

\* Departamento de Anestesiología. Hospital Universitario Montepíncipe, Madrid. España  
\*\* Departamento de Anatomía Patológica. Hospital de Móstoles, Madrid. España

## Aracnoides trabecular, piamadre espinal humana y anestesia subaracnoidea

### Resumen

En los textos de anestesiología se aportan pocos detalles sobre la aracnoides trabecular y la piamadre espinal humana, a pesar de ser estructuras íntimamente relacionadas con los anestésicos locales administrados en una anestesia subaracnoidea. Complicaciones tales como el síndrome de cauda equina y el síndrome de irritación radicular transitorio posterior a la realización de bloqueos subaracnoideos, sumado a la alta permeabilidad que ha sido asociada con la piamadre, nos ha motivado a investigar sobre la ultraestructura de estas meninges. **Método.** Las muestras estudiadas se tomaron de cadáveres recientes y fueron examinadas por microscopía electrónica de transmisión y de barrido.

**Resultados.** El trabeculado aracnoideo rodeaba a las raíces nerviosas, a la médula y a los vasos que se encontraban dentro del espacio subaracnoideo, limitando zonas. La piamadre estaba formada por un plano celular y por un compartimiento subpial. En el plano celular existían perforaciones naturales, especialmente en la región del cono medular y en las raíces nerviosas.

**Conclusiones.** La inyección accidental de anestésicos locales dentro de las fundas que formaban el trabeculado aracnoideo podría justificar una dilución inadecuada de estas soluciones y el origen de síndromes neurotóxicos transitorios o permanentes. La alta permeabilidad de la piamadre podría deberse, en parte, a la existencia de perforaciones naturales, las cuales facilitarían un pasaje rápido de las sustancias introducidas en el líquido cefalorraquídeo hacia las raíces nerviosas y la médula espinal. En este caso, la membrana basal ubicada por debajo de las fibras colágenas del compartimiento subpial sería la única estructura limitante previa al tejido glio-neuronal de la médula.

### Palabras Clave

Meninges  
Trabeculado aracnoideo  
Piamadre  
Anestesia subaracnoidea  
Complicaciones anestésicas

### Inglés

### *Trabecular arachnoid membrane, human spinal piamater and subarachnoid anesthesia*

### Summary

*Few details are to be found in anesthesiology texts concerning the trabecular arachnoid membrane and the human spinal pia mater in spite of being structures that are intimately related to local anesthetics administered in subarachnoid anesthesia. We were driven to investigate the ultrastructure of these meninges by complications such as the cauda equina syndrome and the transitory radicular irritation syndrome following subarachnoid blocks, added to the high*

permeability associated to the pia mater. **Method.** The samples analyzed were taken from recently deceased cadavers and were examined under transmission and scanning electron microscopy. **Results.** The arachnoid trabeculation surrounded the nerve roots, the spinal cord and the vessels within the subarachnoid space, limiting areas. The pia mater was formed by a cellular plane and by a sub-pial compartment. There were natural perforations in the cellular plane, particularly in the medullar cone region and the nerve roots. **Conclusions.** Accidental injection of local anesthetics into the sheaths formed by arachnoid trabeculation could be the cause of inadequate dilution of these solutions and the source of transitory or permanent neurotoxic syndromes. The high permeability of the pia mater could be partly due to the existence of natural perforations, which enable the quick passage of the substances introduced in the cerebrospinal fluid into the nerve roots and spinal cord. In this case, the basal membrane located underneath the collagen fibers of the subpial compartment would be the only limiting structure before the glioneural tissue of the spinal cord.

**Key Words**

Meninges  
Trabecular arachnoid  
Pia mater  
Subarachnoid anesthesia  
Anesthetic complications

*Portugués***Aracnóide trabecular, pia-máter espinal humana e anestesia subaracnóidea****Resumo**

Os textos de anesthesiologia fornecem poucos detalhes sobre a aracnóide trabecular e a pia-máter espinal humana, apesar delas serem estruturas intimamente relacionadas com os anestésicos locais administrados em uma anestesia subaracnóidea. Complicações tais como a síndrome de cauda eqüina e a síndrome de irritação radicular transitória posterior a bloqueios subaracnóideos – às quais se soma a alta permeabilidade, que tem sido associada à pia-máter – levou-nos a pesquisar a ultraestrutura dessas meninges. **Método.** As amostras estudadas foram coletadas de cadáveres recentes e examinadas por microscopia eletrônica de transmissão e de varredura. **Resultados.** A trabeculação aracnóidea rodeava as raízes nervosas, a medula e os vasos no interior do espaço subaracnóide, limitando zonas. A pia-máter estava formada por um plano celular e um espaço subpial. No plano celular existiam perfurações naturais, especialmente na região do cone medular e nas raízes nervosas. **Conclusões.** A injeção acidental de anestésicos locais no interior das coberturas que formavam a trabeculação aracnoidea poderia justificar uma diluição inadequada das soluções e a origem de síndromes neurotóxicas transitórias ou permanentes. A causa da alta permeabilidade da pia-máter seria, em parte, a existência de perfurações naturais que facilitariam a rápida passagem das substâncias introduzidas no líquido cefalorraquiano para as raízes nervosas e a medula espinal. Neste caso, a membrana basal localizada abaixo das fibras colágenas do espaço subpial seria a única estrutura limitante anterior ao tecido glio-neuronal da medula.

**Palavras - chave**

Meninges  
Trabeculação aracnoidea  
Pia-máter  
Anestesia subaracnóidea  
Complicações anestésicas

### Introducción

La aracnoides trabecular y la piamadre espinal forman parte de las meninges blandas o leptomeninges. Ambas meninges, comparadas con la duramadre, han tenido menos protagonismo para los anestesiólogos, quienes con mayor frecuencia asocian términos como saco dural, lesiones durales, cefalea pospunción dural. La aracnoides laminar, interna al saco dural; la aracnoides trabecular, con una morfología en tela de araña; y la piamadre, recubriendo a la médula y a las raíces nerviosas (RN), están en contacto con el líquido cefalorraquídeo (LCR), y por sus espesores difunden los anestésicos locales (AL) administrados durante una anestesia subaracnoidea, antes de atravesar la membrana basal y llegar hasta los axones. En los bloqueos subaracnoideos, la concentración del AL en contacto con la médula y las RN, después de haberse diluido en el LCR, es diez o más veces menor que la concentración de la solución inyectada; no obstante, si el trabeculado aracnoideo formase compartimientos, esta dilución se alteraría. Con respecto a la latencia de estos bloqueos, su rápido inicio se ha relacionado con la alta permeabilidad de la piamadre. En ocasiones, esta latencia es mínima y se pone de manifiesto por la sensación de calor u hormigueo en los miembros inferiores o región perineal, que el paciente experimenta antes que se termine de administrar el AL subaracnoideo. En otros pacientes, esa latencia es mayor que la esperada. En relación con la duración del bloqueo anestésico, el tiempo es predecible en la mayoría de los casos y desaparece sin dejar ningún trastorno neurológico; no obstante, en un número muy reducido de pacientes, este bloqueo puede tener una duración mayor que la esperada, y producir un trastorno irritativo o un déficit neurológico. Hay muchas preguntas que podríamos hacernos en relación con los bloqueos subaracnoideos, pero no tendríamos respuesta para ellas. Una hipótesis planteada para justificar, en parte, el síndrome de cauda equina y el síndrome de irritación radicular transitorio posterior a la realización de una anestesia subaracnoidea se basa en la existencia de una distribución inadecuada, pero las hipótesis planteadas para jus-

tificar estos síndromes no dan una respuesta completa. Por otro lado, el conocimiento de la ultraestructura de la piamadre humana es un tema poco desarrollado en los textos de anestesiología. Todo esto, nos ha motivado a hacer una revisión anatómica del contenido del saco dural humano, buscando posibles tabiques capaces de limitar compartimientos dentro del espacio subaracnoideo, y a estudiar la piamadre humana, para conocer el sustrato morfológico que pueda justificar su alta permeabilidad.

### Síndrome de cauda equina y síndrome de irritación radicular transitorio

Antes de plantear nuevas hipótesis de origen anatómico que puedan complementar las hipótesis hasta ahora planteadas por otros autores, haremos una revisión de estos síndromes relacionados con la anestesia subaracnoidea.

En 1991, aparecieron pacientes con déficit neurológicos permanentes en territorios de las RN de la cauda equina, con pérdida de la sensibilidad perineal y cambios en la función de los esfínteres, característicos de un "síndrome de cauda equina" posterior a la inyección subaracnoidea<sup>1-3</sup>. Tras el análisis de los casos, la Food and Drug Administration (FDA)<sup>4</sup> interrumpió la autorización del uso de microcatéteres (28-G, 30-G) para la administración de AL en el espacio subaracnoideo en EE.UU. Cuando se analizaron los casos, en casi todos se había administrado lidocaína al 5% en glucosa al 7,5%, con una respuesta de bloqueo anestésico menor al esperado, de acuerdo con la dosis administrada; en algunos otros, se había administrado una dosis de 100 mg de lidocaína o más, para poder lograr el nivel del bloqueo necesario.

Es preciso recordar que la lidocaína al 5% era la solución anestésica de uso habitual para esta técnica en los EE.UU., de donde procedían la mayoría de las publicaciones. En ese primer momento, se concluyó que esa concentración y baricidad podía ser la responsable de los

efectos lesivos. La atención despertada por estas publicaciones llevó a evaluar las posibles complicaciones neurológicas posoperatorias con mayor detenimiento. En 1993, Schneider<sup>5</sup>, y más tarde otros autores<sup>6</sup>, publicaron la aparición de síntomas de toxicidad neurológica transitoria, con una duración de hasta una semana, después de anestias subaracnoideas. Cuando el interés por el tema se extendió a otras latitudes, donde el AL habitualmente usado era otro, se encontró que estos cuadros transitorios podían ocurrir con casi todos los AL, con y sin el uso de soluciones hiperbaras<sup>7-10</sup>.

### Hipótesis propuestas sobre el origen de los síndromes neurotóxicos

Entre las causas propuestas para justificar la aparición de estas complicaciones definitivas o transitorias, se consideró la posible distribución no uniforme de los AL, después de ser administrados por un microcatéter. La elevada resistencia que originaba un microcatéter permitía un flujo mínimo. En esta situación, las RN podían estar expuestas a una dosis "menos diluida", con concentraciones tóxicas de lidocaína suficientes para producir lesiones irreversibles. Se consideró el posible microtraumatismo directo que podría desencadenar un microcatéter. Se propuso que la solución hiperbara con una concentración de lidocaína al 5% junto a la glucosa al 7,5% podría ser neurotóxica.

Con respecto a esta hipótesis, debemos considerar que el LCR tiene un movimiento pulsátil dentro del espacio subaracnoideo que contribuye a su circulación y al movimiento de las moléculas que se introducen en su masa. El tiempo que un acúmulo de moléculas de lidocaína y glucosa puede estar en contacto con una raíz nerviosa es mínimo, por efecto del movimiento propio del LCR.

