

El llamado choque espinal

DR. IGNACIO GARCÍA CARRIZOSA*

EN cuántas ocasiones se ha presentado el cuadro siguiente: a una paciente grávida, con trabajo de parto más o menos prolongado, en aparente buen estado general a juzgar por sus signos vitales y a la que se le va a practicar operación cesárea, se le aplica un bloqueo subaracnoideo con una dosis digamos de lidocaína que se considera adecuada para cualquier paciente normal joven como generalmente es una parturienta. Se coloca a la paciente en ligera posición de Fowler para evitar que el bloqueo ascienda, pero a pesar de esto se presenta hipotensión severa que puede no ceder a la venoclisis rápida con soluciones salina, glucosada o mixta; se recurre entonces al empleo de un vasopresor por vía endovenosa: con cuanta frecuencia metoxamina. No obstante estas medidas, el colapso cardiovascular se agrava y se presenta el paro cardíaco con sus funestas consecuencias, no obstante haber administrado oxígeno por catéter nasal o por mascarilla, o en el mejor de los casos, dicho paro cardíaco sólo implica la estresante actividad del equipo anestésico-quirúrgico y sin secuelas de importancia para la paciente si el incidente fue manejado correctamente y con resultados afortunados.

Nos refiere Bonica¹ que el bloqueo subaracnoideo ha sido causa de muerte materna con relativa frecuencia. En los Estados Unidos las estadísticas revelan que ha sido causa importante de esas muertes principalmente en el período de 1945-1955. El porcentaje de muertes ha variado de región a región, dependiendo de la frecuencia con la que se empleó la técnica y del cuidado y conocimiento con los que fue usada. En el 75% de los casos la dosis inyectada fue excesiva y en pocos casos masiva. Muchos casos recibieron de 15 a 20 mgr. de pontocaína o 150 mgr. de procaína, —tres a cuatro veces la dosis terapéutica para grávidas—, algunas pacientes han recibido 100 mgr. de lidocaína², dosis que el mismo Bonica considera dos veces la terapéutica también para grávidas.

El colapso cardiovascular, consecutivo a parálisis vasomotora extensa, ha sido la causa más frecuente de muertes en la raquianestesia. La parturienta es particularmente vulnerable a esta complicación, la que, según las estadísticas que refiere el autor antes mencionado, ha sido causa del 25% de muertes debidas a la anestesia.

Un factor importante en estas muertes es el hecho de que la aparición del colapso

* Médico Anestesiólogo, S.M.A.

cardiovascular en la raquianestesia es muy rápido: no hay tiempo para la indecisión y el retardo en la aplicación del tratamiento correcto. En pocos casos el colapso se presentó cuando la dosis terapéutica fue correcta: la investigación reveló que la paciente tenía probablemente el síndrome de hipotensión supina, anemia o estado de choque y el desarrollo del colapso cardiovascular fue fulminante.

Las estadísticas de Hinson y Helman atribuyen en 37 casos de 335 muertes maternas analizadas, al bloqueo subaracnoideo como causa importante. Turner, de Kentucky, reporta que en un hospital atendido en anestesia por residentes, hubo en un período determinado, 11 muertes maternas por anestesia; mientras que en otro hospital, atendido por personal calificado, no hubo muertes en el mismo período. En el Hospital de Tacona no comunican muertes en 50,000 casos de los últimos años, en tanto que informan de 5 en el período de 1947-1960. Klein, del condado de Bronx, reporta 11 muertes de 1946 a 1951, 9 atribuibles a lo que llama "choque espinal", y ninguna muerte de 1952 a 1957, período en el que ya se empleó personal calificado. Phillips, de Baltimore, comunica una mortalidad materna de 3.5 por 10,000 de 1936 a 1945 y de 1.1 por 10,000 de 1946 a 1958, período de la postguerra. Waters y Gillespie del Hospital General de Wisconsin reportan en 1944 y en 10 años una mortalidad anestésica de 0.104%, con frecuencia de 0.139% para la raquianestesia. Beecher y Todd comunican una muerte en 2780 raquianestesias (1954),³.

En un análisis general de comunicaciones de muertes maternas hecho por Bonica, concluye que el 25% fueron atribuidas al "choque espinal", superadas sólo por

la causa aspiración de vómito, y concluye que el 90% de esas muertes eran previsibles.

