trabajos han aclarado este cuadro. Mencionaremos sólo dos: Ueland y Col.(24) demostraron en la embarazada un incremento del gasto cardíaco en un 20% y un descenso en la presión de cava inferior en 10 o más mm.Hg. al cambiar la paciente de la posición supina a la lateral. Estos cambios muchas veces no reflejan en alteraciones del pulso o de la presión arterial tomada en el brazo, lo que significa que ocurren profundas alteraciones cardiovasculares difícilmente pesquisables en clínica.

Bieniarz y Col.(1) demostraron aortográficamente el papel del útero como masa compresiva y su capacidad de obstruir la vena cava inferior y parcialmente la aorta. Como resultado de ello, el retorno venoso cae y tiende a realizarse a través del plexo sacro (Fig. Nº4) y plexo intervertebral, lo que eleva la presión en esos territorios venosos ya dilatados y disminuye el flujo sanguíneo arterial hacia los órganos pélvicos y extremidades inferiores. El útero divide la circulación en dos territorios, uno superior de circulación hiperkinética, en que la presión aórtica puede estar aumentada si el retorno venoso es suficiente y, uno inferior, en que la presión arterial puede estar disminuida, la presión venosa aumentada y el flujo sanguíneo bajo.

Estos fenómenos, a diferencia de lo que se creía, se agravan durante las contracciones uterinas (3); cada una de ellas representa una entrada brusca a la circulación de 300 a 500 cc. de sangre que normalmente aumentan el retorno venoso y el gasto cardíaco, modificando levemente la presión arterial en las extremidades superiores e inferiores. En la posición supina y debido a la obstrucción aórtica, la presión en las extremidades inferiores puede caer (Fig. Nº5).

Las manifestaciones clínicas de la compresión aorto-cava varían individualmente debido a los diferentes grados de obstrucción y compensación existentes. Muchas embarazadas compensan la disminución del retorno venoso con un

aumento en la frecuencia cardíaca y en la resistencia periférica o de la presión venosa de las extremidades inferiores. Sólo cuando estos mecanismos no son suficientes, aparece la hipotensión supina manifestada por un descenso en la presión a nivel de la arteria braquial como ocurre en:

- a) "Síndrome de hipotensión supina" propiamente tal.
- b) Hemorragia súbita o hipovolemia intensa.
- c) Bloqueo vasomotor (espinal o epidural).

En estos casos el síndrome de compresión aorto-cava se hace "aparente" (9). El flujo uterino, como el flujo en cualquier tejido, depende en forma directamente proporcional de la presión de perfusión y en forma inversa de la resistencia vascular uterina. Cuando la presión arterial cae, proporcionalmente lo hace el flujo uterino. Sin embargo, no debemos olvidar que este puede comprometerse aún sin modificaciones de la presión arterial.

$$\text{FLUJO UTERINO} = \frac{\text{Presión arterial - Presión venosa media uterina}}{\text{Resistencia vascular uterina}}$$

Los fenómenos compensatorios descritos (aumento de la resistencia periférica y de la presión venosa) tienden a disminuirlo. Así también ocurre en los casos de hipertonia uterina en que fundamentalmente aumenta la presión de las venas uterinas, en las inyecciones accidentales de altas dosis de lidocaína que pueden vasocontraer los vasos uterinos (19) o como analizaremos, por el efecto de catecolaminas endógenas o exógenas con actividad alfa predominantemente.



La compresión aortocava y sus secuelas pueden ser prevenidas evitando la posición supina durante el trabajo de parto, especialmente si se ha utilizado analgesia epidural o espinal, y desplazando el útero cuando esta posición es necesaria. Se han inventado para el efecto diferentes dispositivos, como el de Colon Morales (Fig. N°6), o pequeñas cuñas que se colocan bajo la cadera y que desplazan el centro de gravedad del útero (Fig. N°7). Incluso se ha propuesto la intervención de las pacientes obstétricas en decúbito lateral izquierdo.

Los estudios comparativos de estos diferentes dispositivos (11) sugieren, por una parte, que la cuña colocada en cadera y zona lumbar derecha corresponde al método más eficaz, y por otra, que el desplazamiento del útero a izquierda ofrece ventajas sobre el desplazamiento hacia derecha, pues este último no libera completamente a los grandes vasos de la compresión. Por último, el desplazamiento del útero grávido realizado con el puño puede ser de gran utilidad.

- 8) El riesgo fetal de la hipotensión arterial materna está relacionado directamente con la disminución del flujo uterino, el cual es muy difícil de monitorizar en la embarazada. Cuando el descenso es crítico, sobreviene la asfixia fetal, que se traduce en hipoxemia, hipercapnia y acidosis, comprometiéndose fundamentalmente el sistema nervioso central, corazón y pulmones.

Los estudios de los efectos fetales de la hipotensión materna están en el ser humano reducidos a controlar los cambios en la frecuencia cardíaca y el estado básico fetal durante el trabajo de parto. Los efectos neonatales en cambio, se evalúan a través de la puntuación de Apgar, con el estudio de gases en los vasos del cordón o efectuando un estudio neurológico acucioso del recién nacido. Existe una gran cantidad de trabajos en animales que han aclarado cuan definitivo puede ser el daño sobre el sistema nervioso central del feto y como éste depende de la severidad y duración de la acidosis producida (12).

El riesgo fetal también se correlaciona con el tiempo y cuantía de la hipotensión arterial materna. En 1960 Ebner y Col.(10) demostraron que durante la anestesia espinal aparece bradicardia fetal cuando la presión sistólica materna cae bajo 80 mm.Hg. por más de 4' y que es extraordinariamente frecuente cuando las cifras de presión sistólica son inferiores a 70 mm.Hg. (Tabla Nº1).

Tabla Nº1 (tomada de Ebner y Col.(10)).

Presión sistólica materna mantenida bajo 80 mm.Hg. (minutos).	Nº Pacientes	Incidencia bradicardia fetal %
0 - 1.9	8	0
2 - 3.9	8	0
4 - 5.9	3	33
6 o más	9	44

Aparentemente las disminuciones transitorias entre 70 y 100 mm.Hg. de presión sistólica no provocaban bradicardia fetal. Sin embargo, todos sabemos que la aparición de bradicardia es un signo tardío de compromiso fetal.

Durante cesáreas electivas realizadas con anestesia espinal, Moya y Col.(17), demostraron un aumento en la incidencia de depresión fetal, estimada a través de bajas puntuaciones en el Apgar, cuando la presión sistólica descendía a cifras entre 90 y 100 mm.Hg. por más de 15'. Las embarazadas con presiones sistólicas menores de 90 mm.Hg., pero que eran tratadas rápida y efectivamente, tenían niños vigorosos al nacer.

