

## CORRESPONSALES NACIONALES Y EXTRANJEROS

### ADELANTOS RECIENTES EN LA ANESTESIA GENERAL

(Dr. Pablo Gómez Martínez, corresponsal en Nueva York).

Bajo este título he procurado resumir y traducir una conferencia que hace poco dictó el doctor H. Lieber, al curso de especialización en Cirugía para médicos graduados que se dicta en la Universidad de Nueva York.

*Teoría.*—La bioquímica de la anestesia no ha sido dilucidada claramente todavía. Dos teorías se acomodan bastante bien con los hechos y han servido para hacer avanzar la anestesia práctica. Me prometo discutir las teorías de una manera general; para detalles, consultense los escritos de Henderson y de Bancroft.

Se pueden expresar ciertos hechos claros y premisas: Parece bien aceptar la definición de anestesia como una “parálisis reversible de las células que controlan la conciencia y la sensación”. Un sinnúmero de sustancias pueden inhibir o paralizar la actividad protoplasmática y la actividad celular; entre las principales tenemos unas como el éter, la quinina y la estricnina. De acuerdo con la moderna concepción de la teoría de Meyer-Overton, es solamente debido a ciertas propiedades físicas de las drogas y a las cualidades especiales de las células nerviosas, que sólo algunas de estas sustancias obran como anestésicos.

Casi todos los narcóticos y los anestésicos son bastante solubles en los lipoides y poco solubles en el agua. Ahora bien, de todos los órganos, el cerebro, con su 10%, contiene más lipoides que cualquiera otro tejido. Si en un sistema artificial compuesto de agua y aceite, se introduce una sustancia altamente soluble en el aceite y solamente poco soluble en el agua (éter, por ejemplo), se ve que el éter es recogido en gran proporción por el aceite. Si se substituye el sistema por una emulsión de tejido cerebral y de plasma, se verá que el cerebro ha recogido en gran cantidad el éter por su enorme contenido de lipoides.

Las células nerviosas se caracterizan por su gran poder metabóli-

co, por la gran cantidad de oxígeno que necesitan y por su gran sensibilidad a la asfixia. Las células de la corteza cerebral son las más sensibles; vienen en seguida las otras células del cerebro, cerebelo, centros medulares y medula espinal, por orden decreciente de vulnerabilidad.

Meyer-Overton creían que los anestésicos eran aquellos depresores protoplasmáticos que fueran absorbidos en mayor concentración por el cerebro que por cualquiera otro órgano, y que los centros superiores podían ser paralizados por las concentraciones que no podían afectar los centros vegetativos u otros órganos, por lo cual se consideraron buenos anestésicos aquellos que tenían gran solubilidad en los lipoides, un coeficiente bastante grande de solubilidad *grasa*, y los que eran efectivos en dosis no tóxicas para los demás órganos.

La acción de algunos anestésicos gaseosos tales como el protóxido de ázoe, que son farmacológicamente inertes, no puede ser explicada de una manera tan simple. La teoría se ha corregido para admitir que el protóxido de ázoe u óxido nitroso obra disminuyendo el consumo de oxígeno celular hasta tal punto que afecta la función sensitiva de las células cerebrales únicamente, sin afectar la del resto de las células del organismo. Esto implica un mecanismo interesante: los gases fisiológicamente inertes, como el protóxido de ázoe, producen la anestesia causando una asfixia parcial de los tejidos. Sin embargo, es imposible substituir el nitrógeno por el protóxido de ázoe, a pesar de que el último es enteramente inerte. La diferencia es asunto de solubilidades relativas.

Normalmente las células cerebrales están en contacto no con el 18%-20% del oxígeno de los glóbulos rojos, sino con una solución-mezcla compuesta de 0.24% de oxígeno y de 1.7% de nitrógeno, que existe en el plasma y en los jugos de los tejidos. Si se usa un gas tan soluble como el óxido nitroso, se puede cambiar el plasma en un fluido que contenga 26 volúmenes de este gas y 0.26 volúmenes de oxígeno. En esta mezcla-solución, con el protóxido de ázoe y el oxígeno en la proporción de 100:1, las células cerebrales no pueden absorber el oxígeno necesario y suficiente para mantener la función de conciencia a su nivel.

Los anestésicos como el etileno complican más nuestra teoría: ellos obran, por una parte, causando asfixia a la manera de los gases inertes, y por otra, por su acción lipofílica. Su solubilidad en los lipoides explica su retención en las células cerebrales y su acción más larga y más intensa que la de los gases inertes.

