

14
208



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

COMPENDIO SOBRE ANESTESIOLOGIA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :
ALBERTO CERVANTES PEREA

MEXICO, D.F.

14588

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGIA	I	(pag. 1 a 7)
DROGAS ANESTESICAS	II	(pag. 8 a 16)
ESTUDIO PREANESTESICO DEL PACIENTE	III	(pag. 17 a 27)
INTRODUCCION A LA ANESTESIA REGIONAL	IV	(pag. 28 a 45)
CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS	V	(pag. 46 a 55)
ANESTESICOS LOCALES	VI	(pag. 56 a 74)
SHOCK	VII	(pag. 75 a 100)
CONCLUSIONES	(pag. 101 a 103)
BIBLIOGRAFIA	

C A P I T U L O I

HISTORIA DE LA ANESTESIOLOGIA

En la antigüedad era un reto para el paciente como para el cirujano ya, que la labor quirúrgica se debería poseer buena rapidez, esto se ubica antes del año 1824.

Se intentaron varias sustancias sin obtener resultado muy satisfactorio, entre los egipcios se empleo narcosis no conocida, los griegos utilizaron alcaloides de la belladona antes de la intervención, los chinos utilizaron el cañamo. Dioscoroides describió el estudio de la administración bucal de la mandrágora, así como también descubrió la administración en supositorios o enemas producía los mismos resultados. En sus escritos, la palabra anestesia se utiliza con el mismo significado que en la actualidad.

Los asirios utilizaban la estrangulación en la circuncisión en los niños, la pérdida del conocimiento y la asfixia contribuían a disminuir el dolor. También se utilizaba la contusión cerebral la cual se obtenía golpeando una escudilla colocada en la cabeza del paciente ésta se golpeaba hasta hacerlo perder el conocimiento.

En los siglos XVII hasta principios del XIX se utilizaron las bebidas alcohólicas hasta producir el estupor.

Philip Syng de Filadelfia recomendaba la injección del alcohol en dosis tóxicas para producir relajamiento en la musculatura.

Henry Hill Hickman en el año de 1824, con anhídrido carbónico anestesia animales, publicó sus resultados de las operaciones hechas con hipnósis.

1842 Crawford Long de Georgia describió el éter como anestésico, dio a inhalar a su paciente para extirparle un tumor en el cuello, esto fue publicado hasta 1849.

1844 Wells de Hartford introdujo el óxido nitroso, al no percibirse de las propiedades farmacológicas, no tuvo éxito en su demostración.

1846 en Connecticut E.E.U.U. William T.G. Morton después de hacer numerosos experimentos con animales, a un paciente del Dr. John Warren en una demostración pública el 1º de octubre de 1846, obteniendo buenos resultados, desde entonces a la fecha es memorable para la anestesia.

Oliver Wendell Holmes propuso la palabra anestesia en una carta dirigida a Morton argumentando que ese estado es una insensibilidad en particular al tacto. Esta palabra ya figuraba en -

el diccionario inglés de Bailey en 1721 ya que fue utilizada -- por los griegos.

(A) PRIMEROS ABANCES

W.G.T. Morton con su descubrimiento convenció a los médicos de su época abriendo una nueva etapa para los descubrimientos - en anestesia, en el periodo en 1846 y finales de la primera guerra mundial.

Jhon Snow fue el primer médico anestesista, publicó dos -- obras una sobre cloroformo y otra sobre éter. En 1853 administró cloroformo a la reina Isabel de Inglaterra para el nacimiento de su hijo. El cloroformo fue utilizado por vez primera por N.C. Keep decano de la facultad de Odontología de Harvard.

Edmund W Andrews de Chicago en 1868 uso oxígeno con óxido nitroso, así como también la técnica para el uso de este último.

Carl Koller de Bohemia descubrió el uso de la cocaína como anestésico local y la administró superficialmente en oftalmología.

Williams Halstead en 1885 uso la cocaína en bloque nervioso. Leonard Coring realizó satisfactoriamente la primera anestesia , epidural de que se tiene noticia.

Cushing y coómen elaboraron los esquemas gráficos del curso de anestesia por éter. Riva Rocci utilizó en Italia 1901 un mango neumático para registro de presión arterial en los gráficos de anestesia por éter.

M.C Keeson 1906 al 1910 contribuyó al inventó del aparato para registro de presión durante la anestesia, posteriormente inventó el primer aparato de flujo del óxido nitroso y oxígeno.

Boothby siglo XX ideó la primera válvula en anestesia perfeccionó el aparato de flujo para la administración de oxígeno y óxido nitroso.

Heidbrink inventó otro aparato superior al de Boothby.

Janes Grawthmey. Ideó la anestesia rectal con una mezcla de éter y aceite, 1913. Ralph Waters perfecciona en base a las observaciones de un trabajo submarino en Cincinnati E.E.U.U. la utilización de hidróxido de sodio y potasio como absorbentes del anhídrido carbónico.

Para la segunda década del siglo XX se utilizaron e inventaron muchos métodos para la conservación de la sangre así como las transfusiones, se empezaron estudios para la utilización de goma arábica y solución salina en substitución de la sangre, Se

realizarón estudios del shock.

En la primera guerra mundial se dio auge a la anestesia y transfusiones, se utilizó la anestesia eterea por el método ---abierto y anestesia local, después se utilizó el método cerrado de anestesia por inhalación.

Posteriormente entramos a lo que corresponde por anestesia moderna, en los años de 1920 - 1940 se realizaron con quistas - grandes en la anestesia,

Los primeros libros en forma publicados comprenden durante la primera guerra mundial y finales de esta.

- En 1941 Gwatheney - - - - - Titulado Anestesia.
- En 1916 Flagg - - - - - Titulado Arte de la -
Anestesia.
- En 1922 Gaston Labal - - - - - Anestesia Regional.
- En 1937 Guedel - - - - - Anestesia por inhala-
ción.
- En 1938 Henry K. Beecher - - - - - Fisiología de la - - -
Anestesia.
- En 1941 Adriani - - - - - Farmacología de los
Anestésicos.
- En 1942 Ludy - - - - - Anestesia Clínica.

PUBLICACIONES PERIODISTICAS

The Brithish Journal of Anesthesia (1923)

Current Researches in Anesthesia en Analgesia (1923).

Narkose Und Anesthesia en Alemania (1928).

Bulletin et Natinal Association of the American Association
of Nurce Anesthetists E.E.U.U. (1933).

Journal of the American Association of Nurce Anesthetists.

Anesthesia et Analgesie Francia (1935).

Anesthesia Abstracta E.E.U.U. (1937).

Agentes anestésicos utilizados en la época moderna.

Etileno empleado por Luckhardt en 1923.

Ciclopropano se utilizó experimentalmente en 1929 y en - -
clínica 1933. Meritorio al grupo de Wisconsin (E.E.U.U.) -
encabezado por Ralph W Walters; W.B. Neff y E.H. Revensti-
ne el uso de este anestésico y el perfeccionamiento y fo-
mento de su empleo.

Leake descubrió en 1930 propiedades anestésicas del vinete
no, en este mismo año introdujo la procaína.

1934 Lenedy empleó del pentotal sódico para la anestesia -
por vía intravenosa.

Técnicas más notables desarrolladas en esta época:

1920 I W Magill en Inglaterra dio impulso a la anestesia -
endotraqueal y generalizó su empleo.

Labat técnica de anestesia regional alcanza gran perfección.

Ralph M. Waters perfecciona el sistema cerrado de anestesia
uso de la cal yodada para la absorción del anhídrido carbónico.

Richard Ven Feragger construyó un aparato para la adminis--
tración de varios anestésicos.

1926 la anestesia rectal se perfecciona en Alemania. Aneste-
sia Intravenosa alcanza gran perfeccionamiento por Johan S. - --
Leundy Clínica Mayo.

La primera sociedad anestésica se formó en 1905 con el nom-
bre de Long Island Soceity of Anesthetita en Brooklya.

1911 se fusiona en Manhathan y toma el nombre de The new --
York Soceity of Anesthetista. En 1935 Paul Wood la extendió por
todo el territorio tomando el nombre The American Soceity of - -
Anesthetists con sede en New York 1945 cambia el nombre por el -
actual the American Soceity of Anesthesiologists.

Jeanes Gwathmey y Frank Mc. Mechan fundan otra sociedad.

The American Associatie of Anesthetists. En 1922 Mc. Mechan
organiza la International Research Soceity.

C A P I T U L O I I

DROGAS ANESTESICAS

Las drogas anestésicas para su estudio se dividen en:

Drogas para anestesia general y Drogas para uso local. A su vez las drogas se dividen en volátiles (líquidos y gases) y los no volátiles.

DROGAS PARA ANESTESIA GENERAL

Estas drogas actúan sobre el sistema nervioso central, con cualquier droga anestésica no se limita solamente a un órgano u aparato específicamente, se dan respuestas fármaco dinámicas en otras zonas del cuerpo.

Al mismo tiempo se producen efectos deseables e indeseables dentro de su acción. Los anestésicos son sustancias reversibles, las cuales deben de tener las siguientes cualidades: acción analgésica hasta la abolición de la sensibilidad refleja y relajación muscular. Las drogas que no tengan esta serie de propiedades se consideran incompletos.

La depresión del sistema nervioso tiene lugar de acuerdo al eje cerebro espinal de arriba hacia abajo y su recuperación es en forma inversa.

Toda la variedad de anestésicos son tóxicos para el protoplasma, si se excede la cantidad produce una muerte por envenenamiento a esto se llama dosis letal. Cabe mencionar que no sólo llegando a la dosis letal es la única manera de producir la muerte en la anestesia clínica.

INDUCCION Y MANTENIMIENTO.

La inducción es el intervalo entre la aplicación de la droga y el tiempo en que se instaura el estadio químico. El mantenimiento es el tiempo que nos dura el paciente anestesiado.

"Características referentes a vías de administración, absorción, distribución, eliminación y excreción".

En atención a las propiedades físicas de volatilidad o estado gaseoso, los anestésicos se administran de la siguiente forma.

Líquidos volátiles y gases: por inhalación exclusivamente.

Compuestos no volátiles:

- (a) Por vía rectal
- (b) Por vía endovenosa
- (c) Por vía intraperitoneal (en animales únicamente).

No existe anestésico general alguno que se administre por vía oral.

LIQUIDOS VOLATILES Y GASES

Los anestésicos así como los fármacos deben ser solubles - en mayor grado en agua, de esto depende que entre en la célula. Las drogas anestésicas se caracterizan por ser lipofílicas. Por donde son absorbidos los anestésicos inhalantes es por vía alveolo capilar pulmonar, dentro del organismo estos se comportan como cuerpos inertes no sufren transformaciones. A excepción -- del tricloro etileno que el hígado desdobla en tricloroetanol y es desechado por el riñón en forma de tricloroacético.

La eliminación del anestésico se efectua por pulmon así -- como fue absorbida obedeciendo a leyes físicas. El gas se distribuye en la pared alveolar e ingresa a la sangre en solución, a esto se tiene que hablar de la concentración de gas en el --- alveolo pulmonar y a su vez en sangre arterial, siendo valido - utilizar el término tensión como sinónimo.

Al hablar de los mecanismos de absorción distribución y -- eliminación, es necesario pensar en el buen funcionamiento de - el aparato respiratorio y cardiovascular.

La velocidad de absorción, eliminación y distribución se hace importante calcularla, por lo antes mencionado, para ello es necesario saber el coeficiente de solubilidad, características físicas de determinada anestesia temperatura, ebullición, tensión del vapor a la temperatura ambiente y el calor de la vaporización.

Todo anestésico debe tener determinada solubilidad en la sangre, mientras más soluble sea es mayormente la lentitud de inducción (sobre todo si ese anestésico es de bajo potencial), así mismo requiere una cantidad mayor para su eliminación.

A mayor solubilidad en la sangre es necesario administrar mayores dosis en el período de inducción y mantenimiento.

COEFICIENTE DE SOLUBILIDAD

Se llama coeficiente de solubilidad (sangre, gas) al índice de distribución del anestésico entre la sangre y el aire, es decir a la relación entre la cantidad de anestésico disuelto en volumen dado de aire y la cantidad del mismo disuelto, en volumen igual de sangre. Cada gas posee un coeficiente. El gas anestésico más soluble tiene un coeficiente más alto. El ciclopropano tiene uno de los valores más bajos, los agentes que más rápido producen anestesia obviamente tienen un coeficiente más bajo.

Existe un equilibrio entre el aire alveolar y la sangre o coeficiente de solubilidad sangre/gas, se llama también aire/sangre y varía con cada droga. Varía también con temperatura, compuestos orgánicos, sangre y presión arterial. Ej. éter/aire contiene una unidad de éter y la sangre 14.9. En el óxido nitroso aire y sangre 0.46.

