

Anestesia subaracnoidea: 100 años de una técnica establecida

P.G. Atanassoff^a y M. Castro Bande^b

^aAssociate Professor of Anesthesiology. ^bResearch Associate. Yale University School of Medicine. New Haven, CT. EE.UU.

Resumen

Desde su introducción en la práctica clínica, la anestesia subaracnoidea, al igual que la mayoría de las otras técnicas anestésicas, ha disfrutado de varios grados de popularidad durante su primer siglo de existencia. Sus atractivos son fácilmente reconocibles: una pequeña cantidad de fármaco puede ser administrada por inyección dentro de un compartimiento corporal rápidamente identificable para producir anestesia profunda utilizando un método relativamente simple. Sin embargo, esta aparente simplicidad puede llegar a convertirse en un arma de doble filo, pues es posible utilizar la técnica con una mínima comprensión de los problemas. Éstos han sido la causa de los frecuentes cambios de popularidad que ha sufrido esta técnica a lo largo de los años.

Aparte de los aspectos históricos y de los anestésicos locales y sus asociaciones, este artículo revisa la anestesia subaracnoidea con dosis única y la técnica subaracnoidea continua, la técnica combinada subaracnoidea/epidural y la anestesia subaracnoidea en la cirugía ambulatoria. Además, expone los típicos problemas derivados de la punción de la duramadre y del emplazamiento de anestésicos locales junto con sus coadyuvantes dentro del espacio intratecal.

Palabras clave:

Anestesia subaracnoidea. Cefalea postpunción dural. Anestesia subaracnoidea continua. Anestesia combinada subaracnoidea-epidural.

Spinal anesthesia: 100 years of an established technique

Summary

Over the 100 years since the introduction of spinal anesthesia into clinical practice, this technique, like most others, has enjoyed varying degrees of popularity. The attraction of spinal anesthesia is easy to identify: a relatively simple technique is used to inject a very small amount of drug into a readily identifiable body compartment to provide deep anesthesia. However, the apparent simplicity of spinal anesthesia is as much a weakness as a strength, given that the technique can be put to use with relatively little understanding of its problems, which are what underlie the shifts in popularity that spinal anesthesia has suffered over the years.

In addition to reviewing the history of spinal anesthesia and the local anesthetics and adjuvant drugs administered by this route, we discuss single-dose and continuous spinal injection, combined spinal-epidural technique, and spinal anesthesia for outpatient settings. The problems typical of dural puncture and placement of local anesthetics and adjuvant drugs into the intrathecal space are also reviewed.

Key words:

Anesthesia: spinal, continuous spinal, combined spinal-epidural. Cephalgia, post-dural puncture.

Historia

La punción lumbar (PL) data del siglo XIX, cuando Heinrich Quincke en 1887 utilizó la técnica para disminuir la presión de una hidrocefalia basándose en el "hecho anatómico y experimentalmente probado que el espacio subaracnoideo comunica con los ventrículos cerebrales"¹. Las recomendaciones de que la PL podía ser utilizada con fines diagnósticos y terapéuticos llegaron en 1893 por parte de Von Ziemssen², quien practicó la PL para el diagnóstico de meningitis epidémicas, tuberculosis, hidrocefalia, tumores

cerebrales y otras enfermedades de la médula espinal. Es evidente que la PL de Quincke y los experimentos de Von Ziemssen favorecieron la utilización de cocaína para la anestesia subaracnoidea por parte de Bier.

August Karl Gustav Bier, que fue conocido por sus estudios de la circulación periférica, inyectó cocaína dentro del espacio subaracnoideo en un intento "de transformar las partes del cuerpo insensibles al dolor para procedimientos quirúrgicos"³. Bier pensó que si la cocaína era inyectada dentro del líquido cefalorraquídeo (LCR) y alcanzaba la superficie de la médula espinal y las raíces nerviosas, el paciente podría no sentir dolor en gran parte de su cuerpo. Utilizó una fina aguja hueca de Quincke y realizó la punción lumbar con el paciente en decúbito lateral. La anestesia subaracnoidea fue administrada a 6 pacientes para operaciones de la extremidad inferior, incluyendo tuberculosis ósea y osteomielitis. Una traducción de lo que Bier y Von Esmerch escribieron en su artículo es la siguiente: "Estos casos prue-

Correspondencia: Dr. P.G. Atanassoff.
Department of Anesthesiology, Yale University School of Medicine.
333 Cedar Street, PO Box 208051. New Haven, CT 06520-8051.
Correo electrónico: peter.atanassoff@yale.edu

Aceptado para su publicación en febrero del 2000.

ban que cuando una relativa pequeña cantidad de cocaína es introducida en el espacio intradural, grandes áreas del cuerpo pueden volverse insensibles al dolor, y que intervenciones mayores pueden ser realizadas en esas áreas. Sin embargo, muchas complicaciones han surgido en asociación con esta técnica (dolor de espalda, vómitos, dolor de cabeza de larga duración), que pueden equipararse a las ocurridas tras la anestesia general³.

Bier y su ayudante Hildebrandt procedieron entonces a realizar las punciones lumbares en ellos mismos, inyectándose cocaína como anestésico local. Durante el avance de la aguja espinal, Bier sintió un dolor lancinante en una pierna, y como la jeringa no se adaptó completamente a la aguja, gran parte del LCR se escapó y la mayoría de la cocaína se perdió. La pérdida de sensibilidad esperada no se desarrolló, comprobada mediante pequeños cortes en la piel y pinchazos con una aguja. Sin embargo, Hildebrandt sintió una sensación de calor y no tuvo percepción sensorial de los pinchazos con la aguja ni de las pequeñas incisiones en el muslo. Ambos, no obstante, desarrollaron intensas cefaleas tras la punción dural. Bier tuvo que guardar cama durante 9 días y Hildebrandt estuvo convaleciente durante 3 a 4 días. Después del éxito inicial en pacientes, Bier apuntó que “otros agentes relacionados con la cocaína podrían no producir estas desagradables reacciones adversas, o que asociaciones con la cocaína podrían abolirlas”. Aunque continuó experimentando durante un largo período de tiempo con animales, la “cocainización de la médula espinal” permaneció vigente durante un largo período de tiempo hasta que la procaína fue sintetizada por Einhorn en 1904⁴. Una revisión de la bibliografía de aquellos tiempos nos revela que la mayoría de los aspectos de la anestesia subaracnoidea, tal y como la practicamos hoy en día y exceptuando pequeños detalles, eran conocidos, con una incipiente conciencia de las complicaciones inmediatas y tardías.