Bancroft presenta una teoría físico-química que acaba con muchas de las explicaciones un tanto incompletas de la primera. Vale muy bien la pena de que sea leído su artículo a pesar de la dificultad que

presenta su físico-química y de la inaceptabilidad de parte de su contenido. La tesis es así, si se reduce a sus términos más simples:

Toda anestesia es una coagulación reversible de la membrana lipídica de la célula cerebral o de la proteína coloidal que rodea las partículas de lipoides y les forma una envoltura protectora. Ciertos anestésicos (éter, por ejemplo) obran directamente sobre los lipoides. Otros (óxido nitroso) causan una asfixia celular (anoxemia), con lo cual aumentan a excreción del metabolismo celular a tal concentración, que precipita o coagula la proteína coloidal componente de la célula nerviosa, y esto causa la anestesia.

El calor, el frío, los traumatismos, la electricidad, las sales, como el sulfato de magnesia también causan inconsciencia o anestesia porque afectan la proteína coloidal componente de la célula.

*Farmacología.*—La farmacología y toxicología de los anestésicos volátiles más comunes pueden estudiarse mejor en el cuadro siguiente:  
OJO! Página de CUADRO!

Ciertos hechos acerca de algunos de estos anestésicos exigen mayores consideraciones.

*Oxido nitroso.*—Repetidas veces se ha sugerido que el óxido nitroso debe evitarse en cuanto sea posible en los casos de descompensación cardíaca y en las enfermedades pulmonares prolongadas y severas, por ser indeseable agregar a la ya grave y crónica anoxemia de los tejidos, la anoxemia temporal causada por el anestésico. Algunos entusiastas, por el contrario, proclaman el uso del óxido nitroso en estas condiciones.

Hace algunos años hubo una ráfaga de excitación sobre la técnica de la "saturación secundaria" en la administración del óxido nitroso. Algunos de los más atrevidos anestesiistas lograron una buena relajación administrando el óxido nitroso en dosis tóxicas, hasta el punto de detener la respiración, y después de resucitar el paciente con oxígeno por medio de una verdadera insuflación de los pulmones a presión, continuaban con la técnica ordinaria de la administración de gas-oxígeno hasta que terminaban la operación. McKesson, de Toledo, fue un adepto de la técnica y favoreció el método. No hemos podido encontrar nada escrito en los últimos años que indique que este método haya permanecido entre las técnicas de la anestesia.

*Etileno y Acetileno.*—Estos anestésicos están ganando favor firmemente, a causa de la cómoda y fácil administración que permiten y del alto porcentaje de oxígeno disponible durante toda la anestesia. Ambos son explosivos y requieren seguridades, tales como la conexión a tierra de las máquinas con que se administran, la humedad de la atmósfera de las salas operatorias, el uso de interruptores eléctricos que no den

ANESTÉSICO	Punto de ebullición, centigr.	Rata de eliminación	Toxicidad	Relajación	Disminución de la contracción uterina.	% de oxígeno que puede usarse	Efectos sobre la reserva de álcali.	Efectos sobre la contrac. cardíaca	Efectos s. el azúcar en la sangre.	Efectos s. la circulación general	Efectos sobre los riñones
Protóxido de azote u óxido nitroso.	- 90	Tan rápido como es absorbido.	Ninguna	Ligera	Ligera	10 %	Solamente ligera disminución en la reserva alcalina en ausencia de "anoxema."	Ninguno	Ligero	Muy pocos	Ninguno
Etíleno	- 103	Rápida	Ligera	Poca	Menor de todos los anestésicos	20%		Ninguno	Ligero	Muy pocos	Ninguno
Acetileno	- 83	Rápida	Ligera	Poca (regular)	Ligera	50%		Ninguno	Ligero	Muy pocos	Ninguno
Propileno	- 37	Rápida	Efectos cardíacos	Poca (regular)	?	70%		Ocasional	Ligero.	Muy pocos	Ninguno
Cloruro de etilo.	12	Poco rápida	Poco alta	Poca (regular)	Marcada	?	Alguna disminución.	Frecuentes complicaciones.	?	Marcada	?
Eter	35	Lenta	Poco alta	Buena	Fuerte	90% a 94%	Marcada disminución; causa acidosis.	Complicaciones ocasionales	Marcada hiperglucemia.	Ligera	Dism. excreción causa alb. 25% de los casos, especial en enf. del riñón.
Cloroformo	61	Muy lenta	Alta, especialmente cuando se prolonga.	Exce-lente	Máxima	98% a 99%	Lo mismo que el éter	Marcadas y múltiples extrasist. ventricul.	Marcada hiperglucemia.	Marcada	Lo mismo que el éter, pero aluminaria en 33% de los casos.

chispa (de mercurio), en todas las dependencias de las salas, y otras medidas de precaución que son ampliamente conocidas.