COEFICIENTES A 37 G.C.

Oxido nitroso	0.46
Ciclopropano	0.46
Halotane	3.60
Eter Dietilico	14.90
Cloroformo	7.30
Etileno	0.14

COEFICIENTES DE SOLUBILIDAD ACEITE/AGUA

Se establece en relación con la solubilidad del gas con - - aceite de oliva en comparación con el agua. Esta relación supone la solubilidad del gas en el tejido adiposo, de qué se sostiene, que si hay una solubilidad grande mayor va a ser el periodo de - eliminación.

Eter	3.2
Cloroformo	100
Halotano	330

Meyer y Overton explica la narcosis basada en que esta corre paralelo a la relación aceite/agua y particularmente a los compuestos alifáticos, aumenta a medida que el coeficiente de la relación aceite/agua también aumenta.

Esta teoría no se le toma validez, entre otras porque el aceite de oliva no se comporta igual que el tejido adiposo y se menciona unicamente a los compuestos alifáticos, no se define la reacción que tiene la célula con respecto a los demás narcóticos.

El volumen de anestésico en el aire inspirado determina los niveles en la sangre y a su vez cantidad que llega al cerebro. En el periodo de inducción se subministra cantidades hasta llegar al periodo de mantenimiento y después es bajada la cantidad de anestésico deliberadamente. Son numerosos los detalles que influyen para la absorción, distribución, eliminación de los gases y líquidos volátiles. Entre estos factores podemos mencionar:

- (a) Volumen circulante
- (b) Volumen minuto
- (c) Aire funcional residual
- (d) Capacidad Vital
- (e) Espacio muerto
- (f) Presión Arterial
- (g) Circulación periférica
- (h) Tensión parcial del gas vapor del anestésico a --
nivel del alveolo pulmonar.
- (i) Difusión de los gases a través de la membrana.
- (j) Aflujo sanguíneo a través de la membrana (pulmón)
- (k) Solubilidad del anestésico en los tejidos.

ANESTESICOS LIQUIDOS Y VOLATILES

Eter Dietílico

Eter divinílico o divinil-éter (vineteno)

Etil-vinil-éter (vinamar)

Trifluoro-étil-vinil-eter (fluoromar)

Triclorometano (cloroformo)

Tricloroetileno (trileno)

Bromoclorotrifluro-eteno- (halotano, flutano)

Cloruro de etileno

Metexiflurano (penthane, pentranol)

ANESTESICOS GASES

Oxido nitroso

Etileno

Ciclopropano.

C A P I T U L O I I I

ESTUDIO PREANESTESICO DEL PACIENTE

Todo paciente que va a ser anestesiado, debe ser previamente estudiado. Este es un deber ineludible. En cirugía de urgencia, es posible que se disponja de algunos minutos previos antes de intervenir al paciente. Pero en todo se debe evaluar. Se debe contribuir para obtener en el enfermo las condiciones físicas y psíquicas óptimas.

De hecho la anestesia principia en el momento del exámen -- preanestésico. Muy útil información se obtiene el hablar con el paciente, al establecer con él cierta relación de conocimiento, al escuchar sus problemas y al observar sus características físicas y psíquicas.

En todos los casos se debe examinar la historia clínica completa del paciente, de los hallazgos producidos en la exploración física, datos de laboratorio y estudios especiales si los hay.

DATOS IMPORTANTES QUE SE OBTIENEN POR EL INTERROGATORIO

Historia de anestesia, tipo de anestesia (general, regional, local): agentes anestésicos empleados, si el paciente puede proporcionar esta información: reacciones postanestésicas desagradables, tales como náuseas, vómito, cafalea accidentes y/o --

complicaciones si los hubo: y la impresión de estas experiencias causaron en el paciente.

La información anterior es útil para normar el criterio -- respecto a la técnica y tipo de anestesia.

Hábitos y costumbres. Específicamente alcoholismo y tabaquismo. La anestesia general en el alcohólico crónico es frecuentemente seguida por un molesto período de excitación intensa que -- puede ser prolongado. Los grandes fumadores crean problemas de -- índole respiratoria (obstrucción de las vías aéreas por secreción excesiva), al despertar de una anestesia general.

MEDICAMENTOS QUE DEBEN DE SER SUSPENDIDOS

PREVIAMENTE A LA ADMINISTRACION DE

ANESTESIA

Fenotiazinas. Es necesario suspenderlos un día antes. La -- excepción a esta regla está representada por la prometacina -- (Fergan). Las fenotiacinas tienen acción antinoradrenálica y -- pueden causar hipotensión arterial transoperatoria, precipitada por la pérdida sanguínea, por el traumatismo quirúrgico, o por -- ciertas técnicas de anestesia (bloqueo subaracnóideo, epidural), y por otros factores. La hipotensión puede llegar a ser grave y no responder al tratamiento.

Alcaloides de la Rauwolfia. Deben ser suspendidos cuando --
menos dos semanas antes de la anestesia. Así por ejemplo la dura-
ción de la acción de la reserpina es por término medio, de cator-
ce días. Una paciente bajo la acción de esta droga, puede desa-
rrollar colapso cardiovascular durante la anestesia. Este acci-
dente en las circunstancias que se señalen, no es constante, pe-
ro se ha comprobado que ocurre aproximadamente en el cuarenta --
por ciento de los casos.

Los alcalosides de la Rauwolfia suprimen la serotina de los
depósitos naturales del organismo y antagonizan el efecto de la
noradrenalina: si se presenta un accidente como el mencionado se
debe recurrir a la administración de atropina y de noradrenalina.

Tiazidas. Suspenderlas cuatro días antes de la anestesia.

Causan hipotensión arterial. Proceden disminución del sodio
(hiponatremia) y disminuyen la respuesta presora a la adrenalina.

Guanetina. Comercialmente Ismelin. Suspendirla de 5 a 6 días
antes de la anestesia. Produce Hipotensión grave.

Inhibidores de la monoaminoxidasa.

Suspenderlos una semana antes de la anestesia. Tiene efec-
tos de hipotensión. Potencializan las acciones de los anestésicos

narcóticos, e hipnóticos. También pueden provocar crisis hipertensivas.

Anticoagulantes. Es conveniente suspenderlos. Es posible -- producir hematomas por la punción de una aguja (bloqueos) o iniciar hemorragias importantes como resultado de instrumentación -- para intubación de la tráquea.

MEDICAMENTOS QUE CONVIENE CONTINUAR

Corticosteroides. Es necesario continuar la administración de estos medicamentos hasta el día de la anestesia.

Este día se debe administrar la misma dosis que previamente reciba el paciente o bien una dosis un poco mayor.

La hidrocortisona, que puede ser aplicada por vía endovenosa, debe estar al alcance durante la operación. La administración de corticosteroides por tiempo prolongado, causa atrofia fisiológica o hipotensión de la glándula suprarrenal y por lo tanto -- estas glándulas están incapacitadas para hacer frente a la demanda impuesta por la cirugía y la anestesia, es decir la producción de hormonas por la corteza suprarrenal, esta disminuida o suprimida: por tal razón es necesario prolongarlas en forma de drogas.

Tranquilizantes no derivados de la fenotiazina. Meprobamatos. hidroxizina (Visantil): diazapan (Valium) y otros relacionados con las fenotiacinas. Pueden ser continuados si se desea, hasta el momento de la operación.

Antihistamínicos. Su empleo puede ser continuado.

Cuerpos digitálicos. Continuados de acuerdo con el internista.

Anticonvulsivos. Conviene continuarlos hasta el momento de la operación. Insulina. Continurla de acuerdo con el internista. Prosiguiendo con el interrogatorio, es importante saber, rectificar o ratificar, los antecedentes patológicos del paciente, - especialmente en lo que se refiera a diabetes, asma enfermedades neurológicas. También es importante saber que tipo de actitud - física desarrolla el paciente y que grado de esta actividad puede tolerar.

Exámen físico. Según ha quedado señalado, la mayoría de las veces el interrogatorio y el exámen físico deben efectuarse. En lo que respecta al exámen físico, existen ciertas características y hallazgos de tal importancia para el manejo anestésico -- del paciente, que hacen obligatorio el exámen físico enfocado -- del punto de vista de la anestésia. Así el aspecto físico del -

individuo es importante: el paciente delgado, desnutrido, anciano, debilitado, necesita menor dosis de anestésico que el individuo joven, robusto atlético. El individuo obeso, de baja estatura de cuello corto y grueso, representa difícilísimos problemas durante la anestesia es un tipo que desarrolla dificultad respiratoria. De la misma manera, la conducción psíquica del paciente ejerce influencia sobre el curso y manejo de una anestesia. El individuo medroso o aprensivo en extremo representa una contraindicación para el empleo de la anestesia regional o local.

Otro aspecto importante de la exploración física esta representado en la boca como: infecciones bucofaringeas y amigdalinas Glándulas salivales, mucosas, dientes careados, movilidad de - - piezas dentarias, estado del parodonto.

Se debe examinar también, la profundidad y el tipo de movimientos respiratorios, datos anormales que existen como disnea, hiperpnea.

PRESCRIPCION DE LA MEDICACION PREANESTESICA.

Se entiende por medicación preanestésica, la droga o conjunto de drogas que se administran al paciente determinado tiempo - antes de la anestesia.

DROGAS EMPLEADAS

(I) Para sedación psíquica y efectos aditivos sobre los -- anestésicos:

- (a) Narcóticos por ejemplo: meperidina.
- (b) Barbitúricos, por ejemplo. pentobarbital, amorbarbital secobarbital.
- (c) Tranquilizadores o ataraxicos: Diazapan, hidroxina meprobamato.
- (d) Para suprimir el dolor preoperatorio cuando este -- existe. Narcóticos: meperidina. Analgésicos: pentazocina y los derivados de la pirazolona.

MEDICACIONES PREANESTESICAS PARA LA ANESTESIA REGIONAL

La prescripción que se emplea el día anterior a la operación es la misma, ya se trate de anestésiar general o regional sin -- embargo, en anestesia regional hay ciertas variaciones en la -- prescripción que se emplea hora u hora y media antes de la anestesia.

Anestesia regional ejemplo:

Se administra una mezcla (los dos medicamentos en la misma -- jeringa) de 100 mg. de meperidina (Demerol) y 0.5 mg. de escopolamina, por vía intramuscular una hora antes del bloqueo.

Además si se anticipa hipotensión arterial, se administra metoxamina (Vasoxyl), de 10 a 20 mg. por vía intramuscular. Inmediatamente antes de anticipar el bloqueo.

Otro ejemplo:

Diazapan (Valium) 10 mg. por vía intramuscular 90 minutos antes de iniciar el bloqueo.

Apropigen una ampolleta (2mg) por vía intramuscular, 60 minutos antes de iniciar el bloqueo.

Es importante que si se trata de anestesia regional, el paciente este tranquilo, calmado, con muy leve somnolencia a fin de contar con su completa cooperación en la ejecución del bloqueo.

Los lineamientos generales señalados, antes sufren variaciones, como es natural el entrar diversos factores tales como los que a continuación se señalan:

Edad del paciente. El anciano, las dosis deben de ser menores que las mencionadas, ya que estas han sido dadas para el sujeto adulto, joven y el buen estado general, En el niño, las dosis deben ajustarse a la edad del paciente según las reglas que siguen en anestesia pediátrica.

En obstetricia es aconsejable reducir las dosis de tranquilizadores al mínimo útil y no emplear meperidina o bien emplear -- dosis muy pequeña. La atropina o la escolapina se emplean en dosis completas. Pacientes en mal estado general, (toxemias, desnutrición, deshidratación, acidosis, estado de choque). En muchos de estos casos es conveniente no emplear medicación preanestésica alguna. La práctica aunada a la experiencia y a los conocimientos teóricos, así como el sentido común, factores que norman el buen criterio, señalan el camino que hay que seguir en cada caso.

Pacientes febriles: emplear antipiréticos, reducir u omitir la atropina, según se juzgue conveniente, hidratar al paciente.

En hipertensión intracraneana.

Es aconsejable omitir la meperidina y en general los narcóticos o cualquier otra droga que mediante la depresión respiratoria y acumulación de anhídrido carbonico, aumenta la presión intracraneana.

En cirugía de urgencia, la medicación preanestésica es muy útil una vez que se ha hecho una evaluación correcta del paciente. Existen sin embargo, casos en que es preferible no emplear -

medicación preanestésica. La medicación preanestésica no sólo -- fracasa en la concecución de sus objetivos sino que, además producir efectos indeseables, por error en el manejo: así por ejemplo: las sobredosis causan depresión respiratoria y circulatoria las dosis insuficientes dan lugar a excitación, y a exceso de secreciones.

