

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION
EN ANESTESIOLOGIA

HOSPITAL CENTRAL DE CONCENTRACION NA--
CIONAL DE PETROLEOS MEXICANOS.

BLOQUEO EPIDURAL EN CIRUGIA DE ABDOMEN
ALTO

TESIS QUE PARA OBTENER EL TITULO DE --
ESPECIALISTA ANESTESIOLOGO
PRESENTA

DR. LUIS PRECIADO FLORES
MAESTRO DEL CURSO
DR. CESAR COLUNGA BERAFIN.

MEXICO, .D.F.

1976



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

CONTENIDO

- 1.- Introducción
- 2.- Toxicidad de los anestésicos inhalados sobre el hígado.
- 3.- Anatomía
- 4.- Fisiología
- 5.- Farmacología
- 6.- Bloqueo epidural en cirugía de abdomen alto.
- 7.- Metamerización en abdomen
- 8.- Material
- 9.- Métodos
- 10.- Resultados
- 11.- Conclusiones

INTRODUCCION

En el transcurso de mi entrenamiento hospitalario se --
presentó la oportunidad de conocer un caso de necrosis hepáti-
ca masiva postoperatoria en una paciente operada de colecis-
tectomy lesión atribuida en su etiología al halotane anesté-
sico usado durante la intervención, habiéndose despertado po-
lémicas en el servicio de anestesiología sobre la veracidad -
de esto. Revisiones posteriores nos llevaron a la conclusión-
de que ésta entidad existe (1), aunque rara y que su inciden-
cia aumenta en pacientes con hígado previamente lesionado co-
mo sucedió con el caso mencionado con anterioridad.

Observandose esto se ha visto que intervenciones de este
tipo podrían realizarse bajo bloqueo epidural alto, método -
con el cual puede haber menos peligro de aumentar la lesión -
hepática, demostrar esto es el objetivo de este trabajo ade--
más de ser un método anestésico más del cual puede hechar ma-
ne el anestesiólogo en determinadas circunstancias.

El interes de este trabajo consistiría en saber que tan-
útil es éste método anestésico y que tanto es capaz de produ-
cir aumento en la lesión hepática e si no lo hace.

TOXICIDAD DE LOS ANESTÉSICOS INHALADOS SOBRE EL HIGADO.

Se dice que la mayoría de los anestésicos inhalados tienen la desventaja de causar daño hepático, esto se ha descrito principalmente para el halotane, ya que éste en el 20% que no es eliminado inalterado por los pulmones es metabolizado por el hígado. Siendo las enzimas responsables localizadas al retículo endoplásmico y su concentración más alta en el hígado. Los productos finales de su metabolismo son: bromuro, cloruro y el ácido trifluoroacético, los cuales son eliminados por la orina. Se cree que estos metabolitos no sean tóxicos para el hígado, siendo el agresor un metabolito intermedio -- como el trifluoroacetaldehído (2). Pero también se han reportado casos por motivos similares con el fluroxene (3), metoxiflurane (4) y enflurane (5).

Solamente el ciclopropano parece ser que no tiene la capacidad de causar daño hepático por sí mismo, incluso algunos autores lo recomiendan como el indicado en pacientes con padecimientos del hígado (6), pero además del inconveniente de su alta inflamabilidad es capaz como el resto de los anestésicos inhalados de provocar una profunda caída del flujo sanguíneo hepático (7).

Sobre el óxido nitroso que tampoco parece producir lesión hepática por sí mismo, se usa siempre en combinación con otros anestésicos inhalados, principalmente halotane, aumentando el riesgo por su propiedad hipoxiante de producir daños sobre el hígado por éste último. (8)

Siendo estos practicamente todos los anestésicos inhalados usados en nuestro medio.

ANATOMIA

El espacio epidural está comprendido entre las dos hojas de la duramadre. Estas se separan a nivel del agujero occipital: la hoja externa va a formar el periostio del canal espinal y la hoja interna va a dar origen a la verdadera duramadre espinal. El espacio epidural termina caudalmente en el ligamento sacrococcigeo. Este espacio contiene abundantes plexos venosos, tejido adiposo y tejido conjuntivo. (9).