Las evidencias se han ido acumulando no sólo para la anestesia espinal. Bonica (2) ha demostrado desaceleraciones tardías si en las anestésias peridurales se permiten presiones sistólicas bajo 100 mm.Hg. por más de 4 minutos; Zilianti (26) con la misma anestesia observó aparición de acidosis metabólica y bradicardia cuando la presión sistólica era menor de 100 mm.Hg. por más de 15', con desaparición de esos efectos al corregir la presión arterial con efedrina.

La restauración de la presión materna a límites normales, ha demostrado ser efectiva en evitar los efectos deletéreos sobre el feto. Cuando las medidas descritas anteriormente (expandidores del volumen circulante, desplazamiento uterino, et.) no son capaces de lograrla, es necesario recurrir a drogas simpaticomiméticas. Su elección es extraordinariamente importante. Debemos obtener de ellas un aumento de la presión arterial y del gasto cardíaco sin un efecto vasoconstrictor tan intenso que comprometa la circulación útero-placentaria. Las drogas alfa-adrenérgicas producen fundamentalmente vasoconstricción periférica, por lo que, aún cuando elevan la presión arterial materna, son capaces de reducir el flujo placentario y tener un efecto deletéreo sobre el feto. Una inyección inadvertida de epinefrina en el torrente sanguíneo puede traducirse así en un aumento de la actividad uterina y en una disminución de su irrigación.

Todas las drogas simpaticomiméticas han sido estudiadas en numerosos trabajos experimentales realizados especialmente en ovejas con anestesia espinal. Metoxamina, fenilefrina, angiotensina o norepinefrina, drogas de intenso efecto alfa-adrenérgico, son particularmente indeseables por su capacidad de disminuir el flujo uterino y de producir un sufrimiento fetal. El metaraminol con efecto mixto, pero fundamentalmente alfa, es capaz de mejorar en parte el flujo uterino pero no previene la acidosis fetal (21) (Fig. N°8).

Por último, la efedrina, de acción predominantemente beta, es capaz en las dosis clínicas de mejorar el gasto cardíaco y elevar la presión arterial sin provocar disminuciones en el flujo uterino o alteraciones del balance ácido básico fetal (12, 20).

. Tabla Nº2 (Tomada de Bromage (3))

	Drogas	% disminución flujo uterino	Dosis	Indica ciones
Intensa actividad $\alpha$ adrenérgica con reducción importante del flujo uterino.	Norepinefrina	50 - 65	Contraindicados	
	Fenilefrina			
	Methoxamine (Vasoxyl)			
Actividad alfa adrenérgica moderada con disminución del flujo uterino.	Metaraminol (Aramine)	40 - 45	0.2-1 mg.IV	No ideal
	Mefentermine (Wyamine)	20 - 25	3-6 mg.IV	
Suave efecto alfa adrenérgico y efecto $\beta$ adrenérgico marcado.	Efedrina	0 - 5	10-20 mg.IV	casi ideal
	Metanfetamina		5-15 mg.IV	

En resumen, existe suficiente evidencia de que la hipotensión materna reduce el flujo uterino y puede comprometer al feto o al recién nacido. Los estudios clínicos sugieren que una presión sistólica materna menor que 100 mm. Hg. en una parturienta normotensa conduce a un sufrimiento fetal. Es perentorio entonces evitar presiones sistólicas más bajas instituyendo rápidamente una terapia que incluye desplazamiento del útero a izquierda o colocar a la paciente en decúbito lateral para aliviar la compresión aortocava, expansión del volumen circulante con soluciones endovenosas y oxigenoterapia. En el grupo de pacientes en que estas medidas son ineficaces para corregir la hipotensión rápidamente debe utilizarse efedrina o desoxiefedrina en dosis de 5-10 mgs. e.v. No usamos en nuestra práctica habitual la efedrina profiláctica intramuscular, ya que nos parecen suficientes las medidas descritas y evitamos así la aparición de episodios hipertensivos.

#### TECNICA DE ADMINISTRACION

Canulamos siempre una vena periférica con un teflón Nº16, asegurando así una vía venosa lo suficientemente amplia e iniciamos la administración de Ringer-Lactato 10 a 15' antes del bloqueo de manera que se haya inyectado más de 700 cc. previo al procedimiento. La atropina y desoxiefedrina (Oxidren) son drogas que están siempre preparadas en nuestra mesa de anestesia. Colocamos personalmente a la paciente en posición lateral y en la clásica posición de flexión, en la cual hombros y caderas se encuentran a una misma altura del plano horizontal, adoptando el dorso una posición perpendicular al plano horizontal. Utilizamos esta posición pues es más cómoda para la enferma particularmente cuando la cabeza fetal está cercana al periné, porque es más fácil regular la altura del bloqueo sin efectuar movimientos bruscos de la enferma que podrían provocar turbulencias, y por que se logra una mayor flexión de la columna con lo cual el espacio interlaminar crece desde una forma triangular a una romboidal (Fig. Nº9). Cuando no se logra realizar la punción, es permisible recurrir a la posición sentada, recordando siempre que en esas condiciones la introducción del conductor y del trócar se hará con una leve dirección cefálica.

Se prepara el dorso con una solución antiséptica sin aislar el campo de paños estériles, pues habitualmente distorsionan la identificación de los planos de referencia que permiten determinar si la posición en que se ubica a la paciente se mantiene. Basta con un paño sobre la cadera, sobre la cual palpamos la cresta ilíaca, plano que coincide con L3 - L4.

La bandeja del equipo de espinal debe ser revisada e incluye una jeringa de 2 cc. con la que se inyecta la solución anes-tésica y una de 5 cc. con la que realizaremos una pápula dérmica, una aguja fina N°25 y dos agujas N°21 para aspirar las soluciones desde sus ampollas y una N°18 ó 19 que se utiliza como conductor. Nuestros equipos incluyen dos tróca-res, uno N°24-25 y otro N°22. La preparación y esteriliza-ción de este equipo debe estar en manos expertas, que sólo lavan el material con agua y éter, nunca con detergente, y que constantemente revisan la integridad de biseles de tróca-res y agujas y comprueban el estado de las jeringas. La conexión de éstas con los trócares debe ser perfecta; no deben existir filtraciones. Cada día utilizamos más los trócares desechables que aseguran una perfecta esteriliza-ción y la no introducción de partículas que pudieran provo-car una contaminación bacteriana o una irritación química.

Identificamos la línea media palpando las apófisis espinosas y luego los espacios interespinosos presionando con el pulgar, lo que puede ser particularmente dificultoso en las enfermas obesas. Se escoge el espacio que parece más ade-cuado (L3 - L4 ó L2 - L3) y sobre él, se hace una pequeña pápula dérmica, habitualmente con lidocaína al 2%. Esta maniobra debe ser lo suficientemente atraumática como para que la enferma no realice movimientos de rechazo que modifi-quen la posición en que se encuentra.