Si la medicación preanestésica se administra demasiado tarde, se obtiene el efecto depresor al comenzar el término de la anestesia, lo cual es inconveniente; si la medicación preanestésica se administra demasiado pronto se obtiene un efecto similar a una medicación insuficiente o a la omisión completa de la medicación preanestésica.

C A P I T U L O I V

INTRODUCCION A LA ANESTESIA

REGIONAL

Historia 1851 Pravez inventa la jeringa hipodérmica. Fue -- entonces a partir de esta fecha que se pudo aplicar la anestesia a los tejidos por vía intravenosa.

1844 Koller demostró que el ojo podía ser anestesiado instalando cocaína en él. En 1855 el cirujano Halsted demostró que la inyección de cocaína diluida al rededor de los troncos nerviosos suprimía totalmente el dolor y otras sensaciones procedentes de la zona inervante. 1904 Einhoran un químico utilizó la procaína, ester formando por combinación del ácido paraaminobenzoico con dietilamino-etanol. Siendo este el más utilizado y el más eficaz.;

MODALIDADES DE LA ANESTESIA REGIONAL

(1) Infiltración (llamada local) se efectua a traves de la línea de incisión quirúrgica.

(2) Bloqueo del campo, se inyecta el anestésico en solución diluida alrededor del campo operatorio.

(3) Bloqueo del nervio, se podría llamar también bloqueo - del tronco o de conducción. Consiste en aplicar el anestésico - al rededor de un nervio bloqueado así los impulsos nerviosos.

(4) Anestesia superficial, aplicación de la sustancia anestésica en la superficie sobre la cual se va a operar. Ejemplo la solución de caína en las mucosas del oído, ojo, nariz.

PRINCIPIOS QUE RIGEN LA ANESTESIA REGIONAL

(1) Obtener confianza y colaboración con el paciente pues sin ellas el éxito será escaso y explicarle lo que se vaya a hacer para disminuir el temor.

(2) Imfiltración en la piel, para tener buenos resultados con la anestesia se debe de introducir la aguja con el bicele para abajo, esto debe producir una inchazón circunscrita en la piel por dos razones:

(a) Producir un buen bloqueo que permita la entrada sin dolor de una aguja más grande.

(b) Descubrir si hay hipersensibilidad para el anestésico. Cuando la hay se forma infiltración al rededor de la zona anestesiada y se desarrolla una aureola roja grande.

(3) Se utiliza como punto de referencia por la incisión de las agujas las eminencias oseas. Los pliegues cutáneos son malos para ello.

(4) Se toma la aguja de modo adecuado entre el pulgar y el dedo medio para dirigir la aguja.

(5) Debe observarse en el momento de insertar la aguja si no se producen parestesias. Cuando éstas son intensas se ha tocado un tronco nervioso importante.

(6) Es importante la medicación que precede a la anestésia. El uso de barbitúricos tiene mucha importancia por que disminuye la toxicidad de los anestésicos locales y contrarresta parte de los efectos secundarios.

Tatum ha demostrado que elevar al cuádruple o triple el umbral de la dosis total mínima de cocaína. Cuando se utiliza una barbitúrico puede administrarse de 20 a 25 por 100 más procaína y otro anestésico, actúa principalmente disminuyendo la acción convulsionante de la procaína sobre la corteza cerebral. De los barbitúricos útiles probablemente ocupa el primer lugar, el amital sódico seguido por el fenobarbital, el pentotal y el secobarbital.

Fisiología de los anestésicos locales. En los tipos de fibras nerviosas el potencial de acción desaparece según la característica y el tamaño; se encuentran delgadas mielínicas,

y delgadas amielínicas. Las sensaciones de dolor son transmitidas por los amielínicas pequeñas y esta es la primer sensación de dolor que desaparece según las características y el tamaño: en segundo la temperatura, y por último la discriminación táctil.

Efectos sobre los nervios. Los impulsos van disminuyendo o son suprimidos. El potencial de acción se disminuye o es abolido y va a existir un aumento de iones potasio.

Esto es lo que produce la no permeabilidad de la célula en la fibra y la actividad. Al mismo tiempo no hay salida de anhídrido carbónico y producción de amoníaco.

Potencial de acción. Los efectos de la adrenalina en solución prolongan el mantenimiento del anestésico así como también provocan una vasoconstricción; en los anestésicos locales.

Manera en que debe ir diluido. La adición de 0.4 c.c. de solución adrenalina (al 1.1000). A 200 c.c. de solución procaína (al 0.5 por 100): a 100 de una solución al 1 por 100; o a 50 c.c. de solución al 2 por 100 produce buenos resultados. De este modo se consiguen diluciones de adrenalina de 1/500 000, 1/250 000 y 1/100 000 respectivamente que producen vasoconstricción máxima.

La unión de adrenalina a un anestésico aumenta su potencia, lo que hay que recordar que aumenta en toxicidad. Se ha demostrado que añadiendo adrenalina a solución procaína, la toxicidad se triplica. Igualmente aumenta la toxicidad la piperocaína. Sin embargo cuando se añade adrenalina a la tetracaína a la didocaína la disminuye.

Debe vigilarse la porción exacta ya que produce reacciones tóxicas como: ansiedad, palpitaciones, taquicardias y aumento de la presión sanguínea; esto puede progresar hasta edema pulmonar y la fibrilación ventricular.

Un sustituto de la epinefrina que se utiliza para hacer -- más lenta la absorción de los anestésicos locales es la cobefrina. Su acción presora ha sido valorada 1/5 de la adrenalina, por lo tanto produce menos efectos indeseables. Su eficacia también es menor y posiblemente no representa un progreso real sobre la epinefrina.

Las soluciones alcalinas aumentan también el potencial de acción de los anestésicos locales de seis a siete veces. Entre estos el ión potásio también, pero el dolor y el edema desaparecen después de su uso, se contraindican.

Del mismo modo las proteínas también, las purinas, cafeína y la teobromina. Los colorantes del azul metileno aumentan la actividad de procaínas: ácido acetyl salicilico. También potencia la acción de los anestésicos locales, pero produce dolor postanestésico.

Se ha demostrado que el propilenglicol es vehículo útil y prolonga la anestesia por retrasar la absorción. La dilución de los anestésicos en aceites vegetales también disminuye su absorción. Entre estos vehículos se utilizan aceite de semilla de algodón, aceite de oliva, de sésamo y el cacahuete.

TOXICOLOGIA

Son muy frecuentes las reacciones en anestesia en regional, estas van de las más ligeras hasta la pérdida de la vida. La mayor parte de las veces, no son tomados en cuenta los malestares leves, se debe tomar como aviso, porque pueden ser precursores que pueden poner en peligro la vida del paciente.

Por ejemplo el estudio cuidadoso de las reacciones observadas después del uso local de la tetracaína (pantocaína) demostró 2 por 100: la mitad (1 por) fueron agudas. Al hablar de sustancias tóxicas indica que pueden ser absorbidas por la corriente sanguínea. Calificar las reacciones indeseables como idiosincrasias.

sia o hipersensibilidad es error peligroso. Menos de 1 por 100 - de ellas pueden considerarse de naturaleza alérgica o por ideo - sincrasia.

La toxicidad es directamente proporcional a la concentra - ción de la substancia en sangre, y esta a su vez a la cantidad - de la droga que se absorva y la que se elimina.

Puede admitirse que los factores que influyen en la toxici - dad son técnicos o clínicos.

FACTORES TECNICOS

- (1) Tipo de droga
- (2) Concentración
- (3) Peso total de la droga
- (4) Velocidad de inyección
- (5) Habilidad del anestesista

FACTORES CLINICOS

- (1) Estado del paciente
- (2) Tipo de intervención

Factores técnicos que modifican la toxicidad. Dentro de la substancias anestésicas locales son diferentes en potencia y - -

toxicidad de valor UNO. Tomando este criterio la cocaína cuatro; la tetracaína de diez a veinte veces y la didocaína veinte.

La concentración del anestésico varía según la técnica -- empleada. Si se anestesia un tronco nervioso grande se necesita una mayor concentración. En bloque de nervios motores se necesita una concentración más grande., cuando es un nervio que transmite sensibilidad se necesita dosis concentrada menor de diez -- más débil que permita lograr el efecto deseado.

Para anestesia por infiltración se utiliza procaína de 0.5 a 2 por 100 para bloquear el campo y de 1.5. a 2 por 100 bloqueo de conducción. La toxicidad es geoméricamente proporcional a la concentración, no es proporcional aritmeticamente. Asi por ejemplo 120 c.c. conteniendo 1 por 100 de procaína mataran a la rata en 20 minutos mientras que 40 c.c. al 2 por 100 producen el mismo efecto letal, es decir que en soluciones debiles son letales de 1.2. gramos de procaína, mientras que 0.8 del mismo anestésico -- mata en forma concentrada.

Sea cual sea la concentración y los fines deseados, hay que acatar la dosis médica segura. En cada droga hay una dosis estipulada la cual no hay que rebasarla.

La droga, la cantidad, la concentración aún en cuanto sea seguras, hay factores que son variables que pueden producir reacciones: habilidad del anestesista, no aspirar luego de haber insertada la aguja, colocarla mal, puede ser causa de muchos desastres. También es de importancia la rapidez con que se de la inyección.

La rapidez aumenta la absorción y eleva la concentración sanguínea, a veces hasta valores tóxicos. Interviene también la temperatura. Por ejemplo, el calor facilita la absorción y la difusión del anestésico.

FACTORES CLINICOS QUE MODIFICAN LA TOXICIDAD

El estado del paciente modifica la tolerancia de la droga y es factor para que aparezca la reacción. Esto se traduce en la rapidez para su absorción o bien a la alteración en la eliminación.

Ejemplo: la fiebre aumenta la absorción, la debilidad, el shock, la edad avanzada, el metabolismo bajo y carencia de vitamina C. Esto influye para disminuir la tolerancia de los anestésicos locales.

Richars recomienda que se le administre al paciente glucosa con vitamina C para disminuir los riesgos. Las técnicas anestésicas influyen de modo diferente en la toxicidad. La inyección en zona muy vascularizada tiene mayor peligro de producir fuerte -- concentración del anestésico en la sangre. En anestesia tópica -- bucal es importante que el paciente no trage el exceso de anestésico por ser muy rápida la absorción a través de la mucosa gástrica.

CLASIFICACION DE LAS REACCIONES TOXICAS

Basada en las complicaciones producidas por la droga. El -- síntoma predominante se formará en cuenta para el diagnóstico, -- en general fundandose en estudios farmacológicos es básico que -- en toda reacción hay estimulación inicial seguida de depresión.

Pero la estimulación puede predominar y persistir. De todos modos en el momento del tratamiento en el cuadro clínico debe -- guiar la terapéutica. La siguiente clasificación es la de Sadove y colaboradores modificada.

SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

- (1) Estimulación
 - (a) Corteza cerebral -- convulsiones .
 - (b) Bulbar -- centros vagales.

Aumento de la actividad respiratoria o cardiovascular: con actividades eventuales del centro del vómito.

(2) Depresión

(a) Corteza cerebral -- pérdida de conocimiento y anestesia.

(b) Bulbar.

(1) Vasomotor (síncope)

(2) Respiratorio.

EFECTOS PERIFERICOS

(1) Cardiovascular (síncope)

(a) Cardíaco Bradicardia (procaína)

Taquicardia (Cocaína)

(b) Vascular vasodilatación.

RESPUESTAS ALERGICAS

(1) Cutáneas

(2) Respiratorias.

REACCIONES DIVERSAS

(1) Psicógenas

(2) Otras drogas vasopresoras.

Diagnóstico y Tratamiento. La clasificación es útil para -- diferentes manifestaciones de toxicidad. Para diagnóstico y tratamiento se exponen a continuación en el siguiente cuadro.

(1) Estimulación del sistema nervioso central.

La cual se define en tres grados. En manifestación ligera - el paciente se encuentra como embriagado: hablador belicoso, nada razonable, puede también transducirse en manejos y movimientos mal coordinados: tiene congestionada la cara y la presión sanguínea suele ser alta con pulso rápido, si la eliminación es moderada esta inquieto, se queja de cefalea y puede tener la visión turbia: náuseas vómito son frecuentes, puede tener también tics musculares, la presión, sanguínea elevada y el pulso lento, lleno y saltón.

Esto parece proceder de hipoxia y estimulación bulbar.

En formas graves el paciente tiene los anteriores síntomas, los nerviosos se convierten después en convulsiones francas asfixia y muerte.

