

BLOQUEO ESPINAL. ANALGESIA ESPINAL SUBARACNOIDEA

Dr. JUAN CARLOS SCASSO

En sus setenta y cinco años de vida la A. E. no hace más que repetir la conocida curva de numerosos recursos terapéuticos: descubrimiento, encumbramiento máximo a la transformación en panacea, luego las críticas, el desprestigio, para terminar con la medida de su precisa indicación.

Descubierta en:

- 1885: *Corning*, de N. Y., la utiliza por primera vez en el perro; usa cocaína al 3 %.
- 1891: *Quincke* precisa la técnica de la punción lumbar, y su uso terapéutico.
- 1893: *Ziemssen* recomienda la inyección intratecal.
- 1898: *Sicard* inyecta suero antitetánico.
- 1899: *Bier* publica los seis primeros casos clínicos. También usa cocaína y desde ya describe la cefalea y los vómitos. Es el verdadero descubridor de este tipo de analgesia, practicándola en sí mismo y en su ayudante, *Hildebrandt*.
- 1899: *Tuffier* publica su uso quirúrgico.
- 1900: *Tait y Caglieri* son los primeros en usarla en América.
- 1901: *Le Filliâtre* propone el uso del *barbotaje*.
- 1904: *Fourneau* sintetiza la *Stovaína*.
- 1905: *Einhorn* la *Novocaína*.
- 1907: *Barker* (Ingl.), *Chaput* (Franc.) ponen de manifiesto la importancia de la *gravedad*.
- 1909: *Jonnesco* (Ruman.), raquimúltiple. Punción a varias alturas, *Navarro* (R. O. U.).

- 1909: *Murphy* (U. S. A.) propone la prohibición por ley de su uso.
- 1921: *Labat* usa cristales de Novocaína disueltos en L. C. R. con *barbotaje*.
- 1927: *Pitkin* publica su técnica con *Spinocaína* (Novocaína, estricnina, alcohol, prótidos) en solución *hipóbara*.
- 1928: *Forgue y Basset* publican su libro "La Rachianesthésie".
- 1930: *Jones* (Ingl.) precisa el uso de *Percaína hipóbara*.
- 1932: *Sebretchs* propone su técnica y su clasificación: raquisensibles, raquisistentes, raquinormales.
- 1942: *Lemmon y Paschal*, A. E. intermitente o *fraccionada*.
- 1943: *Touhy*, usa la técnica del catéter ureteral.
- 1944: *Arrowood*, A. E. gota a gota.
- 1947: *Sakland*, A. E. *secundaria*.

Tanto en el arsenal terapéutico médico como en el quirúrgico las técnicas no logran evadir un porcentaje de incidentes o accidentes. La A. E. no es una excepción, pero desde ya podemos decir que si bien algunos pueden imputarse a ella misma, muchos, si no la mayoría, al técnico que la maneja.

Si aducimos el abandono de la A. E. por los accidentes y complicaciones que acarrea, el mismo argumento podría ser la base para el abandono de la anestesia general, de muchos fármacos y de numerosos recursos quirúrgicos (36).

Un método tiene su cualidad, su efecto buscado, su fin; pero, además, tiene efectos colaterales, a veces indeseables, que serán tratados de eliminar. Es el deber de la investigación del laboratorio y la investigación clínica, que son los encargados de hacerlo.

En países científicamente adultos, el médico anestesista ha sacado carta de ciudadanía (56, 57). Previo estudio del enfermo y de acuerdo a su estado sicosomático, al plan quirúrgico, etc., es consultado para indicar y ejecutar la técnica fármacoanestésica. Obsternarse en una sola técnica, si no es con fines de estricta investigación, sólo puede llevar a la rutina y al fracaso (22).

La anestesia moderna se basa ampliamente sobre la idea del uso de un número de drogas y técnicas, cada una de ellas tiene una función y una indicación específica (1).

La A. E. debe ser tenida en cuenta, no puede prescindirse de ella, como no puede prescindirse de la A. local o la inhalatoria, porque tenga tales o cuales fracasos, muchas veces injustamente imputados a ella.

Se ha dicho, con acierto (16), un producto o una técnica anestésica no es buena o mala, sino que es bueno o malo el técnico que la indica o la maneja.

Hablar de A. E. implica hablar de un perfecto conocimiento anatomofisiológico del terreno sobre el que se va a actuar. El conocimiento del raquis con su continente y contenido, así como el conocimiento de sus curvaturas son de importancia básica en A. E. (38).

Es tan importante conocer el camino recorrido por la aguja para llegar al espacio subdural, como las distintas zonas declives y proclives que presentará el canal en las distintas posiciones a que será sometido el paciente. El arte no está en realizar una impecable punción lumbar.

La anestesia propiamente dicha, comienza al retirar la aguja del canal. La fisiología del L. C. R. y el comportamiento del agente o mezcla anestésica frente a ese líquido y su posterior acción sobre el S. N. es de imperioso conocimiento para el ejecutor de la A. E. (2, 3, 4, 5).

Es innegable que la A. E. es una técnica más que puede y debe intervenir en la cirugía actual. No en sustitución del anestesista que falte en el servicio, sino como un método de estricta indicación; pero siempre con el pensamiento de no exigirle más de lo que ella debe dar; esto puede ser una de las causas del fracaso. Cita Stajano (6), "no perderemos la aprehensión de la raquianestesia... pero a medida que la conocemos, mejor le tememos más y por eso elegimos los casos con precisión guardándonos muy bien de generalizar...".

La técnica a usar estará siempre supeditada al tipo de operación, tipo de enfermo y droga que se use. Una vez indicada, el

anestésista dispondrá si se usará: la *técnica simple*, con una sola dosis (39), la *técnica simple a varias dosis* (Sebretchts-Jonnesco) (7) o la *técnica fraccionada*, técnica de Lemmon y Paschal (34) o de Thouy (37, 40). Si se hará mediante técnica continua o intermitente o si será indicada la *técnica de Sakland*, segmentaria.