La debida comprensión de la fisiopatología, prevención y tratamiento de la hipotensión arterial que se presenta en la raquianestesia, puede determinar que las muertes que en ellas se presentan, sean previsibles.

Hay que recordar que la hipotensión es debida a una discrepancia entre el volumen circulante y el lecho vascular.

Los factores que intervienen para el mantenimiento de la presión arterial son:

- 1) Bombeo del corazón
- 2) Resistencia vascular periférica
- 3) Cantidad de sangre en el sistema arterial
- 4) Viscosidad de la sangre
- 5) Elasticidad de la pared arterial.

Los tres primeros factores son de primordial importancia en la paciente obstétrica. La perturbación de estos factores es menos severa en los bloqueos extradurales puesto que el bloqueo simpático es más lento y por lo tanto la homeostasis más eficaz y el bloqueo vasomotor es menor. Sin embargo, el uso de la adrenalina en los bloqueos extradurales, puede revestir la misma peligrosidad que en la raquianestesia debido a su acción beta adrenérgica.

Se han invocado varias teorías para explicar la hipotensión que se presenta durante la raquianestesia, como son:

Bloqueo del centro vasomotor por acción directa del anestésico.

Parálisis de los músculos esqueléticos, ocasionando estancamiento de la sangre;

Oligoadrenalinemia por bloqueo de los nervios aferentes a la glándula suprarrenal;

Retorno venoso inadecuado al corazón por insuficiencia respiratoria;

Disminución de la presión venosa por la apertura del peritoneo (Robenstine)⁴;

Parálisis simpática preganglionar y disminución consecutiva del gasto cardíaco, etc.

Es conveniente recordar que el 60% de la resistencia vascular periférica es mantenida por el tono de las arterias, las arteriolas, las meta-arteriolas y los esfínteres precapilares (esquema de De Takas),⁵ y que el 40% se debe al tono de las vénulas y las venas. La raquianestesia interrumpe la conducción de los impulsos que mantienen el tono vasomotor, impulsos que pasan por las fibras preganglionares simpáticas, en donde son bloqueados. Este bloqueo da lugar a una dilatación vascular de la zona bloqueada, creando una discrepancia entre el lecho vascular y el volumen sanguíneo y ocasionando hipotensión arterial más o menos severa. Cuando el bloqueo se extiende a las zonas precapilar y venosa da lugar a estancamiento sanguíneo y disminución del gasto cardíaco.

La hipotensión es proporcional al número de segmentos bloqueados y a la posición del paciente. Se considera que cuando la hipotensión es de 10 a 20 mm Hg, se debe simplemente a bloqueo de la resistencia vascular periférica, y que cuando la P.Á. Mx baja de 80 mm Hg, se presenta además disminución del gasto cardíaco.

Influencia del Embarazo: Assali y Prysowsky demostraron en un lote de 12 pacientes que cuando se les aplicó bloqueo subaracnoideo en embarazo a término la hipotensión fue de 43% la sistólica y 53% la diastólica, y cuando se les repitió el bloqueo 36 a 48 hs. después del parto, la hi-

potensión fue de 12% la sistólica, como cifras promedio.

La gran hipotensión que se presenta en las embarazadas se debe a:

- 1) La relativa gran cantidad de sangre que se encuentra en el útero (1/6 aproximadamente del volumen sanguíneo)
- 2) La eliminación del tono neurogénico vasomotor que se encuentra aumentado durante el final del embarazo, y
- 3) A la obstrucción del retorno venoso por compresión del útero.

En el bloqueo simpático esa gran cantidad de sangre que contiene el útero en las parturientas queda atrapada y sustraída de la circulación sanguínea.

En la última parte del embarazo el tono neurogénico vasomotor se encuentra aumentado en las extremidades inferiores para compensar la obstrucción del retorno venoso ocasionada por la compresión del útero sobre la vena cava. Con el bloqueo simpático ocasionado por los bloqueos subaracnoideo y peridurales: caudal y lumbar, se eliminan los tonos arterial y venoso, principalmente éste último, ya que no tiene el tono vasomotor intrínseco que tiene el tono arterial. Esto da lugar al estancamiento sanguíneo en las extremidades inferiores. Además, eliminado ese tono vasomotor intrínseco que se encuentra aumentado en el final del embarazo, como ya se dijo, por el bloqueo simpático, la compresión del útero sobre las venas cavas aumenta el atrapamiento de la sangre en las extremidades inferiores, lo que aumenta la disminución del gasto cardíaco.