Anestesia subaracnoidea y anestésicos locales

La anestesia subaracnoidea está caracterizada por una interrupción temporal de la transmisión nerviosa dentro del espacio subaracnoideo mediante la inyección de un anestésico local en el LCR. La captación por los tejidos neuronales del anestésico local depende de la concentración en el LCR, del contenido lipídico y del flujo sanguíneo hacia los tejidos nerviosos, así como del área de superficie de tejido nervioso expuesto al LCR. El área de superficie de las raíces nerviosas y su captación de anestésico local en el LCR es considerable en la medida en que cruzan el espacio subaracnoideo desde la médula hasta su punto de salida a través de la duramadre. La médula espinal por sí misma también capta anestésico local, ya sea por difusión pasiva por medio de un gradiente de concentración desde el LCR directamente a la médula a través de la piamadre, o atravesando los espacios de Virchow Robin, los cuales acompañan a los vasos sanguíneos hasta las estructuras más profundas de la médula. Se han comprobado mayores concentraciones de anestésico local en la médula espinal que en las raíces nerviosas⁵, debido al papel ejercido por el contenido lipídico como de-

TABLA I
Anestésicos locales en anestesia subaracnoidea

Anestésico local	Concentración (%)	Duración usual (h)	Dosis máxima (mg)
Procaína	10	0,5-1	200
Lidocaína	2-5 (pura o con 7,5% dextrosa)	1,5-4	100
Mepivacaína	2-4 (pura o con 7,5% dextrosa)	1,5-4	100
Prilocaína	2-5 (7,5% dextrosa)	1	100
Dibucaína	0,25-0,5 (7,5% dextrosa)	2-4	10
	0,667 mg/ml (hipobárica)		
Tetracaína	1	2-4	2
Bupivacaína	0,75 (8,5% dextrosa)	2-6	20
	0,5-0,75		

Adaptada de Covino⁹¹ y Hampl KF et al⁹².

terminante en la captación del anestésico local. El factor más importante en la duración de acción que sigue a la inyección subaracnoidea del anestésico local es el fármaco en sí mismo. Los fármacos con más alto contenido proteico, como la tetracaína o la bupivacaína, tienen una duración de acción más larga que aquellos con un contenido menor, como la lidocaína, la procaína o la mepivacaína (tabla I).

Un incremento de la dosis del fármaco a administrar aumenta su duración de acción⁶, así como la adición de vasoconstrictores. Frecuentemente, las soluciones isobáricas producen una duración de acción mayor en los dermatomas bloqueados que la misma dosis de un anestésico local hiperbárico. Las primeras se extienden menos desde el sitio de la inyección, produciendo una mayor concentración de fármaco por segmento espinal⁷. Aunque la anestesia subaracnoidea ha sido considerada durante mucho tiempo como una técnica segura, no está exenta de riesgos ni de efectos secundarios. Carpenter⁸ estudió 952 pacientes e identificó hipotensión en 314 (33%), náuseas en 175 (18%), vómitos en 65 (7%) y arritmias, como extrasístoles auriculares y ventriculares, fibrilación auricular y bloqueos en 20 pacientes (2%). La incidencia de efectos secundarios podría ser reducida minimizando la altura del bloqueo, utilizando soluciones puras de anestésico local y realizando el acceso al espacio subaracnoideo en el segmento comprendido entre L3 y L4 o por debajo de éste; también evitando la procaína, la cual produce más náuseas y vómitos que los otros anestésicos utilizados. Han sido comunicados 14 casos de parada cardíaca en pacientes sanos con anestesia subaracnoidea⁹. Todos fueron reanimados pero 6 sufrieron una lesión neurológica grave que provocó su fallecimiento en el hospital. De los 8 supervivientes, sólo uno tuvo la suficiente recuperación neurológica para permitirle la independencia en el cuidado personal diario. El análisis posterior identificó dos patrones para la inesperada parada cardíaca en estos pacientes sanos. El primero reflejó que la sedación había producido un estado de sueño confortable que condujo a la insuficiencia respiratoria y cianosis. El segundo patrón se presentó como una mezcla de la interacción entre el grado de bloqueo simpático y el mecanismo de reanimación cardiopul-

monar. Una adecuada administración de vasopresores para producir un adecuado retorno venoso podría haber evitado las paradas cardíacas.

Cefalea puncional

Los primeros 6 pacientes que recibieron anestesia subaracnoidea en 1898 desarrollaron intensas cefaleas después de la punción lumbar. Desde los comienzos de esta técnica, la cefalea ha sido un efecto indeseable en aquellos que se sometían a una anestesia subaracnoidea.

El dolor de cabeza no sólo ocurre como consecuencia de la anestesia subaracnoidea, sino también tras punciones durales diagnósticas, mielogramas y punciones accidentales de la duramadre durante la anestesia epidural. Suele aparecer dentro de los primeros 3 días o incluso una semana después de cualquier procedimiento que implique una punción dural, con una sintomatología que puede durar desde 24 h hasta 8 días.

La bibliografía reporta una incidencia de cefalea pospunción dural (CPPD) que varía desde menos del 1% hasta más del 70% en pacientes obstétricas, dependiendo del tipo y tamaño de la aguja^{10,11}. La cefalea conduce rápidamente a una intensa cefalea frontooccipital. En estos casos puede estar acompañada de náuseas y vómitos, fotofobia y afectación de los pares craneales II, IV, VI y VIII. En la mayoría de los pacientes se resuelve espontáneamente, pero en otros casos puede durar meses o años¹².

Está generalmente admitido que la pérdida de LCR a través del sitio de punción es la causa de la cefalea. Esta pérdida genera una reducción de presión del LCR, la cual deriva en una tracción de las estructuras meníngeas sensibles al dolor. Esta hipótesis está apoyada por una mayor incidencia de CPPD con agujas de gran tamaño y con agujas cortantes, por visualización directa de una fuga tras laminectomía, y por examen *post mortem* tras punción lumbar¹².

Los principales factores que influyen en la producción de CPPD pueden agruparse en tres categorías: *a*) características de la población; *b*) factores que dependen del anestesiólogo, y *c*) características de la aguja.

Vandam y Dripps¹² analizaron más de 10.000 casos de anestesia subaracnoidea y describieron que la incidencia de CPPD disminuía después de la quinta década, con una mayor frecuencia en la tercera y cuarta décadas. En niños menores de 10 años no se pudieron establecer conclusiones definitivas pero la CPPD está raramente descrita en ellos, tal vez debido a la menor presión del LCR en niños.

En las mismas series de Vandam y Dripps, las mujeres tuvieron el doble de incidencia de CPPD (14%) en comparación con los varones (7%). En un estudio más reciente¹³, que comparaba agujas del calibre 26 G con agujas de 27 G en pacientes ambulatorios, la incidencia general de CPPD con las agujas de 26 G fue de un 9,6%, mientras que con las de 27 G fue de un 1,5%. Las mujeres tuvieron doble incidencia (13,4%), de nuevo, que los varones (5,7%). En aquellos pacientes que tenían menos de 40 años, la incidencia global con la aguja de 26 G fue de un 11,9%, con un 7,5% de incidencia en varones y un 16,4% en mujeres, mientras

que con la aguja de 27 G hubo una incidencia global del 1,8%, sin diferencias estadísticamente significativas entre sexos. Una elevada incidencia de CPPD permanece en las parturientas, en quienes puede ser incluso de hasta un 10-15%, aun cuando se utilizan agujas del calibre 25 G o 26 G con punta de lápiz^{14,15}.

La duramadre ha sido descrita como una membrana fibroelástica organizada longitudinalmente. Una aguja con el bisel orientado transversalmente podría cortar más fibras que una con el bisel orientado longitudinalmente. En un corte transversal los bordes tenderían a permanecer abiertos dando lugar a un mayor escape de LCR. Al contrario, un agujero orientado paralelamente a las fuerzas de tensión tenderá a cerrarse. La investigación del efecto de la dirección de una aguja epidural en la incidencia de cefalea pospunción dural inadvertida reveló que la dirección perpendicular a las fibras de la duramadre produce una significativa mayor incidencia de CPPD que las agujas orientadas paralelamente¹⁶. En consecuencia, un parche terapéutico de sangre tuvo que ser administrado con mayor frecuencia en pacientes que habían recibido la anestesia subaracnoidea con agujas orientadas perpendicularmente.

Sólo unos pocos artículos tratan la relación entre el número de punciones lumbares y la frecuencia de CPPD. Mientras Lybecker¹⁷ y Kang¹³ no encontraron diferencias en más de 1.700 anestesiaciones subaracnoideas, Seeberger¹⁸ describió una significativa diferencia entre la punción única y las punciones múltiples de la duramadre en más de 8.000 casos.