Los 31 pares de nervios raquídeos con sus prolongaciones durales, atraviesan el espacio antes de salir por los agujeros intervertebrales. Los agujeros intervertebrales son las pasadizas entre los espacios epidural y paravertebral.

El saco dural termina en medio del canal sacro a la altura de S-2 S-3 y la médula espinal a nivel de L-1 L-3.

Los planos que hay que atravesar en un bloqueo epidural son de afuera hacia adentro: piel, tejido celular subcutáneo, ligamento supraespinoso, ligamento interespinoso y ligamento amarillo.

La dirección de las apofisis espinosas es importante en un bloqueo de ésta naturaleza, ya que la oblicuidad de las mismas a nivel de la región dorsal obliga a introducir la aguja de la punción epidural oblicuamente, sobre todo a nivel de D-5 a D-8 (10).

FISIOLOGIA

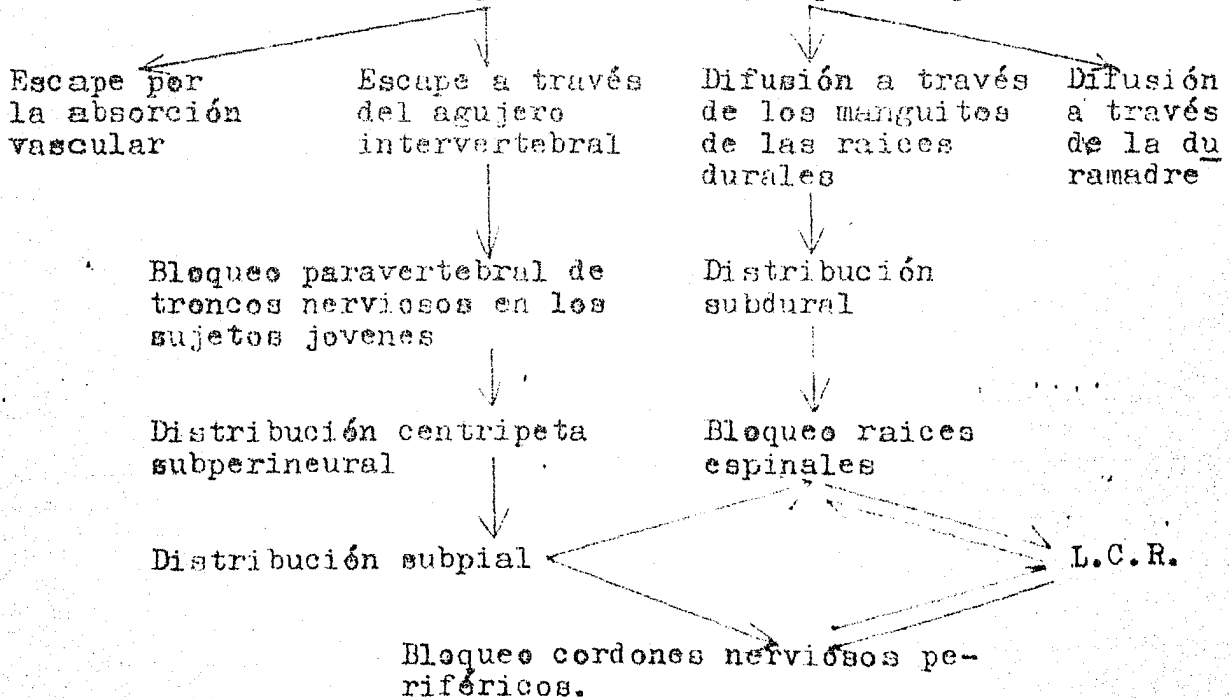
No se sabe exactamente donde actúan los anestésicos locales, aunque se han propuesto diversas hipótesis acerca de su mecanismo de acción. Se ha dicho que el anestésico actúa en -