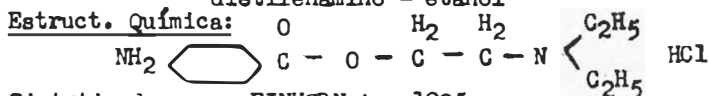
La misma elección se hará en cuanto a la droga. Creemos bizantina la discusión de cuál droga debe usarse. Lamentable-

Fig. 1.

DROGAS

PROCAINE HIDROCLORIDRICA - NOVOCAINE - ETHACAINE

Nombre Químico: Clorhidrato de Para - amino - Benzoil - dietilenamino - etanol



Sintetizada por: EINHORN A. 1905

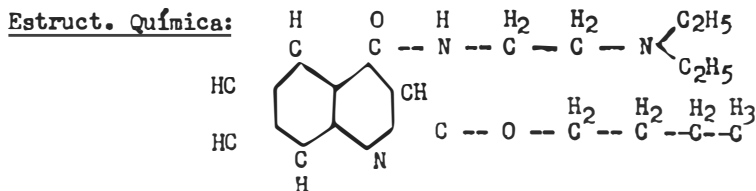
Solubilidad: en Agua, Alcohol, ligeramente en éter
1% disuelto en 0,9% NaCl tiene pH 5 a 6
Puede llegar sin precipitar a pH 7,4.

Potencia: Duración en el hombre (test intradérmico):
0.1% 11 minutos, sin epinefrina.

Indice Anestésico: 1

NUPERCAINA - PERCAINA

Nombre Químico: Dietil - etileno - diamida del ácido oxil-cinchonico.



Sintetizada por: MIESCHER. 1925

Solubilidad: mucho en H₂O; 0,1% disuelto en 0,9 ClNa,
pH 6,1

Precipita en pH Alcalino

Potencia: 22 veces más potente que la PROCAINA

Indice Anestésico: 1.375

Podría desaparecer el dogma de “yo uso procaína porque con procaína he visto varios accidentes”, o viceversa; reemplazándola por “uso tal técnica, con tal medicamento, por estar indicada en este caso”. Podrán usarse: *Procaína* (Einhorn, 1905), *Nupercaina* (Jones, 1930) (*Meticaine*), o la *Tetracaína*, etc. Lo importante, además del tiempo de acción y toxicidad de cada una de estas drogas es el diluyente ((Barker, 1907) (2) o vehículo, que podrá ser *alcohol* (Pitkin, 1928) (2) densidad 1.030, el propio L. C. R., H₂O destilada (Ericsson, 1947), suero fisiológico, etc. (cuadro 1 y 2).

Fig. 3.

PESO ESPECIFICO DEL L. C. R.

MAXSON (1938)	1.001 a 1.009
BEECHE (1938)	1.005
MAC INTOSH (1951)	1.004

SOLUCIONES HIPOBARAS.

- a) Espinocaína: Procaína - alcohol - amino protamina - estrienina (Pitkin) 0.9963
- b) Procaína en Sol. H₂O de menos 2,5 %.
- c) Nupercaina (Jones) Sol. salina 1:1500 1.0038 (15,5° C.)
1.0036 (37° C.)

SOLUCIONES ISOBARAS.

- a) Tetracaína 1 % Sol. salina 1.0068
- b) Procaína Sol. H₂O 2,5 % 1.005
- c) Nupercaina 0,5 % Sol. 1:200 1.0062 (15,5° C.)
1.0059 (37°)

SOLUCIONES HIPERBARAS.

- a) Cristaloides disueltos en L. C. R.
- b) **Metycaina 10 % en H₂O destilada.**
- c) Sol. pesadas con Glucosa:
 - Procaína - glucosa (Gravocaína - Pitkin).
 - Pantocaína con glucosa (Sise).
 - Pontocaína en Sol. con cristales de Procaína (Mousel).
 - Percaína Sol. con 5 % de Novocaína (Romberger).

PESO ESPECIFICO: varía con el BARBOTAJE.

Prolongan efectos:

Asociados entre ellas.

Con otros productos: Efedrina.

Vitamina B₁.

Glucosa.

Plasma.

El peso específico del L. C. R. ha sido fijado por Maxson (1938) en 1.001 al 1.009; por Beecher (1938), 1.005; y por Macintosh (1951) 1.004 (2, 8). La relación entre ambos, peso específico del L. C. R. y el de la solución anestésica, determinará la *iso*, *hipo* o *hiperbaricidad*, uno de los pilares en la regulación del nivel anestésico (cuadro 3).

Las drogas anestésicas se usarán solas o asociadas entre ellas, o mismo con otros productos destinados a prolongar en algo su acción, como *efedrina* (2), *vitamina B₂* (9), *glucosa* (10), *plasma* (11), *epinefrina* (12). Lo realmente importante será, una vez lograda una mezcla, su *peso específico* (8), su *pH* y *temperatura*.

Según Pitre y Abadie (13), es sólo la raíz nerviosa la que es sensible y tiene capacidad de fijación a la acción de la droga que se halla en excesiva concentración en el L. C. R., como lo ha demostrado Howarth en 1949, experimentando con anestésicos radioactivos (2). El agente es capaz de actuar sobre la médula, pero su concentración es insuficiente; debe serlo, para llegar a la sección funcional de ésta. Actúa específicamente bloqueando la raíz en el trayecto subaracnoideo, tomando en tiempos e intensidad diversa sus distintos constituyentes. Primeramente son tomadas las fibras sensitivas, pequeñas, de vainas mielínicas delicadas; luego, las motoras y las fibras preganglionares del sistema nervioso autónomo. Las primeras son las más fáciles y profundamente tocadas; ello explica la mayor extensión de la analgesia sensorial (43, 44).