Cuando se intentó interpretar los efectos que podría producir la glucosa, se planteó como hipótesis que la glucosa de la solución hiperbara

aportaría una hiperosmolaridad al medio que favorecería una alteración de la permeabilidad perineural, edema e injuria de las fibras nerviosas. A esta hipótesis se opusieron los trabajos experimentales y clínicos de otros autores<sup>11,12</sup>. La solución hiperbara es una mezcla de moléculas de AL, agua y glucosa atraídas por fuerzas electrostáticas. En contacto con el LCR, las moléculas de AL se redistribuyen con el agua y otras moléculas del LCR y, en su mayoría, las moléculas de glucosa y escasas moléculas del AL arrastradas por la glucosa harían contacto durante escasos minutos con las RN ubicadas en las zonas declives.

La lidocaína al 5% fue el primer AL cuestionado, pero más tarde estos síndromes también se asociaron con el uso de soluciones de lidocaína al 2% y el de otros AL como la tetra-caína, bupivacaína y mepivacaína<sup>13-15</sup>.

Por último, otro factor considerado fue la posición del paciente en la mesa quirúrgica. Se postuló que el estiramiento de las RN de la cola de caballo, por ejemplo en posición de litotomía, podría disminuir la irrigación de los nervios y predisponer su lesión<sup>13-15</sup>.

Con respecto al posible traumatismo con microcatéteres y agujas, debemos recordar que en alguno de los pacientes no hubo antecedentes de parestesias durante la punción espinal que pudiese evidenciar un traumatismo directo.

Desde 1991 hasta ahora, algunas de las hipótesis planteadas han perdido valor y no se han formulado nuevas que justifiquen la aparición de estos síndromes.

### Método

Esta revisión resume los hallazgos de la ultraestructura de la aracnoides trabecular y de la piamadre espinal humana en muestras extraídas de cadáveres recientes. Las muestras fueron estudiadas por microscopía electrónica de transmisión (MET) y microscopía electrónica de barrido (MEB). Los detalles del material y métodos usados pueden consultarse en los trabajos originales<sup>16-18</sup>.

En la descripción de los resultados se considerará, entre paréntesis, la técnica microscópica usada.

## Resultados

### *Aracnoides trabecular*

Tras seccionar el saco dural por su cara anterior (FIGURA 1), se observó el cono medular y el conjunto de RN que formaban la cola de caballo (FIGURAS 2 A 5). Todas las RN estaban rodeadas por una delgada membrana translúcida que las aislaba de la superficie interna de la duramadre (FIGURAS 2 Y 4). Esta frágil membrana acompañaba a las RN dentro del saco dural hasta el orificio de entrada de los manguitos duros, donde se adhería a sus bordes. Las RN no estaban sueltas dentro del LCR, la aracnoides trabecular fijaba la posición de cada RN dentro del saco dural. Esta fijación era laxa y permitía cierto desplazamiento, aunque mantenía la relación de vecindad entre las diferentes RN. Podría decirse que las RN se encontraban empaquetadas dentro del espacio subaracnoideo de forma individual o en grupo de RN.



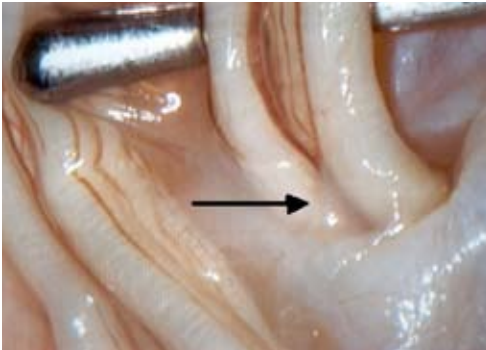
Figura 1. Saco dural humano.

Bajo el microscopio electrónico, la aracnoides mostraba dos estructuras diferentes, un estructura compacta o lámina aracnoidea (FIGURA 6) que recubría internamente al saco dural y estaba formada por la fusión de fibras y componentes celulares, la cual fue desarrollada en estudios anteriores<sup>19</sup>; y otra estructura más laxa o trabeculado aracnoideo formado por un conjunto de filamentos y pocos cuerpos celulares, que globalmente daban el aspecto de tela de araña (MEB). El trabeculado aracnoideo, nuestro principal motivo de observación, se extendía desde la lámina aracnoidea hasta la piamadre de la médula y de

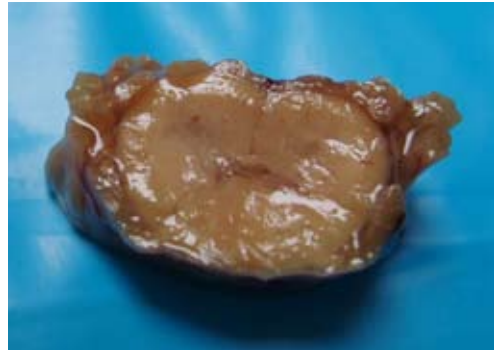
las RN, y se proyectaba y rodeaba a todas las estructuras que atravesaban el espacio subaracnoideo, incluyendo a vasos y a nervios de diferente diámetro (FIGURAS DE 7 A 25). De esta forma, las RN recubiertas por la piamadre no estaban libres dentro del saco dural, sino rodeadas por estructuras tubulares pertenecientes al trabeculado aracnoideo, que denominaremos fundas aracnoideas (MEB). La resistencia mecánica de estas fundas respecto a las RN y a los vasos era muy baja, no sirviendo como una estructura de protección frente a un eventual traumatismo, dado que sería la primera en desgarrarse. El espesor de estas fundas fue variable. Algunas tenían el aspecto de un entretejido laxo (FIGURA 15, 17 Y 18) que permitía individualizar puentes de fibras y células leptomenígeas, mientras que otras fundas estaban formadas por varios planos superpuestos de fibras y células, con un aspecto más compacto (FIGURAS 7, 9 Y 13) (MEB). El espesor de las fundas era de 10 a 60 micrones. En algunos casos, se observaba una RN rodeada de una funda, y varias RN envueltas por la misma funda, y en ocasiones, algunas RN no tenían fundas aracnoideas (MEB). En la FIGURA 15 podemos observar una funda aracnoidea vacía a la que se le ha quitado la raíz nerviosa (MEB).

Este trabeculado era más denso en las zonas proximales al cono medular (FIGURAS 21 Y 22) que en las zonas distales cercanas a la salida de las RN del saco dural (FIGURAS 23, 24 Y 25) (MEB). El ángulo subaracnoideo es la zona del saco dural donde las raíces nerviosas sensitivas y motoras se agrupan e ingresan dentro de los manguitos duros. En esa zona, las fundas aracnoideas de las raíces motoras y sensitivas se agrupan como se observan en las FIGURAS 23, 24 Y 25. En la zona terminal del cono medular salen varias raíces nerviosas (FIGURA 5), y la aracnoides trabecular forma un conglomerado por la fusión de varias fundas aracnoideas.

La ultraestructura del trabeculado aracnoideo se estudió con MET. Cada trabécula estaba formada por una zona central ocupada por fibras de colágeno con una dirección paralela al eje principal de dicha trabécula (FIGURAS 26 A 30). Las fibras de colágeno median entre 0,05



**Figura 2.** Raíces nerviosas de la cola de caballo humanas. Las RN motora y sensitiva se agrupan para entrar al manguito dural. En la zona de entrada del orificio interno del manguito dural se puede observar una aracnoides trabecular transparente que rodea a la RN (flecha).



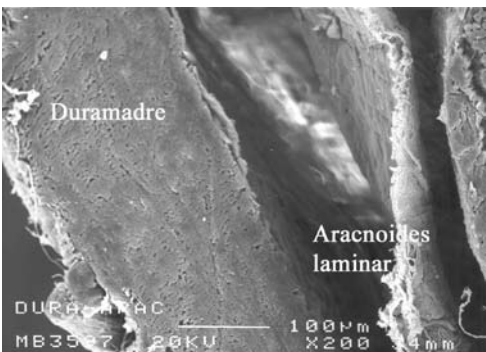
**Figura 3.** Médula espinal y raíces nerviosas humanas. Las RN, cuando salen de la médula espinal, se mantienen unidas a ésta por la aracnoides trabecular en los niveles inferiores próximos.



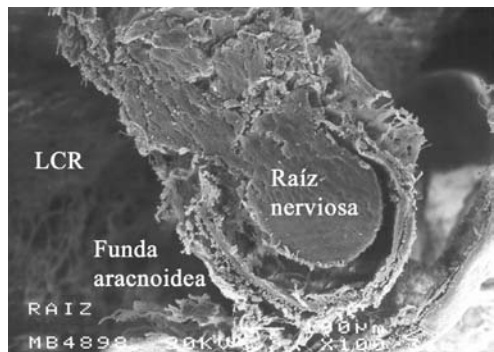
**Figura 4.** Raíces nerviosas de la cola de caballo humana. Conjunto de RN en la región lumbar. La aracnoides trabecular se rompe con facilidad durante la disección. Si se observa con detenimiento, podrán encontrarse puentes de fibras entre las RN. La aracnoides trabecular que las mantiene reunidas puede pasar inadvertida por detrás del saco dural.



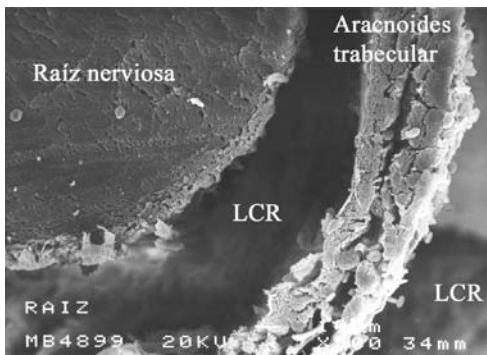
**Figura 5.** Médula espinal y raíces nerviosas humanas. Durante la disección, si separamos las RN que se encuentran agrupadas entre sí, la aracnoides trabecular se rompe y sólo se observan puentes fibrosos entre las RN.



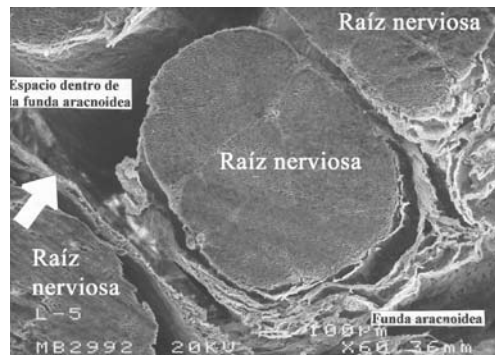
**Figura 6.** Saco dural. Durante la disección se separa la duramadre de la aracnoides laminar. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 200x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 32.



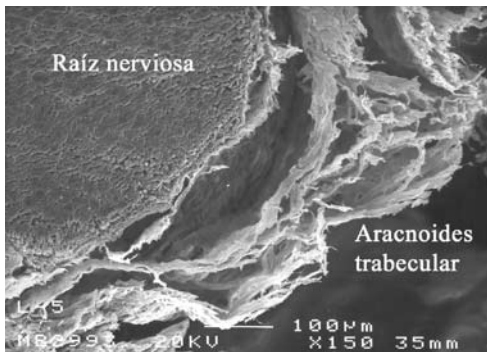
**Figura 7.** Aracnoides trabecular humana. La aracnoides trabecular rodea a una raíz nerviosa y forma una funda. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Con permiso. Publicado en referencia 16.