El acetileno, el éter, el etileno y el cloruro de etilo son los anestésicos explosivos más importantes por orden decreciente de frecuencia en los accidentes. Vale la pena hacer notar que las explosiones de éter son más frecuentes que las producidas por el etileno, pero son generalmente mucho menos serias.

*Eter.*—Con excepción de la técnica de Gwathmey en obstetricia, la administración rectal e intravenosa del éter ha sido descartada de las técnicas comúnmente empleadas.

Los trabajos recientes para la purificación y almacenaje del éter han eliminado completamente los argumentos sobre las propiedades anestésicas del éter absolutamente puro. Mientras más puro sea el éter, mejor será la anestesia.

También se han estudiado las convulsiones del éter; éstas ocurren particularmente en las infecciones, caquexias y durante las anestesias prolongadas. El tratamiento es aún empírico. El levantamiento de la cabeza del paciente y la compresión de la carótida se han ensayado. Kemp considera este estado como una tetania debida a un aumento de la alcalosis por hiperventilación y por esto administra bióxido de carbono.

El calentar los vapores de éter, que fue un procedimiento tan de moda, está ahora completamente descartado como ineficaz e innecesario. La elevación de la temperatura del recipiente que contiene el éter se usa todavía, para acelerar su evaporación.

*Cloroformo.*—Esta droga está perdiendo rápidamente su puesto como anestésico aceptado en los Estados Unidos. Los adelantos recientes incluyen la elucidación de los peligros del uso de la adrenalina durante la anestesia clorofórmica. Esta combinación es seguida frecuentemente de contracciones ventriculares ectópicas y de fibrilación ventricular. Desgraciadamente se ha encontrado que una acción similar ocurre con una combinación avertina-adrenalina.

Algunos anestésicos volátiles nuevos que han llamado la atención son:

*Eter divinílico.*—Se ha usado en animales, y se han hecho unos pocos experimentos en el hombre. Su uso fue sugerido por la fórmula  $\text{CH}_2=\overset{\text{CH}}{\underset{\text{CH}_2}{\text{CH}}}>0$  que corresponde a  $\text{CH}_3-\overset{\text{CH}_2}{\underset{\text{CH}_3}{\text{CH}}}>0$ , o éter dietílico. La nueva droga es más agradable y menos irritante que el éter, y tanto la anestesia (inducción) como el recobro de la conciencia post-anestésica son más rápidos. Los ensayos clínicos, limitados y costosos, han demorado el juicio completo sobre este anestésico prometedor.

*Ciclopropano.*— $\text{H}_2\text{C}=\overset{\text{CH}_2}{\underset{\text{CH}_2}{\text{CH}}}>$  es un anestésico gaseoso, eficiente en

mezclas al 10% en los animales, con muy pocos efectos posteriores. No se ha publicado la estadística de los ensayos en el hombre, pero Henderson y Waters están usando ciclopropano en muchos casos, con buen éxito.

*Cloralosa.*—Es un compuesto inestable de glucosa y cloral. Merece atención especial porque levanta, en vez de bajar, la tensión arterial cuando produce la anestesia. Se ha ensayado en animales pero no se ha usado en el hombre.

*Tricloroetileno.*—CHCl=CCl<sup>2</sup>, es un anestésico general tóxico, pero que tiene una acción electiva sobre la distribución terminal sensitiva del nervio trigemino, e inhalado en dosis de 25 a 20 "mínimas" (1) durante varias semanas, causa la pérdida de la sensación en el área del trigemino.

La electricidad tiene una curiosa y muy posible importancia como anestésico: una corriente sinusoidal o una corriente directa de bajo voltaje rápidamente interrumpida, puede producir una anestesia local o general tanto en el hombre como en los animales de experimento.

*Anestesia basal o anestesia-base.*—Las indicaciones de los anestésicos-base y pre-anestésicos están gozando de una merecida boga. Los estudiaremos en grupo, con especial énfasis en la avertina. La bioquímica de los anestésicos-bases no volátiles es esencialmente la misma de los anestésicos lipofílicos, tales como el éter y el cloroformo.

