



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. A caso CH-001

g. Rev. M. 035 1987 T.I

Compra Canje Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

M
035
1987
T.I

T. 9...
E. 0. 5
T. 1 5

ANESTESIA GENERAL

LILIANA MARIA CUBILLOS NEIRA

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
Bogotá, Mayo 21 de 1987

ANESTESIA GENERAL

LILIANA MARIA CUBILLOS NEIRA

Trabajo de Grado presentado co
mo requisito parcial para op -
tar al título de ODONTOLOGO.

Director: Dr. HECTOR PINTO -
LEON.

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Bogotá, Mayo 21 de 1987

DEDICATORIA:

A TI GUILLERMO POR TU AMOR, A
POYO, COMPRENSION Y CONTINUO
ALIENTO, GRACIAS POR NO DEJAR
ME DESFALLECER.

LILIANA

AGRADECIMIENTO

Hay ocasiones como esta, en que comprendemos que son muchas las personas que colaboran en nuestra formación, en hacer de nuestra vida algo muy llevadero y realmente son pocas las veces en que sabemos corresponderles.

Hoy al terminar mi monografía y pensar en cómo realizar este agradecimiento, vi cómo desde el portero, las ascensoristas, los técnicos, las aseadoras, los auxiliares, las secretarias y docentes, han puesto desde algo muy pequeño, hasta algo muy grande, como sus conocimientos y paciencia en mi buena formación y en acrecentar mi aprendizaje, a todos mil gracias.

Pero en este momento quiero expresar un mayor agradecimiento a mis padres, que con su esfuerzo, comprensión y sabios consejos, ayudaron a que este paso en mi vida fuera realidad; al doctor Hector Pinto León quien hizo posible que esta monografía fuera realidad, de corazón un gracias.

LILIANA CUBILLOS NEIRA

TABLA DE CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
1. SISTEMA NERVIOSO.....	3
1.1 ACCION DE LOS AGENTES ANESTESICOS SOBRE. CELULAS CEREBRALES.....	4
1.1.1 Fisiología de las neuronas.....	4
1.1.2 Control presináptico.....	5
1.1.3 Teorías de acción de los agentes anesté- sicos.....	5
1.1.4 Agentes anestésicos y células de la médu la espinal.....	6
1.1.5 La barrera cerebrovascular.....	7
1.2 SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO.....	7
1.2.1 Emergencia craneosacral.....	8
1.2.2 Fisiología del sistema autónomo.....	8
1.2.3 Efectos de las drogas sobre el sistema - nervioso central.....	12
1.2.4 Efectos de los agentes anestésicos sobre el sistema autónomo.....	14
2. APARATO CARDIOVASCULAR.....	16
2.1 EL CORAZON.....	16

	Pág.
2.2 EL GASTO DARCIADO.....	17
2.2.1 El retorno venoso.....	17
2.2.2 Contractilidad miocárdica.....	18
2.2.3 La frecuencia cardíaca.....	18
2.3 PRESION SANGUINEA ARTERIAL.....	18
2.4 PRESION VENOSA.....	19
2.5 VOLUMEN SANGUINEO.....	19
2.6 CIRCULACION CORONARIA.....	19
2.7 CIRCULACION PULMONAR.....	20
3. APARATO RESPIRATORIO.....	22
3.1 ANATOMIA.....	22
3.1.1 Laringe.....	22
3.1.2 Tráquea.....	25
3.1.3 Bronquio derecho.....	26
3.1.4 Bronquio izquierdo.....	27
3.1.5 Arbol bronquial.....	27
3.1.6 Pulmones.....	28
3.1.7 Tirón traqueal.....	29
3.2 FISIOLOGIA DE LA RESPIRACION.....	30
3.2.1 Respiración.....	30
3.2.2 Intercambio de gases en los pulmones.....	31
3.2.3 Concentración de oxígeno alveolar.....	31
3.2.4 Intercambio de gases en sangre.....	32
3.2.5 Transporte de oxígeno en sangre.....	33
3.2.6 Transporte de dióxido de carbono en sangre	33

	Pág.	
3.2.7	Regulación de la respiración.....	34
3.3	FUNCIÓN PULMONAR.....	36
4.	CAPTACION DE GASES Y VAPORES ANESTESICOS	45
4.1	LA FASE PULMONAR.....	46
4.2	LA FASE CIRCULATORIA.....	48
4.3	METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS VOLATILES	51
4.4	POTENCIA.....	52
4.4.1	Concentración alveolar mínima.....	53
4.4.2	Factores físicos.....	53
4.4.3	Farmacología.....	54
4.4.4	Estructura química.....	54
4.5	APLICACIONES CLINICAS.....	54
5.	CUIDADOS Y PREPARACION PREANESTESICOS...	57
5.1	LA CLINICA ANESTESICA DEL PACIENTE AMBU- LATORIO.....	57
5.2	PREPARACION PREOPERATORIA.....	63
5.3	LOS EFECTOS DE LA TERAPIA MEDICAMENTOSA.	65
5.3.1	Drogas que afectan las respuestas simpá- ticas.....	66
5.3.2	Significado de la terapia antihipertensi- va en la conducción de la anestesia.....	69
5.3.3	Cese del tratamiento medicamentoso.....	70
5.3.4	Desventajas de la interrupción.....	70
5.3.5	Paciente sujeto a medicación hipotensora	71
5.3.6	Antibióticos.....	72

	Pág.
5.3.7 Derivados de la fenotiazina.....	72
5.3.8 Inhibidores de la monoamino oxidasa.....	72
6. ANESTESICOS INHALATORIOS.....	73
6.1 OXIDO NITROSO.....	73
6.1.1 Propiedades físicas.....	76
6.1.2 Mecanismo de acción.....	77
6.1.3 Efectos colaterales del óxido nitrosoM..	78
6.1.4 Hipoxia por difusión.....	79
6.1.5 Etapas de la anestesia.....	80
6.1.6 Oxido nitroso en la anestesia.....	81
6.1.7 Oxido nitroso y analgesia.....	84
6.2 CICLOPROPANO, B.P.....	85
6.2.1 Propiedades físicas.....	85
6.2.2 Farmacología.....	85
6.2.3 Empleo clínico del ciclopropano.....	88
6.2.4 Técnicas de administración.....	88
6.2.5 Usos del ciclopropano.....	89
6.2.6 Secuelas.....	90
6.2.7 Contraindicaciones.....	91
6.2.8 Seguridad.....	92
6.3 ETILENO.....	92
6.4 ETER (CH ₃ CH ₂ ---O---CH ₂ ---CH ₃).....	92
6.4.1 Propiedades físicas.....	92
6.4.2 Propiedades químicas.....	93

	Pág.
6.4.3 Farmacología.....	93
6.4.4 Ventajas del éter.....	97
6.5 ETER VINILICO ($C_2H_3)_2O$).....	99
6.5.1 Propiedades físicas.....	99
6.5.2 Propiedades químicas.....	99
6.5.3 Farmacología.....	99
6.5.4 Métodos de administración.....	101
6.5.5 Desventajas.....	102
6.5.6 Contraindicaciones.....	102
6.6 CLORURO DE ETILO (C_2H_5Cl).....	102
6.6.1 Propiedades físicas.....	102
6.6.2 Farmacología.....	103
6.6.3 Métodos de administración.....	104
6.6.4 Tratamiento del colapso.....	104
6.6.5 Ventajas del cloruro de etilo.....	104
6.6.6 Desventajas.....	105
6.6.7 Indicaciones.....	105
6.7 CLORURO ($CHCl_3$).....	105
6.7.1 Propiedades físicas.....	105
6.7.2 Farmacología.....	106
6.7.3 Métodos de administración.....	108
6.7.4 Ventajas.....	108
6.8 TRICLOROETILENO, B.P. (CCl_2CHCl).....	109
6.8.1 Propiedades físicas.....	109
6.8.2 Farmacología.....	110

	Pág.
6.8.3 Métodos de administración.....	111
6.8.4 Analgesia posoperatoria.....	112
6.8.5 Venajas del tricloroetileno.....	112
6.8.6 Desventajas.....	112
6.8.7 Usos del tricloroetileno.....	112
6.9 HALOTANO.....	113
6.9.1 Propiedades físicas.....	113
6.9.2 Farmacología.....	113
6.9.3 Uso en clínica.....	117
6.9.4 Indicaciones.....	120
6.9.5 Desventajas.....	121
6.9.6 Ventajas.....	122
6.9.7 Comparación con el cloroformo.....	123
6.10 FLUXORENO.....	123
6.10.1 Propiedades físicas.....	123
6.10.2 Farmacología y usos clínicos.....	124
6.11. METOXIFLURANO.....	124
6.11.1 Propiedades físicas.....	124
6.11.2 Farmacología.....	124
6.11.3 Uso clínico.....	125
6.11.4 Indicaciones.....	125
6.11.5 Metabolismo.....	126
6.11.6 Toxicidad.....	126
6.12 ENFLURANO.....	126
6.12.1 Propiedades físicas.....	126
6.12.2 Farmacología	127

x

	Pág.
6.12.3 Usos clínicos.....	128
6.13 ISOFLURANO.....	128
7. ENTUBACION TRAQUEAL.....	129
7.1 APARATOS.....	129
7.2 ANALGESIA TOPICA.....	134
7.2.1 Sprays.....	134
7.3 INDICACIONES PARA INTUBACION TRAQUEAL.....	134
7.4 CONTRAINDICACIONES: SON RELATIVAS.....	137
7.5 TECNICA DE LA INTUBACION NASAL A CIEGAS ...	138
7.6 TECNICA DE INTUBACION NASAL CON VISION DI - RECTA.....	140
7.7 INDICACIONES PARA LA INTUBACION NASAL.....	140
7.8 TECNICA DE LA INTUBACION OROTRAQUEAL DE VI- SION DIRECTA.....	141
7.9 TECNICA DE LA INTUBACION OROTRAQUEAL SIN LA RINGOSCOPIO.....	143
7.10 DESINTUBACION.....	144
7.11 ALGUNAS DIFICULTADES RELACIONADAS CON LA IN TUBACION BAJO VISION DIRECTA.....	146
7.12 AGENTES ANESTESICOS EN RELACION CON LA INTU BACION TRAQUEAL.....	147
7.13 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA INTUBACION....	149
7.14 COMPLICACIONES DE LA INTUBACION.....	150
7.15 INTUBACION TRAQUEAL EN LACTANTES Y NIÑOS...	152
8. ANESTESICOS INTRAVENOSOS.....	154

	Pág.
8.1 ANATOMIA Y FISILOGIA.....	154
8.2 TECNICA DE LA INYECCION INTRAVENOSA.....	154
8.3 ITOPENTAL SODICO.....	156
8.3.1 Farmacología.....	157
8.3.2 Premedicación.....	161
8.3.3 Curso de la anestesia.....	162
8.3.4 Recuperación de los anestesiados.....	163
8.3.5 Agentes utilizados como complementos del - tiopental.....	163
8.3.6 Complicaciones de la anestesia con tiopen- tal.....	165
8.3.7 Ventajas y desventajas de la anestesia con tiopental.....	168
8.3.8 Indicaciones.....	168
8.3.9 Contraindicaciones.....	168
8.3.10 Drogas químicamente incompatibles con el - tiopenal.....	171
8.4 METOHEXITAL.....	171
8.5 OTROS ANESTESICOS INTRAVENOSOS.....	172
8.5.1 Butalital sódico.....	172
8.5.2 Hexobarbital soluble.....	172
8.5.3 Tiabarbital sódico (Kemithal).....	172
8.5.4 Propanidida.....	173
8.5.5 Eter intravenosos.....	174
8.6 ESTEROIDES.....	174
8.6.1 Hemisuccinato de Hidroxidiona sódica.....	174

	Pág.
8.6.2 Althesin.....	174
8.6.3 Paraldehído intravenoso.....	176
8.6.4 Analgésicos narcóticos.....	176
8.6.5 Reacción de los anestésicos intravenosos mediada por la histamina.....	177
8.6.6 Alcohol intravenoso.....	177
8.6.7 Acido gamma-hidroxibutírico.....	178
8.6.8 Metaqualona.....	179
8.6.9 Etomidato.....	179
8.6.10 Procaína intravenosa.....	179
8.6.11 Lignacaina intravenosa.....	179
8.6.12 Benzodiazepinas.....	180
9. ELECCION DE AGENTES ANESTESICOS Y METO - DOS SEGUN EL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE	183
9.1 ANCIANIDAD.....	183
9.2 EMBARAZO.....	185
9.3 HERNIA NIETAL.....	185
9.4 ANEMIA.....	186
9.5 ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES Y DREPANO- CITICAS.....	186
9.5.1 Talasemia.....	188
9.6 METAHEMOGLOBINEMIA.....	188
9.7 HEMOFILIA.....	189
9.8 MIASTENIA GLAVIS.....	189
9.9 ARTRITIS REUMATOIDEA.....	191
9.10 ANGUILOSIS DE LA MANDIBULA.....	192

	Pág.
9.11 PARAPLEJIA.....	192
9.12 DISTROFIA MIOTONICA.....	192
9.13 DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.....	193
9.14 HEPATOPATIAS.....	194
9.15 HIPERTIROIDISMO.....	195
9.16 HIPOTIROIDISMO.....	195
9.17 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR.....	195
9.18 DIABETES.....	199
9.19 ALCOHOLISMO CRONICO.....	202
9.20 OBESIDAD.....	203
9.21 ENFERMEDAD PULMONAR.....	204
9.22 ASMA.....	206
9.23 ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.....	207
9.24 EPILEPSIA.....	207
9.25 ADICION A LOS NARCOTICOS.....	208
9.26 ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SUPRARRE- NALES.....	208
9.26.1 Insuficiencia suprarrenal primaria.....	208
9.26.2 Insuficiencia suprarrenal secundaria...	208
9.26.3 Enfermedad de Addison.....	209
9.26.4 Apoplejía adrenal.....	209
9.26.5 Acromegalia.....	210
9.26.6 Hipopituitarismo (Enfermedad de Simmonds)	210
9.26.7 Terapia esteroidea.....	210
9.27 TUMORES CARCINOIDES.....	212

	Pág.
10. APARATOS Y METODOS PARA ANESTESIA GENERAL..	215
10.1 APARATOS DE ANESTESIA.....	215
10.1.1 Aparatos para la administración de anestesia inhalatoria.....	215
10.1.1.1 Aparatos de flujo continuos.....	215
10.1.1.2 Cilindros.....	215
10.1.1.3 Vaporizadores.....	220
10.1.1.4 Dispositivos de alarma.....	221
10.1.1.5 Válvulas de espiración.....	221
10.1.1.6 Máscaras faciales.....	221
10.1.2 Aparatos de flujo intermitente.....	222
10.2 CIRCUITOS GASEOSOS.....	224
10.2.1 Métodos semicerrados.....	224
10.2.2 El circuito bain.....	224
10.2.3 Válvulas no reinspiratorias.....	225
10.2.4 Técnica de la pieza en T.....	227
10.2.4.1 Técnicas de insuflación.....	227
10.2.5 Métodos de suministro.....	228
10.3 REINSPIRACION CON ABSORCION DE DIOXIDO DE CARBONO.....	228
10.3.1 Cal y sola cáustica.....	228
10.3.2 Signos de agotamiento de la cal soda cáustica.....	229
10.3.3 Temperatura durante la absorción.....	230
10.3.4 Espacio muerto.....	232
10.4 APARATOS PORTATILES.....	232
10.4.1 Administración por goteo abierto.....	232

	Pág.	
10.4.2	Inhalador E.M.O.....	232
10.4.3	El O.M.V.....	233
10.5	SONDAS PARA VIAS AEREAS.....	234
10.6	SIGNOS CLINICOS DE ANESTESIA.....	235
10.6.1	Etapas de la anestesia.....	235
10.6.2	Respiración espontánea.....	237
10.6.3	Signos oculares.....	240
10.6.4	Otros reflejos.....	241
10.6.5	Nivel de la anestesia para diversas operaciones.....	244
10.6.6	Signos con el empleo de diferentes anestésicos.....	244
10.6.7	Anestesia balanceada.....	245
10.6.8	Triada de la anestesia.....	245
11.	ANESTESIA ODONTOLOGICA.....	248
11.1	PACIENTES AMBULATORIOS.....	248
11.1.1	Etapas de la anestesia.....	248
11.1.2	Aparatos.....	249
11.1.3	Captación y eliminación de óxido nitroso	249
11.1.4	Postura.....	250
11.1.5	Administración clínica.....	250
11.1.6	Complicaciones de la anestesia en el sillón dental.....	252
11.1.7	Algunos pacientes de tipo especial.....	255
11.1.8	Agentes volátiles.....	256
11.1.9	Agentes intravenosos.....	257

	Pág.	
11.1.9.1	Contraindicaciones relativas de la <u>an</u> <u>tesia</u> general en el sillón dental.....	258
11.1.10	Operatoria dental conservadora.....	259
11.2	ANESTESIA PARA PACIENTES INTERNADOS....	260
11.3	OPERACIONES MAXILO-FACIALES.....	262
11.3.1	Fractura de mandíbula.....	262
11.3.2	Técnica anestésica.....	264
12	SHOCK.....	266
12.1	SIGNOS.....	267
12.2	CAUSAS.....	268
12.3	DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK HIPO- VOLEMICO.....	273
12.4	TRATAMIENTO DEL SHOCK ANTES DE LA OPERA CION.....	273
12.5	DROGAS A UTILIZAR EN EL SHOCK.....	276
12.6	ANESTESIA PARA EL PACIENTE EN SHOCK....	279
13.	ACCIDENTES, COMPLICACIONES Y SECUELAS - DE LA ANESTESIA.....	282
13.1	DIFICULTADES RESPIRATORIAS DURANTE LA O PERACION.....	282
13.1.1	Obstrucción respiratoria.....	282
13.1.2	Anormalidades respiratorias.....	285
13.1.3	Paro respiratorio.....	287
13.1.4	Hipo.....	288
13.1.5	Tratamiento.....	288

	Pág.	
13.2	COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DESPUES DE LA OPERACION.....	289
13.2.1	Patología.....	289
13.2.2	Factores que influyen en las complicaciones torácicas.....	290
13.2.3	Relación con el neumoperitoneo.....	291
13.2.4	Otras relaciones.....	291
13.2.5	Tipos Clínicos.....	292
13.2.6	Diagnóstico.....	293
13.2.7	Prevención de las complicaciones pulmonares.....	295
13.2.8	Tratamiento del pulmón posoperatorio...	298
13.2.9	Enfisema quirúrgico durante la anestesia.....	298
13.2.10	Hipoxemia después de la anestesia general.....	299
13.3	APARATO CARDIOVASCULAR.....	300
13.3.1	Arritmias cardíacas.....	300
13.3.2	Embolia aérea.....	301
13.4	POSTURA.....	304
13.4.1	Posición de Trendelenburg.....	304
13.4.2	Posición prona.....	305
13.4.3	Posición de litotomía.....	306
13.4.4	Posición lateral.....	306
13.4.5	Posición supina.....	306
13.4.6	Efecto de la postura sobre la respiración.....	307

	Pág.
13.4.7 Efecto de la postura sobre la presión sanguínea.....	307
13.4.8 Efectos de los cambios de posición de cabeza y cuello.....	308
13.4.9 Movilización del paciente.....	308
13.4.10 Posición en la cama.....	308
13.5 VOMITOS Y REGURGITACION.....	308
13.5.1 Anatomía aplicada.....	309
13.5.2 Regurgitación.....	310
13.5.3 Causas del vómito.....	310
13.5.4 Factores que predisponen a la regurgitación pasiva.....	311
13.5.5 Tiempo de aspiración.....	312
13.5.6 Peligros del vómito durante la anestesia.....	312
13.5.7 Prevención.....	313
13.5.8 Manejo.....	314
13.5.9 Tratamiento.....	314
13.5.10 Náuseas y vómitos posoperatorios.....	315
13.6 INSUFICIENCIA HEPATICA.....	317
13.7 PROBLEMAS UROLOGICOS.....	319
13.7.1 Dificultades miccionales.....	320
13.8 COMPLICACIONES NEUROLOGICAS Y SECUELAS.....	321
13.8.1 Convulsiones.....	321
13.8.2 Recuperación tardía tras la anestesia	322

	Pág.	
13.8.3	Encefalopatía post-anóxica tardía.....	323
13.8.4	Lesiones de nervios periféricos.....	323
13.8.5	Complicaciones neurológicas subsiguientes a la anestesia general.....	324
13.9	EFFECTOS ENDOCRINOS.....	325
13.9.1	Deficiencia adrenocortical aguda.....	325
13.9.2	Efectos inmunosupresores.....	325
13.10	COMPLICACIONES DIVERSAS.....	326
13.10.1	Complicaciones oftalmológicas.....	326
13.10.2	Complicaciones locales de la terapia intravenosa.....	326
13.10.3	Complicaciones por baja temperatura ambiente.....	327
13.10.4	Esaclofríos después de la operación.....	327
13.10.5	Alopecia posoperatoria por presión.....	327
13.10.6	Efectos desfavorables de la anestesia prolongada.....	328
13.10.7	Secuelas menores.....	328
13.10.8	Hipotensión posoperatoria.....	329
	CONCLUSIONES.....	330
	BIBLIOGRAFIA.....	334
	REVISION BIBLIOGRAFICA.....	335

INTRODUCCION

Desde 1744, cuando Matheus Turner describió los efectos analgésicos del Eter y aún desde muchísimos años atrás, cuando los indios usaron el curare, se viene haciendo investigaciones exhaustivas sobre el tema para poder encontrar el método que dé mayor seguridad en el tratamiento del paciente y mayores efectos secundarios. Las investigaciones han sido muchas y los adelantos también, pero en la literatura encontramos que los autores demuestran un anhelo por seguir adelante, y alcanzar mayores logros.

Dicen: "Es mucho lo que hemos logrado, y aún más, lo que falta por encontrar", es el deseo de los científicos hallar un medicamento más preciso y con mayores propiedades.

Sobre este tema se encuentra gran cantidad de libros y artículos, es muy extenso, tanto así como que es una especialización de la medicina. Es mi intención aportar por medio de este trabajo un texto de consulta que oriente y de las bases necesarias para entender el tema, ya que me parece importante que todos los odontólogos se familiaricen con esta importante modalidad de control del dolor.

La anestesia general es una depresión del sistema nervioso central inducido por drogas y reversible, resultando en la inconsciencia y pérdida de todas las sensaciones. Los objetivos de esta incluyen la producción de inconsciencia, inhibición de las respuestas autonómicas a estímulos nocivos, producción de amnesia, relajación de los músculos esqueléticos, y recuperación rápida a un estado de alerta mental.

Está indicada en pacientes que son intolerantes a la anestesia local, por lo tanto puede ser de gran ayuda en el tratamiento de cierto tipo de paciente odontológico.



1. SISTEMA NERVIOSO

El efecto de las drogas anestésicas tuvo como explicación la depresión progresiva del sistema nervioso central a partir de los centros superiores (corteza cerebral) y terminando en los centros vitales del bulbo. Para explicar los signos clínicos de la anestesia se ha tenido en cuenta la secuencia estándar de depresión del cerebro.

En los trabajos experimentales se ha mostrado que la corteza cerebral no se torna inactiva, incluso durante los planos profundos de la anestesia quirúrgica. Aún en la anestesia profunda continúan llegando estímulos aferentes a la corteza cerebral por los tractos primarios y excitan células en las áreas sensoriales correspondientes. En la consideración del estado de anestesia importa más la integración de la corteza cerebral con el sistema reticular de activación a través de la proyección reticulocortical.

Formación reticular: Regula funciones automáticas en el tallo cerebral. Consta en esencia de dos partes: Descendente y ascendente.

Formación reticular descendente (eferente): Formada a cada lado de los tractos reticulares medial y lateral, se continúa abajo con el tracto reticuloespinal en la columna anterior de la médula espinal. Afecta el tono muscular reflejo; inhibe el tracto medial, facilita el tracto lateral.

Formación reticular ascendente (aferente): Recibe conexiones aferentes que se vinculan con casi todas las clases de sensibilidad e incluyen aferentes auditivos, trigeminales y espi-noreticulares. Fibras reticulosas ascendentes se conectan con núcleos talámicos intralaminares. Desde aquí la proyección -talamocortical se conecta con la corteza.

1.1 ACCION DE LOS AGENTES ANESTESICOS SOBRE CELULAS CEREBRALES.

1.1.1 Fisiología de las neuronas

Las neuronas centrales tienen uniones sinápticas especializadas en el cuerpo celular (axosomáticas) y en las dendritas - (axodentríticas). Las primeras son principalmente inhibitorias; las últimas, sobre todo excitatorias. En las sinapsis excitatorias la liberación de transmisor produce una despolarización evanescente de la membrana pos-sináptica (potencial pos-sináptico o excitatorio). Por lo común, no se alcanza la despolarización umbral, salvo cuando se encuentran en actividad muchas sinapsis excitatorias. Las sinapsis inhibitorias liberan transmisor, el cual tiene efecto más persistente y

determina hiperpolarización del cuerpo celular, con elevación del umbral de descarga.

1.1.2 Control presináptico.

Se trata de un mecanismo de control muy poderoso a lo largo de todo el sistema nervioso central.

1.1.3 Teorías de acción de los agentes anestésicos.

Durante años se han efectuado diversos intentos para explicar la acción de agentes anestésicos. Algunas de las teorías más importantes expresan:

1. Que los anestésicos entorpecen la oxidación intracelular, posiblemente por acción enzimática.

2. Que los agentes anestésicos se absorben rápidamente en los lípidos, por lo cual la células cerebrales resultan especialmente susceptibles a su acción. La partición de una droga entre fases lípida y acuosa refleja su potencia biológica como narcótico.

3. Que los anestésicos producen cambios en el metabolismo celular de naturaleza fisico-química, por ejemplo precipitación de coloides, cambios de tensión superficial, cambios en la permeabilidad de membranas celulares, cambios en la viscosidad, etc.

4. Que los anestésicos actúan cambiando la polaridad eléctrica de células del sistema nervioso. El cerebro es habitualmente electronegativo con respecto al resto del organismo, pero en la anestesia se hace más positivo.

5. El efecto de gas inerte. Ferguson (1939) postuló que la potencia narcótica de gases y vapores inertes era inversamente proporcional a su presión de vapor, siempre que no reaccionen químicamente.

6. La teoría de anestesia de formación de microcristales de hidratos por agentes que no se unen al hidrógeno. Esta comprende primariamente la interacción en el cerebro de las moléculas del agente anestésico con moléculas de agua más que con moléculas de lípidos.

1.1.4 Agentes anestésicos y células de la médula espinal.

Experimentos efectuados en animales han revelado un efecto diferente según que se usen agentes volátiles, barbitúricos o propanidida. Los primeros pueden bloquear la conducción sináptica sin actuar sobre la conducción presináptica. Los barbitúricos y la propanidida acentúan la conducción monosináptica y empeoran la conducción en las terminaciones presinápticas y en las vías polisinápticas. En el hombre viril los barbitúricos elevan el umbral del dolor producido por la aplicación de calor a la piel y simultáneamente disminuyen el um

bral a la sensibilidad profunda (presión sobre la tibia); el óxido nitroso y el halotano incrementan el umbral del dolor para ambos tipos de estímulos.

1.1.5 La barrera cerebrovascular.

Denominación inventada por Ehrlich (1854-1915) en 1885. La barrera impide que algunas sustancias sean captadas por el cerebro. No existe una sola membrana o estructura anatómica que pueda definirse como la verdadera barrera.

Agentes anestésicos: Los agentes inhalatorios, los tiobarbitúricos, las drogas analgésicas, locales, etc., cruzan libremente la barrera. Cuando se administran miorelajantes por vía intravenosa se los encuentra en el líquido cefalorraquídeo en concentraciones muy bajas; si se los inyecta directamente en el espacio subaracnoideo, pasan rápidamente al plasma, según lo demuestran experimentos efectuados en perros.

1.2 SISTEMA NERVIOSO AUTONOMO

El sistema nervioso autónomo tiene importancia para el anes^utesista, en varios puntos:

1. Su papel en la fisiología del aparato cardiovascular, con el mantenimiento del gasto cardíaco y la presión arterial.

2. Los efectos simpaticomiméticos y parasimpaticomiméticos

de muchos agentes anestésicos.

3. Los efectos bloqueantes específicos de ciertas drogas.

4. La habilidad del anestesista para bloquear ciertas vías - autónomas con agentes analgésicos locales.

1.2.1 Emergencia craneosacral.

Las fibras siguen los pares craneanos III, VII, IX y X. El vago tiene mucha importancia para el anestesista, puesto que no es bloqueado por la analgesia raquídea. Producen contracción de las vísceras huecas, relajación de esfínteres y vasodilatación. Además, aferentes viscerales transcurren con estos nervios.

1.2.2 Fisiología del sistema autónomo.

La salida o emergencia toracolumbar, el simpático, produce vastos efectos difusos. Activa al organismo para la defensa y es catabólico.

La emergencia craneosacra, el parasimpático, produce efectos localizados y es anabólico. Cuando un órgano está inervado por ambos sistemas, el efecto es sinérgico.

El parasimpático craneal inerva el corazón y el intestino con sus anexos; así, es motor y secretor para el tubo digestivo y constrictor para la pupila (III par por medio de los

nervios ciliares cortos y ganglionares ciliares). El parasimpático sacro integra un mecanismo destinado a evacuación, por ejemplo, motor de la vejiga, recto y erección del pene. El simpático sacro, por el contrario, tiene a su cargo la contracción del músculo liso del cuello, vesícula, próstata y vesículas seminales; inhibición del peristaltismo en el colon inferior; contracción del esfínter anal interno y vasoconstricción.

Funciones del sistema simpático:

1. Fibras inhibitorias del músculo liso del tubo digestivo y de fibras constrictoras de los esfínteres.
2. Fibras vasoconstrictoras de vasos cutáneos y del área esplacnica.
3. Fibras vasodilatadoras y de músculos y vasos coronarios.
4. Fibras aceleradoras y energizantes del corazón (cronotrópicas e inotrópicas).
5. Fibras secretorias de glándulas sudoríparas.
6. Fibras pilomotoras.
7. Fibras dilatadoras del árbol bronquial.

8. Fibras dilatadoras de la pupila.

9. Fibras secretorias de la suprarrenal (médula).

10 Fibras inhibitorias de la pared vesical y fibras constrictoras del esfínter urinario interno; fibras para otras vísceras pelvianas.

Transmisión química de impulsos nerviosos. En el sistema nervioso autónomo, la excitación se transmite desde nervios preganglionares a nervios posganglionares por la acetilcolina, en tanto que las terminaciones posganglionares liberan acetilcolina (fibras colinérgicas) o noradrenalina o adrenalina (fibras adrenérgicas). Todas las fibras posganglionares parasimpáticas son colinérgicas y la mayor parte de las fibras posganglionares simpáticas son adrenérgicas (con excepción de las fibras destinadas a las glándulas sudoríparas y las vasos dilatadoras).

1. Adrenérgicas: En las terminaciones nerviosas de los nervios adrenérgicos se liberan adrenalina y noradrenalina. La porción mayor de noradrenalina se encuentra en los gránulos de almacenamiento de las terminales nerviosas adrenérgicas, ligada en una forma inactiva, pero en equilibrio con un pool de fácil disponibilidad, del cual se libera por impulsos nerviosos. La adrenalina y la noradrenalina se destruyen en el organismo, en un proceso cuyo primer paso se debe a la ac -

ción de la enzima o-metil transferasa. Las fibras simpáticas posganglionares son adrenérgicas, con excepciones dadas por las que llegan a las glándulas sudoríparas y las que transportan fibras vasodilatadoras, las cuales son colinérgicas. La médula adrenal y las terminaciones de las fibras posganglionares de la división toracolumbar (simpática) del sistema autónomo producen neurohormonas que simulan ser adrenalina y noradrenalina y que también se almacenan, transportadas por la corriente sanguínea. La reserpina y la guanetidina (Ismelin) reducen la cantidad de noradrenalina en las fibras posganglionares simpáticas.

Se describen dos clases de receptores: a y B. a. Receptores (en su mayoría excitatorios): sitios donde se producen vasoconstricción, contracción uterina y contracción de membranas nictitante. Los vasos de los dedos y la nariz son a. receptivos. Los de las mejillas, como los músculos, son B receptivos. La isoprenalina, en el paciente consciente, activa la vasodilatación en mejillas, pero no en los dedos. Son estimulados por la adrenalina y la noradrenalina y bloqueados por la fenoxibenzamina. B. Receptores (en su mayoría, inhibitorios); sitios donde se producen vasodilatación, broncodilatación, inhibición uterina y estimulación cardíaca. Son estimulados por la adrenalina y la isoprenalina. Comprenden receptores, y B-2 relacionados con efectos extracardíacos. Los primeros son bloqueados por practolol, y ambos por propanolol y oxprenalol.

2. Colinérgicas (acetilcolina): Incluye todas las fibras ner viosas que liberan en sus terminaciones acetilcolina.

a) Fibras parasimpáticas preganglionares que termina, al igual que las fibras simpáticas preganglionares (d), en ganglios au tónomos.

b) Fibras parasimpáticas posganglionares.

c) Fibras simpáticas posganglionares destinadas a las glándu las sudoríparas (anatómicamente simpáticas, pero funcional mente colinérgicas) y vasodilatadoras (fibras antidrómicas de las raíces nerviosas, y posteriores que llegan al músculo es quelético).

d) Fibras simpáticas preganglionares (los órganos receptores están en los ganglios simpáticos), con inclusión de las fi bras espláncnicas que van a la médula suprarrenal.

e) Fibras motoras, también colinérgicas; los impulsos son in hibidos por curare.

f) Ciertas neuronas dentro del sistema nervioso central.

1.2.3 Efectos de las drogas sobre el sistema automático.

1. Drogas simpaticomiméticas, por ejemplo, adrenalina, efedri

na, metil anfetamina, noradrenalina, metoxamina, fenilefrina y metaraminol.

2. Agentes bloqueantes adrenérgicos.

3. Drogas colinérgicas, por ejemplo, acetilcolina.

La acetilcolina tiene una acción muscarínica correspondiente a la estimulación parasimpática, y consiste en: a) Hipertonicidad del tracto gastrointestinal; b) hipertonicidad del tracto urinario; c) Hipertonicidad bronquial; d) relajación de esfínteres; e) Hipersecreción glandular (por ejemplo, glándulas salivares y bronquiales); f) Vasodilatación; g) bradicardias; h) Contracción del pupila. La atropina paraliza estos efectos. Después que la acción muscarínica ha sido paralizada por atropina, grandes dosis de acetilcolina producen un efecto nicotínico.

4. Las drogas bloqueantes colinérgicas -los antagonistas de la acetilcolina-, que actúan sobre:

a) Los ganglios autónomos; drogas que antagonizan su acción nicotínica, por ejemplo, nicotina en exceso, hexametonio, -trimitafan y halotano.

b) La unión neuromuscular de los músculos estriados, por ejem

plo, tubocurarina, suxametonio.

c) El músculo liso, glándulas y corazón: drogas que antagonizan los efectos muscarínicos de la acetilcolina, por ejemplo atropina, hioscina y sus congéneres sintéticos.

1.2.4 Efectos de los agentes anestésicos sobre el sistema autónomo.

Muchas drogas utilizadas en anestesia poseen efectos autónomos, ora adrenérgicos, ora colinérgicos. Se observan ambos efectos. Son ejemplos:

1. Ciclopropano. La anestesia se acompaña por un aumento de catecolaminas circulantes, especialmente si la Paco aumenta debido a depresión respiratoria. Los efectos colinérgicos - incluyen bradicardia.

2. Eter etílico. Se encuentra un incremento de catecolaminas circulantes, lo cual explica algunos de los efectos farmacológicos observados. Secreción de saliva. Ver también capítulo XI.

3. Suxametonio. Los efectos simpáticos incluyen aumento de la presión sanguínea y aumento de la presión intraocular. Los efectos parasimpáticos pueden comprender salivación e hiperactividad vagal que conduce a bradicardia transitoria o sistolia.

4. Halotano. Los efectos simpáticos no son marcados. Sin em
bargo, investigación reciente indica que la actividad simpáá
tica se deprime poco durante la anestesia.

2. APARATO CARDIOVASCULAR

Es preciso comprender la fisiología de la circulación para en tender los mecanismos que siguen los agentes anestésicos en su distribución por todo el organismo. En el acto quirúrgico, el anestesista está también abocado a la función debida del sistema cardiovascular para asegurarse de que los órganos vi tales reciben una adecuada provisión de sangre oxigenada.

2.1 EL CORAZON

El latido cardíaco se inicia normalmente en el nódulo sinoauricular, situado en la unión de la vena cava superior y el borde libre de la orejuela auricular derecha, extendido 2 cm hacia abajo del surco terminal. El nódulo auriculoventricular está situado en el borde posterior y derecho del tabique interauricular en las proximidades de la embocadura del seno coronario. El impulso pasa después al haz de His, compuesto por fibras de Purkinje, el cual tuerce hacia arriba desde el nódulo auriculoventricular hacia el borde posterior de la parte membranosa del tabique interventricular y después avanza por debajo de éste. Se divide en dos ramas, destinadas a uno y otro ventrículos.

La actividad eléctrica del corazón puede estudiarse en el electrocardiograma, el cual brinda información relacionada con la propagación anormal del impulso en las arritmias y en el infarto de miocardio. La acción mecánica de la bomba cardíaca es responsable del mantenimiento de una presión arterial y un flujo sanguíneo normales.

2.2 EL GASTO CARDIACO

2.2.1 El retorno venoso.

La repleción venosa del corazón durante la diástole depende de lo siguiente: a) El tono venoso, regulado por nervios vasomotores, y factores químicos tales como anestésicos, tensión del oxígeno y del dióxido de carbono sanguíneo, y la cantidad de adrenalina y noradrenalina sanguíneas. b) La presión negativa intratorácica durante la inspiración. c) La contracción del diafragma que causa la invasión y expresión de sangre desde el abdomen hacia el tórax. d). El tono de las arteriolas, capilares, etc., los cuales pueden contener mucha o poca sangre. e) La gravedad. f) La actividad muscular (bomba muscular). El efecto del retorno venoso en el gasto cardíaco está sintetizado en la ley de Starling (1866/1927) del corazón. Cuanto más distendidas están las fibras miocárdicas durante la diástole, mayor será la fuerza con que se contraigan durante la sístole subsiguiente, y por lo tanto mayor será la eyección de sangre".

2.2.2 Contractilidad miocárdica.

Es afectada por: 1) El sistema nervioso simpático. Agentes inotrópicos positivos, por ejemplo, drogas simpaticomiméticas, digitalis 2) Agentes inotrópicos negativos, por ejemplo, quinidina, lignocaína, procaína, halotano. 3) Depresores fisiológicos, por ejemplo, hipoxia, hipercapnia, acidemia. 4) Integridad ventricular; una zona anormal debida a enfermedad, tales como isquemia o miopatía.

2.2.3 La frecuencia cardíaca.

Disminuída por acción vagal, acelerada por acción simpática. La presión sanguínea arterial y la resistencia periférica total, las cuales ejercen influencia directa en el gasto car - díaco a través del efecto en el retorno venoso y la presión venosa, y también en forma refleja.

2.3 PRESION SANGUINEA ARTERIAL

La presión sanguínea es la presión de la sangre sobre las paredes arteriales: la presión sanguínea sistólica, normalmen - te 12 mm. Hg o 16 kPa, es la presión máxima durante la propulsión de sangre; la presión diastólica, normalmente 80 mm Hg 10,6kPa, es la presión mínima que ocurre al final de la diástole. La diferencia entre ambas es la presión del pulso. De - pende: 1) Del gasto cardíaco; 2) de la resistencia periféri - ca. Ambos se regulan en forma refleja por medio de barorre - ceptores del seno carotídea y del cayado aórtico.

2.4 PRESION VENOSA

La presión venosa depende del tono venoso y del volúmen sanguíneo. La presión venosa central en las grandes venas es normalmente 2-8 mm Hg (0, 25-1 kPa o 3-10 cm H₂O), y la presión venosa periférica es algunos 8 mm Hg más elevada que aquella. La presión venosa central se eleva en posición de Trendelenburg y por infusiones líquidas, V.P.P.I., tós, vómitos, esfuerzos, insuficiencia cardíaca, la maniobra de Valsalva y por acción de catecolaminas. Disminuye al erguirse (posición de asiento, de pie), en la hipovolemia, taquicardia y reducción del tono venoso por incoscienza, y por tiopental, bloqueantes ganglionares, histamina, nitrito y nitroprusiato.

2.5 VOLUMEN SANGUINEO

El volumen sanguíneo normal del adulto puede ser apreciado en 85 ml/kg o 7.7% del peso corporal. Estas cifras deben ser reducidas en un 10 por ciento en los sujetos obesos y bajos y en los ancianos. Por otra parte, puede obtenerse por fórmula que depende de la altura y el peso, o por nomogramas.

2.6 CIRCULACION CORONARIA

El flujo coronario normal es de alrededor de 250 ml por minuto, o el 5 por ciento del gasto cardíaco en reposo. El volumen de oxígeno consumido por el miocardio en reposo es de 40 ml por minuto, o bien, el 15 por ciento del consumo de -

oxígeno de todo el organismo. El flujo sanguíneo por las arterias coronarias es continuo durante el ciclo cardíaco, y las dos terceras partes del mismo corresponden a la fase diastólica. El seno coronario drena el 90 por ciento de la sangre del ventrículo izquierdo. El incremento del flujo coronario durante la estimulación simpática es resultado del aumento del trabajo cardíaco. El flujo coronario aumenta si aumenta el gasto cardíaco y lo hace también como resultado del ejercicio. La angiotensina y la vasopresina tienen una acción vasoconstrictora. La adrenalina tiene una leve acción dilatadora B estimulante. Otros dilatadores incluyen los derivados de la xantina papaverina, atebrina, efedrina, nitrito de amilo, nitrito de sodio y nitroglicerina.

2.7 CIRCULACION PULMONAR

La función principal de la circulación pulmonar es el intercambio gaseoso. El flujo sanguíneo que pasa por los pulmones se aproxima al de la circulación sistemática. El volumen sanguíneo pulmonar es del orden de los 500 ml. y alrededor del 20 por ciento del mismo constituye un gran volumen capilar.

Las presiones vasculares pulmonares resultan afectadas por:

- 1) Postura. 2) El ejercicio determina incremento del flujo sanguíneo pulmonar y un moderado aumento de presión en la posición supina, pero no en la erecta. 3) Los cambios de presión intraalveolar de hasta 8 mm. Hg causan un cambio igual en la presión arterial pulmonar. Ella aumenta durante

la maniobra de Valsalva. 4) Hipoxia. Esta determina un aumento de la presión arterial pulmonar. 5) La acidemia debida a acidosis respiratoria o a acidosis metabólica produce un aumento en la presión arterial pulmonar. 6) Enfermedad: a) estenosis e insuficiencia mitrales; b) enfermedad pulmonar crónica; c) Embolo pulmonar; d) Shunts izquierda a derecha, como en la persistencia del ductus arterioso.



3. APARATO RESPIRATORIO

El aparato respiratorio es importante para el anestesista por cuanto numerosas drogas anestésicas se administran por inhalación. El anestesista es asimismo responsable de la oxigenación adecuada del paciente durante la operación e inmediatamente - después de ésta. Dado que el mecanismo normal de la ventila - ción sufre alguna perturbación durante la anestesia clínica, es esencial tener un conocimiento de la anatomía y fisiología de la respiración.

3.1 ANATOMIA

3.1.1 Laringe

Organo de la voz, esfinter entre la faringe y la tráquea. Se extiende desde la raíz de la lengua hasta la tráquea. Está a la altura de las vértebras cervicales 3 a 6 y es más alta en los niños y en las mujeres.

Está cubierta por los músculos depresores del hueso hioides, por la glándula tiroides. Y por los músculos cricotiroideos. Está compuesta de los siguientes cartílagos, unidos por liga - mentos: tiroides, cricoides, dos aritenoides, dos cornicula

dos (Santorini), dos cuneiformes (Wrisberg) y la epiglotis.

La cavidad de la laringe se extiende desde la abertura laríngea superior hasta el borde inferior del cartílago cricoides, en su continuación con la tráquea. En lo profundo de su mucosa asientan dos ramitos del nervio laríngeo interno, los cuales son bloqueados al aplicarse en esta área soluciones analgésicas locales.

La entrada a la laringe o abertura laríngea superior es más ancha por delante que por detrás y se inclina hacia abajo y atrás.

Músculos: Los músculos extrínsecos son el tirohioideo y el esternohioideo y el constrictor inferior de la faringe. El primero eleva la laringe, el segundo la deprime, en tanto que el tercero contrae la faringe.

Son músculos intrínsecos los que abren y cierran la glotis: 1) el cricoaritenideo posterior (abertura y el cricoaritenideo, lateral (cierre) 2) El interaritenideo.

Los que regulan la tensión de las cuerdas: 1) los cricotiroideos son tensores de las cuerdas; 2) los cricoaritenoides posteriores; 3) los tiroaritenoides son relajantes de las cuerdas; 4) Las vocales.

os que controlan la entrada de la laringe: 1) los aritenoe-piglóticos; 2) los tiropiglóticos. En el espasmo laríngeo se educan las cuerdas verdaderas y las falsas.

La parte más inferior de la laringe se extiende desde los pliegues o cuerdas vocales hasta el cartílago cricoides.

Intervención proveniente del vago: el ramo laríngeo superior del vago se origina cerca de las bases del cráneo y se divide en nervio laríngeo interno, el nervio sensitivo de la laringe, debajo de la altura de las cuerdas vocales, y en nervio laríngeo externo, que se distribuye en el músculo cricotiroides y el constrictor inferior de la faringe; el ramo laríngeo recurrente inerva los restantes músculos intrínsecos y la mucosa debajo de las cuerdas.

En la parálisis bilateral del laríngeo recurrente hay dificultad respiratoria en la medida en que se juntan las cuerdas, y el habla es difícil; hay también una obstrucción de tipo valvular y estridor inspiratorio. La cara superior de la epiglotis está inervada por los nervios glosofaríngeos.- La sensibilidad proveniente de la laringe asciende por los nervios laríngeos, interno y recurrente, hasta el núcleo solitario del bulbo.

La analgesia tópica de la laringe puede, al paralizar rami-

tos de los nervios laríngeos externos que se dirigen a los cricotiroideos, alterar el aspecto de las cuerdas y la misma voz.

Movimientos de la laringe: Durante la inspiración las cuerdas entran en abducción. En la espiración retornan aproximadamente a la línea media. En la fonación prácticamente se ponen en contacto.

Las arterias son las ramas laríngea, provenientes de las arterias tiroideas superior e inferior. Acompañan a los nervios.

3.1.2 Tráquea

Extensión de unos 10-11 cm. Comienza a nivel de la 6a. vértebra cervical y finaliza al dividirse en los dos bronquios a la altura de la carina, nivel de la 5a. vértebra dorsal. Por delante de este punto se corresponde con la unión del cuerpo del esternón y el manubrio. En los niños la carina está situada a la altura del tercer cartílago costal. El diámetro de la tráquea es de aproximadamente 1,5-2 cm; mucho más pequeño en el niño, esto es, 3 mm durante el primer año de vida; más tarde el diámetro en milímetros corresponde al número de años de edad.

Se ha publicado un estrechamiento anormal de la tráquea en

su tercio medio, que dificulta la introducción de un tubo de tamaño adecuado. También se ha descrito una dilatación anormal de la tráquea en un paciente afecto de infección bronquial crónica y tratado por traqueostomía e inserción de un tubo con manguito.