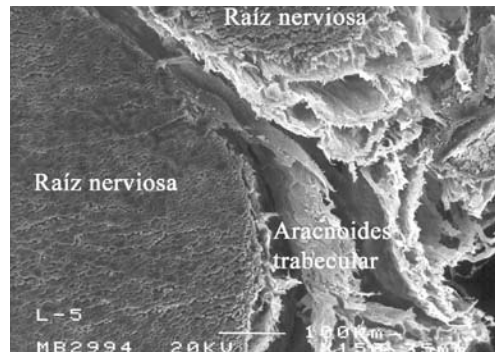
**Figura 8.** Aracnoides trabecular humana. Detalle a mayor aumento de la Fig. 9. La aracnoides trabecular tiene un espesor de 40 micrones. En su espesor se observan eritrocitos que contaminan la muestra. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 500x. Barra: 10 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 33.



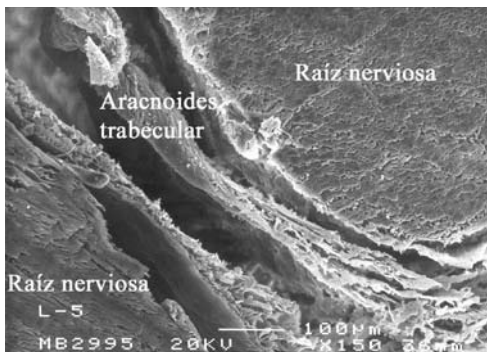
**Figura 9.** Aracnoides trabecular humana. Cuatro raíces nerviosas rodeadas por aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 60x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 34.



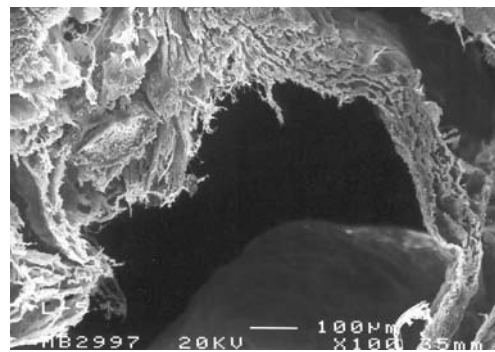
**Figura 10.** Aracnoides trabecular humana. La aracnoides trabecular rodea a la raíz nerviosa. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 150x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 16.



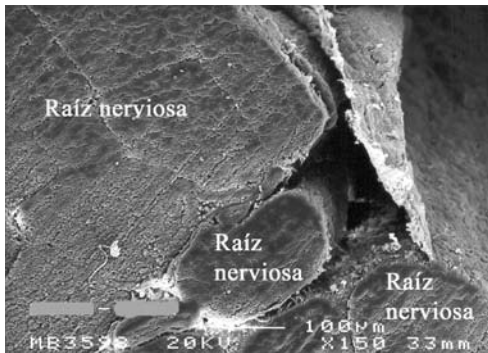
**Figura 11.** Aracnoides trabecular humana. Dos raíces nerviosas rodeadas por aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 150x. Barra: 100 micrones.



**Figura 12.** Aracnoides trabecular humana. Dos raíces nerviosas rodeadas por aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 150x. Barra: 100 micrones.



**Figura 13.** Aracnoides trabecular humana. Se quitó la raíz nerviosa y dejó aislada la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Barra: 100 micrones.



**Figura 14.** Aracnoides trabecular humana. Rodea a un grupo de raíces nerviosas. En una de las raíces, la aracnoides trabecular se fusiona con la piamadre. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 150x. Barra: 100 micrones.



**Figura 15.** Aracnoides trabecular humana. La aracnoides trabecular rodea a una raíz nerviosa. El entramado trabecular puede abrirse durante la disección. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 80x. Barra: 100 micrones.

a 0,1 micrones (MET) y su estructura era similar a las fibras de colágeno encontradas en la duramadre. Cada trabécula estaba recubierta por células planas, elongadas y lisas; y células aracnoideas, que ocupaban un espesor de 0,3 a 1,3 micrones (FIGURAS 27 A 30). Las células aracnoideas estaban unidas por uniones especializadas de membrana. En la zona próxima a la lámina aracnoidea, estas células se entremezclaban con las células aracnoideas de la lámina aracnoidea, y se observaban uniones de tipo desmosomas. Sobre las células aracnoideas, y entre las fibras de colágeno del trabeculado, se encontraron algunos macrófagos y células cebadas (FIGURA 31) (MET).

#### Piamadre

La piamadre estaba formada por un plano celular y un compartimiento subpial (FIGURA 32). El método de preparación (MEB) causó, en algunas muestras, el desprendimiento y separación de ambos (FIGURA 33). Este artefacto de técnica facilitó el estudio, pero debemos recordar que *"in vivo"*, ambas estructuras se encuentran perfectamente unidas.

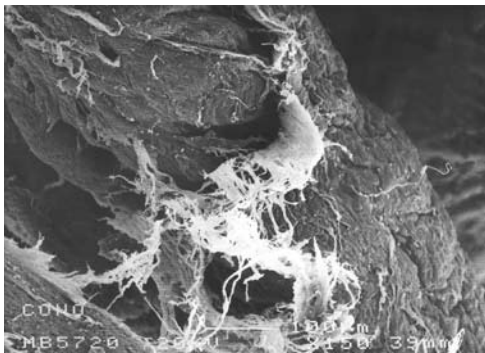
La piamadre se veía como una membrana homogénea que recubría a toda la médula y las RN (FIGURA 34) (MEB). El plano celular estaba formado por células piales que solapan sus membranas plasmáticas. Su aspecto era liso y brillante (MEB) y su espesor estaba formado por la suma de tres a cinco hileras concéntricas de células piales en la médula, y por dos a tres

hileras celulares en las RN (MET) (FIGURA 35, 36 Y 37). Entre las hileras celulares se encontraba una sustancia de tipo amorfo. Cada una de las células piales tenían un espesor de 4 micrones en la zona del núcleo (FIGURA 38 A 42), y de 0,5-1 micrón en las zonas donde no había núcleo (FIGURA 35, 36 Y 37) (MET). En su citoplasma se podían observar diferentes organelas (FIGURAS 38 Y 40) y vesículas de pinocitosis (FIGURAS 43 A 48). El núcleo de estas células era oval, habitualmente, con un único nucléolo prominente (FIGURA 38, 39 Y 49). Cuando observamos la superficie pial desde una perspectiva tridimensional, fue difícil poder delimitar una línea de unión entre dos células piales (MEB); no obstante, en cortes seriados estudiados por MET pudimos comprobar el límite entre dos células piales y las uniones especializadas de tipo desmosoma que había entre célula y célula (FIGURAS 50, 51 Y 52) (MET).

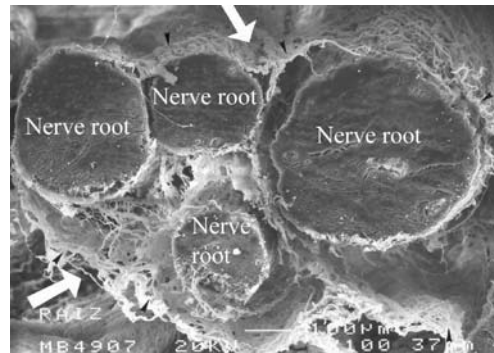
El compartimiento subpial estaba formado por abundantes fibras de colágeno que ocupaban diferentes direcciones (FIGURA 32, 33 Y 53) (MEB), sustancia de tipo amorfa, fibroblastos, escasos macrófagos (MET) y algunas arterias y venas. Este compartimiento estaba limitado entre dos superficies: el plano celular en su límite externo, y la membrana basal que lo separaba del tejido glio-neuronal, en su límite interno.

Al comparar el plano celular y el compartimiento subpial de la piamadre, en la médula y en las RN, encontramos diferencias en su espesor, pero no en sus componentes. Los espesores

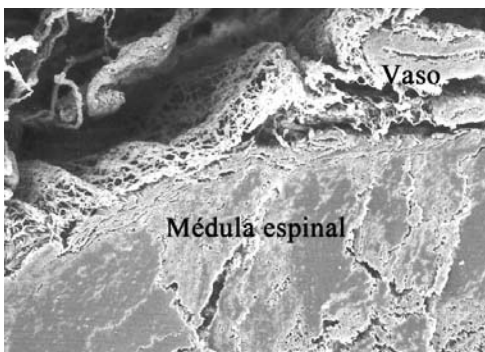




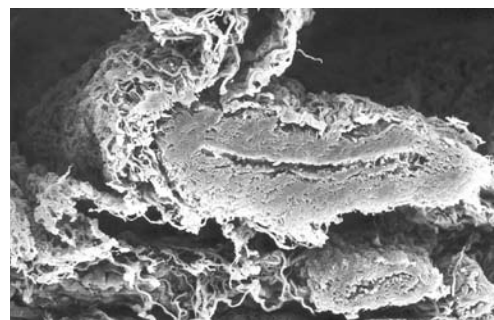
**Figura 16.** Aracnoides trabecular humana. La rotura de la aracnoides trabecular permite observar la raíz nerviosa por debajo. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 150x. Barra: 100 micrones.



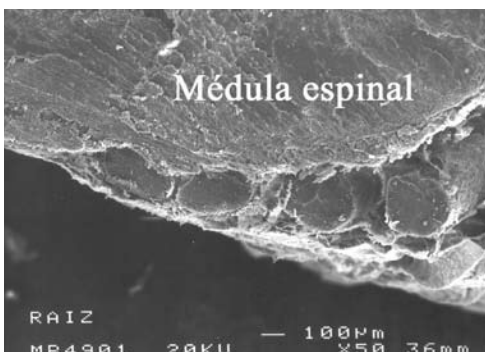
**Figura 17.** Aracnoides trabecular humana. Cuatro raíces nerviosas rodeadas por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 16.



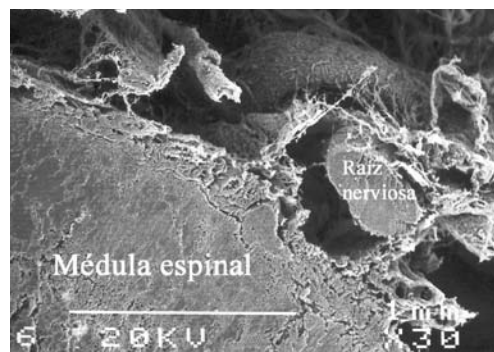
**Figura 18.** Aracnoides trabecular humana. Médula espinal rodeada por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 40x. Con permiso. Publicado en referencia 31.



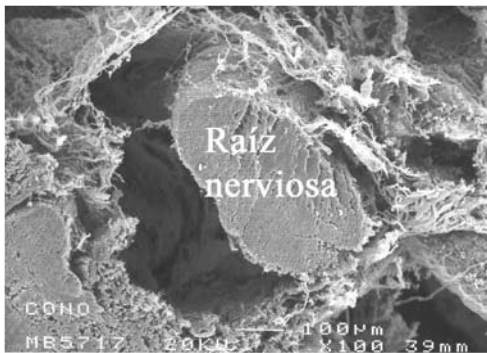
**Figura 19.** Aracnoides trabecular humana. Detalle de un vaso que cruza el espacio subaracnoideo rodeado por aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 120x. Con permiso. Publicado en referencia 33.