El "síndrome de hipotensión supina", cuya descripción se explica por su propia de-

nominación, es frecuente observarlo en las embarazadas. Si este síndrome existe en una paciente y a él se agregan los efectos de bloqueo simpático producidos por algún tipo de bloqueo de los ya mencionados, el colapso cardiovascular que se presenta es más grave. Muchas autoridades en la materia piensan que la mayor parte de las muertes maternas registradas en el llamado "choque espinal" se debieron a los efectos combinados de este síndrome y el bloqueo subaracnoideo. La influencia del "síndrome de hipotensión supina" sobre la intensidad de la hipotensión provocada por la raquianestesia, se corrobora por el hecho de que la terapéutica que disminuye la compresión de las venas cavas generalmente es efectiva, en tanto que el uso de vasopresores frecuentemente es inefectivo para tratar los casos severos.

La investigación clínica en las embarazadas revela que del 8 al 12% de ellas manifiesta el síndrome de hipotensión supina, y que en el 75% se encuentra algún grado de obstrucción al retorno venoso.

Hay otros factores que pueden agravar el grado de hipotensión que se presenta en la parturienta a la que se aplica raquianestesia, como son: hipertensión, hipovolemia, anemia severa, desequilibrio electrolítico severo o acidosis, depresión o eliminación del tono vasomotor intrínseco ya mencionado y depresión adrenocortical consecutiva a administración prolongada de corticosteroides. Ya es sabido que el grado de hipotensión provocado en una paciente hipertenso puede revestir cierto grado de peligrosidad aun cuando las cifras obtenidas no lo sean para una paciente normal. Así mismo, las pacientes que tienen una gran labialidad a la aplicación del bloqueo subaracnoideo en especial.

Fisiopatología: La bradicardia es uno de los signos predominantes de la hipotensión producida por el bloqueo subaracnoideo. Se presenta por predominio del reflejo vagal sobre el reflejo taquicardizante de la disminución del gasto cardíaco, al disminuir la presión en el atrio derecho y las grandes venas.

El flujo coronario aumenta del 4-5% a 10-15%. A niveles críticos: 35-45 mm Hg en pacientes normales y a mayores cifras en las pacientes grávidas, se presentan síntomas de hipoxia miocárdica, como son dolor retroesternal y angustia, los que pueden llegar hasta la fibrilación ventricular o la asístole cardíaca.

La circulación cerebral, al igual que la circulación miocárdica, aumenta con la hipotensión. Asimismo, a niveles críticos, de 30-40 mm Hg y en las toxémicas, hipertensos y arterioescleróticos a los 55 mm Hg, pueden presentarse síntomas de hipoxia cerebral que van desde la desorientación pasando por la obnubilación mental hasta llegar a la inconciencia. Muy importantes son los síntomas de isquemia medular, como son la náusea, los vómitos, las arritmias cardíacas y la depresión o la parálisis de la función del centro respiratorio. Hay que hacer notar que el colocar al paciente en posición de Fowler en estas condiciones acentúa la isquemia cerebral y por lo tanto puede favorecerse la presentación brusca de la parálisis de las funciones del tronco cerebral.

En el riñón la hipotensión se presenta cierto grado de insuficiencia renal que puede o no ser transitoria, según el tiempo y la severidad de la misma.

El hígado parece ser más resistente a los grados de hipotensión severos, ya que no se han observado acentuados grados de

hipofuncionamiento, probablemente a causa de su doble irrigación sanguínea.

Los efectos metabólicos de la hipotensión de relativa corta duración son leves, pero en el choque hipovolémico esos efectos son acentuados: los lactatos, los piruvatos y el potasio del medio extracelular aumentan, así como la permeabilidad capilar y la anaerobiosis.

Medidas Profilácticas: En muchas ocasiones la hipotensión que se observa en la paciente obstétrica es difícil de evitar, pero disminuye su incidencia y severidad si se pone especial cuidado en:

- 1) La selección apropiada de la paciente a la que se le va a aplicar el bloqueo subaracnoideo;
- 2) La adopción de una técnica standard para evitar que el bloqueo ascienda más allá del segmento TX en el parto vaginal y del T-VII-VIII en la operación cesárea, y
- 3) El manejo adecuado de la paciente antes y después del bloqueo.