Irrigación sanguínea: Los dos tercios superiores provienen de la arteria tiroidea inferior; el tercio inferior, de las arterias bronquiales. Las arterias bronquiales describen una circunferencia y existen pocas anastomosis en el eje longitudinal de la tráquea.

3.1.3 Bronquio derecho.

Más corto (2.5 cm) y más alineado con la tráquea que el bronquio izquierdo; entra en el pulmón derecho a la altura de la proyección de la quinta vértebra dorsal; tiene un diámetro mayor que el bronquio izquierdo, por lo cual un tubo largo o un cuerpo extraño ingresan en él con mayor facilidad que en el bronquio izquierdo. El bronquio del lóbulo superior principal, emitido no más allá de los 2 cm. del comienzo, se origina por encima de la arteria pulmonar derecha y fue denominado, de acuerdo a esto, bronquio eparterial. La abertura se encuentra a la altura de la carina. El bronquio derecho abandona la tráquea en un ángulo de 25° con respecto a la vertical.

3.1.4 Bronquio izquierdo.

Es más angosto, pero más largo que el derecho. La longitud, antes de dividirse en bronquios del lóbulo superior y del lóbulo inferior, es de 5 cm. La aorta cabalga sobre él y penetra en el pulmón izquierdo sobre la proyección de la 6a. vértebra dorsal. Abandona la tráquea en un ángulo de unos 45° con respecto a la vertical. En los niños menores de 3 años, el ángulo con que los bronquios principales derecho e izquierdo abandonan la tráquea es igual.

3.1.5 Arbol bronquial.

Se subdivide progresivamente; los bronquiolos terminales son los últimos ramitos. El aire es transportado por estos ramitos a las "hojas" del árbol, donde se efectúa el intercambio activo de gases. La unidad respiratoria se compone de bronquiolos respiratorios, conductos y sacos alveolares y alvéolos pulmonares. Todos juntos forman un lóbulo primario. El aire de los alvéolos está separado de la sangre de los capilares por dos delgadas capas de células: la pared capilar y la pared alveolar. El área estimada del epitelio respiratorio es de 55 m², o sea más de veinticinco veces el área cutánea.

Arterias bronquiales provenientes de la aorta torácica (una para el pulmón derecho, dos para el izquierdo) llegan lejos hasta la misma terminación de los bronquiolos respiratorios.

Más allá de éstos la irrigación proviene de la arteria pulmonar.

Inervación: Cada vago pasa por detrás del hilio y se une mediante ramas al simpático, provenientes éstas de los ganglios simpáticos torácicos 2° a 4° o 5°, y también de los ganglios cervicales inferior y medio, y forman los plexos pulmonares anterior y posterior. Desde aquí van fibras a los bronquios principales y a la arteria pulmonar y sus ramas.

Los nervios motores provienen del vago (constricción) y del simpático (dilatación). Los impulsos aferentes siguen la vía vagal.

Los bronquiolos respiratorios están desprovistos de cilias, pero por encima de este nivel son copiosos y actúan con máxima eficacia. No están sujetos a control nervioso. Los anestésicos generales tienen sobre ellos acción depresora.

3.1.6 Pulmones

Cada pulmón está invaginado desde el hilio dentro del saco cerrado de la pleura.

La pleura consta de una parte pulmonar, una parte parietal y una parte diafragmática. Los pulmones elásticos se colapsan si ingresa aire o líquido en la cavidad pleural.

El pulmón derecho tiene tres lóbulos, y el izquierdo dos. Cuando se ocluyen las arterias pulmonares, la nutrición de los pulmones es llevada parcialmente por arterias bronquiales a presión sistólica normal. Por la producción extensa de arterias bronquiales colaterales, incluso la función respiratoria puede ser cubierta parcialmente si hubiese oclusión aguda o crónica de vasos pulmonares. La presión en la superficie pleural es menor que la presión que soporta la superficie alveolar.

En el útero ocurren movimientos respiratorios, pero resultan deprimidos fácilmente por sedativos, anestésicos e hipocapnia materna.

3.1.7 Tirón traqueal:

Se trata de un neto movimiento hacia abajo de la laringe y la tráquea en la inspiración. Las teorías acerca de la causa incluyen:

1. Pérdida de tono de las fibras esternocostales del diafragma y contracción de las fibras crurales para producir un neto tirón del tendón central que se transmite a las estructuras mediastínicas (Harris).

2. Pérdida de tono de los músculos estabilizadores de la laringe (milohioideo, estilohioideo, estilogloso, vientre pos

terior del digástrico). La acción del diafragma -sin oposición alguna- tracciona la laringe hacia abajo (Campbell).

El tirón traqueal puede asociarse con los siguientes estados clínicos:

1. Anestesia profunda.
2. Depresión del sistema nervioso central por opiáceos, barbitúricos, etc., y en el estado terminal.
3. Decurarización incompleta.
4. Colapso, shock y acidosis.

3.2 FISILOGIA DE LA RESPIRACION.

3.2.1 Respiración

Defínese como el intercambio gaseoso entre el organismo y su medio ambiente. Se absorbe oxígeno y se excreta dióxido de carbono. La respiración externa tiene lugar entre los alvéolos y los capilares; la respiración interna se cumple en las células de los tejidos.

La respiración pulmonar tiene dos fases: 1) Una fase ventilatoria o movimiento alternante de aire entre la atmósfera y los alvéolos pulmonares; 2) Una fase de intercambio de oxígeno

no y dióxido de carbono entre el aire alveolar y los capilares pulmonares.

3.2.2 Intercambio de gases en los pulmones.

La difusión es ayudada por diferencias de presión o tensión. A medida que el aire inspirado es succionado en los alvéolos se mezcla con el aire que ya existe allí, y de esta manera su oxígeno se diluye, su contenido en dióxido de carbono aumenta y se agrega vapor de agua. Es la presión parcial del oxígeno (104 mm Hg) la que lo conduce hacia la sangre a través del epitelio pulmonar y las paredes de los capilares pulmonares, dado que la presión de oxígeno en estos capilares es de alrededor de 40 mm Hg. Consecuencia de esto es que la tensión del oxígeno en estos capilares aumenta casi al mismo nivel que en el aire alveolar, de modo que la sangre que abandona los pulmones en las venas pulmonares viene a tener una tensión de oxígeno aproximada a la del aire alveolar. La pequeña diferencia en la tensión de oxígeno entre el aire alveolar y la sangre de las venas pulmonares se debe a la distribución desigual de flujo sanguíneo y ventilación en el pulmón normal.

3.2.3 Concentración de oxígeno alveolar.

Los factores que la determinan incluyen :1) la presión barométrica seca. 2) Ventilación. La relación entre P_{ao_2} y ventilación alveolar es hiperbólica. La transferencia de oxígeno

no de los alvéolos a la sangre depende de: 1) El gradiente de presión. 2) La velocidad del flujo sanguíneo pulmonar. 3) El coeficiente de solubilidad. Puede no alcanzarse el equilibrio si el primero de estos factores está afectado por una gran altura o si el segundo de ellos lo está por un ejercicio físico intenso. 3) Consumo de oxígeno. Esto es importante en ciertas circunstancias. Por ejemplo, en un paciente con escalofríos el consumo de oxígeno puede elevarse a 500 ml por minuto y puede sobrevenir hipoxia. 4) Gasto cardíaco. El descenso en el gasto cardíaco significa que se elimina menos oxígeno del gas alveolar. 5) Concentración de oxígeno inspirado.

3.2.4 Intercambio de gases en sangre.

Los gradientes de presión permiten que el oxígeno se difunda al interior desde el aire alveolar a la sangre capilar, y que el dióxido de carbono se difunda en sentido inverso. El coeficiente de difusión del dióxido de carbono (500) es mayor que el de oxígeno (25-45), esto es, se difunde con una facilidad veinte veces mayor, de modo que compensa el menor gradiente de presión de dicho gas comparado con el del oxígeno.

En sangre entera se transporta en simple solución un 0.3 volumen por ciento de oxígeno.

En sangre entera se transportan en simple solución 2.5 volúmenes por ciento de dióxido de carbono.

En sangre arterial se transportan 19.8 volúmenes por ciento de oxígeno, en su mayor parte combinada con hemoglobina.

En sangre arterial se transportan en 40-55 volúmenes por ciento de dióxido de carbono, en su mayor parte como bicarbonato.

3.2.5 Transporte de oxígeno en sangre.

Normalmente el oxígeno en la sangre arterial se encuentra a una tensión de 100 mm Hg; a esta presión la saturación de la hemoglobina es del 97 por ciento y el contenido de oxígeno alcanza a 19.8 volúmenes por ciento, con 0.3 ml de éste disuelto en el plasma. La sangre venosa tiene una tensión de oxígeno de 40 volúmenes por ciento.

3.2.6 Transporte de dióxido de carbono en sangre.

La cantidad total de dióxido de carbono transportada en sangre es de unos 50-60 volúmenes por ciento. La sangre venosa contiene 5-10 por ciento más dióxido de carbono que la sangre arterial y su fuerza de combinación con el dióxido de carbono es mayor.

La tensión de dióxido de carbono en la sangre arterial y el aire alveolar es de 40 mm Hg. En la sangre venosa en reposo

es de 46 mm Hg. El gasto de dióxido de carbono alcanza a unos 200 ml por minuto en reposo. El dióxido de carbono es transportada en la sangre en tres formas:

1. Como dióxido de carbono disuelto en plasma: del 3 al 5 por ciento. La presión parcial de dióxido de carbono en las células del organismo es mayor que la de la sangre capilar, de suerte tal que el gas se difunde en la sangre.

2. Como compuestos carbamino formados por la combinación de dióxido de carbono con grupos NH_2 de la hemoglobina de los irotritos, llamados carbomino-hemoglobina o carbonohemoglobina. El dióxido de carbono se combina también en pequeña escala con proteínas plasmáticas. De este modo, la hemoglobina reducida puede admitir más dióxido de carbono que la oxihemoglobina. La formación y disociación de compuestos carbamino siguen en proceso rápido. Mediante esta modalidad se transporta alrededor del 2 al 10 por ciento del dióxido de carbono sanguíneo total; la cantidad depende del grado de oxigenación de la hemoglobina.

3. Como bicarbonato, principalmente de sodio y potasio. La mayor parte en el plasma, pero asimismo en los corpúsculos.

3.2.7 Regulación de la respiración.

La respiración rítmica es regulada por células del centro res

piratorio, en el piso del cuarto ventrículo (legallois, 1824 y Flourens, 1842, 1858). Al parecer, existirían tres partes principales del centro respiratorio: 1) un centro bulbar capaz de iniciar y mantener secuencias respiratorias, aunque no de carácter normal; 2) un centro apnéustico en la parte media e inferior del puente, que si no encuentra oposición, tiende a producir espasmo inspiratorio o respiración apnéutica. 3) Un centro neumotáxico en el tercio superior del puente que modera periódicamente al centro puede resultar influido de muchas maneras: 1) Por cambios en la tensión de dióxido de carbono en la sangre. El centro respiratorio está normalmente ajustado. 2) Por cambios en la temperatura corporal. 3) Por reflejos de Hering. 4) Por reflejos del corpúsculo carotideo muy falto de oxígeno. 5) Por impulsos propioceptivos de estructuras intratorácicas y de músculos y articulaciones de todo el cuerpo, los llamados ergorreceptores, de modo que la respiración pueda adaptarse al ejercicio y al movimiento. 6) Por reflejos que modifican el ritmo durante la conversación, deglución e inhalación de fuertes vapores anestésicos (nervios glossofaríngeo y vago). 7) Por reflejos del hipotálamo y la corteza cerebral. 8) Por estados de tensión y emoción. 9) Por dolor. El centro respiratorio se conecta con nervios frénicos e intercostales por fibras que transcurren en las columnas anteriores y laterales de la sustancia blanca de la médula y en el lado aferente con el vago y nervios sinusal y aórtico.

Los reflejos de Hering-Breuer se conocen desde 1868. Impulsos aferentes con punto de partida en receptores de la retracción inadaptados a la distensión ascienden por el vago y provocan inspiración, que será inhibida cuando los alvéolos se distienden; la espiración es inhibida cuando estos últimos se desinflan lo suficiente. La hipoxia exagera este reflejo, en tanto que la hiperpnea lo suprime. Todos los anestésicos gaseosos y volátiles incrementan la excitabilidad de los receptores pulmonares, los cuales son estimulados por distensión.

El cloroformo y el éter etílico primero estimulan los receptores de retracción y después los deprimen. El tricloroetile no sensibiliza los receptores de retracción sin subsiguiente depresión; de aquí la taquipnea que se observa con este agente. El tiopental deprime el centro respiratorio, pero exagera el reflejo de Hering-Breuer en proporción directa con la profundidad de anestesia; así sobrevendrá, subsiguientemente a la presión de la bolsa de respiración, en este tipo de anestesia, una apnea suficientemente larga para, por ejemplo, investigaciones radiológicas de los conductos biliares.

3.3 FUNCION PULMONAR

Pruebas funcionales de simple rutina del pulmón, son:

- a) Medida de la capacidad vital .
- b) Medida del volumen espiratorio forzado.

c) Medida de la velocidad pico de flujo espiratorio.

Volumen corriente: Volumen de gas inspirado o espirado durante cada ciclo respiratorio (400-500 ml).

Volumen de reserva inspiratori: Cantidad máxima de gas que puede ser inspirada después de una inspiración normal.

Volumen de reserva espiratoria: Originariamente, aire de reserva o suplementario. Cantidad máxima de gas que puede ser espirado después de una espiración normal (término medio, - 12.00 ml).

Volumen residual: Originariamente, aire residual o capacidad residual. Volumen de gas que permanece en los pulmones al final de una espiración máxima (término medio, 1.200 ml).

Capacidad pulmonar total: Originariamente, volumen pulmonar total. Cantidad de gas contenido en el pulmón al final de una inspiración máxima (término medio, 6.000 ml). Es la suma de los ítems.

Capacidad vital: Volumen máximo de gas que puede expelerse de los pulmones por un esfuerzo vigoroso subsiguiente a una inspiración máxima (término medio, 4.800 ml).

Capacidad inspiratori: Originariamente, aire complementario.

Volumen máximo de gas que puede inspirarse a partir del nivel espiratorio de reposo (término medio, 3.600 ml).

Capacidad residual funcional: Originariamente, aire residual funcional. Volumen de gas que permanece en los pulmones al final de la espiración normal. Varía de acuerdo a la postura. Es de alrededor de 3.500 ml en posición erecta, pero sólo alcanza 2.500 ml en la supina, porque en este decúbito está más elevado el diafragma y por el peso de las visceras. Decece durante y después de la anestesia en un 16 por ciento; su causa no está aún determinada.

Aire alveolar: Aire en contacto con los capilares pulmonares, que por consiguiente tiene a su cargo el intercambio gaseoso con la sangre. El aire espirado es una mezcla de aire alveolar y aire del espacio muerto. Del punto de vista práctico, el aire de la parte inferior de la tráquea al final de la espiración es idéntica con el aire alveolar.

Volúmen del espacio muerto:

a) Espacio muerto anatómico: Se extiende desde las narinas y boca hasta los alvéolos, pero sin incluirlos (alrededor de 2 ml por kg de peso corporal). Resulta reducido por traqueostomía y por intubación endotraqueal en alrededor de 80 ml. E incrementado por 1) posición de sentado; 2) extensión del cuello y 3) senectud.

b) Espacio muerto fisiológico: Volumen dinámico, denota todo el aire no disponible para el intercambio respiratorio, como cuando los alvéolos están privados de flujo sanguíneo capilar o como cuando los alvéolos se distienden. Puede por lo tanto ser mayor que el espacio muerto anatómico. El espacio muerto fisiológico no es susceptible de medirse directamente puede en cambio deducirse una cifra.

La relación espacio muerto fisiológico/volumen corriente (V_M/V_T) aumenta: 1) cuando se induce la anestesia; 2) cuando se controla la ventilación; 3) con período inspiratorio corto; 4) con incremento de la presión espiratoria final.

c) Espacio muerto extra, producido por aparatos de anestesia máscaras faciales, tubos de respiración, etc.

El espacio muerto no participa en el verdadero intercambio respiratorio. La respiración rápida superficial es, por lo tanto, menos eficiente que la respiración profunda y lenta para el mismo volumen minuto. El volumen corriente efectivo es el aire corriente menos el espacio muerto.

Los factores que afectan el espacio muerto comprenden:

- Volumen corriente y frecuencia respiratoria.
- Tipo de respiración.
- Volumen pulmonar.

- Flujo sanguíneo pulmonar
- Posición corporal.
- Cambios del tono broncomotor.
- Intubación traqueal.

A Anestesia general

- Hipotensión.

Volumen minuto. Volumen de aire respirado cada minuto. Es igual al aire corriente multiplicado por el número de respiraciones por minuto. La ventilación pulmonar normal es de 5 a 8 litros por minuto. La analgesia raquídea o la extradural - alta, el halotano, el ciclopropano, el tiopental o el éter - profundo pueden causar una reducción del volumen minuto, y así también pueden hacerlo muchos relajantes musculares si la respiración es espontánea y no asistida. Un volumen minuto que se reduce puede ser adecuado para la oxigenación del paciente, pero inadecuado para eliminar su dióxido de carbono.

Ventilación alveolar: Es el volumen corriente efectivo multiplicado por la frecuencia respiratoria. Los valores promedio son de 2 a 2.5 litros por minuto y metro cuadrado de superficie corporal.

Compliance: Cambio de volumen producido por cada incremento

unitario de presión, expresado en litro por presión en cm de agua. Varía de persona en persona y en el mismo individuo en circunstancias diferentes.

Resistencia mecánica media. Cantidad de presión necesaria para obtener cierta velocidad de flujo. La resistencia de la vía aérea aumenta en el asma y en una amplia variedad de trastornos en los que hay obstrucción aérea.

Trabajo respiratorio: Puede ser hallado midiendo la presión total requerida para forzar el ingreso al tórax de un volumen conocido de aire. El valor normal es de 0.5 kg/m por minuto, pero puede elevarse cinco a diez veces en presencia de cardiopatías o neumopatías.

Difusión: Ahora se la puede medir, y en los pulmones su deterioro puede ser un factor secundario en la enfermedad o puede ocurrir específicamente como "bloqueo capilar alveolar", que ha sido encontrado en algunos casos de sarcoide de Boeck del pulmón, granulomatosis por verilio, asbestosis, esclerodermia pulmonar, carcinoma de células alveolares, intoxicación por dióxido de sulfuro, ciertas lesiones pulmonares metastásicas y edema pulmonar.

Surfactante: Los alvéolos están revestidos de una capa monomolecular de lipoproteína: el surfactante pulmonar. Este produce una marcada reducción en la tensión superficial, y contri

buye así a conservar los alvéolos abiertos. Pcede estar redu
cido en el edema pulmonar, la intoxicación con oxígeno y des
pués de prolongada ventilación aritificial con grandes volú-
menes corrientes.

Relaciones ventilación-perfusión: Durante la respiración es-
pontánea normal del sujeto sano, hay algunas variaciones de
la relación antedicha entre diferentes partes del pulmón. Es
tas variaciones dan cuenta de las diferencias de tensión de
oxígeno entre el gas alveolar y la sangre arterial. El dese-
quilibrio alcanza un grado mayor en las neumopatías. En el -
enfisema, por ejemplo, algunos alvéolos distendidos pueden -
estar subperfundidos (mayor efecto de espacio muerto) y algu-
nos alvéolos hipoventilados pueden recibir perfusión normal
(efecto mezcla venosa). Durante la respiración controlada en
la anestesia pueden ocurrir cambios temporarios en las rela-
ciones ventilación/perfusión/y también durante la fase poso-
peratoria.

Capacidad respiratoria máxima. Volumen máximo de aire -
puede respirarse por minuto. Se mide habitualmente para 15
segundos y se expresa como flujo por minuto. Valores prome-
dio: 120 litros por minuto. En el enfisema puede ser solo de
25 l/min. Presenta la desventaja de ser difícil de efectuar
en los enfermos o en los pacientes del posoperatorio.

Espirograma vital. El paciente efectúa espiraciones e inspiraciones máximas en un espirómetro diseñado especialmente.

Volumen espiratorio forzado. Existe una estrecha correlación entre la curva espiratoria del espirograma vital y la capacidad respiratoria máxima. Un individuo normal puede espirar - el 83 por ciento de su capacidad vital en un segundo. En las obstrucciones aéreas (enfisema), el F.E.M. se reduce en grado mucho mayor que la capacidad vital.

Velocidad pico de flujo espiratorio. Es la parte más empinada del trazado espirométrico de una valoración de la capacidad vital forzada. Se la puede medir convenientemente utilizando el flujómetro para velocidades pico de Wright. La velocidad pico de flujo es por lo general 4 o 5 veces mayor que la C.R.M.

Prueba del fósforo. Exito o fracaso para soplar un fósforo de papel encendido y mantenido a 15 cm de la boca bien abierta de un paciente. Es esencial que se impida juntar los labios. Los pacientes que pueden practicar esta prueba mantendrán una adecuada ventilación después de una operación torácica o abdominal. Los pacientes que no pueden apagar el fósforo deben ser sometidos a otras pruebas investigatorias antes de ser intervenidos.

Auscultación traqueal durante una espiración forzada. Ruidos

respiratorios audibles durante más de seis segundos denotan obstrucción de la vía aérea. Si el tiempo es menor de cinco segundos, es más improbable tal obstrucción. Se trata de un test simple que no necesita de aparatos complicados.

Volumen de cierre de los pulmones. Volumen pulmonar debajo del cual existe una insuficiencia ventilatoria detectable en las partes declives del pulmón, causadas por estrechamiento de la vía aérea debido a fuerzas gravitacionales y reducción de volumen global.



4. CAPTACION DE GASES Y VAPORES ANESTESICOS

Las leyes generales que gobiernan la difusión, solubilidad y las relaciones de volumen, presión y temperatura se aplican a los gases y vapores anestésicos. La captación por parte del organismo puede dividirse en dos fases:

1. Fase pulmonar ñ Inhalación de gas o vapor para alcanzar una concentración alveolar importante y una difusión a través de la membrana pulmonar que lo haga llegar hasta la sangre pulmonar y consiguientemente hasta la sangre arterial.

2. Fase circulatoria: Trasnferencia al cerebro y otros órganos por la circulación. La concentración cerebral debe en última instancia ser proporcional a la presión parcial de vapor en el aire alveolar. Podemos, por lo tanto, hablar de la concentración alveolar mínima de un agente anestésico que producirá anestesia general. En términos estrictos, el factor que interesa más es la tensión y no la concentración. Se ha señalado que la concentración alveolar mínima (CAM) variará con la altura, mientras que la presión alveolar mínima (PAM) sería razonablemente constante.

4.1 LA FASE PULMONAR

La difusión a través de la membrana pulmonar rara vez es un factor limitante cuando los pulmones están indemnes. En general, la tensión arterial se igualará con la tensión alveolar. Podemos considerar algunos de los factores que regulan la tensión alveolar.

Concentración inhalada. La concentración (o tensión) inspirada del anestésico determina finalmente la tensión alveolar, la tensión en sangre arterial y el grado de saturación del organismo, pero antes debe haberse alcanzado un estado de equilibrio. El incremento de la concentración inspirada acelerará la velocidad de inducción, siempre que no se produzca tos, laringoespasma o se contenga la respiración.

Ventilación alveolar. El anestésico que se inspira en los gases se diluye inmediatamente por el aire residual funcional. Deben transcurrir muchos movimientos respiratorios antes de que la concentración en el aire alveolar llegue a aproximarse a la concentración inhalada. En un circuito en el que no haya reinhalación la equilibración toma unos tres minutos en el sujeto sano. Esta es activadada si se incrementa la ventilación alveolar. Por lo tanto, la inducción gana rapidez efectuando respiraciones más profundas y se retarda cuando hay "rebreathing", depresión respiratoria u obstrucción de vías aéreas.

Coeficiente de partición sangre/gas. El coeficiente de partición de una sustancia es la relación en estado de quilibrio, de su concentración en ambos lados de una membrana difusora o interfacial. La concentración alveolar del anestésico no alcanza en rigor la concentración inspirada por causa de la difusión constante de moléculas desde los alvéolos a la sangre pulmonar. La solubilidad del agente en la sangre es importante.

En presencia de un coeficiente de partición sangre/gas bajo, todo cambio en la concentración inhalada se refleja rápidamente como cambio en la tensión arterial.

Presión parcial de un anestésico en la sangre que retorna a los pulmones. La tensión en la sangre venosa mezclada, y por consiguiente en la sangre arterial pulmonar, depende de la redistribución del agente en la fase circulatoria. Una elevada tensión en la sangre arterial pulmonar elevará la concentración alveolar. Esto ocurre cuando la redistribución en otros tejidos está retardada y cuando se va alcanzando la saturación en todo el organismo.

Flujo sanguíneo pulmonar. El flujo sanguíneo pulmonar se lleva al agente anestésico de los pulmones. Equivale al gasto cardíaco, salvo en algunos casos de cardiopatía congénita, hemangioma pulmonar, etc.

Membrana alveolar. En el sujeto sano no constituye un factor limitativo. Las enfermedades, tales como el edema pulmonar o la fibrosis pulmonar, pueden entorpecer la difusión a través de la membrana.

Relaciones ventilación/perfusión. Trastornos groseros pueden atrasar la captación de los anestésicos.

El efecto del segundo gas. La captación de un agente puede ser acelerada si se lo administra con otro agente en alta concentración (por ejemplo, halotano u óxido nitroso). La rápida absorción del segundo gas tiene como efecto incrementar la concentración alveolar del primer agente.

4.2 LA FASE CIRCULATORIA

Gasto cardíaco. Durante la inducción, por consiguiente, llega al cerebro una proporción relativamente elevada de lo que constituye el volumen minutocardiaco.

El cerebro recibe una proporción más pequeña del gasto cardíaco y el comienzo de la anestesia sufre un retardo. En el shock, deshidratación, etc., la circulación hacia la periferia está disminuída. El cerebro recibe una proporción más alta del gasto cardíaco y tiene lugar más rápidamente la inducción.

Flujo sanguíneo general. Depende de:

a) Resistencia cerebrovascular, la cual está sometida a la viscosidad sanguínea (reducida en la anemia), la presión intracraniana, el ateroma y el tono de las paredes vasculares.

b) Presión sanguínea arterial. En la hipertensión esencial el flujo sanguíneo cerebral no está incrementado. Pero hay una presión arterial por debajo de la cual la circulación cerebral no podrá mantenerse en forma adecuada.

Saturación secundaria de tejidos corporales. El cerebro recibe inicialmente una elevada proporción de anestésico. Posteriormente hay una redistribución del anestésico a medida que entra en equilibrio con los tejidos en su conjunto. Durante la inducción deben darse cantidades relativamente grandes de anestésicos en virtud de la recirculación del anestésico en tejidos extracerebrales. A medida que estos depósitos se saturan, se irán requiriendo cantidades menores de anestésico para mantener la anestesia. La velocidad de saturación de tejidos no pertenecientes al sistema nervioso dependen:

- Del flujo sanguíneo textural. El grupo rico en vasos incluye al corazón, riñón, hígado y glándulas endocrinas, los cuales, junto con el cerebro, reciben el 75% del gasto cardíaco. Músculos y piel, menos del 20% del volumen minutocardiaco en

condiciones de reposo. Existe un grupo de tejidos de escasa vascularidad; incluyéndose aquí hueso, ligamento y cartílagos, que constituyen la cuarta parte de la masa corporal, pero cuya influencia en la redistribución es escasa. El tejido adiposo tiene una perfusión similar a la de los músculos en reposo, pero una capacidad mayor para captar los anestésicos.

- Del coeficiente de partición tejidos/sangre con respecto al anestésico. Varía poco entre los diferentes tejidos del organismo, excepción hecha de la grasa.

- De constantes de tiempo. Dependen de los dos factores que acaban de comentarse. La constante de tiempo es el tiempo que emplea el tejido para entrar en equilibrio. Es breve cuando la perfusión es elevada, y se alarga cuando la solubilidad es grande.

Recuperación subsiguiente a la anestesia.

La recuperación tras la anestesia por inhalación comprende a todos los factores mencionados con respecto a la captación del anestésico. Es en verdad un reequilibrio del organismo con el aire atmosférico.

La recuperación es más rápida cuando no ha habido tiempo para que ocurra la saturación secundaria de los tejidos corporales. La tensión del agente en la sangre arterial y el ce-

bro disminuye rápidamente en virtud del equilibrio que está en marcha entre el aire alveolar y los tejidos del organismo. Por ejemplo, si se le permite respirar aire de la sala - donde se le acaba de administrar éter a un niño, éste despertará rápidamente durante su traslado al quirófano (saturación primaria) pero la recuperación es lenta después de una anestesia más prolongada.

4.3 METABOLISMO DE LOS ANESTESICOS VOLATILES.

Los anestésicos volátiles son eliminados rápidamente del organismo a través de los pulmones, y se ofrecen pocas evidencias acerca de su metabolismo después de exposiciones breves. En la administración continua, la mayor parte del anestésico se encuentra en zonas del organismo que no se muestran activas en términos de degradación metabólica.

El metabolismo no constituye un factor importante en el paciente que está recuperando la conciencia después de la anestesia. Pero indica reactividad bioquímica, y esto tiene implicaciones importantes con respecto al mecanismo de acción de los anestésicos y su toxicología.

Tricloroetileno. Se metaboliza. Es importante en toxicología industrial. Los metabolismos urinarios identificados son tricoroetanol, ácido tricloroacético, ácido monocloroacético y cloruro inorgánico.

Halotano. Hasta 13 días después de una anestesia de 75 minutos aparecen en la orina productos de biotransformación que incluyen bromuros, cloruros, ácido trifluoroacético (ATF) y trifluoroacetiletanolamida (TFAE).

Las enzimas responsables de la decloruración son enzimas microsómicas que requieren NADPH.

Metoxifluranow La principal vía metabólica parece ser la de decloruración y oxidación a ácido metoxidifluroacético, que se excreta por el riñón. Se considera que una dosis mayor de 2 X CAM (Concentración alveolar mínima) horas puede ser peligrosa en razón de la cantidad de ion fluoruro que se produce (tóxico para el riñón).

Enflurano. Con la producción de iones fluoruro hay una significativa biotrasformación, pero dichos iones se excretan rápidamente y no presentan el mismo riesgo que en el caso del metoxiflurano.

Isoflurano. No hay biotrasformación importante en el hombre.

4.4 POTENCIA

La potencia de un anestésico se vincula con la concentración en sangre necesaria para producir anestesia, y también con las características físicas y farmacológicas que ayudan a lo

grar (o impiden) esta concentración durante la anestesia por inhalación. Puede considerarse asimismo que ciertas drogas tienen una acción selectiva y reducen la respuesta refleja a los estímulos quirúrgicos sin que revelen un efecto comparable sobre el cerebro en conjunto.

4.4.1 Concentración alveolar mínima.

Concentración alveolar mínima de un anestésico para obtener falta de respuesta refleja a la incisión cutánea en el 50% de los sujetos sometidos a la prueba.

Los estudios efectuados en el hombre arrojan los siguientes resultados (volúmenes por ciento): metoxiflurano, 0.16; halotano, 0.765; éter etílico, 1.92; fluroxeno, 3.4; ciclopropano, 9,2; óxido nitroso, 101. Las mezclas de oxígeno-óxido nítrico reducen la CAM para los anestésicos volátiles en un 1 por ciento para cada aumento de 1 por ciento en óxido nitroso alveolar.

4.4.2 Factores físicos.

a) Presión de vapor saturado. Cuando es baja, no es posible lograr una concentración alta disponible para inhalación. Así, aunque el metoxiflurano sea agente más potente en términos de concentración alveolar mínima necesaria para producir anestesia, su baja presión de vapor saturado hace que la inducción sea lenta.

b) Coeficiente de partición sangre/gas. Cuando es baja, los cambios en la concentración inhalada se reflejan rápidamente como cambios en la concentración alveolar y por consiguiente en la concentración sanguínea. La anestesia puede profundizarse con rapidez y el agente es clínicamente potente.

4.4.3 Farmacología.

El equilibrio alveolar resulta demorado cuando un agente irritante hace que se contenga la respiración o produce laringoespasma, o cuando origina una marcada depresión respiratoria.

4.4.4 Estructura química.

La potencia de una droga puede a menudo ser modificada si se sustituye un átomo en su molécula, y así puede suceder con otras características farmacológicas. Por ejemplo, en los metanos la potencia aumenta progresivamente en la medida en que el flúor reemplaza al cloro.

4.5 APLICACIONES CLINICAS

Factores que incrementan la velocidad de inducción de la anestesia por inhalación.

1. Concentración inhalada de gas o vapor.
2. Dioxido de carbono.

a) Mediante incremento de la ventilación durante la fase temprana de equilibrio. Esto reza por igual para todos los anestésicos.

b) Por aumento de la ventilación con aquellos agentes cuyo equilibrio con la concentración alveolar se demora debido a la elevada solubilidad en la sangre. (éter).

c) Por aumento del flujo sanguíneo cerebral. Válido para todos los agentes.

3. Hiperventilación voluntaria o controlada.

a) Por aumento de la ventilación.

b) Por alteración del pH sanguíneo, de modo que se movilizan la fracción unida de tiopental.

4. Mala circulación en los órganos no vitales. Shock, deshidratación, senectud, desgaste de tejidos corporales.

5. Sistemas de elevado flujo de gas. Contribuyen a acelerar el equilibrio de gases alveolares con la mezcla anestésica.

6. Captación y eliminación de anestésicos. Es más rápida en los niños que en los adultos, en razón de que la ventila-

ción alveolar y el gasto cardíaco son relativamente más grandes, y la capacidad residual funcional por unidad de peso corporal, más pequeña.

4.5.1 Factores que disminuyen la velocidad de inducción.

1. Obstrucción respiratoria laringoespasmo, secreciones bronquiales.

2. Reducción de la ventilación efectiva, retención respiratoria, tos.

3. Depresión respiratoria.

a) Por premedicación.

b) Por empleo de barbitúricos intravenosos para la inducción de la anestesia.

c) Por el anestésico mismo.

4. Aumento de la circulación en órganos no vitales. En la ansiedad, tirotoxicosis, en niños y personas jóvenes. En personas robustas, con grandes masas musculares.

5. CUIDADOS Y PREPARACION PREANESTESICOS

5.1 LA CLINICA ANESTESICA DEL PACIENTE AMBULATORIO.

Conviene a menudo ver al paciente en el consultorio externo tan pronto se haya incluido su nombre en la planilla de los enfermos a operar. Tal enfermo deberá ser derivado a la clínica por simple rutina, o: 1) cuando la operación sea probablemente seria; 2) cuando se contemplan técnicas especiales (por ejemplo, hipotensión controlada); 3) en presencia de enfermedad sistémica que pueda agregarse a los riesgos operatorios. En la clínica podrá efectuarse un exámen y una historia clínica completos y ordenarse investigaciones especiales. Puede instituirse cualquier tratamiento que se necesite para que dicho paciente esté en las mejores condiciones posibles para la fecha en que deberá internarse.

Debe prestarse atención a los siguientes puntos de la historia:

1. Enfermedades previas, operaciones y anestésicos. Complicaciones de administraciones previas podrán ser evitadas en es

ta ocasión.

2. Terapéutica medicamentosa, por ejemplo, corticosteroides, insulina, drogas hipotensoras, tranquilizantes, digital, inhibidores de la monoamino oxidasa, antidepresores tricíclicos anticoagulantes, barbitúricos, diuréticos. Alergias por drogas.

3. Síntomas referidos al sistema respiratorio. Reserva respiratoria, tos, esputo, broncoespasmo. Hábitos de fumar.

4. Sistema cardiovascular. Tolerancia al ejercicio. Dolor anginoso. Descompensación. La hipertensión no tratada configura un elevado riesgo para el paciente de cirugía. La presencia de un electrocardiograma anormal puede también indicar riesgo incrementado.

5. Tendencia a los vómitos. Puede afectar la elección de los anestésicos y la técnica para que pueda reducirse la posibilidad de náuseas y vómitos posoperatorios.

6. Embarazo. Debe posponerse toda cirugía no urgente si se sospecha gravidez incipiente, y la historia menstrual puede a menudo identificar mujeres en tal riesgo.

El exámen clínico del paciente debe ser completo, y han de

tenerse presentes:

1. Signos de enfermedad respiratoria.
2. Signos de cardiopatías. Presión sanguínea. Las cardiopatías serias se asocian casi siempre a síntomas y signos obvios. Un soplo diastólico es una evidencia inequívoca de cardiopatía. Un soplo sistólico que no presente intervalo alguno entre el soplo y el segundo ruido cardíaco tiende a ser de naturaleza orgánica. La presencia de un frémito indica enfermedad orgánica. Una hipertensión pasa a ser importante cuando, de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud, supera las cifras de 160/95.
3. La vía aérea. Dientes, dientes flojos, coronas protésicas maximalres, cu ello. Riesgos para intubación.
4. El estado de nutrición; desnutrición, obesidad.
5. Color. Cianosis. Palidez.
6. Exámen del sistema nervioso, en particular cuando se contempla efectuar bloque espinal o extradural.
7. Examen de la orina (glucosa, albúmina).
8. Valoración del estado psíquico del paciente. Sereno, aprend

sivo, inestable, etc.

\$. Estado de las venas.

10. Características raciales.

Entre las pruebas simples que pueden efectuarse en la clínica están:

1. La de contención de la respiración (Sabrasez). El paciente en reposo efectúa una inspiración plena y contiene la respiración. Puede interpretarse como normal un tiempo de 25 segundos o mayor. Un tiempo de 15 segundos o menor indica deterioro de la reserva cardiorrespiratoria.

2. Con el Vitalograph pueden medirse fácilmente el volumen espiratorio forzado y la capacidad vital.

3. El flujómetro de pico de Wright puede utilizarse para medir la tasa de flujo espiratorio pico.

Pueden estar indicadas investigaciones especiales, las cuales incluyen:

1. Hemoglobina y grupos sanguíneos.

2. Urea sanguínea y electrólitos séricos. A veces están justificados otros exámenes bioquímicos.

3. Radiografía de tórax. El empleo de rutina de este exámen puede revelar neumopatía o puede ser útil como base de cuidados posoperatorios.

4. Electrocardiograma. En ciertos casos tal vez sea conveniente derivar al paciente a otros departamentos para interconsulta.

Evaluación del estado físico. La American Society of Anesthesiologists clasificó a los pacientes en grados de acuerdo a su estado general y "riesgo". Hubo originariamente siete grados, pero la clasificación ha sido enmendada en 1962 por el cuerpo de delegados de dicha institución de la siguiente manera: 1) paciente sano normal; 2) paciente con una enfermedad sistémica leve; 3) paciente con una enfermedad sistémica importante que limita su actividad, pero que no es incapacitante; 4) paciente con una enfermedad sistémica incapacitante que es una amenaza constante para su vida; 5) paciente moribundo con 24 horas de vida, con o sin operación. Ante el evento de una operación de urgencia, procede al número la letra E (Emergency).

Debe intentarse clasificar a los pacientes según el grado que les corresponda para poder efectuar comparaciones y evaluar los riesgos.

Tratamiento. En los pacientes ambulatorios pueden instituir

se algunas formas de tratamiento.

1. Tratamiento dental. Derivar al paciente al odontólogo.

2. Tratamiento de anemia. Antes de la internación puede ganarse un tiempo valioso. En la mayoría de los casos es eficaz la ferroterapia oral, pero en ocasiones, cuando no se la tolera o cuando apremia el tiempo, puede estar indicado el hierro - por vía intramuscular, por ejemplo, hierro-destran (Imferon) 250 mg. dos veces por semana.

3. Enfermedad respiratoria. Ningún enfermo debe ser sometido a operaciones que no sean urgentes si está cursando una infección aguda del tracto respiratorio superior.

Debe abandonarse del todo el cigarrillo con una anterioridad de tres semanas a la operación. Los fumadores exhiben una amplia gama de trastornos pulmonares, que incluyen obstrucción de la vía aérea y reducida distensibilidad pulmonar, menor - velocidad pico de flujo, incremento de la capacidad residual funcional, disminución de la capacidad de difusión y reducción de surfactante.

4. Malnutrición. En los casos apropiados pueden ordenarse dietas hiperproteicas, vitaminas, etc.

5. Obesidad. La obesidad es el enemigo del cirujano y del a

nestesista. Tratada adecuadamente con una dieta de 1.000 calorías pueden obtenerse resultados excelentes, aún en las pocas semanas previas al enfrentamiento operatorio.

Factores psicológicos. Suele haber pacientes que sienten terror por la anestesia o algún miedo particular con respecto a alguna técnica anestésica (máscara facial, anestesia raquídea). Algunos minutos de discusión del tema con el paciente son invaluableles y pueden hacer que el paciente desista de su intención de rehuir la internación.

Otra ventaja de la investigación preoperatoria completa del paciente es la seguridad y confianza que el anestesista experimenta si se viera obligado a enfrentar posibles acciones medicolegales entabladas por el paciente después de la operación.

5.2 PREPARACION PREOPERATORIA.

El paciente debe ser visto en la sala uno o dos días antes de ser operado. El anestesista tiene entonces oportunidad para verificar las anotaciones efectuadas en el consultorio externo y observar si hubo algún cambio reciente en el estado del enfermo. En caso de que no se lo haya visto al paciente con anterioridad, podrá efectuarse una historia más pormenorizada y un exámen adecuado. En esta visita el anestesista debe comprobar los resultados de laboratorio, y si es preci

so, ordenar pruebas cruzadas de sangre.

Puede tambien prescribir sedativos y medicación preoperatoria.

El día de la operación. Deben negarse alimentos y bebidas desde seis horas anteriores al acto quirúrgico. A menudo es atinado ordenar "nada por boca" el día de la operación, pero deben evitarse la inanición y deshidratación excesivas, sobre todo en los niñitos.

Antes de que la paciente ingrese al quirófano debe quitarse la pintura de los labios, lo mismo que el esmalte de las uñas para que el anestesista pueda reconocer fácilmente una posible cianosis, etc.

Antes del traslado al quirófano se quitarán dentaduras, miembros artificiales, ojos artificiales, lentes de contacto, etc.

El paciente no debe ingresar al quirófano con la vejiga llena.

Es bueno colocar una marca identificatoria en la muñeca o -cuello del paciente, en la que conste el nombre y el número de registro del enfermo. Cuando esté indicado, se marcará con tinta indeleble sobre la piel del paciente el lado o número de dedo.

Los casos urgentes deben retardarse toda vez que se pueda, a fin de permitir se vacíe el estómago, cosa que puede estar muy demorada después de accidentes, en dolores de parto y en el paciente ansioso. Para mejorar el estado del enfermo pueden necesitarse medidas de reanimación, tales como infusiones intravenosas.

5.3 LOS EFECTOS DE LA TERAPIA MEDICAMENTOSA.

La mayoría de las reacciones por administración de medicamentos pueden explicarse de la manera siguiente:

1. Potenciación, acción aditiva o sinérgica, por ejemplo, barbitúricos y alcohol.
2. Inhibición enzimática por una droga que impide la normal metabolización de otra, por ejemplo, inhibidores de la mono amino oxidasa y petidina.
3. Inducción enzimática. Estimulación de sistemas enzimáticos por una droga que conduce a una mayor metabolización de otra. Se cree que el fenobarbital estimula el metabolismo de los anticoagulantes, razón por la cual debe incrementarse la dosis de estos últimos; si entonces se interrumpe la administración de fenobarbital, puede crearse una situación de sumo riesgo. Otros ejemplos: barbitúricos y difenilhidantoína; gri seofulvina y digitoxina. La difenhidramina-metaqualona (man-

drax) incrementa la velocidad de metabolismo medicamentoso.

4. Desequilibrio electrolítico. La pérdida de potasio inducida por diuréticos tiazídicos puede originar reacciones anormales a la digoxina y relajantes musculares.

5. La influencia del medicamento sobre el pH urinario puede afectar la excreción de drogas.

6. Interferencia con otros mecanismos renales y consecutivo compromiso de la excreción de drogas.

La interacción medicamentosa puede ser particularmente peligrosa en pacientes sujetos a tratamiento con anticoagulantes, hipoglucemiantes, digoxina, citotóxicos e inhibidores de la monoamino oxidasa.

Cuando se tengan dudas con respecto a este problema, el mejor sedativo es el diazepam; el mejor analgésico, paracetamol; el mejor soporífero, nitrazepán.

5.3.1 Drogas que afectan las respuestas simpáticas.

Las sustancias hipotensoras actúan reduciendo el tono vascular periférico. La acción hipotensora puede resultar aumentada por la anestesia general, sobre todo cuando ésta se combina con cambios súbitos de posición, inclinación cabeza arri-

ba, empleo de bloqueantes ganglionares, hemorragia súbita, etc. Debe tenerse cuidado en la utilización de técnicas raquídeas o extradurales.

Bloqueantes ganglionares. Producen hipotensión por bloqueo - ganglionar.

Guanetidina (ismelin). Produce depleción de noradrenalina de los sitios vinculados con función nerviosa adrenérgica, pero también bloquea la transmisión antes de que haya habido una depleción importante.

Compuestos de la rauwolfia. Fueron denominados así en homenaje a Leonard Rauwolf, médico y botánico del siglo XVI. La reserpina fue el primero de los tranquilizantes modernos, descritos en 1952 por R.W. Wilkins, de Boston; droga tradicional de la India. La reserpina produce depleción de los depósitos de catecolaminas del organismo, incluido el cerebro (adrenalina, noradrenalina y 5-hidroxitriptamina). Una vez concluida la administración, los efectos persisten durante dos semanas. Entre los efectos colaterales se cuentan congestión nasal, mayor salivación, aumento de peso y depresión mental.

Metildora. Inhibidor de la enzima decarboxilasa, la cual es necesaria para la biosíntesis de adrenalina y noradrenalina. Agota también los depósitos de noradrenalina. Inclúyense en

tre sus efectos colaterales la congestión nasal, depresión mental, cólicos abdominales y diarreas.

Bloqueantes de los receptores alfa-adrenérgicos. La fenoxibenzamina y la fentolamina son poderosos bloqueantes y demasiado potentes para utilizarlos en el tratamiento de la hipertensión esencial.

Bloqueantes de los receptores beta-adrenérgicos. Estos agentes impiden las respuestas cardíacas inotrópicas y cronotrópicas. La anestesia debe ser administrada con cautela cuando se los ha usado.

Diuréticos. La mayoría de los diuréticos potencian a los hipotensores más efectivos, si bien se desconoce su acción.

Inhibidores de la monoamino oxidasa. La monoamino oxidasa se vincula con el derrumbe de la noradrenalina que escapa desde la vecindad inmediata de los gránulos de almacenamiento de las terminaciones nerviosas adrenérgicas. Los inhibidores de la monoamino oxidasa producen una acumulación de ciertas aminas en nervios terminales, de manera tal que los estímulos nerviosos liberan una mezcla de catecolaminas que tiene una actividad menos presora que la noradrenalina misma.

Antidepresores tricíclicos. Inhiben el metabolismo de cateco

laminas. Hay pruebas de que la imipramina potencia los efectos cardiovasculares de la noradrenalina usada en los analgésicos locales.

5.3.2 Significado de la terapia antihipertensiva en la conducción de la anestesia.

1. Amenaza a la homeostasia circulatoria. Es posible que el bloqueo simpático interfiera los mecanismos compensatorios normales del sistema cardiovascular, que están llamados a participar durante la inducción de la anestesia.