Halpern y Preston¹⁹ esbozaron en su artículo que había una reducción de la CPPD cuando se utilizaba una aguja subaracnoidea de pequeño calibre en comparación con agujas de gran calibre del mismo tipo y cuando se usaban agujas no cortantes en "punta de lápiz" en vez de las agujas cortantes "a menos que la discrepancia en el tamaño de la aguja sea muy grande". Las agujas en punta de lápiz, como las de Sprotte o Whitacre, son presumiblemente menos traumáticas para la duramadre, ya que separan sus fibras longitudinales produciendo un menor escape de LCR en comparación con las agujas cortantes, como la aguja de Quincke. El estudio de Lambert²⁰ reveló que la tasa de CPPD con una aguja de 25 G Whitacre fue casi la mitad (1,2%) cuando se comparaba con una aguja cortante de 27 G (2,7%).

La frecuencia de CPPD parece reducirse sustancialmente tras la anestesia combinada subaracnoidea/epidural (CSE) cuando se compara con la anestesia subaracnoidea simple. Un estudio retrospectivo del uso de esta técnica en más de 6.000 pacientes reveló una incidencia de 0,13% cuando una aguja subaracnoidea de 27 G Whitacre era insertada no más de 2 veces²¹. Varios autores²²⁻²⁶ comentaron el bajo riesgo o incluso la ausencia de CPPD tras CSE (tabla II).

Un buen número de razones para explicar este fenómeno están presentes en la bibliografía. La aguja de Tuohy en el espacio epidural sirve como aguja introductora y permite una meticulosa punción de la duramadre. De la misma manera se investigan múltiples intentos para localizar el espacio subaracnoideo. La CSE permite el uso de agujas de diámetro muy pequeño (29-32 G), aunque la tasa de fracasos de la anestesia intradural pueda incrementarse. La presen-

TABLA II
Incidencia de cefalea pospunción dural tras anestesia combinada subaracnoidea-epidural

Cirugía	Número de pacientes	CPPD (%)	Aguja subaracnoidea (G)	Referencia
Cesárea	130	0	29	22
Cesárea	> 1.000	0	26	23
Cesárea	150	1,3%	26	24
Cirugía ortopédica	90	0	27	25
Cesárea	300	0,7	26	26

Bloqueos subaracnoideo y epidural realizados en dos espacios lumbares.

cia de un catéter y de un anestésico local en el espacio epidural incrementa la presión epidural, disminuyendo el riesgo de fuga de LCR. Esta presión incrementada puede desplazar la dura contra las membranas subaracnoideas²⁷. Con la técnica de la aguja a través de aguja, la aguja subaracnoidea se desvía algo a su salida de la aguja de Tuohy, aproximándose en ángulo de este modo hacia la dura. Los agujeros de la dura y de la aracnoides tienen así menos predisposición a superponerse, reduciéndose de este modo el riesgo de fuga de LCR²⁷. Los opioides epidurales e intradurales pueden tener un efecto profiláctico contra la CPPD, aunque este aspecto es controvertido²⁸⁻³¹. La morfina epidural se ha mostrado satisfactoria en el tratamiento de CPPD³².

Está generalmente aceptado que la posición del paciente en las primeras horas tras una anestesia subaracnoidea no influye en el progreso de la CPPD, simplemente retrasa su aparición. El reposo en cama es preferido por los pacientes para aliviar la CPPD. Además del reposo en cama, la terapia sintomática consiste en hidratación, analgésicos no opiáceos y 300-500 mg de cafeína, la cual produce un corto período de alivio sintomático³³. Estos tratamientos sintomáticos, sin embargo, no revierten el curso de la CPPD. Esto se logra en la mayoría de los casos con un “parche de sangre” epidural sobre el agujero meníngeo, reduciéndose así la fuga de LCR. La cantidad de sangre autóloga recomendada para la inyección es de 15-20 ml. Los síntomas desaparecen en las primeras 24 h en un 85-90% de los pacientes en la primera inyección, y en un 90% en la segunda³⁴.

Bloqueo subaracnoideo continuo

El concepto de bloqueo subaracnoideo continuo (BSC) fue introducido por primera vez por Dean en 1906³⁵. Henry Dean Percy fue un cirujano preocupado por buscar una técnica segura para anestesiar pacientes que estaban gravemente enfermos y requerían cirugía abdominal, en los cuales la anestesia general era muy peligrosa. Aunque Dean conocía los problemas asociados con la anestesia general, también estaba al corriente de los efectos deletéreos de la anestesia subaracnoidea: “En estos casos agudos es muy difícil estimar la cantidad que será requerida para producir anestesia completa, y dado que la zona peligrosa de la parálisis intercostal está cerca del límite de anestesia requerida... es necesario comenzar con una dosis completa y estar preparado para incrementarla gradualmente si fuera necesario. Este

método gradual es la única forma segura de producir anestesia para las enfermedades agudas abdominales”³⁵. Sin embargo, la idea de Dean no cuajó, y no fue hasta 1940 que la técnica fue “redescubierta” por Lemmon³⁶, que en esencia se dio cuenta de los mismos problemas que Dean había identificado 35 años antes con la inyección subaracnoidea única. La principal innovación de Lemmon fue la utilización de una aguja maleable que podía ser inclinada en cualquier dirección sin romperse. Tuohy³⁷ mejoró la técnica de Lemmon cuando introdujo un catéter (ureteral) en el espacio subaracnoideo a través de la aguja. Tuohy creía que la introducción de un catéter dentro del espacio intratecal era más seguro y que estaba asociado con menos complicaciones. Sin embargo, la alta incidencia de cefalea pospunción dural limitó durante muchos años la utilización de esta técnica. Fue a partir de 1987, con la introducción de los microcatéteres por parte de Hurley y Lambert³⁸, cuando resurgió de nuevo el interés por esta técnica anestésica.

La introducción de un catéter en el espacio subaracnoideo proporciona una serie de ventajas:

1. Administración de dosis bajas y fraccionadas de anestésico local hasta alcanzar el grado de bloqueo deseado, con lo que se consigue ajustar más la dosis y disminuir la repercusión hemodinámica, la toxicidad sistémica y el riesgo de bloqueo subaracnoideo total³⁸.
2. Instauración gradual del bloqueo simpático, lo que supone menor repercusión sistémica³⁸.
3. Posibilidad de prolongar la duración del bloqueo administrando dosis suplementarias durante la intervención³⁸.
4. Permite la utilización de bajas dosis de anestésico local de duración corta e intermedia, como la procaína, lidocaína o mepivacaína, acortando así el período de recuperación³⁹.
5. El anestésico local puede administrarse en la posición quirúrgica definitiva³⁸.
6. Posibilidad de analgesia postoperatoria mediante inyección de anestésico local y/u opiáceos a través del catéter⁴⁰.

Sin embargo, el BSC no está exento de inconvenientes. Aparte de las complicaciones y desventajas propias de la utilización de anestésico local y de la anestesia subaracnoidea en general, puede presentar otras adicionales a las del bloqueo por punción única:

1. Mayor consumo del tiempo quirúrgico, al ser una técnica más laboriosa y utilizar dosis pequeñas y repetidas hasta alcanzar el grado de bloqueo necesario para la cirugía⁴¹.
2. Cefalea pospunción dural⁴¹. Se debe a la salida de LCR, y su gravedad es proporcional al tamaño de la aguja de punción dural; por lo tanto, parece deducirse una mayor incidencia de cefalea al aumentar el tamaño de la aguja para permitir la introducción del catéter. En la mayoría de los estudios, su incidencia en el BSC parece similar a la de la anestesia subaracnoidea en dosis única; sin embargo, otros estudios^{42,43} sugieren la posibilidad de que la incidencia sea menor en el bloqueo continuo; esto se ha atribuido a una reacción inflamatoria local provocada por el catéter. De todas formas, faltan estudios con series suficientemente grandes

para permitir comparaciones estadísticamente significativas entre distintos tamaños de aguja y catéter.