La concentración del agente anestésico radioactivo cae rápidamente, según la droga, en el L. C. R., aumentando en la sangre y en la orina. El hígado y el riñón son los que demuestran mayor concentración; son los órganos detoxicadores y eliminadores (67).

El nivel y el éxito de la analgesia espinal son regulados por los siguientes factores:

- El peso específico de la solución anestésica (en relación al del L. C. R.).
- Sitio de la inyección.

- La posición del paciente durante e inmediato a la inyección.
- Volumen de la solución inyectada.
- Volumen del espacio subaracnoideo.
- Velocidad de la inyección.

En nuestra corta vida médicoanestesiológica nos enfrentamos en lo que se refiere a A. E., a situaciones distintas.

A) Somos solicitados para colaborar como integrantes del team quirúrgico. La anestesia o analgesia es indicada y ejecutada por nosotros. Previo estudio del enfermo sicosomático y según el planteo quirúrgico, indicamos la analgesia espinal.

La preparación del enfermo comienza con la medicación previa. El primer problema a resolver es si ella debe ser pesada, es decir, si es necesario que el enfermo sea excluido totalmente del ambiente. Esta medicación, si bien nos facilita nuestra labor, enfermo totalmente dormido, también actúa deprimiendo los centros superiores, factores de depresión total condicionando o favoreciendo el accidente respiratorio. Preferimos la medicación liviana, de suave colaboración, balanceada, usando más barbitúricos para los sicodominados, agregando opiáceos o sucedáneos a suave medida con el objeto de coadyuvar como analgésicos con el agente espinal.

Los parasimpáticos (atropina-escopolamina) serán obligatoriamente usados a los efectos de disminuir el desnivel que la A. E. ocasiona con la parálisis del simpático. Los derivados de la *Fenotiazina* (clorpromazine, largactil) (19), Prometazine (Fenergán), de marcada y probada acción narcobiótica (inhibición de los procesos fundamentales de la materia viva), en esencia depresores metabólicos, los usamos parcamente y preferimos excluirlos, en lo posible, de la medicación previa (29, 31).

Como base, la polifarmacia no es necesariamente sinónimo de anestesia balanceada, ni de buena anestesia. Se buscará con la premedicación, la colaboración del enfermo; incluso la explicación al paciente de la naturaleza de la anestesia y de las sensaciones que percibirá en el acto quirúrgico. Será un factor más para el éxito.

La asepsia debe presidir la preparación del material, técnico y enfermo, igual a cualquier procedimiento quirúrgico; con ello son tácitamente excluidas ciertas "complicaciones" de la A. E. "Non touch technic".

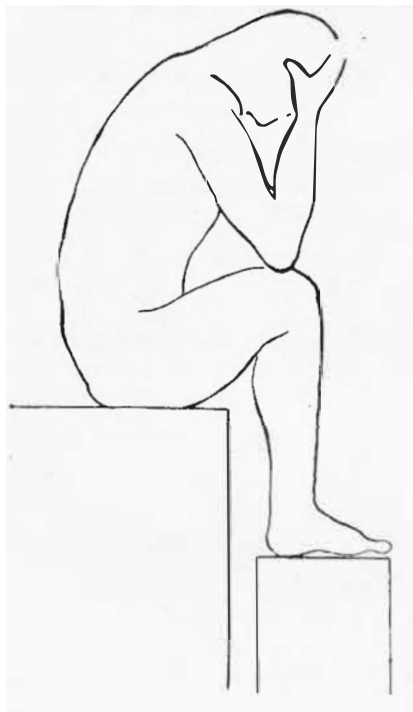


Fig. 4.

La posición del enfermo podrá ser sentada o acostada. Si elegimos la primera, lo hacemos con el paciente sentado, apoyando sus codos en sus rodillas y la cabeza en sus manos. Así nos libramos de la colaboración, a veces perjudicial, de la sujeción del enfermo (14). Tiene la ventaja de ofrecer una abertura intervertebral perfecta sin provocar reacciones defensivas (fig. 4).

La posición acostada, la utilizamos cuando la consideramos necesaria, paciente obeso de difícil manejo, o A. E. fraccionada. Se deberá cuidar el hombro "superior", que deberá quedar al cenit, su caída condiciona rotaciones anormales del raquis que puedan hacer fracasar la punción (fig. 5).

Material perfectamente esterilizado en seco (2, 13). Aguja fina. Aguja de Antoni 0,5 mm. N° 22, con o sin mandril exterior de Sise. Nos revela la técnica de Thouy por el grosor de la aguja que es necesario usar (aguja de Huber N° 17). Inyección del producto anestésico siguiendo una técnica minuciosa, es

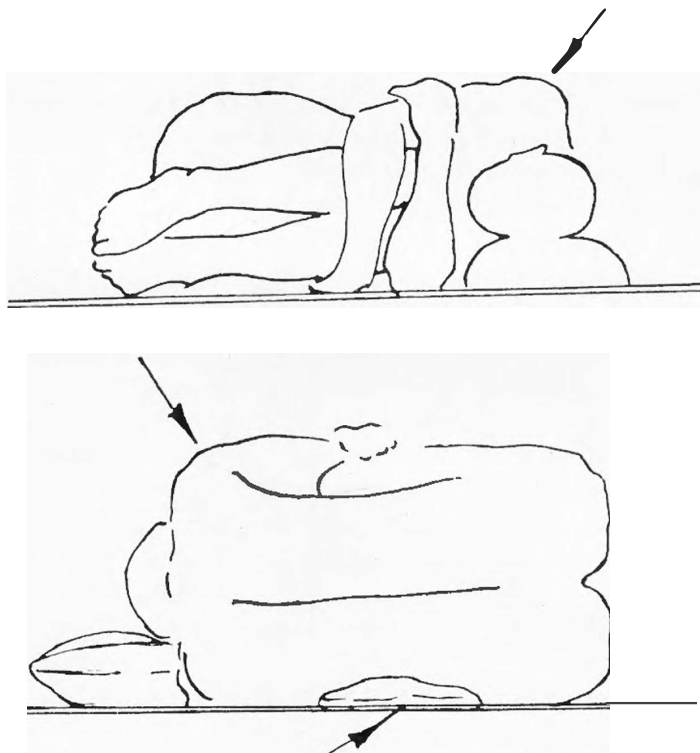


Fig. 5.