La aparición de convulsiones es tan rápido que los otros -- signos prodrómicos faltan o pasan desapercibidos. El tratamiento a seguir en estimulaciones de sistema nervioso central, debemos

encaminarlo a detener las convulsiones y suministrar oxígeno -- abundante para combatir esta asfixia. En las convulsiones los -- músculos respiratorios no pueden cumplir sus funciones, las medi das a seguir son las siguientes:

- (a) Administración de tiopental sódico (pentotal) por vía intravenosa; inyección de curare por la misma vena.
- (b) Colorar al enfermo un tubo que facilite la respiración: preferentemente endotraneal.
- (c) Respiración artificial.

(A) DEPRESION DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

En manera descendente empezando los centros corticales y -- llegando progresivamente al bulbo. Síntomas: somnolencia, analge sia, falta de reacción y pérdida del conocimiento, hay relajación muscular y la piel es pálida y húmeda, esto coincide con la baja de presión sanguínea, pulso débil filiforme y rápido. La respira ción se hace superficial y lenta, la muerte se produce por hipoten sión persistente o insuficiencia respiratoria.

A veces parece predominar la depresión de los centros bulba res sin alteraciones notables en el sensorio. En estas circuns-- tancia respiratoria seguida casi de un colapso vasomotor de ori gen central.

El tratamiento de la depresión central está destinado ha -- sostener las funciones vitales. Esto se logra administrando óxi- genó y vasopresores. La administración de óxigeno deberá empezar se inmediatamente usando un tubo de aireación y respiración arti ficial.

Debe administrarse suero y vasopresores por vía intravenosa: entre los últimos son preferibles los que poseen acción central, principalmente efedrina y desoxiefedrina, (meteridina).

(3) Colapso cardiovascular periférico (síncope)

El colapso ocasionado por la acción periférica de la procafi na puede producirse por acción directa del anestésico local sobre el corazón. En este caso disminuye la irritabilidad del miocar-- dio y es frecuente observar de pronto bradicardia. El gasto car- díaco disminuye y esta situación puede progresar hasta el para - cardíaco. En el caso de la cocaína es frecuente la taquicardia - ventricular, generalmente seguida de fibrilación.

El colapso periférico también puede producirse por acción - de la procaína sobre la red vascular puesto que es potente vaso- dilatador. La hipotensión sostenida puede llegar a producir paro cardíaco.

El tratamiento está destinado a sostener el sistema de oxigenación del organismo. Consiste en respiración artificial y administración de lípidos y vasopresores por vía intravenosa. Los mejores vasopresores para el colapso vascular periférico son: -- Neosinefrina, metoxamina, y norepinefrina. Si el corazón se para hay que practicar la circulación artificial mediante masaje cardíaco.

(4) Reacciones alérgicas. Son consideradas como tales las que producen por sensibilidad inmunológica. Esta reactividad alterada generalmente se manifiesta por trastornos cutáneos o -- mucosas, dificultades respiratorias y asfixia.

Entre las primeras están la urticaria, los exantemas y el edema angioneurótico; entre las segundas el broncospasmo, la disnea y el estado asmático, a menudo acompañados de shock anafilatoide.

Debe hacerse notar que la ideosincrasia es un término general para determinar reacciones anormales. Como tal parecido al de la alergia. Estas reacciones son raras. Los casos publicados de muerte atribuida a ideosincrasias con toda probabilidad son -- simplemente de dosificación excesiva.

El término hipersensibilidad se usa para designar reacciones típicas que se producen con dosis mínimas.

El tratamiento de los estados alérgicos gira alrededor de -
la adrenalina y la producción de antistamínicos. El benadril es
antihistamínico paraenteral eficaz. La dosis es de 10 a 50 mg. en
solución al uno por 1000. La aminofilina tiene cierta utilidad:
en casos de edema angioneurótico agudo y de ataques de tipo asmá
tico de yoduro de sódio o potasio por vía intravenosa para que -
el edema de la mucosa disminuya.

C A P I T U L O V

CONSIDERACIONES FARMACOLOGICAS

Teorías de la Narcósis. Aún no se ha demostrado de manera satisfactoria la patogenia de la narcósis. Es necesario considerar a la narcósis y anestesia juntas de manera que cualquier teoría probablemente podrá aplicarse a las dos.

Se deberán de exponer las propiedades de los anestésicos -- antes de exponer las diferentes teorías.

PROPIEDADES GENERALES

- (1) Los anestésicos generales mas poderosos tienen gran solubilidad en los lípidos.
- (2) Para que el farmaco alcance las células es necesario -- cierta hidrosolubilidad.
- (3) Cuando la proporsión de solubilidad en lípidos, en agua es alta, está también la proteína. Esto explica su acumulación preferente en el tejido nervioso. Todos los tejidos de protoplasma son deprimidos pero con especial predilección a dicho tejido.
- (4) La profundidad de la anestesia depende la concentración alcanzada en el tejido nervioso, especialmente en el cerebro. Las drogas potentes son inactivadas o destruí-

das lentamente por las células.

- (5) Cuando el anestésico se elimina, las células vuelven a su estado normal.
- (6) Los anestésicos que se administran por inhalación son muy solubles en lípidos.
- (7) Los fármacos no volátiles pueden ser solubles en agua y en grasas.
- (8) Puede desarrollarse tolerancia para ciertas drogas capaces de disminuir la actividad celular.

Se han propuesto muchas teorías para explicar la acción de los narcóticos, relacionando las propiedades anestésicas con algunas cualidades físicas o químicas del producto. Vamos a enunciar algunas de ellas:

Teoría de los lípidos (Meyer-Overton) Tiene validez ya que explica a la narcosis particularmente, no como consecuencia secundaria. En 1847 Von Bibro y Herles suponían que el éter acético y el cloruro de etilo se disolvían en las grasas, que disolvían las sustancias iguales en el cerebro y se almacenaban en el hígado, produciendo narcosis.

Cosa que estaban equivocados, más tarde esto fue la base -- para los trabajos de (Mayer-Overton en 1899-1901, los postulados en que se basa la teoría son los siguientes):

(1) Todas las sustancias químicamente diferentes solubles en grasas y productos similares pueden ejercer acción narcótica sobre el protoplasma vivo, en la medida en que penetren a él.

(2) El efecto aparece antes y es más fuerte en las células en que predominan las sustancias grasas o lipoides sobre todo = si son efectos fundamentales de la función celular como ocurre - en las células nerviosas.

(3) La eficacia de tales sustancias anestésicas pueden depender también de su afinidad física con los lipoides.

En consecuencia la solubilidad en las grasas es característica fundamental de la que depende la eficacia de los anestésicos de tipo alcohol. Meyer Overton, establecieron la potencia -- anestésica basándose en la cantidad para anestesiar renacuajos y peces en el agua.

Winterstein 1926 demostró que el coeficiente aceite agua -- aumenta con la temperatura, al mismo tiempo que el anestésico - era paralelamente mayor o menor.

Esta teoría es la más sólida y nos explica como se almacenan los anestésicos en tejidos grasosos orgánicos. Algunos iones - - inorgánicos (Br y Mg) y alcaloides no derivados es la regla: y - son muchos los solventes de las grasas similares a los de los --

anestésicos que no tienen efecto sobre el sistema nervioso refiriéndose al efecto presor sobre este.

Hay otras razones, entre ellas diferencias en algunos experimentos, además anestésicos que no dependen de los grupos alcohol y cloroformo, seguramente reaccionan con otras sustancias, además de los lipoides.

Si la acción narcótica dependiese de la cantidad de substancia disuelta en la fase grasa, el efecto anestésico sería directamente proporcional a la concentración del anestésico; pero no ocurre así: el efecto varía en proporción logarítmica, que recuerda una curva de absorción.

En conclusión, podemos decir que si bien esta teoría no explica completamente el fenómeno de la anestésia, pone de relieve hechos importantes que esperan ser explicados para que la narcosis sea bien comprendida.

Teoría de la absorción. (Traube-Lillie-Werbug). En 1904, -- Traube sugirió que había cierta relación entre la potencia anestésica y la aptitud del producto para disminuir la tensión superficial del agua. Sus experimentos se basaron en la interface -- aire-lípido: la verdadera interface es de tipo líquido-coloidal.

En 1924 después de efectuar otros experimentos, tuvo que admitir se que si bien los narcóticos hidrosolubles más intensos dependen de la actividad capilar para su penetración, los verdaderos anestésicos dependen más de la presencia de los lipoides. En 1909 Lillie señaló que los narcóticos eran absorbidos por las superficies celulares, que algunos anestésicos útiles no disminuían la tensión en la interface aceite-agua; y que inversamente algunos productos como el jabón y los detergentes, que disminuyen la tensión superficial, carecen de propiedades anestésicas. La teoría de la permeabilidad celular, esta intimamente relacionada con esta.

LA NARCOSIS EN RELACION CON LA PERMEABILIDAD CELULAR.

(Hober-Lillie-Winterstein). En 1927 Hober fue el primero en sugerir que los anestésicos absorbidos disminuyen la permeabilidad de la célula. En 1916, Lillie siguiendo esta línea de pensamiento, dijo que todo aquello que hace la membrana celular menos permeable o menos capaz para la polarización eléctrica tiene efecto inhibidor sobre la célula. Los narcóticos disminuyen la permeabilidad celular normal, mientras que los estimulantes tienen efecto opuesto: este parece confirmar cierto punto por los hallazgos de Spiegel-Adolf (1938) quien observo, por medio de estudios de polarización, que el éter u el cloroformo, el hidrato

de cloral, el fenobarbital y el dial aumentaban la densidad de las capas de la superficie celulares de la corteza y en los púnculos cerebrales.

Si los narcóticos disminuyen la permeabilidad, es preciso tomar en cuenta algunos fenómenos secundarios que se suman a las reacciones que produce el anestésico como tal.

Sin embargo, en todos los narcóticos disminuyen la permeabilidad; por el contrario pueden aumentarla, o no modificarla.

La experimentación no ha demostrado todavía cuales son las actividades metabólicas específicas afectadas: ni tampoco qué relación puede haber entre estas alteraciones metabólicas y los cambios en la actividad funcional.

Caushny resume la situación diciendo después que los narcóticos han penetrado en las células del cerebro (o tal vez en el medio que las rodea), sus efectos dependen de algún otro fenómeno, que todavía desconocemos.

Teoría coloidal (Bernard-Bancroft). En 1875 creyó que la coagulación reversible de los coloides celulares producía la narcosis o la acompañaba. Bancroft recientemente defendió esta teoría parecen corroborarla los trabajos de Seifritz, quien recomendó -

en lugar de los términos coagulación floculación o agregación, - que implican coagulación irreversible del protoplasma y por consiguiente su muerte, emplear la palabra gelatinización que lleva implícita la reversibilidad. Esta teoría se resume así:

(1) La gelatinización, o desnaturalización reversible de la proteína del protoplasma celular, produce narcosis o la acompaña.

(2) Los narcóticos empiezan a disminuir la estabilidad de los coloides protoplasmáticos, posiblemente inhibiendo o neutralizando cambios internos. Esta disminución de la estabilidad se manifiesta por el efecto de excitación. Se produce luego deshidratación y, como consecuencia, disminución de la permeabilidad y gelatinización: en este momento aparece el anestésico excediendo de cierto valor pueden entrarse en una tercera fase, de gelatinización o coagulación irreversible, con desaparición de la permeabilidad selectiva. Esto, en otras palabras, equivale a la muerte.

En los experimentos realizaron con plasmodium o physarium, la vida se manifiesta por un estado permanente de circulación rítmica del protoplasma, y la anestesia por cesación de la misma.

(3) En el fin de la narcosis se caracteriza por el cambio de gel a sol del protoplasma celular.

Un aspecto importante de esta hipótesis basada en el cambio físico es que éste se realiza cualquiera que haya sido el agente anestesiado. Es decir, que los compuestos químicos, el shock -- eléctrico, el frío y el calor, todos ellos produzcan los mismos cambios en el protoplasma.

Seifritz cree que puede producirse inactivación química de las enzimas respiratorias. Sin embargo, es posible determinar -- hasta que punto el anestésico causa gelificación, y ésta a su -- vez inhibe la respiración celular y ello va seguido de gelifica- ción.

En 1931, Sivadjian resumió los resultados de sus experimen- tos, la mayor parte efectuados en vitro. Según dicho autor, una vez que el anestésico ha penetrado en la célula, es absorbido -- por las partículas coloidales y disminuye su estabilidad al neu- tralizar la carga que poseen. Esta disminución de la estabilidad celular, con la despolarización correspondiente, se manifiesta -- por un período de excitación. Cuando aparecen las influencias -- deshidratadoras produce coagulación irreversible que provoca la muerte de la sustancia viva, con desaparición completa de la -- permeabilidad selectiva.

En la prueba experimental de estos hechos es deseable; no -- está demostrado que pueden aplicarse a la anestesia.