el espacio sub-aracnoideo previa difusión a través de la duramadre. Según otra de las teorías la solución continua por las raíces nerviosas y pasa a través de los agujeros intervertebrales, causando de esta forma un bloqueo paravertebral. La hipótesis acerca del mecanismo de acción que más se acerca a la realidad es la que supone que el anestésico después de penetrar por las vainas durales sigue a los nervios raquídeos subduralmente hacia la médula en sentido retrógrado, difundiéndose al mismo tiempo por los nervios que acompaña. De esta forma -- las fibras de menor calibre y menos mielinizadas son las primeras en anesthesiarse, como lo hacen por ejemplo las fibras simpáticas, mientras que las fibras de mayor calibre mejor mielinizadas son anesthesiadas posteriormente: fibras motoras y táctiles (9).

Respecto al destino de las soluciones analgésicas en el espacio epidural, este se esquematiza en el siguiente cuadro. (11)

INYECCIÓN EPIDURAL

Difusión Longitudinal en el Espacio Epidural



Entre los factores que regulan el nivel de la analgesia-epidural se habla de los siguientes:

Lugar de la inyección.- La solución analgésica puede inyectarse en cualquier espacio intervertebral, pero para que la dosis sea mínima debe efectuarse a la altura del segmento espinal correspondiente al centro del área que quiere bloquearse.

Volumen de la solución anestésica.- Es un factor de gran importancia para la difusión de las soluciones epidurales, -- cuando mayor sea el volumen inyectado mayor será también el área bloqueada.

Posición del paciente después de la inyección.- Se dice -- que la posición tiene importancia porque las soluciones epidurales fluyen por acción de la gravedad y difunden cranealmente cuando el sujeto se halla en posición de Trendelenburg y caudalmente si está sentado.

Rapidez de la inyección.- La inyección rápida hace que la solución difunda hacia arriba y abajo por el espacio epidural. La inyección rápida de un volumen dado produce una área más extensa de analgesia que la inyección lenta del mismo volumen, -- aunque la duración de la analgesia es más corta porque la solución se dispersa y la eliminación por absorción venosa es también más rápida.

Pautas para la dosificación de la anestesia.

Edad.- Se dice que entre los 17 y 20 años la dosis será mayor, disminuyendo ésta conforme desciende o asciende la edad así son necesarios 1.5 ml. de lidocaina al 2% per cada segmento a los 20 años de edad, mientras que a los 8 años de edad son necesarios 0.75 ml. de la misma solución per cada segmento lo mismo sucedería en un paciente de 30 años de edad.

Debe reducirse la dosis en pacientes aún de la misma edad si tienen signos manifiestos de envejecimiento como por ejemplo arterioesclerosis grave, gangrena diabética, etc.

Embarazo.- Las mujeres en la etapa terminal del embarazo necesitan menos cantidad de anestésico que las no grávidas.

Masa anestésica.- Esto es la relación de volumen sobre concentración.

Longitud de la espalda.- Aunque esto influiría en grado menor que lo anterior.

Presión negativa del espacio epidural.

Algunos autores opinan que la presión negativa del espacio epidural es determinada por la presión intratorácica, experimentando cambios al modificarse ésta última por la edad y padecimientos (11). Otra teoría dice que la flexión y el alargamiento del raquis aumentan el volumen del espacio epidural relativamente cerrado y crean un vacío verdadero, también se dice que el paso de una aguja a dicho espacio comprime o desplaza la duramadre por delante del mismo con que causa expansión local del espacio con desarrollo de presión negativa (12). Lo que al parecer si está comprobado es que la presión negativa epidural es máxima a nivel de la región dorsal y se va haciendo menor conforme desciende a la región caudal.

Efectos fisiológicos.

Algo que es importante saber es el descenso de la presión arterial que acompaña al bloqueo epidural, esto se le atribuye a diversos factores: Estos factores son la parálisis de los nervios simpáticos preganglionares con dilatación arterial y vasoconstricción compensadora en alguna otra área, la disminución del retorno venoso, a la vasodilatación y que es causa de descenso del volumen minuto cardíaco, el bloqueo de

las fibras nerviosas preganglionares de la médula suprarrenal y las influencias psíquicas. A estas alteraciones fisiológicas básicas debe añadirse los efectos de la operación, la posición la edad del paciente y el volumen circulatorio previo a la operación. La importancia propia de cada factor varía considerablemente según las circunstancias clínicas.