la condición de absoluta seguridad (13). Cuidar que el agente anestésico no se mezcle con productos extraños, que inactiven la droga (algunas raquirresistencia es por ello), que causen variaciones en el pH, o que sean injuriosos para el tejido nervioso. La cantidad de L. C. R. a extraer debe ser mínima. Barbotage o no, varía con la técnica que se use, influye en el nivel anestésico. Se coloca al enfermo en posición quirúrgica después de un tiempo prudencial, variable para cada técnica hipo o hiperbárica. Luego,

la inyección del simpaticomimético, para reemplazar en algo o reforzar las fuerzas compensadoras naturales (15). La elección del vasopresor deberá estar supeditada al límite tensional de paciente previo a la operación. El normo, el hiper, el hipotenso, tienen en sus arteriolas un poder reaccional distinto frente a las agresiones farmacológicas, ya sea en menos (caso de la A. E.), como en más (caso de los simpaticomiméticos). Se valorará esa labilidad vascular en el preoperatorio.

Una vez inyectado el anestésico intrarraquídeo, el anestesiólogo abandona la faz quirúrgica para convertirse en internista con exigencia máxima a la clínica.

El síntoma *hipotensión*, *el ritmo respiratorio* y *el control del nivel anestésico*, serán escrupulosamente seguidos. Tiene el anestesista en sus manos elementos para controlarlos.

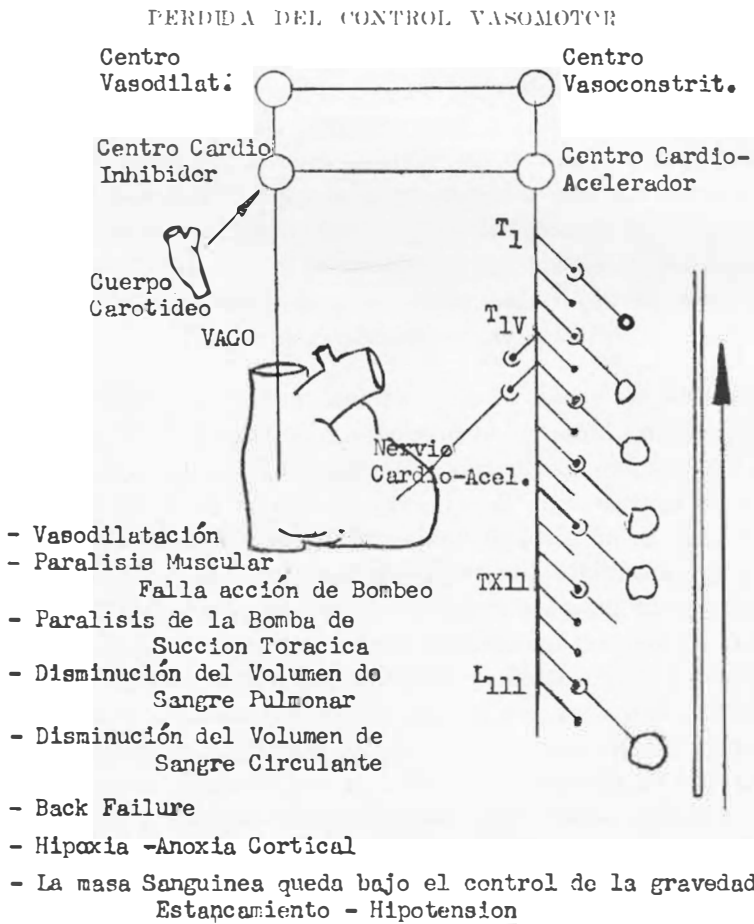
Demás está decir que, bajo ningún concepto, se efectuará una A. E. sin disponer de una máquina para el suministro de O_2 y absorción del CO_2 y un técnico que la maneje. Respiración espontánea, medida clínicamente, al menor síntoma hipóxico o hipercapnea se procederá a su control relativo o absoluto. No se esperará a alarmantes signos hipóxicos ni a la apnea total. No se esperará a disminuciones tensionales exageradas que condicionan hipoxias irreversibles de los tejidos nobles.

B) Otras veces, la A. E. es indicada y ejecutada por el cirujano, que ha indicado el producto y la técnica de su administración. Está a nuestro cargo la medicación previa y la vigilancia per y postoperatoria. Se vigilará la clínica de la A. E. Muchas veces la A. E. no alcanza, mala indicación del método, de la técnica o del producto. Imposible obtener con una dosis de Procaína una anestesia para intervenciones que se prolongan más que el tiempo en que el agente anestésico es metabolizado. Lo mismo sucede con la Percaína, a pesar de su mayor tiempo de acción. Es imposible operar por encima del plano umbilical con una punción baja y con poco volumen de anestésico, si no se complementa con la posición. El hecho es que fracasa, total o parcialmente, puede suceder que el segmento anestesiado no se corresponda con el segmento quirúrgico. Si la parálisis motora es suficiente, acusando sensación dolorosa en las maniobras quirúrgicas, debemos abolir dichas sensaciones que se logrará con analgesia

local o analgésicos intravenosos o mismo con anestesia inhalatoria (3). Si el fracaso es total se completará con cualquier tipo de anestesia, condicionada, desde luego, al estado del paciente.