Las críticas plantean los siguientes problemas fundamentales:

- (1) No se explica la inhibición respiratoria.
- (2) La concentración de los narcóticos en ocasiones es inferior a la necesaria para producir gelatinización, y netamente inferior a la necesaria para producir coagulación.
- (3) La base experimental es insuficiente: su aplicación a los problemas de anestésia no está claro.

Teoría de la inhibición de la oxidación.- En 1912. Verworn llamó la atención acerca de los procesos químicos y metabólicos, como factores fundamentales en la narcosis y sugirió que los anestésicos actúan dificultando la oxidación celular.

Warburg comprobó que diversos tipos de anestésicos podían inhibir la oxidación de las células vivas y que esta depresión era reversible y proporcional a la concentración de la sustancia empleada. Demostró que los anestésicos inhibían la oxidación de los aminoácidos y sustancias similares, por ocupar la menor superficie catalítica. (por lo tanto, sería una modificación del fenómeno de absorción).

Keillin, trabajando con la euzima respiratoria citocromo --

demostró que los narcóticos impiden las reducciones pero no las oxidaciones en las células.

Experiencias posteriores indican que esta disminuida en general la utilización del oxígeno por los tejidos, cuando actúan los anestésicos. Quastel demostró que los narcóticos, en concentraciones fisiológicas, inhiben el consumo cerebral de oxígeno en forma reversible y que ello dificulta la oxidación de la glucosa. Schmidt encontró disminuido el consumo de oxígeno en el cerebro, en los planos de la anestesia clínica. Hinwich también encontró disminuido el metabolismo cerebral durante la anestesia y demostró un gradiente cuantitativo de metabolismo a lo largo del neuroneje, con máxima depresión en los centros más diferenciados.

Es decir, en los más recientes adquiridos filogénicamente. Jewt, en 1938, demostró que la inhibición de la oxidación por los narcóticos, era constante y reversible: que era proporcional a la concentración del anestésico y particularmente intensa en el sistema de oxidación del ácido piruvico. En consecuencia, se pensó en un factor enzimático (dehidrogenasa) que actuarían en el cerebro como vector del hidrógeno en la respiración tisular, y que sería muy sensible a los anestésicos.

Todos estos experimentos fueron realizados "invitro", por lo cual, puede haber problemas con discrepancias.

C A P I T U L O VI

ANESTESICOS LOCALES

Se llaman anestésicos locales a aquellos fármacos que tienen la facultad de bloquear la conducción nerviosa cuando son aplicados localmente. La cocaína es un alcaloide natural que posee esta acción. Fué aislada por Nieman; su efecto anestésico lo demostró Karl Koller; desde entonces las investigaciones para encontrar substitutos han producido muchísimos compuestos sintéticos, de los cuales solo son útiles unos pocos.

CUALIDADES QUE DEBEN TENER LOS ANESTESICOS LOCALES

- (1) No ser irritantes, o sean no lesionar los nervios.
- (2) Buena penetrabilidad.
- (3) Toxicidad general baja.
- (4) Acción prolongada o suficiente para poder llevar a cabo la intervención quirúrgica.
- (5) Iniciación rápida de la anestésia.
- (6) Acción reversible
- (7) Esterilización con facilidad.

Debemos hacer notar que la toxicidad depende de la concentración del producto en la sangre; teniendo en cuenta que esta

depende la absorción (vascularizada, vasoconstricción), la --
destoxicación hepática y la eliminación. Experimentalmente la to
xidad se determina por inyección intravenosa de las sustancias
y teniendo en cuenta que la toxicidad es diferente según los ani
males empleados.

Los que poseen sistema nervioso central muy desarrollado.

Como el mono y el hombre, son muy sensibles a la acción tó-
xica de los anestésicos locales; hay, además, otros factores que
favorecen la toxicidad, como concentración de la solución, tempe
ratura ambiental y protección creada por los barbitúricos. Tam-
bién es importante, distinguir entre toxicidad absoluta y relati
va.

La primera es la toxicidad establecida por comparación mili
gramo a miligramo; la relativa puede ser menor, teniendo en cuen
ta a veces basta con una pequeña cantidad de anestésico para --
obtener el resultado.

Por lo tanto, la seguridad que brinda el anestésico local,
depende de la relación entre su potencia y su toxicidad poca, -
el margen de seguridad será amplio; esta relación entre potencia
y su toxicidad. Si la potencia es grande y la toxicidad es poca,

el margen de seguridad será amplio: esta relación entre potencia y toxicidad es la que se llama índice anestésico.

La valoración de cada anestésico se basará en su potencia y su toxicidad; también se tendrá en cuenta los fines para los cuales se utilizan (Hamilton).

(a) Las valoraciones de los anestésicos por infiltración -- pueden basarse en la potencia comparada con la de la procaína -- (por infiltración) y la toxicidad general referida también a la de ésta.

(b) Las valoraciones de la anestésia de condición de bloqueo de nervios pueden establecerse comparando la potencia con la de la procaína y comparando la toxicidad con la de esta por su efecto sobre los tejidos (toxicidad tisular).

(c) Para anestesia superficial del ojo, es conveniente comparar la potencia de la substancia problema con la de la cocaína sobre el reflejo de la cornea, y la toxicidad en comparación con la de la cocaína sobre los tejidos (toxicidad tisular).

(d) Para anestésia superficial de mucosa, se establecerá un índice en la potencia comparada con la de la cocaína sobre el -- reflejo corneal, y la toxicidad se determina comparándola con -- los efectos generales de la cocaína.

En la práctica, los anestésicos locales se dividen en tres grupos esteres, alcoholes y otros.

ESTERES

Constituyen el grupo más numeroso e importante de anestésicos locales. Son compuestos formados por combinación de un ácido aromático y un alcohol. Contiene nitrógeno y tiene reacción básica. Los preparados comerciales son sales de ácidos minerales.

El componente anestésico eficaz es la base libre; al inyectarse el producto, en los tejidos, la siguiente reacción. Sal -- ácida más, tejidos alcalinos = Base libre.

CLASIFICACION DE LOS ANESTESICOS LOCALES

- (1) Esteres del ácido benzoico-Procaína y piperocaína
- (2) Acido para-amino benzoico-tipo soluble; procaína tetra-caína, butacaína; de solubilidad limitada; benzocaína y butesina.
- (3) Acido paratoxibenzoico - intracaína.
- (4) Ester del ácido carbónico - diotano.
- (5) Otros.

Alcoholes

Alcohol benéfico: otroformo; saligenina; mentol

Varios

- 1) Derivados de la quinolina-dibucaína
- 2) Derivados de la quinina
- 3) Derivados de la anilina - holocaína
- 4) Otros

COCAINA

Obtención: Se obtiene de las hojas del árbol de la coca - - (erythroxyton), del Perú.

Nombre Químico: Benzoilmetilecgo,ina.

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad. La base libre es - un compuesto blanco cristalino, soluble en alcohol, aceites y -- otros solventes orgánicos, muy poco soluble en agua.

El clorhidrato o el sulfato son bastante solubles en agua.

Estabilidad la humedad y el moho la descomponen. Al hervir aunque sea poco tiempo, se produce una hidrólisis rápida, de la base de las sales. Si se someten al autoclave se carboniza.

Esterilización.- las soluciones acuosas de sal resultan -- espontaneamente estériles.

Propiedades anestésicas.- Su toxicidad específica (para el ratón) es 4.2 veces mayor que la de la procaína. Tiene un índice anestésico bajo. Para anestesia superficial dicho índice es de uno.

Preparados; Solución al 1.0-4.0 por 100 para anestesia de la córnea, al 2.0-10 por 100 para anestesia de la mucosa de la nariz o de la garganta.

Para favorecer la absorción se le agrega adrenalina.

Comentarios.- Nunca se inyectará. Es decir fármaco en oftalmía: resulta excelente, también para la anestesia faringea y laringotraqueal. Tiene acción directa vasoconstrictora: después de absorvida causa vasoconstricción estimulando el centro vasomotor, es decir, aumenta el efecto específico de la adrenalina. Se puede emplear complicaciones o por pulverización.

CLORIDRATO DE PIPEROCAINA

Obtención. Es un éster sintético del ácido benzoico, introducido en terapéutica por Mc. Elwain en 1929.

Nombre químico. Es el benzoato, introducido en terapéutica (benzoato de metil-piperidino-propano, derivado de la piperidina.

Propiedades físico químicas. Solubilidad la base es muy soluble en aceites y solventes de las grasas. El cloridrato es una sustancia blanca cristalina, muy soluble en agua, algo en alcohol.

Estabilidad.- los hongos la descomponen, pero las soluciones que pueden conservar con clobutanol. Las soluciones resisten al calor.

Propiedades anestésicas. Es ligeramente más potente y más tóxica que la procaína.

Toxicidad general ligeramente mayor que la de la procaína.

Potencia ligeramente mayor que la procaína.

Índice anestésico igual a uno.

Comentario. Este producto se caracteriza por ser ligeramente más potente y más tóxico que la procaína. Se emplea mucho en anestesia caudal. En la anestesia ragúidea, su acción dura de quince a veinte minutos más que la de una cantidad igual a la procaína. La meticaína anestesia bien la córnea.

PROCAINA

Obtención. Fue sintetizada por Einhorn en 1905 y se conoce por otros nombres, como novocaína y neocaína.

Nombre químico. Ester dietil-aminoetilico del ácido paraaminobenzoico.

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad, la base libre es una sustancia blanca, cristalina, ligeramente soluble en agua, más en alcohol. Las cuales se obtienen facilmente con ácidos minerales: el cloridrato es muy soluble en el agua, no en alcohol.

Estabilidad las soluciones acuosas descomponen por las bacterias especialmente si se exponen al aire: por lo demás, son termostables. Por acción de enzimas esteradas sufre hidrólisis en vivo, formandose ácido paraaminobenzoico.

La coloración amarillenta que aparece en las soluciones al 1.5 y 2 por 100, es caracterizada de las aminas; carece de peligro.

Esterilización las soluciones pueden hervirse; las ampollas con cristales pueden también someterse al autoclave a 120 grados centígrados.

Propiedades anestésicas la procaína se toma como producto - de referencia para estimar la potencia y la toxicidad de l, con índice anestésico de 1.0. En relación con la cocaína, tiene la - cuarta parte de su toxicidad. Para efectuar las pruebas se utilizan ratones de 16 a 24 grms. de peso y la vía subcutanea (a ve-- ces la intraperitoneal), la dosis de 800 mg. por kilo de peso resulta mortal para el 50 por 100 de los ratones.

Comentario. La procaína es el anestésico más utilizado.

Las soluciones acuosas de sus sales se preparan, con gran - facilidad de cualquier concentración. Para infiltración se emplea soluciones de 0.5. a 1 por 100; para el bloqueo de nervios sue- len emplearse soluciones de 1.5 a 2 por 100.

Hay en el comercio ampoyetas de 50 a 500 mg. de clohidrato en cristales; se utilizan para anestesia raquídea.

CLORHIDRATO DE TETRACAÍNA

Obtención es un derivado sintético del ácido para aminoben- zoico. El primero en obtención fué Eisleb en 1931.

Se conoce también con los nombres de tetracaína y pantocaína.

Nombre químico. Clorhidrato de parabutilamino benzoidimetil aminoetanol.

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad es fácil soluble en agua y alcohol; insoluble en éter.

Estabilidad. Buena, incluso en presencia del aire; la base se separa de la solución acuosa, como sustancia oleosa.

Las soluciones tienen tendencia a la hidrólisis lenta en -- formación de cristales de ácido p-butilaminobenzoico.

Esterilización ni los cristales ni las soluciones deben -- esterilizarse en autoclave.

Propiedades anestésicas. Toxicidad general de 12 a 20 veces mayor de la procaína.

Toxicidad tisular. igual a 22 veces mayor que la procaína.

Potencia 10 veces mayor.

Indice anestésico igual a 0.5.

Anestesia superficial 10 veces mas intensa que la cocaína.

Indice anestésico de superficie aproximada 2 1/2.

Comentario. Este producto ha sido muy empleado para anestesia raquídea; la solución preparada al 1 por 100 de clorhidrato de solución salina; suele diluirse con igual volumen de líquido

cefaloraquídeo o de glucosa al 10 por 100.

La sal puede emplearse también en forma cristalina, que se disuelve instantaneamente en el líquido cefaloraquídeo.

Para el bloqueo de nervios, la pontocaína puede utilizarse en solución acuosa de 0.05 a 0.15 por 100. El comienzo de la anestesia es bastante lento, pero la duración es grande; este fármaco ha demostrado ser muy útil para anestesia de conducción.