Por lo que respecta a la posibilidad de llegar a producir insuficiencia respiratoria en un bloqueo segmentario alto como el que nos ocupa, se puede decir lo siguiente: Se creía antes que siempre que la solución anestésica fuera correctamente colocada en el espacio epidural, el nivel más alto al que podía extenderse la analgesia era el primer nervio cervical, dada la fusión de las dos capas de la duramadre en el agujero occipital. Por lo tanto se consideraba que la difusión al cuarto ventrículo era imposible salvo en el caso de una inyección intratecal masiva. Posteriormente a la luz del concepto sobre la difusión "neuroaxial" en el sistema nervioso central se modificó este punto de vista. Sin embargo el peligro de parálisis intercostal y lo que es más importante de parálisis frénica es ligero con anestesia epidural, siempre que se utilice la concentración correcta y no se inyecten volúmenes excesivos.

En cuanto a los efectos sobre el tubo digestivo se sabe que el bloqueo epidural produce una contracción del intestino con relajación de los esfínteres y que la analgesia epidural no bloquea el vago.

Durante la analgesia alta el bazo se agranda dos o tres veces a causa de la parálisis de los nervios espláncicos. (10)

Durante el bloqueo peridural es posible reducir el flujo hepático, pero esto depende grandemente de la presión sanguínea sistémica, así el flujo sanguíneo es reducido, si la presión sanguínea disminuye excesivamente durante el bloqueo segmentario alto. Bajo la anestesia epidural los efectos de disminución del flujo hepático se hace aparente cuando la presión

sistólica cae por debajo de 60 mm. de mercurio (11), según esto se puede pensar que manteniendo una adecuada presión sistémica durante el transeperatorio disminuiríamos al mínimo la posibilidad de aumentar la lesión hepática, así mismo se ha observado tumefacción y cambio de coloración del hígado cuando la presión arterial desciende por debajo de 60 mm. de mercurio y se le atribuyó a hipoxia hística local debida a la hipotensión.

FARMACOLOGIA

Se han usado diversos anestésicos locales para bloquear el espacio epidural pero en vista de que la lidocaína fué el único anestésico usado en nuestro trabajo es el que analizaremos brevemente a continuación.

La lidocaína es un preparado sintético obtenido por primera vez por Löfgren en 1943.

Su nombre químico es Dietilamino-2,6-acetoxilidida, siendo esencialmente una amida e anilida que resulta de la reacción de un ácido (dietilaminacético) y una substancia que contiene amonio.

Cuya estructura química es la siguiente:

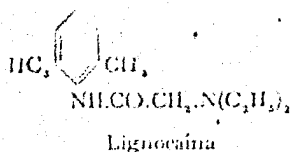


Fig. 1

Propiedades fisicoquímicas.

Es bastante soluble en agua; el PH de la solución al 1 -
por 100 en solución salina al 0.9 por 100 es 6.5 a 7.0

Es el analgésico local más estable que se conoce: Puede -
conservarse indefinidamente, resiste la esterilización repeti-
da en el autoclave y no lo afectan los álcalis ni los ácidos.-
Esta estabilidad está relacionada con la naturaleza amídica de
la cadena intermedia y el efecto protector de los dos grupos -
ortometílicos del núcleo del benceno.

Su efecto de inicio es muy rápido. Tiene una capacidad -
excelente de difusión. La aparición rápida de la analgesia se -
debe a la capacidad de la lidocaína para extenderse por los te -
jidos y penetrar en las fibras nerviosas.