2. La respuesta a las aminas presoras puede estar alterada. Ella dependerá de la naturaleza del bloqueo simpático y del mecanismo del presor mismo (directo o mediante liberación de noradrenalina).

3. Efectos sobre otras drogas.

a) Si bien los bloqueantes ganglionares potencian los relajantes musculares no despolarizantes, esto sólo importa cuando se los usa por vía intravenosa.

b) Existen algunas pruebas de que la reserpina y la iproniazida prolongan la anestesia.

c) La interacción entre los inhibidores de la monoamino oxidasa y la petidina se explica más adelante.

d) Los diuréticos pueden producir hipokalemia.

5.3.3 Cese del tratamiento medicamentoso.

La actividad de la droga cesa:

1. Dentro de las 24 horas. Bloqueantes ganglionares, betanidina (Esbatal), mecamilamina (Inversine), bretilium, bloqueantes alfaadrenérgicos y beta-adrenérgicos.

2. Acción prolongada. Período que se recomienda dejar pasar para permitir el regreso a la función normal: metilopa, 7 días; guanetidina, 10 días; reserpina, 14 días; inhibidores de la monoamino oxidasa, 14-21 días.

5.3.4 Desventajas de la interrupción.

1. Posibilidad de daño renal si la presión diastólica sube.

2. Posible precipitación de insuficiencia cardiaca o accidentes cerebrovasculares.

3. Inconvenientes para el paciente y para el hospital.

4. El paciente se presenta para la anestesia en un estado de hipertensión, y pueden agregarse picos sistólicos como resultados de intubación, hipoxia, etc. Los estudios indican que el hipertenso no tratado presenta un importante riesgo fren

te al acto quirúrgico y la anestesia, comparado con aquellos cuya presión sanguínea ha sido controlada por terapia medica
mentosa.

5.3.5 Paciente sujeto a medicación hipotensora.

La opinión actual tiende a favorecer el mantenimiento de la medicación antihipertensora en los pacientes. Es factor de seguridad saber que se han administrado estas drogas y cono
cer su farmacología.

Debe tenerse cuidado durante la inducción y mantenimiento de la anestesia, sobre todo si se usa halotano, éter, ciclopropano o técnicas raquídeas. La bradicardia, debida a acción vagal no contrarrestada, debe tratarse con atropina o galamina.

La droga presora de elección en el paciente tratado con reserpi
na, guanetidina o metildopa es una del grupo metoxamina, feni
lofrina, metaraminol; y si se asocia con bradicardia debe darse atropina.

Los pacientes a quienes se les administran beta-bloqueantes deberán continuar con ellos. Se comprobó que el halotano es seguro en estas circunstancias.

5.3.6 Antibióticos.

Según notas clínicas, ha habido apnea prolongada subsiguientemente a la administración de una dosis grande de antibióticos en la cavidad pleural o la abdominal hacia la finalización de una operación efectuada bajo anestesia relajante o éter.

5.3.7 Derivados de la fenotiazina.

Producen vasodilatación periférica y un descenso de la presión sanguínea en algunos sujetos, que pueden asumir gravedad durante la anestesia. Los narcóticos son potenciados. Hay otros efectos colaterales, entre los que se incluyen disfunción hepática, antianalgésia y pseudoparkinsonismo.

5.3.8 Inhibidores de la monoamino oxidasa.

Se los utiliza en psiquiatría y en el tratamiento de estados depresivos. En la analgesia posoperatoria de pacientes que recibían inhibidores de la monoamino oxidasa, se ha utilizado sin efectos perjudiciales una combinación de clorpromazina y codeína.

6. ANESTESICOS INHALATORIOS

6.1 OXIDO NITROSO

Gas preparado por primera vez por Priestly en 1772. Sir Humphry Davy (1778-1829) indicó en 1799 que tenía propiedades anestésicas. Colton demostró sus efectos a Horace Wells en 1844, quien lo utilizó en odontología y en sí mismo para una avulsión dentaria que le efectuó John M. Rigges el 11 de diciembre. Después de una fallida demostración realizada ante John Collins Warren (1778-1856), el cirujano y los estudiantes del Masaachusetts General Hospital, Wells continuó utilizándolo en su práctica, pero su empleo fue por un tiempo olvidado y eclipsado por el éter. Gardner Quincy Colton (1814-1898) restableció su empleo - en en 1867-1868, y esta vez la profesión odontológica norteamericana mostró considerable interés. En 1863, Colton se instaló para el ejercicio de su profesión en Nueva York y fundó la Colton Dental Association. Había sido discípulo de Willard Parker (1800-1884), distinguido cirujano -- que había descrito las propiedades hilarantes del óxido - nitroso y pudo haber enterado a Colton de sus efectos.

T.W. Evans, dentista norteamericano residente en París, introdujo el óxido nitroso entre sus colegas de Londres en 1868 después de haber aprendido su utilización de Colton el año anterior en ocasión del International Congreso of Medicine de París. Posteriormente, el mismo año, fue provisto el gas en cilindros. Edmundo Andrews (1824-1904), de Chicago, lo combinó con oxígeno para administrar una anestesia más prolongada, en 1868, mientras que diez años después Paul Bert (1830-1886), de Francia, lo administró a presión y probó que se trataba de un verdadero anestésico, y no un medio que producía asfixia. Sir F. Hewitt y E.I. McKesson han sido los precursores de su utilización, y en la actualidad se lo usa ampliamente en anestesia junto con un relajante y un barbitúrico intravenoso. El libro Nitrous-Oxide-Oxygen Anesthesia, de P. W. Clement, apareció en 1939. El texto Untoward Effects of Nitrous Oxide Anaesthesia, de C.B. Courville se publicó en el mismo año, y en 1956 H.C.A. Lassen, de Copenhague, comunicó que la anestesia muy prolongada con óxido nitroso y oxígeno - podría causar aplasia de médula ósea.

Elaboración: por calentamiento de nitrato de amonio en -- una retorta de hierro a 240°C. Se recoge el gas emitido, - se lo purifica y se lo comprime en cilindros metálicos a 51 atmósras (750 libras por pulgada cuadrada) (1 libra = 453,59 g). Los cilindros están pintados con color azul -

Francia (en Inglaterra) y su capacidad habitual es de 200 galones (907 litros) y 400 galones (1814 litros).



El óxido nítrico (NO) y el dióxido de nitrógeno (NO₂) se producen como impurezas, particularmente si hay sobrecalentamiento. Los gases desprendidos son lavados con agua y soda cáustica, a su turno, y pasados con anterioridad a través de alúmina activada para eliminar el vapor de agua. Se licúa el gas y se lo mantiene en cilindros. En distintas etapas se emplean monitores para detectar la presencia de impurezas nocivas, tales como dióxido de nitrógeno. En calidad de un ulterior examen se efectúan muestreos regulares al azar.

Sólo mediante la balanza puede determinarse qué cantidad hay en el cilindro, ya que el gas está licuado y la presión del gas por encima del nivel líquido se mantiene razonablemente constante mientras haya algo de líquido. De hecho, se produce alguna caída de presión por descenso de la temperatura al evaporarse el óxido nítrico líquido utilizando calor latente. Alrededor de tres cuartos a cuatro quintos del contenido de un cilindro lleno se encuentran en estado líquido, y de este modo los cilindros en uso deben tener sus válvulas elevadas por encima de la horizontal. Poco antes de que el cilindro se agote, cuando

se evapora todo el líquido, la presión cae rápidamente a cero. Los cilindros se llenan hasta alcanzar una relación de repleción de 0.69 (esto es, el cociente entre el peso del óxido nitroso y el peso del agua que el cilindro podría contener). Se estampan en los cilindros los pesos -- respectivos de los mismos, estando llenos y estando vacíos. Cien galones de óxido nitroso pesan 30 onzas (1 galón U.S. = 5/8 galón imperial; 1 pie cúbico = 6 1/4 galones imperiales; 1 galón imperial = 4 1/2 litros; 1 onza=28,350g). El color del cilindro es azul. Habitualmente se conecta a éste una válvula reductora o reguladora (Adams, 1923). Desciende la presión de la emisión del gas de 750 libras a 7 libras o 60 libras por pulgada cuadrada.

Para una descripción completa, ver Galley, A.H., en General Anaesthesia (Ed. Gray, T.C., y Nunn, J.F.), 3a. ed., 1971, Ch. 45. London: Butterworths.

6.1.1 Propiedades físicas

Gas de olor agradable, no irritante, incoloro. Es el único gas inorgánico de uso corriente que posee propiedades anestésicas. Punto de ebullición -89°C . Peso molecular 44. Presión crítica 71,7 atmósferas. Temperatura crítica $36,5^{\circ}\text{C}$. Peso específico 1,5 o sea una vez y media más pesado que el aire. Densidad, a 15°C . y 1 atmósfera: 1.875g. por litro. No es inflamable ni explosivo, pero sufre la

combustión de otros agentes, aun en ausencia de oxígeno, si se proporciona una temperatura elevada (por encima de 450°C.) para iniciar la descomposición en nitrógeno y oxígeno. La relación de solubilidad aceite/agua es de 3,2. El agua captará 100 vol. por ciento, mientras que el plasma sanguíneo disuelve 45 vol. por ciento. El óxido nítrico es quince veces más soluble que el oxígeno. El coeficiente de partición entre sangre y gas es de 0.47; entre cerebro y sangre, 1,0, y entre grasa y sangre, 3.0.

Se elimina del organismo sin sufrir cambios, en su mayor parte por los pulmones en dos minutos. Es muy estable y no lo afecta la mezcla cal-soda cáustica.

El óxido nítrico no es barato, y el promedio de los hospitales del Reino Unido gasta casi lo mismo en él que en halotano.

6.1.2 Mecanismo de acción

El óxido nítrico es un potente analgésico, pero como anestésico es débil (C.A.M. -concentración alveolar mínima-de 105 vol. por ciento). La anestesia se induce con relativa rapidez, por el bajo coeficiente de partición sangre/gas, pero el gas es muy soluble en sangre y tejidos comparado con el nitrógeno. Cien ml. de sangre disolverán 47 ml de óxido nítrico. Menos del 70 por ciento pueden no -

garantizar la pérdida del estado de conciencia, menos del 30 por ciento de oxígeno no garantizan una $P_{a}O_2$ por encima de 80 mm Hg.

6.1.3 Efectos colaterales del óxido nitroso

Se considera habitualmente que el óxido nitroso no es agente anestésico tóxico, siempre que se lo administre con suficiente concentración de oxígeno. Con todo, pueden ocurrir a veces efectos indeseables:

1. El óxido nitroso aumenta la acción depresora respiratoria del tiopental, especialmente después de premedicación con opiáceos. La respuesta a la hipercapnia está disminuida.

2. El óxido nitroso en los gases alveolares se equilibrará con la sangre, tejidos y espacios que contienen gas -- dentro del organismo. Al mismo tiempo el nitrógeno sale con el gas alveolar. Hay una diferencia de 35 veces en los coeficientes de partición sangre /gas de los dos gases (óxido nitroso, 0,47; nitrógeno, 0,013), y por cada molécula de nitrógeno eliminada de los espacios aéreos, ingresarán 35 moléculas de óxido nitroso. Existe, pues, un incremento en el volumen del espacio gaseoso cuando dicho espacio es distensible (intestino, émbolo aéreo) y un incremento de presión cuando el espacio no puede expandirse (senos. oído medio, en la neumoencefalografía). Pérdidas

de la audición posoperatorias se han atribuído a modificaciones de índole mecánica del oído medio. El aumento de presión del oído medio puede originar problemas en cirugía otológica (por ejemplo, minringoplastia).

La anestesia prolongada puede hacer que difunda el gas en cavidades tales como el intestino, cavidad del neumotórax en el que pueden observarse los efectos de neumotórax a tensión.

3. En el tratamiento del tétano y la poliomiélitis la administración prolongada de óxido nitroso ha determinado aplasia medular y agranulocitosis fatal. Experimentos -- efectuados en ratas indican que el óxido nitroso produce depresión en la estirpe celular hematopoyética hasta detener la hematopoyesis, pero el efecto puede revertirse rápidamente con el retorno a la respiración de aire.

Se han observado efectos teratogénicos en ratas embarazadas expuestas durante largos períodos al óxido nitroso. El período crítico corresponde al embrión de 8 días, período que en el feto humano equivale a 6 semanas.

6.1.4 Hipoxia por difusión

Inmediatamente después de quitarse la máscara de un paciente que ha estado respirando durante un período largo

Óxido nitroso con adecuada cantidad de oxígeno, una elevada proporción del volumen espirado puede contener óxido nitroso, y de esta manera la difusión de gas al exterior disminuye la presión parcial de oxígeno en los alvéolos. Esto origina lo que se conoce con el nombre de hipoxia -- por difusión (efecto de difusión alveolar) y puede ser lesivo en enfermos o en pacientes impedidos. El remedio -- consiste en agregar alta concentración de oxígeno al aire espirado durante un cuarto de hora después de detener la anestesia con óxido nitroso.

6.1.5 Etapas de la anestesia

La clasificación de Guedel no se aplica a la anestesia de óxido nitroso-oxígeno con oxigenación plena. Con oxigenación plena es imposible en los pacientes con buen estado de salud alcanzar una profundidad mayor que la de un punto correspondiente al plano 1, etapa III. Cuando se agrega el factor hipoxia se puede obtener una profundidad mayor, pero los signos son entonces, por lo menos en parte, los de la asfixia.

En anestesia clínica con óxido nitroso-oxígeno es posible reconocer:

Etapa I : analgesia.

Etapa II : delirio.

Etapa III: anestesia quirúrgica

Etapa IV: Parálisis bulbar progresiva por asfixia aguda.

6.1.6 Óxido nitroso en la anestesia

El óxido nitroso es un anestésico débil; con él es difícil obtener una anestesia uniforme y firme, aun en operaciones breves. Mezclas de óxido nitroso-oxígeno se administran - habitualmente después de premedicación, inducción con tiopental y con un agente complementario volátil o intravenoso. Puede utilizarse relajantes musculares no sólo para proporcionar relajación muscular plena, sino también para morigerar la actividad refleja. En estas circunstancias - es posible tener planos superficiales de anestesia en un paciente totalmente paralizado. La duda surge en lo que - respecta a la seguridad de que el paciente esté inconsciente. Factores que pueden tenerse en cuenta son:

1. Casos sobre mantenimiento del estado de conciencia. Parecerían ser más comunes cuando se ha omitido la premedicación sedativa y se han empleado otros adyuvantes en dosis mínimas (por ejemplo, en operaciones cesáreas).

2. Recolección de incidentes que ocurren durante la operación cuando el paciente es sometido más tarde a hipnosis, - aunque esto no indica necesariamente estado de conciencia en la oportunidad.

3. El electroencefalograma no es útil para determinar la -

existencia de un estado consciente o un estado incosciente.

4. El paciente despierto, paralizado, atermorizado, puede -mostrar actividad simpática, por ejemplo, dilatación de pupila, pulso rápido y saltón.

En la actualidad es práctica común asegurarse de que no persiste un estado de mantenimiento de la conciencia; se agregan para ello pequeñas cantidades de tricoloroetileno o halotano a la mezcla de óxido nitroso-oxígeno. El mismo resultado puede alcanzarse mediante fuerte premedicación, el uso de analgésicos narcóticos intravenosos e hiperventilación.

Factores que hacen que se mantenga la conciencia durante la operación. Incluyen:

1) inducción; el riesgo aumenta cuando se utilizan fármacos intravenosos de acción ultracorta para la inducción antes -de la intubación bajo parálisis plena; 2) los ventiladores pueden mezclar aire u oxígeno con los gases anestésicos debido a ajustes defectuosos o a fugas; 3) defectos del aparato de anestesia, por ejemplo, derivación (puente) de oxígeno o defeción en la provisión de N_2O ; 4) con los circuitos cerrados lleva tiempo crear una adecuada tensión alveolar -de un fármaco. Elevadas velocidades de flujo de N_2O durante la inducción ayudan a evitar la persistencia indeseada del

estado de conciencia.

Oxido nitroso y oxígeno premezclados: En Estados Unidos - se utilizaron en 1945 óxido nitroso y oxígeno presuriza-- dos (80:20 por ciento) a una presión de cilindro máxima - de 700 libras por pulgada cuadrada. Ciertas mezclas de - óxido nitroso y oxígeno permanecerán en la fase gaseosa a presiones y temperaturas en las cuales el óxido nitroso - de por sí sería normalmente un líquido (efecto Poynting). Se han empleado mezclas de 50:50 y 60:40 por ciento de - óxido nitroso y oxígeno con una presión en el cilindro de 2.000 libras por pulgada cuadrada o 136 atmósferas absolu-- tas. El Entonox (mezcla de 50:50) se expende en el co-- mercio en cilindros de 500, 2.000 y 5.000 litros. La par-- te superior está pintada de blanco, y el cuerpo, de azul Francia. Si estos cilindros se exponen al frío (-70°C.), - una parte del óxido nitrosos se separa como líquido y pue-- de conducir a la liberación de mezclas no uniformes, con demasiado oxígeno al comienzo y demasiado óxido nitroso - al final de la duración del cilindro. No es probable que ocurra esto con el enfriamiento que se produce por expan-- sión de los gases durante el uso. El peligro de la sepa-- ración señalada puede evitarse sumergiendo el cilindro en agua a 52°C. e invirtiéndolo tres veces, o manteniéndolo en una habitación a una temperatura de 10°C. (50°F.), o - mayor aún, durante dos horas. Existen dudas respecto a -

la seguridad del uso de tales cilindros que han soportado bajas temperaturas, puesto que no en todos los casos ha ocurrido una nueva y adecuada mezcla. El aparato Entonox se ha concebido para administrar gases premezclados a demanda con volúmenes iguales de oxígeno y óxido nitroso. El uso de Entonox incluye el alivio del dolor provocado por vendaje de heridas quirúrgicas, fisioterapia torácica, retiro o renovación de drenajes de toracotomía, infarto coronario, etc. El aparato ha sido ensayado con éxito en los servicios de ambulancia de distintos distritos. También se lo usa en anestesia dental y en analgesia obstétrica. Fue aprobado por el Central Midwives Board para el uso de parteras bajo su propia responsabilidad.

También pueden suministrarse mediante tubos óxido nitroso al 50 por ciento premezclado con oxígeno al 50 por ciento, cosa que ha mostrado ser segura y práctica.

6.1.7 Oxido nitroso y analgesia

El óxido nitroso es un buen analgésico, y una concentración del 25 por ciento en oxígeno se muestra mejor que la morfina para aliviar dolores posoperatorios a la vez que actúa poco en general sobre el estado de conciencia. El óxido nitroso constituye un aliado valioso para la fisioterapia posoperatoria cuando puede administrarse en forma conveniente una concentración del 50 por ciento usando un

cilindro para gas premezclado y el aparato Entonox. Cuando se ventilan pacientes en el posoperatorio, el uso de Entonox en los gases inspirados proporciona una buena analgesia sin que haya depresión cardiovascular.

6.2 CICLOPROPANO, B.P.

6.2.1 Propiedades físicas

Gas incoloro, de olor agradable. Peso molecular 42,05. Punto de ebullición, $-32,9^{\circ}\text{C}$. Es una vez y media más pesado que el aire. Temperatura crítica 175°C . Presión crítica 54 atmósferas. Es muy explosivo con oxígeno (entre 2,5 y 50 por ciento) y óxido nitroso en todo el rango anestésico. No se descompone por la cal-soda cáustica, pero difunde lentamente a través del caucho.

6.2.2 Farmacología

Absorción y eliminación: Captado y excretado a través de los pulmones, sufre pocas modificaciones químicas en el organismo. La mayor parte se elimina en 10 minutos, pero para una desaturación completa necesita mucho más tiempo. Tanto la inducción de la anestesia como la recuperación subsiguiente son relativamente rápidas.

Sistema nervioso central: Es el más potente de los gases anestésicos, lo que hace siempre posible usar junto con él más del 20 por ciento de oxígeno. Hay una depresión pro-

gresiva del sistema nervioso central en relación con el aumento de la concentración inhalada.

Aparato respiratorio: No es irritante, pero en concentraciones elevadas puede producir laringoespasmos reflejos. Es un poderoso depresor respiratorio. La premedicación fuerte con analgésicos narcóticos incrementa la depresión respiratoria, y así puede haber apnea en un plano superficial de anestesia. Está facilitado el control de la respiración.

Presión sanguínea: Usualmente se mantiene bien. La caída de la presión sanguínea es un signo peligroso, que puede asociarse con severa bradicardia; también puede obedecer a sobredosis de ciclopropano.

Gasto cardíaco: Habitualmente aumenta si no se ha administrado premedicación. A concentraciones elevadas y después de premedicación con morfina, el gasto cardíaco puede disminuir.

Presión venosa central: Aumentada.

Trasudación capilar: Puede estar aumentada.

Arritmias: La anestesia con ciclopropano, puede acompañar

se de la aparición de arritmias de diversa índole, en especial si se inyecta adrenalina.

1. Arritmias vagotónicas: Bradicardia (inferior a 50 por minuto). Ritmo nodal. Rara vez importantes siempre que se mantenga la presión sanguínea.

2. Latidos ectópicos ventriculares: Pueden ocurrir en forma aislada, como latidos apareados, o como salvas de taquicardia ventricular. Puede haber fibrilación ventricular, con muerte súbita. Factores que predisponen a arritmias -- ventriculares:

- Sobredosis de ciclopropano.
- Retención de dióxido de carbono.
- Catecolaminas.
- Hipoxia.
- Atropina.

Relajación muscular: Puede obtenerse buena relajación muscular, aunque tal logro puede asociarse a depresión respiratoria y retención de dióxido de carbono con respiración espontánea y puede ser necesario recurrir a respiración -- controlada.

Aparato digestivo: El ciclopropano reduce la irrigación esplácnica, hepática y renal, efecto éste de naturaleza neu-

rógena. Puede aumentar la glucemia.

Utero: Las contracciones no son inhibidas en planos ligeros, pero sí en planos profundos. La concentración sanguínea en el feto es igual a la de la madre al cabo de 15 minutos.

6.2.3 Empleo clínico del ciclopropano

Debido a su naturaleza explosiva y al elevado costo de administración en un circuito abierto, el ciclopropano se emplea habitualmente en circuito cerrado.

6.2.4 Técnicas de administración

Inducción con ciclopropano y oxígeno: Es prudente evitar el uso de las drogas de premedicación que sean poderosos depresores respiratorios (morfina, petidina). El ciclopropano es un agente potente y con él puede conseguirse una rápida inducción; bastan unas pocas respiraciones de ciclopropano al 50 por ciento en oxígeno para que el paciente pase al estado de inconsciencia, pero probablemente es más prudente comenzar con una proporción inferior, y luego incrementarla gradualmente.

Cuando se alcanza anestesia quirúrgica, debe interrumpirse el flujo del gas ciclopropano en el sistema, o de lo contrario ocurrirán niveles profundos de anestesia. El

cese será gradual, y tomará varios minutos, hasta alcanzar un nivel de mantenimiento de alrededor de 100 ml por minuto.

Cuando se administra ciclopropano deben tenerse en cuenta estos hechos:

1. Se trata de un gas explosivo.
2. El agente es fuerte y se han comunicado decesos por fibrilación ventricular.
3. Se trata de un poderoso depresor respiratorio, y la depresión de dióxido de carbono es un factor que contribuye en la aparición de arritmias.

Ciclopropano y respiración controlada: Si las respiraciones son asistidas o controladas y se mantiene por hiperventilación un estado de hipocapnia en vez de hpercapnia, muchas de las graves complicaciones de la anestesia por ciclopropano se reducen entonces considerablemente. La respiración controlada, en verdad, se ve facilitada por la acción depresora respiratoria del ciclopropano.

Puede utilizarse anestesia superficial por ciclopropano con relajantes musculares para mantener respiración controlada y buena relajación muscular.

6.2.5 Usos del ciclopropano

El ciclopropano es una droga segura, que puede utilizarse -

en un amplio rango de operaciones siempre que se tomen las debidas precauciones.

Existen algunas circunstancias e- las que el ciclopropano puede revestir especial interés:

1. En enfermos delicados y en ancianos: El ciclopropano excreta sin sufrir modificaciones, por los pulmones. La recuperación es rápida y casi no hay trastornos metabólicos.

2. Inducción de la anestesia. El ciclopropano produce rápida inducción de la anestesia sin hipoxia o hipotensión. Es valioso cuando pueda estar contraindicado el tiopental intravenoso, como en el caso del shock y en obstetricia. Es útil en anestesia pediátrica.

3. Anestesia en el paciente de consultorio externo: Perdió aceptación.

6.2.6 Secuelas

Debido al ligero trastorno de la química corporal, por lo regular los pacientes están en mejores condiciones después del ciclopropano que después de una anestesia por éter con la que pueda compararse. Sin embargo secuelas tales como náuseas y vómitos, arritmias cardíacas y delirio de salida son más comunes que con el empleo de las prestigiosas técnicas de óxido nitro-oxígeno-relajantes.

Schock por ciclopropano: Después de la anestesia profunda es dable observar a veces un tipo de colapso circulatorio que sobreviene una vez que el paciente ha sido trasladado desde el quirófano a la sala de internación. Se acompaña de pulso lento, distinto al shock quirúrgico.

La patología no debe ocurrir en caso de estar el paciente adecuadamente ventilado durante la operación.

Deliro de salida: Se observa a veces un estado de actividad muscular y desasosiego durante la salida del estado de anestesia, particularmente en la tirotoxicosis y en individuos jóvenes, musculares y nerviosos que fueron sometidos a una operación relativamente menor. Esto puede evitarse o disminuirse mediante la administración de pequeña cantidad de éter hacia el final de la operación.

6.2.7 Contraindicaciones

1. Durante operaciones que comprendan el uso de diatermia o cauterio.
2. Cuando deba usarse adrenalina. El peligro es mucho mayor que cuando se inyecta adrenalina durante las administraciones de tricoloroetileno o halotano.

6.2.8 Seguridad

Sus efectos cardíacos hacen que su empleo sea menos seguro que el del éter. Se han presentado muertes súbitas, tal vez debidas a fibrilación ventricular, y no todas ellas en la anestesia profunda.

6.3 ETILENO

Presenta muy pequeñas ventajas con respecto al óxido nitroso, en tanto que su explosibilidad es grande.

El etileno tiene propiedades anestésicas similares a las del óxido nitroso, aunque algo más poderosas, y por consiguiente puede usarse una concentración mayor de oxígeno. Jamás ha obtenido mucha aceptación, en virtud de sus propiedades explosivas y de su olor desagradable.

6.4 ETER (CH₃CH₂---O---CH₂---CH₃)

Es todavía el anestésico más seguro para todo propósito.

6.4.1 Propiedades físicas

Líquido volátil, incoloro, de peso molecular 74 y peso específico de 0,719. Punto de ebullición 35°C. Presión de vapor saturado a 20°C.: 425 mm Hg. Peso específico de vapor 2.6. Concentración alveolar mínima para anestesia 1.92. El vapor de éter es inflamable en aire entre 1.83 por cien

to y 48 por ciento. Es explosivo en oxígeno entre 2 y 82 por ciento.

6.4.2 Propiedades químicas

Relativamente inerte. El éter debe almacenarse en un lugar fresco y oscuro.

En gran parte no se modifica en el organismo, y los pulmones eliminan el 85 al 90 por ciento. La velocidad de eliminación depende del intercambio corriente y el flujo sanguíneo, y puede ser acelerada por hiperventilación.

6.4.3 Farmacología

Aparato circulatorio: La frecuencia cardíaca está aumentada al principio por: 1) liberación de catecolaminas; 2) estimulación simpática, y 3) depresión vagal. Más tarde, la frecuencia cardíaca permanece relativamente sin cambios. Un plano superficial de anestesia produce vasoconstricción, y uno profundo, vasodilatación.

En la anestesia profunda por éter el betabloqueo puede ser peligroso.

Presión sanguínea: Hay vasodilatación periférica, especialmente de la cara y cabeza. Pero existe vasoconstricción del antebrazo, debida a liberación de noradrenalina. En

planos profundos el centro vasomotor se encuentra paralizado, de suerte que otra causa de reducción de la presión sanguínea es la vasodilatación periférica.

Son raras las arritmias. La adrenalina es relativamente segura con el empleo del éter.

La sangre muestra una reducción en el volumen plasmático y un aumento de la viscosidad en lo cual interviene la -contracción esplénica, que produce un aumento en los eritrocitos y hemoglobina del torrente circulatorio. También está aumentando el recuento leucocitario y el incremento subsiste durante varios días.

Aparato respiratorio: Los movimientos respiratorios aumentan al principio por efectos discretamente estimulantes - del vapor de éter sobre la mucosa traqueobronquial y la - estimulación del centro respiratorio. Posteriormente los movimientos respiratorios decrecen con la profundización - de la anestesia, pero no se tornan inadecuados hasta la - etapa III, plano 4. En la anestesia profunda, a medida - que tiene lugar la depresión respiratoria progresiva, el - centro respiratorio se paraliza antes de que lo haga el - centro vasomotor. La frecuencia respiratoria aumenta, -- mientras que la amplitud decrece, en asociación con la -- profundización de la anestesia. El vapor es irritante y

produce tos y laringoespasma si se lo introduce demasiado rápido, por lo tanto, la inducción anestésica debe ser gradual y comenzar con una baja tensión de éter. Las posibles explicaciones del efecto estimulante del éter sobre la respiración incluyen: 1) estimulación directa del centro respiratorio; 2) estimulación de receptores en las vías respiratorias inferiores; 3) estimulación de receptores a la distensión pulmonar; 4) estimulación de receptores extrapulmonares; 5) aumento de niveles plasmáticos de noradrenalina.

Sistema nervioso central: Provoca analgesia, seguida por excitación y después anestesia. La depresión bulbar es tardía y antecede a una grave depresión cardíaca. Los vasos meníngeos y cerebrales se dilatan, estado éste no conveniente en neurocirugía.

Sistema nervioso simpático: Estimulación central que determina incremento de catecolaminas plasmáticas, con el que se asocian: 1) Aumento de la frecuencia cardíaca. 2) Aumento de la producción de glicógeno y una elevada glucemia. 3) Contracción esplénica. 4) Dilatación del intestino e inhibición de sus movimientos. 5) Broncodilatación. 6) Dilatación progresiva de las pupilas. 8) Disminución del flujo sanguíneo de los miembros con incremento de la resistencia vascular. 9) Aumento de la frecuencia respiratoria.

Sistema Parasimpático. Depresión central.

Tubo digestivo: Después de la anestesia con éter se presentan náuseas y vómitos en más del 50 por ciento de los pacientes. Las glándulas salivales y lagrimales son estimuladas durante la inducción y deprimidas más tarde.

En la anestesia profunda se produce atonía gastrointestinal, y en posoperatorio es más marcado en el intestino delgado, que en el grueso. La función hepática está minorada, pero se recupera hasta ser normal dentro de las 24 horas. El éter deprime la secreción de bilis y sales biliares.

Aparato urinario: La diuresis está disminuida por reducción del volumen plasmático y constricción vascular renal, efecto neurogénico que desaparece pronto una vez que se detiene la anestesia.

En los riñones normales hay una leve reducción de la función, que se acentúa notoriamente en caso de nefritis.

Esqueleto muscular: Relajación, debido a:

a) bloqueo mioneural; b) reducción de impulsos nerviosos - motores.

Utero grávido: Movimientos inhibidos, de suerte que en la

anestesia profunda hay buena relajación. El éter atraviesa la barrera placentaria y pronto alcanza la misma concentración en la sangre fetal que en la materna. No se altera la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre fetal.

Metabolismo: Reducción de bicarbonato plasmático y del pH sanguíneo e incremento de P_{CO_2} sanguíneo en planos profundos. Dedúcese la importancia de una ventilación adecuada asistida manualmente en planos profundos si fuese necesario. Es probable que ocurra acidosis metabólica en los lactantes, o cuando la enfermedad deprime el metabolismo del ácido láctico. Es común la hiperglucemia, con niveles que pueden estar considerablemente elevados. Una hora de anestesia quirúrgica con éter disminuye el glucógeno hepático en el 50 por ciento. Si los nervios destinados a las suprarrenales están paralizados, no se produce hiperglucemia con el éter.

6.4.4 Ventajas del éter

1. Es relativamente atóxico, sobre todo en planos superficiales de anestesia, suplementada con un relajante, y parecería producir menos trastornos clínicos al paciente -- que lo que sugeriría la investigación bioquímica.
2. Producirá excelente relajación cuando se usa como agente

te principal, sin depresión respiratoria indebida.

3. La depresión respiratoria no se acompaña de grave daño cardíaco. La respiración artificial superará por lo habitual los efectos de sobredosis temporaria.

4. Por lo tanto, el éter es un anestésico muy seguro en ausencia de grave hipoxia.

6.4.5 Desventajas del éter

1. Su tendencia a causar secreción mucosa proveniente de las glándulas salivales y vías aéreas superiores.

2. Su tendencia a modificar la química corporal y a producir náuseas y vómitos.

3. Su tendencia a originar albuminuria.

4. Su tendencia a explotar cuando entra en contacto con chispas, llamas y superficies calientes, en presencia de oxígeno o de óxido nitroso.

5. Lenta inducción; el tiempo entre la inducción y la anestesia profunda puede ser de 15-20 minutos.

6.5 ETER VINILICO ($C_2H_3)_2O$)

Conocido también como óxido divinílico.

6.5.1 Propiedades físicas

Líquido claro, de olor no irritante. Peso molecular: 70. Peso específico del líquido: 0.77. Punto de ebullición : 28,3°C. Presión de vapor saturado a 20°C.; 553 mm Hg. Peso específico del vapor: 2.2. Extremadamente volátil.

6.5.2 Propiedades químicas

Muy inestable. Se descompone al aire, luz, calor, con -- formación de formaldehído, acetaldehído, ácido fórmico, - ácido acético y peróxidos complejos. No lo afecta la cal soda cáustica. Debe usarse dentro de los dos años de su - elaboración.

6.5.3 Farmacología

Se elimina rápidamente, en su mayor parte sin sufrir modificaciones y a través de los pulmones.

Rápida inducción con rápida recuperación. Olor desagradable. Irritación respiratoria no tan marcada como en el - éter. Rara vez náuseas y vómitos después de la operación.

Aparato circulatorio: Similar al éter etílico; tiene efecu

to adrenérgico. Depresión no significativa en dosis clínicas.

Aparato respiratorio: En anestesia ligera, respiración -- más rápida y superficial que lo normal.

Tubo digestivo: Secreción saliva intensamente estimulada en planos ligeros. Relajación temprana de músculos mase-teros.

Vías urinarias: No produce daño renal.

Utero grávido: Contracciones uterinas que se deprimen a -- medida que se profundiza la anestesia. Atraviesa la barre-ra placentaria.

Hígado: En la anestesia que dura más de una hora se ha ob-servado necrosis central de lóbulos hepáticos. No debe -- usarse éter vinílico por más de 45 minutos.

Sistema nervioso: Se observan a menudo movimientos anormales, que dependen de la profundidad de la anestesia; cuanto más profunda es, más frecuente la incidencia de movi-mientos anormales. No se puede confiar en los signos oculares para evaluar la profundidad de la anestesia.

6.5.4 Métodos de administración

1. Método de goteo abierto. Util para inducir la anestesia, sobre todo en niños. El método es costoso y dispendioso, pero presta utilidad en la inducción o en operaciones cortas. Puede administrarse a niños para extracciones dentales, efectuando el rocío sobre una gasa colocada en la nariz.

2. Inhalador de Goldman. Fue usado para inducir anestesia antes de proceder a la tonsilectomía por "guillotina" y a extracciones dentales.

3. Métodos cerrados y semicerrados. Se ha utilizado una alimentación en goteo que puede incorporarse al circuito de cualquier aparato estándar de gas.

4. En mezcla anestésica Vinesthene. Fue propiciada e introducida por Wesley Borne, y consta de 25 por ciento de Vinesthene con 75 por ciento de éter, o sea proporciones que se aproximan a las azeotrópicas. Util para inducir anestesia en niños, sea en una máscara abierta, sea con un aparato.

Ventajas del Vinesthene:

1. Inducción y recuperación rápidas.
2. Rareza de náuseas y vómitos posoperatorios.

3. Ausencia de irritación bronquial

4. No requiere aparatos pesados o caros.

6.5.5 Desventajas

1. No puede usarse con seguridad en operaciones prolongadas.

2. Provoca excesiva salivación.

3. Es explosivo.

4. Debido a su volatilidad es dispendioso.

6.5.6 Contraindicaciones

1. Hepatopatías.

2. Presencia de chispas o llamas.

3. Operaciones prolongadas.

6.6 CLORURO DE ETILO (C_2H_5Cl)

6.6.1 Propiedades físicas

Líquido claro, con olor a éter. Su vapor es más pesado que el aire. Punto de ebullición por debajo de la tempe-

ratura de la habitación: 12.5°C. Presión de vapor saturada, a 20°C.; 1.3 atmósfera. Peso molecular 64; gravedad específica del vapor 2.2.

Se lo provee en forma pura para anestesia general, y en forma menos pura, con una boquilla más pequeña, para analgesia local.

No se lo puede usar en circuitos cerrados, por que se hidroliza al pasar por la mezcla cal soda cáustica.

6.6.2 Farmacología

Acción sobre el sistema nervioso central similar a la de otros anestésicos volátiles. Concentración anestésica, de 3 a 4.5 vols. por ciento en los gases inhalados.

Aparato cardiovascular: La frecuencia cardíaca decrece al principio por efecto vagal; después aumenta, de suerte que siempre debe usarse atropina como premedicación.

Aparato respiratorio: No es muy irritante para los bronquios. Por dosis excesiva puede haber apnea. Sólo irrita ligeramente las mucosas.

Sistema muscular: Los maseteros están expuestos a contraerse espasmódicamente, y es peligroso intentar relajarlos pro-

fundizando la anestesia.

Aparato digestivo; Son frecuentes después de la anestesia las náuseas y vómitos.

En el trabajo de parto: Relaja el útero y anestesia al feto.

6.6.3 Métodos de administración

1. Método gotero abierto: La droga se rocía sobre una máscara cubierta de gasa, y se lo hace gradual, pero tan rápidamente como sea tolerado.

2. Método cerrado: Pueden usarse los inhaladores de Vintheene de Goldman o los Oxford.

3. Para anestesia local, antes de la incisión de furúnculos y pequeños abscesos, antes de inyecciones, etc., en forma de spray.

6.6.4 Tratamiento del colapso

Debe interrumpirse el anestésico y ventilarse los pulmones con aire, o mejor aún, con oxígeno.

6.6.5 Ventajas del cloruro de etilo

1. Portabilidad.

2. Inducción y recuperacion rapidas.

3. Economia.

4. No explota, aunque arda.

6.6.6 Desventajas

1. Náuseas y vómitos posoperatorios.

2. Extrema potencia, y, por lo tanto, peligro latente.

6.6.7 Indicaciones

Con el debido cuidado, para la inducción anestésica en niños antes del mantenimiento con éter, o como un solo agente para operaciones cortas.

6.7 CLOROFORMO (CHCL₃)

6.7.1 Propiedades físicas

Líquido claro, de olor agradavle, pesado. Presión de vapor saturado, a 20°C., 160. Gravedad específica del líquido 1.47, y de vapor 4.1 (Aire = 1). No inflamable, pero cuando se calienta con aire en presencia de un cauterio o de una llama abierta se forma fosgeno. El líquido -aunque no el vapor- es irritante de la piel y mucosas.

6.7.2 Farmacología

La inhalación prolongada de vapor al 2 por ciento puede producir paro respiratorio, pero la inducción requerirá alrededor del 4 por ciento. Se desiste en gran medida de utilizarlo por su toxicidad hística y la acción sobre el corazón. Su potencia anestésica es diez veces superior a la del éter

Aparato cardiovascular

Presión sanguínea. Desciende y decrece gradualmente con la profundidad de la anestesia.

Efectos sobre el ritmo cardíaco. La arritmia es mucho -- más común que con el éter. Puede haber bloqueo cardíaco y ritmo nodal. La arritmia es peor durante la inducción y la anestesia ligera.

El paro cardíaco súbito que ocurre durante la anestesia superficial puede deberse: 1) a fibrilación ventricular, descrita originariamente por McWilliam en 1890. 2) a inhibición vagal o 3) a depresión directa del miocardio.

Sistema autónomo: Incrementa la actividad simpática en -- planos superficiales.

Aparato respiratorio: El vapor no irrita la mucosa bronco

pulmonar durante la inducción llevada con razonable destreza; la musculatura bronquial se relaja. No provoca salivación. El centro respiratorio está deprimido.

Tubo digestivo: En el 40 por ciento de los casos puede haber náuseas y vómitos después de la operación, porcentaje similar al alcanzado por el éter. El tono y movimiento -- del intestino están inhibidos durante la anestesia y algún tiempo después de ésta.

Vías urinarias: La función renal no está más deprimida después de la administración de cloroformo que después de la administración de otros anestésicos, siempre que se evite la hipoxia.

Utero grávido: En planos superficiales no se afectan mayormente las contracciones, pero en la anestesia profunda están completamente inhibidas. Es muy útil en la producción de analgesia obstétrica, y puede usarse en obstetrica domiciliaria como anestésico.

Acción Metabólica: La glucemia puede estar incrementada, debido a la metabolización hepática del glucógeno, la inhibición de la secreción de insulina o el efecto directo sobre células hepáticas. La glucemia retorna a lo normal en 24 horas.

Hígado: Está decrecida la función, y hay depleción de glucógeno y menor formación de bilis. Al cabo de una semana de la anestesia con cloroformo pueden encontrarse todavía estos efectos.

Intoxicación tardía por cloroformo: Una hepatitis tóxica. Puede presentarse del primero al tercer día subsiguientes al de la anestesia. Es más probable que sobrevenga con -administraciones repetidas.

Los síntomas son náuseas y vómitos cada vez más frecuentes con ictericia, postración y coma, y eventualmente óbito. Cuando tiene lugar la recuperación no queda daño hepático permanente.

6.7.3 Métodos de administración

1) Vaporizado, como cualquier otro anestésico volátil, por el empleo de un aparato estándar de anestesia; 2) con una máscara abierta, permitiendo que se inspire aire plenamente.

6.7.4 Ventajas

1. El vapor relativamente no es irritante durante la introducción.

2. No es inflamable; no es explosivo.

3. Reduce el sangrado de las heridas.
4. Produce excelente analgesia, por ejemplo, en el parto.
5. Muy barato.

6.7.5 Desventajas

1. Muerte súbita ocasional, aun en manos experimentadas.
2. Toxicidad.
3. Incompatible con catecolaminas.
4. Recuperación prolongada, después de anestesia profunda.

6.8 TRICLOROETILENO, B.P. (CCl_2CHCl)

Ha sido usado para aliviar el dolor de la neuralgia del - trigémino; se inhala su vapor, estando la dorga provista en cápsulas de 1 ml. El alivio proporcionado tal vez no sea resultado de una acción local, sino parte de una analgesia general.

6.8.1 Propiedades físicas

Líquido incoloro con olor que semeja al del cloroformo. Peso molecular 131.4. Gravedad específica 1.47. Punto de

ebullición alto: 87°C., y presión de vapor saturado a 20°C 60 mm Hg; su volatilidad es, así, baja. Muy soluble en lípidos, escasamente en agua; se lo almacena en frascos de vidrio ámbar o en recipientes de aluminio, pues se descompone por la luz solar. También lo descompone la cal-soda cáustica. No debe ser usado en circuitos cerrados.

6.8.2 Farmacología

Sistema nervioso central: No debe usarse tricloroetileno para producir anestesia profunda, pues pueden producirse efectos indeseados. La etapa de analgesia es bien marcada.

Aparato cardiovascular: La presión sanguínea no se altera mayormente. El efecto principal se hace sentir en la producción de arritmias, que pueden proseguir hasta convertirse en fibrilación ventricular y el cuadro clínico de paro cardíaco.

Aparato respiratorio: El vapor es mucho menos irritante que el éter y puede por ello cumplirse fácilmente una inducción pareja en la mayoría de los casos.

La taquipnea obedece probablemente a una acción periférica en el pulmón.

Taquipnea ocurre:

1. En planos profundos de la anestesia, por sobredosis.
2. En planos superficiales de la anestesia, por estimulación quirúrgica.

Tubo digestivo: Las náuseas y vómitos posoperatorios son menos comunes que después del éter y cloroformo, pero más frecuentes que después del halotano.

Sistema muscular: La relajación es pobre.

Metabolismo: La química sanguínea no está mayormente alterada. El hígado está poco afectado.

Absorción, biotransformación y excreción: La inducción es relativamente lenta y lleva tiempo saturar al paciente. La mayor parte de la droga se excreta por los pulmones -- sin sufrir cambios.

6.8.3 Métodos de administración

1. Tricloroetileno y anestesia quirúrgica.
2. Tricloroetileno en la anestesia del paciente ambulatorio.
3. Tricloroetileno y analgesia (obstetricia)

6.8.4 Analgesia posoperatoria

Recientemente se ha propiciado la analgesia con tricloroetileno como ayuda para fisioterapia

6.8.5 Ventajas del tricloroetileno

1) Un buen analgésico; 2) relativa falta de irritación de las vías respiratorias superiores. Inducción pareja; 3) no inflamable; 4) no deprime el aparato cardiovascular. - Presión sanguínea estable; 5) no deprime la respiración; - t) seguro cuando se utiliza en concentración mínima; 7) barata.

6.8.6 Desventajas

1) Puede haber taquipnea. 2) Puede haber arritmias. 3) No proporciona relajación muscular. 4) Puede producir náuseas y vómitos posoperatorios. 5) No puede usarse con cal-soda cáustica. 6) Hay casos de adicción.

6.8.7 Usos del tricloroetileno

1. Para mantener anestesia ligera, como complemento de óxido nitrosoóxígeno después de inducción con tiopental.

2. Para complementar la anestesia con óxido nitroso-oxígeno, en procedimientos de corta duración en pacientes de -- consultorio externo y en odontología.

3. Para producir analgesia en obstetricia, para aliviar el dolor posoperatorio durante la fisioterapia,

4. Para impedir se siga "consciente" durante el mantenimiento de la "anestesia" con gas, oxígeno y un relajante.

6.9 HALOTANO

6.9.1 Propiedades físicas

Líquido incoloro, volátil, de peso molecular 197. peso específico (g por ml) 1,87 (la del éter es 0,71), punto de ebullición 50°C., presión de vapor saturado, a 20°C., 243 mm Hg. Concentración alveolar mínima para anestesia vol. por ciento. Tiene un olor característico.

Puede usarse con seguridad con cal-soda cáustica. No es inflamable ni explosivo cuando su vapor es mezclado con oxígeno en cualquier concentración.

6.9.2 Farmacología

Potente anestésico. Vapor de olor agradable, no irritante. Es un fármaco muy potente y ha causado decesos por insuficiencia cardíaca, debido probablemente a dosis relativamente excesivas.

Aparato Cardiovascular

Presión sanguínea: Desciende, pero no en forma invariable. El descenso guarda proporción con la concentración de vapor inhalado.

El halotano es el fármaco que produce menor disminución de flujo sanguíneo en la pantorrilla de miembros isquémicos, por lo que podría ser útil en cirugía arterial.

Shock: El halotano puede proteger al paciente contra el síndrome de shock por producción de dilatación vascular o bloqueo ganglionar. Permite administrar una alta concentración de oxígeno.