Volvemos a identificar el punto medio del espacio palpando las apófisis espinosas transversalmente, como se observa en la figura 10, y luego introducimos el conductor (aguja N°18 ó 19) en ese punto, tratando de fijarlo en el ligamento ama-rillo (Fig. N°11). Habitualmente lo usamos debido a las múltiples ventajas que ofrece (4). La dirección de introduc-ción del conductor debe ser siempre perpendicular a todos los planos del dorso de la paciente, pues una pequeña desvia-ción se traducirá en un nuevo impedimento en alcanzar el espacio interlaminar. (Fig. N°12).

Macintosh (16) ha identificado claramente cada una de las posibilidades de fracaso, con excelentes ilustraciones, de tal manera que nos atrevemos a recomendarlo como una lectura indispensable a todos aquellos que se inician en la práctica del procedimiento.

Una vez fijado el conductor, introducimos el trócar con el bisel hacia arriba en la posición de flexión o hacia un lado cuando la paciente se encuentra en posición sentada, de manera de separar las fibras longitudinales de la duramadre y no seccionarlas, lo que disminuye el tamaño del orificio, y por lo tanto el porcentaje de cefaleas post-punción. Avanzamos el trócar en forma lenta y progresiva, única forma de identificar cada uno de los planos que se atraviesan, especialmente si utilizamos trócares Nº25 ó 26. Así se logra captar el paso a través de una resistencia elástica que corresponde al ligamento amarillo, se identifica cuando esta desaparece al llegar al espacio peridural y una suave y delgada resistencia que corresponde a duramadre y aracnoides. Si la velocidad de introducción es muy rápida, el ligamento amarillo y la entrada al espacio subaracnoideo se perciben como un todo y siempre existe la posibilidad de traumatizar alguna raíz nerviosa de la cola de caballo. Cuando se trata de raíces sensitivas la enferma manifiesta una sensación dolorosa o parestésica. En ese caso debe retirarse el trócar algunos milímetros o rotarlo suavemente. Ya en el espacio subaracnoideo, debe colocarse el dorso de la mano contra el dorso de la paciente (Fig. Nº13) de manera que el pulgar e índice izquierdo (en los diestros) fijen la parte posterior del trócar e impidan movimientos de avance o de retroceso en el momento de la conexión con las jeringas, causa frecuente de fracasos de la técnica por inyección del anestésico o parte de él en el espacio peridural (Fig. Nº14).

Cuando el trócar está bien insertado y hemos utilizado uno Nº24, o en raras ocasiones uno Nº22 (en dificultades técnicas importantes y necesidad imperiosa de terminar pronto el procedimiento), se esperan algunos segundos y aparecen las primeras gotas de líquido cefaloraquídeo. Si hemos utilizado Nº25 ó 26, debemos conectar una jeringa y aspiraremos con suavidad para comprobar la salida fácil del LCR. Ocasionalmente aparece sangre, producto de la ruptura de una vaso peridural; en este caso sólo estamos autorizados a conectar la jeringa con el anestésico cuando la aspiración previa ha

demostrado que sólo se trataba de gotas que permanecían en el trócar y el resto de la aspiración muestra líquido claro. De lo contrario, debemos reinsertar el trócar variando levemente su dirección.

En algunas oportunidades se percibe claramente el paso a través del ligamento amarillo, pero, al continuar avanzando, se choca con una resistencia ósea, o la paciente describe parestesias que localiza en una de las extremidades inferiores. Se trata de pequeñas desviaciones laterales de la línea media. En esos casos basta con retirar el trócar unos centímetros, sin sacarlo completamente del conductor, y modificar levemente la dirección de éste en el sentido contrario de la parestesia. Por otra parte, cuando se ha sentido el resalto que representa la duramadre y no logramos aspirar LCR puede tratarse de dos situaciones que debemos identificar:

- a. Duramadre y aracnoides se han separado formándose el espacio subdural. La inyección del anestésico en él es causa de fracasos en la técnica, produciendo una anestesia que se instala lentamente y que se manifiesta sólo por fenómenos de denervación simpática o con analgesia insuficiente o ausente. La misma eventualidad puede ocurrir si al conectar la jeringa el trócar se mueve retirándose algunos milímetros.
- b. Una raíz nerviosa o un trocito de duramadre se adosan al bisel del trócar. En estas condiciones la dificultad se salva rotándolo suavemente en el sentido de las agujas del reloj o inyectando 1cc. de aire; si esta maniobra no es exitosa, debe avanzarse el trócar unos milímetros lo que permitirá la salida del LCR.

Una vez realizadas las maniobras descritas, inyectamos el anestésico lentamente si necesitamos un bloqueo bajo, algo más rápido si necesitamos una anestesia espinal alta, y aspi



ramos suavemente al final de la inyección para comprobar que esta se efectuó en el espacio subaracnoideo. Normalmente utilizamos dimecaína al 5% en solución hiperbárica con adrenalina 0.1 mg. por centímetro cúbico de anestésico. Cuando necesitamos que la anestesia se prolongue por más de 1 1/2 horas utilizamos tetracaína al 0.5% con lidocaína al 5%; esto se logra disolviendo una ampolla de 20 mgr. de pontocaína liofilizada con dos ampollas de dimecaína al 5% (4cc) de tal forma que cada centímetro cúbico de la solución contiene 50 mgs. de dimecaína y 5 mgs. de pontocaína.

La dosis a utilizar dependerá, en las condiciones de "estandarización" que describimos, de la altura que nuestro bloqueo requiera y del tamaño de la columna. Nosotros prácticamente no utilizamos el "saddle block". Para ello es necesario sentar a la paciente y mantenerla durante algunos minutos en esa posición (pues de lo contrario la anestesia se transforma en una espinal media) lo que es molesto para la paciente, aún más si la cabeza fetal está cercana al periné, y porque la analgesia sólo sirve para el período expulsivo impidiendo realizar satisfactoriamente maniobras de forceps o revisiones instrumentales o manuales tan frecuentes después del parto. Si necesitamos una anestesia espinal alta para operación cesárea, inyectamos volúmenes de dimecaína al 5% que van entre 1.2 - 1.4 cc. y volúmenes levemente menores si la solución contiene tetracaína. Practicamos una anestesia espinal media para trabajo de parto en dos eventualidades: un parto inminente en que la velocidad de analgesia requerida no puede ser alcanzada con una anestesia peridural o cuando hemos fracasado con una anestesia peridural en que la "ventana" de dolor se hace intolerable.