Su toxicidad es escasa, no es irritante a los tejidos, in -
cluse en concentraciones de 88 por 100. En cuanto a la toxici -
dad general, la procaína y la lidocaína a concentraciones de -
0.5%, tienen la misma toxicidad. La toxicidad de la lidocaína -
en relación a la de la procaína va aumentando conforme aumenta
también su concentración. La toxicidad de la lidocaína al 1% -
es cuarenta veces mayor que la de la procaína a la misma con -
centración y las soluciones de lidocaína al 2% tiene una toxi -
cidad cincuenta veces mayor que las de procaína al 2%. El efec -
to inicial de la lidocaína sobre los centros superiores parece
ser de depresión más que de excitación y es muy corriente la -
somnolencia durante los bloques extensos.

Su potencia es tres veces mayor que la de la procaína.

Su índice anestésico es de 1.0 para anestesia por bloqueo
con solución al 2%.

Las concentraciones recomendadas para el bloqueo peridural son de 1.5% a 2%, y los límites de dosis totales de 500 a 750 mg. Estas dosis totales son para adultos de peso medio y no constituyen mas que una orientación aproximada que está lejos de ser una dosis precisa para la seguridad del paciente. Se ha sugerido que la relación entre el peso y la dosis total es el método más seguro de dosificación.

Siempre que se consideren cuestiones de dosificación tiene importancia especificar si la solución está preparada con o sin adrenalina. Se ha señalado que la lidocaína posee muy poca acción antivasoconstrictora si se compara con los otros analgésicos locales y que por consiguiente la reducción de la toxicidad por adición de adrenalina es correspondiente mayor.

La acción de la lidocaína sin adrenalina dura aproximadamente una hora, las soluciones de lidocaína con adrenalina proporciona analgesia durante dos o más horas.

En cuanto a la biotransformación y excreción se dice que la lidocaína desaparece en término de dos horas de los sitios de infiltración cutáneos y subcutáneos. Si se emplea con adrenalina, la rapidez de desaparición es aproximadamente de 4 horas. El anestésico tiene mayor afinidad por los tejidos grasos. Después de la inyección, en distintos órganos se encuentran concentraciones variables del fármaco. En el riñón se concentra en mayor grado; concentraciones importantes se encuentran en pulmones, bazo, corazón y cerebro, en hígado y sangre se encuentran concentraciones bastantes bajas.

Gran parte del fármaco es metabolizado en fenol libre y conjugado y se hidroxila el anillo cíclico. Esta transformación se hace principalmente en el hígado. El material fenólico libre se excreta en grandes cantidades en la orina. La excreción del fármaco en forma original es menos de 5 %.

BLOQUEO EPIDURAL EN CIRUGIA DE ABDOMEN ALTO

Este tipo de bloqueo permite intervenciones sobre hígado-vesícula, vías biliares, pancreas, así como también para la cirugía de estomago.

Para las operaciones abdominales altas, no basta que la analgesia alcance el xifisternon en D7, sino que debe abarcar también los nervios espláncnicos (nervio espláncnico mayor: D4, 5, 6, 7, 8), puesto que el bloqueo incompleto de estos hace in-comoda para el paciente la manipulación del omento y del mesen-terio, o sea que el nivel de la anestesia debe alcanzar el pla-no mamilar D4.

Se recomienda sobre todo en la cirugía de estomago se rea-lice el bloqueo vagal paraeofágico, esto realizado por el ci-rujano al abrir abdomen, para evitar las nauseas y el hipo que se produce en la estimulación de las terminaciones nerviosas -vagales, particularmente cuando se ligan las arterias gástri-cas izquierda y derecha. (10)

El sitio de punción para el bloqueo peridural para ciru-gía en la región superior del abdomen y la dirección del bisel de la aguja que es aconsejado por algunos autores es el si-guiente:

SITIO DE PUNCION	BISEL DE LA AGUJA
T-6 a T-8	Hacia abajo
T-8 a T-10	Hacia arriba

Esto quiere decir que el sitio de punción puede efectuar-se desde el segmento T-6 hasta el segmento T-10 (13)

A nosotros nos parece más razonable hacer la punción má-n-o menos a la mitad de esta zona, o sea a nivel de T-7 a T-8 o T-8 a T-9 y repartiendo la mitad del volumen del anestésico -hacia arriba y la otra mitad hacia abajo con el objeto de cu-

brir mejor las metámeras necesarias en este tipo de bloqueo co
mo se verá más adelante.