C) En ocasiones, somos solicitados frente al accidente de la A. E. El agente anestésico es usado para lograr un efecto, la impregnación de las fibras sensoriales y motoras, con el objeto de permitir la intervención, pero aparecen efectos colaterales. Las raíces anteriores de los nervios espinales desde T_I a L_{II} y L_{III} llevan fibras preganglionares del sistema nervioso autónomo que son,

Fig. 6.



entre otras cosas, efectores vasoconstrictores. Según la extensión de la A. E. y el número de segmentos tomados, lleva a una pronunciada parálisis vasomotora con vasodilatación (fig. 6).

Según Johson, 1951, la vasodilatación es mayor en la zona venosa (2); sería una forma de shock (Schuberth); no es más que una insuficiencia circulatoria periférica. La diferencia es que en la A. E. el volumen total de sangre permanece constante; una pérdida de sangre importante lo transforma en auténtico shock.

La *hipotensión* es la consecuencia; hay un desplazamiento de la masa sanguínea a la región visceral y a las extremidades, sobre todo desde la circulación pulmonar con disminución del volumen sanguíneo circulante. Disminuye el flujo venoso al corazón con disminución del rendimiento cardíaco. Back Failure. En áreas no anestesiadas se restablece una vasoconstricción compensadora. En anestesia espinal alta T_{IV} , T_V se establece una parálisis de los aceleradores cardíacos con la producción de pulso lento, la influencia del vago es total (Maxson, 1938).

La prevención se hará mediante el empleo de la efedrina. Algunos usan Noradrenalina (Norlander, 1952) (2). El tratamiento se hará:

1) Aumentando la presión arterial por aumento del flujo cardíaco. Hecho que se puede obtener por:

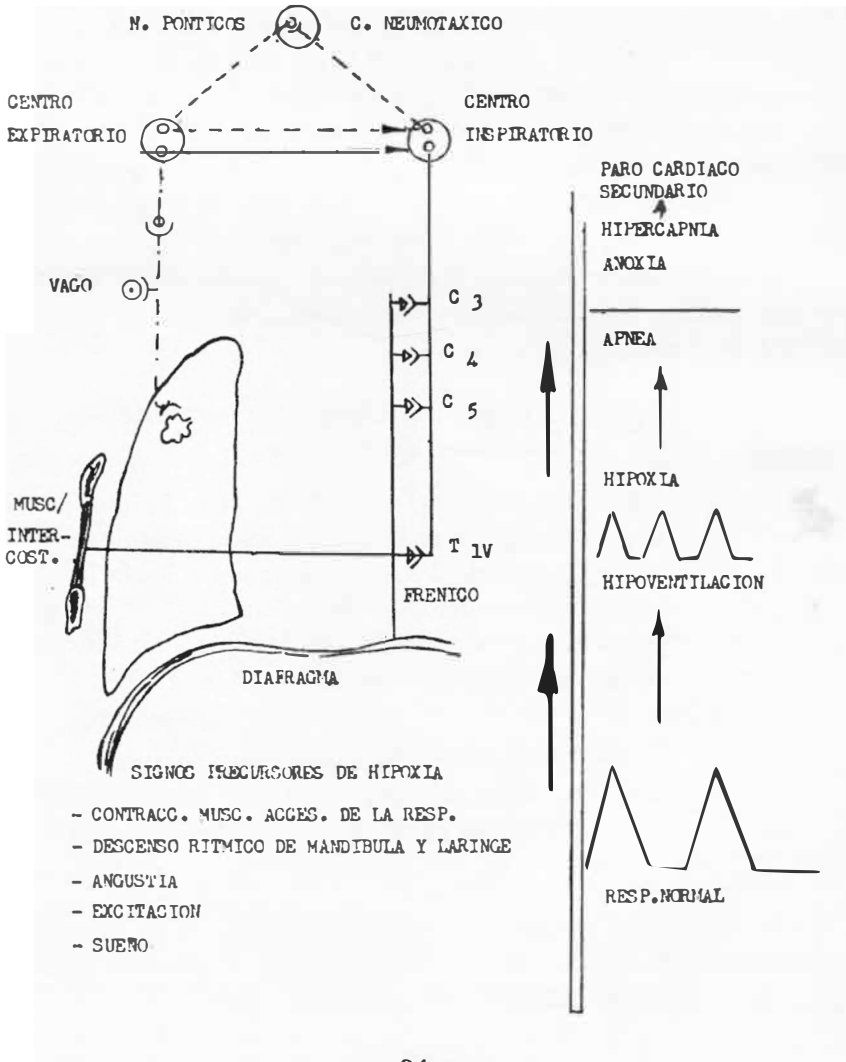
- a) Head down position (Gordh, 1945), con lo que se obtiene un desplazamiento de la masa sanguínea desde las áreas dilatadas hacia el corazón y hacia la circulación pulmonar. Se logra restaurar el volumen pulmonar a lo normal. Es la única medida necesaria para las pequeñas fallas de la P. A.
- b) Aumento de la volemia, mediante infusiones intravenosas, soluciones salinas, dextrosa, transfusión.
- c) Aumento del flujo cardíaco mediante simpaticomiméticos: adrenalina, efedrina, no olvidando la taquifilaxis de este último medicamento.

2) Aumento de las resistencias periféricas. Uso de la Noradrenalina que no aumenta el flujo cardíaco y mejora la circulación coronariana (Churchill y Davinson, 1951).

La Efedrina puede causar arritmia severa en arterioescleróticos; la Neosinefrina, en cambio, no tiene esos efectos (3).

La hipotensión descontrolada, puede llegar a descender a niveles inframetabólicos; como consecuencia se establece una hipoxia grave. Muy a menudo ello escapa al control del técnico, llegando al paro cardíaco secundario. La droga o el método no es

Fig. 7.



el culpable; sí, lo es, el técnico que la maneja, o mejor dicho, que la suministra sin manejarla. El tratamiento será heroico y rápido, sin vacilaciones; es lo único que puede salvar al paciente.