Arritmias: i) Excitabilidad miocárdica, incrementada; extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular e incluso fibrilación ventricular. ii) Bradicardia, que puede asociarse con hipotensión.

Tubo digestivo: No está estimulada la secreción de saliva mucus y jugo gástrico, mientras que las náuseas y vómitos posoperatorios rara vez son severos.

Sistema nervioso central: Es un anestésico total como el éter o el cloroformo, pero no un buen analgésico. Se han publicado convulsiones generalizadas subsiguientemente a

su empleo.

Aparato respiratorio: Es un depresor respiratorio que causa a menudo disminución de la ventilación alveolar. El centro respiratorio se deprime antes de que el corazón cese de latir.

Sistema muscular: Las concentraciones anestésicas producen moderada relajación, y los maseteros se relajan en seguida, con lo que se facilita la laringoscopia.

Utero: El halotano puede causar atonía uterina y hemorragia posparto si se usa en obstreicia. Esto lo hace potencialmente peligroso como anestésico para el parto operativo, aunque es un excelente anestésico para versión externa.

Hígado: La incidencia de insuficiencia hepática no es mayor después del halotano, que después de otros anestésicos y no hubo pruebas.

La ictericia, que puede asociarse con la anestesia por halotano, es hepatocelular. Entre los cambios bioquímicos se cuentan la elevación de la trasaminasa sérica y la prolongación del tiempo de protrombina.

Los pacientes que están particularmente expuestos a desarrollar ictericia después de la anestesia con halotano incluyen a los obesos de edad mediana.

Función renal: Reducción progresiva de la irrigación renal y la tasa de filtración glomerular. Flujo urinario disminuído.

Metabolismo del halotano: Las pruebas en el ser humano de que ocurre metabolismo enzimático incluyen la aparición de bromuro, cloruro, trifluoracetiletanolamida clorobromo difluoretileno y ácido trifluoracético en la orina.

Los metabolitos son eliminados lentamente del organismo por espacio de tres semanas.

Efectos hormonales: Hay un incremento de hormonas de crecimiento en el plasma durante la operación bajo anestesia con halotano.

Temperatura: La inducción anestésica con halotano es seguida prontamente de una caída de hasta 1°C. en la temperatura esofágica, junto con un aumento de hasta 4°C. en la temperatura cutánea.

Precisamente se usa halotano para ayudar en la pérdida de

calor por este mecanismo durante el enfriamiento superficial para obtener hipotermia.

Escalofríos: Frecuentemente se publican casos de escalofríos y temblor durante el posoperatorio inmediato subsiguiente a la anestesia, con halotano. Ocurre con menor frecuencia en los pacientes plenamente oxigenados.

6.9.3 Uso en clínica

Halotano en un sistema de flujo elevado de gas: Es un método que desperdicia el halotano, que es caro y poluciona el medio ambiente.

Puede usarse halotano como complemento de tiopental-óxido nitroso-oxígeno. Las propiedades analgésicas son pobres y por ello puede haber actividad refleja en planos superficiales (por ejemplo, movimiento al incidir piel). La potencia del halotano permite un rápido incremento de la profundidad de la anestesia, que hace que el paciente tolere la estimulación quirúrgica o el tubo traqueal y exhiba moderados grados de relajación muscular.

Se utiliza halotano para complementar al óxido nitroso y oxígeno en la anestesia del paciente de consultorio externo y en el sillón dental.

Halotano en un sistema de bajo flujo de gas con reinspiración: El criterio de la administración difiere de acuerdo a que el vaporizador esté dentro del circuito de reinspiración o en el flujo de gases frescos a ese circuito. La concentración de halotano que se inspira puede ser vigilada continuamente usando el aparato de Narkotest, cosa que obvia la necesidad de vaporizadores calibrados.

Vaporizador en el circuito (V.E.C.): El halotano es vaporizado por el propio esfuerzo respiratorio del paciente. Cuanto más profunda es la respiración, más halotano se vaporiza. A medida que la anestesia se profundiza, la respiración se deprime y consecutivamente se vaporiza menos halotano, lo que configura un mecanismo intrínseco de seguridad. Debe usarse con el mayor cuidado respiración controlada o aistida, puesto que cualquiera de ellas determina el agregado de una gran cantidad de vapor de halotano de una gran cantidad de vapor de halotano al sistema. Es, pues, el método porque puede disponerse de todo el halotano espirado para ser inhalado nuevamente.

Vaporizador fuera del circuito (V.F.C.): El halotano se evapora por el flujo de gases frescos que llegan al circuito. Si este flujo es pequeño se desprende que el vaporizador debe ser muy eficiente y calibrado para flujos bajos. Flujos más elevados pueden usarse si la válvula espirato--

ria está abierta.

Vaporizadores: Debido a la potencia del halotano, se requiere una concentración de vapor exacta y un control delicado. Se han creado vaporizadores especiales:

1. Vaporizador Fluotec (Cyprane. Ltd). Conserva la exactitud aun en los cambios de temperatura y a pesar del transcurso del tiempo, de la cantidad de líquido del recipiente y del flujo gaseoso.

2. Vaporizador Goldman. Aparato simple, sin control de temperatura, usado comúnmente con un aparato intermitente de óxido nitroso-oxígeno.

3. Marmita de cobre. Emplea el principio de medir el flujo variable de oxígeno como gas transportador a través de anestésico líquido, y mezclar subsiguientemente el vapor saturado con volúmenes conocidos de gases diluentes para proporcionar un escrupulosos control de la concentración de vapor resultante como si el vapor mismo se estuviese midiendo.

4. Vaporizador Halox. Actúa de acuerdo a un principio similar al anterior, pero el material es de vidrio.

5. Vaporizador Drager. Es un vaporizador de temperatura -- compensada que libera concentraciones constantes y exactas

de vapor sobre un rango de flujos de gas entre 0.3 y 12 litros por minuto.

6. Vaporizador miniatura Oxford, cuyo rango alcanza hasta - 3.5 por ciento.

7. Vaporizador de anastherpenlon, Mark 2. Es termocompensado, eficiente a flujos de 4 a 14 litros por minuto, y proporciona una concentración de hasta el 6 por ciento.

8. Vaporizador universal Blease. Deriva del vaporizador - Gardner. Puede usarse para la evaporación de todos los -- anestésicos volátiles.

9. El Fluoaxair.

10. El aparato de arrastre E.M.O., con aire como gas transportador. La seguridad de la administración en circuito - cerrado depende del hecho de que la saturación de los tejidos corporales con halotano no se logra hasta pasadas muchas horas.

6.9.4 Indicaciones

Las indicaciones del halotano en la práctica de la anestesia no están establecidas de manera alguna.

Puede ser de valor particular en ciertas circunstancias

1. Cuando se necesita una respiración espontánea tranquila (por ejemplo, en neurocirugía; sin embargo, incrementa la presión del líquido cefalorraquídeo.

2. Cuando la hipotensión acompañante puede ser de importancia para reducir pérdidas angüínes en el sitio de la operación.

3. Cuando están relativa o absolutamente contraindicados - los relajantes musculares.

4. En los sujetos bronquíticos que presentan broncoespasmo y enfisema.

5. Para versión externa.

6. Puede tener un uso especial en ciertos casos, por ejemplo, cirugía dental, prostatectomía, broncoscopia, cistoscopia, etc.

7. Rara vez produce náuseas y vómitos.

6.9.5 Desventajas

1. Potencia. La droga es muy potente y es fácil caer en sobredosis.

2. Escasas propiedades analgésicas
3. Costo elevado, salvo que se lo use en circuito cerrado.
4. Hipotensión, que suele resultar indeseable.
5. Pueden ocurrir arritmias, aunque rara vez son graves.
6. Puede causar escalofríos o temblor, a veces de naturaleza grave, en el posoperatorio inmediato.
7. Remota posibilidad de ictericia.
8. Tal vez no deba administrarse dos veces al mes a un mismo paciente.

6.9.6 Desventajas

1. Inducción pareja y rápida.
2. No irritante de vías respiratorias.
3. Puede producir broncodilatación.
4. Puede proteger contra el shock.
5. Rápida recuperación.

Los autores emplean el halotano con considerable frecuencia y lo encuentran de máxima utilidad en los siguientes ejemplos de casos: cistoscopia en ancianos enfisematosos;-

reconstrucciones vaginales; operaciones del oído medio y - del interno; prostatectomía; mastectomía; versión externa y cirugía oftalmológica.

6.9.7 Comparación con el cloroformo

La ventaja del cloroformo reside en su precio. Las del halotano consisten en la rareza del colapso cardiovascular - súbito durante la inducción (aunque puede ocurrir) y la baja incidencia de náuseas y vómitos y otros efectos tóxicos. El cloroformo es simpaticomimético y produce un aumento de la glucemia; puede además producir hepatitis tóxica, mientras que no se ha demostrado efecto tóxico del halotano sobre el hígado.

6.10 FLUXORENO

Este agente volátil, el primer anestésico que contiene flúor químicamente éter trifluoroetil vinílico ($\text{CF}_3-\text{CH}_2-\text{O}-\text{CH}=\text{CH}_2$),

6.10.1 Propiedades físicas

Es un líquido límpido, estable, con un punto de ebullición de 43°C. Se agrega 0.01 por ciento de fenilnaftilamina como estabilizador. No se altera por cal-soda caústica caliente. Peso molecular 126.

6.10.2 Farmacología y usos clínicos

No sensibiliza el corazón a la adrenalina ni produce arritmias peligrosas. Al profundizar la anestesia origina a veces una caída de la presión sanguínea. En tanto que el pe ríodo de inducción, cuando se agrega al óxido nitroso y oxígeno, es relativamente corto, el de recuperación es si se quiere rápido y deja una acción analgésica residual.

Una reciente comparación con el halotano, éter y ciclopropano, la anestesia por fluroxeno causó frecuentemente tos, pero con menor rapidez. La intubación fue difícil sin la ayuda de un relajante muscular; no hubo arritmias ventriculares.

6.11 METOXIFLURANO

El metoxiflurano es un éter metil etílico halogenado.

6.11.1 Propiedades físicas

Líquido volátil; punto de ebullición, 104°C.; presión de vapor saturado 25 mm Hg. No inflamable; no explosivo. No reacciona con cal-soda cáustica. Olor característico. Como el halotano, fármaco muy costoso.

6.11.2 Farmocología

La inducción es lenta debido a su baja volatilidad, aun cuan

do la concentración alveolar mínima, de 0.16 que se reduce a 0.07 por ciento si se administra con 60 por ciento de -- óxido nitroso, indica que es potente. A diferencia del halotano, es un buen analgésico en concentraciones subanestésicas. En la anestesia profunda las respiraciones resultan deprimidas y la presión sanguínea cae. Se produce buena relajación muscular con la anestesia profunda y los relajantes musculares resultan potenciados.

6.11.3 Uso clínico

Puede ser utilizado con la mayoría de los vaporizadores y no es preciso un control exacto, si bien se emplea ampliamente el vaporizador Pentec. Como la inducción es lenta, es prudente usar algún otro fármaco hasta que se afirme la anestesia.

6.11.4 Indicaciones

Las indicaciones especiales incluyen:

1. Analgesia
2. Anestesia para extirpación de feocromocitona, en cuyo caso sería superior al halotano.
3. Como coadyubante del óxido nitroso-oxígeno en la anestesia dental.

6.11.5 Metabolismo

La mayor parte de la droga administrada se excreta por los pulmones sin sufrir modificaciones, pero buena fracción del fármaco se metaboliza. Los metabolitos se excretan en la orina durante un período de hasta 12 días y pueden tener - importancia etiológica en la toxicidad renal.

6.11.6 Toxicidad

Se han publicado casos de insuficiencia renal poliúrica -- subsiguientes a la anestesia con metoxiflurano. Una significativa proporción de pacientes que reciben metoxiflurano muestran diuresis en el período posoperatori. Los pacientes se deshidratan, según lo evidencia un aumento de la osmolaridad sérica, cloruro de sodio y urea sanguínea.

Se ha publicado la producción de necrosis hepática masiva letal subsiguiente a la administración de metoxiflurano.

6.12 ENFLURANO

6.12.1 Propiedades físicas

De peso molecular 184, punto de ebullición 56,5 densidad de vapor 180. No es inflamable en aire y oxígeno y es estable con cal-soda cáustica.

6.12.2 Farmacología

Sistema nervioso central: Anestésico volátil completo. Con el incremento de profundidad pueden ocurrir movimientos de contracción espasmódica que desaparecen a medida que se superficializa la anestesia. No ha de emplearse en epilépticos. Irrigación cerebral aumentada.

Aparato cardiovascular: A medida que la anestesia se hace más profunda, hay una caída de la presión sanguínea.

Aparato respiratorio: No incrementa las secreciones bronquiales ni las salivales, así como tampoco la irritabilidad faringolaríngea. No hay broncoespasmo. Aumenta la frecuencia respiratoria. Puede producir ocasional respiración suspirosa.

Músculo liso: Produce razonable relajación para laparotomía, pero si no llega a ser adecuada podrán usarse pequeñas dosis de relajantes no despolarizantes, si bien su actividad se acentúa.

Excreción: En su mayor parte, por los pulmones. Algo se metaboliza en el organismo, y el ion flúor se excreta por los riñones.

Usos en obstetricia: Todavía no está claramente delineado.

6.12.3 Usos clínicos

Relativamente fácil de administrar, y es bien tolerado por los pacientes. Puede usarse para inducción con oxígeno o con óxido nitroso y oxígeno hasta 3,5-4,5 por ciento de vapor. Los niveles de anestesia pueden ser cambiados rápidamente, mientras que la salida (emergencia) es pareja y razonablemente rápida, con infrecuentes escalofríos, náuseas y vómitos. Ha provocado hiperpirexia perniciosa.

6.13 ISOFLURANO

Es un isómero del enflurano y puede emplearse en gran parte de la misma manera. Fármaco promisorio de mínimos efectos colaterales. Punto de ebullición 58,5; coeficiente de partición sangre/gas 1,4. Deprime la respiración y puede exigir por ello respiración asistida. Presión sanguínea - que descende de acuerdo a la profundidad de la anestesia. No produce cambios específicos del electroencefalograma y no se metaboliza en el hígado en grado marcado.

7. ENTUBACION TRAQUEAL

Con anterioridad al empleo de relajantes musculares, la intubación nasal a ciegas alcanzó mucha difusión ya que por lo habitual era más rápida que la intubación oral de visión directa cuando no se contaba más que con agentes inhalatorios.

En años recientes la actitud hacia la intubación ha sufrido un vuelco radical debido a que:

1. El uso de relajantes musculares, y en especial el empleo del suxametonio, han hecho de la intubación un procedimiento relativamente fácil, rápido y atraumático.
2. El uso de relajantes musculares ha acentuado grandemente la necesidad de ventilación a presión positiva intermitente, cosa que puede por lo habitual llevarse a cabo más satisfactoriamente si se ha intubado antes al paciente.

7.1 APARATOS

Tubos: Los tubos tradicionales son los de Magill, de orifi

cio ancho y de caucho mineralizado. Pueden usarse para intubación nasal o para intubación oral; en este último caso tienen paredes más gruesas. El número del tubo corresponde al diámetro interno en milímetros. Hay otros tubos, de material semirrígido; son útiles los Portex de plástico. El tubo Oxford o en L invertida tiene dos ramas que adaptan su forma de acuerdo al pasaje de la boca a la tráquea, y no pueden retorcerse, aun cuando la cabeza esté completamente fesionada. Su diámetro interno es invariable en toda su extensión, pero el espesor de la parte que corresponde a la boaca y la faringe es el doble del que corresponde a la parte distal. El tubo puede pasarse entre las cuer--das pues o bien le sirve de sostén un estilete curvo o bien un largo introductor de goma elástico. Pueden incorporarse a los tubos manguitos inflables.

Limpieza: Los tubos deben limpiarse con agua jabonosa por fuera y por dentro, con un cepillito de tubo de ensayo. El calentamiento a 75°C. durante 10 minutos (pasterización) matará a los microorganismos vegetantes, lesivos en potencia (aunque no serán matados los esporos relativamente inocuos) Los tubos de caucho pueden ser llevados al auto-clave hasta seis veces sin gran deterioro. Muchos tubos son provisistos ahora por el comercio ya esterilizados a los rayos gamma.

Laringoscopios: El prototipo es el de Chevalier Jackson, mo modificado después por Magil, Flagg y Macintosh. El larin-- goscopio de Magil se ajustó al modelo de laringoscopio de William Hill, laringólogo del St. Mar's Hospital de Londres. Tenía una lámina en forma de U en la sección transversal. La luz, que finalmente provenía de una batería adaptada al puño, al principio provenía de cables eléctricos. La lámi na y el puño o mango podían guardar una posición paralela entre sí, o bien, en ángulo, y el puño contenía una bate-- ría de 3 voltios. Se utilizan varios tipos y tamaños en - lámina. La del laringoscopio de Magill fue diseñado para levantar la epiglotis hacia adelante; la Macintosh, más -- corta, curva y en forma de Z al corte transversal, con la - punta para penetrar en las fositas, levanta la base de la lengua y consiguientemente a la epiglotis, de manera que - puedan verse las cuerdas. La cara superior de la epiglo-- tis está inervada por el IX par, la cara inferior (poste-- rior) por el laríngeo interno, y en consecuencia, como la cara inferior de la epiglotis no es tocada ni por lo tan-- to estimulada, puede usarse el instrumento de Macintosh -- sin producir laringoespasmos en un plano más superficial de anestesia con un agente volátil que cuando se utiliza el - modelo recto. Tiene otra ventaja el instrumento de Macin-- tosh, que es la de no ocultar las cuerdas con el tubo du-- rante la intubación.

Las hojas de los instrumentos están diseñadas para ser insertadas en el lado derecho de la boca del paciente, llevando la lengua a la izquierda; pero hay una para insertarse a la izquierda. Para niños aun bastante pequeños pueden emplearse hojas de tamaño completo, pero no ocurre así con los recién nacidos y los lactantes, que requieren hojas --rectas especiales, como por ejemplo la de Seward.

Fporceps de intubación: Se usa por lo común el instrumento de Magill, que se fabrica en dos tamaños.

Piezas angulares: Conectan el tubo traqueal al tubo de --respiración del aparato de gas. Se usan diversos modelos, de varios tamaños, tanto en metal como en plástico, por ej. Nosworthy, Rowbotham. En otros tipos hay una tapita ajustable para la inserción de un tubo aspirador cuando se requiere aspiración, por ej. Magill, Cobb. El flujo gaseoso es más turbulento y menos laminar en los conectores de ángulo recto que en los curvos.

Monturas de catéteres: Conectan la pieza angular al aparato de anestesia y están hechos de tubos de caucho liso corrugado.

Manguitos inflables: Los tubos de diámetros internos más --grandes pueden venir con manguitos inflables. Se usan pa-

ra asegurar una anestesia traqueal hermética, en vez de taponamiento faríngeo con gasa. No deben inflarse los manguitos de modo que tengan una presión mayor que la necesaria para impedir escapes audibles de gas cuando se comprime el saco reservorio. Los manguitos de baja presión y gran volumen ofrecen muchas ventajas con respecto a la variedad estándar. Los diversos manguitos ejercen presiones diferentes. Antes de usarlos debe verificarse que estén sanos, íntegros. Se han comunicado casos de escapes por separación de los bordes pegados de los manguitos.

Como los manguitos impiden infiltraciones entre la pared de la tráquea y la pared externa del tubo, resultan útiles en la ventilación con presión positiva intermitentes. Así mismo, impiden que penetre en los pulmones contenido gástrico, sangre, moco y vómitos, y son por ello esenciales en la obstrucción intestinal con vómitos repetidos y en las operaciones de las vías aéreas superiores.

Lubrificantes: Para que la intubación sea atraumática deben untarse el tubo y el laringoscopio con un lubricante graso o bien, soluble en agua. Puede agregársele un analgésico local, como por ejemplo lignocaina al 2-4 por ciento. Un analgésico incorporado al lubricante aumentará la tolerancia al tubo y reducirá la incidencia de los espasmos de extubación después de operaciones breves.

7.2 ANALGESIA TOPICA

Puede dominarse el reflejo laríngeo si se rocía una solución analgésica apropiada sobre la abertura laríngea superior, las cuerdas y la mucosa de la laringe y tráquea, o si se asocia un bloqueo laríngeo superior bilateral con una inyección trastraqueal.

7.21. Sprays: Es fundamental un atomizador eficiente como por ejemplo el de Macintosh Vale o Forrester. El paciente inhala el vapor en su laringe durante la inspiración. El rocío se efectúa o bien antes o bien después de la inducción anestésica.

El spray laríngeo Macintosh conduce la solución analgésica local directamente hacia las cuerdas por medio de un tubo de caucho insertado a través de las narinas.

7.3 INDICACIONES PARA INTUBACION TRAQUEAL

Al respecto, las opiniones autorizadas son diversas. Algunos intuban casi a excepción a todos los pacientes, en tanto que otros son mucho más conservadores.

1. En operaciones: excepto las más breves en las que no es posible obtener una vía aérea libre de otro modo.

2. En pacientes que quizá tengan ocupado el estómago; para reducir las posibilidades de aspiración y sus riesgos.

3. En las numerosas operaciones abdominales en que es preciso asegurar una respiración tranquila y ausencia de esfuerzos durante la respiración espontánea.

4. En operaciones intratorácicas, para que siempre esté libre la vía aérea y pueda efectuarse con facilidad la aspiración y el control de la presión intrapulmonar y la ventilación.

5. En los operadores cuya posición dificulte el control de la vía aérea, por ej. en la operación en posición prona.

6. Cuando subsiguientemente el empleo de los relajantes deba aplicarse ventilación a presión positiva intermitente. Tener la máscara en la mandíbula y mantener la vía aérea - mientras se presiona rítmicamente la bolsa de respiración o se atiende a un ventilador durante períodos prolongados no es cómodo y por otra parte es peligroso. Sin un tubo con manguito puede producirse insuflación del estómago.

7. En operaciones de la cabeza y cuello:

a) Operaciones intranasales: asegura la vía aérea, y el taponamiento o un manguito inflable previenen la aspira--

ción de sangre.

- b) Amigdalectomía por disección en adultos.
- c) Esofagoscopia y gastroscopia, cuando no se practican ba
jo anestesia general.
- d) Operaciones dentales mayores.
- e) Todas las operaciones intracraneales.
- f) Operaciones del oído interno y del oído medio.
- g) Ciertas operaciones oculares.
- h) Cirugía tiroidea. La vasta mayoría de los autores recomi
endan la intubación en razón de buena vía aérea y por la
posición alejada del anestesista del sitio de la operación.
- i) Microcirugía de la laringe.

8. En pacientes en quienes es probable un laringoespasmó,-
por ej. en algunos casos de cistocopia, hemorroidectomía.

9. En anestesia pediátrica, esfera en la que hay adherentes
casi incondicionales.

10. En pacientes que presentan fijación de las cuerdas.

En opinión de los autores, la intubación traqueal no debe
ser utilizada en forma abusiva ni sin que medie una real
indicación.

Intubación en patología interna:

1. En la asfixia grave del recién nacido.
2. En la reanimación de pacientes en quienes la respiración esté obstruída, deprimida o ausente, y que necesiten ventilación y aspiración frecuente.
3. En obstrucción laríngea grave debida a exudados inflamatorios se han dejado tubos en la tráquea durante cuatro días y aún más, sin consecuencias importantes.
4. En pacientes afectos de atelectasia y con signos de exudado en pulmones.
5. Para la instilación de aceite radioopaco destinado a broncografía en niños.

Cuando todo indique que ha de precisarse una vía aérea artificial durante más de 24-48 horas es preferible a menudo una traqueotomía y no una intubación prolongada, salvo en lactantes y en niños, quienes pueden tolerar un tubo de 48-72 horas.

7.4 CONTRAINDICACIONES: SON RELATIVAS

1. Aneurisma del arco aórtico: traumatismos de las paredes traqueales pueden causar su rotura.

2. Laringitis aguda: el trauma puede empeorarla o producir edema.

3. En casos de tuberculosis pulmonar abierta: el trauma - puede conducir a una laringitis tuberculosa.

7.5 TECNICA DE LA INTUBACION NASAL A CIEGAS

Es fundamental proceder con toda suavidad del principio al fin.

1. Ver que las narinas estén libres, para lo cual se presta atención al aire espirado por cada una de ellas, estando la otra momentáneamente ocluída.

2. Rocíar las narinas y el tracto respiratorio superior -- con solución de cocaína al 4 por ciento, sin olvidar que -- es tóxica, o instilar efedrina al 1 por ciento en aceite -- para retraer la mucosa nasal.

3. Elegir el tubo de mayor tamaño que según la experiencia del operador podrá pasar por la narina más grande sin causar trauma: tamaño 10 para un hombre corpulento, tamaño 5.7 para una mujer pequeña. Cerciorarse de que la luz del tubo esté limpia y libre. La posición que adoptará la cabeza del paciente depende de la curva del tubo. Cuanto más grande es la curva, más flexionada deberá estar la cabeza

durante la intubación.

4. Inducir la anestesia y producir hiperpnea permitiendo que se inhale en pocas respiraciones dióxido de carbono.

5. Insertar el tubo en la nariz de manera tal que su concavidad esté dirigida hacia los pies del paciente. Empujar el tubo directamente hacia atrás, no hacia arriba. Para vencer la resistencia puede ser necesario mover el bisel mediante rotación del tubo.

6. Elevar ligeramente el maxilar inferior para alejar la epiglotis de la pared faríngea posterior. Ocluir la narina opuesta para que toda la respiración tenga lugar a través del tubo. Si se usa la narina derecha, la cabeza debe estar inclinada levemente a la derecha y viceversa.

7. Cuando se inserta el tubo, el paciente debe estar respirando activamente. En la intubación a ciegas el anestesista debe "guiarse por el oído".

8. Verificar que el tubo se encuentre en la tráquea por el carácter de los ruidos respiratorios de la extremidad proximal del tubo.

Dificultades: Si no tiene éxito el intento de intubación a

ciegas, no debe persistirse porque puede sobrevenir un trauma local en el posoperatorio. Los tubos han de ser flexibles y algo blandos y su manejo siempre se hará con delicadeza, de ningún modo metidos por la fuerza hasta la garganta del paciente.

7.6 TECNICA DE INTUBACION NASAL CON VISION DIRECTA.

Es necesaria si fracasa la intubación a ciegas y si conviene un tubo nasotraqueal.

Después de la inducción anestésica se inserta el laringoscopio, como para la intubación orotraqueal directa. Una vez que la punta del tubo ha sido introducida hasta la hipofaringe, se la guía entre las cuerdas, sea por un ligero movimiento del tubo, sea con la ayuda del fórceps para intubación. Si el tubo es demasiado curvo, puede tropezar contra la comisura anterior de la laringe, cosa que de ordinario podrá remediarse manteniendo el tubo apretado contra dicha comisura, retirando el laringoscopio, flexionando la cabeza y empujando el tubo dentro de la tráquea a ciegas.

7.7 INDICACIONES PARA LA INTUBACION NASAL

1. Cuando un tubo oral se superpone con la vía del cirujano, o sea en la tonsilectomía, extracción dental y operaciones de la lengua.

2. Cuando la anatomía del paciente torna difícil el empleo de un laringoscopio.

3. En pacientes levemente inconscientes, para mejorar la vía aérea.

7.8 TECNICA DE LA INTUBACION OROTRAQUEAL DE VISION DIRECTA

Antes de la inducción, se valoran cuidadosamente la configuración de los maxilares y el estado de los dientes. La hoja del laringoscopio puede dañar dientes flojos, obturados, portadores de corona, en especial si se trata de los incisivos superiores, y puede lesionar asimismo los labios. Deberá protegérseles mediante cubierta de plomo, caucho, banda autoadhesiva, etc. El método habitual consiste en la inyección de una dosis hipnótica de barbitúrico precedida o seguida de ventilación con oxígeno puro: si se mantiene esto durante tres minutos no habrá hipoxia después de una apnea de cuatro minutos por suxametonio. La anestesia debe establecerse bien y la relajación debe ser profunda. La laringoscopia en manos no del todo expertas exige ausencia de reflejos y una adecuada relajación muscular.

Pueden ocurrir dificultades en alrededor del 2 por ciento de los pacientes, sobre todo en quienes presentan:

1. Una gran profundidad mandibular posterior (distancia entre el alvéolo dental inmediatamente por detrás del --

tercer molar y el borde inferior de la mandíbula, medida - en una radiografía lateral. Para relacionarla con el tamaño del paciente es preciso comparar la medición con la longitud mandibular efectiva (distancia entre el borde libre de los incisivos centrales superiores y la articulación --temporo-maxilar), de suerte tal que pueda evaluarse la relación con la longitud mandibular efectiva. Si ésta no alcanza a 3.6, puede que se presenten dificultades; si sobrepasa esta cifra, y si otros factores son normales, la laringoscopia será fácil.

2. Un incremento en la profundidad anterior del maxilar -- (distancia radiológica entre el borde libre de los incisivos inferiores y el límite anterior del borde inferior del maxilar inferior).

3. Una reducción de la distancia radiológica entre el occipucio y la apófisis espinosa de C1 y el espacio intervertebral C1-C3.

4. Un cuello muscular corto y una dentadura completa.

5. Un maxilar inferior retraído. Distancia incrementada - entre la sínfisis mentoniana y el borde alveolar inferior que requiere una depresión más amplia del maxilar inferior durante la intubación.

6. Una bóveda palatina larga y arqueada y una boca profunda, angosta, con protusión de las piezas dentarias superiores.

7. Protrusión de incisivos superiores. Piezas dentarias superiores con coronas, caries o inseguras.

8. Dificultad para abrir la boca, como en la artritis múltiple, que compromete las articulaciones temporomandibulares, y en la espondilitis de la columna cervical, que causa rigidez del cuello e impide colocar en adecuada posición a la cabeza; en la esclerodermia, neoplasia orofaríngeas, quiste epiglótico, retracción cicatrizal de los tejidos de la boca, cara y cuello, acondroplasia, trismus, etc.

9. Retracciones de los tejidos en planos anteriores del cuello por quemaduras, con la consiguiente flexión del cuello.

7.9 TÉCNICA DE LA INTUBACIÓN OROTRAQUEAL SIN LARINGOSCOPIO

Sólo se la necesitará cuando la anatomía anormal impide el uso de un laringoscopio o cuando no conviene emplear la vía nasal.

1. El paciente está en estado de anestesia profunda; el anestesista está parado a la izquierda de aquél y de cara

al mismo; un ayudante tracciona la lengua hacia adelante. El anestesista pasa entonces dos dedos de su mano izquierda por el dorso de la lengua de manera que la epiglotis sea enganchada hacia adelante. El tubo, que deberá ser completamente curvo, es guiado por los dos dedos que están en la boca hacia el interior de la glotis.

2. El anestesista se para en su lugar habitual a la cabecera de la mesa e inserta su pulgar izquierdo en la boca del paciente, con su antebrazo en pronación y sus dedos sobre el mentón del paciente. La punta del pulgar contacta con la base de la lengua lo más atrás que le sea posible.

3. Puede pasarse "aciegas" el tubo -que no ha de ser demasiado curvo- a través de un protector dental del London Hospital, con la cabeza del paciente anestesiado en completa extensión.

7.10 DESINTUBACION

La respuesta normal cuando se procede a la desintubación, consiste en un aumento de la presión sanguínea y de la frecuencia del pulso. Finalizada la operación, puede quitarse el tubo en el quirófano, aspirarse bien las vías aéreas e insertarse una sonda faríngea. De lo contrario, el paciente vuelve a la sala teniendo todavía el tubo en su

posición. Cuando sucede así, es mejor que mantenga el tubo hasta que reaparezca el reflejo tusígeno, momento en -- que puede ser extraído por personal auxiliar de la sala de observación posoperatoria.

A veces se produce laringoespasma después de la desintubación, razón por la cual es importante llenar los pulmones con oxígeno antes de la desintubación y verificar que los movimientos respiratorios se efectúan con libertad después de retirarse el tubo. El espasmo de la desintubación puede por lo general impedirse mediante analgesia tópica o -- por la inyección intravenosa de 25-50 mg de suxametonio. Se lleva a cabo entonces la insuflación con oxígeno del -- paciente apneico hasta que retorne la respiración normal. Este procedimiento ofrece las siguientes ventajas: 1) Impide que la tos y el esfuerzo incrementen la presión venosa, se distiendan las líneas de sutura y aumente la presión del líquido cefalorraquídeo; 2) permite una "toilette" cuidadosa de las vías aéreas superiores sin que al -- efectuarla sufra molestias el paciente; 3) reduce al mínimo el dolor de garganta posoperatorio. Por el contrario, es un riesgo farmacológico imprudente inyectar un relajante despolarizante en un paciente que ha estado sometido -- durante algún tiempo a la influencia de un agente no despolarizante.

7.11 ALGUNAS DIFICULTADES RELACIONADAS CON LA INTUBACION
BAJO VISION DIRECTA

1. Arrollamiento del tubo que causa obstrucción respiratoria.
2. Obstrucción respiratoria parcial causada por el uso de un tubo demasiado pequeño.
3. Separación de la pieza angular del tubo.
4. Bloqueo del tubo por sangre, mucus, etc.
5. Ha habido obstrucción al retirarse un tubo; su extremo distal se bloquea por el manguito inflado.
6. Salida del tubo debido al peso de tubos de respiración acoplados, etc.
7. Obstrucción por aposición del bisel del tubo contra la pared traqueal.
8. Lesión dental.
9. Espasmo laríngeo grave.
10. Intubación del bronquio derecho. Se produce por el empleo de un tubo demasiado largo.

7.12 AGENTES ANESTESICOS EN RELACION CON LA INTUBACION TRAQUEAL

1. Suxametonio: Es un relajante muscular de acción corta y probablemente la droga de mayor aceptación empleada para lograr que la intubación sea fácil, rápida y atraumática cuando se combina con un barbitúrico intravenoso. Se lo administra después de anesthesiarse al paciente, actúa en menos de un minuto, en tanto que sus efectos, incluso la apnea, rara vez dura más de unos cuantos minutos. Para la intubación nasal a ciegas la combinación de tiopental y suxametonio muestra grandes posibilidades. El relajante reduce el tono de los músculos laríngeos y cervicales. Puede darse por vía intramuscular si las venas ofrecen dificultad, por ej. en los lactantes.

2. Tiopental relajantes no despolarizantes. Es un excelente método de intubación de visión directa. En el paciente bien oxigenado es habitual que la laringoscopia pueda efectuarse con facilidad. En ocasiones se necesitan dosis adicionales. No es un método para el principiante, ya que puede enfrentarse con un paciente apneico cuyas cuerdas no sean visualizables.

3. Halotano: Es un fámaco que relaja con bastante rapidez los músculos faríngeos y laríngeos y puede usarse sin relajantes para intubar pacientes adecuados sometidos a anestesia razonablemente profunda y con pequeñas dosis de rela--

jantes en otros pacientes.

4. Eter. Este agente produce relajación muscular sin depresión respiratoria, y por ello es muy conveniente para cualquier método de intubación. Es el mejor y el más seguro para el principiante, pero puede producir demoras.

5. Ciclopropano: Deprime la respiración y torna difícil la intubación a ciegas, pero la pronta relajación de la mandíbula y los músculos cervicales facilitan la laringoscopia.

6. Barbitúricos intravenosos: Rara vez se intenta intubar con tiopental solo. Aumenta la irritabilidad laríngea, en tanto que la relajación muscular es pobre, mediando dosis razonables de barbitúricos; se deprime la respiración, pero esto puede superarse con doxapram.

7. Propanidida (Epontol): Puede usarse en lugar de los barbitúricos. Puede asimismo emplearse como único fármaco para intubación a ciegas. La pérdida de conciencia puede ser de corta duración. Se han comunicado casos de depresión cardiovascular aguda.

8. Oxido nitroso-oxígeno: Usada sola esta dupla no conviene para el pasaje de tubos traqueales.

9. Analgesia local e intubación vigil o con el paciente - consciente. Las indicaciones posibles son: a) estómago lleno; b) obstrucción respiratoria, por ej. por neoplasia laríngea; c) posibles dificultades técnicas en la intubación. Puede usarse uno o más métodos, tales como: chupar una tableta analgésica; rociar boca, faringe y cuerdas; bloqueo bilateral del nervio laríngeo superior; inyección traqueal; spray de lignocaína.

7.13 VENTAJAS Y DESVENTAJAS DE LA INTUBACION

Ventajas:

1. Evita la obstrucción respiratoria y con ello respiración dificultosa y trasudación capilar.
2. Ausencia de esfuerzo por laringoespasmos.
3. Resultan fáciles la ventilación artificial y el control de la presión intrapulmonar.
4. Permite el anestesista mantenerse alejado del campo operatorio.
5. En presencia de un estómago ocupado disminuye el riesgo de aspirar cuerpos extraños durante la operación.
6. Se reduce a un mínimo el espacio muerto.

Desventajas:

1. Trauma de labios, dientes, nariz, garganta y laringe - determinante de carraspera, disfagia, dolor, etc.
2. El uso seguro del laringoscopio puede exigir un plano de anestesia más profundo que la operación quirúrgica, o bien el empleo de un relajante muscular que de otra manera no sería necesario.
3. La falta de contacto de los gases inspirados con la mucosa que cubre los cornetes hace que gases fríos y carén-tes de humedad alcancen los alvéolos; esto se evita con - el empleo de un circuito cerrado o un humectante.

7.14 COMPLICACIONES DE LA INTUBACION

1. Granuloma no específico de la laringe (Granuloma piogénico). Por lo general se superpone a una úlcera por contacto y tarda algún tiempo en desarrollarse. El sitio -- usual es el vértice de la apófisis vocal de uno o ambos -- aritenoides, en el tercio posterior de la hendidura glótica. No es preciso que la úlcera por contacto se deba a - trauma derivado de la intubación; puede obedecer a movi-- mientos efectivos de las cuerdas contra el tubo que se en cuenta en la laringe.

El pronóstico de la úlcera por contacto es bueno. La cu-

ración, que es lo usual, se ve entorpecida por la fonación y si después sobreviene un granuloma, será preciso proceder a la extirpación local.

2. Estenosis edematosa aguda: Se trata de una lesión muy rara, pero que puede sobrevenir tras la intubación que se prolonga más de 2 a 3 días. Es más habitual en los niños, debido a:

a) La cantidad de tejido areolar laxo de la región subglótica.

b) La pequeña luz, que se excluye con facilidad. El edema laríngeo obstructivo de cualquier otra causa presenta los signos siguientes:

- Tiraje inspiratorio en alguno de estos sitios: a) hueco supraesternal; b) alrededor de las clavículas; c) epigastrio; d) espacios intercostales.

- Palidez gris y ceniza

- Ahogo y despertar aterrorizado cada vez que el niño duerme.

- Insomnio.

3. Magulladura de la laringe: Puede deparar disfonía y disfagia, aunque habitualmente desaparecen en pocos días.

4. Lesión por distensión de los nervios recurrentes. Se -

han comunicado casos de lesiones de este tipo subsiguientes a la intubación y determinantes de parálisis de cuerdas vocales.

5. Parálisis unilateral de cuerdas vocales. Se debe presumiblemente a la insuflación asimétrica de un manguito.

6. Neurapraxia del nervio lingual debida a compresión aguda o distensión en su trayecto desde la cara interna del maxilar inferior al istmo de las fauces.

7. Desplazamiento de pólipos nasales. En cada paciente debe, antes de hacerse intubación nasal, demostrarse que los orificios nasales libres permiten una buena respiración.

7.15 INTUBACION TRAQUEAL EN LACTANTES Y NIÑOS

El método de Ayre elimina válvulas y bolsas de caucho y permite que el circuito sea abierto y esté en contacto con el aire exterior. Se conecta un extremo de la pieza en cruz de un tubo metálico en T de 1 cm de diámetro a una pieza angular de un tubo endotraqueal mediante una tubuladura de alrededor de 2.5 cm. La parte superior de la pieza en T se conecta a un aparato de flujo gaseoso continuo. A través de un tubo de pequeña boca de entrada y ángulos rectos se liberan en la rama principal óxido nitroso, oxígeno, y si fuese necesario un complemento volátil. La otra pieza en --

cruz tiene fijada una cánula de caucho -abierta al aire-, que constituye un pequeño reservorio para los gases anestésicos, la mayoría de los cuales, de no ser así, se perderían en el aire exterior. El diámetro interno del tubo -reservorio debe ser de 1 cm, de manera que cada 2.5 cm de longitud tengan una capacidad de alrededor de 2 ml.

Ayre menciona las siguientes ventajas:

1. Ni obstrucción respiratoria ni hipoxia.
2. Cantidad de reinhalación ajustable mediante longitud - del tubo respiratorio.
3. Reducida congestión vascular.

Puede usarse esta técnica en los adultos y es particularmente útil en cirugía intracraneana.

En los niños los reflejos laríngeos son muy activos, mientras que la glotis, en relación con el tamaño corporal, es más pequeña. Puede que un tubo pase fácilmente por una -narina, pero que sea demasiado grande para la laringe, cuya parte más estrecha se encuentra a la altura del cartílago cricoides.



8. ANESTESICOS INTRAVENOSOS

Pueden usarse agentes anestésicos intravenosos para: 1) la inducción anestésica; 2) como el único agente para operaciones breves; 3) para complementar la anestesia general o la analgesia regional; 4) para sedación.

8.1 ANATOMIA Y FISIOLOGIA

La gran mayoría de las inyecciones se practican en las venas superficiales de la mano y el antebrazo. Las venas -- del antebrazo son superficiales con respecto a la fascia -- profunda y habitualmente incluyen: 1) la cefálica en el lado radial; 2) la basílica en el lado cubital; 3) la mediana basílica; 4) la antebraquial.

8.2 TECNICA DE LA INYECCION INTRAVENOSA

La inyección intravenosa satisfactoria exigen buena iluminación y una aguja afilada.

Sitios convenientes son: 1) el antebrazo; 2) el dorso de la mano; 3) la cara anterior del codo; 4) la cara anterior

de la muñeca; 5) la safena interna, por delante del maléolo interno. La piel suprayacente es áspera, de modo que debe usarse una aguja bien afilada; 6) la yugular externa; 7) la subclavia, mediante punción supraclavicular; -- 8) una vena del epicráneo en los lactantes.

La visualización de las venas puede facilitarse así:

1. Con torniquere.
2. Masajeando el antebrazo hacia la flexura del codo y -- aplicando unas palmaditas en los tejidos para provocar va sodilatación.
3. Cerrando el puño.
4. Dejando colgar el brazo antes de poner el torniquete.
5. Aplicando fomentaciones calientes en todo el antebrazo durante media hora antes de la inyección, o bien, empapar todo el antebrazo con agua caliente para producir hipere-mia.
6. Utilizando calor radiante antes de la inyección.
7. Utilizando una buena luz portátil.

Una vez que se ha limpiado bien la piel con un antiséptico, se inserta la aguja de manera tal que situé entre la piel y la pared venosa. Avanza ahora la punta y pincha - la pared venosa a cierta distancia del sitio en que se --

pinchó la piel. Una vez que la punta de la aguja se encuentra en el interior de la vena, debe, de ser posible, avanzarse con ella corta distancia para evitar que se escape la vena.

8.3 ITOPENTAL SODICO

Es un polvo amorfo amarillo, cuyo olor se parece al del H_2S . Es soluble en agua y alcohol y forma una solución al 2,5 o 5 por ciento en agua destilada; pH 10.81, altamente alcalino..

En solución no es muy estable, pero puede dejarse durante - 24 horas o más aún sin que su inyección subsiguiente sea lesiva, siempre que la solución permanezca transparente. Jamás debe emprenderse a la ligera la anestesia con tiopental.

Los barbitúricos intravenosos pueden agruparse de esta manera:

1. De acción corta, sedativos orales que pueden darse por vía intravenosa y ser entonces de metabolismo retardado.
2. De acción rápida: cuando se los administra por vía i.v. sus efectos se hacen sentir rápidamente y la duración depende de la dosis.

Otra manera de clasificarlos es de acuerdo a su estructura

química.

1. Oxibarbitúricos, por ej: pentobarbital; amilobarbital; quinalbarbital.

2. Oxibarbitúrico metilados, por ej. hexobarbital; metohexital.

3. Tiobarbitúricos, por ej. tiopental.

8.3.1 Farmacología

Sistema nervioso central: Al igual que otros barbitúricos, produce sedación, hipnosis, cierto grado de analgesia, anestesia y depresión respiratoria, en correspondencia con la dosis inyectada y la velocidad de la inyección. Están -- disminuidos el consumo de oxígeno cerebral y el flujo sanguíneo cerebral, cosa que se debe a la obstaculización de la utilización del oxígeno por parte de las células cerebrales. Es un anticonvulsivante y eleva el umbral excitatorio de las neuronas.

El tiopental en dosis insuficientes para producir pérdida de conciencia es un antianalgésico y esta sensibilidad al dolor perdura en el período posoperatorio.

Redistribución: Después de una sola dosis pequeña de tio--

pental, su concentración plasmática cae rápidamente y el paciente recupera el estado de conciencia debido a la redistribución de la droga en otros tejidos del organismo, a favor de la circulación. Tras una única dosis grande, o después de varias pequeñas repetidas, el nivel plasmático de equilibrio resultante puede, sin embargo, ser suficientemente elevado para producir anestesia, y en razón del bajo metabolismo del tiopental (10-15 por ciento por hora) la anestesia se prolonga. La alta captación inicial del tiopental por el cerebro, debida a su elevada liposolubilidad y a su no ionización explica la rapidez del comienzo de la anestesia.

Tolerancia aguda: Existe una relación entre la dosis de inducción del tiopental y la concentración sanguínea del fármaco en la cual los pacientes anestesiados se despiertan. Con dosis de inducción mayores el paciente se despierta a un nivel sanguíneo mayor. Cuanto mayor es la dosis inicial, mayores serán los incrementos de las drogas necesaria para mantener la anestesia quirúrgica.

Aparato respiratorio: La acción principal consiste en la depresión del centro respiratorio, en grado que depende de la dosis y velocidad de la inyección. Del punto de vista respiratorio, es por la hipxia que produce esta acción depresora que el tiopental puede ser peligroso. La pro--

fundidad se vincula asimismo con la actividad depresora - de la respiración de los fármacos administrados en la pre medicación. Si después de la detención respiratoria se - administra oxígeno a los pulmones, por lo habitual no se hará esperar la rápida distribución de la droga en los te jidos y recomenzará la respiración espontánea. La depre- sión respiratoria generalmente es sólo temporaria.

El tiopental deprime más al sistema simpático que al para simpático y a veces se observa espasmo laringobronquial.

Aparato Cardiovascular: La fuerza de la contracción car- - díaca se debilita, se reduce el gasto cardíaco y el cora- zón se dilata. La droga ofrece especial riesgo cuando el estado patológico del corazón no da margen para cambios - de frecuencia cardíaca o de volumen minuto cardíaco que - pudiesen compensar los cambios que se producen en la hemo- dinámica vascular, como es el caso de la pericarditis cons- trictiva, la apretada estenosis valvular y el bloqueo car- díaco completo. La inyección rápida de desmesurada canti- dad de tiopental puede tener un efecto más grave sobre el aparato circulatorio.

Laringe: A veces durante la anestesia con tiopental se -- produce laringoespasmo. También puede haber broncoespas- mo. En algunos casos el espasmo suele deberse a regurgi-

tación de un contenido gástrico ácido, aún en pequeñas cantidades. La irritabilidad laríngea es menor después de la administración de hexobarbital que después de la de tiopental.