En la anestesia tópica, la procaína se emplea en solución acuosa al 1 o 2 por 100; esta última concentración debe usarse con extrema precaución. Como está demostrado que la solución al 1 por 100 es tan eficaz y mucho menos peligrosa que la solución al 2 por 100, esta no debe utilizarse. Inmediatamente después de aplicar pontocaína tópicamente, se han producido muchas muertes súbitas.

BUTACAINA (SULFATO)

Obtención. Producto sintético, preparado por primera vez en 1918, por Adams.

Nombre químico. Ester del ácido p-aminobenzoico con dibutilaminopropanol.

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad, grande en agua y alcohol; se disuelve lentamente en menos de su peso en agua.

Estabilidad. La descompone la luz; debe guardarse en recipientes herméticos y opacos.

Esterilización. Las soluciones pueden esterilizarse por ebullición.

Propiedades anestésicas. Toxicidad general 9.0 veces mayor que la de la procaína.

Potencia. 3. 0 veces (por vía intradérmica).

Anestesia de superficie igual a la de la cocaína en superficies mucosas; en el ojo, una solución al 1 por 100 es más efectiva que una solución de la misma concentración cocaína.

Comentario. Este producto ha reemplazado a la cocaína para anestesia superficial. Posee muchas de sus ventajas y muy pocas de sus desventajas. Su poder de penetración es bueno; la acción rápida (cuatro instilaciones en el ojo con intervalos de un minuto, permiten operar cinco minutos después de la última) y la anestesia prolongada.

En anestesia superficial se emplea una solución al 2 por -

100 de sulfato. Para aplicación al ojo, puede utilizarse también una pomada.

Como su toxicidad es mayor que la procaína no se recomienda su empleo en inyección; no obstante, se han utilizado en esta forma en concentración de 0.1 a 0.4 por 100.

BENZOCAINA Y BUTESINA

Estos dos anestésicos locales son los miembros más importantes del grupo de ésteres del ácido p-aminobenzoico poco soluble en agua. Son ésteres simples y no tienen nitrógeno básico. La benzocaína es el etil-p-aminobenzoato; la butesia, el N-butil-p-aminobenzoato.

Se utilizan para espolvorear heridas y superficies ulceradas; como son poco solubles su efecto tóxico es peligroso y su acción prolongada. Gracias a su solubilidad en los aceites.

Se han utilizado en pomadas y supositorios anestésicos.

INTRACAINA

Obtención. Sintetizada por W. Oppenheimer en 1931

Nombre químico. Ester del ácido para-etoxi-benzoico y dietil-amino-etanol.

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad en el agua es muy grande, lo mismo que en el alcohol; insoluble en éter.

Estabilidad: termoestable; no se destruye sometida a los diferentes sistemas de esterilización. Es estable en contacto con el aire.

Esterilización. No sufre alteraciones con los medios de esterilización ordinarios.

Propiedades anestésicas. Toxicidad general (para el ratón subcutáneamente) igual a 1.42.

Toxicidad tisular. Muy baja.

Potencia 5.4.

Índice anestésico igual a 4

Otros miembros de este grupo son la saliganina (cristalina, sólida), el ortoformo y el mentol.

ALCOHOLES

Existen algunos alcoholes aromáticos útiles para producir anestesia superficial, No contienen nitrógenos, son neutros o de reacción ligeramente ácida y algo solubles en agua. El más impor

tante es el alcohol bencílico (líquido) realmente poco tóxico; - su empleo en anestesia superficial es poco aconsejable ya que el resultado no es uniforme.

Se emplea sobre todo en dermatología, como loción o pomada.

AGENTES TIPICOS DIVERSOS

Obtención. Es un derivado sintético de la quinolina. Fue -- preparada por Miescher y su introducción en el campo anestésico se hizo en 1929. También se conoce con los nombres de percaína y diburcaína.

Nombre químico. Acido a-butyl-oxicinconinico de la dietil-atilen-diamida.

Propiedades fisicoquímicas. Solubilidad la base libre no es soluble en agua, pero bastante en aceites y grasas, excepto el - éter. La solución acuosa tiene ph de 6.2 a 6.5.

Estabilidad. La base precipitada rápidamente con los álca-- lis; las soluciones se preparan en agua tridestilada y se conser-- van en recipientes de vidrio no alcalino. Antes de someter al -- autoclave, es conveniente lavar bien las jeringas y agujas en - agua destilada.

Esterilización, las soluciones pueden calentarse.

Propiedades anestésicas. Toxicidad general unas 16 veces mayor que la procaína por vía cutánea.

Potencia anestésica. Unas 22 veces mayor que la procaína.

El índice anestésico es de 1.375.

La potencia para la anestesia superficial es más de 100 veces mayor que la cocaína.

Índice anestésico de superficie 30.

Comentario. Se pueden obtener ampoletas con solución de nupercaína en diferentes concentraciones.

Para anestesia raquídea se utiliza una solución hiperbárica al 1.200 (5 mg. por c.c.), pero la más utilizada es la conocida con el nombre de solución de Jones, o solución hipobárica al 1.500 en suero salino a 0.5 por 100.

El producto tiene peso específico de 1.0025 a 25 grados centígrados.

La droga pierde toxicidad lentamente: en anestesia raquídea el efecto dura más de cuatro horas.

La solución nupercaína al 0.1 por 100 se utiliza en aneste-

sia tópica con buenos resultados.

En dermatología se emplean pomadas que contienen nupercaina al 1 por 100.

EUCUPINA

Este fármaco es un derivado de la quinina; químicamente es la isoamilhidrocuperina; se prepara generalmente como clorhidrato. La sal es soluble en 15 partes de agua. también es soluble en alcohol, éter y aceite. Puede tener acción prolongada; hay en el comercio una solución oleosa útil en cirugía protológica, para aliviar el dolor postoperatorio.

C A P I T U L O VII

SHOCK

Ledran utilizó por primera vez en 1743 la palabra shock, -- para describir el cuadro clínico de los heridos por arma de fuego. Hasta 1872 no se llegó a reconocer que la sangría carecía de eficacia y que incluso era perjudicial. La mayor parte de los -- progresos en el estudio y tratamiento del shock han realizado -- después de la primera guerra mundial. Hay varias teorías sobre -- la patogenia de este estado, entre ellas las siguientes:

(1) Teoría vasomotora. De Crile, según la causa del shock -- sería el agotamiento del centro vasomotor por el gran número de estímulos aferentes que llegan a él desde los tejidos traumatiza -- dos.

(2) Teoría de la acapina. de Yandell Henderson, en la que -- el shock se atribuye a la disminución del anhídrido carbónico del organismo.

(3) Teoría de las embolias pulmonares múltiples.

(4) Teoría del agotamiento suprarrenal.

(5) Teoría toxémica. Indicada durante la primera guerra mun -- dial, en particular por las investigaciones de Cannon, ha recibi -- do en los últimos tiempos considerable impulso gracias a los tra -- bajos, de Scudder.

(6) Pérdida de líquidos local. Según esta teoría, apoyada en los trabajos experimentales de Blalock, la pérdida de líquidos que se produce en la zona traumatizada basta para explicar la distinción de volumen sanguíneo circulantes. Es indudable -- que no aclara satisfactoriamente el cuadro de shock por hemo--- rragia.

Cualquiera que sea la teoría adoptada, los investigadores están de acuerdo en que el factor de mayor importancia en la -- iniciación del shock es la disminución del volumen sanguíneo -- circulante: sea cual fuere su causa, ocasiona a su vez transtor nos funcionales y químicos que pueden considerarse factores se- cundarios o de sostenimiento del shock.

Por consiguiente, podría definirse el shock como un síndro me o estado clínico en el cual disminuye el volumen sanguíneo - circulante, lo que se acompaña de depresión funcional de muchos sistemas, y trastornos circulatorios que progresan rápidamente hasta la insuficiencia circulatoria irreversible.

En esta definición se acepta que la causa de la disminución de volumen sanguíneo circulante puede ser pérdida de líquido -- contenido en el árbol vascular o el aumento relativo de la capa cidad del aparato circulatorio, de manera que el desequilibrio

entre contenido y continente origina la insuficiencia de la totalidad de la circulación.

El síndrome o cuadro de shock no es estático, sino dinámico. De ordinario se manifiesta por descenso de la presión arterial, palidez enfriamiento, la temperatura corporal desciende y hay sudoración. Dada la rapidez de la contracciones cardíacas, el pulso es filiforme y se producen otras alteraciones funcionales, como repleción incompleta de las cavidades cardíacas, descenso de la presión venosa y disminución del gasto cardíaco: la constricción de la arteriolas cutáneas y espláncmicas se considera mecanismo compensador.

Ya hemos dicho que todos los autores admiten que el shock esta disminuido el volumen de sangre circulante pero, además, - se acepta que hay muchas causas de shock y que la patogenia de los diferentes signos de esta no es la misma.

Por lo tanto, conviene que a la palabra shock acompañen -- otros vocablos especificativos; por ejemplo, shock por hemorragia, shock de los quemados, shock de la peritonitis, shock de las lesiones por atricción, shock por explosión, y finalmente, shock causado por enfermedad infecciosa o que la acompaña.

Clasificación de los tipos de shock. (Blalock) 1) Shock --- hematogéno (shock oligohémico). Este tipo de shock se le denomina frecuentemente secundario, traumático u operatorio: su causa fundamental es la pérdida de sangre o suero.

(2) Shock neurógeno. A menudo llamada primitivo, se manifiesta principalmente por el descenso de la presión sanguínea. - Sinónimos son síncope y lipotimia.

Si se deja presistir la hipotensión que acompaña a la anestesia raquídea o a la que se observa en sujetos inconscientes durante los bombardeos aéreos (probablemente por el miedo), pueden formarse alteraciones de tipo hematogéno que aveces resultan - - irreversibles.

(3) Shock vasógeno. A consecuencia de la acción directa de toxina (por ejemplo la histamina) sobre los vasos sanguíneos, se produce extasis en el sistema venoso y se desarrolla progresivamente el cuadro de shock.

(4) Shock cardíaco. Resulta de la súbita disminución del -- gasto cardíaco por causas inherentes al corazón; en consecuencia.

Se modifica la distribución de la sangre, hay éxtasis en el sistema venoso, aumenta la presión venosa y desciende la arterial.

Patogenia. La sucesión de acontecimientos en el shock puede comprenderse según el esquema de Monn, modificado, que aparece en la figura. En él se observa que hay diversos factores fundamentales que inician las alteraciones de la fisiología cardiovascular. Así, la hemorragia o cualquier otro factor que origine --desequilibrio entre la capacidad real del árbol vascular y el líquido contenido, reducirá el volumen circulante efectivo. Ello --suele causar disminución del gasto cardíaco y por lo tanto, del suministro de oxígeno a los tejidos.

La disminución del volumen del flujo sanguíneo puede iniciarse también por causas estrictamente cardíacas. La reducción del gasto cardíaco, cualquiera que sea su causa, origina disminución del suministro de oxígeno a los tejidos, y la anoxia provoca --atonia capilar.

Las lesiones directas por quemaduras, traumatismos o maniobras quirúrgicas también producen atonía capilar con pérdida de líquido. Los agentes tóxicos, incluso los de origen metabólico, bacteriano y exógeno (fármacos), figuran asimismo entre las causas de atonía capilar. También por acción tóxica, algunas complicaciones del embarazo, parto prolongado, obstrucción intestinal, peritonitis, trombosis, pancreatitis aguda y perforación de las vísceras abdominales pueden causar atonía de una extensa zona --del lecho capilar. El shock producido por estos diversos agentes

se consideran de origen vasógeno.

Una vez que los factores etiológicos iniciales han establecido el desequilibrio circulatorio con atonía capilar, es decir, disminución real del volumen sanguíneo circulante o disminución relativa por reducción del gasto cardíaco o atonía capilar primitiva, pueden entrar en juego los factores de persistencia para - convertir el desequilibrio circulatorio en insuficiencia circulatoria irreversible. Probablemente es muy elevado el número de -- estos últimos; según Wiggers, figuran entre ellos "insuficiencia suprarrenal, distribución anormal del potasio, regulación defectuosa de los mecanismos reflejos de urgencia, probable agotamiento del centro vasomotor, depresión del miocardio" y otros. Después que estos factores han sostenido por algún tiempo el desequilibrio circulatorio inicial, se producen alteraciones funcionales y diversas lesiones, incluso trastornos de la permeabilidad, hemoconcentración, éxtasis, petequias, edemas y derrames.