Habiendo completado la inyección subaracnoidea del anestésico, colocamos a la paciente en decúbito dorsal, instalando inmediatamente una cuña fabricada con paños bajo la cadera derecha de manera que realmente observemos un desplazamiento del útero hacia la izquierda, maniobra que, afortunadamente, ya no es resistida por nuestros obstetras. Tan pronto y tan frecuente como sea posible, se controla la presión arterial y frecuencia cardíaca lo que habitualmente permite detectar la tendencia hacia la disminución que pudieran tener ambos

parámetros. Dos a tres minutos después de inyectar el anestésico, estimamos la altura del bloqueo tratando de determinar el nivel analgésico, si este es inadecuado inclinamos levemente la mesa hacia la posición de trendelenburg (unos 5°). Si se observa un descenso en la presión arterial, aceleramos la infusión de Ringer-Lactato o aumentamos el desplazamiento uterino con el puño de un asistente, maniobra con lo que se logra mantener muchas veces una presión sistólica de 100 mm.Hg. o más. Si por otra parte no aparece ésta esperada y discreta hipotensión, siempre aceleramos los controles o estimaciones de la altura del bloqueo, pues no es infrecuente encontrarse con la desagradable eventualidad de que nuestra anestesia no haya alcanzado el nivel requeredo.

Cuando aparece bradicardia y aún no se manifiesta una hipotensión arterial administramos atropina 0.4 mg. e.v. con lo cual muchas veces logramos estabilizar la situación. Por último cuando la presión sistólica desciende a cifras bajo 100 mm.Hg. inyectamos desoxiefedrina (metamfetamina) 5-10 mgs. y con la máquina de anestesia, siempre preparada para la eventualidad, proporcionamos oxígeno al 100% a la madre. Afortunadamente la gran mayoría de las pacientes responden bien con estas medidas, pudiendo incluso repetirse la administración del vasopresor cuando, debido a un bloqueo más alto del deseado, la presión arterial luego de una leve alza vuelve a caer. Aunque extraordinariamente rara, existe la posibilidad de tener un bloqueo tan alto como el de una espinal total, cuyo tratamiento y manejo será descrito en el capítulo de las complicaciones de las anestésias regionales.

Si por problemas técnicos el nivel anestésico alcanzado es bajo y la paciente no tolera el procedimiento quirúrgico y ésta aún no se ha iniciado, existe la posibilidad de efectuar con dosis y volúmenes menores una nueva punción, siempre que no exista riesgo fetal ante la demora que ello significa y que la enferma no se haya descontrolado ante el trauma que esta situación le depare. De lo contrario, debe

recurrirse a una anestesia general con la técnica y cuidados que se describirán en el capítulo correspondiente.

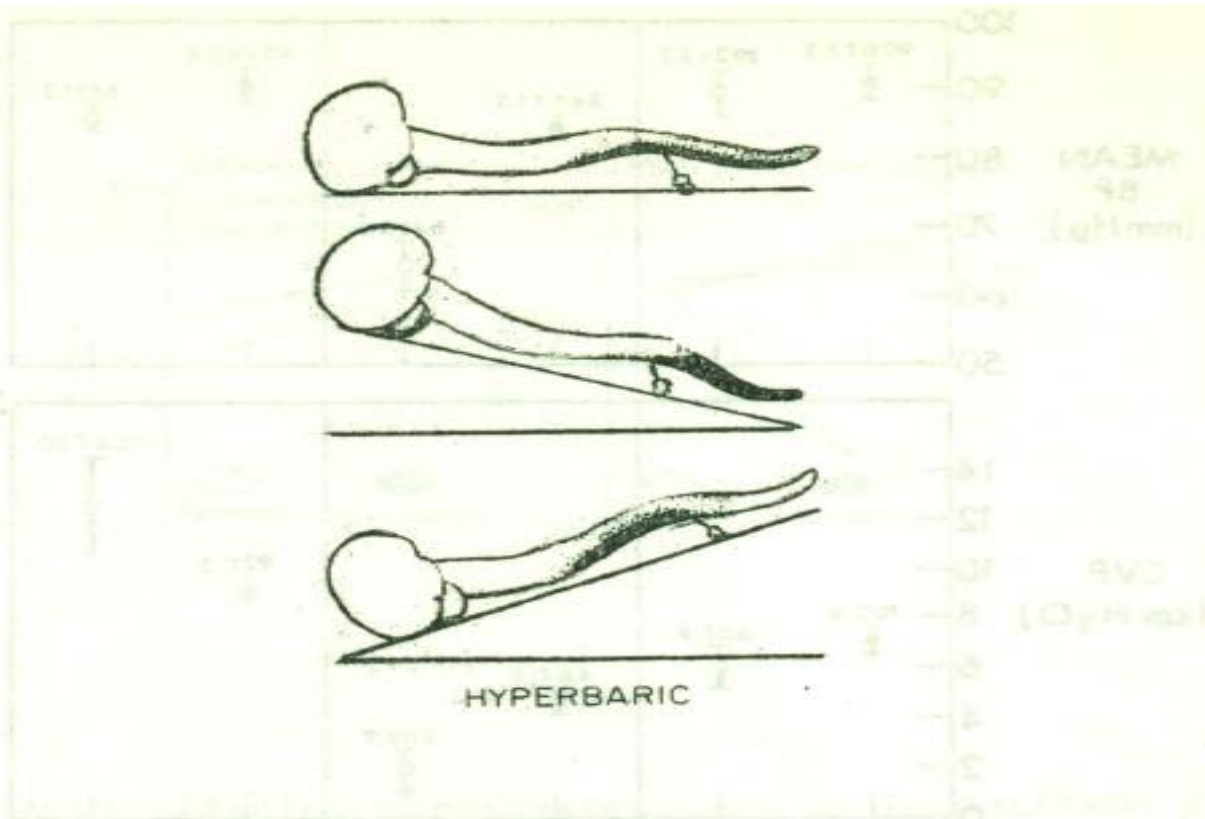


Fig. N° 1 Diagrama que muestra la influencia de la gravedad en la dirección que adquiere el anestésico local inyectado en el espacio subaracnoideo.