Ojos: Las pupilas al principio se dilatan; después se contraen. Subsiste fotosensibilidad hasta que el paciente se profundiza lo bastante como para permitir incisiones de la piel, y en esta etapa los globos oculares ocupan por lo general una posición central. Durante la anestesia quirúrgica desaparecen los siguientes reflejos: corneal, conjuntival, de pestañas y de párpados. Se reduce la tensión intraocular.

Utero grávido: El tiopental no afecta el tono del útero - grávido y por ello, usado solo, es un mal agente para efectuar versión externa.

Riñón:

1. Reducción del flujo sanguíneo renal.
2. Incremento de la fracción de filtración.
3. Secreción aumentada de hormona antidiurética.

Excreción y metabolismo: Se metaboliza casi por completo en el organismo, cosa que no es influida por el halotano. El hígado probablemente desdobra la droga, oxidando sus -

cadenas laterales y esto puede ser un factor más importante de lo que generalmente se cree para la recuperación -- temprana por pérdida de sus efectos. El grado de disfunción hepática puede ser considerable antes de que el paciente muestre una disminución de tolerancia al tiopental, y la tolerancia disminuye sólo ante dosis intermitentes - administradas durante un período prolongado. Los productos de su desdoblamiento son eliminados a través de los riñones, pero las nefropatías no constituyen una contraindicación para su empleo, si bien el paciente urémico necesitará cantidades menores que un paciente normal.

Efectos diversos: La glucemia se eleva ligeramente durante la anestesia clínica y varía de acuerdo al grado de -- traumatismo operatorio. Los baritúricos exhiben una acción antagónica a la estimulación cerebral producida por analgésicos locales. En algunos pacientes se observa después de la inyección un espasmo muscular localizado, habitualmente una pronación del antebrazo que recibió la inyección, que puede por lo general ser dominado por el agregado de óxido nitroso y oxígeno.

Se inyecta la droga en tejido muscular, produce necrosis de este tejido.

8.3.2 Premedicación. En el momento de la operación, el -

estómago y la vejiga deben estar vacíos.

Deben usarse habitualmente atropina o hioscina para deprimir los reflejos vagales. No se necesita un analfésico - narcótico en operaciones breves, pero presta utilidad en operaciones largas, por las siguientes razones: 1) tranquiliza al paciente; 2) reduce la cantidad necesaria de tiopental y por eso reduce el período de depresión posoperatoria; 3) contribuye a producir anestesia pareja y reduce la incidencia de movimientos musculares en respuesta a estímulos aferentes; 4) facilita la venopuntura.

8.3.3 Curso de la anestesia

Toda vez que se emplee un anestésico intravenoso deben tenerse a mano, para los casos necesarios, los siguientes elementos: 1) un laringoscopio; 2) tubo traqueal; 3) oxígeno; 4) una máscara y una bolsa de respiración; 5) una mesa reclinable; 6) aparato de aspiración; 7) jeringas y agujas convenientes, por ej. la aguja Butterfly. La clasificación de Guedel de etapas de la anestesia no se aplica.

Los criterios de profundización son:

1. La actividad respiratoria en relación con estímulos quirúrgicos.

2. Movimientos reflejos del paciente en relación con tales estímulos. Cuando los estímulos son severos, es posible - que deba incrementar la profundización, por ej. cuando se incide la piel o se la sutura.

Las dosis de tiopental requeridas varían entre 0.1 y 1 g.

La anestesia con tiopental, salvo en las operaciones menores y en las de menor duración, deberá siempre acompañarse de la administración de óxido nitroso y oxígeno.

8.3.4 Recuperación de los anestesiados

La velocidad de la recuperación depende de la cantidad de premedicación y de la cantidad de tiopental inyectada. Son infrecuentes los vómitos y raro el insomnio posoperatorio. Siempre se acompañará a los pacientes ambulatorios después de una anestesia con tiopental, y no se les permitirá conducir su automóvil para regresar a su domicilio ni abocarse a tareas de responsabilidad.

8.3.5 Agentes utilizados como complementos del tiopental

1. Oxígeno nitroso y oxígeno: Cuando se los administra en -- una proporción de 50:50 o de 75:25, debe asegurarse oxigenación completa y usarse menos tiopental. Constituyen una medida de seguridad y se los usa en forma rutinaria en muchas clínicas cuando el anestésico empleado es el tiopental

sólo para operaciones cortas.

2. Analgésicos narcóticos. Dosis pequeñas de analgésicos narcóticos, deparan analgesias y reducen la dosis necesaria de barbitúrico.

3. Ciclopropano. Eter. Tricloroetileno y halotano: De ordinario es prudente agregar uno de estos agentes si con dosis promedio de tiopental no se obtiene rápidamente un plano adecuadamente profundo de anestesia.

4. Relajantes: Son los más útiles para impedir reflejos tales como laringoespasmos vinculados por ejemplo con operaciones proctológicas, incisiones cutáneas, manipulaciones ortopédicas, etc. Se usan frecuentemente para incrementar la relajación muscular, la cual no es bien notoria cuando se utiliza tiopental sin complemento alguno.

5. Analgesia local: La inyección de una pequeña cantidad de solución analgésica local en la piel antes de su incisión y de nuevo antes de suturarla permitirá emplear dosis más pequeñas de tiopental, por ej. en la operación de Trendelenburg. La analgesia tópica de la faringe y laringe, por ej. por medio de una tableta analgésica y un spray analgésico, resultará a menudo útil antes de la anestesia con tiopental en pacientes que puedan necesitar una

cánula faríngea.

8.3.6 Complicaciones de la anestesia con tiopental

1. Complicaciones locales:

a) Inyección perivenosa: Puede causar dolor, rebefacción y tumefacción; formación de hematoma; ulceración (rara -- vez), debida a alcalinidad de la solución.

b) Inyección intraarterial: Puede ser consecuencia de la inserción equivocada de la aguja o de la inyección accidental en una cánula arterial. El accidente puede ser -- tan desafortunado, que puede conducir a necrosis y amputación de la mano. Los signos inmediatos pueden comprender:

- Una mano blanca y dedos cianóticos por espasmo arterial.
- Manchas de decoloración cutánea, úlceras o ampollas.
- Retardo del comienzo del estado de inconsciencia.

Los signos tardíos pueden comprender:

- Úlceras o ampollas.
- Edema del antebrazo y la mano.

Tratamiento: Cuando se ha inyectado tiopental en la luz de una arteria durante la inducción de anestesia, las pautas terapéuticas a seguir son: 1) Dejar la aguja a la luz arterial. 2) Diluir el tiopental inyectado con solución salina. 3) Aliviar el espasmo arterial y el dolor que --

causa. 4) Prevenir la trombosis. 5) Tratar después los síntomas que aparezcan.

Si es posible, se abandona la operación propuesta y se instituye una intensa terapia anticoagulante. Si es imposible posponer la operación, se hará neurectomía quirúrgica del simpático que inerva el miembro afectado. Es posible que el incremento de irrigación consecutivo aleje el riesgo de la trombosis en el vaso dañado por el tiopental.

Tratamiento adicional:

- Inyectar a través de la aguja dejada en la arteria: a) - clorhidrato de procaína, 10-20 ml de una solución al 0,5 por ciento; b) papaverina, 40-80 mg en 10-20 ml de solución al 1 por ciento, o en goteo continuo, ésta es una droga antagonista de la noradrenalina; c) fenoxibenzamina, sea 0,5 mg, que no afecta demasiado a la circulación general, sea como goteo diluído en solución salina, 50-200 mg. por minuto.

- Anestesia continua como método eficaz de asegurar vasodilatación, utilizando halotano. Se bloquea el plexo braquial o el ganglio estrellado para eliminar todos los impulsos vasoconstrictores.

- Elevar el miembro y mantenerlo caliente. Encarar las le

siones a medida que se van originando.

c) Tromboflebitis: Puede producirse a pesar de una venopuntura limpia y aséptica, y se debe a la irritación química de la pared venosa. Puede sobrevenir rápidamente o tardar 7-10 días en hacerlo. El tratamiento consistirá en calor y reposo, y si es necesario, se hará una férula de yeso.

d) Espasmo arterial: Se afirma que ha tenido lugar después de medicaciones intravenosas, sin que haya habido lesión directa de la arteria.

e) Lesión de nervios, especialmente del mediano, tras la inyección en el lado interno de la fosa antecubital.

f) Fractura de la aguja: Como la fractura se produce habitualmente entre el cono de adaptación y el cuerpo, siempre asomará por fuera de los tejidos 0,5 cm de este último.

2. Complicaciones generales

a) Depresión respiratoria: Para su tratamiento, v. supra. La apnea que aparece durante la anestesia intravenosa puede deberse a: 1) Hiperdosificación relativa de la droga. 2) Obstrucción respiratoria supraglótica por ej. la retracción lingual. 3) Laringoespasma.

8.3.7. Ventajas y desventajas de la anestesia con tiopental:

Las ventajas son: 1) facilidad y rapidez de inducción; - 2) ausencia de etapa de delirio; 3) rápida recuperación y relativa liberación de vómitos y trastornos posoperatorios, etc; 4) ausencia de irritación de la mucosa respiratoria; 5) posibilidad de incrementar rápidamente la -- profundización.

Las desventajas son: 1) depresión respiratoria; 2) tendencia al laringoespasmo. en especial después de vómitos; -- 3) escasa relajación abdominal con dosis seguras; 4) de-- depresión circulatoria en pacientes de gran riesgo; 5) movimientos musculares incoordinados.

8.3.8. Indicaciones

Es especialmente útil 1) para inducción de la anestesia general; 2) para operaciones cortas; manipulaciones ortopédicas; intervenciones ginecológicas menores ; exámenes bajo anestesia; etc. 3) en las condiciones que imperan en - el Servicio Militar, por la portabilidad y relativa facilidad de administración; 4) para complementar la analge-- sia regional ; 5) para dominar las convulsiones durante - la anestesia general o local, la eclampsia, la epilepsia, el tétanos, etc; 6) para narcoanálisis en psiquiatría y - para la terapia electroconvulsiva.

8.3.9. Contraindicaciones

Las opiniones difieren en este aspecto, y para algunos investigadores no habría ninguna contraindicación absoluta.

En los procedimientos siguientes y en los distintos tipos de casos, es preciso tener cuidado especial y administrar, además oxígeno o la mezcla mitad por mitad de oxígeno y - oxido nitroso.

1. Los niños menores de cuatro años, por cuanto su centro respiratorio se deprime con facilidad.
2. Shockados, debilitados, pacientes muy anémicos, pacientes urémicos; requieren dosis pequeñas. La droga -- produce vasodilatación y reduce el gasto cardíaco.
3. Pacientes francamente disneicos, exponentes de patología cardíaca o respiratoria. Debe usarse con extremo -- cuidado especialmente en casos de pericarditis constrictiva, firme estenosis valvular y bloqueo cardíaco completo.
4. Paciente efectos de obstrucción respiratoria.
5. Operaciones en las que es conveniente un rápido retorno de los reflejos, inmediatamente después de la operación.
6. El tratamiento previo con la droga antiinfecciosa sulfafurazol (Ganstrisin. sulfisoxazol) y fármacos de estructura afín reduce la dosis de tiopental necesaria debido a la impedancia de la unión proteica del barbitúrico en la sangre.
7. Casos de obstrucción intestinal aguda.
8. Pacientes afectados de inflamación aguda en tejidos de la boca, maxilar inferior y cuello.
9. Asma. En algunas oportunidades los ataques han empeorado por tiopental.
10. Ancianos, debilitados, a un paso de la demencia. La recuperación puede ser lenta y estar asociada con deso--

rientación.

11. Para versión externa de tiopental es un relajante ma
lo.

12. En los palúdicos con un poco es suficiente.

13. Casos de distrofia miotónica.

14. Enfermedad de Addison y mixedema. Debe utilizarse -
con gran precaución.

15. Miasteni gravis. Es preciso gran cuidado.

16. Pacientes que presentan disfunción hepática. Sólo -
pequeñas dosis.

17. Porfiria que puede ser congénita o aparecer como ata
ques agudos de dolor abdominal semejantes a los de la in
toxicación saturnina. con excreción de una orina rojiza.

18. Pacientes sometidos a la administración de disulfi--
rán (Antabús) y los intoxicados con dinitroortocresol. -
herbicida.

19. Parálisis periódica familiar hiperkalémica.

20. Corea de Huntington.

21. Antecedentes de anafilaxia por tiopenal.

22. Pacientes que ofrecen venas difíciles.

8.3.10. Drogas químicamente incompatibles con el tiopental:

Petidina. Thalamonal, derivados de la fenotiazina, sales de suxametonio, nalorfina, clorhidrato de procaína, papaverina, diazepam, adrenalino y noradrenalina.

Las drogas siguientes forman con el tiopental un leve -- precipitado que se disuelve ante un exceso de barbitúrico: costubocurarina miscible, galamina, papaveretum, morfina, levorfan, tartrato de pentolinio, trimetafán, metilamfetamina, metoxamina, lavalorfan, lignocaína, Pitressin.

8.4. METOHEXITAL

Como es dos veces y media a tres más potente que el tiopental. la recuperación completa es más rápida. Cuando se inyecta en los tejidos es menos irritante que la solución de tiopental, pero el metohexital intraarterial es tan irritante y peligroso como el tiopental en la misma concentración. Produce menos depresión cardiovascular -- que el tiopental, si bien depara vasolidificación en virtud de ejercer una acción sobre el sistema nervioso simpático, pero movimientos más normales con temblor, tos e hipo, todos los cuales se reducen después de la premedicación con petidina u opiáceos. Se ha observado que el metohexital produce descargas en espigas anormales en -- los epilépticos.

Es útil para inducción anestésica en el sillón dental y para operaciones en pacientes ambulatorios, para electroplexia, operaciones ginecológicas menores, cirugía menor, intervenciones ortopédicas y para inducción anestésica - en la cirugía general.

8.5. OTROS ANESTESICOS INTRAVENOSOS

8.5.1. Butalital Sódico

Su potencia con respecto al riopental, es de alrededor - del 50 por ciento.

8.5.2. Hexobarbital soluble

Se utiliza en solución del 10 por ciento, Su pH es de - 11.3 y 11.5 respectivamente y su acción comparada con la del tiopental sódico, con la que tiene similitud, es sin embargo menos depresora de la respiración y circulación. menos irritante de los tejidos y de una potencia del 50 por ciento. La dosis promedio para la inyección anestésica es de 400 mg. Es útil en asmáticos.

8.5.3. Tiabarbital sódico (Kemithal): En lo que respecta al efecto anestésico, un g. de tialbarbital equivale a - 0.5 g. de tiopental.

8.5.4. Propanidida

Farmacología

Sistema Nervioso Central: Puede producir fenómenos excitatorios al inyectarse, que se reducen si como premedicación se administra un analgésico narcótico.

Aparato Respiratorio: Subsiguientemente a la inyección intravenosa causa hiperpnea seguida habitualmente de un breve período de apnea.

Aparato Cardiovascular: Taquicardia más común que después de la administración de tiopental. Puede producir depresión cardiovascular más acentuada que la originada por el metohexital e incluso paro cardíaco. Su uso en pacientes afectados de miocardiopatías ha de estar revestido de grandes cuidados. No se observan cambios en el electrocardiograma.

Aparato Digestivo: Produce más náuseas y vómitos que los barbitúricos intravenosos, sobre todo si se combina con óxido nitroso y oxígeno.

Tono Muscular: Puede causar temblores y movimientos musculares.

Metabolismo: Es rápidamente destruido en la corriente sanguínea (por la colinesterasa sérica) y el hígado. No se redistribuye como los barbitúricos.

Usos Clínicos: Puede causar tromboflebitis. Es un anestésico no barbitúrico de muy corta acción y pocos efectos molestos ; son pocos frecuentes las náuseas y los vómitos. Es útil para operaciones cortas, por ejemplo en odontología y en pacientes ambulatorios.

Dosis 5-10 mg. por kg., intravenosa

8.5.5. Eter intravenoso

Se emplea una concentración de 2.5 a 5 por ciento en solución salina normal o en una solución de glucosa al 5 por ciento; 12.5-25 ml de éter se agitan bien en un frasco que contenga 500 ml de solución salina y se lo calienta a alrededor de 90°F. Ha sido recomendado para procedimientos orales y endoscópicos por ejemplo, tonsilectomías y broncoscopias.

8.6. ESTEROIDES

8.6.1. Hemisuccinato de hidroxidiona sódica

Tiene como desventaja su tendencia a producir tromboflebitis y el lento comienzo de la anestesia. En su mayor parte se excreta por el hígado, y en una pequeña porción por los riñones sin sufrir modificación alguna. Dosis - 10.15 mg por kg. Ha sido recomendado para la inducción anestésica en troidectomías. Actualmente es poco usado.

8.6.2. Althesin

Farmacología

Aparato cardiovascular: Depresor cardíaco según lo demuestran cambios en la duración de los intervalos sistó

licos y la reducción del flujo sanguíneo periférico, aún en los hipertensos, y con dosis razonable rara vez se observa hipotensión alarmante. Taquicardia leve. El volúmen minuto se mantiene bien.

Aparato Respiratorio: Algo de hiperventilación seguida de apnea transitoria, pero en menos medida que con los barbitúricos.

Aparato digestivo: Muy pocas náuseas y vómitos posoperatorios.

Aparato muscular: Tiene poco efecto sobre los dos grupos de relajantes musculares. Causa de por sí ligera relajación.

Sistema nervioso central: No es un poderoso analgésico ni un antianalgésico. Están reducidos el flujo sanguíneo cerebral, la captación cerebral de oxígeno y la presión intracraneana.

Eliminación: Por el hígado. El daño hepático no prolonga mayormente sus efectos.

Usos clínicos: Debe ser precedido por atropina. Algunos movimientos temporales en los estadios tempranos, inhibi

dos por opiáceos. Produce rápido estado de inconciencia, breve período de anestesia y rápida recuperación con pocas molestias. A veces la recuperación es prolongada y se acompaña de confusión y llantos. Se ha encontrado útil en pacientes de elevado riesgo y es seguro cuando se lo usa en forma debida. Util también en los asmáticos; en cirugía de pacientes ambulatorios, aunque con recuperación más lenta que en el caso del metohexital.

Dosis: Dosis de introducción (término medio); 0,05-0 ml por kg 3.5 ml, que es prácticamente igual a 4 mg por kg de tiopental y brinda alrededor de 8-12 minutos de anestesia con una sola dosis.

8.6.3. Paraldehído intravenoso

El paraldehído ejerce muy pequeño efecto depresor sobre la respiración, y utilizado en dosis normales, no lesiona el hígado. Administrado por vía intramuscular en dosis de 5 ml es útil para la intranquilidad posoperatoria no debida al dolor.

8.6.4. Analgésicos narcóticos

Drogas neurolépticas, morfina, petidina, etc. pueden usarse para complementar la anestesia superficial producida por barbitúricos, etc., y gas, oxígeno. Los anal-

gésicos narcóticos reducen la rápida frecuencia ventilatoria observada a veces después de cantidades incluso pequeñas de tricloroetileno y posponen y reducen la necesidad de sedación posoperatoria. Pueden producir depresión respiratoria y respiración lenta.

8.6.5. Reacción de los anestésicos intravenosos mediada por la histamina

Por reacciones anafilácticas o anafilactoideas debidas a la llamada hipersensibilidad y la liberación de histamina de células cebadas pueden aparecer determinados signos y síntomas.

Entre los signos producidos pueden contarse dilatación arteriolar, parálisis capilar, contracción del músculo liso y aumento de la secreción glandular.

Los signos clínicos pueden comprender broncoespasmo, hipotensión, urticaria, rubefacción cutánea, edema angioneurótico, cólico abdominal, lagrimeo e inyección de las conjuntivas.

8.6.6. Alcohol intravenoso

Se administraron por vía intravenosa soluciones al 5-10 por ciento, pero la dosis necesaria para producir sueño

varía ampliamente, en tanto que la incidencia de delirio de emergencia (de salida), mareos posoperatorios y cefáleas fué elevada. La anestesia puede tardar 15-20 minutos en producirse.

Dosis: 500 ml de alcohol al 8 por ciento durante 2-3 horas.

El principal inconveniente es la trombosis venosa.

8.6.7. Acido gamma-hidroxi-butírico

Es un anestésico basal, de uso difundido en Francia e Italia. Los efectos farmacológicos pueden ser contrarrestados por conversión de la droga o gamma-aminobutirato o lactona. Movimientos clónicos pueden aparecer después de la inyección y acompañar a la recuperación. El sueño sobreviene a los 10-15 minutos de la inyección y duran 60-90 minutos. No son marcadas la depresión respiratoria y la cardiovascular.

Usos: se ha recomendado para procedimientos quirúrgicos en pediatría, entre ellos la caracterización cardíaca, en dosis de 70 mg por kg por vía i.v.. Así mismo para producir sueño durante la analgesia regional. Puede usarse para inducción anestésica.

8.6.8. Metaqualona

Rápido comienzo de la anestesia después de la inyección intravenosa, seguido por espasmos musculares que desaparecen al cabo de algunos segundos, dando paso a una discreta relajación muscular. No es tóxica en dosis de -- hasta 20 mg por kg.

8.6.9. Etomidato

Su inyección intravenosa produce una inducción anestésica más lenta que los narbitúricos. El espasmo muscular, que constituye un efecto colateral, puede reducirse por diázepan, la inyección es algo dolorosa.

8.6.10. Procaína intravenosa

Al presente rara vez se lo utiliza pero recientemente - se lo recomendó para el tratamiento de hiperpirexia maligna, al igual que la procainamida.

8.6.11. Lignocaina intravenosa

Se la ha usado en solución al 0.5%, para aliviar el dolor de la carcinomatosis y los dolores de parto. Aparenta - ser menos tóxica que la procaína para un grado determinado de analgesia.

No causa depresión circulatoria ni respiratoria aprecia-

bles, son muy pocos los vómitos posoperatorios que produce y es rápido el retorno al estado de conciencia. - Se la ha utilizado para dominar el estado de gran mal - epiléptico. La depresión cerebral producida por la lig nicaína amortigua el reflejo tusígeno y alivia el espa mo laringeo, propiedades que han sido utilizadas para - hacer que los asmáticos y otros toleren el tubo.

Analgesia intramuscular: Se ha administrado dignocaína por vía intramuscular para potenciar la analgesia duran te la secuencia de tiopental-gas-oxígeno. La dosis recomendada es de 12.5 mg por kg en solución al 2 por cien to. Se afirma que acentúa la tolerancia al tubo, pero - puede causar desasosiego posoperatorio.

8.6.12. Benzodiazepinas

Las benzodiazepinas comprenden el clordiazepóxido (librium), diazepam (valium), Calmpose), nitrazepan (mogadon), oxace pan (serenid D), megazepan (nobrium), clorozepato (trans cene), lozarepan (ativán) y el flurazepan (dalmane).

Farmacología del diazepam

Sistema nervioso central: Alivia la tensión y la ancie dad. Causa somnolencia y domina las convulsiones. No es analgésico. Sus efectos se suman a los de otros seda tivos, incluso alcohol. Puede administrarse con seguri dad a pacientes tratados con inhibidores de la monoamino

oxidasa. No deprime la corteza. Produce amnesia anterógrada durante unos diez minutos tras la inyección intravenosa. No produce náuseas ni vómitos. No incrementa el flujo sanguíneo cerebral y puede usarse en pacientes con heridas cefálicas.

Aparato respiratorio: Causa una leve depresión de la respiración por lo general carece de importancia.

Aparato cardiovascular: Depresión del miocardio e hipotensión, que no son comunes, pero que pueden causar colapso.

Tono muscular: Potencia relajantes no despolarizantes y reduce el grado de relajación debido a suxametonio.

Excreción: En su mayor por la orina.

Usos clínicos: Se ha recomendado el diazepam para muchos propósitos, entre los cuales configuran: 1) premedicación para aliviar la ansiedad. Es como sedativo, más eficaz cuando se lo administra por boca que cuando se lo da por inyección intramuscular en el lado externo del músculo. 2) Inducción de la anestesia especialmente en los casos de alto riesgo. 3) Refuerzo de la anestesia intravenosa superficial, por ejemplo en operatoria

dental conservadora. 4) Sedación basal durante la analgesia regional. 5) Cardioversión, como el único anestésico utilizado. 6) Broncoscopia bajo analgesia local. 7) Cirugía dental antes de la analgesia local. 8) Dominio de la tranquilidad posoperatoria. 9) Medicación anti convulsiva en el estado de gran mal epiléptico. 10) Dominio de discinesia inducida por drogas. 11) Tratamiento del tétanos. 12) Aliviar la ansiedad y provocar la relajación en obstetricia. 13) Caracterización cardíaca. - 14) Mantenimiento del paciente en un ventilador durante períodos prolongados. 15) Reducción de las alucinaciones después de la ketamina. 16) Fibroendoscopia del estómago, etc. 17_ Alivio de la angina de pecho.

El diazepam no debe mezclarse con otras drogas, y se debe inyectar en venas grandes, para reducir la incidencia de tromboflebitis.



9. ELECCION DE AGENTES ANESTESICOS Y METODOS SEGUN EL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE

La anestesia es en la actualidad un procedimiento muy seguro en el paciente sano y apto. El riesgo aumenta cuando existen enfermedades sistemáticas.

9.1 ANCIANIDAD

Puede haber deshidratación, desgaste textural, agrandamiento cardíaco y quizá dilatación; arterioesclerosis de vasos renales, cerebrales y cardíacos; rigidez de la caja torácica con osificación de cartílagos, enfisema, estrechamiento de bronquiolos y dilatación de alvéolos; atrofia de cerebro e incremento de volumen del líquido cefalorraquídeo con dilatación de los ventrículos cerebrales; atrofia de mandíbulas y mayor fragilidad ósea; atrofia de células texturales y proliferación de tejido conectivo; disminución de la volemia y de la hemoglobina y disminución de la reserva cardíaca con enlentecimiento del tiempo de circulación; disminución de la respiración torácica y aumento de la abdominal; menor volumen corriente, menor capacidad vital, mayor volumen de cierre e hipoxemia arterial secundaria a cambios en las relaciones de -

ventilación/perfusión. En el posoperatorio pueden estar disminuídos los reflejos tusígenos, y ellos puede predisponer a la atelectasia.

Otra fuente muy cuidadosa de investigación del estado preoperatorio y posoperatorio de un grupo numeroso de pacientes ancianos mostró que la anestesia no tenía influencia en la actividad fisiológica o mental o en la personalidad. Encías - desdentadas y mejillas flácidas pueden originar dificultades en la vía aérea.

Anestesia. Por lo general se tolera bien el tiopental, en dosis siempre bajas, pero su metabolismo y excreción está disminuídos.

Es por lo habitual conveniente la deambulaci3n posoperatoria temprana, para prevenir el desarrollo de flebotrombosis, en tanto que la rápida recuperaci3n del reflejo tusígeno es importante como profiláctica de la atelectasia posoperatoria.-

En los gerontes enfisematosos, la anestesia general con halotano, manteniendo respiraci3n espontánea, ha dado buenos resultados, y para cirugia del abdomen superior puede combinarse perfectamente el tiopental, óxido nitroso y oxígeno con - pequeñas dosis de relajantes. Si siempre es valioso operar - con rapidez, lo es más en los gerontes. La hipoxemia posope-

ratoria aumenta con la edad y después de cirugía mayor. En el posoperatorio inmediato debe darse oxígeno.

9.2 EMBARAZO

Los anestésicos generales administrados en los primeros meses del embarazo pueden dañar al feto en desarrollo. La simple historia menstrual puede a menudo identificar a las mujeres expuestas. Toda operación que no revista carácter de urgencia debe posponerse si se sospecha un embarazo temprano.

El período más seguro para cirugía es el segundo trimestre.

9.3 HERNIA HIETAL

La presencia de esta anomalía, a menudo desconocida o insospechada, puede determinar regurgitación durante la inducción o el mantenimiento de la anestesia.

Si existen antecedentes sugestivos de hernia hiatal, con síntomas de pirosis y dolor retroesternal y reflujo en el esófago provocado por el efecto de la gravedad, tales pacientes - deben ser tratadas por el anestesista como si tuviesen una - obstrucción intestinal aguda, a fin de reducir la posibili-dad de regurgitación subsiguiente aspiración de contenido gástrico en los pulmones.

9.4 ANEMIA

En esta patología existe una concentración reducida de hemoglobina en la sangre periférica en presencia de un volumen sanguíneo normal. Cuando sea posible se la debe tratar por clínica médica antes de la operación y cabe dudar si conviene realizar cirugía mayor electiva en pacientes en quienes la concentración de hemoglobina es menor de 8 g por ciento. Debe evitarse la hipoxia. La anemia produce atonía de músculos, incluso del miocardio. Falta oxígeno en el torrente circulatorio, por reducción del contenido y no de la tensión de oxígeno.

9.5 ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES Y DREPANOCITICAS.

Es una anemia hemolítica hereditaria transmitida por ambos sexos.

Signo y síntomas. Además de la anemia, que puede ser hemolítica o aplástica (debido a cambios e infarto óseos), puede haber: 1) lesiones trombóticas en los pulmones, riñones, huesos o cerebro; 2) hemorragia en diversos órganos, incluidos el vítreo ocular y vísceras abdominales; 3) desviación a la derecha de la curva de disociación oxígeno-hemoglobina; 4), corazón agrandado; 5) hígado y bazo agrandados. Los síntomas clásicos pueden comprender ictericia, fiebre, dolor abdomi -

nal, dolores parecidos a la fiebre reumática aguda en huesos y articulaciones, hematuria, epistaxis, priapismo y úlceras de piernas.

Los pacientes pueden ser tributarios de cirugía debido a: 1) dolor abdominal que obedece a lesiones vasculares; 2) osteomielitis; 3) priapismo; 4) úlceras de piernas; 5) cálculos biliares; 6) enfermedades quirúrgicas generales.

Manejo. Los pacientes que exhiben la tendencia , bien manejaos, no presentan mucho riesgo anestésico, salvo en las intervenciones mayores, como por ejemplo, toracotomía.

En las personas afectadas deben evitarse: 1) Hipoxia; 2) hipotermia; 3) el uso de torniquetes. 4) Acidosis y estasis circulatoria.

Enfermedad: Estos pacientes pertenecen a la categoría de alto riesgo y es preciso prestar atención a todo detalle, oxigenación plena y evitar depresión cardiorrespiratoria.

Donde convenga, debe preferirse analgesia regional y no anestesia general, pero no deben usarse torniquetes, por lo cual las técnicas regionales intravenosas están contraindicadas. La anestesia general debe comprender la administración de - por lo menos 30 por ciento de oxígeno y preoxigenación antes

de la inducción. Puede resultar muy satisfactoria la técnica de halotano-oxígeno. Durante la operación deben mantenerse - la temperatura corporal, la hidratación y la secreción renal.

Si se cuida evitar la hipoxia antes, durante y después de la anestesia, los resultados son por lo habitual buenos y la anestesia general se tolera bien.

9.5.1 Talasemia.

Consideraciones similares a las que corresponden a la anemia drepanocítica se aplican a la talasemia. La hemólisis continua depara anemia y es casi seguro que se necesitará trasfusión sanguínea.

9.6 METAHEMOGLOBINEMIA

Si aparece cianosis en un paciente sin que haya enfermedad cardíaca o pulmonar, deben buscarse pigmentos anormales en la sangre mediante examen espectroscópico. La metahemoglobinemia puede ser riesgosa durante la anestesia ya que la capacidad transportadora de oxígeno de la sangre está reducida, la curva de disociación del oxígeno está desviada a la izquierda. La afección puede ser tratada con la inyección intravenosa de solución de azul de metileno al 1 por ciento (1-2 mg - por kg dados durante 5 minutos), el cual convierte específicamente la metahemoglobina en hemoglobina normal. En casos -

extremos, habrá que considerar la necesidad de una exanguinotransfusión.

9.7 HEMOFILIA

Antes de la operación debe administrarse el factor en deficiencia en el caso de hemofilia, por medio de plasma o productos plasmáticos ricos en factor VIII, como lo son la sangre fresca entera, plasma fresco refrigerado, crioprecipitado o globulina antihemofílica. Para una cirugía segura se necesita un 25 por ciento.

Régimen de operación: Cuando debe efectuarse una avulsión dentaria u otra cirugía menor es necesario instituir un régimen destinado a reemplazar el factor VIII. Debe darse al paciente crioprecipitado la mañana de la operación en cantidad suficiente para alcanzar el 50 por ciento del nivel normal.

9.8 MIASTENIA GRAVIS.

El estado de miastenia puede presentarse así:

1. Miastenia Gravis: a) Clásica. b) No diagnosticada. c) Durante la remisión.

2. Asociado con otras enfermedades: a) tirotoxicosis; b) enfermedad de la colágena; c) carcinoma, en especial de bron-

quito; d) timona.

3. Causado por drogas: antibióticos del grupo de los amino - glucósidos, neomicina, estreptomina, gentamicina, kanamicina, polimixina, etc., mientras que los casos graves se diagnostican con facilidad, los moderados pueden quedar sin diagnosticar y así causar dificultades anestésicas. Algunos de los músculos de la cabeza y el cuello están generalmente comprometidos. Deben evitarse los piáceos y barbitúricos.

Manejo anestésico. Lo que más interesa es asegurar una respiración adecuada, tanto durante la operación como después, en tanto que deben tenerse en cuenta las dificultades especiales como son la debilidad muscular y la secreción bronquial por neostigmina. Puede ser satisfactoria la analgesia regional que no deprima la respiración. Si se utilizan éter y tiopental, será de la manera más reticente; el ciclopropano y el halotano son satisfactorios. Deben evitarse en lo posible los relajantes.

La intubación traqueal puede encontrar aquí una buena indicación, tanto para asegurar una vía aérea perfecta como para facilitar la aspiración traqueobronquial.

Suelen entonces evitarse las drogas anticolinesterásicas en el posoperatorio inmediato; de este modo no ocurren crisis

colinérgicas, y puede esperarse un efecto mejor si se los resume.

Conducta en las urgencias miasténicas (Hipoventilación): Estas pueden vincularse o no a la anestesia y cirugía. El primer factor y de mayor importancia es asegurar una vía aérea despejada y un intercambio respiratorio adecuado, usando una sonda endotraqueal o de traqueostomía y presión positiva intermitente. La urgencia puede deberse a: 1) Exacerbación miasténica. 2) Crisis colinérgicas, 3) Una entidad menos definida asociada a insensibilidad de la unión neuromuscular a la acetilcolina. Es conveniente suspender todas las drogas hasta que se haya diagnosticado la naturaleza de la urgencia.

9.9 ARTRITIS REUMATOIDEA.

Pueden surgir dificultades potenciales por: 1) Deformidad en flexión de vértebras cervicales y compromiso de articulaciones temporomaxilares que tornan difícil la laringoscopia. 2) Compromiso de pequeñas articulaciones laríngeas y neuropatía de músculos laríngeos, con producción de estridor. 3) Amiloidosis renal. 4) Tendencia a depresión respiratoria y neumonía intersticial después de la operación. 5) Terapia esteroidea. Así, pues, puede haber dificultades en la intubación y necesidad de extremar los cuidados después de la operación.

9.10 ANGUILOSIS DE LA MANDIBULA.

Puede ser parte de una artritis generalizada y tornar difícil la laringoscopia. Debe diagnosticarse antes de la inducción, y a veces es útil la intubación a ciegas.

9.11 PARAPLEJIA.

Deben tenerse presentes los factores siguientes: 1) Excitabilidad de reflejos autónomos. 2) Dificultades psiquiátricas.- 3) Infección crónica. 4) Dificultades de nutrición. 5) Trastornos de regulación de la temperatura. 6) Problemas de dolor. 7) Problemas respiratorios. 8) Problemas por la posición en la mesa de operaciones. 9) Peligros del suxametonio en la paraplejía reciente. La presión sanguínea tiende a aumentar poco si los pacientes están anestesiados con tipoental, óxido nitroso, tubocurarina y V.P.P.I.

9.12 DISTROFIA MIOTONICA :

Los pacientes exhiben una o más de las características siguientes: 1) Cara inexpresiva; 2) atrofia esternomastoidea. 3) Debilidad muscular con incapacidad de soltarse después de un apretón de manos o de relajar músculos previamente contraídos; 4) Cataratas; 5) Alopecia frontal; 6) atrofia de las gónadas; 7) adenomas tiroideos; 8) Miotonía a la percusión; 9) incidencia familiar.

Manejo anestésico. Debe investigarse la función pulmonar mediante: 1) Medición de la capacidad vital; 2) V.E.F.; 3) fluoroscopia del tórax para ver si existe miotonía del diafragma.

Deben evitarse los depresores respiratorios antes, durante y después de la operación. El tiopental no tiene el efecto depresor periférico específico que muestra en la porfiria, pero si se lo usa, debe administrarse en dosis de 50 mg. al par que se vigilan sus efectos. Durante la operación suele necesitarse respiración asistida en tanto que tal vez se necesite, en el posoperatorio inmediato. Habitualmente es posible intubar sin el empleo de relajantes.

9.13 DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.

Esta enfermedad produce cambios no sólo en el músculo estriado, sino también en el miocardio y en el músculo liso del tubo digestivo.

Premedicación. Como estos pacientes muestran tendencia a la taquicardia, debe evitarse toda excitación, y la atropina suele ser menos conveniente que la hioscina.

Anestesia. Sólo en pequeñas dosis deben darse barbitúricos intravenosos y han de observarse con todo cuidado sus efectos. Pueden ser satisfactorios los agentes inhalatorios, pero se tendrá cuidado al incrementarse la concentración de -

halotano. Se ha comunicado depresión respiratoria posoperatoria, por lo cual las drogas depresoras de la respiración y los relajantes exigen una muy cautelosa administración.

Complicaciones. Dado que el miocardio suele estar comprometido en la enfermedad, es frecuente la taquicardia, la cual no debe ser empeorada por el anestésico; suele convenir la administración preoperatoria de digital. Después de la operación suele observarse dilatación aguda del estómago y la causa - suele ser un desorden del músculo liso de la pared de la viscera. Se la debe prevenir por terapia líquida parenteral durante los primeros uno o dos días subsiguientes a la operación y por la asunción de la posición prona durante algunos períodos dentro de las primeras 24 o 48 horas.

9.14 HEPATOPATIAS

Aún los planos superficiales de la anestesia general reducen la perfusión hepática en alrededor del 25 por ciento, hecho que puede obedecer a vasoconstricción o a reducción de la presión sanguínea. En pequeñas dosis se tolera bastante bien el tiopental.

La función hepática está a menudo levemente deprimida como consecuencia del acto quirúrgico y la anestesia. Alrededor del quinto día del posoperatorio alcanza su máximo una caída progresiva en la colinesterasa sérica, lo cual indica que e-

xiste una discreta disfunción del parénquima hepático.

9.15 HIPERTIROIDISMO

El anestésista, advertido de una glándula tiroidea agrandada, debe investigar la existencia de una tirotoxicosis, y si la hay, y severa, suelen coexistir insuficiencia cardíaca derecha, fibrilación auricular y daño hepático. Antes de ser operado, el paciente debe alcanzar el estado eutiroideo.

9.16 HIPOTIROIDISMO

En esta patología, el metabolismo de las drogas, en especial los sedativos usados en la premedicación, y los narcóticos, tiende a mostrarse retardado, y se produce con facilidad depresión respiratoria. Puede haber también hipotermia, hipoglucemia, debilidad muscular, hidropericardio e incluso co-ma.

La técnica anestésica que más conviene es quizá la secuencia de óxido nitroso, oxígeno, analgésico narcótico, relajante, con V.P.P.I.

9.17 ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

La anestesia puede afectar al corazón:

1. Causando arritmias, incluso fibrilación ventricular, y al

teraciones de la frecuencia cardíaca.

2. Por efecto depresor director del miocardio, incluso asistolia.

3. Como resultado de hipotensión, en especial cuando el corazón no puede compensarla incrementando el volumen minuto cardíaco.

4. Como resultado de hipoxia e hipercapnia.

Hipertensión y arterioesclerosis. Los hipertensos, en especial los no tratados, ofrecen riesgos durante la inducción y también durante el mantenimiento de la anestesia.

Debe evaluarse cuidadosamente el grado de arterioesclerosis antes de la operación; y la presencia de insuficiencia ventricular izquierda o de ritmo de galope, o de antecedentes de asma cardíaco u ortopnea, o de cambios severos retinoscópicos o electrocardiográficos debe contraindicar la anestesia inmediata.

Hipotensión. Rara vez causa dificultades anestésicas.

Descompensación. Estos casos constituyen serios riesgos. Podría sobrevenir edema agudo del pulmón, y si apareciera, puede

de ser útil una pequeña dosis de tiopental, con oxígeno administrado a presión. No debe permitirse que la administración de líquidos intravenosos sobrecargue la circulación. A algunos de estos pacientes puede serles satisfactoria la analgesia intradural y la extradural. Debe evitarse la hipoxia. El tiopental, aparte de las pequeñas dosis para inducción, debe usarse muy cuidadosamente y ser combinado con oxígeno. De ordinario está indicada la intubación traqueal. En estos casos no está contraindicado el ciclopropano, siempre que se mantenga un intercambio respiratorio satisfactorio.

Reumatismo agudo. Contraindica todas las operaciones, salvo las urgentes.

Infanto cardíaco. De ser posible, debe transcurrir un período de 3 meses, preferiblemente 6, entre un ataque y una operación quirúrgica. Un intervalo de 3 años entre el infarto y la operación no incrementa mayormente el riesgo operatorio en el paciente normal.

Coronariopatía. Debe evitarse que el músculo cardíaco sufra anoxia; se mantendrá una buena perfusión textural y una adecuada presión sanguínea diastólica, ya que el flujo coronario depende de la presión diastólica. Debe ponerse a cubierto la mecánica respiratoria para asegurar una adecuada repleción del corazón derecho.

Bloque cardiaco completo. Durante la anestesia pueden presentarse ataques de Stokes-Adams. Tratamiento preoperatorio: a) Si hay insuficiencia cardíaca puede ser útil la digital; pero puede ser de suyo causa de bloqueo cardíaco. b) La atropina, 1 mg intravenoso, detectará y tratará los casos en los cuales la acción vagal ha producido el bloque. c) Pueden administrarse efedrina oral o isoprenalina sublingual para estimular el nódulo auriculoventricular y suprimir los ataques de Stokes-Adams.

Rara vez está indicada la anestesia general hasta que se haya insertado un marcapaso. La técnica anestésica debe incluir preoxigenación, uso cuidadoso de barbitúricos intravenosos e intubación.

El síndrome de Wolff-Parkinson-White. Consiste en un trastorno de conducción, con taquicardia supraventricular paroxística. Durante la anestesia, el temor a la atropina pueden predisponer a la taquicardia y es preferible la hioscina. Debe evitarse la galamina.

Fibrilación auricular. De ser posible, debe ser dominada en el preoperatorio mediante digitalización hasta que la frecuencia ventricular sea razonablemente baja.

Cardiopatías congénitas. Los pacientes necesitan una super-

visión cuidadosa y una anestesia tranquila. Es prudente administrar antibióticos para ponerlos a cubierto de una endocarditis bacteriana subaguda.

Pericarditis constrictiva. En esta enfermedad el tiopental tiene mala fama. Antes de la anestesia deben detectarse los cuadros siguientes, pues pueden llevar a muerte súbita, en especial si hubiese hipoxia o una alteración brusca de la presión sanguínea; 1) infarto cardíaco reciente; 2) angor pectoris; 3) estenosis aórtica; 4) reflujo aórtico y aortitis que compromete los orificios de las arterias coronarias; 5) bloqueo cardíaco completo con ataques de Stokes-Adams.

Por supuesto, debe evitarse dentro de lo posible la producción de arritmias cardíacas.

9.18 DIABETES

Adecuadamente tratada la diabetes, el riesgo es poco mayor para estos enfermos que para los pacientes comunes ante las operaciones quirúrgicas. La mayoría de los agentes anestésicos originan un leve aumento de la glucemia, pero rara vez es importante. El cloroformo y el éter provocan un pronunciado aumento, y se los ha de evitar.

1. Paciente con glucosuria asintomática: EMte hallazgo en el exámen de orina de rutina indica simplemente que la glucemia

ha excedido el umbral renal. Debe determinarse la glucemia.

2. Diabetes controlada por dieta: el control puede sufrir perturbaciones como consecuencia del acto quirúrgico. Si más allá del primer día del posoperatorio persisten hiperglucemia y glucosuria, podrá necesitarse administrar insulina.

3. Pacientes que reciben hipoglucemiantes orales: Puede presentarse acidosis láctica en asociación con deterioro renal o insuficiencia circulatoria severa.

4. El diabético bien controlado con insulina: Se persigue: 1) prevenir la cetoacidosis, y 2) evitar la hipoglucemia. Debe practicarse preferiblemente una operación electiva por la mañana, temprano.

Si debiera retrasarse el acto quirúrgico hasta las últimas horas del día, el ayuno prolongado puede constituir para el diabético una amenaza.

5. El diabético mal controlado: el signo de un control inadecuado es la cetosis que acompaña a la glucosuria. Debe posponerse la operación electiva y no urgente, pero operaciones tales como el drenaje de abscesos o el tratamiento de gangrena infectada deben ser efectuados para poder dominarlos. Durante la inducción del diabético con cetosis existe un ver-

dadero riesgo, el de los vómitos.

6. Coma diabético. Las anormalidades siguientes exigen ser tratadas: 1) Falta de insulina. 2) Deshidratación. 3) Pérdida de iones sodio y potasio. 4) Acidosis metabólica. 5) Enfermedades precipitantes. La insulina tiene una breve vida media en el organismo (5 minutos) y es conveniente administrar dosis pequeñas con frecuencia. Se ha recomendado el siguiente régimen: 1) Análisis de glucosa, urea, electrólitos, hemoglobina y voljmen de células empaquetadas. 2) Uroanálisis e inserción de sonda urinaria. 3) Administrar oxígeno para mantener P_{aO_2} por arriba de 80 mm Hg. 4) Sonda nasogástrica y aspiración estomacal. 5) Electrocardiograma por monitoreo. 6) Insulina: Plede darse como 6 unidades por hora y por infusión continua. 7) Líquidos y electrólitos. 8) Bicarbonato de sodio. Se lo da únicamente si la acidemia es severa. 9) Tratamiento de cualquier causa subyacente.

El diagnóstico diferencial puede comprender: 1) Coma diabético no cetoacidótico, hiperosmolar: El paciente está deshidratado, con elevada glucemia, pero sin cetonuria. 2) Acidosis láctica. Puede ocurrir en pacientes tratados con fenformina. 3) Edema cerebral: puede producirse como complicación de una hipoglucemia prolongada o cuando se han dado líquidos intravenosos con demasiada rapidez. 4) Causas de coma no vinculadas a diabetes.

7. Cirugía de urgencia: Factores a considerar son: 1) buena hidratación; 2) ausencia de cetoacidosis; 3) posible efecto hipoglucémico de drogas ya administradas.

No debe darse nunca glucosa por boca como medida preoperatoria, por el riesgo de vómitos o regurgitación. Debe restablecerse lo más rápido posible la dieta normal en el diabético después de la operación.

9.19 ALCOHOLISMO CRONICO

Produce daño hepático. La cirrosis hepática suele asociarse con hiperventilación y desaturación de oxígeno arterial. Hay un mayor flujo sanguíneo periférico y mayor vasodilatación, que pueden dar lugar a hipertrofia cardíaca.