Desde luego el bloqueo subaracnoideo está contraindicado en la hipovolemia, la anemia y el síndrome de hipotensión supina. Si en este síndrome hubiera de ser necesario algún tipo de bloqueo semejante, habría que preferir el bloqueo peridural, por las razones al principio expuestas.

Es muy útil como medida preventiva aplicar una venoclisis de 300 a 500 ml. de solución de Hartman en unos 10 minutos.

Con el mismo objeto son también útiles las siguientes medidas:

- 1) No colocar a la paciente en posición de Fowler después de aplicado el

bloqueo, ya que esto contribuye al atrapamiento en la mayor parte del organismo de una gran proporción del volumen sanguíneo. Antes bien, es conveniente elevar las extremidades inferiores a un ángulo de 30°.

- 2) Si se presenta hipotensión o ya la hay, como en el síndrome de hipotensión supina, debe aplicarse previamente un vendaje elástico moderado en ambas extremidades inferiores.
- 3) Es preferible evitar el uso de narcóticos, sedantes y barbitúricos.
- 4) Hay que evitar la hipoventilación y la hipercapnia, y
- 5) Es necesario mantener el gasto cardíaco adecuado.

Tratamiento: En la hipotensión ligera basta la administración de oxígeno y la respiración profunda.

La hipotensión severa (de menos de 100 mm Hg la máxima) amerita tratamiento rápido para evitar el sufrimiento fetal, el sufrimiento materno y la insuficiencia placentaria.

Hay que hacer hincapié en las medidas siguientes:

POSICIÓN: Debe colocarse a la paciente en posición lateral: 2 minutos en cada lado, evitando esfuerzos en los cambios de posición. Si el procedimiento quirúrgico es de urgencia, hay que colocar a la paciente en la llamada "posición de Trendelenburg modificada" que consiste en colocar el cuerpo en posición horizontal y elevar las extremidades inferiores unos 30°, como ya se dijo. Esta posición reporta casi los mismos beneficios que el vendaje de

las extremidades inferiores y tiene las ventajas de no obstaculizar la ventilación ni favorecer la difusión cefálica en el bloqueo subaracnoideo hiperbárico.

Desplazamiento uterino hacia la izquierda: Esta medida evita la compresión del útero sobre las venas cavas que obstaculiza el retorno venoso de las extremidades inferiores. En el 93% de 106 parturientas reportadas por Kennedy, esta medida corrigió la hipotensión. Cuando no es posible, por algún motivo, desplazar el útero a la izquierda, se puede recurrir a girar la mesa 30° hacia el mismo lado, colocando previamente unos cojines para evitar que la paciente se deslice.

Vendaje elástico: A mayores riesgos es de gran utilidad el vendaje elástico de ambas extremidades inferiores, pues llega a desplazar hasta 1000 ml. de volumen sanguíneo a la circulación del resto del organismo. Debe aplicarse después de tomar las medidas necesarias para evitar la compresión del útero sobre las venas cavas, ya que de lo contrario se corre el riesgo de provocar cierto grado de desprendimiento placentario.

Venoclisis rápida: Es útil pasar de 300 a 500 ml. de solución de Hartman en la forma en la que ya se mencionó anteriormente, sobre todo si no se aplicó como medida profiláctica. Es obvio que esta medida está contraindicada en la insuficiencia cardíaca congestiva inminente.

Vasopresores: Debe recurrirse a ellos si en un plazo de 6 a 8 minutos las medidas anteriores han sido ineficaces. La efedrina, la metafetamina, la mefentermina y el metaraminol en venoclisis o a pequeñas dosis fraccionadas, necesarias para elevar la tensión arterial a 100 mm Hg. la

máxima, son los que por tener menores efectos colaterales y dar menor vasoconstricción uterina, son los más apropiados. Con respecto al uso de la metoxamina, es conveniente recordar algunos de los conceptos expresados por Smith y Corbascio y que dicen: "Hay incontrovertible evidencia de que la metoxamina en altas dosis puede ejercer un efecto adverso sobre la contracción cardíaca. La activación drástica del sistema baro-receptor inducida por la elevación brusca de la presión sistólica y un flujo aórtico disminuido, da lugar a una descarga vagal cuya intensidad a menudo es desfavorable para la función miocárdica". Después de referir experiencias de Brewster, Dupe, Goldberg y otros en las que se demuestran sus efectos adversos sobre la función miocárdica, expresan: "Udhoji y colaboradores han observado que la metoxamina puede reducir el retorno venoso y favorecer el estancamiento periférico de la sangre. Esta es otra de las características inesperadas e indeseables de las acciones farmacodinámicas de la metoxamina que contraindicaría su uso para antagonizar la hipotensión consecutiva al bloqueo simpático inducido por la raquianestesia alta".⁶

Otras medidas: Debe administrarse oxígeno en forma adecuada para que la ventilación y la hematosi sean lo más eficaces que sea posible. De ser necesario, hay que recurrir a la transfusión sanguínea.