3. Síndrome de cauda equina⁴⁴. Caracterizado por un grado variable de incontinencia urinaria y fecal, pérdida sensitiva en la región perineal y debilidad motora en las extremidades inferiores. Sus posibles causas incluyen traumatismo directo o indirecto, isquemia, infección y reacción neurotóxica. La presencia de un catéter en el espacio subaracnoideo puede suponer un riesgo adicional de traumatismo sobre la médula espinal o las raíces nerviosas. Además, la utilización de un microcatéter puede enmascarar la localización intramedular del mismo; esto puede facilitar una mayor desestructuración del tejido nervioso por la presión creada al inyectar el anestésico local⁴⁵. Por otra parte, algunas características de los catéteres, particularmente de los microcatéteres, pueden favorecer la distribución no uniforme del anestésico en el LCR⁴⁶, aumentando sus concentraciones localmente y pudiendo dar lugar a reacciones neurotóxicas. Si el catéter queda en dirección caudal, y sobre todo si se utilizan soluciones hiperbáricas, el anestésico puede acumularse en la región sacra, aumentando así su potencial neurotóxico.

Rigler et al⁴⁴ sugieren las siguientes precauciones para minimizar estos riesgos: *a*) el catéter debe ser insertado justo lo necesario para confirmar y mantener su emplazamiento (no más de 2-3 cm), a fin de reducir el riesgo de acumulación local; *b*) debe seleccionarse la concentración efectiva más pequeña de anestésico local; *c*) después de una dosis de prueba, debería comprobarse la extensión del bloqueo, y si se sospecha una distribución defectuosa, deberían usarse maniobras como cambiar al paciente de posición, alterar la curva lumbosacra, cambiar a una diferente baricidad del anestésico y/o manipular la posición del catéter, y *d*) si estas maniobras no consiguen corregir el problema, la técnica debería ser abandonada.

Se puede concluir, por tanto, que el BSC es una técnica de fácil realización y segura, al permitir la inyección de pequeñas cantidades de anestésico local de manera fraccionada hasta conseguir el grado de bloqueo deseado, lo que comporta menor riesgo de toxicidad sistémica, menor repercusión hemodinámica y mínimas complicaciones, siendo la incidencia de cefalea postpunción dural similar a la del bloqueo por punción única⁴⁷.

Anestesia subaracnoidea/epidural combinada

La primera referencia en la bibliografía sobre la anestesia subaracnoidea/epidural combinada (CSE) aparece en 1937, cuando el cirujano americano Soresi inyectó procaína primero en el espacio epidural y después intratecalmente a través de la misma aguja espinal y en el mismo espacio⁴⁸. Transcurridos 42 años, en 1979, Curelaru en Rumanía realizó la técnica a dos segmentos y con doble aguja en 150 pacientes, la mayoría de alto riesgo⁴⁹. La anestesia subaracnoidea fue administrada seguida de la colocación de un catéter epidural. La aguja subaracnoidea fue insertada uno o dos espacios debajo del nivel donde había sido colocado el catéter.

En 1982, Coates y Mumtaz^{50,51} describieron por primera vez la técnica de la aguja a través de aguja. En esta técnica una aguja fina Whitacre, preferiblemente de 27 G, es introducida a través de una aguja epidural convencional hasta que la punta de aguja subaracnoidea atraviese la duramadre ("clic dural"). Este clic dural puede ser incluso más evidente en una aguja epidural con un agujero en su cara posterior. Una vez verificado el flujo de LCR, la jeringa con anestésico local y/u opiáceo se conecta a la aguja subaracnoidea. Esto representa un paso crítico en la técnica de la CSE. Como la aguja subaracnoidea está sostenida en el lugar adecuado sólo por la duramadre, existe un riesgo sustancial de que la aguja se desplace. Para evitar este problema la aguja subaracnoidea debe ser fijada firmemente entre los dedos pulgar e índice con el dorso de la mano apoyado sobre la espalda del paciente. Otra manera es agarrar simultáneamente las dos agujas de la misma manera. Con los nuevos equipos de CSE disponibles, la aguja subaracnoidea puede ser encajada en la aguja de Tuohy. Tras la inyección del anestésico local y/u opiáceo y la retirada de la aguja subaracnoidea, se coloca un catéter epidural para anestesia y analgesia intra y postoperatoria.

La CSE ha sido utilizada con éxito en cirugía general, cirugía traumática y ortopédica, cesáreas y manejo del dolor del parto y postoperatorio en todos los grupos de edad, incluso en niños prematuros⁵². También ha sido utilizada como herramienta de investigación para comparaciones controladas entre las técnicas subaracnoidea y epidural⁵³⁻⁵⁵, así como en cirugía ambulatoria⁵³.

Son varias las ventajas de la CSE sobre la anestesia subaracnoidea o epidural solas. Frecuentemente, es difícil bloquear las raíces sacras para procedimientos en la rodilla o en el pie con una anestesia epidural sola. La anestesia subaracnoidea como única técnica puede no conseguir el grado sensorial deseado, particularmente con soluciones isobáricas. La CSE puede reducir, e incluso eliminar, algunas de las desventajas de las otras dos técnicas por separado conservando todas sus ventajas. La CSE ofrece la rapidez, eficacia y mínima toxicidad de la anestesia subaracnoidea con la opción de aumentar una inadecuada anestesia o de prolongar su duración con suplementos epidurales hasta el período postoperatorio. Teóricamente, existe un riesgo de que el catéter epidural atraviese el agujero de la duramadre, y de producir una anestesia subaracnoidea total con la dosis epidural si esto es inadvertido. Sin embargo, no hay artículos publicados al respecto. Casos de meningitis asociada con CSE han sido recientemente publicados^{56,57}. En todos los casos, sin embargo, fue necesaria más de una punción en la piel, incrementando así el riesgo de penetración de microorganismos a través del agujero dural. Muchos anestesiólogos realizan la técnica con agujas subaracnoideas largas (11-12 cm) que son introducidas a través de agujas de Tuohy de 16 o 18 G. Como se ha mencionado antes, existe un riesgo sustancial de desplazamiento de la aguja durante la conexión de la jeringa, aspiración de LCR o al inyectar el anestésico local, que contribuye a incrementar la tasa de fracasos. Un estudio reciente, utilizando agujas de CSE especiales como la de "Portex", ha documentado una tasa de fracasos del 0,67%⁵⁸,

la cual es considerablemente menor que la tasa de fracasos en anestesia subaracnoidea publicada en la bibliografía reciente^{58,59}. Algunos autores han definido a la CSE como una técnica laboriosa; en manos experimentadas, el procedimiento no lleva más de 4-6 min^{55,60,61}.