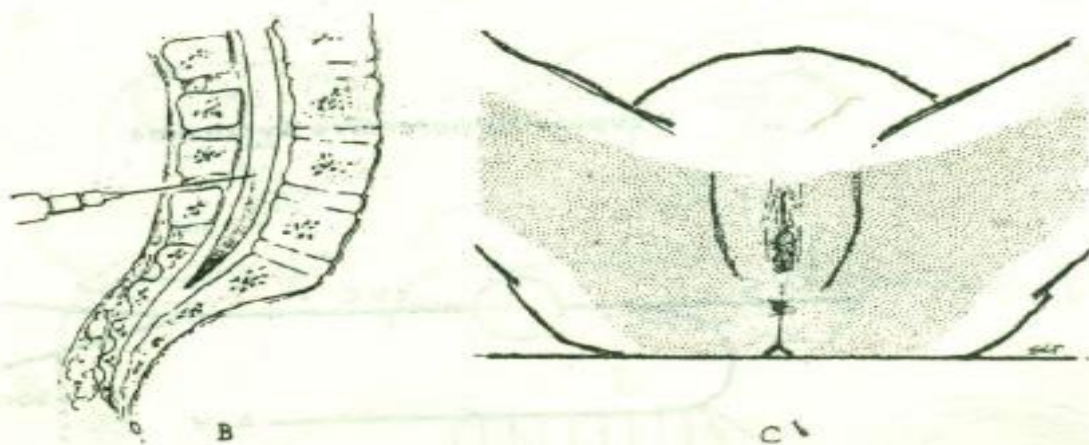


Fig. N° 2

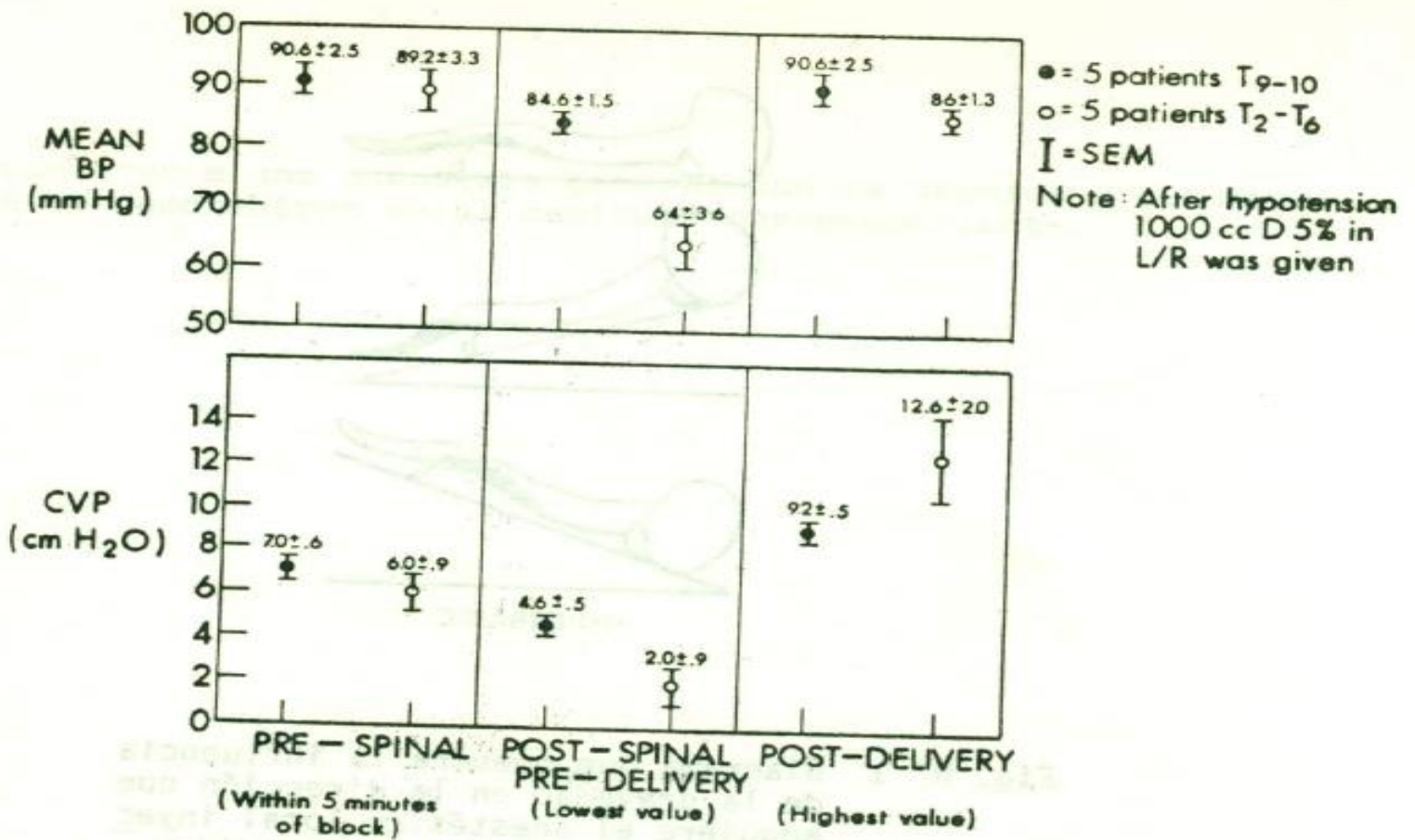


Fig. N° 3. Presión venosa central y presión arterial media en bloqueo espinal alto (T<sub>2</sub> a T<sub>6</sub>) y bajo T<sub>9</sub>-T<sub>10</sub> en pacientes obstétricas sometidas a hidratación aguda (25).

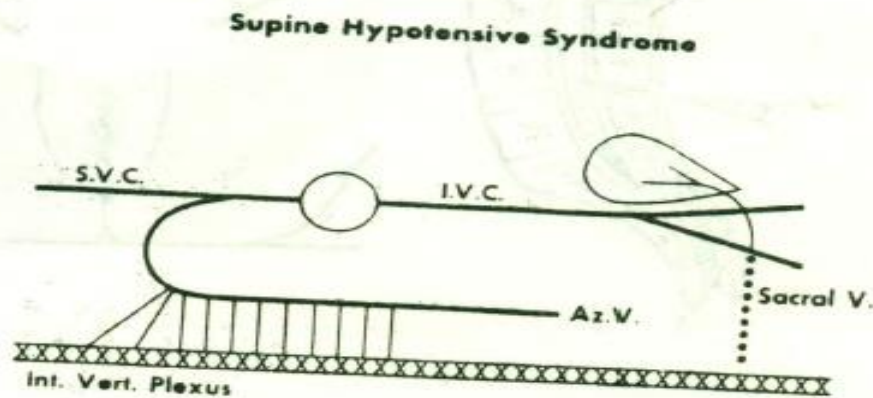


Fig. N° 4. Compresión de vena cava inferior provocada por el útero. Vía de alternativa para el retorno venoso de las extremidades.