METAMERIZACION DE ABDOMEN

Se llama dermatoma al área cutánea inervada por una sola raíz nerviosa.

Los dermatomas abdominales corresponden a los segmentos D-7 a L-1, siendo la extensión de los mismos en realidad mayor, puesto que existe una considerable imbricación de las áreas inervadas por raíces adyacentes. Como se observa abajo.

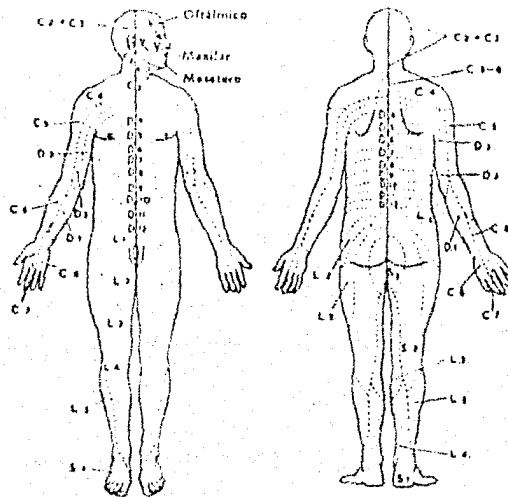


Fig. 2

Pero la inervación visceral es aún más alta ya que su distribución en la médula alcanza hasta el segmento D-4, lugar hasta donde abarca los nervios espláncnicos, como se puede ver en la figura siguiente:

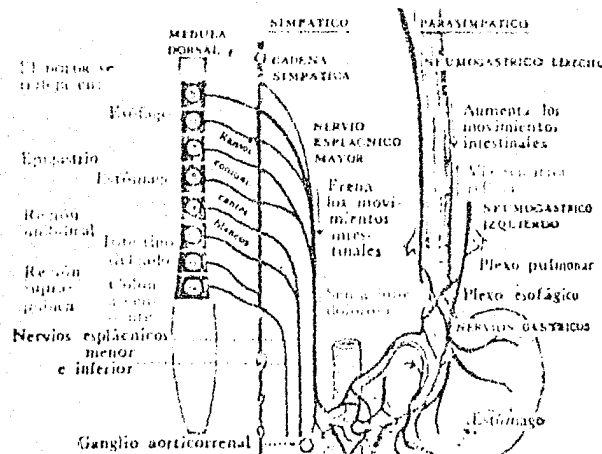


Fig. 3

MATERIAL

Se cuenta con 20 casos estudiados, 13 del sexo femenino y 7 del sexo masculino.

Las edades fluctuaron entre los 20 y los 60 años, estando repartidos como se explica en el siguiente esquema.

EDAD EN AÑOS	No. DE CASOS
20 a 30	5
31 a 40	5
41 a 50	4
51 a 60	6

El estado físico de los pacientes fué satisfactorio en casi todos los casos excepto en uno que se catalogó como paciente en malas condiciones generales.

El riesgo quirúrgico anestésico fué evaluado como sigue:

R.A.Q. I-B.....	5 casos
R.A.Q. II-B.....	10 casos
R.A.Q. III-B.....	1 caso

La medicación preanestésica fué a base de diazepam y atropina en todos los casos, siendo la dosis de los mismos como se refiere a continuación:

Diazepam 10 mg. y atropina 2 mg.....	14 casos
Diazepam 5 mg. y atropina 1 mg.....	6 casos

Los tipos de cirugía realizados son:

Colecistectomía simple.....	11 casos
Colecistectomía y exploración de vías biliares.....	4 casos
Derivación porto-cava.....	3 casos
Colecistectomía, ligadura de porta y coronaria estomacal.....	1 caso

Coledocoduodenocanastomosis..... 1 caso

Los tiempos quirúrgicos variaron entre 1.10 y 3 hrs., --
con un promedio de 2 hrs.