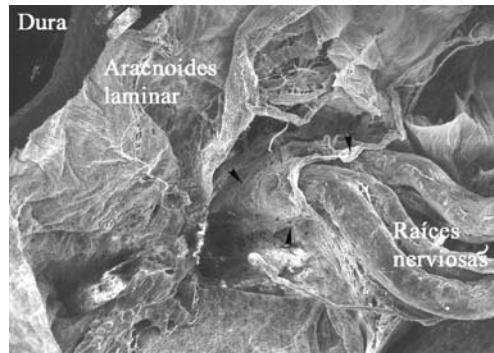
**Figura 20.** Aracnoides trabecular humana. Cuatro raíces nerviosas fijadas a la médula por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 50x. Barra: 100 micrones.



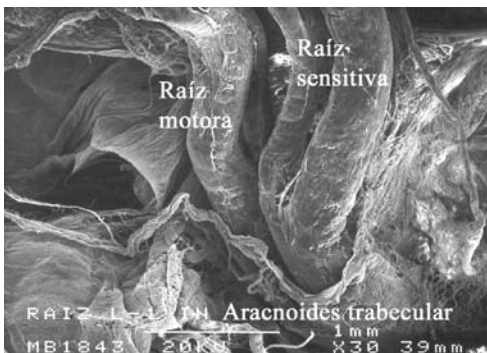
**Figura 21.** Aracnoides trabecular humana. Raíz nerviosa próxima a la médula rodeada por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 30x. Barra: 1 mm.



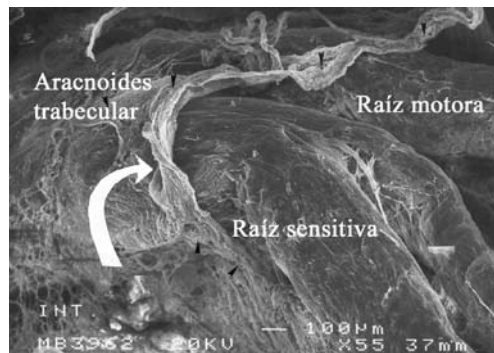
**Figura 22.** Aracnoides trabecular humana. Detalle de la Fig. 23, raíz nerviosa rodeada por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 34.



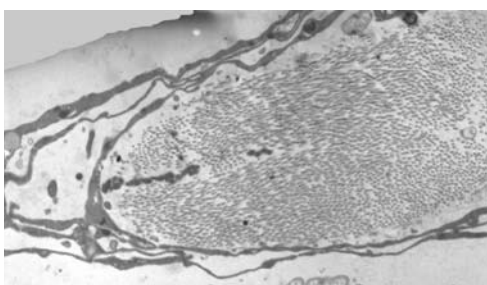
**Figura 23.** Aracnoides trabecular humana. Las raíces nerviosas motora y sensitiva se agrupan para entrar al manguito dural rodeadas por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 20x. Con permiso. Publicado en referencia 16.



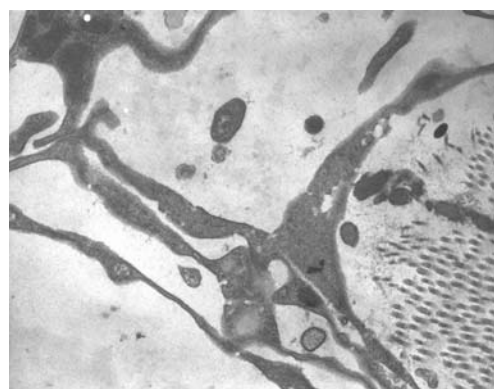
**Figura 24.** Aracnoides trabecular humana. Las raíces nerviosas motora y sensitiva se agrupan para entrar al manguito dural rodeadas por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 30x. Barra: 1 mm. Con permiso. Publicado en referencia 33.



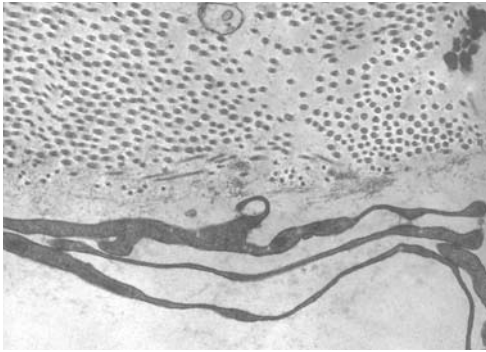
**Figura 25.** Aracnoides trabecular humana. Las raíces nerviosas y sensitiva se agrupan para entrar al manguito dural rodeadas por la aracnoides trabecular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 16.



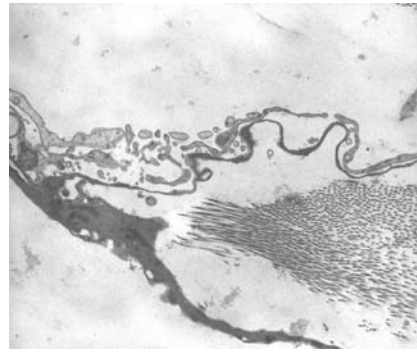
**Figura 26.** Aracnoides trabecular humana. Corte de una trabécula aracnoidea. El centro de la trabécula, formado por fibras de colágeno, está rodeado por 2 o 3 planos de células aracnoideas. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 55x.



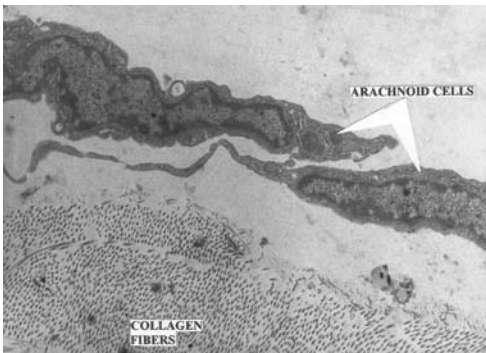
**Figura 27.** Aracnoides trabecular humana. Detalles del corte de una trabécula aracnoidea. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x.



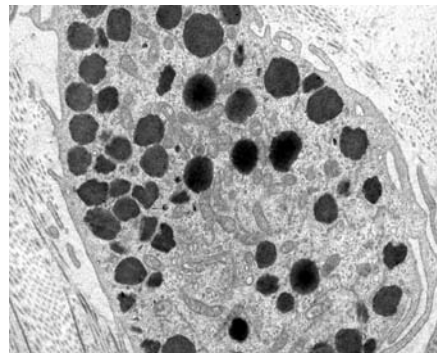
**Figura 28.** Aracnoides trabecular humana. Detalles del corte de una trabécula aracnoidea. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x.



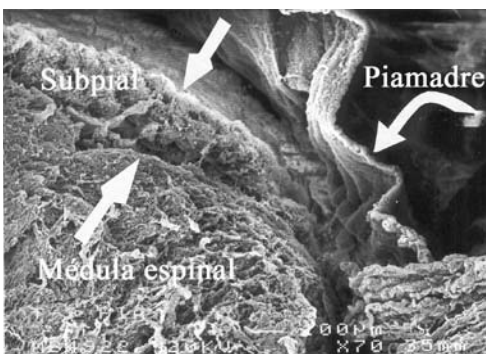
**Figura 29.** Aracnoides trabecular humana. Detalles del corte de una trabécula aracnoidea. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 7.000x.



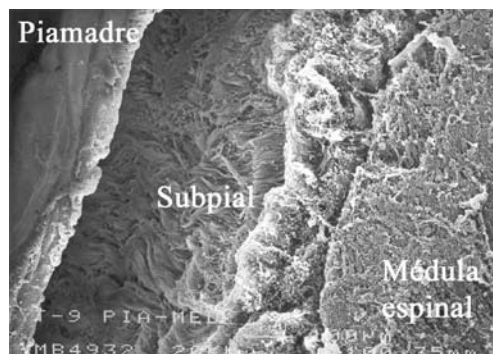
**Figura 30.** Aracnoides trabecular humana. Detalles de las células aracnoideas que recubren las fibras de colágeno de una trabécula aracnoidea. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x. Con permiso. Publicado en referencia 31.



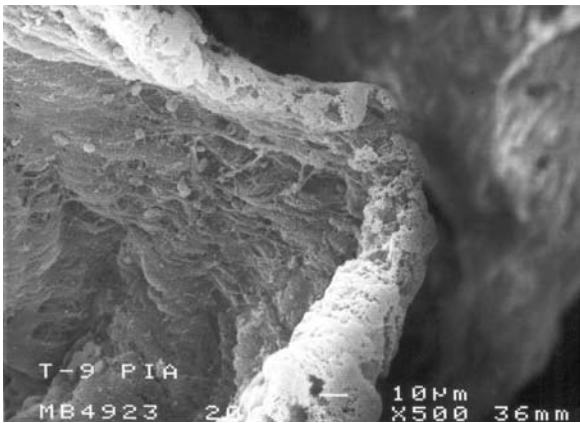
**Figura 31.** Célula cebada en la aracnoides trabecular humana. Nótese las prolongaciones citoplasmáticas finas y largas y las vacuolas dentro del citoplasma. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 15.000x.



**Figura 32.** Piamadre humana. Corte de la médula espinal y una raíz nerviosa. Las células piales medulares forman un plano celular que se separa del compartimiento subpial durante la preparación de la muestra. Este artefacto ayuda a su identificación. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 70x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 18.



**Figura 33.** Piamadre humana. Corte de la médula espinal. Las células piales forman un plano celular que se separa del compartimiento subpial durante la preparación de la muestra. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 33.



**Figura 34.** Piamadre humana. Detalle del plano celular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 500x. Barra: 10 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 18.



**Figura 35.** Piamadre humana. Varios planos celulares estratificados sobre una raíz nerviosa. Se observan mitocondrias y vacuolas en el citoplasma. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 50.000x.

del plano celular y del compartimiento subpial eran mayores en la médula, adelgazándose a nivel del cono medular y disminuyendo significativamente su espesor en la zona de las RN (MEB). En la **FIGURA 54** observamos dos RN: por delante (izquierda), la RN completa; y por detrás (derecha), la RN sin el plano celular, que muestra el contenido del compartimiento subpial (MEB). A mayor aumento podemos observar la superficie de la piamadre (**FIGURA 55**) y el compartimiento subpial (**FIGURA 56**).

En las muestras estudiadas, la piamadre que ocupaba la porción distal de la médula tenía un espesor de 140 a 210 micrones (suma del plano celular, que ocupaba 10 a 15 micrones, y del compartimiento subpial que tenía 130 a 200 micrones). El espesor del plano celular en diferentes zonas de la médula espinal era uniforme, mientras el compartimiento subpial podía variar ligeramente de una zona a otra. En la zona del cono medular proximal el espesor disminuía a 80-100 micrones, y en la zona del cono medular distal, donde se inicia el *filum terminal*, el espesor se reducía a 50-60 micrones. En las RN, el espesor del plano celular era de 3-4 micrones, y el del compartimiento subpial, 10-12 micrones.

Entre las células piales se encontraron macrófagos (**FIGURAS 57 A 61**) (MET). Los macrófagos se distinguían de las células piales por ser células libres con largas prolongaciones

citoplasmáticas y contener fagosomas. Los fagosomas son vacuolas que contienen inclusiones de material de características heterogéneas, localizados especialmente en las zonas periféricas del citoplasma. En los macrófagos se pueden observar mitocondrias, retículo endoplásmico rugoso y un núcleo lobulado.