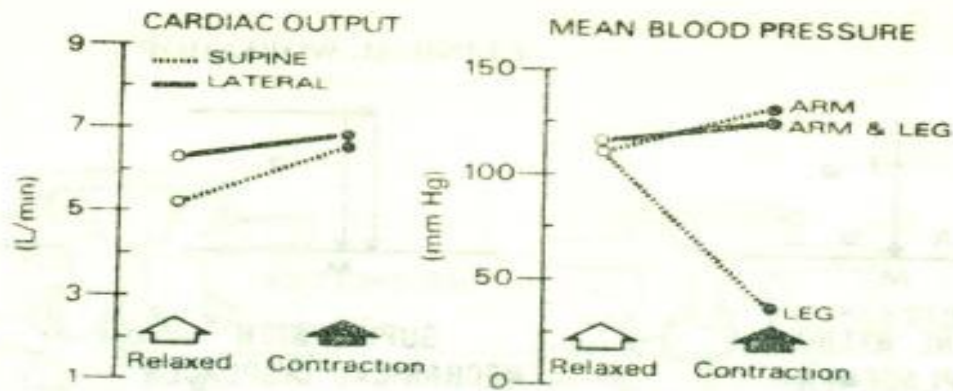


Fig. N° 5 Efectos cardiovasculares de la posición y de las contracciones uterinas. En posición supina el gasto aumenta durante contracción uterina en menor proporción que en posición lateral y sin embargo la P.A. en las extremidades inferiores cae.

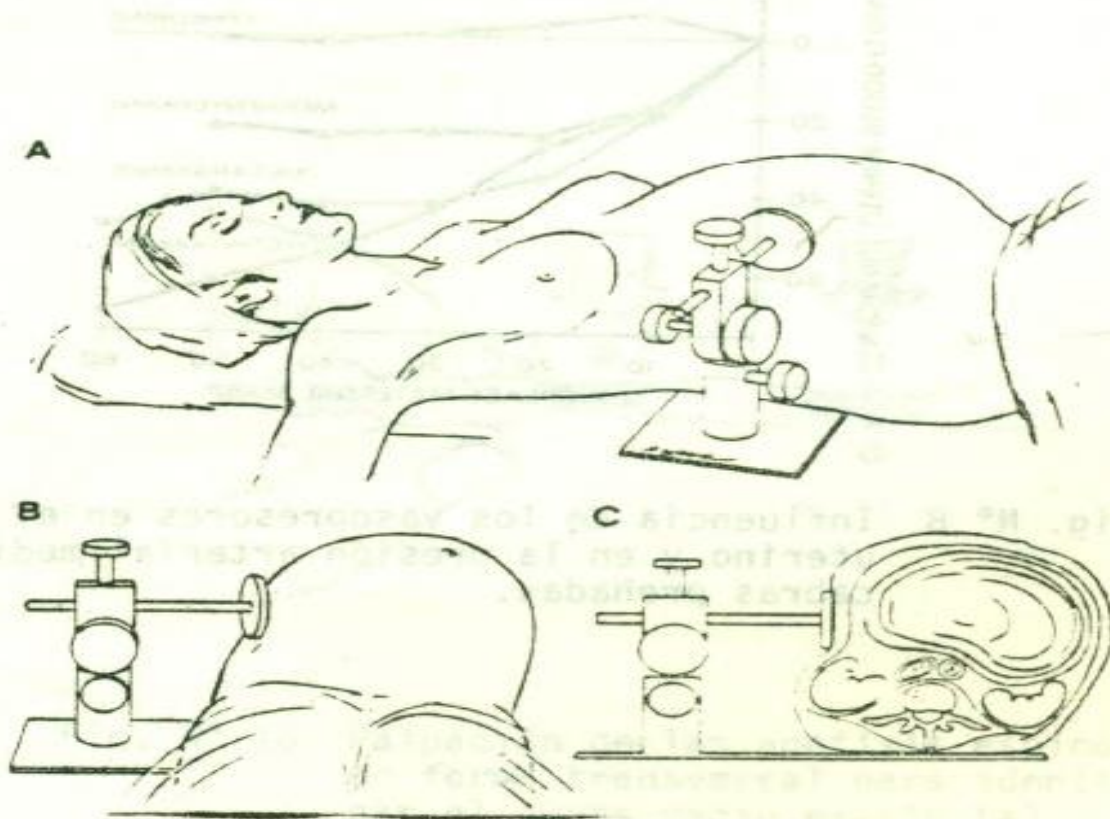
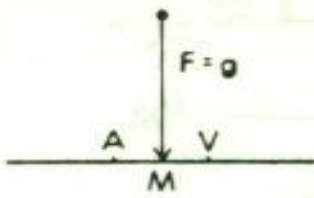
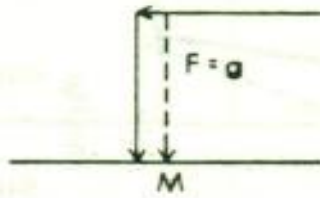


Fig. N° 6 Dispositivo de Colon Morales para desviar el útero.

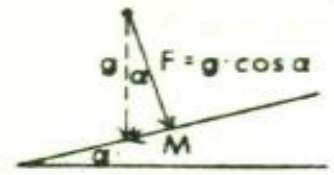
CLINICAL WORKSHOP



SUPINE WITHOUT DISPLACEMENT



SUPINE WITH MECHANICAL DISPLACER



SUPINE WITH ELEVATION OF RIGHT HIP

Fig. N° 7 Diagrama que muestra como los dispositivos mecánicos desplazan el centro de gravedad del útero; y las cuñas descomponiendo a la fuerza del peso del útero en dos componentes.

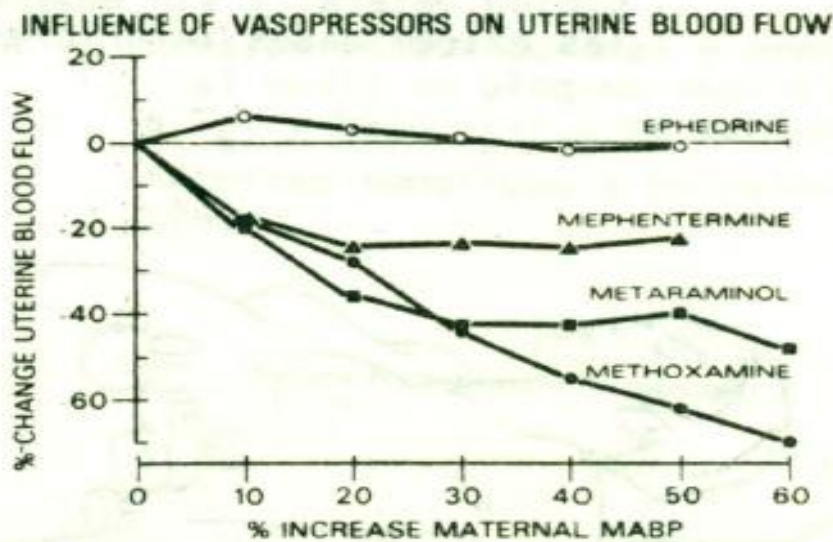


Fig. N° 8 Influencia de los vasopresores en el flujo uterino y en la presión arterial media en cabras preñadas.