*Paraldehido.*—(H<sub>3</sub>C—C≡O)<sub>3</sub> es uno de los medicamentos preanestésicos más antiguos. Es, además, el más seguro y el más barato. Es un anestésico potente y ha sido administrado por vía intravenosa en dosis de 5-15 c.c., para producir una anestesia que dura 20 minutos; aun así administrado, tiene poco efecto sobre la respiración y la circulación. El paraldehido encuentra su mayor uso en la anestesia de los niños, especialmente cuando se va a emplear éter gota a gota, administrado con compresa. Se les administra una enema que contenga 1 c.c. de solución al 10% por cada 3 libras de peso, en suero fisiológico, a 37 grados c. de temperatura, tres cuartos de hora antes de la operación. Esto elimina el terrible trauma psíquico que causa ordinariamente incidentes durante la administración del éter.

Dos inconvenientes se alegan en contra del paraldehido: 1), que ocasiona excitación durante la administración, y 2), que tiene un olor desagradable.

Lo primero se observa rara vez; en cuanto a lo segundo, si los médicos comprendieran o se dieran cuenta de que el paciente prácticamen-

(1) Medida flúida igual a 0,95 de grano de agua; casi una gota.

te nunca nota el olor de la droga, sería probablemente mucho más usado.

*Avertina*.— ( $\text{C}_{\text{H}}\text{Br}_3$ ), el más popular de los anestésicos básicos, ha sido administrado varios cientos de miles de veces. Es un sólido cristalino, inodoro, soluble en el hidrato de amileno (la "avertina líquida" es una solución en hidrato de amileno que contiene 1 gramo por c.c.), solamente soluble en el agua al 3%. Sus efectos locales son pocos, pero puede causar una irritación local o una anestesia local. Se descompone a 40 grados c., dando ácido hidro-bromhídrico, irritante y tóxico.

La avertina puede administrarse por la boca, venas o recto. Se absorbe rápidamente (más del 50% en 10 minutos y el 75% en 30 minutos; el resto lentamente); y se excreta casi con la misma rapidez (el 75% en 30 minutos y el 95% en 2 horas).

La desintoxicación tiene lugar en el hígado de una manera muy rápida también, por conjugación con el ácido glicurónico para producir ácido urobrómico, no narcótico y no tóxico. La rapidez de la desintoxicación explica la ~~comparativa~~ ineficacia de la administración oral. Cuando se administra oralmente, la circulación porta trae toda la avertina absorbida al hígado, donde pierde su toxicidad. La administración rectal deriva alguna de la avertina que debe pasar por el hígado, a través del sistema venoso, de manera que retarda de este modo la desintoxicación y la eliminación.

Los experimentos indican que tal desintoxicación es una función directa del metabolismo basal, que es más rápido en el hipertiroidismo. Esta eliminación es muy lenta en los pacientes obesos, asténicos y caquéticos, en aquellos que tengan alguna enfermedad de las vías biliares, en los septicémicos, y en los que tengan disminuido el metabolismo basal por cualquiera otra causa.

La profundidad de la narcosis depende del balance entre la rata de absorción, difusión en los tejidos, y la desintoxicación. Los resultados de Sebening indican: 1º, que la profundidad de la narcosis es proporcional a la *rapidez* de la absorción y no a la cantidad de ella; 2º, que es la absorción durante los primeros 20 minutos, y no la dosis total absorbida, la que determina la profundidad de la narcosis y de la anestesia.

La concentración de avertina en la sangre durante la anestesia alcanza a 7 miligramos por 100 c.c. Ordinariamente, cuando la concentración en la sangre baja a 2 o 3 miligramos por 100 centímetros cúbicos, el sueño anestésico termina.

La distribución en los tejidos varía y es proporcional a la cantidad de lipoides que contengan los varios órganos. La concentración de

la avertina en el cerebro alcanza al doble de la de la sangre: es de 70 miligramos por kilo aún en el tiempo del despertar. Los órganos grasos como el hígado y el riñón toman grandes concentraciones. La avertina en el líquido céfalo-raquídeo alcanza a la mitad de la concentración de la avertina en la sangre.