El estudio de la superficie de la piamadre nos permitió encontrar perforaciones naturales distribuidas en proporción variable. En la médula encontramos perforaciones en la zona próxima al cono medular (**FIGURAS 62 Y 63**). En esa zona había muchas perforaciones de forma circular, elíptica u ovoide (**FIGURAS 64, 65 Y 66**) que medían 12-15 micrones de largo por 4-8 micrones de ancho (MEB). En la piamadre de las RN también encontramos perforaciones naturales con formas similares a las encontradas en el cono medular, pero más pequeñas (**FIGURA 67**) (MEB). Medían 1-4 micrones de diámetro (**FIGURAS 68, 69 Y 70**) (MEB). En algunas zonas de la piamadre de las RN, el número de perforaciones fue mayor al encontrado en muestras de la piamadre del cono medular. Para descartar que las perforaciones encontradas pudieran ser un artefacto de la técnica de preparación de las muestras, estudiamos sus características. Al investigar sus bordes, no encontramos fragmentaciones radiales, plegaduras del tejido o asimetrías de sus figuras, como tampoco observamos líneas de

desgarro que nos hicieran suponer que las muestras hubiesen estado sometidas a fuerzas de tracción que pudieran alterar al tejido. Los bordes de las perforaciones eran siempre curvos, y algunas de ellas presentaban un ligero aumento del espesor en los bordes de las células piales que le limitaban.

Hubo muestras en las que pudimos observar la zona de transición entre las trabéculas aracnoideas y la piamadre. Algunas trabéculas aracnoideas se extendían hasta la superficie de la piamadre. Las células aracnoideas se entremezclaban con las células piales sin que se pudiesen distinguir unas y otras. Las fibras de colágeno, que formaban el cuerpo central de las trabéculas aracnoideas, se extendían hasta el espesor de la piamadre y continuaban con las fibras de colágeno del compartimiento subpial.

### Discusión

De acuerdo con nuestros resultados, el trabeculado aracnoideo forma fundas que envuelven a una o varias RN y a la médula espinal, formando compartimientos anatómicos. Estas fundas pueden tener grandes variaciones en su morfología, su estructura ser continua o discontinua, y su espesor ser diferente según la RN estudiada. En algunos pacientes, la presencia de estas fundas aracnoideas podría causar el depósito de AL en su interior. Esta situación daría origen a una concentración del AL más alta de lo habitual, por una inadecuada dilución anestésica, con una distribución limitada de la solución a unas pocas metámeras. Justamente, el bloqueo limitado a pocas metámeras llevó, en algunos de los casos publicados, a administrar una segunda dosis de AL.

Este estudio anatómico nos permite deducir que el LCR se filtraría dentro de estas fundas aracnoideas, de lo que resultaría que cada RN o vaso contenido dentro de ellas estaría en contacto con el LCR. En el espacio subaracnoideo estaría la mayor parte del volumen del LCR, y dentro de las fundas aracnoideas el volumen sería mínimo. Habría un equilibrio de concentraciones de solutos entre ambos compartimientos. Si por accidente se inyectase AL

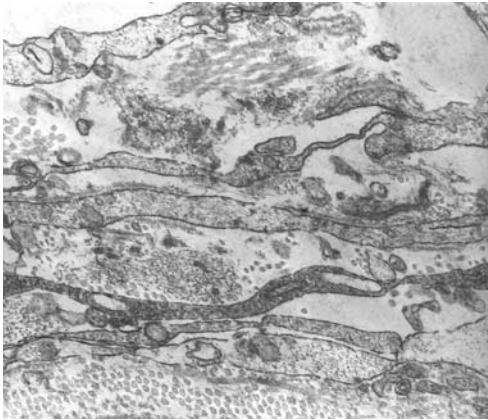
dentro de las fundas aracnoideas, se tardaría un tiempo en alcanzar un equilibrio de concentraciones entre ambos compartimientos (FIGURA 71). El espesor y tipo de entramado de las fundas podría influir en el tiempo necesario para lograr dicho equilibrio. En esos primeros minutos, la RN captaría y fijaría al AL que aún no se habría diluido en el volumen total del LCR.

Si analizamos el uso de microcatéteres, al introducirlos, sus puntas podrían erosionar las fundas aracnoideas, atravesar con facilidad el trabeculado y alojarse dentro de éstas sin producir ningún traumatismo directo de las RN o de la médula. Esto justificaría la ausencia de parestesias en alguno de los casos publicados ¿De qué dependería que esto ocurra? Probablemente del azar. El anestesiólogo, obviamente, no puede controlar dónde se ubica la punta del catéter.

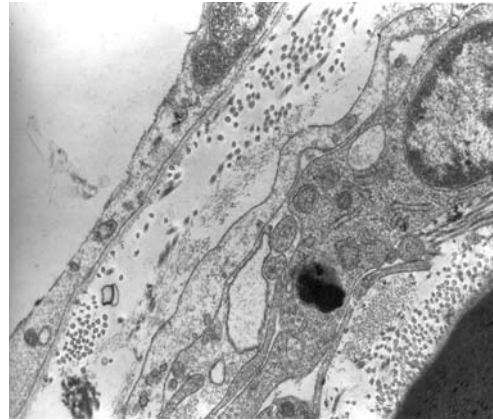
Con respecto al volumen de la dosis administrada y la forma de administración, el efecto neurotóxico de los AL podría ser mayor cuando las dosis son fraccionadas en pequeños volúmenes administrados por una bomba y el microcatéter se encuentra dentro de las fundas aracnoideas. La administración de un volumen mayor, en bolo, facilitaría la fuga parcial del AL fuera de la funda, restando concentración dentro de ésta. La dilución de los AL dentro del saco dural está poco estudiada y la existencia de estas fundas no es mencionada en los libros de anestesia. Después de este análisis, podríamos deducir que la aparición de un déficit neurológico por un AL probablemente no implique que el AL sea neurotóxico a la dosis recomendada, sino, tal vez, que el AL sea incapaz de diluirse en el volumen total del LCR.

Como ha podido comprobarse, la inyección de casi todos los AL dentro de las fundas aracnoideas podría justificar la existencia de un síndrome neurológico sin el antecedente traumático de una punción nerviosa.

De acuerdo con nuestros hallazgos anatómicos, pensamos que el síndrome de irritación radicular transitorio podría representar un estadio "neurotóxico intermedio" con menor afectación clínica que el síndrome de cauda equina. En este caso, podría haberse depositado una



**Figura 36.** Piamadre humana. Se observan cinco células piales paralelas en una raíz nerviosa. A veces las células piales no están estratificadas y unidas por uniones especializadas de membrana, sino separadas por fibras de colágeno. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 20.000x.



**Figura 37.** Piamadre humana. Varias células piales en una raíz nerviosa. En una de estas células se observa su núcleo. Por debajo, parte de un axón mielinizado. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.

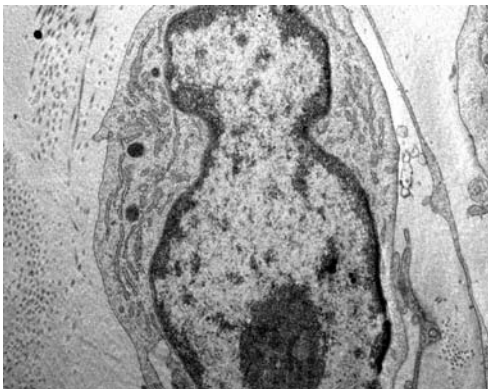
menor cantidad de fármaco en proximidad de las estructuras nerviosas contenidas dentro de la funda aracnoidea. Diferentes variables podrían influir en el grado de "afectación neurotóxica": la variabilidad del espesor de las fundas aracnoideas, la cateterización incompleta de una funda y la administración del AL a una presión suficiente para que extravase el contenido por fuera de la funda aracnoidea. El depósito de AL dentro de las fundas aracnoideas en zonas próximas a la médula o al cono medular podría afectar a varias RN, mientras que su depósito en zonas distales y cercanas al orificio de entrada de los manguitos duros afectaría a las RN de forma individual.

La concentración del AL en contacto con las RN de la cauda equina se ha considerado, hasta ahora, como un factor importante de la aparición de estos síndromes<sup>13-15</sup>. Investigaciones en animales han mostrado que todos los AL, en mayor o en menor medida, son "potencialmente neurotóxicos", dependiendo de la dosis y del tiempo de exposición<sup>20-24</sup>. Los casos publicados nos demuestran que la aparición del síndrome de irritación radicular transitorio puede estar relacionada con el uso de lidocaína, mepivacaína y bupivacaína, prilocaína y procaína, y que la disminución de la concentración de la lidocaína del 5% al 0,5%,

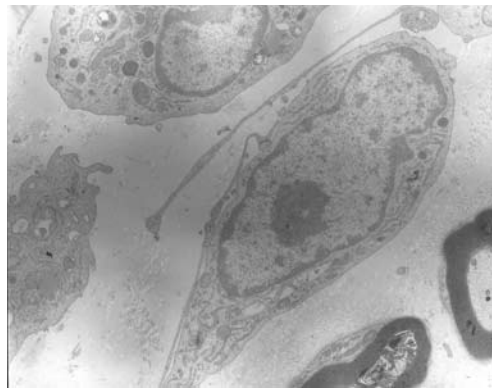
no disminuye el riesgo de su aparición. Sin embargo, cuando se comparan diferentes AL (bupivacaína, prilocaína, procaína, levobupivacaína y ropivacaína) el riesgo con la lidocaína es 7.16 (IC del 95%, 4,02-12,75) veces mayor comparada con el resto<sup>13-15</sup>.

Con respecto a la hipótesis sobre el origen de la cauda equina asociado al efecto deletéreo de la glucosa, si ahora consideramos la posibilidad de inyección de soluciones hiperbaras dentro de las fundas aracnoideas, la glucosa podría tener efectos lesivos dentro de estos compartimientos. Pero si la solución hiperbara con glucosa se inyecta dentro del volumen total del LCR espinal, la glucosa se diluye rápidamente y pierde la osmolaridad inicial, reduciéndose así su efecto lesivo.