Elementos de diagnóstico y pronóstico en el shock. Presión sanguínea. La presión sanguínea refleja la integridad de las --- funciones cardíaca y de las arterias y arteriolas, pero mucho -- antes que éstas decaigan se producen alteraciones en el lecho -- capilar. Suelen admitirse que las modificaciones de la presión arterial no constituyen datos fidedignos para juzgar del estado

de shock durante las fases iniciales del mismo, pues las presiones pueden ser normales o incluso elevadas mientras actúan los factores etiológicos fundamentales de este proceso. Sin embargo, el descenso progresivo de las presiones sistólicas y diastólica, generalmente mayor el de la diastólica, así como la disminución de la presión diferencial asociada a la taquicardia creciente, parecen continuar siendo los signos más seguros durante la evolución del shock. Según ha indicado Cannon, es indudable que la presión arterial inferior a 80 mm de hg no puede mantener la circulación sanguínea adecuada por los tejidos. También es importante disponer de alguna regla que indique cuándo ha de iniciarse la terapéutica contra el shock. Esta es la regla de Mckesson, según la cual, el tratamiento deberá empezarse siempre que haya uno o más de los siguientes síntomas: 1) Presión sistólica de 80 mm de hg. o menor. 2) Presión diferencial de 20 mm de hg. menor. 3) Taquicardia de 100 o más pulsaciones por minuto.

2) Caudal sanguíneo. Probablemente, la determinación del flujo sanguíneo constituye un dato exacto que la presión arterial para juzgar de la intensidad del shock. Por lo común, disminuye el gasto cardíaco antes que disminuya la presión arterial; asociado con esa disminución suele producirse vasoconstricción, en particular de las arterias, que reduce el flujo sanguíneo periférico y aumenta la anoxia tisular, Esta disminución del riego sanguíneo

puede estimarse por varios signos clínicos y, naturalmente, por diversas pruebas de laboratorio, de las que no vamos a ocuparnos aquí. Los signos clínicos importantes son: a) Caracteres del --- pulso-filiforme. b) Temperatura de las extremidades-baja. c) Color de la piel-oscuro, especialmente en la región peribucal. -- d) Colapso venoso-obsérvese el tiempo necesario para que se llene una pequeña vena después de vaciada.

3) Volumen sanguíneo. Este dato probablemente tiene mayor - significación que el caudal sanguíneo. De ordinario se puede demostrar la disminución del volumen sanguíneo en la mayor parte de casos de shock y en casi todos los de shock hematógeno. No es fácil estimar clínicamente la cuantía de la disminución del volumen sanguíneo, pero se puede calcular inyectando un colotante en el torrente circulatorio y determinando la dilución que experimenta (Gregersen). Se acepta que, en condiciones normales, el - volumen de sangre es el 8.5 por 100 del peso corporal.

Por lo regular hay cierta proporción entre el grado de shock y la pérdida de sangre, que sirve de guía práctica de tratamiento; para corroborarla se reunieron muchos datos durante la segunda guerra mundial (Beecher). Cuando se ha perdido un tercio del volumen sanguíneo, el shock ya no es leve; si la pérdida es de - la mitad, el shock es grave. La disminución de la hemoglobina -

también es proporcional a la gravedad del shock, pero por lo común, la disminución del porcentaje es mayor que la de volumen. - (véase cuadro 77).

La mayor disminución de la hemoglobina comparada con la del volumen sanguíneo, se explica por los diferentes mecanismos de compensación. Salvo algunos pequeños depósitos de eritrocitos -- fácilmente esaquibles, como los del bazo, no hay recursos para satisfacer con rapidez las necesidades que de este pigmento pueda tener el organismo. El volumen, por el contrario, se restablece con prontitud a expensas de los líquidos extracelulares.

La disminución del valor hematócrito es proporcional al grado de shock y tiene significación indudable. Con la pérdida aproximadamente de un tercio del volumen sanguíneo, la disminución del valor hematócrito es del 25 por 100 y tiene gran significación. En pacientes con heridas abdominales, los valores del hematócrito son notablemente más elevados que en caso de lesión de las extremidades: puede incluso acercarse a los de hemoconcentración. Todas las determinaciones del hematócrito en que se basan estos datos se practicarán en el transcurso de las primeras 12 horas después de las lesiones y con sangre venosa. Debe advertirse que la sangre capilar presenta hemoconcentración, con cifras elevadas de hematíes.

En cuanto a las proteínas del plasma, determinadas por el -

método del sulfato de cobre, se observa que disminuyen ligeramente al aumentar la intensidad del shock, pero este fenómeno no es de gran importancia, salvo en heridos de vientre. En éstos, cuando el shock es de menor gravedad, se encuentra hiperproteinemia, tal vez a causa de la exudación de líquido pobre en proteínas por la superficie peritoneal. En el shock grave por heridas abdominales, la hemorragia es relativamente considerable y anula los efectos de la exudación peritoneal sobre la composición sanguínea por consiguiente, las concentraciones de proteínas plasmáticas son semejantes a las que se observan en casos de heridas de las extremidades.

4) Permeabilidad capilar. Anatómicamente, los vasos sanguíneos se dividen en dos grupos: a) los de mayor calibre, que actúan como conductores para distribuir la sangre por regiones y órganos b) los de pequeño calibre, que penetran en los tejidos y suministran sangre oxigenada según las necesidades de cada uno. Entre los primeros se incluyen las grandes arterias hasta las arteriolas terminales. Las modificaciones de estos vasos guardan relación con el sostenimiento de la presión sanguínea; su principal actividad es la vasoconstricción.

En fecha reciente se ha demostrado que los vasos que continúan las arteriolas no solamente constituyen una unidad anatómica,

sino también una importante unidad funcional. En primer término, esta unidad capilar está constituida por las metaarteriolas, --ramificaciones de las arteriolas, que en esencia son tubos endoteliales rodeados por una sola capa discontinua de fibras musculares. Estas son las "capilares musculares". Las subdivisiones de las metaarteriolas carecen de capa muscular y son las capilares verdaderos o no musculares. La unión de los capilares musculares con los verdaderos capilares tiene auténtica importancia estratégica y ha recibido el nombre de esfínter capilar. Este lecho capilar se caracteriza por su notable reactividad a los medicamentos y productos endógenos circulantes, como a los metabolitos de origen tisular local. La actividad periódica y espontánea de la unidad capilar se denomina vasomotilidad; por virtud de la acción reguladora de las metaarteriolas sobre el número de capilares abiertos se fija el flujo sanguíneo.

Mientras los mecanismos compensadores siguen intactos, la eficacia homeostática del paciente es adecuada; simplemente, dicese que se halla en buen estado. Entre los mecanismos que intervienen en el sostenimiento de la homeostasis se encuentra la vasoconstricción, progresiva y persistente, que hace que la sangre se dirija de preferencia a determinadas zonas en cantidad suficiente para satisfacer las necesidades básicas, o sea conducida en su --

totalidad a órganos importantes. Cuando este mecanismo se descompensa, la vasoconstricción es lenta y, finalmente, la reemplaza la vasodilatación. Otro de los mecanismos compensadores es la vasomotilidad. Cuando la compensación se hace insuficiente, la vasomotilidad disminuye o desaparece; a consecuencia de ello, se produce éxtasis capilar, disminuye el flujo por estos vasos y decrece el retorno venoso. Con la pérdida de sangre o plasma, el líquido pasa de los tejidos y capilares tisulares a los vasos de mayor calibre y se producen éxtasis y hemoconcentración en el lecho capilar. Esto aumenta la anoxia, que a su vez incrementa la permeabilidad de los capilares y la pérdida de plasma.

5) Presión venosa. Cuando disminuye el volumen circulatorio efectivo, no solamente desciende en grado notable la presión arterial, sino también la presión venosa, fenómeno que probablemente ocurre antes y es de mayor importancia. La determinación de la presión venosa es fácil con un manómetro de solución salina -- que se adapta a una aguja introducida en una vena. Se ha observado que la presión venosa varía en relación directa con los aumentos y disminuciones del volumen sanguíneo producido por las transfusiones y la flebotomía.

En un experimento clínico, la extracción rápida (diez minutos) de 500 c.c. de sangre produjo un descenso medio de la presión

venosa de 31 por 100 (valor inicial 112 mm de solución salina). No se observaron modificaciones de la presión arterial, del pulso ni de la respiración. La reinyección de sangre en el mismo -- paciente restableció la presión venosa a su nivel primitivo. Por otra parte, la transfusión de 500 c.c. de sangre total a pacientes necesitados de ella elevaba por término medio la presión venosa era de 65 mm de solución salina.

Alteraciones bioquímicas. El aspecto clínico del paciente - en su medio interno; se refieren al nitrógeno no proteínico, creatinina, fósforo y magnesio. En heridos se encuentran aumentos estadísticamente importantes de estos componentes que se hacen mayores al agravarse el shock. Los niveles sanguíneos de nitrógeno no proteínico se elevan también notablemente en proporción con el tiempo transcurrido a partir de la producción de las lesiones cosa que no sucede con las demás sustancias mencionadas no con los cloruros, sodio y anhídrido carbónico sanguíneos.

En el shock grave hay acidosis, que se manifiesta por disminución de la reserva alcalina. La lactocidemia se duplica.

En el shock grave aumentan considerablemente los fosfatos - en sangre. El cloro plasmático es normal y los cloruros urinarios no experimentan gran variación. Por lo tanto, en las fases inicia

les no hay signos de carencia de sal. El ph y la densidad de la orina indican que la función renal es normal.

En muchos casos de shock se presenta creatinuria; casi nunca falta cuando el shock es mortal.

La bilirrubina sérica (reacción de vanden Bergh) aumenta - considerablemente según el tiempo transcurrido desde la producción de las lesiones y la intensidad del shock.

La retención de bromosulfoftaleína alcanza a veces al 12 por 100, cifra bastante superior a la normal de 1 por 100 a indicio de hipofunción hepática indudable. La retención es particularmente considerable en heridos que han recibido plasma; la administración de éste parece aumentar más aún los trastornos del hígado.

La glucemia se eleva en proporción de la pérdida de sangre y gravedad del shock, en casos graves puede exceder del duplo de la normal. La hiperglucemia probablemente depende de la movilización del glucógeno por las suprarrenales, en respuesta al esfuerzo físico y emocional.

Efectos de los anestésicos. Los anestésicos actúan de diversa manera sobre los mecanismos de la homeostasis circulatoria -- periférica. Además de su acción sobre la vasoconstricción y la --

vasomotilidad, influyen en la elaboración de sustancias vasoactivas y modifican la tolerancia a la pérdida de sangre y la respuesta al restablecimiento del volumen sanguíneo.

Shorr y colaboradores han demostrado en la sangre la presencia de principios vasoactivos, tanto en estado normal como patológico. Normalmente, la sangre contiene pequeñísimas cantidades de dos productos de acción antagónica sobre el sistema vascular y que se hallan en equilibrio. Representan uno de los mecanismos de homeostasis por los vasos sanguíneos. Uno de ellos es una -- sustancia vasostimulante (VEM) de origen renal; el otro una -- sustancia vasodepresora de origen hepático. En circunstancias -- que requieren gran esfuerzo orgánico, predomina una u otra. Inicialmente, cuando el flujo sanguíneo a través de los tejidos es adecuado, se encuentran grandes cantidades de (VEM) ; esta fase, denominada compensadora, persiste mientras la respuesta circulatoria es favorable. Más tarde, cuando las respuestas circulatorias llegan a ser inadecuadas y disminuyen el flujo sanguíneo -- por los tejidos, comienza la fase de descompensación y aparece -- en la sangre la sustancia vasodepresora. Añ presentarse ésta y acumularse progresivamente, desaparece la VEM.

Los efectos de los diversos anestésicos sobre las reacciones de la unidad vascular periférica ante la hemorragia son característicos y pueden predecirse

1.- Ciclopropano. Este anestésico trastorna poco o nada --- los mecanismos compensadores. La vasoconstricción es progresiva y máxima en todo el organismo. La vasomotilidad es activa y persistente, incluso cuando la pérdida de sangre es mortal. Pocos son los capilares visibles y no hay éxtasis ni extravasación. No hay congestión en las vénulas y la circulación del volumen sanguíneo circulante hasta el 4 por 100 del peso corporal.

Durante el período de esfuerzo circulatorio, sólo se encuentra substancia vasostimulante.

2.- El éter permite la máxima vasoconstricción cuando la pérdida de sangre es alrededor del 2.5. por 100. Esta reacción es parcial; al continuar la hemorragia es substituida por dilatación de las arteriolas. La vasomotilidad disminuye incluso durante el período de compensación, cuando hay una clara hiperemia tisular y muchos capilares están abiertos y sin obstáculo al flujo sanguíneo. El lecho capilar, se congestiona y hay extravasación. Las vénulas están repletas de hematíes y la circulación está virtualmente detenida.

Si durante la administración de éter está sometido a esfuerzo el aparato circulatorio, la substancia vasostimulante sólo -- rápidamente reemplazada por la depresora. Las reacciones, pues,

casi favorecen la descompensación.