Anestesia: No debe suspenderse el alcohol. La analgesia regional es útil, pero la hipotensión asociada puede dañar a un hígado lesionado. Tanto el ciclopropano como el halotano reducen el flujo sanguíneo hepático, el primero por vasoconstricción y el último por hipotensión. En el alcoholismo agudo los pacientes soportan mal el shock y el trauma, debido quizá a vasodilatación.

Para prevenir los síntomas de abstinencia puede ser útil administrar 8-10 por ciento de alcohol en 500 ml de solución salina, i.v. durante varias horas

9.20 OBESIDAD

Interpone un serio obstáculo al cirujano y también al anestesista. Desventajas de la obesidad:

A. Aparato respiratorio: Capacidad vital reducida. Inmovilización diafragmática. Algunas partes de los pulmones están hiperventiladas y causan un mayor cortocircuito y también hipercapnia e hipoxemia. Mayor incidencia de complicaciones torácicas posoperatorias. Constricción de la arteria pulmonar hipóxica con sobrecarga del ventrículo derecho.

B. Aparato cardiovascular. Incremento del volumen sanguíneo total con incremento del trabajo cardíaco. Tendencia a la hipotensión. Incremento del riesgo de trombosis posoperatoria.

C. Miscelánea. Tendencia a la hernia hiatal. Mayor incidencia de estallido abdominal. Posibilidad de endocrinopatías. Acortamiento de la expectativa de vida.

D. Técnicas: Dificultad de movimientos y de levantarse y en prodigar cuidados de enfermería. Respiración espontánea minorada. Mayor necesidad de intubación traqueal, cosa que puede ser muy penosa en virtud del cuello corto y grueso. Menor tolerancia a la posición de Trendelenburg y a la posición de litotomía. Dificultades para el cirujano en su acceso al abdomen, tórax y boca.

9.21 ENFERMEDAD PULMONAR

En las enfermedades torácicas los defectos funcionales pueden estar en: 1) el transporte gaseoso; 2) la mezcla gaseosa; 3) la distribución de la sangre; 4) la distribución regional de gas.

1. Aguda: Es mejor evitar agentes volátiles. Los más aconsejables son el halotano y el óxido nitroso y oxígeno. Deben darse antibióticos para prevenir complicaciones posoperatorias.

2. Crónica. En la bronquitis crónica hay incremento crónico o recurrente del volumen de secreciones mucosas bronquiales que genera expectoración. Debe expectorarse antes de la anestesia, y si es necesario se recurrirá al drenaje postural durante dos horas. Es satisfactorio el halotano, por cuanto es potente y no irritante, y depara una rápida inducción. La inducción rápida con intubación traqueal en la anestesia superficial puede provocar tos, esfuerzos y broncoespasmo.

Enfisema. El enfisema constituye una patología pulmonar caracterizada por un incremento más allá de lo normal del tamaño de los espacios aéreos distales a los bronquiolos terminales, sea por dilatación, sea por destrucción de sus paredes.

Cuando se agrega una infección torácica, empeora la hipoventi

tilación. Estos pacientes constituyen un problema, y los siguientes puntos merecen atención: 1) Hipersensibilidad de re flejos respiratorios (sobresaltos, broncoespasmo, etc.) fren te a vapores irritantes, tiopental, secreciones e intubación 2) Respiración tipo pistón, en la cual el diafragma sube y - baja como un pistón dentro de un cilindro, mientras que la - caja torácica no puede expandirse. 3) La conducción respira- toria depende de la hipoxia crónica, por la vía de los cor - púsculos aórtico y carotídeo. 4) Indebida sensibilidad a de- presores respiratorios tales como los opiáceos y los barbitú- ricos. 5) Durante la ventilación controlada puede haber difi- cultades en la insuflación que haga necesaria una elevada - presión, con efectos adversos sobre la circulación, y una re tracción elástica reducida que conduzca a una espiración ine- ficiente. 6) El paciente puede estar acostumbrado a un P_{CO_2} relativamente alta.

La anestesia general se asocia con empeoramiento de las rela- ciones pulmonares de ventilación/perfusión, exteriorizado - clínicamente por hipoxemia relativa y un incremento de la di- ferencia tensional alvéolo-arterial.

Manejo anestésico. Cuidado preoperatorio: Inclúyese el mejo- ramiento de broncoespasmos e infección; asimismo, reducción en el peso corporal y corrección de la anemia.

Premedicación: Se toleran bien la trimeprazina, diazepam, -

prometazina, petidina y atropina.

Anestesi: Bloqueo regional, por ejemplo del pexo braquial o extradural cuando convengan. Pueden darse buenas razones para preferir la respiración espontánea o la respiración controlada.

Uso de relajantes. Cuando se necesite relajación, o cuando la respiración tipo pistón engendre dificultades, puede ser imperiosa la respiración controlada seguida del empleo de un relajante.

Cuidado posoperatorio. Suele necesitarse oxígeno, y la ventilación requerir estimulación: 1) químicamente, por nicketamida, 10 ml bien diluídos, cada media hora o en forma de goteo intravenoso continuo, o diclorfenamida (Daranide), 50 mg cada 4 horas. 2) Mecánicamente, por V.P.P.I., quizás a través de una traqueostomía.

9.22 ASMA

Enfermedad caracterizada por disnea variable debida a un estrechamiento difuso de las vías aéreas periféricas de los pulmones, cuya gravedad fluctúa en lapsos breves, sea espontáneamente, sea como resultado de tratamiento.

Tratamiento preoperatorio de pacientes afectos de asma bron-

quial severo (excepto en la urgencia los asmáticos no deben ser operados hasta tanto no se consiga que sus pulmones estén lo más cerca posible de lo normal.

Anestésicos bien tolerados, éter y halotano, que son bronco-dilatadores. Durante la operación puede administrarse isoprenalina en nebulización. Empeoran el asma los siguientes factores: tiopental intravenoso; inducción torpe de la anestesia general con un agente volátil; intubación traqueal, especialmente en planos superficiales o con relajación incompleta; estimulación de las vías respiratorias superiores por contenido gástrico ácido; sangre, mucus, etc.

9.23 ENFERMEDAD DEL SISTEMA NERVIOSO.

Por lo habitual no se aconsejan ni la analgesia raquídea ni el bloque extradural dado que los síntomas y signos que puedan aparecer serían atribuidos a estos métodos de analgesia. Tampoco sería aconsejable la analgesia raquídea si hubiese antecedentes de frecuentes cefaleas.

9.24 EPILEPSIA

A los pacientes afectos de epilepsia se les someterá a un régimen de anticonvulsivante antes, durante y después de la operación.

9.25 ADICION A LOS NARCOTICOS

Los síndromes de abstinencia pueden comprender calambres, vómitos, diarrea, en tanto que a menudo se simula una obstrucción intestinal. Puede haber múltiples abscesos que inyecciones efectuadas en malas condiciones de higiene, con tromboflebitis, de manera tal que las únicas venas que quedan disponibles para terapia intravenosa son las yugulares externas. Hay frecuentes antecedentes de hepatitis viral y asma. Es común que aparezca hipotensión en el quirófano.

9.26 ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SUPRARRENALES.

9.26.1 Insuficiencia suprarrenal primaria.

Puede observarse subsiguientemente a:

1. Extirpación, esto es, adrenalectomía.

2. Destrucción, por ejemplo en la enfermedad de Addison; apoplejía adrenal.

3. Agotamiento, por ejemplo en la inanición y toxemia.

4. Disfunción, hiperplasia virilizante.

9.26.2 Insuficiencia suprarrenal secundaria.

Puede ser consecuencia de:

1. Extirpación de la hipófisis.
2. Destrucción de la hipófisis, por ejemplo, debida a tumores; enfermedad de Simmonds.
3. Inhibición de la hipófisis por terapia esteroidea.

9. 26.3 Enfermedad de Addison.

Quienes la padecen son susceptibles a la infección, a la pérdida de sodio y a los narcóticos. Presentan gran riesgo anestésico, ya que se precipitan crisis addinosianas con facilidad. Estas comienzan con pérdida de cloruro de sodio en la orina, y con ella, grandes cantidades de agua. Sobrevienen deshidratación y colapso circulatorio y exite, además, desequilibrio del sistema nervioso autónomo.

El manejo preoperatorio consiste en administrar cloruro de sodio y líquido, dextrosa y cortisona para mantener el volumen sanguíneo circulatorio lo más cerca posible de lo normal. Ni hipotensión ni anoxia deben producirse por la técnica anestésica. El tiopental puede generar una seria caída de presión sanguínea.

9.26.4 Apoplejía adrenal.

Es habitualmente letal, y se asocia de ordinario con septicemia meningocócica.

Es raro que el enfermo llegue a la operación, porque se asocian embolia arterial o peritonitis.

9.26.5 Acromegalia.

Se debe a un tumor eosinófilo de la hipófisis que se origina después de fusionarse la epífisis. Comienza lentamente, con cambios óseos mandibulares, agrandamientos de la lengua, engrosamiento de la faringe, agrandamiento de la laringe con elongación y engrosamiento de las cuerdas vocales. Las manos llegan a parecer "palas" y puede haber cifosis, diabetes y una tiroides agrandada.

En el posoperatorio su ele haber obstrucción de la vía aérea, hecho que impone tener en cuenta la necesidad de afrontar una intubación relativamente prolongada e incluso traqueostomía.

9.26.6 Hipopituitarismo (enfermedad de Simmonds).

El hipopituitarismo crónico se debe comúnmente a necrosis isquémica del lóbulo anterior de la hipófisis subsiguiente a hemorragia o shock sufridos durante el parto. Puede estar incrementada la sensibilidad a los barbitúricos y a los analgésicos narcóticos. La anestesia general tiende a precipitar el coma en estos pacientes. Suele ser útil la cortisona.

9.26.7 Terapia esteroidea.

Hormonas de la corteza suprarrenal: 1) Glucocorticoides; suc

cinato sódico de hidrocortisona. Este influye en el metabolismo de los carbohidratos y se opone a la acción de la insulina. Tiene efectos antiinflamatorios y en dosis grandes promueve la excreción de nitrógeno y general desgaste muscular, atrofia cutánea y osteoporosis. 2) Mineralocorticoides: aldosterona. Es segregada en respuesta a la reducción del volumen de líquido extracelular, y promueve retención de sodio y excreción de potasio por los riñones. 3) Hormonas sexuales.

La terapia esteroidea suprime la formación de ACTH por la hipófisis anterior, con la consecutiva atrofia adrenocortical. La cortical es entonces incapaz de segregar más hormonas en respuesta al stress de la anestesia, operación o trauma. Puede sobrevenir colapso, con caída de la presión sanguínea, incluso ante operaciones de carácter trivial.

La reserva adrenocortical está disminuída:

1. En la enfermedad de Addison, tratada o no tratada.
2. Después de la adrenalectomia bilateral.
3. Durante la terapia esteroidea.
4. Cuando el paciente ha recibido esteroides en el pasado.

La analgesia es el único medio de aliviar el dolor sin gene

rar aumento de niveles de cortisol plasmático durante la anestesia, aun cuando los efectos del stress se evidencian en el período posoperatorio cuando ha cesado el efecto local. Bajo -la anestesia general hay un incremento durante la cirugía - abdominal, pero durante las operaciones neuroquirúrgicas no es grande. La anestesia sólo produce de por sí una discreta reacción de stress.

Si apareciera una hipotensión sin causa aparente, o cuando la naturaleza urgente de una operación no da tiempo para una preparación completa, puede darse hemisuccinato de hidrocortisona por vía intravenosa y en dosis de 100 mg.

Efectos adversos de los esteroides: 1) Mayor susceptibilidad a la infección. 2) Retardo de la cicatrización. 3) Hemorragia gastrointestinal y perforación. 4) Deterioro del balance electrolítico.

9.27 TUMORES CARCINOIDES.

Son tumores que nunca dan metaástasis ni producen secreción alguna.

Síndrome carcinoide maligno. Existen grandes variaciones en las manifestaciones clínicas. No se produce el síndrome si no existen tumores secundarios hepáticos con secreción de bradiquinina y serotonina dentro de las venas hepáticas. Pue

de caracterizarse por: 1) Una neoplasia intraabdominal. 2) Rubefacción cutánea, sobre todo de la parte superior del organismo. El rubor cambia de color, y pasa de un rojo ardiente a una cianosis oscura. Puede durar minutos, horas o días, y el restablecimiento de la coloración normal se cumple del centro a la periferia, de manera tal que los dedos son los últimos en perder su cianosis. 3) Puede haber, además: perspiración profusa, náuseas y vómitos, distensión y retortijones abdominales, diarrea. 4) Disnea, estridor respiratorio, ataques asmáticos. 5) Taquicardia y descenso de la presión sanguínea. 6) Manifestaciones prolongadas; fibrosis valvular del lado derecho del corazón que puede necesitar cirugía, artritis, cambios esclerodérmicos, telangiectasia de la cara, edema de partes declives.

Los problemas que se asocian con disfunción serotoninica suelen ser:

1. Retardo en despertar después de la anestesia. 2) ataques de taquicardia y de hipertensión, juntas o no. 3) Incremento de la glucemia. 4) Hipoproteinemia. 5) Hiperpnea.

Los que se asocian con disfunción bradiquinimica pueden comprender: 1. Rubefacción de la piel que progresa a la hipotensión y el shock. 2) Broncoespasmo.

Los ataques pueden ser desencadenados por: 1) Palpación del

tumor. 2) Hipotensión. 3) Temor. 4) La acción de comer, beber, defecar.

La anestesia, que puede cursar sin particularidades, suele en cambio provocar un ataque del síndrome con una rubefacción aguda y un broncoespasmo severo, sobre todo si se da lugar a que haya hipotensión, y por eso no se recomiendan las técnicas raquídeas. Es conveniente una inducción anestésica suave. Como relajante de elección se recomienda pancuronio. Están contraindicados los vasopresores puesto que pueden producir liberación de hormonas tumorales.



10. APARATOS Y METODOS PARA ANESTESIA GENERAL

10.1 APARATOS DE ANESTESIA

10.1.1 Aparatos para la administración de anestesia inhalatoria.

Los aparatos son: 1) De flujo continuo; 2) De flujo intermitente, interrumpido durante la espiración.

10.1.1.1 Aparatos de flujo continuo.

Aparato de Boyle. Los gases son liberados de los cilindros o tuberías pasando por una válvula reductora de la presión, que queda en 5-10 libras por pulgada cuadrada a 60 libras por pulgada cuadrada (1 libra = 453.59 g; 1 pulgada = 2.54 cm); se dirigen a los flujómetros, donde el flujo es controlado por una válvula acicular. Por lo general, hay dos vaporizadores que permiten derivar a su través cantidades crecientes de los gases. Los gases pasan entonces a un dispositivo de Magill para re-inspiración.

10.1.1.2 Cilindros.

La presión interior de un cilindro de óxido nitroso lleno es

de 750 libras por pulgada cuadrada y el gas es licuado. Los cilindros están hechos de acero-molibdeno. El fabricante los examina periódicamente y los somete a pruebas para investigar defectos: 1) Prueba tensora. Se efectúa por lo menos en uno de cada cien cilindros fabricados. 2) Prueba de aplanamiento, choque y combadura. También se efectúan por lo menos en uno de cada cien cilindros fabricados. 3) Prueba hidráulica o de presión. Es por lo habitual un test sobre la base de una camisa de agua. Se tiene sumo cuidado de que el gas esté libre de vapor de agua, porque de no ser así cuando se abra el cilindro la temperatura desciende y el vapor de agua congelaría y bloquearía la válvula de salida. Las válvulas de salida de los cilindros utilizan el sistema de clavijas dispuestos de tal manera que es imposible conectar los cilindros a horquillas o flujómetros que no correspondan.

Válvulas reductoras: Ellas permitieron un control aceptable del flujo de gas. Sin emplearlas son necesarios ajustes constantes, debido a que la temperatura y la presión descienden dentro del cilindro. La válvula reductora clásica es la de Adams, que reduce hasta 5-10 libras por pulgada cuadrada, y ella ha sido desplazada por la B.O.C. S60M. Un mecanismo a palanca ocluye el orificio cuando se eleva la presión. La válvula B.O.C.S reduce hasta 120 libras por pulgada cuadrada, y la válvula M, hasta 60 libras por pulgada cuadrada. La válvula Airmed reduce hasta 30 libras, y la McKesson, hasta 60 li

bras por pulgada cuadrada.

Flujómetros. Teoría: La velocidad del flujo a través de un tubo es proporcional a la raíz cuadrada de la diferencia de presión.

Tipos de Flujómetros. Pueden ser divididos en flujómetros de orificio variable y flujómetros de orificio fijo.

Medidores de orificio variable (o de diferencia fija de presión).

1. El ocular alimentado con agua; Inexacto y anticuado.
2. Flujómetro de carrete seco de Coxeter: Un carrete flota en un tubo de vidrio vertical de calibre uniforme. El gas penetra desde abajo. A medida que aumenta el flujo, el carrete se eleva y permite que los gases pasen a través de una serie de orificios que se encuentran en la parte posterior del tubo.
3. Rotámetro: Es el tipo que se usa en la actualidad en los aparatos más modernos. Se trata de un medidor exacto que admite un error + 2 por ciento. El gas es conducido a la base de un tubo de vidrio finamente labrado, algo más pequeño al corte transversal en el fondo que en la parte superior. Los

tobos, que por lo habitual son tres o cuatro, están encerrados en un cilindro de vidrio. Un flotador metálico liviano dirige el chorro de gas y las muescas existentes en su borde hacen que rote. La elevación de la parte superior del flotador imprime velocidad de flujo, y el gas escapa entre el borde del flotador de metal y las paredes del tubo de vidrio. - Los tubos de vidrio deben ser verticales.

4. El medidor Heidbrink: Un flotador terminado en punta, invertido, negro, tiene libertad para elevarse dentro de un tubo de metal. El extremo superior se proyecta dentro de un tubo de vidrio que se calibra para flujo de gas.

5. Medidor Connell: Un par de globos de acero inoxidable se muebe dentro de un tubo de vidrio ahusado, sobre un plano inclinado.

Medidores de orificio fijo (o de diferencia de presión variable):

Diferenciales de presión a través de un orificio varían con los cambios del flujo.

1. Manómetro: Se mide la presión existente en un punto proximal con respecto a la constricción.

2. Medidor de agua de depresión: Se mide la presión que existe en los dos lados de un orificio fijo, por medio de un manómetro de agua.

La electricidad estática puede causar hasta un 35% de inexactitud.

El daño de los tuvos del flujómetro con el consiguiente escape puede determinar una liberación de mezcla hipóxica.

Un defecto en la parte superior de la arandela obturadora de un rotámetro puede causar una fatal deprivación de oxígeno.

El pequeño carrete de un flujómetro de ciclopropano o de dióxido de carbono puede llegar a trabarse en la parte superior del tubo y de esa manera el anestesista no podrá tener seguridad de que el gas está fluyendo.

Algunos ventiladores (por ejemplo, Manley, Barnet) pueden ejercer una retropresión de alrededor de 100 mm Hg, de manera tal que haga fluir un 7 por ciento más que lo indicado.

Efecto de la presión barométrica: Los flujómetros se calibran para ser usados a presión atmosférica (760 mm Hg). Se tornan inexactos en altitudes elevadas o en cámaras hiperbásicas.

Los flujómetros también pierden exactitud cuando por una res

tricción de la salida la presión se vigoriza.

10.1.1.3 Vaporizadores.

El aparato de Boyle y los similares están provistos de dos cámaras vaporizadoras para anestésicos volátiles. Cuando pasa un flujo común de gases a través de vaporizadores dispuestos en serie, el primer líquido que deberá vaporizarse es el que tiene el menor punto de ebullición.

En la práctica moderna se estima a menudo deseable administrar concentraciones conocidas de vapores de agentes volátiles. En los vaporizadores simples mencionados arriba, la concentración en cualquier llave de salida variará de acuerdo a la temperatura ambiente, la velocidad de evaporación y el grado de aislamiento para prevenir pérdidas de calor. Esfuerzos que pueden emprenderse para superar estos factores.

1. Mantener el líquido a temperatura constante.
2. Variación automática de la temperatura de la puerta de entrada.
3. El uso de un aparato del tipo de la "marmita de cobre" para proporcionar un vapor saturado que pueda diluirse con la finalidad de obtener la concentración deseada.

10.1.1.4 Dispositivos de alarma.

El dispositivo ideal en este sentido: 1) No debe depender de la presión de cualquier gas que no sea el oxígeno mismo; 2) No debe usar batería o energía de la línea; 3) debe tener una señal audible y prolongada y de volumen y carácter suficiente; 4) debe tener una alarma para fallas inminentes y otra más para fallas ya producidas; 5) cuando entra en acción: a) debe cesar el flujo de otros gases y vapores; b) el circuito de respiración debe comunicar con la atmósfera; c) la concentración de oxígeno inspirado por lo menos debe ser igual a la del aire y no debe acumularse dióxido de carbono; 6) debe ser imposible reasumir la anestesia hasta que se haya restablecido la provisión de oxígeno.

10.1.1.5 Válvulas de espiración.

Son válvulas a resorte, de una sola vía. Deben ofrecer una resistencia mínima a la espiración y durante la respiración espontánea deben estar siempre completamente abiertas, ya que su ubicación determina la presión media en el circuito anestésico y en el tracto respiratorio del paciente. La cantidad de óxido de carbono reinspirado depende en mayor grado de la provisión de un flujo pleno de gases al paciente que de la tensión de la válvula de espiración.

10.1.1.6 Máscaras faciales.

Deben ser de construcción simple, fáciles de limpiar y este

rilizar, de difícil desgaste, antiestáticas y baratas. Deben poderse adaptar bien a la cara del paciente y agregar un mínimo espacio muerto.

Un sellador hermético entre una máscara facial y el paciente desdentado puede a menudo ser mejorado manteniendo las prótesis dentales.

10.1.2 Aparatos de flujo intermitente.

Se han creado estos tipos de aparatos para proveer un flujo de mezclas gaseosas a demanda, aunque con incremento de control de presión puede obtenerse un flujo continuo, aunque sin monitoreo por flujómetro.

1. Aparato Walton: El óxido nitroso y el oxígeno son dirigidos dentro de sacos separados, que se vacían con la inspiración del paciente, se llenan automáticamente de nuevo y permanecen llenos hasta vaciarse. Una manecilla que se mueve contra las graduaciones controla el porcentaje de oxígeno e inhalarse con el óxido nitroso. Otra controla la presión de la mezcla porcentual establecida. Pueden utilizarse una bolsa de reinspiración y un frasco vaporizador y además viene provisto de un suministro directo de presión de oxígeno. Estos aparatos se emplean en odontología y pueden utilizarse también para proeucir analgesia en obstetricia.

2. Aparato McKesson. Válvulas reductoras o reguladoras, pre

paradas para 60 libras por pulgada cuadrada, admiten el ingreso de gas y oxígeno en dos bolsas encerradas en tambores de metal a presiones iguales. De estas bolsas, que se vacían únicamente en la inspiración, los gases pasan a una cámara de mezcla porcentual, y existe un dial para regular la proporción de la mezcla. La presión del gas emitido por la cámara mezcladora varía entre 0 y 40 mm Hg. Con una presión por encima de 0, los gases son liberados independientemente de la inspiración del paciente y el aparato viene a ser así como de flujo continuo. Otras características consisten en una provisión directa de presión de oxígeno, que puede usarse para inflar el tórax; un circuito absorbente de dióxido de carbono de tipo circular; flujómetros para dióxido de carbono, oxígeno basal y ciclopropano, e independientemente del circuito cerrado, una bolsa de reinspiración que puede ser del tipo concertina, con control de su volumen y presión. Cerca de la máscara se colocan en el aparato válvulas de espiración. Hay un frasco vaporizador para tricloroetileno o halotano. Existe una tendencia cada vez mayor para utilizar aparatos de flujo continuo en consultorios externos y en cirugía dental.

3. Aparato entonox. Los gases premezclados son provistos desde el cilindro a través de una válvula de dos elementos. El primero es una simple válvula reductora que disminuye la presión a alrededor de 200 libras por pulgada cuadrada (1.350 kPa). El segundo incorpora una válvula ladeada que se abre

por la presión negativa de la inspiración, pero se cierra cuando la presión positiva de la espiración empuja hacia abajo un diafragma sensible. El gaso no puede fluir cuando la presión del cilindro desciende por debajo de la cifra mencionada, y así se derrocha una proporción de gas.

10.2 CIRCUITOS GASEOSOS

10.2.1 Métodos semicerrados.

Estos métodos permiten algún grado de reinspiración y pueden o no ser usados junto con la absorción de dióxido de carbono.

Si se permite que el exceso de gases escape a través de una válvula de espiración, pueden utilizarse los aparatos de circuito cerrado por la técnica semicerrada.

10.2.2 El circuito bain.

Los gases frescos ingresan al sistema por medio de un tubo de insuflación de orificios estrechos, que asienta dentro de la luz de la rama de espiración para terminar cerca del extremo destinado al paciente. Es de poco peso. En el sistema se han eliminado las válvulas. Se adapta a todos los tipos de procedimientos de anestesia y puede utilizarse con respiración espontánea y con ventilación a presión positiva intermitente. Es útil para operaciones en cabeza y cuello. El circuito se esteriliza con facilidad y puede aprovecharse la tu-

bería disponible.

Puede utilizarse el circuito de Bain junto con diversos tipos de ventilador mecánico.

10.2.3 Válvulas no reinspiratorias.

1. No hay posibilidad de que se reconstituya el dióxido de carbono, siempre que el espacio muerto de la válvula en sí sea pequeño.
2. Pueden usarse para respiración espontánea o controlada.
3. Pueden utilizarse para medir el volumen minuto, si los flu
jómetros son exactos.

Sus desventajas son:

1. Derroche de agentes caros (por ejemplo, Halotano) y polu
ción.
2. Las variaciones del volumen minuto durante la respiración espontánea exigen un ajuste frecuente de los flu
jómetros para impedir el colapso o la distensión de la bolsa de respira
ción.
3. Las válvulas pueden pegotarse.
4. Algunas válvulas son estrepitosas.

Algunos ejemplos de válvulas no reinspiratorias:

1. Las válvulas Leigh, modificada subsiguientemente por Stephen y Slater.

2. La válvula Fink.

3. La válvula Ruben. Un carrete se desplaza contra una resistencia para actuar a la manera de una válvula unidireccional y una válvula de salida impide el ingreso de aire atmosférico. La válvula Mark II representa un perfeccionamiento. La versión destinada a la reanimación carece de válvulas de salida, de modo que el paciente que respire espontáneamente inhalara aire atmosférico.

4. Válvulas Ambu. La válvula puede ser desmantelada fácilmente para su limpieza y esterización. Si al armarse después la válvula se lo hace incorrectamente, ofrece el riesgo consiguiente de hipoxia.

5. Interruptor polivalvular Aga. La válvula ideal no debe tener escape hacia adelante ni hacia atrás. Debe ofrecer poca resistencia, mínimo espacio muerto, mínima presión de apertura sin pegoteo, peso liviano transparencia, facilidad de limpieza y esterilización, confiabilidad y durabilidad y una sola puerta espiratoria para recoger y medir el aire espira-

do.

10.2.4 Técnica de la pieza en T.

Para los adultos, la técnica ha sido recomendada para anestesia en neurocirugía.

Las variaciones de la técnica de la pieza en T incluyen el uso de una pieza en Y, la provisión de un agujero en el adaptador del tubo endotraqueal, alzando el diafragma de la válvula de espiración con un imperdible, y el uso de un saco reservorio en el extremo abierto para V.P.P.I.

La principal ventaja de la técnica de la pieza en T es la ausencia de resistencia a la espiración, factor de importancia crucial en los niños y en ciertas operaciones especiales - (por ejemplo, craneotomía).

10.2.4.1 Técnicas de insuflación.

La insuflación endofaríngea de una mezcla anestésica puede ser efectuada usando el mordillo Boyle-Davis, el gancho bucal, el tubo lateral de una vía faríngea o un catéter de inserción baja en una vía aérea faríngea. Es un método útil - para los niños (por ejemplo, en amigdalectomía o en operaciones menores paraorales) si no se desea efectuar una intubación endotraqueal).

10.2.5 Métodos de suministro.

Se arroja aire, enriquecido por oxígeno si fuera necesario, sobre la superficie de un líquido o líquidos volátiles. La inspiración del paciente es la fuerza motriz. La vaporización puede ayudarse por el uso de una mecha de gasa.

10.3 REINSPIRACION CON ABSORCION DE DIOXIDO DE CARBONO.

Fúndase en el principio de que si se agrega suficiente oxígeno para llenar las necesidades basales del organismo y se absorbe dióxido de carbono, puede usarse la misma mezcla de gases repetidamente porque se exhala sin modificación alguna.

El circuito puede ser completamente cerrado, como cuando se está usando ciclopropano, o puede presentar un escape, el cual proporciona economía de gases y vapor, junto con una remodelación adecuada de dióxido de carbono del circuito.

El vaporizador puede estar dentro del circuito de respiración cuando las inspiraciones o espiraciones del paciente se dirigen a través del vaporizador.

10.3.1 Cal y sola cáustica.

Se utiliza esta mezcla para absorber el dióxido de carbono. Se trata de una mezcla de un 90 por ciento de hidróxido de calcio con un 5 por ciento de hidróxido de sodio y 1 por ciento de hidróxido de potasio, con silicatos para impedir

la pulverización. Es esencial para la absorción eficaz que se incorpore humedad dentro del gránulo.

El cambio químico implícito en la absorción de para producción de calor, que es el calor de neutralización. Los productos finales de la reacción son agua y el carbonato de los metales respectivos. Existe un aumento de peso del gránulo.

En la atmósfera respirable puede haber cantidades de dióxido de carbono de hasta el 2 por ciento sin que se detecten por observación clínica del volumen de aire corriente del paciente, frecuencia respiratoria, pulso o cambios de presión sanguínea. Pueden producir acidosis respiratoria insospechada.- Sin embargo, se ha afirmado que la concentración más elevada permisible de dióxido de carbono en un circuito de anestesia es de 0.2 por ciento.

10.3.2 Signos de agotamiento de la cal soda cáustica.

1. Aumento en la presión sanguínea, seguido a veces por un descenso.

2. Aumento en la frecuencia del pulso.

3. Profundización de la respiración y aumento de la P_{CO_2} .

4. Mayor sangrado de heridas y quizá sudoración.

10.3.3 Temperatura durante la absorción.

Fuentes de calor. Casi todo el calor proviene del que se pro
duce en la reacción química de neutralización, que es exotér
mica. Cantidades pequeñas provienen del calor producido en la
solución acuosa, del calor liberado cuando la humedad se con
densa en el aparato y del aire espirado.

Ventajas:

1. Economía en el uso de gases.
2. Menor riesgo de explosión, puesto que no escapa gas en la atmósfera circundante, con tal que todo el circuito sea a - prueba de escape
3. Conservación de calor y humedad.
4. Menos polución de la atmósfera del quirófano.

Desventajas:

1. La adaptación apretada de la máscara, tubo, etc., al paciente puede originar trauma.
2. Puede pasar polvo alcalino al paciente.
3. La resistencia a la respiración y el espacio muerto son relativamente altas.
4. El contenido de dióxido de carbono del gas inspirado aumenta en virtud de una absorción bastante alejada de la per

fección.

5. Dilución de gases en el saco reservorio por nitrógeno, que en la primera parte de la administración puede ser eliminado del circuito vaciando varias veces el saco.

Aparato.

1. Sistema de una sola fase "vaivén". Consiste en una máscara o en un conector de tubo traqueal separado del saco respiratorio por un frasco de cal-soda cáustica. Los gases pasan a través del frasco durante la inspiración y la espiración.

Si el volumen corriente es mayor que el espacio aéreo, los gases pueden pasar a su través demasiado rápidamente para que se los absorba en forma eficiente.

2. Sistema de dos fases o circular. Se utiliza un tubo inspiratorio y espiratorio con válvulas aleteadas para asegurar un flujo gaseoso unidireccional; la respiración se divide así en dos fases y el espacio muerto resulta mínimo. Puede derivarse la mezcla de cal-soda cáustica y procederse fácilmente al cambio de frasco o a una nueva carga. Los gases pueden pasar a través o encima del éter y otro anestésico volátil.

Los absorbentes circulares y los de vaivén son de igual eficiencia si están diseñados como es debido, aunque la resis-

tencia a la respiración es casi dos veces mayor en el sistema circular y también en el de Waters, debido a los tubos corrugados y las válvulas.

10. 3.4 Espacio muerto.

Espacio muerto mecánico es el producido por el aparato de anestesia y que se agrega al espacio muerto.

El espacio muerto mecánico en el absorbente de Waters es el espacio que existe entre la cara y la tela metálica del frasco. El espacio muerto puede incrementarse durante el uso a medida que se agotan los gránulos más cercanos del paciente.

El espacio muerto mecánico en el absorbente circular es el espacio que existe entre la cara y el comienzo de la doble tubería corrugada. Una máscara pequeña lo reduce, tal como lo hace el uso de un tubo traqueal.

10.4 APARATOS PORTATILES

10.4.1 Administración por goteo abierto.

Puede inhalarse bastante aire a través del resquicio que queda entre la máscara y la cara. Es inútil para administrar cloroformo, cloruro de etilo, éter vinílico y éter etílico.

10.4.2 Inhalador E.M.O.

Ha reemplazado al Vaporizador Oxford, tradicional y muy útil, y como éste fue desarrollado en el Nuffield Department of Anaesthetics de la Universidad de Oxford. Librará una concentración predeterminada de vapores de éter en aire, independientemente de los cambios de temperatura del anestésico líquido, y es controlado por un mecanismo termocompensador automático.

El aparato es útil en los países en que no se consigue fácilmente óxido nitroso o cuando es importante que se cuente. Pueden usarse en forma combinada éter y aire con una pequeña dosis de tiopental o halotano para inducción, y con un relajante muscular y respiración controlada en el caso de operaciones intrabdominales o intratorácicas de importancia. Para anestesia ligera con respiración espontánea el paciente debe respirar éter en concentraciones cada vez mayores hasta el 15 por ciento, alcanzada la cual puede reducirse alrededor del 7 por ciento para mantenimiento. Durante la inducción ocurren considerables caídas en la tensión de oxígeno, aun cuando el volumen respiratorio sea adecuado. Para respiración controlada resulta muy satisfactorio proceder a la inducción con tiopental y relajante muscular no despolarizante, intubación y respiración controlada con 12 por ciento de éter en aire, reduciéndolo al 2-3 por ciento. La concentración de éter se reduce cuando las pupilas ya no reaccionan a la luz, o si se presenta un ritmo nodal

10.4.3 El O.M.V.

(Vaporización en miniatura Oxford) puede calibrarse para halotano, tricloroetileno, metoxiflurano o cloroformo. La vaporización proviene de una mecha de acero inoxidable y existe una camisa de agua permanente para limitar cambios de temperatura; no se ha previsto mecanismo especial de termocompensación. Puede utilizarse (con halotano) para inducción pareja con el inhalador de éter E.M.O.

Estos métodos no merecen el desdén que habitualmente sufren. Sus ventajas son: a) seguridad inmediata; b) poco costo; c) portabilidad; d) facilidad de administración; e) mínimo espacio muerto. Las desventajas son: a) anestesia no uniforme, debida a variaciones en la concentración de vapor; b) riesgo de incendio, salvo con cloroformo y halotano; c) derroche; d) la atmósfera del quirófano se carga con vapor; e) el riesgo de que el líquido anestésico lesione los ojos o la piel; f) el descenso de concentración de oxígeno bajo la máscara se remedia fácilmente escurriendo oxígeno bajo la máscara por un pequeño catéter.

10.5 SONDAS PARA VIAS AEREAS

Se construyeron muchas, pero la mayoría de los anestesistas utilizan en la actualidad la sonda faríngea de Guedel, de caucho o de plástico.

En algunos casos es apropiado usar una sonda nasofaríngea de

plástico o de caucho.

10.6 SIGNOS CLINICOS DE ANESTESIA

Desde los primeros tiempos de la anestesia, fue evidente que el anestesista debe fiarse de una serie de signos físicos - para indicar el comienzo de la anestesia y determinar su profundidad.

10.6.1 Etapas de la anestesia.

Primera etapa analgesia. Se extiende desde el comienzo de la inducción a la pérdida de la conciencia. Se la conoce también como la "etapa de desorientación". Artusio la ha dividido en tres planos; en el más profundo de ellos coexiste, según se afirma, analgesia verdadera con mantenimiento de la conciencia y con cooperación del paciente. Estos planos se evidencian durante la recuperación a partir de las etapas más profundas de anestesia.

Segunda etapa de excitación o de respuesta no inhibida. Se extiende desde la pérdida de la conciencia hasta el comienzo de respiración automática. Puede haber agitación, contención de la respiración, vómitos, tos, degluciones, etc. Suele reducirse al mínimo mediando una adecuada premedicación, preparación psicológica del paciente, medio ambiente tranquilo y rápida inducción pareja. Puede presentarse delirio de salida durante la recuperación subsiguiente a la anestesia, en espe

cial si se efectuó con cilopropano.

Tercera etapa anestesia quirúrgica. Va del comienzo de la respiración automática a la parálisis respiratoria. Guedel la dividió en cuatro planos:

Plano I. Desde el comienzo de la respiración automática a la cesación de los movimientos del globo ocular.

Plano 2. Desde el cese de los movimientos del globo ocular hasta el comienzo de parálisis intercostal.

Plano 3. Desde el comienzo de la parálisis intercostal hasta su totalización.

Plano 4. Desde la parálisis intercostal completa hasta la parálisis diafragmática.

Ultimamente campeó una tendencia de dividir la etapa de anestesia quirúrgica en tres planos únicamente:

Anestesia superficial: hasta que los globos oculares se fijan.

Anestesia mediana: parálisis intercostal creciente.

Anestesia profunda: respiración diafragmática.

Cuarta etapa de dosis excesiva. Desde el comienzo de la pará

lisis diafragmática hasta la apnea y muerte. Se pierde toda actividad refleja y las pupilas se dilatan ampliamente.

Los signos clínicos de anestesi son los que corresponden a:
1) un progresivo aumento de parálisis muscular (músculos del globo ocular, intercostales, diafragma); 2) una abolición - progresiva de la respuesta refleja.

10.6.2 Respiración espontánea.

La inspiración es activa y depende de la contracción muscular; la espiración normalmente es pasiva, y sólo entran en acción los músculos accesorios para superar una obstrucción o en el caso de hiperpnea.

Primera etapa: El volumen respiratorio aumenta gradualmente por estimulación de la respiración por parte del anestésico (en especial eter). Los vapores demasiado fuertes o las emociones pueden entorpecer la respiración.

Segunda Etapa: La respiración puede exhibir anormalidades, pero carecen de significación.

Tercera etapa:

Plano 1: Comienzo de respiración regular, automática. La profundidad de la respiración depende de la relación entre el umbral respiratorio a la estimulación y la cantidad de estimu

lantes -dióxido de carbono- en la sangre. Cuando se utiliza éter, hay por lo regular algo de hiperpnea, la cual disminuye después de 15 a 20 minutos. La premedicación deprime, en tanto que el traumatismo quirúrgico estimula la respiración en este plano y en los dos planos subsiguientes.

Plano 2. La respiración permanece regular y profunda, y no muy diferente de la del plano número 1.

Con el incremento cada vez mayor de la debilidad muscular, se deprimen simultáneamente el diafragma y los intercostales, pero en virtud de que los intercostales actúan con desventaja mecánica, ellos se retraen y parecen así paralizados. Retracción intercostal se observa, pues: 1) en la parálisis muscular, por: a) fármacos relajantes; b) acción periférica de los anestésicos generales; c) estados patológicos, por ejemplo, miastenia y poliomielitis; 2) en la obstrucción respiratoria; 3) en lesiones de la pared torácica.

Plano 3. Plano de parálisis intercostal progresiva, descrito por primera vez por John Snow. Por encima del plano 3 la respiración intercostal y la diafragmática son sincrónicas; por lo tanto el tórax y el abdomen se elevan juntos. Se reduce la profundidad de la respiración, mientras que el intervalo que media entre la inspiración y la espiración, aumenta a expensas de la primera, cuya duración sufre un relativo acortamiento

to. El aumento de la frecuencia respiratoria puede producir una disminución de la profundidad respiratoria. La espiración pasiva no sufre tantos cambios como la inspiración activa.

Plano 4. El tórax asume una situación estacionaria, con completa parálisis intercostal. Puede haber retracción de los espacios intercostales durante la inspiración. El intercambio corriente puede ser ineficiente, y de ello puede derivar un exceso de dióxido de carbono y falta de oxígeno. La respiración es lenta, superficial e irregular. Cuando el tórax y el abdomen se mueven en sentidos opuestos, con completa parálisis de los intercostales, la respiración se denomina "paradójica externa"; en la obstrucción respiratoria puede existir algo similar.

El plano 3 puede mostrar buena persistencia de respiración rápida. Se la debe distinguir de la taquipnea debida a la falta de oxígeno. La respiración lenta se asocia habitualmente a la administración de analgesia narcótica.

Cuarta etapa: Está marcada por el comienzo de apnea.

Durante la recuperación se producen los mismos cambios, pero en orden inverso.

10.6.3 Signos oculares

1. Músculos extrínsecos. En la etapa I es bien marcada la actividad de los músculos del globo ocular. Se debe a estímulos que provienen del tubérculo cuadrigémino superior, se dirigen al puente y llegan a los músculos siguiendo el III, IV y VI - pares craneanos. En la etapa III, plano I, se reduce progresivamente hasta su abolición en el fondo de este plano. La actividad puede consistir en oscilación, estrabismo o arrastre de los ojos hacia arriba o hacia abajo. Cuando se ingreso al plano 2 los globos oculares habitualmente reposan en la posición central normal. En la hipoxia extrema, los globos oculares - pueden estar fuertemente traccionados hacia arriba o hacia abajo, en tanto que la pupila está dilatada.

2. Pupilas. Los copióceos como premedicación tienden a producir miosis; la atropina y la hioscina en grandes dosis midriasis. En la primera etapa las pupilas pueden estar dilatadas, en forma refleja, debido a emoción y a impulsos psicosenoriales; en la segunda etapa la dilatación obedece a excitación simpática del músculo dilatador del iris. En la etapa III, - plano I, las pupilas retornan a lo normal, y a partir de aquí se dilatan progresivamente hasta alcanzar la máxima dilatación en el plano IV, cosa que se debe a la liberación de adrenalina de las suprarrenales, y así, se la observa principalmente durante la anestesia con éter y ciclopropano y no, en cambio, con la anestesia por barbitúricos intravenosos o halotano. Con todo, esta máxima dilatación no llega a ser total. La di

latación no llega a ser total. La dilatación máxima sólo se ve como resultado de la anoxia y la parálisis del esfínter que ella produce.

3. Otros reflejos oculares.

- Párpados. La elevación suave del párpado superior produce la contracción de ambos párpados. El reflejo desaparece al entrar en la tercera etapa.

- De la conjuntiva. El toque suave de la conjuntiva palpebral produce pestañeo reflejo, que desaparece en el fondo de la etapa III, plano I.

- Corneales. El toque suave de la córnea produce contracción palpebral. El reflejo desaparece en la mitad del plano 2. La vía aferente está dada por el V par; la eferente, por el VII.

- Por excitación luminosa. La exposición a una luz intensa hace que la pupila se contraiga. El reflejo se anula en el plano 3 superior.

- Lagrimeo. Es mayor que el normal en los planos 1 y 2, y - constituye un signo útil de la anestesia leve. Posteriormente decrece rápido hasta llegar a tenerse ojos pesados y vi - driosos en la anestesia profunda.

10.6.4 Otros reflejos

1. Deglución. Se presenta en el borde superior del plano I, o sea, en la anestesia más superficial de la tercera etapa.

La rápida profundización de la anestesia en este punto puede evitar los vómitos.

2. Vómitos. Se presenta en el bordo inferior de la segunda e tapa, o sea en la anestesia más profunda de la segunda etapa. Estos signos son también importantes al emerger de una anestesia más profunda cuando la deglución puede ser una advertencia de vómitos inminentes. La deglución y los vómitos marcan la transición de la tercera a la segunda etapa. Los vómitos pueden indicar falta de oxígeno cuando el fármaco utilizado es el óxido nitroso.

3. Piel. Los movimientos de los miembros y la respiración pro funda son las respuestas reflejas a la excitación cutánea. Son en el plano 2.

4. Faríngeos posteriores. La excitación de la mucosa de la - garganta por sondas para vías aéreas, moco o vómitos produce náuseas o tos. Son abolidos en el fondo del plano I. Vías a-ferentes y eferentes son, respectivamente, el IX y el X pa - res.

5. Laríngeos. Por excitación de las terminaciones nerviosas de la laringe y epiglotis se producen tos y educación de las cuerdas vocales. El reflejo se abole en el plano 2 superior. El espasmo laríngeo debido a estímulos originados en el ab-

bomen, ano, cuello uterino, etc. puede persistir hasta el plano 4. La inflamación de las vías respiratorias superiores incrementa su irritabilidad refleja, de manera que pueda persistir tos en el plano 2 y aún en el plano 3. El tiopental hace que algunos pacientes tosan, efecto que a veces resulta muy difícil de reprimir.

6. Tirón traqueal. Esta depresión espasmódica del cartílago tiroides, sincrónica con la inspiración, se observa a menudo cuando se paralizan los músculos intercostales, sea por anestesia profunda, sea por haberse empleado un relajante.

7. De la carina. La excitación de la carina, como sucede en la aspiración traqueal, o cuando se emplea un tubo traqueal o se efectúa broncoscopia, puede originar tos en cualquier nivel por encima de la etapa 4.

8. Del esfínter anal. Si se lo fuerza rápidamente puede aparecer laringoespasmó o hiperpnea si el paciente está por encima de la etapa 4. Con anterioridad al empleo de la V.P.P.I este reflejo se utilizaba para estimular la respiración durante los períodos de apnea.

9. Reflejos de tracción. La tracción del peritoneo, mesenterio, hígado, etc., puede producir hiperpnea, contracción refleja de los músculos de la pared abdominal anterior y laringoespasmó. O bien, puede originar una apnea temporaria. Se abo

len en el plano 4.

10. 6.5 Nivel de la anestesia para diversas operaciones.

No es posible trazar reglas rígidas. Operaciones en miembros, pared corporal, cuello y cabeza pueden ser practicadas llegando a planos relativamente superficiales de anestesia. La cirugía abdominal exige una relajación muscular adecuada, habitualmente en los planos 2-3 (sin relajantes musculares). Para todas las operaciones es preciso tan sólo un plano superficial de anestesia si pueden inyibirse del lado eferente las manifestaciones reflejas indeseables, por ejemplo, por medio de relajantes musculares.

10.6.6 Signos con el empleo de diferentes anestésicos.

Eter. La excitación por contacto de vapores fuertes de éter en la laringe es intensa y posiblemente mayor que la producida por incisión cutánea. El estímulo irritante del vapor de éter tiene también un efecto sobre la respiración, al igual que otros estímulos poderosos. El estímulo constante implícito en la inhalación de vapores de éter determina una respiración profunda durante los planos superficiales de la anestesia.

Ciclopropano y halotano. Son agentes inhalatorios relativamente no irritantes. Además, son poderosos depresores de la respiración. El paciente puede respirar tranquilamente du -

rante la anestesia superficial y reaccionar todavía a la incisión cutánea. El centro respiratorio se deprime, es probable que haya hipercapnia en ausencia de ventilación a presión positiva intermitente y puede haber apnea aún en los planos superficiales de la anestesia si el centro respiratorio ya se encuentra deprimido por la acción de otras drogas.