En la mayor parte de lo anteriormente expuesto, hemos querido reproducir muchos de los valiosos conceptos, aún a riesgo de sintetizar algunos, del ya conocido y extraordinario libro de Bonica: Principios y Práctica de la Analgesia y Anestesia Obstétricas y que se refieren al tema que tratamos.

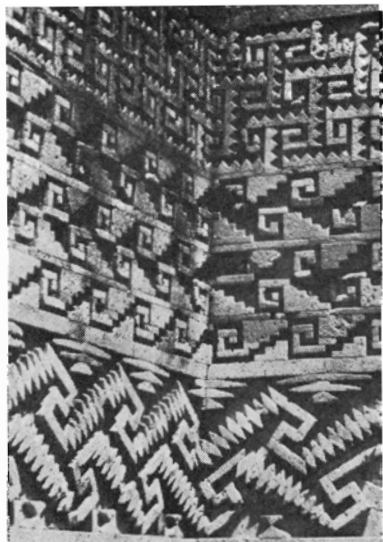
Es de esperarse que con la aplicación correcta y oportuna del tratamiento adecuado y las medidas profilácticas mencionadas, la hipotensión rebase los niveles críticos referidos. Pero si por alguna causa, error o alguna medida terapéutica importante no se aplicó oportunamente y el colapso cardiovascular ocasiona el paro cardíaco, no hay que olvidar que las posibilidades de la íntegra recuperación del paciente serán mayores mientras más temprano se detecte la grave insuficiencia circulatoria y el paro cardíaco en sí y se tomen las medidas más adecuadas para su tratamiento.

Aunque parezca perogrullada, no es por demás insistir en que la ventilación pulmonar a cargo del anestesiólogo debe ser correcta, adecuada y oportuna. En la misma forma debe ser el masaje cardíaco externo o interno (transdiafragmático) si el vientre ya está abierto. Es preferible que

el masaje cardíaco externo sea aplicado por dos o más personas ya entrenadas⁶ por si fuera necesario prolongar el procedimiento. La práctica en manequíes especiales ayuda a corregir errores. Abundan informes en la literatura de recuperación íntegra después de maniobras prolongadas y correctamente aplicadas, en las que fue necesario corregir cambios bioquímicos inherentes al accidente o aplicar drogas para reinvertir alteraciones fisiopatológicas que impedían el restablecimiento del automatismo cardíaco. Queremos referirnos simplemente al uso temprano del Bicarbonato de sodio para corregir la acidosis en venoclipis de 250 ml. al 2.74%, más o menos rápida, y continuar su administración de acuerdo con el equilibrio ácido básico; a la administración del calcio para contrarrestar los efectos de la hiperpotasemia que pueden inclusive impedir el restablecimiento del automatismo cardíaco, etc., etc. El tema es muy amplio y de primordial importancia.

REFERENCIAS

1. Bonica, John J.: Principles and Practice of Obstetric Analgesia & Anesthesia. F.A. Davis Company, Philadelphia, 1967.
2. Hospital de Gineco-obstetricia No. 1, IMSS. Presentación de un caso clínico en el Servicio de Anestesia.
3. Keating, V.: Anaesthetic Accidents. The Complications of General and Regional Anaesthesia. The Year Book Publishers, Inc. 1961.
4. Wyle, W.D. and Churchill-Davidson, H.C.: A Practice of Anaesthesia. Year Book Medical Publishers, 1966.
5. McQuarrie, Donald B. and Humphrey, E.W.: Vasopresores y Vasodilatadores en Cirugía. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica. Agosto. 1968.
6. Brooks, D.K.: Resuscitation. Edward Arnold (Publishers) Ltd. London, 1967.



Mitla. Oaxaca, Oax.