Anestesia subaracnoidea en cirugía ambulatoria

El bajo riesgo relativo de CPPD con las agujas en punta de lápiz, particularmente cuando se combinan con la técnica de la CSE, ha contribuido a incrementar la popularidad de la anestesia subaracnoidea en el ámbito ambulatorio. La lidocaína intradural es una elección popular para anestesia ambulatoria debido a su rápida regresión del bloqueo motor y sensorial. Desgraciadamente, existen pocos estudios dosis-respuesta para determinar la dosis mínima efectiva de lidocaína intradural en los distintos procedimientos de cirugía ambulatoria, representando una notable excepción al respecto una investigación de Urmeý⁵³, que estudia las características dosis-respuesta de la lidocaína isobárica al 2% en la CSE. El autor examinó los efectos de 40, 60 y 80 mg de lidocaína en la duración y recuperación de la anestesia subaracnoidea. Los pacientes que recibieron 40 mg tuvieron una adecuada anestesia en el 90% de los casos, mientras que los que recibieron 60 y 80 mg de lidocaína la tuvieron en un 91 y en un 97%, respectivamente. Con la dosis de 40 mg se consiguió un grado T4, y con las dosis de 60 y 80 mg un grado T3. La duración del bloqueo motor, así como del sensorial torácico y lumbar, fue significativamente menor en el grupo de 40 mg comparado con los grupos de 60 y 80 mg. Los índices de bloqueo neural se resolvieron 30-40 min antes en el grupo de 40 mg. Los tiempos de inicio de micción, sentarse en una silla, toma de líquidos por boca y alta fueron 30-60 min menores en el grupo de 40 mg que en los otros dos grupos. Siete pacientes requirieron suplementos epidurales (tres en cada grupo de 40 y 60 mg, y uno en el grupo de 80 mg), lo que derivó en una tendencia a presentar mayor duración del bloqueo motor y sensorial así como a retrasar la recuperación postoperatoria.

Últimamente ha surgido un gran interés en la manipulación de la concentración y baricidad de la lidocaína. Un estudio comparó 80 mg de lidocaína hiperbárica al 5% con la misma cantidad de lidocaína isobárica al 2% en pacientes sometidos a prostatectomías transuretrales, sin encontrar diferencias significativas⁵⁴ respecto a la recuperación del bloqueo motor y al tiempo transcurrido hasta el alta. Las diferencias entre las soluciones de lidocaína pueden ser causadas por la diferente diseminación de las soluciones debido a su baricidad o bien por las diferencias en el bloqueo de los canales del calcio debido a su concentración^{62,63}. La comparación de 60 mg de lidocaína hiperbárica al 1,5% con la misma cantidad de lidocaína hiperbárica al 5% para fertilización *in vitro* demostró una recuperación anestésica más rápida en cuanto a bloqueo motor, deambulaci3n, micción y alta en el grupo de lidocaína más diluida, con una diferencia de 20-30 min⁶⁴. Comparando lidocaína hiperbárica al 5%, lidocaína hiperbárica al 1,5% y lidocaína isobárica al 1,5% en voluntarios sanos⁶⁵, se comprobó que la solución al 5% no

sólo prolongaba la duración de la anestesia sino que también retrasaba la capacidad de orinar. Las diferencias en cuanto a duración del bloqueo sensitivo fueron sobre 30 min entre la solución al 5% y la isobárica al 1,5%. La duración del bloqueo motor fue de aproximadamente 45 min más con la solución de mayor concentración.

Los potenciales efectos neurotóxicos de las altas concentraciones de lidocaína intratecal causan gran preocupación. Estudios de laboratorio han demostrado bloqueos de conducción irreversibles en preparaciones de nervios ciáticos de ratas expuestas a altas concentraciones de lidocaína y tetracaína⁶⁶. El modelo demostró que las concentraciones clínicamente utilizadas de lidocaína al 5% y tetracaína al 0,5% causaban un bloqueo irreversible, mientras las concentraciones de lidocaína al 1,5%, bupivacaína al 0,75% y tetracaína al 0,06% no lo hacían. La toxicidad electrofisiológica depende de la concentración, comenzando con 40 mM (aproximadamente el 1%) de lidocaína con ablación irreversible del potencial de acción compuesto con 80 mM (aproximadamente el 2%) de lidocaína. Aunque estudios experimentales en animales han documentado una amplia evidencia de que algunos anestésicos locales en concentraciones clínicamente relevantes pueden dañar los tejidos nerviosos, el mecanismo exacto es desconocido. Se ha observado que con lidocaína al 2,5-5% se incrementaba en más de 3 veces el calcio intracelular y aumentaba hasta un 20% la incidencia de muerte celular durante 60 min de exposición⁶⁷. Recientemente, se ha demostrado que la lidocaína al 0,5 y al 1%, así como también la bupivacaína al 0,625%, producían un moderado incremento transitorio del calcio intracelular sin muerte celular⁶⁸. Algunos estudios y casos clínicos han demostrado que los síntomas neurológicos transitorios son también comunes, aunque no tan frecuentes, tras inyección intratecal de bupivacaína, mepivacaína y tetracaína⁶⁹⁻⁷¹. Pollock⁷² investigó 152 pacientes ASA I y II sometidos a artroscopias de rodilla o a reparación de hernia inguinal. Se definió irritación radicular transitoria (IRT) como un dolor de espalda con irradiación por debajo de una o las dos nalgas ocurrido dentro de las primeras 24 h tras la cirugía. Se encontraron diferencias significativas entre lidocaína y bupivacaína, pero no entre lidocaína isobárica al 2% y lidocaína hiperbárica al 5%. La incidencia de IRT fue significativamente mayor en artroscopias (13%) que en hernias⁵. La duración de IRT varió desde 6 h hasta 4 días. Catorce de 16 pacientes afirmaron que el dolor radicular fue peor que el dolor de la incisión. Ningún paciente tuvo secuela neurológica permanente comprobada por entrevista telefónica 14 días después. Por lo tanto, varios estudios clínicos y de laboratorio han probado que todos los anestésicos locales pueden ser neurotóxicos, pero la lidocaína y la tetracaína son potencialmente más neurotóxicas que la bupivacaína.

Desde 1991, al menos 52 artículos han sido publicados sobre los anestésicos locales como probable etiología del síndrome de cauda equina tras anestesia subaracnoidea continua o de los síntomas neurológicos transitorios tras anestesia subaracnoidea con dosis única. Tras una revisión de estos artículos, la lidocaína representa el anestésico local que más probablemente influye en estas complicaciones. De he-

cho, en algunas instituciones, la lidocaína al 5% está prescrita. El síndrome de la cauda equina, sin embargo, también se ha comprobado con la bupivacaína y con la tetracaína^{73,74}. Lemmon^{36,75,76}, el precursor de la anestesia subaracnoidea continua, recomienda que antes y durante la inyección de soluciones hiperbáricas, la mesa quirúrgica sea inclinada unos 5-10° en Trendelenburg hasta que el grado anestésico deseado fuese conseguido. En esta posición, se evita un estancamiento de anestésico local "en la zona sacra de la joroba lordótica"⁷⁷.

Últimamente ha crecido el interés en torno a dosis pequeñas de bupivacaína para anestesia subaracnoidea en pacientes ambulatorios debido a las quejas de dolores irradiados de espalda con la lidocaína intratecal. Existen pocos datos para determinar la dosis mínima efectiva de bupivacaína para anestesia ambulatoria. La mayoría de los estudios han examinado dosis relativamente grandes (7,5-20 mg) y no han comprobado cuantitativamente los perfiles de recuperación anestésica. Liu⁷⁸ estudió las características dosis-respuesta de bupivacaína subaracnoidea hiperbárica en pequeñas dosis (3,25, 7,5 y 11,25 mg) en voluntarios sanos. De las 3 dosis estudiadas, el autor concluyó que 7-7,5 mg de bupivacaína hiperbárica son necesarios para una intervención en la rodilla de una hora a una hora y media de duración, con un tiempo hasta el alta de unas 3 h.