Tricloroetileno. La etapa de analgesia es bien marcada. Puede que no se logren con seguridad planos profundos de anestesia.

Oxido nitroso. No pueden obtenerse planos profundos sin hipoxia. Los signos de la anestesia "profunda" por óxido nitroso son los signos de hipoxia.

10.6.7 Anestesia balanceada.

La anestesia balanceada en realidad comenzó en 1911, cuando George Washington Crile (1864-1943), de Cleveland, Ohio, enseñó que los estímulos psíquicos deben obliterarse por una anestesia general leve, en tanto que los impulsos nocivos - debidos al acto quirúrgico deben ser bloqueados por analgesia local.

10.6.8 Triada de la anestesia.

Dividieron la anestesia en tres componentes básicos: 1) Narcosis; 2) Analgesia; 3) relajación. La "Analgesia" básica -

no es muy satisfactoria, puesto que ocurre sin el concurso de la voluntad en el paciente inconsciente. 1) Narcosis, 2) supresión de reflejos, 3) relajación. Empleando drogas selectivas, es posible variar un componente de la triada sin que se afecten los otros. No es preciso que el paciente "se profundice" en mayor medida que lo necesario para obtener el estado de inconsciencia.

La anestesia (o la analgesia) es un proceso de modificación de la respuesta refleja fisiológica normal a los estímulos a punto de partida quirúrgica (y anestésico). La triada de anestesia puede ser considerada así: 1) Inhibición de la parte aferente del sistema reflejo; 2) depresión de los mecanismos sinápticos centrales de coordinación; 3) bloqueo de la parte eferente del arco reflejo.

Podemos considerar diversos sistemas reflejos que asumen importancia en anestesia. Pueden ser hiperexcitables en planos superficiales de anestesia, pero se deprimen progresivamente en los planos profundos.

1. Respuesta a la incisión cutánea: a) Flexión grosera del miembro que interrumpe la operación quirúrgica; b) movimientos menores del miembro que no entorpecen el acto quirúrgico; c) movimientos sutiles de músculos faciales o de los dedos, advertidos habitualmente sólo por el anestesista; d) ningún movimiento, pero un incremento de la profundidad de

la respiración; e) ninguna respuesta.

2. Reflejo tusígeno: a) músculos del tronco, cuello y miembros participan en la respuesta; b) limitado a los músculos respiratorios; c) tos presente, pero ineficaz; d) sin tos, pero con espiración vigorosa; e) sin respuesta.

3. Espasmo: a) espasmo de la laringe, bronquios y músculos de la pared torácica, asociada habitualmente con cianosis y dificultad en la insuflación de los pulmones; b) respiración forzada; c) estridor laríngeo; d) respiración tranquila.

Los reflejos pueden ser bloqueados en el centro nervioso (a nestesia general) o en la periferia (analgesia local, relajantes musculares).

11. ANESTESIA ODONTOLÓGICA

El mejoramiento de la técnica anestésica permite al cirujano disponer de más tiempo y aumenta el espectro del procedimientos que puede emprender en el sillón dental.

Ahora es posible ofrecer anestesia intravenosa "ultra-superficial" para operatoria dental en el sillón dental empleando por ejemplo, metohexital, propanidida o diazepam.

11.1 PACIENTES AMBULATORIOS

Es necesaria una administración muy diestra si se quiere con seguir una anestesia suave, pero firme. Los signos son los de analgesia, excitación y anestesia quirúrgica superficial, y deben considerarse los signos de hipoxia.

11.1.1 Etapas de la anestesia

Con Oxido nitroso y oxígeno no complementados: 1) Analgesia: etapa I; 2) excitación, delirio: etapa II; 3) anestesia quirúrgica: etapa III; 4) los signos de hipoxia.

11.1.2 Aparatos.

Durante muchos años, los aparatos de flujo intermitente han sido los preferidos para anestesia dental.

Tendencias recientes se inclinan por el empleo de aparatos de flujo continuo con flujómetros. La razón reside en el uso mayor de mezclas no hipóxicas de óxido nitroso y oxígeno junto con complementos volátiles. Se dispone asimismo del aparato de Medrex para la administración de halotano con óxido nitroso y oxígeno.

La incorporación de una mecha de papel secante en el vaporizador del Goldman incrementa la concentración máxima de vapor y acentúa la eficiencia clínica.

11.1.3 Captación y eliminación de óxido nitroso.

Durante la anestesia dental las tasas de flujo respiratorio pico pueden estar entre 500 y 200 litros por minuto, los volúmenes corrientes entre 300 y 3.000 ml, y el volumen minuto inspiratorio, entre 11 y 50 litros por minuto.

La concentración sanguínea arterial de óxido nitroso alcanza una meseta inicial dentro de lo 10 minutos. Al interrumpirse, los niveles sanguíneos descienden rápidamente en 10 minutos.

Se han descrito cuatro "zonas" de anestesia con óxido nitroso.

1. Analgesia moderada.
2. Analgesia disociativa.
3. Anestesia analgésica.
4. Anestesia superficial. Analgesia y amnesia completas. No es posible comunicarse con el paciente.

11.1.4 Postura.

La posición supina para anestesia dental es preferida por un número creciente de anestesistas debido a los riesgos de la hipotensión y una inadecuada irrigación cerebral.

11.1.5 Administración clínica.

El estómago y la vejiga deben estar vacíos, debe haberse soplado la nariz y quitado las dentaduras postizas. El anestesista debe asegurarse de que el paciente sea apto para la operación propuesta y que se aflojen las ropas ajustadas en los obesos. Se le indica que ha de evitarse todo dolor y molestia.

El paciente debe estar en la posición horizontal, o si no, sentado confortablemente en el sillón, con el apoyacabezas ajustado como para permitir el acceso quirúrgico. No deben -colgar las piernas. Las manos deben estar colocadas en los bolsillos del pantalón, o de lo contrario los brazos deben estar flexionados en posición cómoda.

Después de colocarse un dispositivo para mantener apoyada la boca, se le pide al paciente que respire por la nariz mientras se administra por máscara nasal la mezcla inhalatoria (habitualmente óxido nitroso, oxígeno y halotano); se recomienda ahora para la mezcla un 30 por ciento de oxígeno.

Durante la operación dental le están reservadas al anestesita varias funciones simultáneas, entre ellas: 1) mantener una vía aérea despejada. Esto puede ser difícil durante operaciones del maxilar inferior, por la tendencia de flexionar la cabeza y de obstruir la respiración; 2) proporcionar una contrapresión; si lo solicita el cirujano dental, y sostener firmemente la cabeza y la mandíbula; 3) ver que se utilice un taponamiento dental para evitar se inhale sangre y detritos y oponerse a la respiración por boca; 4) observar los signos vitales, pulso y respiración, y estar atento para intervenir ante reacciones indeseadas. 5) El anestesista debe a veces intervenir en la colocación de mordillos bucales, sobre todo cuando es preciso efectuar extracciones en ambos lados de la boca. 6) Debe observar los diales y medidores del aparato de anestesia en todo momento y asegurarse que se mantienen bien las conexiones y que los cilindros no se desplacen vacíos inadvertidamente. Es esencial una respiración nasal libre de obstáculos.

Tan pronto se completa la operación, debe interrumpirse la

anestesia y permitir que el paciente recupere la conciencia. Debe darse oxígeno puro durante unos cuantos minutos. En esta etapa debe observarse con todo cuidado al paciente para asegurarse de que los coágulos y detritos no se inhalan, sino que se expulsan de la boca, y para vigilar cualesquier signos de excitación durante la recuperación.

11.1.6 Complicaciones de la anestesia en el sillón dental.

1. Hipoxia: Aun cuando se administre durante la anestesia dental 20 por ciento de oxígeno, tiende a haber hipoxia arterial, a menos que se mantenga una perfecta vía aérea. Tambien puede haber obstrucción como consecuencia de malposición del taponamiento y es posible que la máscara nasal obstruya los orificios nasales.

2. Excitación: Los esfuerzos de lucha durante la etapa de excitación son menos comunes cuando se dan complementos potentes tales como halotano.

3. Respiración por boca: Diluye la mezcla emitida por el aparato de anestesia a través de máscaras nasales. En los pacientes asustados o difíciles, debe usarse para la inducción la máscara facial completa.

4. Obstrucción de vía aérea. Pueden producirla la lengua, amígdalas y adenoides grandes y un espasmo laríngeo. El uso

adecuado de taponamiento bucal es importante para su preven
ción. Puede a veces ser útil para sonda nasofaríngea.

5. Contaminación de la tráquea: Cuando existe una hernia hial
tal, acalasia del cardias o un divertículo faríngeo, puede -
haber regurgitación de sustancia digerida. La prevención puede
de incluir el uso de taponamiento faríngeo, cirugía no apre-
surada, anestesia tranquila, aspiración eficiente y confia-
ble, vigilancia, colocación posoperatoria cuidadosa en la posi
ción debida.

6. Paro respiratorio. Puede deberse a:

- Obstrucción respiratoria: tratamiento correspondiente.

- Contención de la respiración en la anestesia superficial:
por lo general es innecesario tratamiento alguno.

- Apnea debida a hipoxia severa: tratamiento mediante insuflaci
ción de los pulmones con oxígeno.

- Grave depresión cardiovascular: raramente.

7. Arritmias cardíacas: se han comunicado casos de arritmias
ventriculares durante la anestesia dental en el paciente am-
bulatorio. La atropina incrementa la incidencia de arritmias
durante la anestesia con óxido nitroso, oxígeno y halotano -
en los niños.

8. Desmayos e hipotensión. Puede demorarse la recuperación después de la anestesia, producirse un daño cerebral permanente por hipoxia e incluso producirse el deceso. También ha habido colapso y muerte tras analgesia local. Entre las causas de hipotensión durante la anestesia dental pueden incluirse:

- Factores emocionales, antes o durante las etapas tempranas de la anestesia.
- Hipoxia. Algunos sujetos se desmayan cuando se les dan mezclas hipóxicas.
- Compresión del seno carotídeo cuando se sostiene la mandíbula.
- Bradicardia e hipotensión debidas a estimulación quirúrgica de reflejos vagales.
- Cese de la anestesia.

9. A continuación de la extracción bajo anestesia local o general hay una alta incidencia de morbilidad debida a factores tales como labios lastimados, incapacidad de abrir la boca y comer normalmente, somnolencia, náuseas, vómitos, aturdimientos y cefaleas.

Torundas bucales. Pueden ser:

1. Torundas húmedas con reborde de celulosa.
2. Gasa, de 12 pliegues, de 8 cm. por 120 cm. con por lo menos 14 cm. fuera de la boca en todo momento o una tira de tejido de Gangee.

11.1.7 Algunos pacientes de tipo especial.

1. Pacientes asustados y de escaso autocontrol.
2. Pacientes resistentes a todos los anestésicos. Alcohólicos crónicos.
3. Niños menores de 4 años. Es útil la premedicación.
4. Pacientes anémicos. Lo toleran hipoxia; la inducción debe ser lenta, con un 30 por ciento de oxígeno.
5. Pacientes afectos de cardiopatía descompensada. Se maneja mejor a estos pacientes en el ambiente hospitalario.
6. Pacientes hipertensos. Con buena oxigenación y un manejo cuidadoso estos pacientes andan bien.
7. Diabéticos. Si reciben insulina, pueden de ordinario ser objeto de una corta anestesia y segura antes de alguna comida. Se los debe mantener vigilados hasta que hayan recibido

por boca algún nutrimento en caso de que se desarrolle hipoglu_ucemia.

8. Terapia esteroidea. Para extracciones simples no se necesita cobertura esteroidea. Si queda alguna duda, el paciente debe tomar una tableta adicional ese día.

9. Inhibidores de la monoamino oxidasa.

10. Pacientes con deterioro físico o mental, los cuales exigen manejo cuidadoso. Suele necesitarse administrar anestesia general para mantenimiento con intubación traqueal.

11. 1.8 Agentes volátiles

1. Halotano. Usado habitualmente en el inhalador de Goldman. Es un potente complemento, muy conocido, del óxido nitroso y oxígeno, con rápida y suave recuperación. Se asocia con una alta incidencia de arritmias cardíacas.

2. Metoxiflurano. Se ha utilizado este agente como complemento volátil del óxido nitroso y oxígeno.

3. Tricloroetileno. Menos potente que el halotano, pero puede usarse como complemento analgésico.

4. Cloruro de etilo. Potente agente que ha de usarse con cuidado. Se lo utiliza en niños, rociado en una máscara de gasa.

5. Eter vinílico. Utilizado como anestésico de una sola dosis en los niños. Ampolletas de 3 ml o de 5 ml que se usan en un inhalador de oxford o de GoldmanV

Para el paciente ambulatorio se ha propiciado la intubación traqueal. La cánula puede ser insertada a ciegas, o por vía nasal, o a través de la boca.

11.1.9 Agentes intravenosos.

Pueden darse como agentes de inducción antes de la anestesia con óxido nitroso-oxígeno, o como único agente para extracciones simples, o en dosis intermitentes para procedimientos más prolongados.

1. Barbitúricos. Se cree que el metohexital tiene una recuperación más rápida que el tiopental, y por eso muchos lo prefieren para los pacientes ambulatorios. Se ha recomendado, como método de elección para extracciones dentales, el metohexital seguido de óxido nitroso y oxígeno. Puede usarse una dosis de sueño de tiopental y continuarse con óxido nitroso-oxígeno.

2. Althesin (C.T. 1341). Por su rápida recuperación, este agente intravenoso resulta conveniente para la inducción anestésica en el paciente ambulatorio.

3. Propanidida. Tiene tendencia a producir trombosis venosa.

Se ha comunicado depresión cardiovascular severa subsiguientemente a la inyección de propanidida.

4. Diazepán. Se lo ha usado como cobertor sedativo en operatoria y cirugía dental. Se lo utilizó por vez primera para este propósito en 1966 y en 1968. El volumen minuto cardíaco y el volumen sistólico disminuyen.

La dosis usual es de 12 a 20 mg. Entonces se administra anestesia general superficial o analgesia local. La premedicación con atropina reduce la molesta salivación, en tanto que habitualmente se presenta amnesia. Pueden observarse ardor e incluso trombosis en el sitio de la inyección.

5. Analgésicos narcóticos pueden darse por vía intravenosa antes de la anestesia con óxido nitroso.

11.1.9.1 Contraindicaciones relativas de la anestesia general en el sillón dental.

1. Pacientes cuyos estómagos pueden no estar vacíos.

2. Pacientes portadores de infecciones agudas o tumores en la región de las vías aéreas superiores que causan o pueden causar obstrucción.

3. Deberá tenerse especial cuidado en pacientes que presentan las siguientes patologías: a) drepanocitemia, b) coronariopa

tía severa, c) obesidad extrema, d) bronquitis crónica severa y enfermedad obstructiva de las vías aéreas, e) estados espásticos.

11.1.10 Operatoria dental conservadora.

Las obturaciones pueden ser dolorosas y necesitar analgesia e incluso anestesia para completarlas.

1. Inyección analgésica local. Infiltración o bloque del nervio dental inferior.

2. Anestesia "ultrasuperficial" con methexial.

El paciente se despierta al cabo de minutos de la última inyección, pero debe estar en reposo un rato antes de ser acompañado hasta su casa.

3. Anestesia "ultrasuperficial" con propanidida. Dosis de inducción alrededor de 4 mg por kg.

4. Diazepán intravenoso, 10-20 mg lentamente, en más de 2 minutos. Exige agregar analgesia local. La inyección de diazepam puede ser dolorosa y provocar trombosis venosa.

5. Anestesia general plena con intubación traqueal. El anestesista mantiene control completo de la vía aérea mientras - que puede usarse una torunda faríngea para prevenir la conta

minación traqueal. Es una técnica satisfactoria en pacientes ambulatorios sanos seleccionados.

6. Técnica de Jorgensen. La finalidad es proporcionar una buena sedación mientras se opera bajo analgesia local.

7. Inhalación de concentraciones analgésicas de óxido nitroso o tricloroetileno. No se emplea con frecuencia en la actualidad.

11.2 ANESTESIA PARA PACIENTES INTERNADOS

Cuando el procedimiento dental o los elementos anestésicos exceden el dominio del departamento de pacientes externos, o cuando el estado general del paciente contraindica la anestesia del paciente ambulatorio, ingresan al hospital pacientes dentales y se los trata como a los pacientes internados.

La técnica anestésica habitualmente comprende intubación traqueal con un taponamiento faríngeo para impedir la aspiración de sangre y detrito.

Las complicaciones y riesgos comprenden:

1. Epistaxis y trauma nasal debidos al pasaje de una sonda nasal.

2. Angina faringea. Débese a la inserción de una torunda fa-

ríngea, que suele producir fácilmente abrasión de la mucosa del paladar y las fauces.

3. Suxametonio. Cuando se utiliza este agente para facilitar la intubación, los dolores musculares posoperatorios pueden ser muy molestos, dados que los pacientes deambulan pronto. Estos dolores pueden ser suprimidos si se usan otros medios para facilitar la intubación; por ejemplo: 1) galamina, 20 mg 3 minutos antes de la inyección de suxametonio; 2) anestesia profunda con halotano; 3) intubación a ciegas después del uso de dióxido de carbono para producir hiperventilación; 4) uso de relajantes no despolarizantes para intubación. Todos estos métodos tienen también sus desventajas, y muchos anest sistas prefieren suxametonio por la rapidez y suavidad de la intubación, que puede ser emprendida en planos superficiales de anestesia.

4. Se han comunicado arritmias ventriculares como consecuencia de estímulos quirúrgicos durante extracciones dentales.

Los tipos de pacientes candidatos a la operación en calidad de internados en razón de su estado físico general comprenden:

1. Débiles mentales, y espásticos, que son difíciles de con ducir en el sillón dental bajo analgesia local.

2. Cardíacos, que exigen manejo anestésico cuidadoso y suelen necesitar cobertura con antibiótica. Debe suministrarse por lo menos 30 por ciento de oxígeno.

3. Enfermos respiratorios crónicos, en particular los que presenten grosero desequilibrio de las relaciones de ventilación /perfusión.

4. Aquellos que presentan un trastorno hemorrágico, por ejemplo, hemofilia.

El paciente hemofílico. Durante la anestesia se necesita extremar la suavidad para evitar traumas. Se prefiere una sonda oral en vez de una nasal, y no se usan torundas faríngeas. La cirugía debe comprender una hemostasia minuciosa.

11.3 OPERACIONES MAXILO-FACIALES

11.3.1 Fractura de mandíbula.

Puede deberse a graves accidentes y constituir una parte de la urgencia, complicada con hemorragia intraoral, obstrucción de vía aérea y heridas asociadas (incluso cefálicas, con pérdida de conciencia). En estos casos tan severos, pueden deprimirse los reflejos laríngeos protectores y entonces existe el peligro de aspirar sangre, dientes y otros detritos. Las fracturas inestables pueden permitir caerse hacia atrás a la lengua y obstruir la vía aérea. En otros casos suele haber como

signo en trismus.

Las fracturas maxilares pueden clasificarse de acuerdo al esquema de Le Fort. Pueden asociarse a edema periorbitario y epistaxis, y no es infrecuente la rinorrea cerebroespinal. Puede haber diplopia con fractura de la órbita. Si el maxilar -móvil se aproxima a la pared faríngea posterior o al dorso -de la lengua surgen ocasionalmente problemas respiratorios.-

El anestésista llamado para enfrentarse con fracturas de los maxilares debe investigar:

1. Heridas asociadas, especialmente: a) cefálicas; pérdida de conciencia, fracturas con hundimiento, tensión intracra-neal incrementada; b) torácicas: neumotórax o hemotórax; c) abdominales: vísceras rotas; d) fracturas óseas mayores. La presencia de lesiones asociadas determina hemorragia y shock mayores.

2. Presencia de sangre y detrito en la faringe, laringe y -tráquea. Suele haber obstrucción respiratoria y reflejos laríngeos deprimidos.

3. Posibilidad de deglutir sangre, que puede ser regusgita-da cuando se induce la anestesia.

4. La posibilidad de que haya alimentos en el estómago si la

operación tiene carácter urgente.

El tratamiento de primeros auxilios suele comprender:

1. En el paciente en estado de inconsistencia, suele ser atinado pasar una sonda traqueal, habitualmente por la nariz. Suele requerirse rara vez una traqueostomía.
2. Fijación temporaria con alambre dental de grandes fragmentos óseos desplazados.
3. Toilette faríngea (o traqueobronquial).
4. Tratamiento de shock, si lo hubiera, por trasfusión sanguínea, etc.

11.3.2 Técnica anestésica.

Premedicación. En el caso de urgencia es atinado restringir la premedicación a atropina o hioscina. Deben evitarse depresores respiratorios. A veces se usa una droga antiemética para impedir vómitos posoperatorios (cuando se han unido los maxilares con alambre).

Inducción. Sólo debe ser comenzada cuando el anestesista está conforme con las medidas tomadas para enfrentar cualquier urgencia que pueda originarse y cuenta con ayuda adecuada. De

be estar dispuesta la aspiración y ser puesta en marcha. Es raro que pueda estar indicada una broncoscopia. El anestesista debe tomar las precauciones habituales para prevenir regurgitaciones del contenido estomacal.

La inducción se efectúa por lo general con tiopental y relajante de corta acción. Si hay sangre y detrito puede resultar difícil visualizar la laringe, pero los tejidos destrozados no resisten la introducción del laringoscopio y la intubación - puede practicarse habitualmente sin dificultad. Es aconsejable ser lo más suave posible para evitar una nueva movilización de la fractura.

Mantenimiento. Se hace mediante anestesia por inhalación. Es conveniente una técnica anestésica suave, con rápido retorno de reflejos al finalizar la operación y ausencia de vómitos, tos, esfuerzos. Pueden usarse drogas antiesméticas ventajosamente en la premedicación o en el posoperatorio.

Una vez que se han unido con alambre los maxilares, el paciente debe abandonar el quirófano con una sonda nasofaríngea in situ. Cerca del paciente deben quedar unas tenazas para que se las pueda usar en una emergencia y librar las mandíbulas y puedan aspirarse la boca y la faringe.

12. SHOCK

Puede describirse el shock como cualquier tipo de trastorno hemodinámico que a través de un considerable grado de reducción del flujo capilar produce hipoxia de los tejidos conducente a cambios de naturaleza funcional o morfológica.

Las teorías relativas a su etiopatogenia han incluido lo siguiente:

1. Colapso vasomotor o vasodilatación.
2. Vasoconstricción.
3. Depleción de dióxido de carbono. Teoría acápnic del shock.
4. Incremento de la permeabilidad capilar que conduce a hipovolemia; intervienen sustancias tóxicas liberadas en el área lesionada.
5. Pérdida de líquido en el sitio de la lesión.

6. Vasoconstricción debida a hipovolemia.

7. Insuficiencia ventricular izquierda como factor contribuyente.

El factor principal en la producción del shock es la depleción relativa o absoluta de volumen sanguíneo; el reemplazo de este volumen es la principal arma terapéutica. Como shock irreversible se acepta ahora el shock imposible de dominar con trasfusión sanguínea o de un líquido similar.

En el shock irreversible puede haber congestión y necrosis hemorrágica de la mucosa del intestino delgado.

Lo que originariamente se conoció como shock primario se denomina en la actualidad "colapso vasovagal", el cual se caracteriza por un pulso lento, distinto a la taquicardia asociada con shock (secundario) verdadero.

12.1 SIGNOS

Palidez, que se observa mejor en la cara; piel fría y húmeda que se aprecia mejor en las extremidades; pulso débil y rápido; presión sanguínea declinante; la caída de la presión sanguínea no es un signo temprano; colapso de venas superficiales debido a vasoconstricción periférica compensatoria y caída de la presión venosa; producción de orina menor de 10-30

ml por hora; cianosis de labios y lechos ungueales; sed; respiración superficial y rápida; vómitos, insomnio o desasociado; sensibilidad disminuída; temperatura subnormal; ansiedad somnolencia y coma. Pupilas dilatadas. El tiempo de circulación periférica está aumentado, con caída de la presión sanguínea, mientras que el aumento del tiempo de circulación pulmonar es relativamente menor. En el shock están comprometidos el corazón, pulmones, hígado, riñón, cerebro, intestino y órganos de la locomoción.

12.2 CAUSAS

1. Oligohemia. Una pérdida de hasta 2 unidades de sangre habitualmente se compensa bien por vasoconstricción esplácnica y cutánea. Si continúa la pérdida de sangre, se observa verdadero shock oligohémico. En los primeros estadios, la proporción de hemoglobina no constituye índice de la pérdida sanguínea. La disminución del volumen sanguíneo produce disminución de la presión venosa, disminución del retorno venoso y también del gasto cardíaco.

Si no se le administran líquidos intravenosos al paciente afecto de shock hemorrágico o traumático, puede ocurrir que:

- Se rehidrate a expensas de sus propios líquidos tisurales y que el gasto cardíaco retorne a la normal, pero el paciente queda anémico. Esta es la fase hipercinética, en la cual

una trasfusión de sangre o líquido que se efectúe con rapidez puede sobrecargar la circulación y producir insuficiencia car
díaca.

- No se rehidrate a expensas de sus propios líquidos tisurales y entre en insuficiencia circulatoria periférica.

El shock puede deberse asimismo a depleción de líquidos. Por ejemplo: 1) de plasma, líquido electrolítico, por quemaduras o traumatismos, y 2) deshidratación.

2. Colapso circulatorio general. Infarto del miocardio o embo
lia pulmonar.

3. Colapso circulatorio periférico: a) Deficiencia hormonal, por ejemplo, deficiencia adrenocortical; b) anafilaxia (anafilaxia se opone al significado de profilaxis -"estar en guar
dia". Clásicamente, una reacción ante la presencia de un cuer
po extraño. Comienza habitualmente en pocos minutos de exposi
ción y se caracteriza por prurito, urticaria, disnea, sibilan
cia, síncope, náuseas y vómitos, roncus y rales torácicos, hi
potensión, cianosis y rubicundez o palidez. El tratamiento -
puede incluir: adrenalina, por vía intramuscular o subcutánea hasta 0.5 ml de una solución 1:1.000, prestar atención a la ventilación pulmonar, y extraer las secreciones, un goteo intravenoso de vaso-presores, corticosteroides. Antihistamínicos pueden usarse, pero con precaución, porque incrementan la

vasodilatación c) Trauma textural. Los tejidos lesionados producen como resultado de autólisis o de infección toxinas que pasan a la circulación. La circulación periférica se reduce y las extremidades se tornan pálidas y frías. Si el estado progresa, decrece el retorno venoso al corazón, lo mismo que el gasto cardíaco, y baja la presión sanguínea; pero ello no es un signo de que el sistema circulatorio no está en condiciones de superar el trance. d) Shock bacteriémico: endotóxico: La infección séptica, habitualmente por microorganismos Gram negativos puede producir un estado de hipotensión aguda, oliguria y reducción del flujo sanguíneo periférico. La patología puede sobrevenir en forma aguda, en cosa de pocas horas.

4. Neurogénico: a) El traumatismo operatorio puede causar - shock por brusca estimulación aferente.

Esto se resuelve espontáneamente al cabo de unos cuantos minutos de masaje cardíaco y respiración boca a boca. El shock - puede empeorar debido a:

1. Mala técnica anestésica: sobredosis de anestésico o hipoxia, las cuales pueden causar depresión de la circulación.
2. Prolongado tiempo operatorio.
3. Manejo brusco del paciente anestesiado.

Efectos metabólicos del shock:

1. Disminución del consumo de oxígeno

2. Caída de la temperatura corporal.

3. Secreción de adrenalina con todos sus efectos deletéreos.

En el período inicial hay hiperglicemia, y después, en el shock tardío, a medida que se agotan los depósitos de glucógeno, hi poglucemia.

4. Aumento de lactatos y piruvatos en sangre. En el shock gra ve y prolongado se observa un aumento mayor de lactatos en - sangre.

5. Los cambios del pH pueden ser complejos. Comúnmente ocurre acidosis metabólica, pero podría haber una alcalosis metabó- lica ligada a vómitos, fístulas intestinales altas y trasfu- sión sanguínea masiva.

6. Depleción de proteína corporal, con incremento del nitró- geno urinario.

7. Secreción de hormona antidiurética y aldosterona. Caída de cloruros y sodio en el suero y aumento de potasio.

8. Caída en los niveles séricos de ácido ascórbico y minorada excreción de ácido ascórbico, riboflavina, tiamina y nicotinaa

mida.

9. Incremento de la actividad hipotálamo-hipofísico-suprarrenal. Incremento de la secreción de ACTH.

10. Deterioro de la función hepática; las pruebas pueden ser anormales.

11. Los riñones. Durante el shock la tasa de flujo urinario indica cambios paralelos de la tasa de filtración glomerular. La orina puede contener cilindros proteicos. No está clara la relación del shock con el desarrollo de insuficiencia renal aguda. Los pacientes que ofrecen riesgo particular son, entre otros, los que presentan shock asociado a aborto séptico, septicemia por Gram negativos, hemoglobinuria, misglobinuria, traumatismo abdominal, cirugía aórtica, insuficiencia hepática aguda y quemaduras.

12. Los pulmones. Puede llegarse al pulmón de shock.

La patología siguiente puede confundirse con shock:

Embolia grasa.

Embolia gaseosa.

Embolia de líquido amniótico.

12.3 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK HIPOVOLEMICO.

Las siguientes patologías pueden tambien originar un estado similar al de shock: 1) Perforación de vísceras. 2) Obstrucción intestinal alta aguda. 3) Quemaduras graves. 4) Ciertas drogas usadas en anestesia, por ejemplo piáceos, fenotiazinas, halotano. 5) Obstaculización del retorno venoso al corazón de bida a la posición o a compresión de la vena cava. 6) Estado que sigue a la analgesia intradural o extradural.

12.4 TRATAMIENTO DEL SHOCK ANTES DE LA OPERACION:

Tratar de detener la hemorragia. Elevar los miembros inferiores 15° a 20°. No se recomienda ahora descender la cabeza; se ha demostrado que el 10 por ciento de los casos en que se descienda la cabeza originan caída de la presión arterial. Además, la posición baja y prlongada de la cabeza puede ser desventajosa, pues existe el riesgo de un edema cerebral, desprendimiento de retina, lesión del plexo braquial; por otra parte, los cuidados de enfermería se hacen más difíciles. La sed puede ser más atormentadora que el dolor, pero se la alivia bastante bien con colutorios y líquidos intravenosos, y no con bebidas, en caso que haya una operación pendiente.

Debe inyectarse por vena morfina, para asegurar su rápida absorción, sujeta a control. Unicamente alrededor de la cuarta parte de los pacientes shockados y con lesiones graves nece-

sitan morfina para alivio del dolor, y es raro que se pase de 10 mg. Debe prescindirse de ella cuando existe depresión respiratoria o un grave daño cerebral.

Es de capital importancia trasfundir sangre entera, en especial si ha habido una hemorragia respetable, y debe darse con rapidez. De ser necesario, se cuidará la presión venosa central.

La cantidad de líquido a administrar dependerá de la reacción del paciente. El objetivo es restablecer a lo normal la presión sanguínea lo más rápido posible. Cada 500 ml de sangre deben elevar la presión sanguínea sistólica en 10-20 mm Hg y la hemoglobina en 1 g por ciento. Cuando la pérdida sanguínea sea considerable se aconseja infundir solución salina fisiológica (1 a 2 unidades de sangre) a fin de compensar la trasvasación de líquido de la circulación y provocar perfusión de los tejidos por hemodilución.

Para acelerar la velocidad de flujo, de orinario retardada por el espasmo venoso asociado con shock, es útil inyectar por tubuladura 10 ml de una solución de procaína al 1 por ciento. Puede ser beneficioso elevar el recipiente bien por encima del miembro del paciente, a la vez que cabe incrementar la presión del aire de su interior o de alrededor del mismo por medio de una bomba manual.

Si se prevé una infusión prolongada, podrán emplearse las siguientes venas:

1. Cualquiera que sea apropiada, del miembro superior, de preferencia a alguna distancia de una flexura.
2. La yugular interna.
3. La cava superior, a la que se llega desde una pequeña incisión en la vena basílica, 5 cm. por encima y delante del epicóndilo.
4. La cava inferior.
5. La subclavia, desde un acceso supraclavicular o infraclavicular.
6. La femoral, por dentro de la arteria, en la ingle.

Para prevenir tromboflebitis por goteos intravenosos:

1. Retirar la aguja o la cánula cada 24 horas e insertarlas en una vena diferente.
2. Preferir una cánula de plástico a una aguja.

3. Agregar hidrocortisona al líquido de infusión, 10 mg por litro: o heparina, 1.000 U, por litro.

4. Si ha de infundirse glucosa, su esterilización se hará, no por autoclave, sino por filtración, a fin de prevenir la reacción de Maillard (caramelización).

5. En lo posible, evitar venas de la pierna y soluciones hipertónicas.

12.5 DROGAS A UTILIZAR EN EL SHOCK.

Drogas presoras: Las drogas adrenérgicas en inyección intravenosa tienen poca participación en el tratamiento del shock. Los agentes presores reducen el flujo sanguíneo renal (cortical y medular), con excepción de la noradrenalina, que reducen únicamente el flujo cortical. Como medida temporaria, puede utilizarse una dosis única de metaraminol 1 mg intravenoso.

Isoprenalina: Beta-estimulante. Dado por infusión intravenosa (1 en 450.000) produce vasodilatación periférica y ha logrado éxitos sobre todo en casos de shock endotóxico y en insuficiencia cardíaca y cirugía en corazón abierto.

Glucacón: Producto natural de las células alfa de los islotes de Langerhans. Balance fisiológico de los efectos de la

insulina. Efectos inotrópico y cronotrópicos positivos (no bloqueados por la insulina). Puede darse por vía intravenosa en bolo de 2-5 mg.

Estrofanina. G (Ouabaína). La inyección intravenosa de 0.5 mg. con o sin reemplazo de volumen sanguíneo, mejora la circulación en muchos pacientes y es útil si la respuesta a la terapia líquida es desconcertante, durante, antes o después de la operación, y como preventivo de depresión circulatoria durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia. Droga que parece no lesionar, actúa rápidamente en corto tiempo y se excreta también rápidamente. No debe ser usada en pacientes que en las últimas semanas han recibido un glucósido de la digital.

En el manejo del shock pueden tener alguna participación los agentes siguientes.

Bicarbonato de sodio: Para corregir cualquier acidosis metabólica que pueda haber. Dosis razonable sería, de comienzo, 50-150 mmol. Las dosis subsiguientes dependerán de los hallazgos de laboratorio.

Trometamol. (Tromethamine, THAM, Tris, Trihidoximetil amino-metano): ERte buffer alcalino puede usarse asimismo para combatir la acidosis metabólica. Contiene casi tanto sodio co-

mo el bicarbonato de sodio.

Hidrocortisona: Tiene, además de sus propiedades antiinflamatorias, efectos alfa-bloqueantes y efectos inotrópicos positivos. Dosis: 25-50 mg por kg o sea, hasta 2 g intravenosos en un corto período. Debe mantenerse el volumen plásmático, ya que determina vasodilatación.

Clorpromazina: Antagoniza la respuesta constrictora de pequeños vasos frente al incremento de niveles de catecolaminas y activa la perfusión textural. Dosis: 5 mg a repetir cuidadosamente en caso necesario.

Fenoxibenzamina. (Dibenzylina). Es un alfabloqueante que actúa rápidamente después de la inyección intravenosa y dura unas 24 horas. La dosis es de hasta 1 mg por kg durante 1 hora, a repetir si fuera necesario, mientras se ejerce estrecha vigilancia de la presión sanguínea. Debe mantenerse el volumen plasmático. Tiene también un efecto sedativo.

Timoxamina: Alfa-bloqueante. Dosis: bolo de 1 mg por kg. repetido en caso de necesidad a la hora. Los efectos comienzan en 10-15 minutos y duran 2-4 horas.

Fentolamina. Alfa-bloqueante. Dosis: bolo de 10-15 mg a repetir a los 30 minutos. No es tan efectiva como la timoxamina.

En el tratamiento del shock importa más la reactivación de la irrigación de los tejidos que la elevación de la presión sanguínea. Presión no es perfusión.

12.6 ANESTESIA PARA EL PACIENTE EN SHOCK.

No debe emprenderse operación alguna, excepto en casos de urgencia graves, hasta que el paciente haya sido reanimado. Es imperativo efectuar un reemplazo completo de líquidos antes de utilizar drogas vasodilatadoras. La acidosis se corrige con bicarbonato de sodio. Una vez que se ha logrado mejoría, con repleción de venas y ugulares y manos y pies que recuperan calor y coloración rosada, cuanto más se demora la operación peor es para el paciente.

En los pacientes shockados y en aquellos que acaban de ser reanimados, las necesidades de anestésicos con mucho más pequeñas que las de pacientes normales. Puede haber vómitos - en este plano superficial, ya que el shock es una causa importante -junto con el miedo y la ansiedad- de retardo en la evacuación gástrica.

Debe evitarse con el mayor cuidado la hipoxia.

Ha de administrarse premedicación por vía intravenosa, algo antes de inducir la anestesia, de modo tal que puedan alcanzarse dosis convenientes. En virtud de la depresión respiraz

toria, suele estar contraindicada la morfina; habitualmente es suficiente la atropina sola.

Inducción: El estómago ocupado puede complicar la inducción. Suele exigir una rápida inducción con pequeñas dosis del agente de inducción, dosis normal de suxametonio y presión cricoidea.

Mantenimiento: Se tolera bien el óxido nitroso, oxígeno y relajante con V.P.P.I. Se tolera bien el ciclopropano, y no produce caída de la presión sanguínea. Suele ser útil en el paciente que sangra activamente hasta que se repone el volumen de sangre, pero la administración prolongada en el shock puede ser lesiva, ya que entre otros efectos, reduce el flujo sanguíneo renal. Han de usarse con sumo cuidado el halotano y oxígeno, porque puede acentuarse la hipotensión, pero tienden a vigorizarse el flujo sanguíneo renal y el cerebral. El éter es asimismo un agente útil en el shock. Por lo general se mantiene bien la presión sanguínea en planos superficiales asociados con un efecto adrenérgico. La anestesia protege contra el daño cerebral en el shock.

A menudo es ventajosa una cánula con manguito para reducir al mínimo las posibilidades de una hipoventilación y para impedir la aspiración de contenido gástrico.

La analgesia regional suele ser muy satisfactoria.

Deben registrarse regularmente en planillas la presión sanguínea y la frecuencia del pulso.

El tratamiento del shock durante la operación:

1. Levantar las piernas del paciente.
2. Hacer más superficial la anestesia si fuera necesario y - observar que llega en abundancia oxígeno a los alvéolos. Puede ser beneficiosa la V.P.P.I.
3. Disponer lo necesario para la infusión intravenosa de sangre, dextrán, plasma o electrólitos.
4. Considerar el empleo de hidrocortisona.
5. Monitoreo de la circulación. Con la profundización del - shock, el primero en desaparecer es el pulso periférico, luego el central; las pupilas se dilatan, después desaparece el impulso cardíaco y los ruidos cardíacos van extinguiéndose. Por último sobreviene paro cardíaco, cuya exteriorización e lectrocardiográfica sólo puede verificarse después que el - paciente ha muerto.

13. ACCIDENTES, COMPLICACIONES Y SECUELAS DE LA ANESTESIA

13.1 DIFICULTADES RESPIRATORIAS DURANTE LA OPERACION

13.1.1 Obstrucción respiratoria.

Los signos son:

1. Intercambio corriente inadecuado, señalado por la pequeña excursión de la bolsa respiratoria.
2. Retracción de la pared torácica y de los huecos supraclavicular, infraclavicular y supraesternal.
3. Excesivo movimiento abdominal debido a un diafragma hiperactivo.
4. Uso de los músculos accesorios de la respiración.
5. Respiración ruidosa (salvo que haya obstrucción absoluta y completa).
6. Cianosis.

7. La elevación del tórax y el abdomen es reemplazada por una retracción del tórax superior y una impulsión abdominal debida a la fuerte acción diafragmática.

Una vez que se ha descubierto su causa, se la debe remediar en todos los casos. Puede obedecer a:

1. Obstrucción labial. Especialmente en los desdentados. Se soluciona con una sonda orofaríngea o nasofaríngea.

2. Obstrucción por la lengua: Hall fue el primero en mencionarla. Se debe a la aproximación de la lengua a la pared faríngea posterior. Asume especial riesgo en la fase de recuperación. Puede acompañarse por:

a) Espasmo de músculos mandibulares: La solución está en presionar detrás de los ángulos de la mandíbula. En ocasiones basta con elevar la punta de la mandíbula. Si con esto no se elimina la obstrucción, deberá introducirse en una narina una sonda nasofaríngea bien lubricada y manipularla hasta que su extremo distal esté por encima de la glotis. Manteniendo la sonda en su lugar y eliminada la obstrucción, se profundiza la anestesia hasta que pueda abrirse fácilmente la boca para insertar una sonda faríngea.

b) Flaccidez de los músculos mandibulares: La solución reside en extender el cuello, manipular la mandíbula e introducir

una sonda faríngea, cuya función principal es mantener la - lengua lejos de la pared faríngea.

3. Obstrucción por encima de la glotis. Suele deberse a una esponja, un diente, un cuerpo extraño, saliva, material de vómitos, sangre o edema.

4. Obstrucción a la altura de la glotis. Obedece a: a) Espasmo laríngeo. Cierre espástico de la hendidura glótica por - las cuerdas vocales. b) Cierre de tipo esfinteriano de los - repliegues aritenopiglóticos, que permiten espirar, pero no inspirar. c) Aproximación de los ligamentos ventriculares o falsas cuerdas. d) Acuñaación de la epiglotis en la laringe. La fuerza de la corriente inspiratoria tiende a mantener la acuñaación mientras la insuflación a presión positiva no supe - re la obstrucción. La solución consiste en la desimpactación a través de un laringoscopio después de asegurar una relaja - ción apropiada. e) En ocasiones, en pacientes que han recibi - do una dosis grande de relajante -revertida luego incompleta - mente- y que han estado intubados, se desarrolla obstrucción respiratoria después de la extubación porque las cuerdas re - lajadas, en vez de separarse (abducción) durante la inspira - ción, son "chupadas" por la corriente aérea.

5. Espasmo laríngeo. Si los estímulos periféricos provocan es - pasmo parcial o completo, ello es índice de que se necesita una anestesia más profunda.

6. Obstrucción respiratoria inferior. Se produce en los bronquiolos y es de extrema importancia. "De la permeabilidad de la luz bronquiolar y la inactividad de los reflejos bronquiales depende en gran parte la anestesia tranquila".

La tendencia al asma predispone francamente al espasmo bronquial y a las sibilancias. El edema pulmonar entorpece también la ventilación.

La anestesia es incompleta, a menos que el umbral de irritabilidad haya sido elevado suficientemente para impedir que prospere el estímulo del momento. Defectos del aparato:

1. Arrollamiento de la sonda traqueal o de la cánula de respiración.
2. Obstrucción de la cánula traqueal o de sus conexiones.
3. Ausencia de flujo de gas al paciente, debido a que se han agotado los cilindros, a flujómetros defectuosos o a reducción de las aberturas valvulares.

13.1.2 Anormalidades respiratorias.

1. Taquipnea. Puede asociarse con anestesia superficial, tricloroetileno, halotano y éter. Puede deparar hipoxemia e hipercapnia.

2. Respiración lenta. Suele obedecer a analgésicos narcóticos. Respiración lenta y profunda es característica de hiperdosificación opiácea.

3. Respiración superficial. PUede deberse a anestesia profunda, ciclopropano, halotano, relajantes musculares, etc. La solución consiste en ventilación controlada o asistida.

4. Respiración irregular. Aparece en la anestesia superficial y también en planos profundos, y es preanuncio de paro respiratorio.

5. Broncoespasmo. Constituye un tipo de obstrucción de vías aéreas bajas. Una vez que se ha establecido un broncoespasmo severo con sibilancias audibles, suele ser muy refractario al tratamiento. Entre los remedios indicados se cita: administración cuidadosa de éter para evitar efectos irritantes; halotano; dosaje juicioso con petidina; prometazina; lignocaína intravenosa.

6. Espiración forzada. Por lo general indica anestesia superficial y puede vincularse a un reflejo tusígeno parcialmente deprimido.

Tos: Es de lo más común que ocurra cuando se utilizan agentes volátiles y cuando el paciente presenta una inflamación química.

La tos puede causar molestias durante la anestesia con tiopental; la mejor manera de controlarse es por medio de óxido nítrico oxígeno y halotano o el uso de un relajante muscular. Suele deberse a irritación de la laringe por material gástrico regurgitado, por el uso de vías aéreas artificiales o por saliva.

13.1.3 Paro respiratorio.

Se debe a obstrucción de la vía aérea o a depresión respiratoria central o periférica.

Tratamiento. Después de establecer una vía aérea, usando un tubo traqueal si fuera necesario, debe llevarse oxígeno a los alvéolos:

1. Soplando aire en los pulmones desde la pieza bucal.
2. Ventilación manual desde una bolsa de respiración. Bolsa de Ambu, etc.
3. Por ventilación mecánica.
4. Por ventilación trastraqueal.
5. En raras ocasiones suele necesitarse traqueostomía o laringostomía.

13.1.4 Hipo

Estado de espasmo intermitente del diafragma, acompañado por brusco cierre de la glotis.

Causas: Estimulación de terminaciones nerviosas sensitivas del frénico, que están conectadas con los plexos autónomos celíaco y otros intraabdominales.

La estimulación central del bulbo puede responder a una causa, por ejemplo, intoxicación alcohólica, uremia, encefalitis.

13.1.5 Tratamiento.

Durante la anestesia:

1. Profundización de la anestesia por cualquier método.
2. Administración de relajante muscular en dosis relativamente grandes.
3. Inhalación periódica de dióxido de carbono para producir hiperpnea.
4. Inyección intravenosa de 48 mg. de metilanftamina.
5. Inhalación de nitrito de amilo.
6. Metoclopramida.

Antes o después de la anestesia.

1. Amitripilina.
2. Metilfenidato, inyección intravenosa de 20 mg.
3. Bloque de nervios frénicos, unilateral o bilateral.
4. Sección de nervios frénicos, unilateral o bilateral.

13.2 COMPLICACIONES RESPIRATORIAS DESPUES DE LA OPERACION.

13.2.1 Patología.

En el origen de las complicaciones se asocian: 1) Bloque primario de bronquios. Lo más común. 2) Interferencia primaria - en la irrigación sanguínea pulmonar. 3) Invasión bacteriana primaria de los pulmones. 4) Propagación a partir de enfermedades abdominales. 5) Neumotórax, aunque raramente.

1. Bloqueo primario de bronquios y retención de esputo mientras permanece intacta la irrigación sanguínea.

- Deficiente mecanismo expulsivo después de la operación, por:
a) Dolor; b) Movimiento reducido del diafragma. c) Sedativos;
d) Un vendaje apretado; e) Espasmo de músculos de la pared abdominal.

- Constricción de los bronquios.

- Excesiva producción de esputo debida a: a) Fumar, b) Infec

ción, etc.

2. Interferencia primaria en la irrigación sanguínea pulmonar:

- Embolos: coágulo sanguíneo, grasa, líquido amniótico, o tumoral (por ejemplo hipernefroma).

- Edema agudo de pulmón y asma cardíaca. Son más comunes en hipertensos y en coronariopatías.