Aun a grandes dosis la avertina no afecta los electrocardiogramas, ni el funcionamiento cardíaco, excepto en presencia de la adrenalina, con la cual da irregularidades cardíacas similares a aquéllas que ésta produce con el cloroformo. Tiene sólo un ligero efecto sobre la circulación periférica, con excepción de la presencia de hipertensión.

En los perros, en dosis repetidas, causa una ligera degeneración parenquimatosa del hígado y de los riñones, y algunas veces ligeros cambios grasosos en el hígado. Produce sólo una ligera disminución de las funciones hepáticas en el individuo normal, pero cuando se usa en presencia de perturbaciones de este órgano, como las debidas al cloroformo, causa un aumento temporal de la lesión.

En el hombre, la avertina no causa retención de los colorantes en ninguna de las pruebas del funcionamiento hepático. Algunas veces causa desechos urinarios: aparecen acetona y ácido diacético, pero no causa ni siquiera la disminución temporal de la función renal, como lo indican las pruebas usuales del funcionamiento renal.

No cambia el estado de formación y absorción del líquido cerebro-espinal, y no causa edema del cerebro. La química de la sangre se afecta algo, aun cuando el nitrógeno no proteico, la urea y la creatinina permanecen prácticamente normales. Hay generalmente un ligero aumento del azúcar sanguíneo. La respiración se disminuye en profundidad y en frecuencia.

Sobre la base de estos hechos farmacológicos podemos determinar ciertas indicaciones y contraindicaciones:

Las indicaciones son aquellas de la anestesia base en general, especialmente cuando se desea la administración por el recto. Su uso es particularmente favorable y desprovisto de riesgo en los pacientes con gran poder metabólico, en los que ocurre una rápida desintoxicación. Está decididamente indicado su uso en la cirugía del cráneo, en la cual la ausencia del edema del cerebro y de los cambios de presión del líquido céfalo-raquídeo, son de un marcado beneficio.

La droga está contraindicada en los pacientes con bajo metabolismo basal, y en los que se desea conservar los reflejos. Su uso es imposible en los casos de recto.

Se debe evitar en los hipotensos, en los hipertensos altos, en las nefritis y en las afecciones del hígado. No se debe usar junto con otros depresores respiratorios tales como la morfina y el cloroformo, o con

otros depresores de la tensión arterial, como la anestesia raquídea.

*Antídotos.*—La avertina es un depresor respiratorio y circulatorio; ocasionalmente causa síntomas alarmantes, y puesto que no tenemos medios de controlar su excreción, es importante tener medios para luchar contra la droga o para interrumpir su acción.

La absorción es tan pronta, que es inútil vaciar el recto 20 minutos después de su introducción. Debemos, por lo tanto, ensayar antídotos químicos y farmacológicos.

La cafeína, la esiricnina y la lobelina han sido usadas empíricamente con poco éxito. El tiosulfato de sodio en grandes enemas, se ha usado para tratar de neutralizar la droga, pero los resultados no han sido muy halagadores. Se ha administrado el ácido glicurónico, pero en nada aumenta la rata de desintoxicación.

Se ha sugerido la adrenalina para combatir la depresión circulatoria y respiratoria debida a la avertina; es importante volver a recordar aquí, que se pueden causar irregularidades cardíacas con esta combinación, similares a aquellas tan peligrosas que se presentan con la anestesia clorofórmica. Desearíamos recalcar, en este momento, lo aconsejable que es evitar el uso de la adrenalina en las soluciones de novocaina que se emplean para la anestesia regional o local bajo la anestesia base de avertina.

La efedrina, aparentemente, no tiene los mismos riesgos, y lucha contra la depresión y la respiración. El insomnio y el desasosiego o agitación que se presentan de una manera frecuente en los asmáticos tratados por la efedrina, sugieren un efecto sobre el sistema nervioso central, que contrarresta la influencia narcótica de la avertina.

Se ha administrado la insulina con la intención de aumentar la función hepática, pero con poco efecto. También se ha administrado tiroxina para aumentar la rata metabólica, pero como requiere algunas horas para producir su efecto, la droga no tiene valor en el envenenamiento por la avertina.

La *Coramina* ha atraído la atención por varios años como un análeptico. Es una solución patentada, al 25% de piridina-beta-ácido carbónico-dietilamina, (N. N.-diethyl-nicotinamida). Se ha visto que es estimulante tanto de la respiración como de la circulación, particularmente en los estados de narcosis parcial. Los resultados obtenidos hasta ahora son muy halagadores.