Anestésicos locales de corta e intermedia duración, como la procaína y la mepivacaína, también han sido propuestos para cirugía ambulatoria. En una reciente investigación de Liguori⁷⁹, 60 pacientes sometidos a artroscopias de rodilla recibieron 45 mg de mepivacaína al 1,5%, o 60 mg de lidocaína al 2%, a través de una aguja de Whitacre de 27 G. No hubo diferencias entre los dos anestésicos locales en cuanto a la recuperación del bloqueo motor y sensitivo, así como tampoco en los criterios de alta. Hubo, sin embargo, diferencia en la incidencia de irritación radicular transitoria: ninguna en los pacientes que recibieron mepivacaína en contraste con el 22% de los que recibieron lidocaína.

Asociación de fármacos en anestesia subaracnoidea

La adrenalina ha sido utilizada en conjunción con los anestésicos locales desde 1890. Muchos estudios han demostrado que la asociación de adrenalina prolonga la anestesia espinal de la lidocaína. Los mecanismos potenciales para este incremento en la duración incluyen la vasoconstricción de los vasos de la médula espinal, lo que produce un retardamiento en la absorción sistémica de la lidocaína y una acción analgésica alfaadrenérgica directa sobre la médula espinal. Los estudios preliminares en pacientes sometidos a artroscopias de rodilla con lidocaína isobárica al 2% demostraron que la adición de adrenalina no podía ser recomendada para cirugía ambulatoria. La adrenalina produce una prolongación clínica y estadísticamente significativa en cada variable medida de aproximadamente 90 min⁸⁰. Añadiendo adrenalina a la bupivacaína también se prolonga la anestesia subaracnoidea⁸¹. Sin embargo, se echan en falta estudios sobre los efectos de la adrenalina en pequeñas dosis de bupivacaína.

Opioides intratecales han sido frecuentemente utilizados para analgesia postoperatoria. El uso de agentes hidrófilos como la morfina puede proporcionar una analgesia postoperatoria de hasta 24 h, pero existe un riesgo sustancial de depresión respiratoria prolongada. No sería, por tanto, la mejor elección en pacientes que van a ser sometidos a cirugía ambulatoria. En contraste, los opioides liposolubles como el fentanilo pueden producir un aumento moderado de la analgesia postoperatoria con un mínimo riesgo de desarrollo de depresión respiratoria prolongada. Un estudio reciente⁸², realizado en voluntarios sanos, examinó el efecto de añadir 20 µg de fentanilo a 50 mg de lidocaína hiperbárica al 5%. La adición de fentanilo aumentó significativamente el bloqueo sensitivo a la estimulación eléctrica transcutánea sin afectar a la recuperación del bloqueo motor y de la micción.

Algunos estudios sugieren que la administración sistémica de fentanilo puede aumentar la anestesia subaracnoidea. Sarantopoulos⁸³ aleatorizó 68 pacientes que iban a ser sometidos a resección transuretral de próstata para recibir 3 dosis diferentes de fentanilo o nalbufona intravenosos 20 min después de la anestesia subaracnoidea con lidocaína. El grado de analgesia fue testado 20 min después de la anestesia subaracnoidea y 10 min tras la administración del opioide, a la vez que eran administrados 0,4 mg de naloxona. Diez minutos más tarde, los grados se midieron de nuevo. Se vio que el fentanilo y la nalbufona sistémicos aumentaban la duración de la analgesia subaracnoidea de una manera dependiente de la dosis.

Otra asociación en anestesia subaracnoidea en el ámbito ambulatorio es la clonidina. La clonidina es un agonista alfa 2 adrenérgico con propiedades analgésicas cuando se administra de forma sistémica epiduralmente y en el espacio subaracnoideo⁸⁴. Puede actuar tanto en la médula espinal como en estructuras supraespinales. Todos los estudios previos que han investigado la coadministración de clonidina intratecalmente han utilizado dosis relativamente grandes de anestésicos locales de larga duración. La extrapolación a dosis más pequeñas, como las utilizadas en cirugía ambulatoria, puede ser imprecisa.

Clonidina, fentanilo o sulfentanilo han sido añadidos a la anestesia subaracnoidea con bupivacaína en mujeres embarazadas a término^{85,86}. La clonidina intraoperatoria incrementó la extensión y la duración de la anestesia sensitiva. Esta mejoría de la analgesia fue mejor con la combinación entre anestésico local y opioides. Mientras hubo una significativa mayor duración de la analgesia en aquellos pacientes que recibieron bupivacaína más sufentanilo y clonidina en comparación con aquellos sin clonidina, no se encontraron diferencias en cuanto al grado sensorial, bloqueo motor, prurito, náuseas y vómitos.

Los inhibidores de la acetilcolina como la neostigmina, administrados intratecalmente, también han demostrado resultados en analgesia tanto en estudios experimentales como clínicos⁸⁷⁻⁸⁹. Añadiendo 6,25, 12,5 o 50 mg de neostigmina a una pequeña dosis de bupivacaína en voluntarios, se observó que la dosis de 50 mg incrementaba significativamente la duración del bloqueo motor y sensitivo y náuseas y vómitos dependientes en la dosis en un 33-67% y 17-50%, respecti-

vamente. A las dosis administradas, no se detectó ningún efecto sobre los parámetros hemodinámicos. La alta incidencia de efectos secundarios, así como el retraso en la recuperación de la anestesia subaracnoidea, puede limitar el uso clínico de la neostigmina en pacientes ambulatorios.

El midazolam es una benzodiazepina hidrosoluble. La administración intratecal en seres humanos tiene efectos anti-nociceptivos, siendo efectivo en el tratamiento del dolor de origen somático, clínicamente demostrado en el dolor postoperatorio y lumbar. Este fármaco ha sido utilizado asociado a otros fármacos en perfusión continua intratecal⁹⁰.

En resumen, transcurridos 100 años desde su intervención, la anestesia subaracnoidea continúa disfrutando de una gran popularidad, y presumiblemente lo seguirá haciendo en el futuro. August Bier empezó a desarrollar una técnica soberbia en un tiempo en el que los materiales sofisticados que utilizamos hoy en día no estaban todavía disponibles. Las terribles cefaleas que sufrieron aquellos pacientes en quienes se aplicó la técnica podrían haberse reducido significativamente con los nuevos diseños y tamaños de agujas y con la introducción de la anestesia subaracnoidea combinada. Aunque casi proscrita, la anestesia subaracnoidea ha resurgido con fuerza en la cirugía ambulatoria, donde cada día aumenta más su indicación en artroscopias y reparaciones de hernias y ligamentos cruzados anteriores.