La lidocaína fué el único anestésico empleado en nuestro-
trabajo con las siguientes dosis iniciales:

Lidocaína al 2% 400 mg.....16 casos

Lidocaína al 1.5% 300 mg.... 4 casos

Los líquidos utilizados durante el transoperatorio fueron
básicamente solución de Ringer lactado para todos los pacien--
tes, habiendo necesidad de usar sangre total en solo uno.(15)-

Fué necesario complementar el bloqueo con sedación basal-
en 11 ocasiones.

Y el uso de vasopresores para ayudar a mantener la presión
arterial en 12 casos.

METODOS

Se utilizó para la realización del bloqueo el espacio in-
terespinoso T-7 T-8, basandonos para la localización del mismo
el vértice de las escápulas, el calibre de la aguja de Tuohy --
fué siempre del número 17, la vía de abordaje fué punción me--
diana en 5 casos y punción paramedia en 15 casos, la identifi-
cación del espacio epidural fué por el método de Gutiérrez, la
mitad del volumen de la dosis mencionada se inyectó en direc--
ción cefálica y el resto de la misma en dirección caudal, el --
cateter epidural se colocó en dirección cefálica.

Se les colocó cateter nasal con oxígeno 2 lts., por minu-
to a todos los pacientes.

Se llevó control durante el transoperatorio de la respira-
ción, presión arterial, pulso, oxigenación y diuresis horaria.

La reposición de líquidos se basó en el cálculo de las - pérdidas por los medios usuales, así como también en las modi- ficaciones de la presión arterial y el filtrado renal.

El manejo anestésico se llevó a cabo con la administra- ción de dosis subsecuentes cuando fué necesario usando para - las mismas la mitad de la dosis inicial.

Se tomaron pruebas funcionales hepáticas en todos los ca- sos en el pre, postoperatorio y a los 5 días del mismo.

RESULTADOS

El tiempo de latencia fué variable encontrándose siempre- entre los límites de 10 y 20 minutos.

La duración de la anestesia con la dosis inicial varió - entre 1 y 1.40 hrs. con un promedio de 1.10 hrs.

La extensión de la anestesia alcanzó el plano mamilar, - esto se comprobó pidiéndolo al cirujano que "probara" la misma. La mayoría de los pacientes refirió sensación de adormecimien- to o parestesias de miembros torácicos.

La relajación abdominal fué adecuada según opinión de los cirujanos encargados de realizar las intervenciones.

La presión arterial descendió hasta la cifra de 70/40 en- dos de los casos, siendo ésto momentaneo ya que con el uso de- vasopresores y líquidos fueron regresados a la normal. 10 de - los casos tuvieron descenso moderado de la misma, con un prome- dio de 20 mm. de mercurio tanto para la sistólica como para la diastólica, habiendose necesitado también en estos para evitar que continuara descendiendo la utilización de drogas vasopreso- ras y el aumento al consumo de líquidos. No habiendose encon- trado practicamente modificación de la misma en los 3 casos - restantes.

La frecuencia del pulso descendió en los casos que fué necesario el uso de vasopresores, el cual fué siempre metoxamina, corrigiéndose esto con la utilización de atropina.

La diuresis horaria fluctuó entre 60 y 75 ml. y solamente hubo dos casos en que ésta se encontró alrededor de 20 ml. corregida mediante el aumento del aporte de líquidos.

No se observaron datos de depresión respiratoria y la oxigenación de los tejidos clínicamente fué buena.

Los resultados de las pruebas funcionales hepáticas tomadas en el post-operatorio practicamente no tuvieron modificación con respecto a las tomadas antes de la intervención, lo mismo sucedió con las pruebas tomadas a los 5 días, la evolución clínica postoperatoria fué satisfactoria en casi todos los casos, excepto en uno que por la gravedad misma de su padecimiento falleció al mes de su intervención.

CONCLUSIONES.