3. Invasión bacteriana primaria de los pulmones.

4. Propagación a partir de enfermedades abdominales. Los linfáticos pueden transmitir fácilmente infecciones a través del diafragma desde el abdomen al tórax, por ejemplo en casos de absceso subfrénico o de peritonitis. La consecuencia puede ser un empiema o una neumonitis supurativa, tal vez con fístula bronquial.

13. 2.2 Factores que influyen en las complicaciones torácicas.

Tipos de operación: Las complicaciones torácicas son más comunes después de operaciones de abdomen superior, especialmente las prolongadas. El manejo rudo de vísceras, la retracción excesiva y los taponamientos intraperitoneales apretados predisponen al tórax posoperatorio.

13.2.3 Relación con el neumoperitoneo.

Hay una estrecha correlación entre el neumoperitoneo y el colapso pulmonar posoperatorio. Puede prevenirse el neumoperitoneo: 1) Cerrando la incisión alrededor de un catéter después de la laparotomía y aspirando el aire antes de completar la sutura. 2) Expulsando el aire infradiafragmático por recolocación del hígado y obliteración del espacio muerto. 3) Soplando los intestinos suavemente en la herida a medida que se va suturando el peritoneo del mismo modo que se insufla el pulmón al finalizar una toracotomía. 5) Evitando mantener abierto el peritoneo con algún drenaje durante su cierre. Aplicación de una leve presión a la pared abdominal poco antes de cerrar el peritoneo.

13.2.4 Otras relaciones.

Sepsis oral: En pacientes que presentan sepsis dental puede sobrevenir supuración pulmonar: 1) Independientemente de la operación. 2) Después de una operación bajo analgesia general. 3) Después de avulsión dental. La patología resultante puede ser: a) Bronquitis supurativa; b) Neumonitis supurativa; c) absceso de pulmón; d) empiema. El absceso de pulmón es muy raro en los pacientes desdentados. El comienzo puede demorarse hasta tres semanas posteriores a la operación. Como medida de rutina, tres semanas antes de la operación deberá erradicarse la sepsis dental.

Sexo: afecta a los varones con una frecuencia tres veces mayor con respecto a las mujeres

Edad: Más frecuente en ancianos.

Estación: Más frecuente en tiempo frío.

Hábito de fumar: Incrementa muchísimo la incidencia de compliicaciones pulmonares dado que provoca exudación bronquial.

Anestésico: Si la administración se efectúa con destreza no importa mucho qué agentes y técnicas se elijan. Cuanto más rápido retornen los reflejos, tanto mejor. La contaminación de sondas, cánulas, lubricantes puede ser un factor.

13.2.5 Tipos Clínicos.

Pueden variar desde una bronquitis moderada hasta el colapso masivo, pero lo que se halla con mayor frecuencia es la atelectasia lobular, que tiende a ser basal y unilateral y comienza en algún momento durante las primeras 48 horas. Es insidiosa en su evolución; produce malestar, pirexia, leve cianosis y signos de consolidación. Debera efectuarse el diagnóstico diferencial con: a) Bronconeumonía o neumonía lobal. b) Embolia pulmonar. c) Infarto cardíaco. d) Tuberculosis pulmonar. e) Una complicación quirúrgica. f) Parálisis temporaria del diafragma, observada a veces después de la operación.

13.2.6 Diagnóstico.

La atelectasia no necesita producir síntomas, pero tiende a general trastornos si se asocia con obstrucción bronquial, infección, o a entorpecer en forma persistente la circulación a través de un shunt arteriovenoso en el área colapsada lo cual hace que disminuya la PO_2 y aumente la PCO_2 . El comienzo de los síntomas en las primeras 48 horas orienta probablemente hacia la bronquitis o la atelectasia; en ocasiones hacia una embolia pulmonar masiva.

El comienzo al cabo de varios días de la operación se debe probablemente a bronconeumonía secundaria por aspiración, etc. especialmente si se desarrollan signos de una neumonitis fulminante en un paciente que padezca patologías tales como obstrucción intestinal, vómitos persistentes, etc.

Bronconeumonía primaria puede ocurrir sin atelectasia previa. También puede producirse neumonía lobar primaria.

Embolia pulmonar: Es más común en salas de clínica médica que en salas de cirugía, sobre todo en pacientes afectos de cardiopatía y carcinoma. Trombosis masiva y embolia son más frecuentes en los ancianos que en los jóvenes y en los casos de sepsis y en quienes han sido sometidos a operaciones difíciles y largas. El riesgo aumenta por ejemplo, en pacientes que deben guardar por mucho tiempo cama, caso de las fractu-

ras de cadera.

Signos: Taquicardia, aumento de la presión venosa central (venas del cuello distendidas); hipotensión; cianosis; a veces ritmo de galope; rales y frotos y después matidez y respiración bronquial. Las radiografías de tórax pueden mostrar agrandamiento del perfil derecho del corazón; las causas son: 1) Hipernefroma; 2) líquido anmiótico (en las pacientes de obstetricia).

Síntomas: Desmayos, disnea, molestia subesternal, dolor pleural y hemoptisis. El dolor por lo general no alcanza la intensidad del dolor del infarto de miocardio, y suele faltar.

Puede verse ictericia, debida a hemólisis sanguínea en el infarto.

Si la embolia es masiva, hay profundo shock sudoración, palidez, avidez de aire, elevación de la presión venosa y ansiedad.

Diagnóstico: En los casos típicos después de la operación hay un corto período de fiebre que sugiere trombosis, seguido de apirexia y después de iniciación de la embolia.

Tratamiento: Sedación, anticoagulantes para prevenir la hipertensión pulmonar crónica y oxígeno. Algunas veces resulta

beneficiosa la terapia con estreptoquinasa.

Abceso de pulmón: Cuando se introduce un cuerpo extraño en la tráquea, desciende por gravedad hasta el vértice declive del lóbulo inferior estando el paciente en posición supina, y hasta el lóbulo superior declive estando el paciente de costado; estos son los sitios más comunes de los abscesos. A parece tos, que puede ser seca, junto con extenuación, escalofríos, anorexia, etc.

En ocasiones el absceso pulmonar irrumpe en la pleura y se forma un empiema y, naturalmente, una fístula broncopleurales.

13.2.7 Prevención de las complicaciones pulmonares.

A todos los pacientes que han de ser sometidos a una operación de abdomen se les tomará una placa de tórax. Dentro de lo posible se evitarán los factores causales.

1. Preoperatorias: La investigación preoperatoria de la eficiencia mecánica pulmonar merece más atención de la que recibe en la actualidad.

2. Al operar: Debe emplearse una esmerada técnica anestésica, con toilette traqueobronquial al finalizar la operación. No carece de riesgos la broncoscopia posoperatoria. Puede causar hipoxia y consiguiente depresión circulatoria y debe ser precedida y acompañada de insuflación de oxígeno y una inyec

ción intravenosa de atropina para deprimir reflejos vagales.

3. Posoperatoria: Debe evitarse una sedación excesiva, pero es necesaria una analgesia apropiada. Por lo menos cada hora se ordenará toser y respirar profundamente.

Dominar el dolor por analgesia extradural permite el libre movimiento del tórax y una buena expectoración.

Factores predisponentes: 1) Obesidad. 2) Edad avanzada. 3) Ciertas operaciones, en especial esplenectomía, operaciones mayores de la cadera y prostatectomía retropública. 4) Infarto de miocardio. 5) Neoplasias malignas. 6) Pacientes que han estado en una cama durante algunos días antes de la operación llegan a ella con trombollebitis bien establecida. 7) Los anticonceptivos orales.

Diagnostico: 1) Exámen clínico: aun hecho con esmero, es muy ineficiente. 2) Flebografía ascendente. 3) Técnica con el empleo de fibrinógeno radiactivo. La inyección de I^{125} radiactivo incorporado al fibrinógeno permite que éste sea detectado con un contador de centelleo allí donde haya un trombo del cual pasa a formar parte. 4) Método de ultrasonido. 5) Radioinmuno ensayo.

Prevención. Ordenar frecuentes movimientos de los tobillos,

pies y dedos durante el posoperatorio y levantarse pronto. El paciente debe estar en pie o en cama, y no en una silla.

Otras medidas: 1) Pronta deambulaci3n. 2) Elevaci3n de las piernas durante la operaci3n. 3) Compresi3n neumática intermitente de la pantorrilla, para suplir el normal efecto de bombeo de los m3sculos de la pantorrilla. 4) Vendaje elástico alto, hasta la rodilla. 5) Un almohad3n para usar en la mesa de operaciones. 6) Bajas dosis de heparina subcutánea. 7) Estimulaci3n eléctrica de los m3sculos de la pantorrilla durante la operaci3n. 8) Infusi3n intravenosa de dextrán 70. Infusi3n de 500-1000 ml (o 7-15 ml por kg) de dextrán 70, que se ha mostrado muy efectiva para reducir la incidencia de embolia pulmonar posoperatoria en pacientes de ginecología y de cirugía general. Se comienza junto con el período de decúbito, sea al internarse en la sala o al efectuarse la inducci3n anestésica.

Complicaciones : Puede tenerse la impresi3n clínica de un mayor sangrado en el sitio de la operaci3n, pero no han tenido éxito los intentos efectuados para confirmarlo mediante determinaciones cuantitativas. Se han comunicado reacciones anafilácticas al dextrán. 9) Uso de inhibidores de la agregaci3n plaquetaria, por ejemplo prostaglandina E. dipiridamol, aspirina y BL3439.

13.2.8 Tratamiento del pulmón posoperatorio.

1. Bronquitis. Suelen necesitarse sulfonamidas, expectorantes o sedativos. Las inhalaciones de vapores mentolados o la tintura de benj  son calmantes en casos de traquitis.

Antibióticos.

2. Atelectasia. Tratamiento de la movilización periódica. Fisioterapia vigorosa que comprende dar vueltas en la cama, respiración profunda, asistencia y fomentar la tos, drenaje postural. En ocasiones intubación traqueal, lavado con solución salina y broncoscopia. Debe combinarse fisioterapia con administración apropiada de analgésicos. Cabe aquí el Entonox. El caso raro exige terapia intensiva y V.P.P.I.

Insuficiencia Respiratoria en el psoperatorio inmediato: Puede obedecer a: 1) Ventilación inadecuada a partir de causas mecánicas subsiguientes a cirugía abdominal o torácica. 2) Depreción respiratoria central por: a) Drogas; b) Hipocapnia. 3) Suxametonio, cuando ha sido hidrolizado en forma incompleta. 4) Relajantes no despolarizantes, cuando se los ha usado, debido a: a) demasiado poca neostigmina; b) Miastenia; c) hipertermia (la tibieza de la cama potencia el relajante). 5) Narcosis por dióxido de carbono.

13.2.9 Enfisema quirúrgico durante la anestesia.

El enfisema quirúrgico comienza como un enfisema pulmonar intersticial debido a hiperdistensión de los alveólos. El gas transita a lo largo de las vainas de los vasos hasta el hilio (enfisema mediastínico), del cual puede propagarse: a) al cuello; b) al abdomen; c) detrás del peritoneo; d) en la pleura (neumotórax a tensión). Si aparece un enfisema quirúrgico debe buscarse siempre un neumotórax a tensión. Las causas del enfisema mediastínico, distintas a las yatrogénicas, comprenden el enfisema pulmonar, asma, neumonía, parto, rotura de una vía aérea o del esófago y heridas penetrantes del tórax. Puede ser moderado o muy severo. Si la presencia del enfisema mediastínico da lugar a dificultades de orden circulatorio o respiratorio, deberá hacerse una incisión en la base del cuello, por delante, y se desalojará el gas mediante disección roma.

13.2.10 Hipoxemia después de la anestesia general.

Es influenciada por el sitio de la operación, la edad, la presencia o ausencia de enfermedad cardiorrespiratoria, obesidad y la duración de la operación.

La medición de la tensión de oxígeno es un índice más sensible de hipoxemia que la medición de saturación de oxígeno arterial, debido a la configuración de la curva de disociación de oxihemoglobina. Algunas investigaciones recientes han demostrado que la tensión de oxígeno arterial desciende al fi-

nal de operaciones incluso menores.

La causa de esta hipoxemia quizá sea un shunt consecutivo a un incremento del volumen de cierre de los pulmones y tal vez se llegue a la inactivación progresiva del surfactante pulmonar por no efectuar periódicas respiraciones profundas en el posoperatorio. Es aconsejable administrar oxígeno a to dos los pacientes delicados después de la operación, todos los que exteriorizan hipoventilación de cualquier causa y a quienes tengan una acidosis metabólica o un bajo y fijo volumen minuto cardíaco. Las respiraciones profundas periódicas son de superlativa importancia. El mantenimiento de nitrógeno en los alvéolos durante la operación no mejora la ox genación durante el acto quirúrgico ni después del mismo.

13.3 APARATO CARDIOVASCULAR

13.3.1 Arritmias cardíacas.

1. Patología cardíaca preexistente.
2. Hipercapnia, hipoxemia, toxemia, drogas, etc.
3. Desequilibrio electrolítico o deshidratación.
4. Infarto de miocardio.

Pueden aparecer:

- Taquicardia sinusal.
- Bradicardia.
- Extrasístoles auriculares o ventriculares.
- Taquicardia supraventricular.
- Taquicardia ventricular.
- Ritmo nodal. Es común cuando se dan anestésicos por inhala
ción.

Hipertensión en el período posoperatorio inmediato. Posibles causas:

1. Antecedentes de hipertensión.
2. Dolor.
3. Hipercapnia.
4. Delirio de salida (posanestésico).
5. Trasmisión en exceso.
6. Feocromocitoma insospechado.

13.3.2 Embolia aérea.

1. Quirúrgicas: Operaciones en las que se producen heridas de venas del cu ello, tórax, mama y pelvis; operaciones de cere

bro y médula en posición sentada; operaciones del corazón; raspado e insuflación uterinos, y aquí se incluye el aborto criminal y la insuflación vaginal de polvo.

2. Inyección diagnóstica y terapéutica de aire en: Cavidad peritoneal; cavidad pleural; articulaciones grandes; vejiga; espacios hísticos, por ejemplo, área perirrenal; antos nasales.

3. Enfisema quirúrgico.

4. Entrada accidental de aire: Durante trasfusiones intravenosas o intraarteriales bajo presión positiva.

Factores de importancia: 1) El volumen de aire. 2) La velocidad de la inyección. 3) La presión intravenosa. 4) Postura. 5) Estado general del paciente.

Para que entre aire en una vena debe haber en ella una presión subatmosférica o una presión positiva extrínseca.

Signos y síntomas. Si entra aire en las venas, cualquiera sea su cantidad, producirá una sibilancia en la herida y se dirigirá al corazón derecho y al pulmón y producirá una obstrucción por acumulación de aire en la arteria pulmonar. Dicha obstrucción puede deparar un soplo precordial turbulento, el

llamado soplo o ruido "en rueda de molino". Habrá asimismo súbita cianosis, hipotensión, ingurgitación de las venas - del cuello, taquicardia respiración jadeante irregular, la cual progresará pasando por taquipnea e hipopnea y será seguida de paro cardíaco.

Podrá efectuarse un diagnóstico precoz: 1) Si se tiene colocado un estetoscopio esofágico. 2) Si se inserta un catéter cardíaco en la aurícula derecha o incluso en el ventrículo derecho o la arteria pulmonar. A través de él puede también aspirarse aire y monitorearse la presión. 3) Si se coloca un detector ultrasónico de flujo en el área precordial. 4) Si se monitorea el CO_2 corriente final.

Tratamiento: 1) Prevenir nueva entrada de aire en la circulación, comprimiendo si fuera necesario las venas del cuello para demostrar la fuente de ingreso del aire y poder ocuparnos entonces de ella. 2) Bajar la cabecera de la mesa para mantener el aire fuera de los vasos cerebrales y si es posible anegar la herida con solución salina. 3) Colocar al paciente sobre su costado izquierdo para que las burbujas se alejen de la embocadura de la arteria pulmonar. 4) Dar oxígeno puro y detener la administración de óxido nitroso, cuya solubilidad en sangre es mayor que la del nitrógeno, e incrementar así el tamaño de los émbolos. 5) Infundir grandes volúmenes de líquido intravenoso para arrastrar la espuma. 6) Papaverina para dilatar vasos pulmonares. 7) Vasopresores.

8) Si no se advierte rápida mejoría, debe abrirse el tórax derecho, aspirarse el aire del corazón y efectuarse compresión cardíaca manual, lo cual eliminará el aire del corazón y grandes vasos.

13.4 POSTURA

13.4.1 Posición de Trendelenburg.

Trabajos experimentales han demostrado que la inclinación en una posición acentuada de Trendelenburg en jóvenes pacientes sometidos a anestesia superficial no tenía efecto alguno sobre la tensión de los gases en la sangre arterial y tampoco sobre el pH, volumen minuto y frecuencia respiratoria. En pacientes robustos y bajos, en especial si tienen una tumoración abdominal, la compresión del diafragma por los intestinos puede producir cianosis y disnea y reducción de la capacidad vital en un 15 por ciento, a menos que se lleve a cabo V.P.P.I. Si se abduce el brazo, debe flexionarse ligeramente el codo y puesto en pronación para evitar que sea traccionado el plexo braquial, y la cabeza ha de ser girada hacia el lado del brazo, pero deben tomarse todos los recaudos para evitarse esta posición de abducción del brazo con la inclinación de cabeza abajo.

La posición de Trendelenburg tiene un efecto lesivo sobre el aparato cardiovascular, en especial en el shock, ya que puede causar entonces una caída de presión arterial y de irrigación.

ción cerebral. La posición de Trendelenburg, mantenida durante un tiempo prolongado, puede producir edema cerebral y desprendimiento de retina, y por otra parte torna más difícil la intervención de las enfermeras. Siempre podrá mejorarse el retorno venoso elevando las piernas si el paciente está en posición horizontal.

La posición de Trendelenburg puede mantenerse por: 1) Sujetadores de los hombros (tienen el riesgo de producir lesiones del plexo braquial. 2) Sujeción del paciente con cintas pasadas por tobillos y muslos y atadas a la mesa de operaciones (ofrecen el peligro de flebotrombosis de venas de la pantorrilla). 3) Aparatos para sujetar las crestas ilíacas. 4) Colchones corrugados de Langton Hewer. Deberán extremarse los cuidados para no comprimir nervios ni destender troncos nerviosos.

13.4.2 Posición prona.

Debajo de cada hombro y de la pelvis deben colocarse sendas almohadas para que la respiración no resulte indebidamente entorpecida y se elimine completamente toda compresión del abdomen y sus grandes conductos venosos.

Cuando se moviliza al paciente inconsciente se le puede inferir con facilidad lesiones esqueléticas.

13.4.3 Posición de litotomía.

Cuando se necesite adoptar esta posición, deben mobilizarse ambas piernas a la vez para evitar que se esfuercen los ligamentos pélvicos. La rodilla debe quedar por fuera de todo apoyo metálico.

13.4.4 Posición lateral.

Obstaculiza la respiración del paciente, y una elevación en ángulo diedro de la mesa de operaciones incluso la empeora, de modo que será un recurso para un lapso breve únicamente y cuanto más pequeño mejor. Puede asociarse con hipotensión.

13.4.5 Posición supina.

La compresión y distensión de nervios del brazo han de evitarse cuidando las extremidades superiores. Para asegurar los brazos durante la operación pueden utilizarse los métodos siguientes;

- Se pasa una sábana por debajo de la espalda y por encima de los brazos, los cuales están a los costados del cuerpo. Se aprietan entonces firmemente los extremos libres debajo de las nalgas, y así quedan los brazos apresados.
- Se utilizan muñequeras para fijarlas a una ancha correa que rodea la mesa o directamente a ésta.
- Pueden envolverse firmemente los brazos al costado del pecho,

con los codos flexionados, en el camisón del paciente.

- Se lleva uno o ambos brazos a una abducción en ángulo recto anterior al plano coronal del cuerpo y se los asegura en una tabla o apoyabrazos acolchados. Conviene emplear apoyabrazos fijos a la mesa, ya que no se mueven con el paciente. Este método es más útil si debe tomarse frecuentemente la presión sanguínea, o si han de aplicarse medicaciones intravenosas durante la operación.

- El cuello, las rodillas y la cadera deben estar levemente flexionados, y nada debe comprimir a las pantorrillas.

13.4.6 Efecto de la postura sobre la respiración.

La ventilación resulta obstaculizada en diversas posiciones que es preciso asumir durante la operación.

13.4.7 Efecto de la postura sobre la presión sanguínea.

La posición de Trendelenburg favorece el retorno venoso al corazón. A la inversa, la inclinación opuesta puede vincularse a caída de la presión sanguínea y disminución del retorno venoso: 1) durante la manipulación de órganos dentro del abdomen; 2) en la inserción de taponamientos abdominales antes de cirugía pélvica; 3) al elevar la porción central de la mesa de operaciones; 4) en presencia de grandes tumores abdominales, en particular cuando se aplica una compresión extrínseca mínima.

13.4.8 Efectos de los cambios de posición de cabeza y cuello. En los pacientes cuyo volumen cardíaco minuto esté disminuído, en los que padezcan una enfermedad oclusiva de la carótida, etc. los cambios de posición pueden impedir la irrigación sanguínea cerebral.

13.4.9 Movilización del paciente.

Los pacientes anestesiados soportan mal los movimientos: mucho más si su presión sanguínea es baja. Todos los movimientos deben ser parejos y suaves, no violentos ni bruscos.

Para retornar al paciente a su cama deberá usarse una camilla rodante que pueda mantenerse inclinada cabeza abajo.

13.4.10 Posición en la cama.

El paciente debe estar en posición semiprona hasta que regresen los reflejos. Una almohada entre el pecho y la cama ayuda a mantener tal posición; el brazo que queda abajo se coloca detrás del tronco; la rodilla de arriba se flexiona. Así es más fácil mantener una vía aérea libre porque aleja la lengua de la pared faríngea posterior; contribuye asimismo a prevenir la aspiración de vómito dentro de las vías aéreas.

13.5 VOMITOS Y REGURGITACION

El anestesista se ve constantemente frente al problema de la aspiración de material del tubo digestivo al interior de las

vías aéreas.

13.5.1 Anatomía aplicada.

La expulsión por boca del material del tracto alimentario o bedece a una acción muscular. El acto del vómito es precedido por salivación, respiración rápida, palidez, sudoración y taquicardia.

Acto del vómito. El vómito comienza con una inspiración pro funda que es seguida por el cierre de la glotis y la nasofa ringe e inmediatamente por espiración junto con contracción de los músculos de la pared abdominal y el descenso del dia fragma. Y en este momento, mientras el cuerpo estomacal se relaja, el antro y también el píloro y el duodeno se con traen. De esta manera el contenido estomacal es expulsado al esófago y la boca, impedido como está de pasar al duode no por contracción pilórica. Durante el vómito se eleva el cardias de manera tal que la parte abdominal del esófago as ciende dentro del tórax. Entre los factores pre disponentes que deben considerarse durante la anestesia se cuenta: a) Hi poxia. b) Estimulación central durante el segundo período de la anestesia general (sea durante la inducción o durante la recuperación). c) Irritación de la base de la lengua o la faringe por cánulas aéreas, etc. d) Contención de la res piración y tos.

13.5.2 Regurgitación.

Es un acto pasivo y puede cursar silenciosamente y presentarse sin previo aviso, lo que le confiere riesgo potencial mayor que el vómito. Los factores predisponentes comprenden: a) Posición cabeza abajo si el cardias es ineficiente. b) Estómago cargado de líquido. c) Estómago con sonda esofágica o estomacal.

Cardias. Actúa como esfínter y como válvula. Permanece cerrado por: 1) la presencia de un esfínter muscular anatómico; 2) pliegues de mucosa esofágica engrosada. 3) el ángulo por el cual se establece la continuidad del esófago con el fundus gástrico. 4) La acción de abrazadera de los pilares principales del diafragma (en las dos terceras partes de los pacientes, solo el pilar derecho).

13.5.3 Causas del vómito .

- Material vomitable del estómago o esófago. 1) Inadecuada preparación preoperatoria del paciente. El tiempo de evacuación gástrica varía entre 4 y 8 horas; habitualmente está entre 5 y 6 horas. 2) En la obstrucción pilórica. 3) Cuando hay irritación peritoneal (por ejemplo, úlcera péptica perforada, lesiones inflamatorias agudas. etc.). 4) Sangre en el estómago, subsiguiente a sangrado por úlcera, a lechostonsilares, várices esofágicas, o durante operaciones gástricas. 5) Distensión abdominal grosera. 6) Solución glucosa dada por boca por error, en vez de hacerlo por vía intrave-

nosa. 7) En casos de sofagopatía, como por ejemplo en los divertículos o en la obstrucción.

- Material vomitable devuelto al estómago desde el intesti-
no, como en los casos de obstrucción intestinal.

- Cuando el tiempo de evacuación gástrica está retardado: 1) en mujeres durante el parto; 2) en casos de lesiones cefálicas; 3) cuando hay tensión emocional asociada con dolor, accidente y la hospitalización misma; 4) en pacientes muy delicicados; 5) después de drogas, por ejemplo, opiáceos.

13.5.4 Factores que predisponen a la regurgitación pasiva.

- Volumen considerable de líquido en el estómago: 1) En casos de urgencia. 2) El paciente preparado para operaciones electivas tiene una cantidad variable de jugo gástrico en reposo. En el paciente nervioso se registra un incremento - tanto en la cantidad como en la acidez.

- Incompetencia del cardias: 1) Hernia hiatal. 2) Mayor tono vaga. 3) Presencia de sonda gástrica.

- Mayor presión intraabdominal: 1) Postura, por ejemplo posición de litotomía. 2) Fasciculaciones por suxametonio. 3) Embarazo en especial en casos de cabeza alta o hidramnios.

- Menor presión intratorácica: Puede haberla con respiración

espontánea profunda, y se exagera cuando hay obstrucción respiratoria, como en el caso de una inducción anestésica difícil.

- Obesidad. Existe un aumento de presión intraabdominal y mayor tendencia a obstrucción respiratoria durante la inducción anestésica, sobre todo en manos no experimentadas.

- Embarazo: incorpora varios factores, ya mencionados.

- Relajación cricofaríngea por anestesia profunda o por relajantes musculares.

13.5.5 Tiempo de aspiración: 1) Antes de la anestesia. 2) durante la inducción. 3) Durante la anestesia (regurgitación insidiosa, lenta). 4) En el período posoperatorio inmediato. 5) Durante los primeros días del posoperatorio en los pacientes delicados. Después del óbito el contenido gástrico puede encaminarse a los pulmones.

13.5.6 Peligros del vómito durante la anestesia.

Son:

- La inhalación de contenido estomacal dentro de los pulmones, con secuelas tales como neumonitis, bronconeumonía, atelectasia y absceso pulmonar.

- Hipoxia debida a espasmo laríngeo u obstrucción de las vías

3.5.8 Manejo.

Cuando deba administrarse un anestésico ante una urgencia deberá pasarse una sonda plástica de Ryle, por ejemplo, cali - bre 6, desde la nariz hasta el estómago, de manera que pueda llevarse a cabo la aspiración y también su lavado si fuese - necesario. Deberá hacérselo con el paciente de costado, para evitar que se contaminen los pulmones si volmitara. Si el a - nestesista aprecia que podrá evacuar el estómago mediante la sonda, enhorabuena, pero en todos los casos de duda deberá - una sonda esofágica como por ejemplo 12 E. G. por la narina, previamente cocainizada, y ha de llegar al estómago, donde - debe permanecer hasta que regresen los reflejos tusígenos del pacienteal finalizar la operación. Esta sonda permitirá un drenaje bastante eficiente de líquido y material semisólido, y evitaría la regurgitación incluso en el caso de no impedir se el vómito propiamente dicho.

13.5.9 Tratamiento.

Si aparecen vómitos. De ser posible se evitará la contaminación de las vías aéreas, inclinando la cabeza hacia abajo o poniendo al paciente de costado. Debe recurrirse a la aspi-ración, y debe hacerse llegar oxígeno a los alvéolos de la manera más eficiente que sea posible, de acuerdo a las cir - cunstancias. Sólo debe intentarse intubación traqueal si hay relajación y posibilidades de que la maniobra sea rápida y fácil, ya que de lo contrario la hipoxia puede empeorar en

vez de mejorar.

Para disminuir los riesgos de los vómitos durante la recuperación, se debe, dentro de lo posible, devolver al paciente a la sala con la cabeza inclinada hacia abajo, en la posición llamada "tonsilar", de costado.

13.5.10 Náuseas y vómitos posoperatorios.

Los vómitos pueden ser centrales y obedecer a causas que actúan sobre el tallo cerebral y los centros superiores; periféricos por causas que actúan sobre los intestinos; y vestibulares.

1. Agente anestésico y técnica: La tendencia mayor se observa con el cloroformo, éter, ciclopropano, tricloroetileno, petidina y halotano, en ese orden. No se observan con frecuencia vómitos subsiguientemente a la administración de tiopental, analgesia regional y agentes bloqueantes neuromusculares, y la inducción por tiopental reduce los vómitos posoperatorios. El óxido nitroso y oxígeno determinaron vómitos en 14.7 por ciento de 3.000 pacientes consecutivos en un departamento de pacientes externos.

2. Tipo de paciente. Algunos pacientes son vomitadores fáciles, por ejemplo, al viajar; después de simples indiscreciones dietéticas; los que sufren de ataques "biliosos". Son -

factores importantes la sugestión y el ejemplo de los pacientes circundantes. También lo es infundir confianza en el preoperatorio.

3. Condición del estómago. Son probables los vómitos, a menos que el estómago esté vacío. Si apenas se ha recuperado el estado de conciencia se permite sorber agua, se expone al paciente a vómitos.

4. Analgésicos narcóticos. Administrados antes y después de la operación provocan el vómito en un 30 por ciento de los pacientes.

5. Tipo de operaciónA Los vómitos son mas frecuentes despues de laparotomías y sobre todo de operaciones de vías biliares.

6. Sexo. Los vómitos son más frecuentes en las mujeres que en los hombres, y en los jóvenes que en los ancianos.

Tratamiento: Consiste principalmente en prevenir, dentro de lo posible, los factores causales.

En el tratamiento de los vómitos, pueden usarse las siguientes drogas (con dosis en mg.):

a) Agentes antihistamínicos: Atropina (0.5-1); Hioscina (0, 4-0-6); Propantelina (pro-Banthine) (15-30).

b) Agentes antihistamínicos: Clorhidrato de ciclizina (Marzine) (50) por inyección subcutánea profunda, media hora antes de la operación y varias veces después de ella. Se afirma que carece de efectos colaterales desagradables y que reduce los vómitos.

c) Fenotiazínicos: Clorpromazina (Largactil) (25-50). También reduce la incidencia de los vómitos y puede darse antes y después de la operación por boca (25 mg la noche anterior a la operación, y a repetirse antes e inmediatamente después de la operación).

d) Derivados de la butirofenoma: Droperidol (Droleptan) (5-10). Haloperidol (Serenace) (5). Estas drogas tienen una acción específica sobre la zona quimiorreceptora gatilo.

e) Agentes varios. La metoclopramida, cuya acción es más bien breve, puede producir desasosiego, somnolencia e incluso signos de extrapiramidalismo si la dosis sobrepasa de 0.5 mg por kg (10). Trimetoxibenzamida (Tigan) (400). Fenobarbital sódico (Luminal) (150 mg intramuscular).

13.6 INSUFICIENCIA HEPATICA.

1. Se tarda en recuperarse de la anestesia, y se pasa a un estado de semicoma, y dentro de las 48 horas sobreviene el óbito, precedido por hiperpirexia.

2. Después de un progreso posoperatorio normal de 4 o 5 días el paciente entra en somnolencia y en estado comatoso y fallece; precede al deceso oliguria.

Tratamiento: Aminoácidos y glucosa intravenosos.

Factores:

1. Hipoxia. El consumo de oxígeno del hígado es normalmente igual a la tercera parte del consumo de todo el organismo, o 40 ml por minuto y metro cuadrado de superficie corporal.
2. Hipercapnia. Contribuye a producir daño hepático.
3. Hipotensión. El valor normal del flujo sanguíneo hepático en el hombre es de 1.51,8 litro por minuto; el 20-40 por ciento de dicho flujo proviene de la arteria hepática y el resto, de la vena porta.
4. Estado de nutrición.
5. Trasmisión sanguínea.
6. Drogas no anestésicas.
7. Hepatitis viral.
8. Otros procesos infecciosos.

9. La naturaleza y el sitio del trauma quirúrgico.

13.6.1 Ictericia posoperatoria.

Puede deberse a hiperbilirrubinemia de uno u otro tipo (bilirrubina conjugada o bilirrubina no conjugada). El primer tipo es más común y se debe posiblemente a shock, septicemia, virus de la hepatitis B, drogas, por ejemplo fenotiazinas, sulfonamidas, eritromicina, estolato o terraciclina intravenosa.

La ictericia debida a la fracción no conjugada puede ser consecutiva a hemólisis subsiguiente a trasfusión, sobre todo si la sangre ha estado largo tiempo almacenada, o a síndrome de Gilbert, hiperbilirrubinemia no conjugada familiar.

13.7. PROBLEMAS UROLOGICOS

Oliguria. En las primeras 24 horas subsiguientes a la operación hay una oliguria normal. Oliguria patológica puede deberse a:

1. Prerrenal. Descenso de presión sanguínea. Durante la anestesia y la operación un aumento de hormona antidiurética contribuye a la disminución de secreción urinaria.

2. Renal. Lesión de túbulos renales por: a) Anoxia. b) Toxinas: 1) bacteriana, 2) productos de autólisis textural. Clí

nicamente se han descrito glomerulonefritis aguda, nefrosis cortical bilateral y necrosis tubular aguda. c) Trasmisión incompatible. d) Anuria refleja. e) Hipoxia. f) Hipotensión. g) Poca ingestión líquida.

3. Posrenal. Obstrucción ureteral, obstrucción del cuello vesical, etc., patologías neurológicas, subsiguiente a la inyección de efedrina.

13.7.1 Dificultades miccionales.

Se presentan con mayor frecuencia después de la raquídea que a continuación de otros métodos de anestesia. Es influida por:

1. Tipo de paciente. Más comunes en los ansiosos y aprensivos.
2. Tipo de operación. Más comunes después de operaciones abdominales y pélvicas, incluida la hemorroidectomía. La sonda rectal predispone a dificultades miccionales.
3. Actitud de hermanas y enfermeras. La incidencia de las dificultades miccionales difiere de hospital en hospital.
4. Sedación profunda. Al eliminar el deseo de orinar, la sedación profunda puede permitir que la pared vesical se distienda y se originen así las dificultades de evacuación.

Tratamiento:

1. Aliento y sugestión.
2. Sentar al paciente en la cama, de ser posible con las piernas colgando al costado de la cama. Baño caliente.
3. No debe dejarse demasiado tiempo una sonda, pues de lo contrario la distensión de la pared vesical subsiguiente restará posibilidades para una micción natural.

13.8 COMPLICACIONES NEUROLOGICAS Y SECUELAS.

13.8.1 Convulsiones.

Durante la anestesia puede que los músculos manifiesten diversos tipos de actividad anormal.

1. Convulsiones por anestesia profunda por éter.
2. Clonus. Observables habitualmente en la anestesia superficial, con desaparición al profundizarse la anestesia. Aparecen por lo común en las piernas y se los puede detener elevando los muslos, dejando las piernas sin apoyo o inyectando una dosis pequeña de relajante muscular.
3. Epilepsia. Puede necesitarse intubación para asegurar la oxigenación.
4. Convulsiones debidas a hipoxia.

5. Convulsiones debidas a drogas analgésicas locales, por ejemplo, lognocaína, bupivacaína. Tratar con tiopental intravenoso e inhalación de oxígeno y/o suxametonio. Puede usarse asimismo diazepam.

6. Temblores asociados con la inyección intravenosa de barbitúrico, por lo general un espasmo pronador del brazo en el que se aplicó la inyección.

7. El enflurano, el metohexital y el Althesin incrementan la actividad registrada por EEG. y se han comunicado ataques epileptiformes.

13.8.2 Recuperación tardía tras la anestesia.

Puede obedecer a: 1) Drogas utilizadas durante la operación con relativa hiperdosificación, por ejemplo derivados de la fenotiazina, petidina, opiáceos, tiopental, agentes volátiles. Estado de inconsciencia asociado con apnea prolongada. 2) Trastornos fisiológicos consecutivos a la anestesia, por ejemplo, hipercapnia; un episodio hipóxico durante la anestesia; trastornos electrolíticos y del equilibrio ácido-base desmayos, especialmente en el sillón dental; hipotensión inducida; hipotermia en lactantes. 3) Trastornos debidos a la operación, por ejemplo shock, acidosis metabólica, embolia grasa, embolia gaseosa, trauma operatorio en cirugía de cerebro. 4) Enfermedades concomitantes, por ejemplo, embolia, trombosis o hemorragia cerebrales, infarto, trombosis o hemorragia cardíacos durante la operación; mixedema; hipopi-

tuitarismo; hipoglucemia; coma hiperlucémico con cetosis, de ficiencia suprarrenal; uremia; insuficiencia hepática. El pa ciente puede haber estado inconsciente antes de la operación o puede estar moribundo. 5) Drogas dadas antes de la opera ción, por ejemplo inhibidores de la monoaminoxidasa (con pe tidina durante la operación); sedativos.

13.8.3 Encefalopatía post-anóxica tardía.

Se ha descrito una forma de encefalopatía que puede de ordinario ser letal y que suele sobrevenir algunos días o sema nas después de una aparente recuperación clínica tras el epi sodio anóxico debido a paro cardíaco o intoxicación por monó xido de carbono. Se recomienda que todos los pacientes que hayan sufrido anoxia severa y se hayan recuperado de ella hayan sean tratados por reposo completo en cama por lo menos duran te 10 días en un sitio donde puedan ser sometidos a estrecha observación.

13.8.4 Lesiones de nervios periféricos.

El plexo braquial puede resultar dañado cuando se pone el brazo en abducción durante el acto quirúrgico sin el debido cuidado.

Ehología.

1. Distensión y compresión de nervios pueden ocurrir como re sultado de relajación muscular que permite la adopción de po

siciones no fisiológicas.

2. Inyección de sustancias dentro y alrededor de nervios. La irritación puede ser química, ser consecuencia del trauma directo de la aguja, o bien, deberse a contaminación bacteriana o a hematoma.

3. Uso de torniquetes que pueden ejercer una presión excesiva sobre un tronco nervioso.

4. Como resultado de hipotensión, con producción de isquemia.

5. Toxicidad debida a productos de degradación de agentes anestésicos.

6. Hipotermia, en cuyo caso una presión mínima puede producir lesiones.

13.8.5 Complicaciones neurológicas subsiguientes a la anestesia general.

Después de la anestesia general y también de la raquídea pueden presentarse complicaciones neurológicas. Se han comunicado: un caso de diplopia subsiguiente al tiopental, curare y ciclopropano; un caso de parálisis espinal ascendente bajo gas-oxígeno, éter y galamina, parálisis del nervio peroneo,

y meningitis.

Convulsiones posoperatorias: Las causas posibles comprenden hipoxia, cerebral, alcalemia no respiratoria, embolia, éter profundo, analgésicos locales, hiperpirexia, hipoglucemia, hipocalcemia debida a trasfusión sanguínea masiva, accidente cerebrovascular, uremia o eclampsia.

Cefaleas posoperatorias: alrededor del 40 por ciento de los pacientes contraen cefaleas después de la operación.

13.9 EFECTOS ENDOCRINOS

13.9.1 Deficiencia adrenocortical aguda.

Se presenta por lo habitual durante el primero o segundo día subsiguiente a la operación en forma de colapso circulatorio agudo, con hipotensión, taquicardia, palidez y a veces pirexia y pérdida de la conciencia.

13.9.2 Efectos inmunosupresores.

La anestesia puede reducir la concentración de anticuerpos séricos en animales, pero se sabe poco acerca de los efectos en el hombre. Es evidente que la capacidad inmunológica sufre una mengua después de procedimientos quirúrgicos bajo anestesia general. Esta depresión ha podido determinarse con una disminución de la correspondencia de linfocitos a la estimulación con el mitógeno fitohemaglutinina.

13.10 COMPLICACIONES DIVERSAS

13.10.1 Complicaciones oftalmológicas.

1. Abrasión de la córnea. Deberá prevenirse por taponamiento o cierre de párpados con tela adhesiva o con una gota de aceite dentro del saco conjuntival antes de la anestesia. El tratamiento consiste en un firme vendaje acolchado.

2. Glaucoma agudo en pacientes susceptibles que manifestarán dolor en el ojo y alrededor del mismo, de naturaleza distinta a la del dolor producido por cuerpos extraños o abrasiones. Al exámen del ojo, éste se muestra rojo, con una córnea nubosa y la pupila dilatada. Puede haber náuseas y vómitos.

3. Hemorragia del vítreo. Se le ha observado a continuación de técnicas hipotensivas.

4. Infarto de la retina por compresión ocular a través de una máscara de anestesia.

5. Embolia de la retina.

13.10.2 Complicaciones locales de la terapia intravenosa.

Quando se pasan infusiones dentro de las 12 horas, es rara la tromboflebitis, pero la incidencia aumenta acentuadamente después. Subsiguientemente a inyecciones únicas o a la colocación de una aguja para efectuar una serie de inyecciou

nes durante la anestesia, conforman un número significativo los pacientes que después ofrecen signos de hematomas y algunos se quejan de dolor en el sitio de la inyección durante - varias semanas.

13.10.3 Complicaciones por baja temperatura ambiente.

Los quirófanos deben mantenerse a una temperatura de 21-23°C. Es todavía más importante la temperatura de los muy jóvenes, ancianos, delicados, caquécticos, al igual que la de quienes reciben grandes volúmenes de infusiones frías. Se pierde más calor con el abdomen o el tórax abiertos.

13.10.4 Esaclofríos después de la operación.

Pueden sobrevenir después de la administración de ciclopropano, éter, tiopental, halotano o algunas de sus combinaciones, pero son más comunes después de administrar halotano. No necesitan deberse a pérdida de calor, y no existe diferencia significativa de temperatura corporal entre los pacientes que presentan escalofríos y los que no los tienen.

Se les debe tratar, entre otras medidas, mediante la inhalación de oxígeno puro y la inyección intravenosa de metilfenidato.

13.10.5 Alopecia posoperatoria por presión.

Pérdida abrupta de cabello de un área circunscrita de cuero cabelludo, en la región posterior, subsiguiente a un período

de inconsciencia, por ejemplo una operación prolongada. La pérdida de cabellos es temporaria; dentro de los 120 días comienzan a crecer. Prevención: Operar más rápido.

13.10.6 Efectos desfavorables de la anestesia prolongada.

Pueden comprender: 1) Acumulación de agentes anestésicos en depósitos, con lenta eliminación subsiguiente. 2) Desarrollo de shock. 3) Puede disminuir la volemia. 4) Dificultades respiratorias en el posoperatorio. 5) Efecto sobre el equilibrio hidroelectrolítico. 6) Trastornos metabólicos, por ejemplo reducción de la tasa de metabolismo basal, hiperglucemia, uso de lactato-sangre. 7) Subsiguientes cambios mentales. 8) Tasa más alta de infecciones. 9) Posible entrada de óxido de nitroso al organismo. Efecto sobre la médula ósea después de empleo prolongado.

13.10.7 Secuelas menores.

A ellas se deben de ordinario numerosas molestias, entre las que cabe incluir: trauma de labios, encías y dientes; faringitis; abrasiones de córnea, faringe o laringe; flebotrombosis superficial y equimosis simple subsiguiente a inyecciones intravenosas; cefaleas posteriores a la posición de litotomía; náuseas y vómitos. Ocurren en una proporción desconcertantemente alta de pacientes y sólo se las podrá evitar mediante mayor cuidado del inconsciente.

13.10.8 Hipotensión posoperatoria.

Sus causas suelen ser: 1) Cirdiovasculares. 2) Respiratorias. 3) Firmacológicas. 4) Neurogénicas. 5) Hematológicas. 6) Endocrinas. 7) Posturales. La más común es la hipovolemia, que exige infusión; otras causas pueden ser la inyección de un - narcoanalgésico; hiperactividad vagal, que exige atropina pa ra combatir la bradicardia; insuficiencia suprarrenal, que e xige un corticoesteroide.

CONCLUSIONES

1. A pesar de la continua investigación científica acerca del tema, aún quedan muchos interrogantes por responder y muchos riesgos para el paciente que deben ser eliminados, para lograr una acción menos traumática y que de mayor seguridad tanto para el profesional como para el paciente.
2. Es importante conocer el estado de salud del paciente y sus antecedentes, estudiarlos detenidamente para poder hacer una correcta medicación pre y posoperatoria y así lograr una mejor adaptación del paciente hacia la anestesia y con seguir mejor acción de esta y el menor riesgo posible.
3. El anestesista debe ser una persona muy preparada y consciente de su responsabilidad; tener un criterio justo para cada necesidad, actuar de acuerdo a él, buscando siempre un mayor beneficio para el paciente.
4. Es importante destacar que para cada técnica quirúrgica habrán condiciones diferentes para la aplicación de anestesia. Es el caso en la realización de una cirugía maxiloo

facial en la cual no se puede realizar entubación faringeo
traqueal debido al procedimiento.

5. Hay que tener muy en cuenta la edad del paciente, solo por el mayor riesgo a mayor edad, sino porque para cada grupo de edad hay medicamentos diferentes e instrumentos distin
tos.
6. Toda técnica quirúrgica ocasiona riesgo para el paciente, desde su propio inicio, es decir, desde la aplicación de la anestesia y este riesgo no termina hasta el momento en que se haya eliminado la totalidad de esta del organismo.
7. Para la colocación anestésica no solo se necesita la máquin
a de aplicación, sino además otros medios que nos sirvan para controlar y dar seguridad del estado del paciente co
mo por ejemplo, el monitor cardíaco y el respirador artif
icial.
8. Lo que se busca con la aplicación de la anestesia general es principalmente la proeucción de inconciencia, la inhib
ición de las respuestas autonómicas a estímulos nocivos la producción de amnesia, la relajación de los músculos esqueléticos y la recuperación rápida a un estado de alert
a mental.
9. La anestesia general es de suma importancia en pacientes

que no toleran la anestesia local, para poderles realizar el tratamiento que requieren.

10. Es importante que el anestesista mantenga una adecuada -vía de aire al paciente y no permita que se produzca una presión cardiorrespiratoria excesiva.
11. La anestesia general deprime todas las funciones del sistema nervioso central; es por ello que es muy importante mantener un control continuo del paciente, ya que se pueden producir efectos indeseados, como obstrucción de vías respiratorias, regurgitación y aspiración de vómitos, desarrrollar hipotensión y/o bradicardia y muchos otros, en combinación con los anteriormente descritos.
12. El fin principal de la anestesia general es el control del dolor quirúrgico.
13. Las drogas anestésicas producen sobre el sistema nervioso central una acción de la depresión progresiva, a partir -de los centros nerviosos superiores y terminando en los centros vitales del bulbo.
14. Es responsabilidad del anestesista asegurarse de que los órganos vitales reciban una adecuada provisión de sangre oxigenada y que el sistema cardiovascular funciones debidamente.

15. El anestesista es responsable de la oxigenación adecuada del paciente durante la cirugía e inmediatamente después de ésta.

16. La anestesia en la actualidad es un procedimiento seguro para el paciente sano y apto, el riesgo aumenta cuando existen enfermedades sistémicas.