BIBLIOGRAFÍA

- Quinke H. Ueber Hydrocephalus. Verh Kong f. Inn Med 1887; 10: 322-329.
- Von Ziemssen G. Ueber den diagnostischen and therapeutischen Werth der Punction des Wirbelcanales. Verh Kong f. Inn Med 1893; 12: 197-205.
- Bier AKG, Von Esmarch JFA. Versuche über Cocainisierung des Rückenmarkes. Dtsch Z Chir 1899; 51: 361-369.
- Braun H. Über einige neue örtliche Anaesthetika (Stovain, Alypin, Novocain). Dtsch Klin Wochenschr 1905; 31: 1667-1669.
- Cohen EN. Distribution of local anesthetic agents in the neuraxis of the dog. Anesthesiology 1968; 29: 1002-1006.
- Brown DT, Wildsmith JAW, Covino BG, Scott DB. Effect of baricity on spinal anesthesia with amethocaine. Br J Anaesth 1980; 52: 585-596.
- Wildsmith JAW. Current concepts in spinal anesthesia. Reg Anesth 1985; 10: 119-124.
- Carpenter RL, Caplan RA, Brown DL, Stephenson C, Wu R. Incidence and risk factors for side effects of spinal anesthesia. Anesthesiology 1992; 76: 906-916.
- Caplan RA, Ward RJ, Posner K, Cheney FW. Unexpected cardiac arrest during spinal anesthesia: a closed claims analysis of predisposing factors. Anesthesiology 1988; 68: 5-11.
- Flaatten H, Raeder J. Spinal anaesthesia for outpatient surgery. Anaesthesia 1985; 40: 1108-1111.
- De Andrés JA, Bolinches R, Nalda MA. Importancia de la aguja en anestesia regional. Rev Esp Anestesiol Reanim 1991; 38: 370-372.
- Vandam LD, Dripps RD. Long-term follow-up of patients who received 10,098 spinal anesthetics. Syndrome of decreased intracranial pressure (headache and ocular and auditory difficulties). JAMA 1956; 161: 586-591.
- Kang SB, Goodnough DE, Lee YK, Olson RA, Borshoff JA, Furlano MM et al. Comparison of 26- and 27- gauge needles for spinal anesthesia for ambulatory surgery patients. Anesthesiology 1992; 76: 734-738.
- Cesarini M, Torrielli R, Lahaye F, Mene JM, Cabrio C. Sprotte needle for intrathecal anaesthesia for caesarean section: incidence of postdural puncture headache. Anaesthesia 1990; 45: 656-658.
- Naulty JS, Hertwig L, Hunt CO, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB. Influence of local anesthetic solution on postdural puncture headache. Anesthesiology 1990; 72: 450-454.
- Norris MC, Leighton BL, DeSimone CA. Needle bevel direction and headache after inadvertent dural puncture. Anesthesiology 1989; 70: 729-731.
- Lybecker H, Moller JT, May O, Nielsen HK. Incidence and prediction of postdural puncture headache. A prospective study of 1021 spinal anesthetics. Anesth Analg 1990; 70: 389-394.
- Seeberger MD, Kaufmann M, Staender S, Schneider M, Scheidegger D. Repeated dural punctures increase the incidence of postdural puncture headache. Anesth Analg 1996; 82: 302-305.
- Halpern S, Preston R. Postdural puncture headache and spinal needle design. Metaanalyses. Anesthesiology 1994; 81: 1376-1383.
- Lambert DH, Hurley RJ, Hertwig L, Datta S. Role of needle gauge and tip configuration in the production of lumbar puncture headache. Reg Anesth 1997; 22: 66-72.
- Cox M, Lawton G, Gowrie-Mohan S, Priest T, Arnold A, Morgan BM. Ambulatory extradural analgesia. Br J Anaesth 1995; 74: 114.
- Carrie LES. Extradural spinal or combined spinal block for obstetric surgical anaesthesia. Br J Anaesth 1990; 65: 225-233.
- Naulty JS, Hertwig L, Hunt CO, Datta S, Ostheimer GW, Weiss JB. Influence of local anesthetic solution on postdural puncture headache. Anesthesiology 1990; 72: 450-453.
- Westbrook JL, Donald F, Carries LES. An evaluation of a combined spinal epidural needle set utilizing a 26-gauge, pencil point spinal needle for caesarean section. Anaesthesia 1992; 47: 990-992.
- Urney WF, Stanton J, Peterson M, Sharrock NE. Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre needle. Anesthesiology 1991; 74: 711-716.
- Kumar C. Combined subarachnoid and epidural block for caesarean section. Can J Anaesth 1987; 34: 329-330.
- Stacey RGW, Watt S, Kadim MY, Morgan BM. Single space combined spinal-extradural technique for analgesia in labour. Br J Anaesth 1993; 71: 499-502.
- Brownridge P. Spinal anaesthesia in obstetrics. Br J Anaesth 1991; 67: 663.
- Boskovski N, Lewinski A. Epidural morphine for the prevention of headache following dural puncture. Anaesthesia 1982; 37: 217-218.
- Johnson MD, Hertwig L, Vehrings PH, Datta S. Intrathecal fentanyl may reduce the incidence of spinal headache. Anesthesiology 1989; 71: A911.
- Abboud T, Zhu J, Reyes A, Miller H, Steffens Z, Afrasiabi K et al. Effect of subarachnoid morphine on the incidence of spinal headache. Reg Anesth 1992; 17: 34-36.
- Eldor J, Guedj P, Cotev S. Epidural morphine injections for the treatment of postspinal headache. Can J Anaesth 1990; 37: 710-711.
- Camann WR, Murray RS, Mushlin PS, Lambert DH. Effects of oral caffeine on postdural puncture headache. A double-blind, placebo-controlled trial. Anesth Analg 1990; 70: 181-184.
- Carrie LES. Postdural puncture headache and extradural blood patch. Br J Anaesth 1993; 71: 179.
- Dean HP. The importance of anesthesia by lumbar injections in operations for acute abdominal disease. BMJ 1906; 1086-1090.
- Lemmon WT. A method of continuous spinal anesthesia. Ann Surg 1940; 111: 141-144.
- Tuohy EB. The use of continuous spinal anesthesia. JAMA 1945; 128: 262-263.
- Hurley RJ, Lambert DH. Continuous spinal anesthesia with a micro-catheter technique: preliminary experience. Anesth Analg 1990; 70: 97-102.
- Möllmann D. Continuous spinal anesthesia: indications, limitations and duration. En: Van Zundert, editor. Highlights in regional anesthesia and pain therapy. IV. XIV Annual ESRA Congress, 13-16 september 1995. Barcelona: Permanyer Publications, 1995; 237-238.
- Kehlet H. Modificación de la respuesta a la cirugía producida por el bloqueo nervioso: implicaciones clínicas. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editores. Bloqueos nerviosos en anestesia clínica y tratamiento del dolor. Barcelona: Doyma, 1987; 181.
- Peyton PJ. Complications of continuous spinal anaesthesia. Anaesth Intern Care 1992; 20: 417-425.
- Peterson DO, Borup JL, Chestnut JS. Continuous spinal anesthesia. Case review and discussion. Reg Anesth 1983; 8: 109-113.
- Denny N, Masters R, Pearson D, Read J, Sihota M, Selander D. Post-