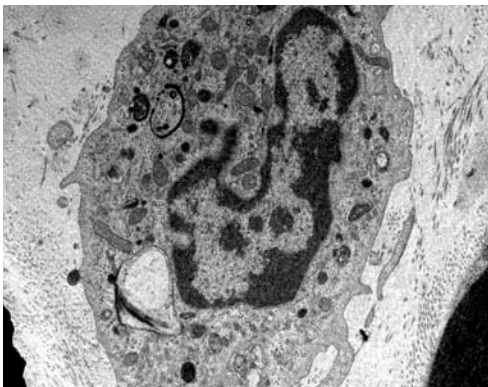
Si ahora nos referimos a la piamadre espinal, esta meninge es la membrana más interna que recubre a la médula y a las RN dentro del saco dural. Clínicamente sabemos que después de administrar AL o compuestos mórficos en el espacio subaracnoideo hay un rápido pasaje a través de la piamadre, y la respuesta del tejido nervioso a estos fármacos es casi inmediata. La piamadre fue descrita como una lámina completa, con un espesor de una a dos células unidas entre sí por uniones especializadas. Las sustancias introducidas en el LCR



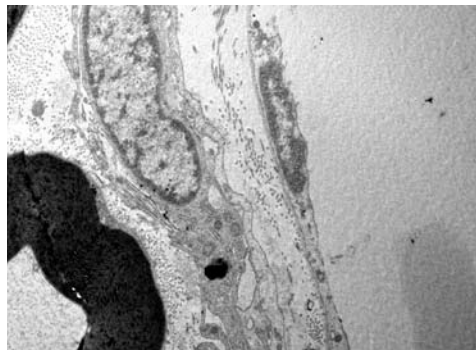
**Figura 38.** Piamadre humana. Característica del núcleo de una célula pial con su nucleolo prominente. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



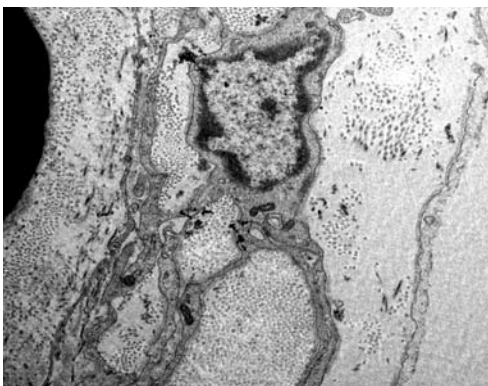
**Figura 39.** Piamadre humana. Célula pial con su núcleo y nucleolo prominente. Próximo a esta célula, dos células con actividad macrófagica. En sus citoplasmas se observan mitocondrias, Golgi y varias fagosomas con contenido. Por dentro de la célula pial, dos axones mielinizados. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 3.000x. Con permiso. Publicado en referencia 33.



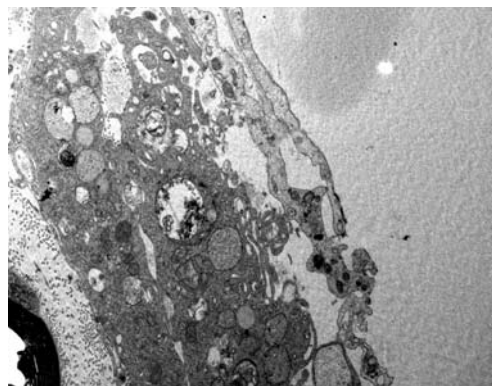
**Figura 40.** Piamadre humana. Detalles de un macrófago encontrado entre las células piales de una raíz nerviosa. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x.



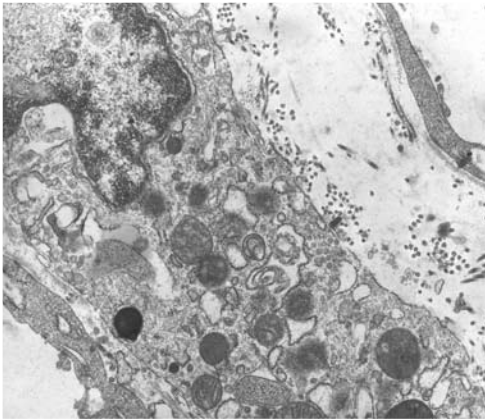
**Figura 41.** Piamadre humana. Varias células piales estratificadas unidas entre sí por uniones especializadas de membrana. Por dentro, un axón mielinizado. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



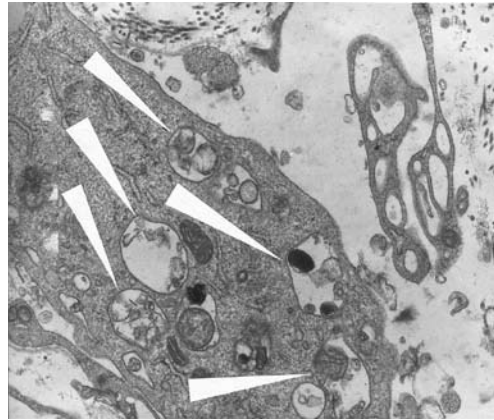
**Figura 42.** Piamadre humana. Varias células piales unidas por uniones especializadas de membrana. En una de las células se observa su núcleo. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 7.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



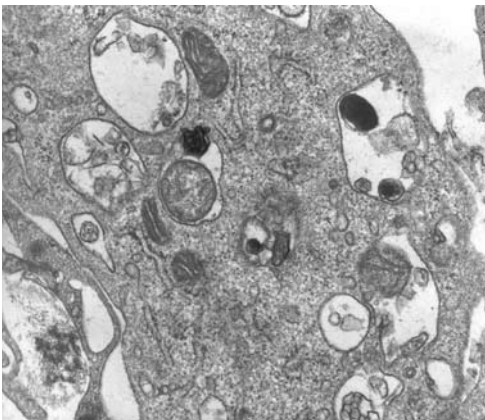
**Figura 43.** Piamadre humana. Varias células piales que tienen vacuolas con contenido heterogéneo. Uniones especializadas de membrana entre las células. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 7.000x.



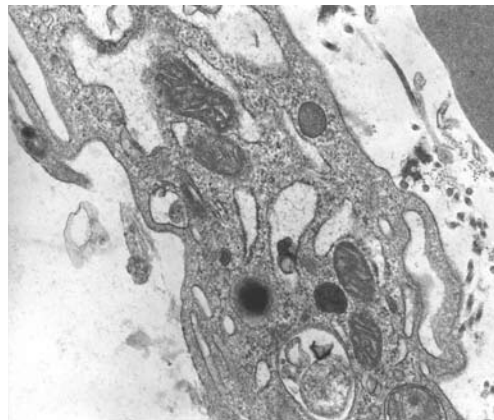
**Figura 44.** Piamadre humana. Varias células piales que tienen vacuolas con contenido heterogéneo. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x.



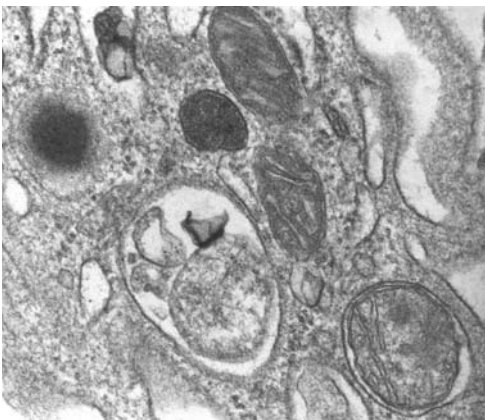
**Figura 45.** Piamadre humana. Detalle del contenido de las vacuolas. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



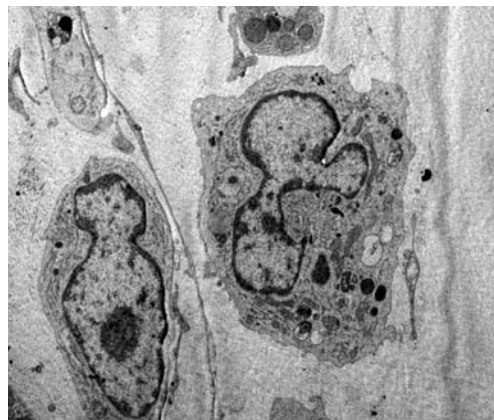
**Figura 46.** Piamadre humana. Detalle a mayor aumento de la Fig. 45. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 20.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



**Figura 47.** Piamadre humana. Detalle del contenido de las vacuolas. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 30.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.

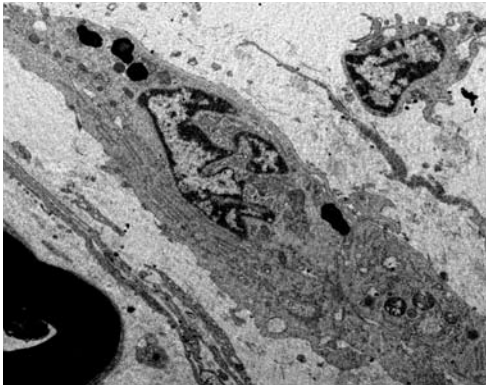


**Figura 48.** Piamadre humana. Detalle a mayor aumento de la Fig. 47. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 50.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.

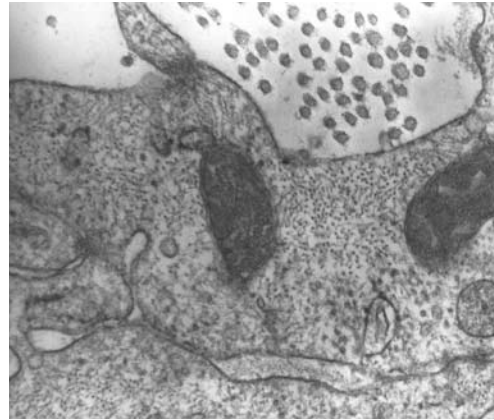


**Figura 49.** Piamadre humana. En el corte, hay tres células piales. En una se observa el núcleo con un nucleolo prominente, en otra se observa el núcleo pero no el nucleolo y entre ambas el citoplasma alargado de otra. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 5.000x.





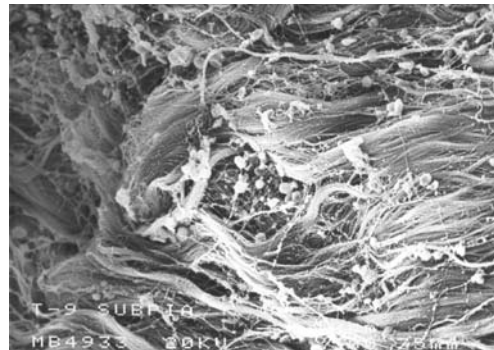
**Figura 50.** Piamadre humana. Células piales unidas por uniones especializadas de membrana. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 5.000x.



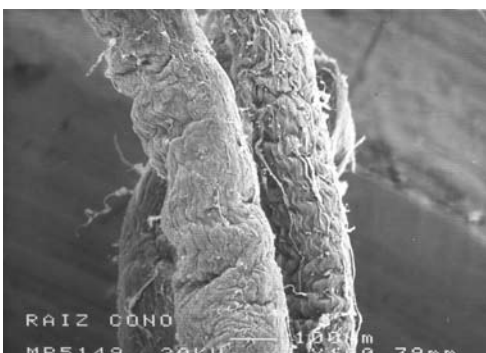
**Figura 51.** Piamadre humana. Detalle de la unión especializada de membrana entre dos células piales. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 50.000x.



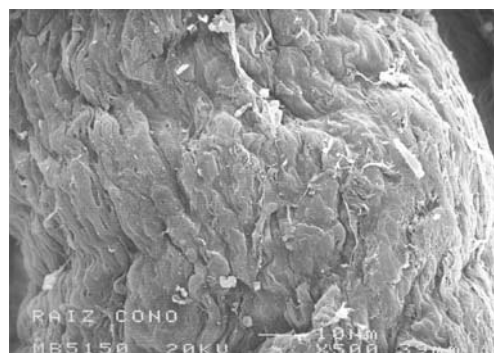
**Figura 52.** Piamadre humana. Detalle de la unión especializada de membrana entre cuatro células piales. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 50.000x.