La administración de Coramina por vía endovenosa, intramuscular y oral, como costumbre, después de la anestesia por la avertina, acorta el período de inconsciencia post-operatoria. Se ha notado buen efecto en varios casos de colapso. Se recomiendan 2 c.c. por vía intramuscular como dosis de rutina, pero se han empleado más de 28 c.c. en 16

horas por la misma vía, o 15 c.c. por vía endovenosa, más 3 a 10 c.c. por vía intramuscular, en una sola vez, sin ningún accidente. La droga se recomienda también en otras formas de colapso en anestesia general o espinal.

Merecen ser considerados algunos puntos adicionales acerca de la avertina: De Lee cree que la susceptibilidad a la droga es mayor durante el embarazo.

La atención se ha concentrado en reflejo óculo-cardíaco para determinar la dosificación. Si la presión ocular produce una marcada lentitud del pulso, el paciente se considera "receptivo" y necesita sólo una pequeña dosis. Si el reflejo causa un pulso rápido, el paciente se considera como "no-receptivo" y necesita grandes dosis.

Todavía no se ha fijado la dosificación de la avertina: Sollman sugiere 50-80 mgm./kilo como premedicación y 100 mgm.-kilo para la anestesia basal. Hemos encontrado las siguientes recomendaciones hechas en el año de 1933: Woodm 90 mgm./kilo; Sebning (Schmieden's clinic) 80-150 mgm./kilo; Demarest 80-90 mgm./kilo, con 60-70 mgm. para pacientes debilitados; Bogan 80 mgm./kilo máximo; Saklad 80-100 mgm. para anestesia basal, y 130 mgm./kilo para verdadera anestesia. La administración fraccionada de grandes dosis ha sido propuesta pero no ha sido aceptada.

Seremos más breves, como es nuestro propósito, acerca de los barbituratos como anestésicos:

*Somnifeno*.—(Dietil-alil-barbiturato). Tiene alguna popularidad en Francia desde su introducción en 1924 (Fredet y Ferlais). Se administra por vía endovenosa, a la dosis de 10 mgm./kilo.

*Amital sódico*.—(Isoamil-etil-barbiturato sódico) fue introducido en 1926 y es muy popular. Se ha administrado por la boca, recto y venas, como sedativo, hipnótico y anestésico. El último uso es peligroso. Como anestésico base se da lentamente en una solución al 10%.

*Pnetobarbital sódico o Nembutal*. — (Etil-metil-barbiturato sódico). Algunos lo prefieren porque dá mejor relajación y un efecto post-anestésico más corto que el Amital, y menos excitante que el Pernocton. Se puede administrar por la boca, o dar lentamente por vía endovenosa, hasta que el paciente caiga en sueño (3-7 y medio gr.)

*Pernocton*.—(2 y 3 bromalil barbiturato sódico). Fue introducido en 1927 (Bumam). Es más potente que cualquiera de los anteriores, y generalmente causa la anestesia con 3 c.c. de una solución al 10% por la vía endovenosa. Algunas veces produce excitación antes de la narcosis y por esta razón muchos lo han descartado.

Se ha demostrado que los barbituratos tienen buen efecto sobre los síntomas convulsivos del envenenamiento por la cocaína y por la novocaina.

caína. La avertina no tiene tal acción. Este hecho hace preferir a los barbituratos como premedicación y como anestésicos básicos en la anestesia regional o local.

*Evipán sódico.*—(N-metil-C-C-ciclofenilemetil del ácido barbitúrico). Es un barbiturato que se ha usado intravenosamente en miles de casos para una anestesia quirúrgica completa de corta duración. La dosis anestésica está muy cerca de la dosis hipnótica, pero muy lejos de la dosis mortal. La dosis media son 4 c.c. a 5 c.c. de una solución al 10%. Lo mejor es darlo lentamente mientras el paciente cuenta, y cuando deja de contar se sigue inyectando una cantidad más o menos igual a la ya administrada. El escalofrío es frecuente durante la administración. La anestesia dura de 10 a 35 minutos. La excitación post-anestésica es ligera si se presenta, y ningún otro síntoma tóxico se observa si la dosificación está bien hecha. La droga tiene grandes posibilidades de uso en las incisiones y drenajes, reducción de fracturas, biopsias, curaciones dolorosas, y en las intervenciones en la nariz y en la garganta. Su repetida administración parece inocua.

---

El bióxido de carbono tiene interés para los anestesistas, no por sus propiedades anestésicas, sino por las favorables combinaciones que forma con los otros anestésicos.