3.- Durante la anestesia por pentotal, el tipo de respuesta del organismo es en cierto modo intermedio entre la que se produce con ciclopropano y la del éter. La compensación es adecuada - al iniciarse el período de esfuerzo, pero se deterioran secundariamente los mecanismos de respuesta vascular, La vasoconstricción es intensa y persiste hasta la muerte, aunque no alcanza el grado que se observa en la anestesia por ciclopropano. (Esto - - puede indicar que el fármaco tiene poco afecto sobre el mecanismo central neurógeno de regulación vascular). La vasomotilidad - al principio es adecuada, pero después decae y el lecho vascular se congestiona, con éstasis y extravadación, Por último, se congestionan las vénulas y el flujo sanguíneo venoso disminuye. Al principio se encuentra VEM, pero después es gradualmente substituída por substancia vasodepresora.

4.- La morfina apenas perturba las respuestas vasculares al esfuerzo.

5.- La procaína, como se emplea en anestesia regional, no - perturba los mecanismos de compensación circulatoria.

Tratamiento del shock. Vamos a referirnos al shock hematógeno, cuyo tratamiento se funda en interrumpir lo antes posible el

ciclo de fenómenos que reducen el volumen sanguíneo circulante.

1).- Restablecimiento del volumen sanguíneo. Es el método de tratamiento más directo y lógico del shock de esta naturaleza. Para ello se pueden administrar diversos líquidos por vía intravenosa; el plasma y la sangre total figuran en primer lugar a causa de la elevada presión osmótica de las proteínas. El estado clínico del paciente deberá guiar en la administración de plasma o sangre; al decidir entre estos dos se tendrá presente el origen de la disminución del volumen sanguíneo. Hay diferentes clases de lesiones que terminan en pérdida de plasma, otras originan pérdida de sangre total. Así, por ejemplo, las quemaduras se caracterizan inicialmente por pérdida de plasma, como las lesiones por atrición, explosión y la peritonitis. En otros casos, como en las heridas de los grandes vasos, se pierde sangre total.

La dosis de sangre o suero que se juzge necesaria se administrará sin pérdida de tiempo; deberá ser suficiente para compensar el trastorno circulatorio. Por el estado clínico del paciente se calculará la pérdida de sangre o plasma que ha sufrido mientras se le administra la cantidad estimada, la respuesta nos indicará si es necesario administrar mayor volumen. Los valores del hematócrito también proporcionan cierta orientación a este particular; para ello puede recurrirse al método del sulfato de

cobre, sencillo y exacto, ideado por Phillips y van Slyke. --
Igual puede decirse de la cantidad de orina que se elimina por -
hora, y que debe mantenerse como mínimo entre 50 y 100 c.c.

Para calcular la pérdida de sangre, el grado de hipotensión
es relativamente fidedigno: los siguientes datos pueden servir -
para formar criterios.

1.- La pérdida de 500 cc. de sangre produce un descenso de
10 a 20 mm de Hg. en la presión sistólica.

2.- Después de la pérdida del 30 por 100 del volumen sangui-
neo siempre hay hipotensión.

3.- La presión sistólica superior a 100 mm. de Hg. indica -
que la disminución del volumen sanguíneo es inferior al 25 por -
100.

4.- La presión sistólica de menos de 85 mm de Hg. indica -
que la pérdida es mayor del 25 por 100.

Las siguientes reglas son útiles para calcular la pérdida -
de plasma, sobre todo en las quemaduras.

1.- Por cada 1 por 100 de superficie corporal quemada hay -
una pérdida aproximada de 50 c.c. de plasma.

2.- Cada punto de elevación en el valor hematócrito por encima de 45 representa un déficit de 100 c.c. de plasma.

Es importante advertir que lo primero que se pierde en las quemaduras es plasma, y que está pérdida continúa siendo factor importante durante setenta y dos horas. Sin embargo, la destrucción de glóbulos rojos se inicia pronto: después de transcurridas 24 horas deberá administrarse sangre. En realidad, puede utilizarse sangre sola en el tratamiento del shock por quemadura.

La respuesta del paciente rige la velocidad de administración. Si la hemorragia ha sido profusa, pueden administrarse en media hora de 1 000 a 2 000 c.c. Cuando han sido seccionados vasos importantes y el paciente está sin presión esa misma cantidad se puede administrar en cinco minutos por dos o más vías. Con una aguja de calibre 15 o 16, y por acción de la gravedad, es posible introducir en el aparato circulatorio unos 500 c.c. de sangre o plasma en cinco minutos. Por lo general, si se ha eliminado la causa fundamental de hipovolemia, cabe esperar que la presión sistólica se eleve de 10 a 20 mm de Hg. por cada 500 c.c. de sangre administrada. Cuando la presión sistólica alcanza de nuevo 80 a 90 mm de Hg. puede disminuirse la velocidad de administración. Debe advertirse que no es excesivo inyectar 20 a 40 c.c. por minuto.

La transfusión por vía intraarterial posee indudables ventajas terapéuticas sobre la administración intravenosa. La transfusión intraarterial exige poner al descubierto una arteria, cosa fácil de hacer con la radial en la muñeca, e introducir en ella y en dirección centripeta una aguja de tipo Lindeman de grueso calibre. La aguja se conecta con un aparato de transfusión a presión (hay tres o cuatro tipos eficaces). Para vencer cualquier espasmo vascular se infiltra la región con procaína al 1 por 100. La presión con que debe hacerse la transfusión depende del estado del paciente; hay que establecer una diferencia de presión entre el aparato inyector y el sistema circulatorio. Así, por ejemplo, si la necesidad de sangre no es muy urgente, la diferencia de presión puede ser de 20 mm de Hg, es decir, la presión en el aparato excederá en 20 mm de Hg de la presión arterial del paciente; elevando la presión de transfusión al mismo tiempo que asciende circulatorio. Otro procedimiento que puede seguirse en las transfusiones intraarteriales es mantener la presión en el aparato a 100 mm de Hg. aproximadamente la presión arterial media normal; si baja la presión sanguínea, la sangre transfundida pasará rápidamente a las arterias, pero la velocidad disminuirá gradualmente a medida que la presión en los vasos aumente. En la hipotensión grave en el paro cardíaco con necesidad urgente de sangre, deberán mantenerse en el aparato de transfusión 50 a 80 mm de Hg

de presión.

Los efectos de la transfusión intraarterial se manifiestan con mayor rapidez que los de la venosa. Hay un efecto hidráulico directo que eleva la presión en el cayado aórtico y se refleja de inmediato en el aumento del riego sanguíneo por los vasos coronarios, cerebrales, hepáticos y renales. Este mayor flujo sanguíneo constituye un estímulo específico para las funciones circulatoria y respiratoria y acelera el restablecimiento de la función renal. Si la presión sanguínea baja de nuevo después de una transfusión intraarterial adecuada, es muy probable que la hemorragia no haya sido cohibida.

La transfusión intraarterial, además de ser un eficaz recurso terapéutico en la insuficiencia circulatoria periférica súbita resulta también de gran valor en intervenciones quirúrgicas de larga duración. En el tratamiento operatorio de los tumores intracraniales, la vía intraarterial sistemática (en vez de la intravenosa) exige mucha menor cantidad de sangre para mantener la presión sanguínea,

Al mismo tiempo se evita el riesgo de sobrecargar el aparato circulatorio, y especialmente de forzar la función cardíaca.

Por lo general, la cantidad de sangre que un herido puede perder ha sido calculada en menos de lo que realmente llega a -- ser. El varón sano puede perder hasta 75 por 100 de su sangre y, a pesar de ello, restablecerse. Los heridos toleran bien las intervenciones quirúrgicas mucho antes que se hayan restablecido el volumen sanguíneo o la presión arterial.

2) Administración de oxígeno. Como la anoxia es una de las características del shock, la administración de oxígeno constituye recurso terapéutico adecuado.

3) Posición del paciente. Según la mayor parte de los investigadores modernos, la posición de Trendelenburg o decúbito supino en plano ligeramente inclinado con la cabeza hacia abajo probablemente sea la más favorable contra el shock, pues parece que así mejora la circulación cefálica, aunque hay algunos autores -- que piensan que tal posición predispone el edema cerebral. En resumen, no hay pruebas conclusivas de que el decúbito en plano -- inclinado con cabeza hacia abajo sea más ventajosa que el decúbito horizontal, o inversamente, pero desde luego, la posición con la cabeza más elevada que el resto del cuerpo es perjudicial.

4) Temperatura. La norma de conducta es no permitir que -- haya grandes pérdidas de calor. También es importante no calentar

mucho la superficie corporal, pues está método de conservar la temperatura produce vasodilatación y sólo eleva la temperatura de la sangre periférica. El medio ambiente deberá mantenerse a temperatura adecuada. Experimentalmente se ha demostrado que mientras la temperatura de la piel se mantiene relativamente elevada se moviliza con mayor facilidad la sangre alojada en la piel y tejido celular subcutáneo para contrarrestar la disminución del volumen sanguíneo circulante en otros tejidos y órganos más sensibles a la anoxia.

5) Medicamentos. Hay dos cosas que no deben hacerse: administrar digital para combatir la sintomatología del shock por ser y acudir a los vasoconstrictores. Freedman ha demostrado que la producción de adrenalina es máxima en el Shock o poco antes de él. La morfina sólo deberá utilizarse en caso de extremada excitación emocional por intenso dolor. En los últimos años, la hormona córticosuprarrenal ha contribuido indudablemente a la lucha contra el shock, pues favorece la retención de líquidos. Los autores Rusos consideran eficaz el alcohol al 0.5 por 100.

C O N C L U C I O N E S

He considerado bueno abordar el tema de anestésia, ya que es de vital importancia en nuestra práctica profesional, el -- conocer a fondo esta área. Puesto que, ello implica un manejo adecuado de los anestésicos de acuerdo a cada caso en particular, refiriendose al acto quirúrgico por realizar, dependiendo de características y condiciones del paciente.

Para ello juzgue conveniente dar un bosquejo de la historia seguido, de la clasificación de las drogas anestésicas de uso regional y general, así como también las vías de administración, junto con los coeficientes de solubilidad. En mi opinión el estudio preanestésico del paciente, es un detalle primordial al cual debemos tomar en cuenta, antes de la aplicación del anestésico, ya que podemos evitar el número de accidentes. Para la evaluación satisfactoria del paciente se debe contar con una historia clínica que reúna los datos completos, ésta debe estar lo mejor formulada posible para abundar en datos, ya que así entonces sabremos el tipo anestésico al cuál vamos a determinar su elección. Con una buena historia clínica -- implementaremos inclusive un diagnóstico completo y en este -- anotaremos el tratamiento, con esto se llega a no ver una pérdida de tiempo, en el llamado de una historia clínica, si no -- que una ayuda de gran valía.

Si el paciente esta bajo tratamiento medico se juzgará -- si es conveniente continuar con X tipo de fármaco, o si el -- odontologo considera pertinente administración de medicamentos preanestésicos.

Inluyó otro tema que es la introducción a la anestésia regional, en el se explican las reglas a las que se está sujeto en el manejo de esta técnica, y principios que la rigen.

Un tema que se tiene que tomar en cuenta es la toxicidad de las drogas que se manejan, ya que son muy frecuentes las reacciones en anestésia regional, que van de las más ligeras hasta la pérdida de la vida, muchas veces no tomamos en cuenta los malestares leves que son los precursores de que se pone en peligro la vida del paciente, para ello se toman en cuenta los siguientes factores clínicos, factores técnicos. Con esto se tratan también las clasificaciones de las reacciones tóxicas: en sistema nervioso central, efectos periféricos, respuestas alérgicas y reacciones diversas, También se abarcan los tratamientos respectivos.

Dentro de las consideraciones farmacológicas se expone la teoría de la narcosis, hecho que no hay que tener descartado esto nos comprueba por medio de las teorías mas sobresalientes en experimentos de las nacosis hechos in vitro .

Ello nos da una visión de las propiedades anestésicas y nos incluye la patogenia de las drogas anestésicas, esto nos sirve para poder aproximar la absorción, el mantenimiento y la velocidad con que son absorbidas, y a que tejido es más afin - el anestésico, tomado en cuenta a la narcosis podemos evaluar su acción, una vez que penetra en los tejidos.

B I B L I O G R A F I A

Teoría y Práctica de Anestésia

Autor: Robert D. Drippe y Janes E. Eckenhoff

Anestesiología Práctica

Autor: Shields John R.

Fundamentos de la Anestesiología

Autor: López Alonso.

El Hombre Contra el Dolor

Autor: Howard Riley Raper

Anestesiología.

Autor: Vincent. J. Collins.