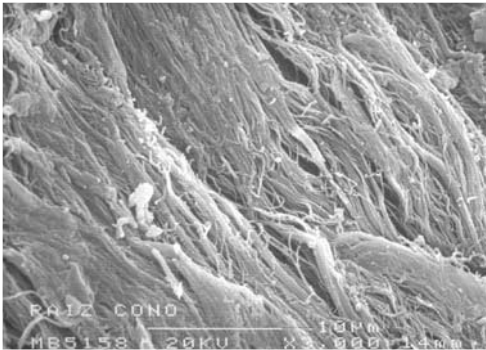
**Figura 53.** Compartimiento subpial de la médula espinal humana. Fibras de colágeno orientadas en la misma dirección. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 240x.



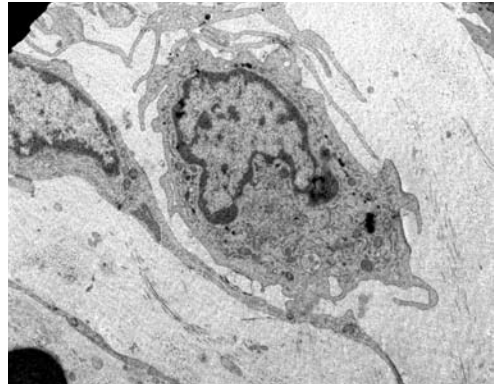
**Figura 54.** Piamadre humana. Dos raíces nerviosas. Por delante, una raíz nerviosa con su piamadre; por detrás otra raíz nerviosa sin el plano celular, donde se observa directamente el compartimiento subpial. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 100x. Barra: 100 micrones.



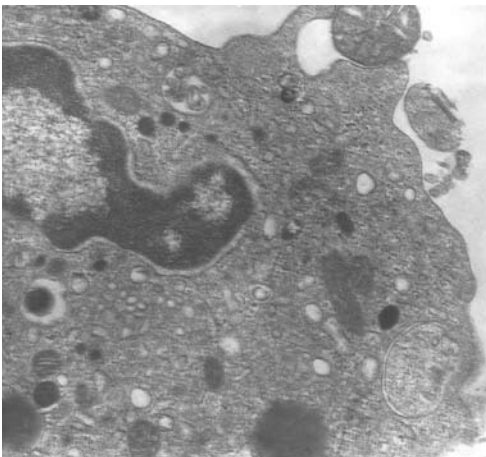
**Figura 55.** Piamadre humana. Detalle a mayor aumento de la Fig. 54. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 500x. Barra: 10 micrones.



**Figura 56.** Compartimiento subpial. Detalle a mayor aumento de la Fig. 54. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 3.000x. Barra: 10 micrones.



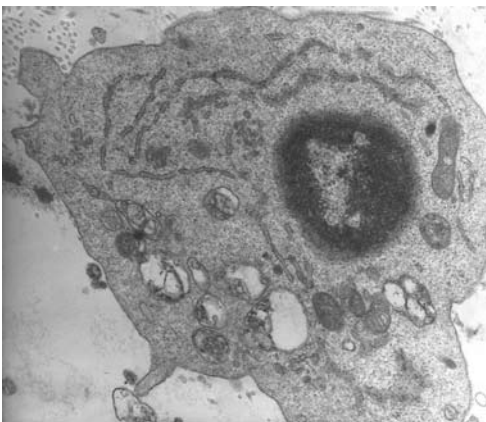
**Figura 57.** Macrófago sobre la piamadre de una raíz nerviosa. Se observan los fagosomas y las delgadas prolongaciones citoplasmáticas. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 5.000x.



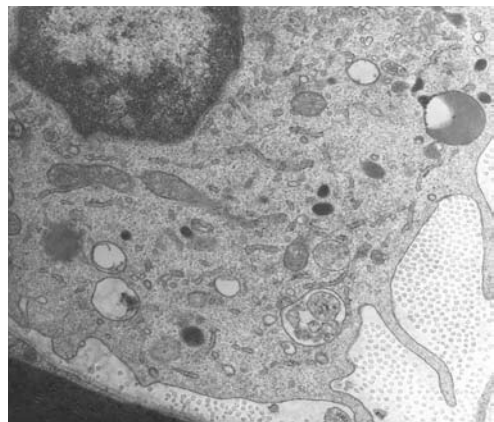
**Figura 58.** Macrófago sobre la piamadre de una raíz nerviosa. Formación del fagosoma. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 20.000x.



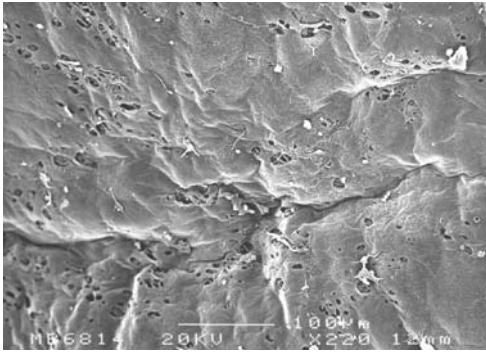
**Figura 59.** Macrófago. Detalle a mayor aumento de la Fig. 58. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 50.000x.



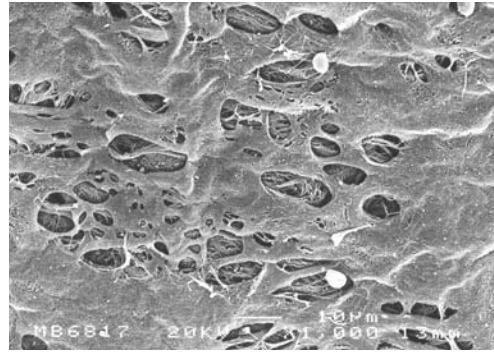
**Figura 60.** Macrófago. Detalle se su citoplasma. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x.



**Figura 61.** Macrófago. Detalle se su citoplasma. Microscopía electrónica de transmisión. Aumento: 12.000x.



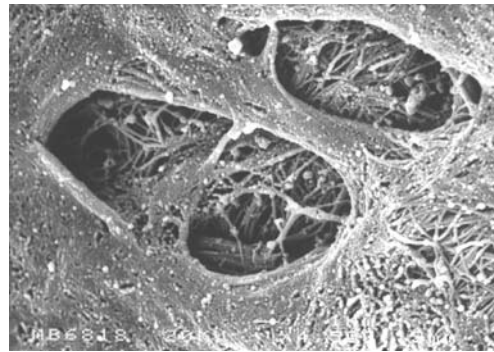
**Figura 62.** Perforaciones en la piamadre humana del cono medular. Nótese la cantidad y distribución de estas perforaciones sobre la superficie de la piamadre. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 220x. Barra: 100 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 18.



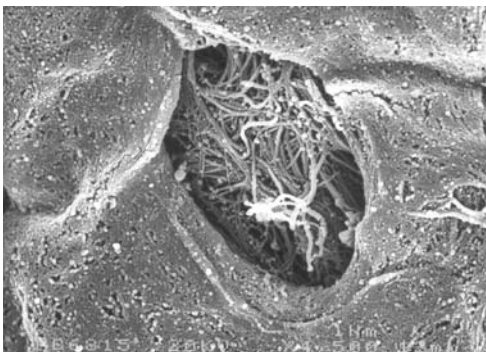
**Figura 63.** Perforaciones en la piamadre humana del cono medular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 1.000x. Barra: 10 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 17.



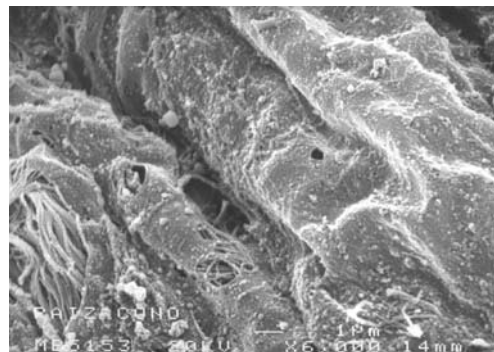
**Figura 64.** Perforaciones en la piamadre humana del cono medular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 2.000x. Barra: 10 micrones. Con permiso. Publicado en referencia 17.



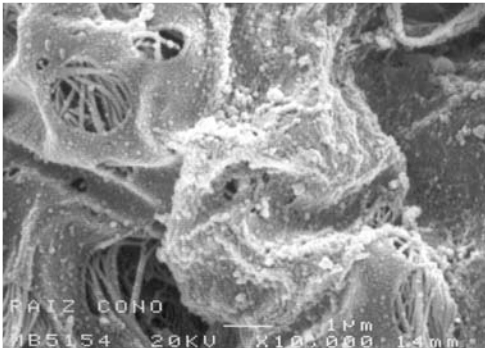
**Figura 65.** Detalle de tres perforaciones en la piamadre humana del cono medular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 4.500x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



**Figura 66.** Detalle de una perforación en la piamadre humana del cono medular. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 4.500x. Con permiso. Publicado en referencia 17.



**Figura 67.** Perforaciones en la piamadre humana de las raíces nerviosas. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 6.000x.



**Figura 68.** Perforaciones en la piamadre humana de las raíces nerviosas. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 10.000x. Con permiso. Publicado en referencia 18.



**Figura 69.** Perforaciones en la piamadre humana de las raíces nerviosas. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 2.000x.

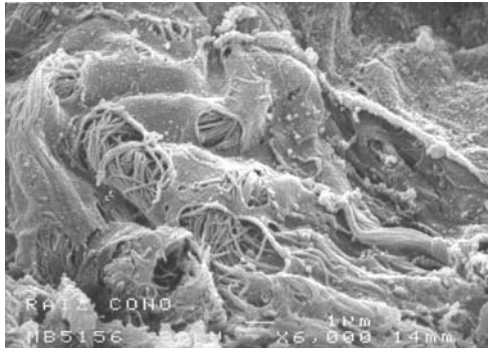
necesitarían de la difusión o de la migración a través de vesículas de pinocitosis para pasar a través de los planos celulares. En estudios en animales, Morse y Low<sup>25</sup> (1972) y Cloyd y Low<sup>26</sup> (1974) encontraron que la piamadre era una lámina incompleta que presentaba perforaciones en su espesor que facilitarían el paso rápido de sustancias. Más tarde, Bromage<sup>27</sup> contribuyó a difundir esta idea en su libro "Analgésia Epidural", aunque sin aclarar que estas estructuras sólo habían sido encontradas en animales y no en humanos. Hoy, en este trabajo podemos confirmar la existencia de esas perforaciones naturales en la piamadre humana.

Las perforaciones probablemente se formarían por la falta de algunas células piales, permitiendo, al igual que una ventana, observar de forma directa el contenido del compartimiento subpial.

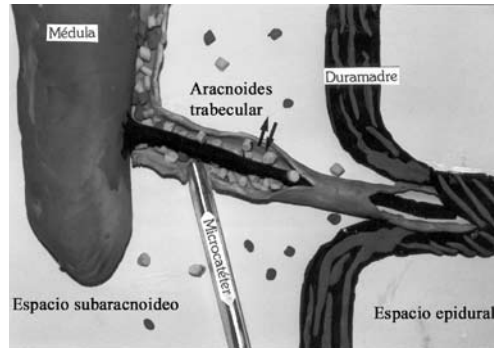
La piamadre humana está formada por varios planos de células piales que forman una interfase reguladora entre el espacio subaracnoideo y las neuronas. Por debajo de la piamadre se encuentra un compartimiento subpial formado principalmente por fibras de colágeno y algunos fibroblastos.