Es un anestésico potente pero tóxico en concentraciones de 30-40%. Los asirios usaban la asfixia para la anestesia cuando circuncidaban a sus hijos, y Valverdi, cirujano italiano del siglo XVII, revivió el método. Ahora tenemos mejores anestésicos, y el gas carbónico sólo se usa por sus efectos sobre el centro respiratorio, elucidados claramente por primera vez por Haldane y Henderson, hace cerca de 8 años.

El bióxido de carbono estimula el centro respiratorio, y como corolario, acelera la inducción de la anestesia porque hace más profunda la respiración y disminuye la apnea que sigue a la respiración rápida consciente de los pacientes nerviosos. Ensancha la glotis, de manera que permite una entubación fácil en la anestesia intratraqueal. Controla la respiración durante la anestesia; eleva la presión arterial cuando ésta disminuye en la raquianestesia y aparecen náuseas y vómitos; acelera la deseterificación, hiperventila los pulmones: trata las atelectasias pulmonares, el hipo, la asfixia de los recién nacidos y el envenenamiento por el monóxido de carbono.

Un adelanto importante en la administración de los anestésicos gaseosos es la técnica de absorción del gas carbónico.

El protóxido de azoe o el etileno, por ejemplo, son anestésicos perfectos tanto después de exhalados, como cuando están frescos en el cilindro, y el mismo gas se puede usar varias veces en una bolsa o cámara.

ra de respiración, de manera que se tiene anestésico para varios días. El sostenimiento de la provisión de oxígeno y la remoción del exceso de bióxido de carbono, son los únicos problemas que se deben considerar. El primero se soluciona fácilmente si se hacen pasar unos 300 c.c. de oxígeno por minuto a la bolsa. El segundo, o sea el exceso de gas carbónico, había sido manejado hasta ahora de una manera costosa y torpe: en la máquina usual de anestesia se agregaba una mezcla adicional de gas-oxígeno suficiente para diluir el bióxido de carbono excretado, a un nivel propicio para la respiración, y el exceso de gases se dejaba salir por los bordes de la máscara, o a través de la válvula expiratoria para disminuir el exceso de presión.

Con la nueva técnica, tan pronto como la inducción es completa, se conecta al circuito una cámara con soda-cal para absorber el bióxido de carbono; se suministra una cantidad media de 200-400 c.c. de oxígeno, y se da cerca de un litro de nitrógeno por minuto, teniendo en cuenta el que se escape.

La economía es sorprendente: con la técnica usual de reaspiración parcial, más de 12 litros por minuto de protóxido de azufre eran necesarios para mantener la anestesia, con un costo, según Woodbridge (1933) de \$ 1.80 a \$ 2.70 por hora. Con la absorción del bióxido de carbono que permite el uso de la combinación de soda, la anestesia se puede mantener con un costo de 77 centavos por hora.

Este método requiere un pequeño aparato y una técnica comparativamente nuevos, que además de una perfecta anestesia y de la notable economía, ofrece la conservación del calor y de la humedad del cuerpo, lo que es imposible con los métodos ordinarios de administración "por escape". Para mayores detalles se deben leer los escritos de Waters y Woodbridge.

La anestesia intratraqueal fue introducida por Elsberg en 1909. Desde ese tiempo Magill, Waters y Goedel, han desarrollado mucho la técnica de la anestesia intratraqueal e intrabronquial. El método consiste en la administración de la anestesia de la manera usual, seguida de la intubación directa por medio del laringoscopio o por la cateterización nasal. La mezcla anestésica se bombea a través del tubo o se inhala espontáneamente. La presión positiva de la respiración generalmente se lleva a cabo a través de un doble tubo. El método hace posibles muchas operaciones en la cabeza y en el cuello primitivamente imposibles con la anestesia gases-oxígeno, disminuye la incidencia de la neumonía por aspiración, y, con la adición de la bocamanga de Goedel y Waters, simplifica la cirugía torácica porque permite la exclusión de un pulmón con oxigenación satisfactoria y anestesia a través del otro. La absorción del bióxido de carbono combinada con la anestesia

intra traqueal, representa la mejor de las anestesias generales para la cirugía torácica y gástrica.