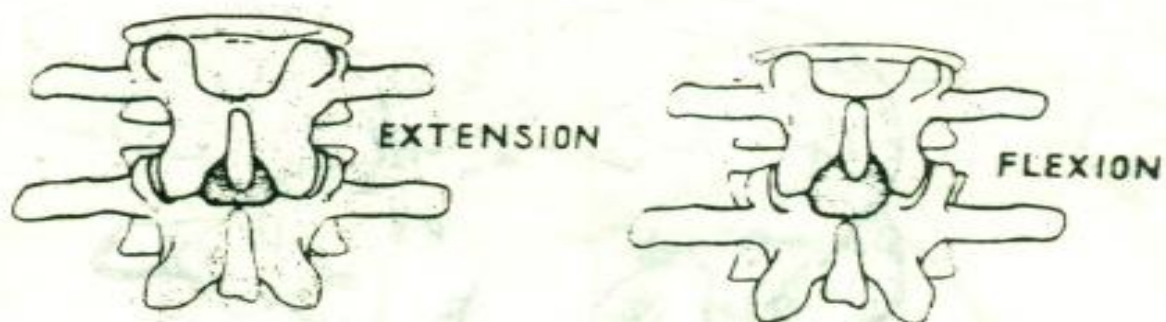


Fig. N° 9 Crecimiento del espacio interlaminar al pasar desde la posición de extensión a flexión.

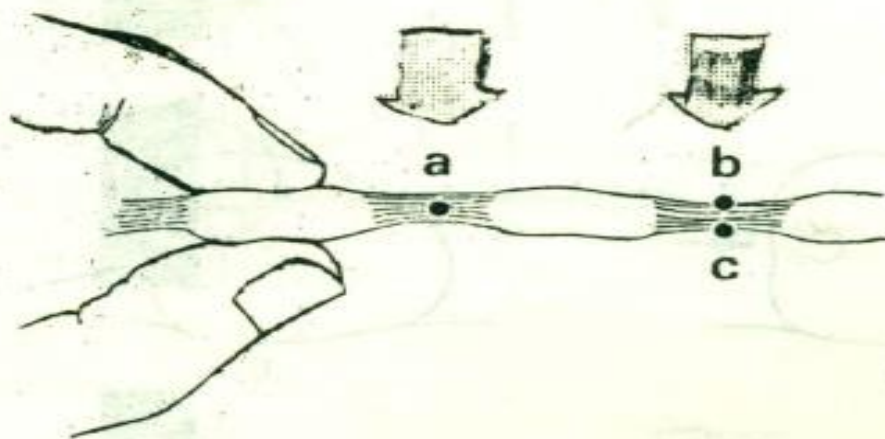


Fig. N° 10 Palpación de las apofisis espinosas en forma transversal para identificar el punto medio exacto (a).





Fig. N° 11 Fijación del conductor en el ligamento amarillo.

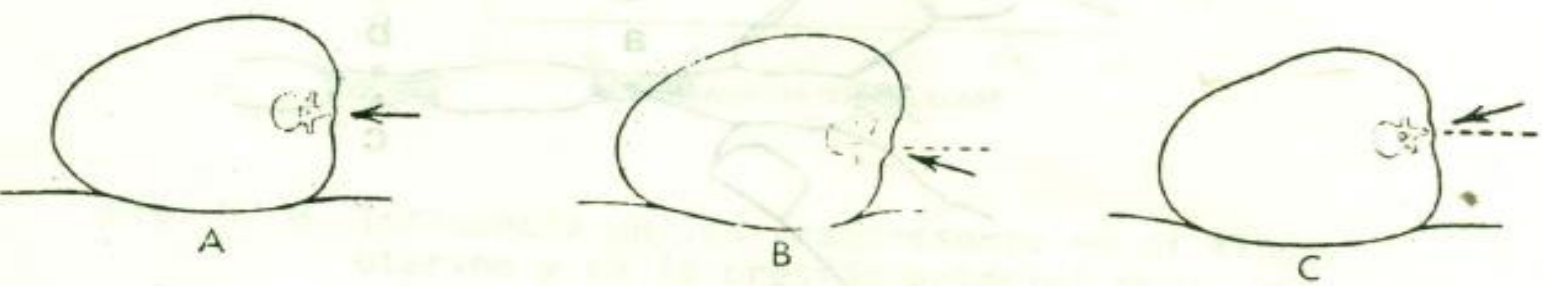


Fig. N° 12 Diagrama que muestra la necesidad que conductor y trócar tengan una dirección perpendicular al dorso de la paciente 1.

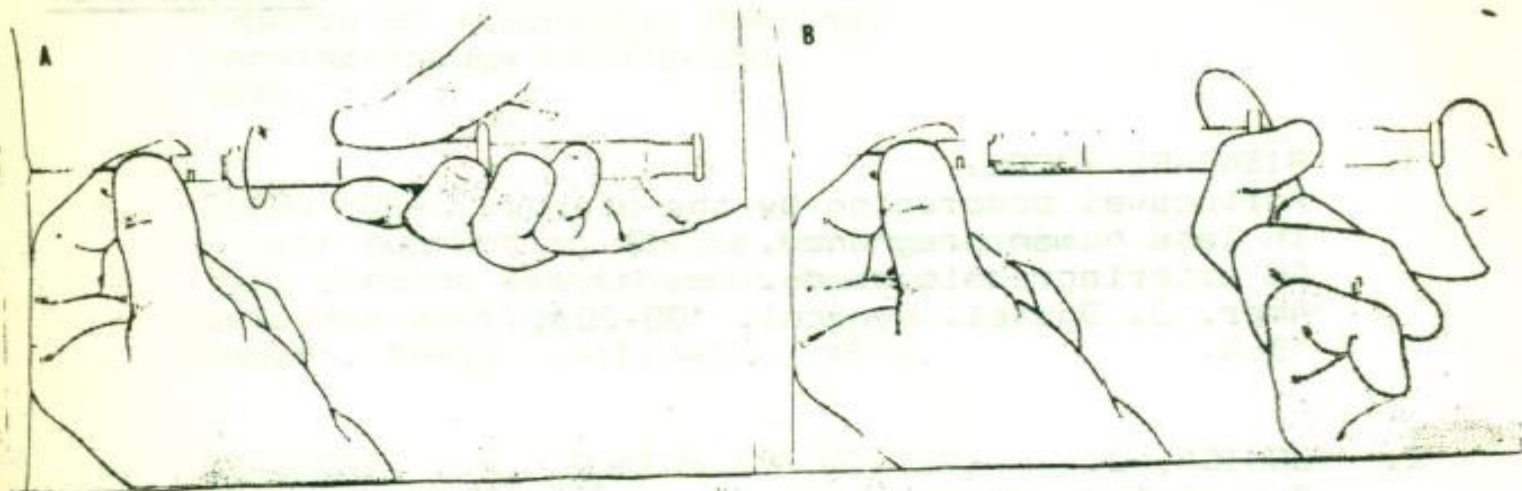


Fig. N° 13 Técnica de adaptación de las jeringas al trócar cuando este está en el espacio subaracnoideo. La mano izquierda permanece contra el dorso impidiendo su desplazamiento.