Con respecto a las células libres, en la piamadre también hay macrófagos y otras células

inflamatorias procedentes de los vasos sanguíneos subpiales y subaracnoideos. Un 10% de los macrófagos encontrados podrían tener su origen en transformaciones de células piales inmaduras<sup>28</sup>. Estas células no estarían totalmente diferenciadas y tendrían la capacidad de transformarse en macrófagos ante un estímulo o señal producida por sustancias extrañas a ese medio. Merchant y Low<sup>29-30</sup> estudiaron la respuesta inflamatoria después de introducir *Baccillus Calmette-Guerin* en el espacio subaracnoideo de perros. Ellos comprobaron cómo las células planas de la piamadre se redondeaban y protuían hacia el espacio subaracnoideo, adoptando características ameboides que le facilitaban el movimiento, y cómo el aumento de organelas citoplasmáticas les capacitaba para actividades macrófágicas. En algunas de las muestras, vieron a estos macrófagos atravesando las perforaciones naturales. La transformación y la migración de las células piales podría ser el origen de las perforaciones naturales encontradas en la piamadre. El hallazgo de células piales con prolongaciones citoplasmáticas del tipo de microvellosidades cortas y largas, como así también sobre elevaciones del citoplasma<sup>26</sup>, podrían representar estados intermedios de su transformación en células libres con capacidad de desplazarse.



**Figura 70.** Perforaciones en la piamadre humana de las raíces nerviosas. Microscopía electrónica de barrido. Aumento: 6.000x.



**Figura 71.** Esquema de la aracnoides trabecular, la médula, las raíces nerviosas y la inyección accidental de anestésicos locales dentro de la funda aracnoidea. Con permiso. Publicado en referencia 16.

En el interior de las perforaciones, nosotros encontramos fibras de colágeno que ocupaban el compartimiento subpial. El tamaño de las perforaciones fue variable, pero podría coincidir con el tamaño de una o más células piales que se hubiesen desprendido de sus células piales vecinas.

Las fenestraciones encontradas en la piamadre humana tienen una morfología similar a las encontradas en ratas por Morse y Low<sup>25</sup>, en perros por Cloyd y Low<sup>26</sup>, y en gatos por nosotros. La existencia de estas fenestraciones podría justificar la alta permeabilidad de la piamadre, en particular en la zona del cono medular. Precisamente, en esa zona medular se encuentran axones procedentes de las RN que inervan al miembro inferior y al periné.

En nuestros resultados, el espesor de la piamadre fue variable en las diferentes zonas de la médula espinal. Estas variaciones se producían tanto a expensas del espesor celular, como en relación con el espesor del tejido extracelular ubicado en el compartimiento subpial.

El espesor de la piamadre fue menor en las RN, y estaba más influenciado por el menor espesor del compartimiento subpial respecto al compartimiento subpial medular, que por el espesor del plano celular.

## Conclusión

Se han analizado diferentes factores que pueden influir en el desarrollo del síndrome de cauda equina y el síndrome de irritación radicular transitorio. El trabeculado aracnoideo forma una estructura tubular que rodea a las raíces nerviosas. Estas fundas aracnoideas podrían dar origen a una dilución inadecuada de los anestésicos locales introducidos en el espacio subaracnoideo. Esta aportación anatómica complementaría la hipótesis y podría dar una respuesta, en parte, sobre el origen de ambos síndromes neurotóxicos. Será necesario evaluar, en un futuro, si existen otros factores hasta ahora no considerados que puedan predisponer a la aparición de estos síndromes en algunos pacientes.

Con respecto a la piamadre, su alta permeabilidad en la zona del cono medular podría justificarse por la existencia de perforaciones naturales que facilitarían un rápido paso de las sustancias introducidas en el líquido cefalorraquídeo hacia las raíces nerviosas y hacia la médula espinal. En este caso, la membrana basal ubicada por debajo de las fibras colágenas del compartimiento subpial sería la única estructura limitante, previa al tejido glio-neuronal de la médula.

## Referencias Bibliográficas

1. Rigler ML, Drasner K, Krejcie TC, Ylich SJ, Scholnick FT, De Fontes J, et al. Cauda equina syndrome after continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:275-81.
2. Schell RM, Brauer FS, Cole DJ, Applegate RL. Persistent sacral nerve root deficits after continuous spinal anaesthesia. *Can J Anaesth* 1991;38:908-11.
3. Lambert DH, Hurley RJ. Cauda equina syndrome and continuous spinal anesthesia. *Anesth Analg* 1991;72:817-9.
4. Food and Drug Administration safety alert. Cauda equina syndrome associated with the use of small-bore catheters in continuous spinal anesthesia. May 29, 1992.
5. Schneider M, Ettl T, Kaufmann M, Schumacher P, Urwyler A, Hampl K, von Hochstetter A. Transient neurologic toxicity after hyperbaric subarachnoid anesthesia with 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1993;76:1154-7.
6. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after spinal anaesthesia with hyperbaric 5% lignocaine. *Br J Anaesth* 1995;74:328-9.
7. Hampl KF, Schneider MC, Pargger H, Gut J, Drewe J, Drasner K. A similar incidence of transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with 2% and 5% lidocaine. *Anesth Analg* 1996;83:1051-4.
8. Liguori MA, Zayas VM, Chislom M. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with mepivacaine and lidocaine. *Anesthesiology* 1998;88:619-23.
9. Salazar F, Bogdanovich A, Adalia R, Chabás E, Gomar C. Transient neurologic symptoms after spinal anaesthesia using isobaric 2% mepivacaine and isobaric 2% lidocaine. *Acta Anaesthesiol Scand* 2001;45:240-5.
10. Tarkkila P, Huhtala J, Tuominen M. Transient radicular irritation after bupivacaine spinal anesthesia. *Reg Anesth* 1996;21:26-29.
11. Sakura S, Chan VWS, Ciriales R, Drasner K. The addition of 7.5% glucose does not alter the neurotoxicity of 5% lidocaine administered intrathecally in the rat. *Anesthesiology* 1995;82:236-40.
12. Hampl KF, Schneider MC, Thorin D, Ummenhofer W, Drewe J. Hyperosmolarity does not contribute to transient radicular irritation after spinal anesthesia with hyperbaric 5% lidocaine. *Reg Anesth Pain Med* 1995;20:363-8.
13. Zaric D, Christiansen C, Pace NL, Pungasawadwong Y. Transient neurologic symptoms after spinal anesthesia with lidocaine versus other local anesthetics: a systematic review of randomized, controlled trials. *Anesth Analg* 2005;100:1811-6.
14. Aguilar JL, Peláez AR. Transient neurological syndrome: does it really exist? *Current Opinion in Anaesthesiology* 2004;17:423-6.
15. Pollock JE. Transient neurologic symptoms: etiology, risk factors, and management. *Reg Anesth Pain Med* 2002;27:581-6.
16. Reina MA, López A, De Andrés JA. Hipótesis sobre las bases anatómicas del síndrome de cauda equina e irritación radicular transitoria post anestesia espinal. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1999; 46:99-105.
17. Reina MA, López A, De Andrés JA. Perforaciones naturales en la pia madre humana. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 1998;45:4-7.
18. Reina MA, De Leon Casasola O, Villanueva MC, López A, Maches F, De Andrés JA. Ultrastructural findings in human spinal pia mater in relation to subarachnoid anesthesia. *Anesth Analg* 2004;98:1479-85.
19. Reina MA, Pulido P, López A. El saco dural humano. *Rev Arg Anesthesiol* 2007; 65:167-84.
20. Ready LB, Plumer MH, Haschke RH, Austin E, Sumi SM. Neurotoxicity of intrathecal local anesthetics in rabbits. *Anesthesiology* 1985;63:364-70.
21. Lambert LA, Lambert DH, Strichartz GR. Irreversible conduction block in isolated nerve by high concentrations of local anesthetics. *Anesthesiology* 1994;80:1082-93.
22. Drasner K, Sakura S, Chan VW, Bollen AW, Ciriales R. Persistent sacral sensory deficit induced by intrathecal local anesthetic infusion in the rat. *Anesthesiology* 1994;80:847-52.
23. Yamashita A, Matsumoto M, Matsumoto S, Itoh M, Kawai K, Sakabe T. A comparison of the neurotoxic effects on the spinal cord of tetracaine, lidocaine, bupivacaine, and ropivacaine administered intrathecally in rabbits. *Anesth Analg* 2003;97:512-8.
24. Hashimoto K, Sakura S, Bollen AW, Ciriales R, Drasner K. Comparative toxicity of glucose and lidocaine administered intrathecally in the rat. *Reg Anesth Pain Med* 1998;23:444-50.
25. Morse DE, Low FN. The fine structure of the pia mater of the rat. *Am J Anat* 1972; 133: 349-368.
26. Cloyd MW, Low FN. Scanning electron microscopy of the subarachnoid space in dog. 1. Spinal cord levels. *J Comp Neurol* 1974;53:325-68.
27. Bromage PR. *Analgesia Epidural*. Barcelona: Salvat Ed; 1984. p.89-99.
28. Merchant RE, Low FN. Scanning electron microscopy of the subarachnoid space in the dog: Evidence for a non-hematogeneous origin of the subarachnoid macrophages. *Am J Anat* 1979;156:183-206.
29. Merchant RE, Low FN. Identification of challenged subarachnoid free

- cells. *Am J Anat* 1977;148:143-48.
30. Merchant RE, Low FN. Scanning electron microscopy of the subarachnoid space in dog. V. Macrophages challenged by bacillus Calmette-Guerin. *J Comp Neurol* 1977;172:381-408.
31. Reina MA, Machés F, López A, De Andrés JA. The ultrastructure of the spinal arachnoid in humans and its impact on spinal anesthesia, cauda equina syndrome and transient neurological síndrome. *Tech Reg Anesth Pain Management*. 2008 "in press"
32. Reina MA, De León Casasola OA, López A, De Andrés JA, Mora M, Fernández A. The origin of the spinal subdural space. Ultrastructure finding. *Anesth Analg* 2002;94:991-5.
33. Reina MA, De Andrés JA, López A. Subarachnoid and epidural anesthesia. En Raj P. *Textbook of Regional Anesthesia*. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p.307-24.
34. Reina MA, De Andrés JA, López García A. Anatomía. Implicación en la práctica de las técnicas de conducción espinal. En: Torres LM Ed. *Tratado de Anestesia, Reanimación y Tratamiento del Dolor*. Madrid: Aran Ed; 2001. Tomo I p.1135-55.
35. Reina MA, López A, De Andrés JA, Villanueva MC, Cortés L. ¿Existe el Espacio Subdural?. *Rev Esp Anestesiol Reanim* 1998; 45: 367-76.

**Aceptado:** 15/04/08

Las figuras de estructuras macroscópicas aparecerán en su color original en la Web.

**Dirección postal:** Dr. Miguel Angel Reina Perticone.  
Valmojado, 95 1ºB, 28047, Madrid, Spain.

**E-mail:** miguelangel@perticone.e.telefonica.net