*Indicaciones de seguridad.*—Se han hecho muchos esfuerzos para crear un índice objetivo seguro para calcular el riesgo operatorio en los pacientes débiles. Los métodos comúnmente usados, se pueden resumir así:

**MOOTS:** Divide la presión del pulso por la presión diastólica. Si el resultado está entre 25% y 75% el paciente tiene un "riesgo" favorable ( $40 \times 80 = 50\%$ ).

**FROES:** Multiplica la presión sistólica por 100 y divide por el producto del porcentaje de hemoglobina en la sangre por el número de glóbulos rojos (suprimiendo los 5 últimos dígitos). Cualquier resultado menor de 7 indica una seguridad operatoria:

$$\text{VBG: } \frac{70 \times 100}{65 (\%) \times 35.00000} = \frac{17000}{2275} = 7+$$

**BARASH:** Trata de calcular la energía que gasta el corazón por minuto: suma los productos de la presión sistólica por el pulso, con el producto de la presión diastólica por el pulso. El total, en los individuos normales, está entre 13.000 y 20.000. Cualquier resultado fuera de estas cifras indica un "mal riesgo". Burns tiene un sistema similar. Muchos cirujanos encuentran un pequeño beneficio de estas ecuaciones matemáticas que se han resumido.

**PASCALES** sugiere una nueva prueba antes de la anestesia general: comprime el globo ocular del paciente, y si hay un reflejo oculocardíaco marcado, con lentitud del pulso, cree que soportará bien la anestesia. Si el paciente no responde bien a esta prueba, le da salicilato de eserina (1/120 grs.), el cual "hace más receptivo el paciente y disminuye la cantidad de anestésico necesaria".

Las causas de muerte por los anestésicos han sido discutidas en el excelente artículo de Clement y han sido muy pocos los adelantos que se han hecho en la técnica de resucitar. La posición de Trendelenberg, la respiración artificial y la administración de óxido de carbono-oxígeno, son los procedimientos tradicionales. El respirador de Drinker se ha usado con buen éxito. Hyman ha popularizado la punción cardíaca con su electrodo de aguja: su aparato consiste en un magneto que da un estímulo no interrumpido que se puede graduar de 30 a 120 pulsaciones por minuto, directamente en la aurícula a través del electrodo. Shipways dice que la recuperación no tiene lugar si pasan 5 minutos de colapso, entre la detención cardíaca y el restablecimiento de la circulación eficiente.

Quedan por considerar varias ocurrencias:

Se ha encontrado una desviación del índice de Arneth hacia la izquierda, después de las operaciones bajo la anestesia general.

El Dilaudid se ha aclamado como un sedativo preoperatorio especialmente bueno.

Se ha visto que la avertina produce una dermatitis profesional en los anestesistas sensitivos.

Se han hecho grandes adelantos técnicos en las máquinas usadas para anestesia general en particular. Las de manómetro indicador y salida de gas medida por unidad de tiempo, están desplazando a las de tipo de tubo, de nivel indicador de burbuja.

Hay tendencia marcada a usar grandes cilindros de gas, y en algunos hospitales se han instalado baterías centrales, de donde se conducen los gases, por tubos, a las varias salas operatorias.

Los progresos en otros países no han marchado paralelamente a los de Estados Unidos. Una revista reciente mostró que en Francia, de 80 cirujanos, 11 usan cloroformo, 42 éter, y el resto mezcla de Schleich, de cloroformo, éter y cloruro de etilo. Los barbituratos y la avertina son populares. Comparativamente, se usan poco el protóxido de azoe, el etileno y el acetileno. En Alemania hay un uso más grande de los gases-oxígeno. Algunas clínicas usan mucho el acetileno (Narcileno). En Europa, posiblemente por causa de la carencia de buena anestesia por gases-oxígeno, ha habido más grandes progresos en la anestesia regional que en este país.

La anestesia en Sur América se parece a la de Alemania y de Francia, y el uso del protóxido de azoe no es muy común; en Inglaterra y en Australia se parece a la de los Estados Unidos, en donde la anestesia de gases-oxígeno-éter es la más popular de las anestesias, siguiéndola el éter gota a gota, que está perdiendo terreno rápidamente. El cloruro de etilo está despopularizándose, mientras que el etileno está ganando favor.

La anestesia basal es muy popular, y la anestesia intratraqueal está adquiriendo un muy merecido lugar.

El estudio comparativo de las diferentes anestesias usadas y de los resultados obtenidos en los principales hospitales de la ciudad de Nueva York, completará esta breve reseña sobre los anestésicos usados actualmente, y será nuestro próximo tema.