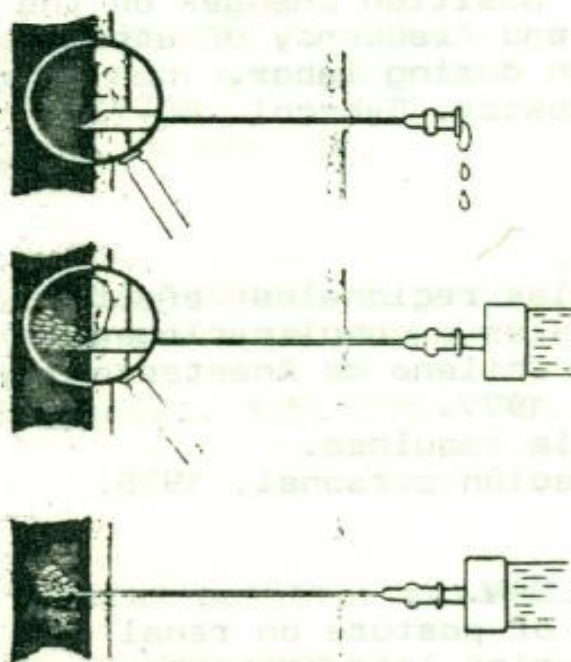


Fig. N° 14 Diagrama que muestra como pequeños movimientos del trócar pueden permitir la salida de L.C.R. pero la introducción solo de parte del anestésico a inyectar.

1. BIENIARZ Y COL.  
Aortocaval compresion by the uterus  
in late human pregnancy.  
An arteriographic study.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 100-203,  
1968.
2. BONICA, J.  
Principles and practice of obstetric  
analgesia and anesthesia.  
Vol. I Philadelphia-Davis, 1967.
3. BROMAGE, P.  
Epidural analgesia.  
Saunders Company, 1978.
4. CALDEYRO BARCIA Y COL.  
Effects of position changes on the  
intensity and frecuency of uterine  
contraction during labor.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 80-734,  
1960.
5. CABRERA, L.
  - a) Anestesis regionales: efectos  
colaterales y complicaciones.  
Revista Chilena de Anestesia  
24, 77. 1977.
  - b) Anestesia raquídea.  
Comunicación personal, 1978.
6. CHESLEY. SLOAN.  
The effect of posture on renal  
function during late pregnancy.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 89-754, 1964.

7. COHEN, E.  
Reports of scientific meeting.  
Anesthesiology 49:379-380,  
1978.
8. COLON MORALES.  
A self supporting device for continuous  
left uterine displacement during a  
cesarean section.  
Anesth. Analg. 49:223-224, 1970.
9. CRAWFORD, J.S., BURTON AND DAVIES.  
Time and lateral tilt at caesarean  
section.  
Brit. J. Anaesth. 44,477. 1972.
10. EBNER, H., BARCOHANA, J., BARTOSHKAK.  
Influence of post spinal hypotension  
on the fetal alectrocardiogram.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 80-569.  
1960.
11. ECKSTEIN, K.L. AND GERTIE F. MARX.  
Aortocaval compression and uterine  
displacement.  
Anesthesiology Vol. 4 No 1 92,  
1974.
12. ENG. M., BERGIS, P.V, PARER, J. Y COL.  
Spinal anaesthesia and ephedrine in  
pregnant monkeys.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 115:1095-1099.  
1973.
13. GOODLIN.  
Importance of lateral position during  
labor.  
Obstet. Gynecol. 37-698, 1971.

14. GREEN, N.  
Presents concepts of spinal anesthesia  
annual Refresher Courses, 113 B 2,  
1978.
15. HOWARD, GOODSON, MENGERT.  
Supine hypotensive syndrome in late  
pregnancy.  
Obstet. Gynecol. 1-371, 1953.
16. MACINTOSH, R.  
Lumbar puncture and spinal analgesia.  
Livingstone. Grat. Brit. 1957.
17. MOYA, F., SMITH, B.  
Spinal anesthesia for cesarean section  
clinical and biochemical studies of  
effects on maternal physiology.  
JAMA 179:609-614, 1962.
18. PHILLIPS, D.  
Clinical management of spinal anesthesia.  
ASA Refresher Courses in Anesthesiology  
4:75-86, 1976.
19. RALSTON, D., SHNIDER, S.M.  
The fetal and neonatal effects of  
regional anesthesia in obstetrics.  
Anesthesiology 48:34-64, 1978.
20. RALSTON, D., SHNIDER, S.M., LORIMIER, A.A.  
Effects of equipotent ephedrine, metaraminol,  
mephentermine and methoxamine on uterine  
blood flow in pregnant ewe.  
Anesthesiology 40:354-370, 1974.
21. SMITH, B.  
Maternal and fetal hazards in obstetrics  
anesthesia.  
Refresher Courses in Anesthesiology 133,  
1974.

22. SHNIDER, S.M., DE LORIMIER, ASLING, J.H.  
Vasopressors in Obstetric II.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 106:680-686,  
1970.
23. SHNIDER, S.M., DE LORIMIER, A.A.  
STEFFENSON, J.H.  
Vasopressors in Obstetric III.  
Am. J. Obstet. Gynecol. 108:1017-1022,  
1970.
24. UELAND Y COL.  
Maternal cardiovascular dynamics in  
cesarean section under subarachnoid  
block anesthesia.  
Amer. J. Obstet. Gynecol. 100-42,  
1968.
25. WOLLMAN, MARX.  
Acute hydration for prevention of  
hypotension of spinal anesthesia  
in parturients.  
Anesthesiology 29. 374, 1968.
26. ZILANTI, S.M.  
Fetal heart rate and pH of fetal  
capillary blood during epidural  
analgesia in labor.  
Obstet. Gynecol. 36:881-886, 1970.