Otras veces, el problema es la *depresión respiratoria*. En general, no se presenta si la A. E. baja. La toma de T_{IV} , el nivel anestésico obtenido corresponde al plano mamilar; ello puede condicionar una discreta depresión respiratoria, sin fallas de la oxigenación y sin efectos circulatorios (fig. 7).

Esta situación de hipoventilación tiene un límite, del cual no debe pasarse; los signos precursores de la hipoxia (contracción de los músculos accesorios de la respiración, el descanso rítmico de mandíbula y laringe, la angustia, la excitación, el sueño), harán que se instale inmediatamente un régimen de respiración *asistida*. En estos casos de anoxia subaguda no es suficiente "mostrar el O_2 al enfermo" (16).

Si el anestésico sube hasta C_{III} y C_V , origen del frénico, se presentará una parálisis respiratoria progresiva que puede llegar a totalizarse. Hipopnea, apnea, con todas sus consecuencias: *hipoxia grave* o *hipercapnia*. La anoxia central, cerebral, dará origen a lesiones degenerativas irreversibles. Se establecerá de inmediato la *respiración artificial* con máquina, previa institución de una correcta vía de aire, pudiendo bastar para ello, casi siempre, con una cánula faríngea bien colocada. Las medidas deberán ser inmediatas, de lo contrario se presentarán condiciones graves difícilmente reversibles. La *hipoxia* persistente, la *anoxia*, derivan de una depresión funcional del centro respiratorio que agrava la ya provocada por el agente anestésico. El centro respiratorio tiene disminuidos o abolidos los mecanismos neuronales para responder a la excitación anóxica. Se establece así un peligroso y fatal círculo vicioso. Anoxia o hipercapnea actúan, también, en la periferia, condicionando trastornos graves de la permeabilidad capilar, provocando, también, alteraciones irreversibles. El resultado final es el paro cardíaco secundario.

No se puede dogmatizar en el problema de la indicación de la A. E. Para elegir un método anestésico se deberá contemplar: la *naturaleza de la operación, los deseos del cirujano y, los del enfermo* (2). Dice Whitacre (3): "Toda ventaja de la A. E. se atri-

buye a su uso apropiado y a la cuidadosa selección de paciente.” Para muchos no tiene indicación ninguna; “para los que conocen todos los métodos de anestesia, la actitud es más ecléctica” (5).

La indicación de la A. E. es, en realidad, la apreciación personal. La ventaja de la relajación muscular, citada por muchos autores, hoy no cuenta con la aplicación de los relajantes musculares (16).

Creemos que está especialmente indicada en la cirugía dificultosa, por lo exangüe del campo operatorio (13), y en la gran cirugía, que se prolonga durante muchas horas.

Puede como indicación quirúrgica, usarse especialmente en enfermos robustos y vigorosos, en los cuales la anestesia general debe hacerse con gran intensidad o puede ser dificultosa (2). También en pacientes con lesiones parenquimatosas graves: pulmonar, cardíaco, renal, hepática. En general, enfermos con precario estado (3, 5, 13).

La anestesia electiva del simpático es obtenida por esta técnica; por ello puede tener indicaciones médicas (coma traumático, accidentes de la hipertensión, edema agudo de pulmón) o médicoquirúrgicas (cirugía cerebral, del bocio tóxico, cirugía mediastinal mayor, tratamiento de grandes hemorragias (5)). Como colaborador quirúrgico-agente-hipotensor, en cirugía de tórax y cráneo (5, 17, 18).

Son *contraindicaciones absolutas* de la A. E., las *infecciones de la piel o generales, las afecciones vertebrales y las del sistema nervioso*.

Otras veces, la *contraindicación es relativa* (2, 13, 21, 22, 23, 24, 25). Conceptuamos que no debe emplearse en niños ni en personas nerviosas, por factores síquicos. Sólo puede usarse en estos casos mediante la colaboración de una medicación pesada, usando derivados de la fenotiazina que, como dijimos arriba, nos resistimos a su empleo. No es ideal en cirugía *geriátrica* (33). La *contraindicación relativa* en el *hipotenso* y en el *hipertenso* no la consideramos tal, siendo de real jerarquía el estudio previo del paciente y la actitud reaccional de sus arterias frente a la premedicación, nos indicará si la A. E. puede ser usada (15).

Es indudable que el *hipotenso* es un lábil, desde el punto de vista vasomotor; pero así como reacciona frente al agente anestésico con hipotensión, lo mismo sucede, en el sentido contrario,

por la acción de los vasopresores. En el *hipertenso*, es importante el desglose previo de cuánto debe su hipertensión al aumento de la resistencia periférica, por vasoconstricción o por disminución de la luz vascular por el proceso arterioescleroso.

“Cualquier enfermo, por grave que sea su estado, puede ser raquianestesiado; es cuestión de *competencia-dosis-paciencia*” (5).

La lista de complicaciones descritas de la A. E. es profusa; pero, estudiadas detenidamente, muy pocas, en realidad, son atribuibles a ella.

Dependen de muchos factores: altura de la anestesia, riesgo quirúrgico (mayores en cirugía abdominal alta, menores en cirugía baja, insignificantes en procedimientos menores), sexo, edad, técnica usada, naturaleza de la intervención, cuidados pre y postoperatorios. La gran mayoría son debidas al técnico, que la a mal indicado, mal ejecutado, con un tratamiento incorrecto o a destiempo, o a una falta absoluta de tratamiento del incidente inicial, de *alerta*. No creemos necesario enumerar todas las complicaciones que se le han atribuido a la A. E.

Pueden ser *inmediatas*, *tardías*, con o sin intervalo libre.