- dural puncture headache after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1987; 66: 791-794.
44. Rigler ML, Drasner K, Krecjic TC, Yelich SJ, Scholnick FT, DeFontes J et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 275-281.
 45. Abouleish E. Cauda equina syndrome, continuous spinal anesthesia, and repeated spinal block. Is there a relationship? *Reg Anesth* 1992; 17: 356-357.
 46. Lambert DH, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991; 72: 817-819.
 47. De Andrés JA, Febré E, Bellver J, Bolinches R. Continuous spinal anesthesia versus single dosing. A comparative study. *Eur J Anaesth* 1995; 12: 135-140.
 48. Soresi A. Epidural anesthesia. *Anesth Analg* 1937; 16: 306-310.
 49. Curelaru I. Long duration subarachnoid anaesthesia with continuous epidural block. *Prakt Anesth* 1979; 14: 71-78.
 50. Coates M. Combined subarachnoid and epidural techniques. A single space technique for surgery of the hip and lower limb. *Anaesthesia* 1982; 37: 89.
 51. Mumtaz MH, Daz M, Kuz M. Combined subarachnoid and epidural techniques. *Anaesthesia* 1982; 37: 90.
 52. Peutrell J, Hughes D. Combined spinal and epidural anaesthesia for inguinal hernia repair in babies. *Ped Anaesth* 1994; 4: 221-227.
 53. Urney WF, Stanton J, Peterson M, Sharrock NE. Combined spinal-epidural anesthesia for outpatient surgery. Dose-response characteristics of intrathecal isobaric lidocaine using a 27-gauge Whitacre needle. *Anesthesiology* 1995; 83: 528-534.
 54. Toft P, Bruun MC, Kristensen J, Hole P. A comparison of glucose-free 2% lidocaine and hyperbaric 5% lidocaine for spinal anaesthesia. *Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 109-113.
 55. Holmström B, Laugaland K, Rawal N, Hallberg S. Combined spinal epidural block versus spinal and epidural block for orthopaedic surgery. *Can J Anaesth* 1993; 40: 601-606.
 56. Harding SA, Collis RE, Morgan BM. Meningitis after combined spinal-extradural anaesthesia in obstetrics. *Br J Anaesth* 1994; 73: 545-547.
 57. Stallard N, Barry P. Another complication of the combined extradural-subarachnoid technique. *Br J Anaesth* 1995; 73: 370-371.
 58. Westbrook JL, Donald F, Carrie LES. An evaluation of a combined spinal epidural needle set utilizing a 26-gauge, pencil-point spinal needle for caesarean section. *Anaesthesia* 1992; 47: 990-992.
 59. Tarkkila PJ, Heine H, Tervo RR. Comparison of Sprette and Quincke needles with respect to postdural puncture headache and backache. *Reg Anesth* 1992; 17: 283-287.
 60. Torrieri A, Aldrete JA. The TA pair needle. *Acta Anaesthesiol Belg* 1988; 39: 65-66.
 61. Camann WR, Minzter BH, Denney RA, Datta S. Intrathecal morphine 0.2 mg versus epidural bupivacaine 0.125% or their combination: effect on parturients. *Anesthesiology* 1991; 74: 711-716.
 62. Bannister J, McClure JH, Wildsmith JA. Effect of glucose concentration on the intrathecal spread of 0.5% bupivacaine. *Br J Anaesth* 1990; 64: 232-234.
 63. Bainton CR, Strichartz GR. Concentration dependence of lidocaine-induced irreversible conduction loss in frog nerve. *Anesthesiology* 1994; 81: 657-667.
 64. Manica VS, Bader AM, Fragneto R, Gilbertson L, Datta S. Anesthesia for in vitro fertilization: a comparison of 1.5% and 5% spinal lidocaine for ultrasonically guided oocyte retrieval. *Anesth Analg* 1993; 77: 453-456.
 65. Liu S, Pollack JE, Mulroy MF, Allen HW, Neal JM, Carpenter RL. Comparison of 5% with dextrose, 1.5% with dextrose, and 1.5% dextrose-free lidocaine for solutions for spinal anesthesia in human volunteers. *Anesth Analg* 1995; 81: 687-702.
 66. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994; 80: 1082-1093.
 67. Johnson ME, Uhl CB. Toxic elevation of cytoplasmic calcium by high dose lidocaine in a neuronal cell line. *Reg Anesth* 1997; 22: A68.
 68. Johnson ME, Uhl CB, Saenz JA, Da Silva AD. Lidocaine is more neurotoxic than bupivacaine, with a different mechanism of cytoplasmic calcium elevation. *Reg Anesth* 1998; 23: A30.
 69. Sakura S, Sumi M, Sakaguchi Y, Saito Y, Kosaka Y, Drasner K. The addition of phenylephrine contributes to the development of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 0.5% tetracaine. *Anesthesiology* 1997; 87: 771-778.
 70. Lynch J, zu Nieden M, Kasper S-M, Radbruch L. Transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 4% mepivacaine. *Anesth Analg* 1997; 84: 872-873.
 71. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M, Lindgren L. Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1996; 21: 26-29.
 72. Pollock JE, Neal JM, Stephenson CA, Wiley C. Prospective study of the incidence of transient radicular irritation in patients undergoing spinal anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 84: 1361-1367.
 73. Auroy Y, Narchi P, Messiah A, Litt L, Rouvier B, Samii K. Serious complications related to regional anesthesia: results of a prospective survey in France. *Anesthesiology* 1997; 87: 479-486.
 74. Kubina P, Gupta A, Oscarsson A, Axelsson K, Bengtson M. Two cases of cauda equina syndrome following spinal-epidural anesthesia. *Reg Anesth* 1997; 22: 447-450.
 75. Lemmon WT, Paschal JR. Continuous spinal anesthesia: with observations on the first 500 cases. *Penn Med J* 1941; 44: 975-981.
 76. Lemmon WT, Hager HG. Continuous spinal anesthesia. En: Southworth JL, Hingson RA, editores. *Conduction anesthesia. Clinical studies of George P. Pitkin*. Filadelfia: JB Lippincott, 1946; 18: 827-837.
 77. DeJong HR. Last round for a "heavy weight". *Anesth Analg* 1994; 78: 3-4.
 78. Liu SS, Ware PD, Allen HW, Neal JM, Pollock JE. Dose response characteristic of spinal bupivacaine in volunteers: clinical implications for ambulatory anesthesia. *Anesthesiology* 1996; 85: 729-736.
 79. Liguori GA, Zayas VM, Chisholm MF. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 619-623.
 80. Urney WF, Stanton J, Sharrock NE. Addition of epinephrine to isobaric lidocaine spinal anesthesia may be contraindicated for ambulatory surgery. *Reg Anesth* 1996; 21: 100.
 81. Racle JP, Benkhadra A, Poy JY, Gleizal B. Effect of increasing amounts of epinephrine during isobaric bupivacaine spinal anesthesia in elderly patients. *Anesth Analg* 1987; 66: 882-886.
 82. Liu S, Chiu AA, Carpenter RL, Mulroy MF, Allen HW, Neal JM et al. Fentanyl prolongs lidocaine spinal anesthesia without prolonging recovery. *Anesth Analg* 1995; 80: 730-734.
 83. Sarantopoulos C, Fassoulaki A. Systemic opioids enhance the spread of sensory analgesia produced by intrathecal lidocaine. *Anesth Analg* 1994; 79: 94-97.
 84. Eisenach JC. Overview: first international symposium on alpha-2-adrenergic mechanisms of spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1993; 18: 207-212.
 85. Benhamou D. Analgesic data. *Anesth Analg* 1998; 87: 609-613.
 86. D'Angelo R, Evans E, Dean L, Gaver R, Eisenach J. Spinal clonidine prolongs labor analgesia from spinal sufentanil and bupivacaine. *Anesth Analg* 1999; 88: 573-576.
 87. Burkel H, Boschin M, Marchus MA, Brodner G, Wusten R, Van Aken H. Central and peripheral analgesia mediated by the acetylcholinesterase-inhibitor neostigmine in the rat inflamed knee joint model. *Anesth Analg* 1998; 86: 1027-1032.
 88. Liu SS, Hodgson PS, Moore JM, Trautman WJ, Burkhead DL. Dose-response effects of spinal neostigmine added to bupivacaine spinal anesthesia in volunteers. *Anesthesiology* 1999; 90: 710-717.
 89. Pan PM, Huang CT, Wei TT, Mok MS. Enhancement of analgesic effect of intrathecal neostigmine and clonidine on bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth Pain Med* 1998; 23: 49-56.
 90. Yáñez A, Peleteiro R, Camba MA. Administración intratecal de morfina, midazolam y su combinación en 4 pacientes con dolor crónico. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1995; 39: 40-42.
 91. Covino BG. Clinical pharmacology of local anesthetic agents. En: Cousins MJ, Bridenbaugh PO, editores. *Neural blockade in clinical anesthesia and management of pain* (2.ª ed.). Filadelfia: JB Lippincott, 1988; 111-144.
 92. Hampl KF, Heinzmann Wiedmer S, Luginbuehl I, Harms C, Seeberger M, Schneider MC et al. Transient symptoms after spinal anesthesia: a lower incidence with prilocaine and bupivacaine than with lidocaine. *Anesthesiology* 1998; 88: 629-633.