- 1.- La lesión hepática consecutiva a el uso de halotano en la anestesia es una entidad reconocida, más frecuente en sujetos con daño hepático previo.
- 2.- Se ha usado el bloqueo epidural en la cirugía de abdomen-alto; procedimiento llevado a cabo en nuestro estudio.
- 3.- Revisamos 20 casos con padecimientos que involucraban hígado y vías biliares, con riesgos quirúrgicos entre IB y-IIIIB y edades entre 20 y 60 años.
- 4.- Se efectuó bloqueo epidural por método de Gutiérrez en T-8 T-9 con Lidocaína al 1.5% y al 2% aplicando la mitad de la dosis en dirección cefálica.
- 5.- Con tiempo anestésico entre 1 y 3 horas con aplicación fraccionada de Lidocaína se indujo bloqueo sensitivo hasta la altura de las tetillas obteniendo relajación abdominal satisfactoria.
- 6.- Se llevó control de la presión arterial corrigiendo descensos moderados de la misma, mediante drogas vasopresoras y líquidos endovenosos, habiendo concomitantemente descenso de la frecuencia cardiaca. La diuresis horaria mantuvo volúmenes estables en la mayoría de los casos.
- 7.- La oxigenación tisular, clínicamente fué apreciada satisfactoria colocando cateter nasal para oxigenación.
- 8.- Se hicieron determinaciones de pruebas funcionales del hígado pre y postoperatorias, inclusive 5 días después no apreciándose en ninguno de los casos alteraciones.

9.- Aunque el número de casos estudiados estadísticamente no es suficiente para calificar el procedimiento como inocuo es de estimarse como satisfactoria la evolución de los pacientes sometidos al bloqueo epidural para cirugía de abdomen alto.

REFERENCIAS

- 1.- César León León, César Colunga Serafín, Manuel Bustamante Lodoza, Javier López Navarro; Hepatitis Post-Halotano Semana Medica de México; Vol. 86 Núm. 4, 1976.
- 2.- Eger E.I. y Sawyer D.D.: Hepatic halothane metabolism -- Anesthesiology 35:98, 1971.
- 3.- Harris J.A. y Cromwell T.H.: Jaundice following fluoroxe-
ne anesthesia. Anesthesiology 37:462, 1972.
- 4.- Stefanini M.; Harland A. Kosyak E.P.: Fatal massive necro--
sis of the liver after repeated exposure to methoxiflura
ne. Anesthesiology 32:374, 1970.
- 5.- Van der Reis L.; Askin S.J.; Frecker G.N. y Fitzgerald W.
J.: Hepatitis necrosis after enflurane anesthesia. J.A.M.
A. 227:76, 1974.
- 6.- T. Cecil Gray.: J.P. Nunn: Anestesia General, tercera edi
ción; Pág. 131: Editora Salvat; Barcelona España: 1974.
- 7.- Cyril Scurr y Stanley Feldman: Fundamentos científicos de
la anestesia: Pág. 381: 1974.
- 8.- Núñez G.; Blaisdeil P.W. y Margaretten W.: Mechanism of --
hepatic dysfunction following shock and trauma Arch Surg.
100:546, 1970.
- 9.- Astra.; Manual ilustrado de anestesia Local: Pág. 121 -
1969.
- 10.- W.D. Wylie.; H.C. Churchill-Davidson: Anestesiología Pág.
793. Editora Salvat, Barcelona 1969.

- 11.- Bromage Ph.: Physiology and Pharmacology of epidural analgesia: *Anesthesiology* 28:592, May 1967.
- 12.- Robert D. Dripps.; James E. Eckenhoff.; Leroy D. Vandam. Teoría y Práctica de Anestesia: Segunda edición. Pág. -- 226. 1975.
- 13.- Vincet J. Collins: Anestesiología. Primera edición. Pág. 506. 1968.
- 14.- R.D. Lockhart.; G.F. Hamilton.; F.W. Fyfe: Anatomía Humana. Primera Edición. Pág. 306. 1965.
- 15.- Benjamín Rigor M.D.; Peter Bosomworth M.D.; Benjamín F. -- Rush, Jr. MD: Replacemant operative blod loss of more -- than I. liter with hartman's solution. *J.A.M.A.* Vol. 203 - Núm. 6. Feb. 5 1968.