Hay, a no dudarlo, un problema que persiste, digamos congénito, de la A. E., que es la *cefalea* (10 %). Su causa es el drenaje del L. C. R.; sus caracteres son: aparece 1 a 3 días de la punción, aparece o aumenta la intensidad en posición erecta, desaparece o disminuye en el decúbito, bifrontal, a veces suboccipital. En general, severa, puede coexistir con vértigos. No mejora con analgésicos corrientes.

Su profilaxis: aguja fina, permanencia en casa después de la punción con cabeza baja, taponamiento con catgut del agujero dural, hidratación previa adecuada, etc.

Su tratamiento: permanencia en cama, cabeza abajo, método simple y principal. Inyección intratecal: sol. glucosa. sol. salina, cuya finalidad es aumentar la presión del L. C. R. Jacobsus y Frumiere (1923), Ekstron (1951): inyecciones extratecales (espacio subdural), tartrato ergotamina (Ericsson), dihidroergotamina (4Caldwell), bloqueo gangliocervical superior (Moysen y Lambiotte), estriquina (Schoning) de oxicórticoesterona (Asbell), Benadryl (Shannon), Novocaína (Diegasa).

Otras complicaciones menos frecuentes: *vértigos* (1,1 %), meningitis séptica (error técnica) y aséptica (química).

Paresias nervios craneales, M. O. E.: su patogenia: anoxia, gravitación cerebral, sepsis.

Síntomas neurológicos, médula y raíces: 1%; trauma radicular por punción, trauma radicular por inyección, inyección intramedular, efectos tóxicos del agente sobre el tejido neuronal y efectos tóxicos meníngeos (aracnoiditis).

Raquiálgias: lesión discal, lesión perióstica y lesión de ligamento.

Otras: cambios síquicos, pérdida memoria, fatiga, disturbios sexuales, trastornos funcionales, parálisis vejiga y recto por irritación química.

Particularmente interesante es la estadística de Forgue (1928), que ha compaginado las estadísticas de distintos autores con 222.467 casos con un porcentaje de mortalidad de 0,7 por mil, donde el 85 % fallecen en la mesa de operaciones. La mayoría de estos fracasos no son estrictamente atribuibles a la A. E., sino a su mal manejo.

En 1952, Rygb y Bessesen reúnen 250.895 casos de A. E. con 0 % de mortalidad.

CONCLUSIONES

- 1) La A. E. debe ser considerada en el arsenal terapéutico de la anestesia moderna.
- 2) Debe ser indicada y ejecutada por un médico-anestesta, que debe conocer el problema fisiopatológico con precisión.
- 3) Según el paciente, tipo de operación, se indicará el o los agentes a usar.
- 4) Según paciente y tipo de operación se indicará una de las distintas técnicas de A. E.
- 5) Vigilancia clínica minuciosa, igual a cualquier tipo de anestesia.
- 6) Técnica precisa, sentido común.

BIBLIOGRAFIA

1. "British Journal of Anesthesia". Editorial, 21: 141; April 1959.
2. ARNER, O.—Complications Following Spinal Anesthesia. "Acta Chirurgica Scandinavica", Supplementum 167, Stockholm 1952.

3. WHITACRE, R. J.—By Forty American Authors. Spinal Anesthesia. "Anesthesiology", 432; 1954.
4. ESTRELLA, J.—"Manual de Anestesia Quirúrgica". Cap. IX: Raquianestesia, pág. 307; 1953.
5. SAMAIN, A.—Anest. Raquidie. "Enciclopedia Médico-Chirurgicale". 36: 525.
6. STAJANO, C.; PARRILLO, H.—"La curva de la presión arterial en la raquipercaína". Reunión conjunta de la Soc. de Cirugía y Ginecología de Montevideo, mayo 1º de 1933.
7. BAGLIEETO, L. A.—Origen y evolución de la A. E. "Actualidades Médicas", mayo 1948.
8. DAVIES, H.; KING, W. R.—Densities of Common Spinal Anesthetics Solutions at Body Temperature. "Anesthesiology", Vol. 13, Nº 2: pág. 184; marzo 1952.
9. KLEMMANN, F.; ROJKIND, H.—Aumento del tiempo útil por el agregado de vitamina B₁. "II Congreso Arg. de Anest.", pág. 210; 1949.
10. HOMMEYER, W.; MINTZ, S.; ADRIANI, J.—The effect upon the duration of spinal Anest. of combining non anesthetic substances with the agent. "Anesthesiology", Vol. 13, Nº 3: pág. 232; marzo 1952.
11. TUOHY, E. B.—Spinal Anesthesia. "II Congreso Arg. de Anest.". "i Latino Amer.", octubre 1949.
12. CONVERSE, G.; LANDMESSER, C. M.; HARMEL, M. H.—The concentration of Pontocaine Hydrochloride in the cerebro-spinal fluid during spinal analg. and the influence of epinephrine in prolonging the sensory anesthetic effect. "Anesthesiology", Vol. 15, Nº 1: pág. 1; Jan 1954.
13. FORGUE et BASSET.—"La Rachianesthésie", 1930.
14. EVANS, F.—"Modern Practice in Anaesthesia". London, Butterworth & Cía., pág. 291; 1954.
15. CHASE, H. F.—The use of vasopressors in Spinal Anesthesia. "Current Researches in Anaesthesia and Analg.", VI, Nº 4: 35; julio-agosto 1956.
16. ELDER, O.—Analgesia raquídea. "II Congreso Arg." y "I Latino Amer. de Anestesiología". Relato oficial, pág. 165; 1949.
17. LEERE, J.—Tumeurs cérébrales et anesthésie spinale. "Semain A. Anesthésie et Analg.", tomo XI, pág. 190; 1954.
18. UNLEIN, A.—Anesthésie spinale continue dans les opérations intracrâniennes. "Lundy Anesthésie et Analgesie", 1954.
19. MORRIS, G.; MATHEWS, W.; MOYER, J.—Clinical Experience with Chlorpromazine in Spinal Anest. "Current Res. in Anesth. and Analg.", Vol. 33, Nº 5; pág. 340; setiembre-octubre 1954.
20. SACCO FERRARO, L.—Raquianestesia en la operación cesárea. "Archivos de Gin. y Obst.", tomo VII; febrero 1948.
21. ADRIANI, J.—"Bloqueos anestésicos".
22. MINNITT, R. J.; GILLIES.—"Text Book of Anaesthetics". Seven edition. Edinburg, June 1948.

23. SUAREZ, I. D.; COTTINI, F.; DIEZ, E.—Anest. raquídea en el Servicio del Prof. Diez. "II Congr. Arg. Anest." y "I Lat. Amer.", pág. 253.
24. HERRAIZ, F.—Consideraciones sobre los límites de la A. E. "II Congr. Arg. de Anest." y "I Lat. Amer.", pág. 224.
25. De PENA, P.—La raquianestesia en el niño. "Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", enero 1935.
26. KAPLAN, M.; ARROWOOD, J.—Prevention of headache following Spinal Anesthesia. The use of epidural Saline. "Anesthesiology", Vol. 13: pág. 133; 1952.
27. KENNEDY, R. J.; LOCKHART, G.—Paresia del nervio abductor siguiendo la A. E. "Anesthesiology", Vol. 13, N° 2: pág. 189; marzo 1952.
28. BITTRICH; KANE; MOSHER.—"Anesthesia and Analg. Current Researches", Vol. 37, N° 6: pág. 322; noviembre-diciembre 1958.
29. BARNES ORDORICA.—Tetani in women following spinal analgesia. "Survey of Anesthesiology", Vol. 2: pág. 195; April 1958.
30. PIEGAJA, D.—El fenómeno del secundo en la cefalea de la raquianestesia. "Minerva Anestesiologica", año XXIII, N° 1: pág. 17; Feb. 1957.
31. CONGOREGGI, E.—"Minerva Anestesiologica", año XXIII, N° 3; pág. 75; marzo 1957.
32. WETCHLER, B. V.; BRACE, D. E.—A technique to minimize the occurrence of headache after punture by use of small bore spinal needles. "Anesthesiology", Vol. 16, N° 2; pág. 271; March 1955.
33. FOLDES, F. M.—Some problems of Geriatric anesthesia. "Anesthesiology", pág. 737; Nov. 1950.
34. LEMMON, W. T.; PASCIAL, G. W.—"Surg. Gyn. and Obst.", 74, 5: 948-956; May 1942.
35. BOTTARO, L. P.—"Arch. Urug. de Med., Cir. y Esp.", tomo II, N° 2; febrero 1953.
36. "Anesthesiology", Vol. 13, N° 4: pág. 407; Jul. 1952. A defense of spinal anesthesia.
37. KASSLES, P.; HARWELL, C.—Anestesia espinal regional utilizando la técnica de Touhy. "Anesthesiology", Vol. 13, N° 4: pág. 397; Jul. 1952.
38. LITTER; WEXSELBLATT.—"Tratado de Neurología". Cap. III, pág. 195, IV edición.
39. PASMÁN.—Técnica de Sebreht modificada. "Congreso Arg. de Anest.", 1949.
40. TOUHY, E. B.—Use of continous spinal anesthesia utilizing ureteral catheter technic. "J. A. M. A.", 128: 262-264; May 1945.
41. KRUEGER, J.—Etiology and treatment of postspinal headaches. "C. R. in Anesth. and Analg.", Vol. 32, N° 3: pág. 190; May-June 1953.
42. DEUTSCH, E. V.—The treatment of postspinal headache with intravenous ethanol: a preliminary report. "Anesthesiology", Vol. XIII, N° 5: pág. 496; Ser. 1952.
43. ADRIANI, J.—"Pharmacology of Anesthetics Drugs".
44. DOGLIOTTI, A. M.—"Tratado de anestesia", 1935.

45. HARRIS; HAMEL.—The comparative incidence of postlumbal puncture headache following spinal anesthesia. "Anesthesiology", Vol. 14. N° 4; Jul. 1953.
46. STABILE, A.—La hipotensión arterial y el accidente bulbar en A. E. por Perceína. "Jornadas Sudamer. Quirúrg.", 1939.
47. LUNDY, J.—A manual of clinical anesthesiology. "Clinical Anesthesia", 1943.
48. LEITCH; BELTON.—"Pediatric Anesthesia".
49. Du BOUCHET, N.—Modifications de l'hydraulique circulatoire du cours de la rachianesthésie chez les cardiaques descompensés. "Anesthésie et Analg.", tomo IX, N° 4; pág. 543; Dic. 1952.
50. HARALDSON SIXTEN.—Headaches after Spinal Anesthesia. Experiment with a new spinal needle. "Anesthesiology", Vol. XII, N° 3; pág. 321.
51. BONICA, J. J.; BACQUÉ, P.; PRATT, H.—The use of vasoconstrictors to prolonging spinal anesthesia. "Anesthesiology", Vol. VII, N° 4; pág. 431; 1951.
53. GRIFFITH, H.—Safety factors in spinal anesthesia. "C. R. in Anesth. and Analg.", Vol. XXXI, N° 6; pág. 367.
54. SNYDER, F.—"Analgésia y Anestesia Obstétricas", 1951.
55. LULL; HINGSO, N.—"Control of pain in childbirth".
56. MENDEZ PESATE, R.; RUMBAUT, R. D.—El consultorio de anestesiología. "Congr. Arg." y "Lat. Amer. Anest.", pág. 160; 1949.
57. NESI, J. A.—Anestesia y cirugía. "Semana Médica Argentina", N° 21; 1943.
58. SCASSO, J. C.—Anest. raquídea. "Congreso Cirugía", pág. 613; 1949.